

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

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
 КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՂԵԳԻԱ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդալրեկյան Ս. Խ., Ամռանով
Ն. Մ., Բաղդյան Գ. Հ., Կիպչիձե Ն. Ն., Կո-
լեսով Ա. Պ., Հովհաննիսյան Ն. Մ. (պատաս-
խանատու քարտ.), Միֆայելյան Ա. Լ. (գլխա-
վոր խմբ.), Մեջլակիճ Ն. Ն., Ռզան Ն. Մ.,
Քյանդարյան Կ. Ա. (խմբագրի տեղ.):

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

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

В. О. МИРАКЯН и Д. Г. ПЕТРОСЯН

ГИСТОГЕНЕЗ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ ЧЕЛОВЕКА В СВЕТЕ
ДАННЫХ ЦИТОСПЕКТРОФОТОМЕТРИЧЕСКОГО
ИЗУЧЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ДНК И ОПРЕДЕЛЕНИЯ
НЕКОТОРЫХ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ

При цитоспектрофотометрическом изучении содержания ДНК в ядерной популяции желудочковой мышцы сердца людей обнаружена зависимость между весом сердца и плоидностью ядер [16, 17, 21, 24—26].

Исходя из этого, естественно предположить, что ядра желудочковых миоцитов сердца людей сохраняют способность к синтезу ДНК в течение относительно протяженного периода онтогенеза, а возможно, в течение всей жизни. В отличие от этого, у мелких лабораторных животных, в частности у крыс и мышей, установлено, что репрессия синтеза ДНК в ядрах желудочковой мышцы сердца, наступающая к 15—20-м суткам постнатального онтогенеза [2, 3, 6, 9—11, 13, 23], является достаточно стойкой и практически не снимается при различных реактивных состояниях [4, 6, 9, 12, 15, 18, 22, 27]. В доступной нам литературе не удалось найти полных данных, характеризующих плоидность ядер различных отделов сердца людей в ходе внутриутробного и постнатального развития.

Целью настоящей работы являлось: 1) получение данных о плоидности ядер миокарда на различных стадиях внутриутробного и постнатального гистогенеза у человека; 2) путем сопоставления цитоспектрофотометрических и морфологических показателей, а также определения митотического индекса попытаться приближенно оценить долю пролиферирующих и покинувших цикл репродукции клеток в миокарде людей на различных стадиях развития сердца.

Материал и методика. Исследовались сердца 2, 3, 5 и 9-месячных зародышей и плодов, полученные при искусственном или самопроизвольном прекращении беременности, а также сердца 1, 3, 4, 5, 8, 9-месячных детей, умерших от различных заболеваний, и сердца людей в возрасте от 3 до 55 лет, погибших в результате несчастных случаев. При взятии материала учитывались вес сердца и толщина стенок желудочков, а также заключение об отсутствии заболеваний, приводящих к гипертрофии сердечной мышцы. Кусочки сердца фиксировались в смеси Карнуа и заливались в парафин. Морфометрические исследования включали определение числа мышечных и соединительнотканых ядер в единице площади среза, измерение расстояния между соседними ядрами и подсчет доли «парных ядер» (т. е. расстояние между которыми не превышало их ширины). Микрометрические измерения проводились с помощью окуляр-микрометра МОВ 1-15. Фотометрировались окрашенные по Фельгену ядра

мышечных волокон на продольных срезах миокарда толщиной 8—16 мк. Выбор толщины среза всегда проводился после микрометрической оценки размеров ядер. Исследования проводились на зондовом цитоспектрофотометре [8], собранном на базе прибора МУФ-6, двухволновым методом при длине волн 505 и 546 мкм. Ошибка прибора равна 2%. Эталонном для определения гаплоидного, диплоидного и тетраплоидного эквивалента служили сперматиды человека (п), лимфоциты крови, выявляемые на срезах миокарда, а также ядра соматических мышц (2п) и ядра паренхиматозных клеток печени (2п и 4п). Фотометрия эталонных препаратов показала, что при работе на срезах вариабельность количества ДНК выше 10% и укладывается в 20% уровень. Исходя из этого, при построении гистограмм принят классовый промежуток, равный 20% от единицы плоидности. Объединение отдельных случаев в соответствующие возрастные группы проведено по известной классификации [1, 7]. Для констатации достоверности наблюдаемых сдвигов использовался критерий χ^2 для 95% доверительного уровня. Достоверность сдвигов между анализируемыми популяциями клеток определялась также сравнением средних значений по критерию Стьюдента для 95% доверительного уровня.

Результаты и обсуждение. Определение плоидности ядер в миокарде зародышей и плодов человека показало, что на всех анализируемых стадиях популяция мышечных клеток желудочков сердца представлена ядрами, содержащими диплоидное, тетраплоидное и промежуточное между 2п—4п количество ДНК. Различий в распределении ядер по классам плоидности на изученных стадиях внутриутробного развития не выявлено ($\chi^2=0,64 < \chi^2_{05}$). Различия отсутствуют и при сравнении относительного количества ДНК на ядро (табл. 1). Однако в свете данных о постепенном снижении темпа размножения миоцитов в ходе гистогенеза миокарда, обусловленного как уменьшением числа пролиферирующих клеток, так и пролонгацией отдельных периодов митотического цикла и всего генерационного времени [3, 13], а также данных о возможности выхода ядер из цикла в полиплоидном состоянии [3, 5, 6], полученные цифры требуют расшифровки. Гистограммы (рис. 1а, б, в) позволяют допустить наличие в миокарде зародышей и плодов следующих категорий ядер: 1) диплоидные ядра в периоде G_1 , 2) диплоидные ядра в периоде G_0 , 3) промежуточные между 2п и 4п ядра, соответствующие разным этапам периода S, 4) тетраплоидные ядра клеток, временно или окончательно покинувших цикл репродукции в периоде G_2 , 5) тетраплоидные ядра клеток, временно или окончательно покинувших цикл репродукции в периоде G_2 . Соотношение указанных групп ядер может изменяться на различных стадиях гистогенеза. Количественная оценка таких изменений, выполненная при изучении гистогенеза миокарда у крыс и мышей [3, 5, 6], значительно осложнена применительно к сердцу эмбриона и плода человека ввиду отсутствия данных о пролиферативном пуле и хронологии различных периодов митотического цикла. Для расшифровки полученных цитоспектрофотометрических данных использованы результаты известных автораддиографических исследований на миокарде мышей [3]. Допуская, что в миокарде людей и мышей, характеризующихся сходным уровнем дифференциации миоцитов, количество пролиферирующих клеток должно быть относительно одинаковым, мы сочли возможным выбор сопос-

Таблица 1

Морфометрические и цитоспектрофотометрические показатели в ходе эмбрионального и постнатального кардиогенеза ($M \pm m$)

Возрастная группа			Количество исследований	Вес сердца в г	Толщина стенки в см	Мышечные клетки					Число соединенных ядер в единице площади среза	Отношение числа мышечных ядер к соединенным в единице площади среза		
						число ядер в единице площади среза	расстояние между ядрами в мк	индекс парных ядер в %	индекс митозов в %	относительное кол-во ДНК на ядро				
Постнатальный период	Внутриутробный период	I	м е с я ц ы	2-3	5	—	—	—	—	3,42±0,22	2,80±0,03	—	—	
				5	3	—	—	—	—	1,44±0,12	2,88±0,04	—	—	
				9	3	—	78,1±2,66	—	2,80±0,30	0,26±0,02	2,78±0,05	48,2±1,51	1,61±0,01	
		г о д ы	1-2	3	—	85,3±6,14	—	12,57±0,40*	0	2,09±0,06	57,2±2,83	1,49±0,04		
			3-5	3	—	80,2±2,40	—	15,43±0,60*	0	2,37±0,03	50,8±1,44	1,57±0,06		
			8-9	3	—	70,7±2,57*	—	2,11±0,002*	0	2,70±0,05	46,9±1,68	1,50±0,03		
	II	г о д ы	3-10	5	106,20±24,6	—	17,30±0,48*	34,62±1,13	7,21±2,25*	0	2,83±0,03	35,95±0,78*	0,47±0,03*	
			III	11-17	2	258,33±8,33*	1,35±0,022	12,80±0,38*	42,97±1,61*	6,64±1,43	0	3,57±0,07*	37,25±1,28	0,34±0,02*
			IV	18-24	3	298,00±9,10*	1,10±0,1	10,55±0,50*	41,42±2,28	5,20±0,25	0	3,94±0,07*	27,60±1,42*	0,38±0,05
			V	25-39	3	292,00±18,50	1,06±0,04	12,76±1,26	38,75±1,19	3,61±1,44	0	4,30±0,09*	31,66±1,53	0,40±0,03
			VI	40-54	3	357,33±29,70*	1,35±0,79	11,75±0,63	41,70±1,49	4,62±1,02	0	4,89±0,09*	30,60±1,20	0,36±0,007

Примечание: *—значения достоверно отличаются ($P < 0,05$) от значений для предыдущей стадии развития.

(—)—соответствующий подсчет не производился

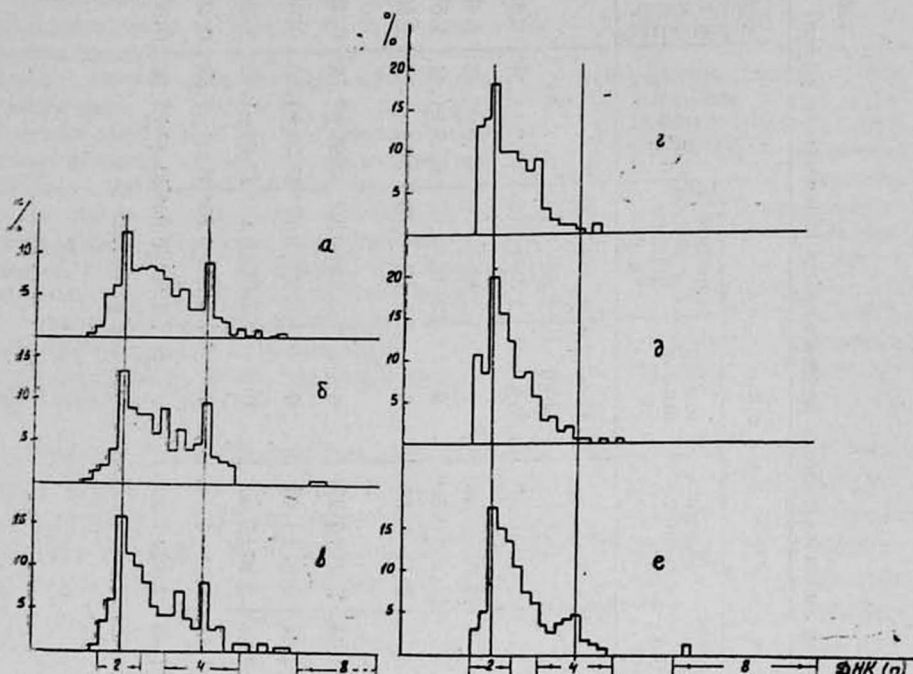


Рис. 1. Распределение кардиомиоцитов сердца людей по классам плоидности на различных стадиях внутриутробного (а—2—3, б—5, в—9 месяцев) и раннего постнатального (г—1—2, д—3—5, е—8—9 месяцев) развития. Здесь и на рис. 2, 3: по оси абсцисс—единицы плоидности (n), по оси ординат—число ядер (в % к общему числу профотометрированных ядер).

тавимых сроков провести на основании сравнения значений митотических индексов, рассчитанных нами в миокарде у людей (табл. 1) и для миокарда мышей [3]. На основании такого сравнения данные рис. 1а, б, в, соответственно оценены с помощью данных автордиографических исследований, полученных у мышей 12—15, 19 суток эмбрионального и 7 дней постнатального развития. Согласно автордиографическим данным, в миокарде 12-дневных эмбрионов мышей длительности фаз G_2 S и G_1 относятся между собой как 1:2, 3:2. При пролиферативном пуле, равном 85%, количество клеток, находящихся в периоде G_2 , S и G_1 , должно быть соответственно 16:36, 8:32,2, т. е. число ядер, регистрируемых как гипердиплоидные и тетраплоидные, должно составлять $16+36,8=52,8\%$. В миокарде с уровнем дифференцировки, соответствующим миокарду 15-суточных эмбрионов мышей, такие ядра должны составлять 46% популяции. Разность между выявленным путем цитофотометрии и теоретически ожидаемым числом гипердиплоидных и тетраплоидных ядер должна дать представление об объеме фракции миоцитов, покинувших цикл репродукции в полиплоидном состоянии. Такое сопоставление показало, что в миокарде 2—3-месячных зародышей и плодов человека все ядра, содержащие гипердиплоидное и тет-

раплоидное количество ДНК (46%), являются цикловыми, находящимися в стадии S или G₂.

Аналогичные расчеты, выполненные для миокарда 5-месячных плодов, показали, что на этой стадии миогенеза около 35% ядер (50,4—15=35,4%) с полиплоидным содержанием ДНК не должно участвовать в цикле репродукции в результате выхода из цикла в периоде S или G₂. Количество таких ядер в миокарде 9-месячных плодов составляет 41,9—12=29,9%. По всей вероятности, для части ядер такой выход из цикла носит временный характер, так как на ранних стадиях постнатального развития число ядер, содержание ДНК в которых выше 2n, не превышает 20—21%, из коих лишь 8—9% ядер содержат тетраплоидное количество ДНК (рис. 1 г—е). В миокарде 9-месячных детей число тетраплоидных ядер достоверно увеличивается ($\chi^2=21,30 > \chi^2_{01}$). Несмотря на приближенность проведенных расчетов, возможность выхода ядер миоцитов из цикла G₂ и S весьма вероятна, что достаточно четко прослеживается при изучении гистогенеза миокарда у крыс и мышей [3, 6].

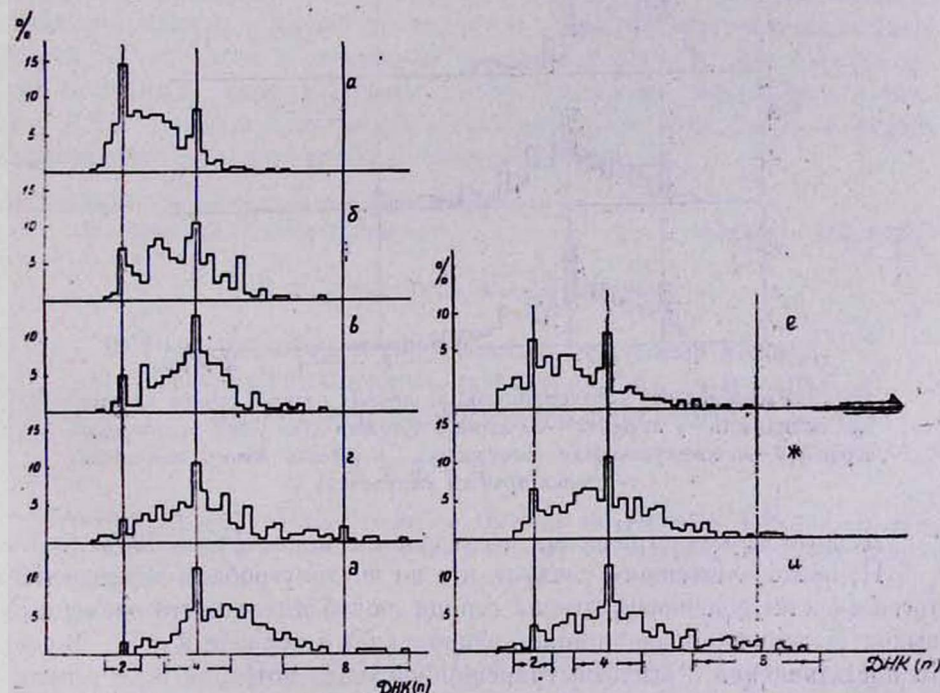


Рис. 2. Распределение ядер миоцитов по классам плоидности в миокарде левого (I) и правого (II) желудочков сердца у людей различных возрастных групп (а—3—10 лет; б—11—17 лет; в, е—18—24 года; г, ж—25—39 лет; д, и—40—54 года).

Анализ гистограмм, характеризующих содержание ДНК в ядрах миоцитов левого желудочка сердца на последующих стадиях онтогенеза, (рис. 2а—д) свидетельствует о прогрессирующей полиплоидизации всей ядерной популяции. С возрастом увеличивается как число

полиплоидных ядер, так и степень их пloidности. В миокарде людей 40—55-летнего возраста около 12% ядер содержат ДНК, соответствующее октоплоидному уровню (рис. 2д). При этом отмечается почти полное выпадение диплоидного класса. Аналогичное явление отмечается в ядерной популяции и правого желудочка людей (рис. 2е—и). Сопоставление данных о содержании ДНК в ядерной популяции различных отделов сердца у людей 25—39-летнего возраста показывает, что максимальное количество полиплоидных ядер содержит миокард левого желудочка (рис. 3).

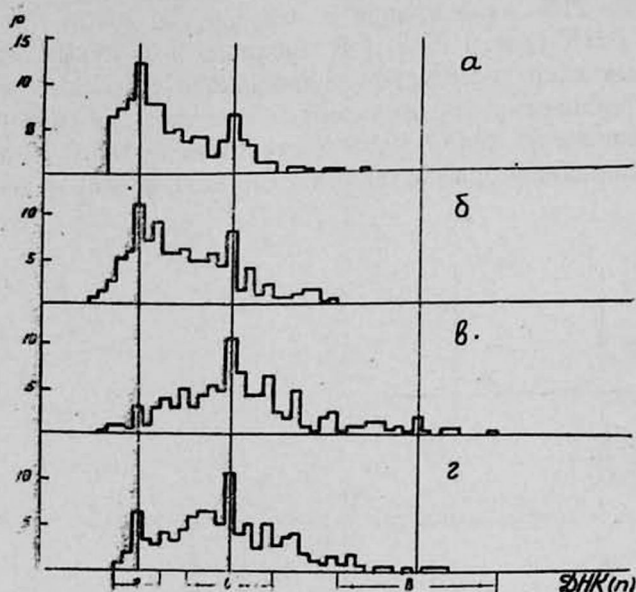


Рис. 3. Распределение кардиомиоцитов различных отделов сердца по классам пloidности у людей 25—39-летнего возраста (а—ушко левого предсердия, б—межжелудочковая перегородка, в—стенка левого желудочка, г—стенка правого желудочка).

Данные морфометрических исследований приведены в табл. 1.

Из вышеизложенного следует, что во внутриутробном периоде гистогенеза в желудочковой мышце сердца людей имеет место временный выход (задержка) ядер из цикла репродукции в периоде S и G₂. В свете представлений о высокой транскрибирующей потенции ядер с полиплоидным количеством ДНК следует предположить, что в функционирующем органе, в период активной пролиферации клеток, такой выход ядер из цикла предназначен для осуществления более надежной дифференцировки кардиомиоцитов. На поздних стадиях внутриутробного и начальных стадиях постнатального развития такие ядра, по всей вероятности, делятся, на что указывают снижение числа гипердиплоидных и тетраплоидных ядер и достоверное увеличение индекса «парных ядер» в миокарде детей 1—5-месячного возраста. Способ деления ядер в указанный период развития не ясен. На основании кос-

венных рассуждений допускается возможность митотического деления ядер [24]. Доводы в пользу амитотической природы парных ядер связаны с рядом неопределенностей. Согласно данным литературы, процесс новообразования мышечных ядер в миокарде левого желудочка сердца людей заканчивается к 3 месяцам постнатальной жизни [14, 19]. Аналогичный вывод можно сделать и исходя из настоящего исследования. Данные о достоверном снижении индекса «парных ядер», уменьшении числа мышечных ядер в единице площади среза и прогрессирующей полиплоидизации ядерной популяции, отмечаемые уже в миокарде 8—9-месячных детей, могут быть объяснены прекращением пролиферации ядер на более ранних стадиях онтогенеза, т. е. к 3—5 месяцам постнатального развития. Дальнейшее увеличение сердца обеспечивается, в основном, увеличением размеров составляющих миокард мышечных клеток. В механизме такого роста миоцитов одним из основных звеньев является полиплоидизация ядер.

Таким образом, наряду с общностью основных положений эмбрионального и раннего постнатального кардиогенеза, в ходе гистогенеза сердечной мышцы у людей проявляется и ряд отличительных особенностей. В частности, в отличие от миоцитов сердца мелких лабораторных животных, кардиомиоциты людей сохраняют способность к синтезу ДНК на всем протяжении онтогенеза, что проявляется в форме нарастающей полиплоидизации ядерной популяции.

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

Поступило 22/1 1976 г.

Վ. Օ. ՄԻՐԱԿՅԱՆ ԵՎ Դ. Գ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ՄԱՐԴՈՒ ՍՐՏԱՄԱՍԿՆԻ ՀԻՍՏՈԳԵՆԵԶԸ ԸՍՏ ԴՆԹ-Ի ՔԱՆԱԿԻ
ՑԻՏՈՍՊԵԿՏՐՈՄՈՐՖՈՄԵՏՐԻԿ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՄԻ ՔԱՆԻ
ՄՈՐՖՈՄԵՏՐԻԿ ՊԱՐԱՄԵՏՐԵՐԻ ՈՐՈՇՄԱՄԲ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մարդկանց կարդիոմիոցիտների կորիզները ընդունակ են սինթեզելու ԴՆԹ ամբողջ օնթո-
գենեզի ընթացքում: Վերջինս ի հայտ է գալիս կորիզային պոպուլյացիայի աճող պոլիպլոիդի-
զացիայի ձևով:

V. O. MIRAKIAN, D. G. PETROSSIAN

HISTOGENESIS OF HUMAN CARDIAL MUSCLE IN THE DATA
OF CYTOSPECTROPHOTOMETRIC STUDY OF DNA AND THE
DETERMINATION OF SOME MORPHOMETRIC PARAMETERS

S u m m a r y

The nuclei of cardiomyocytes in men are able to synthesize DNA on the whole-
period of ontogenesis. It is appearing in the form of increasing polyploidization of
nuclear population.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башкиров П., Б. М. Э., 1958, 5. 2. Ерохина И. Л., Цитология, 1968, 106, 11, 1391. 3. Ерохина И. Л., Автореф. канд. диссер. Л., 1971. 4. Миракян В. О. Биол. журн. Армении, 1967, 20, 12, 49. 5. Миракян В. О., Дисс. канд., Л.—Е., 1969. 6. Миракян В. О. и Румянцев П. П., Цитология, 1968, 10, 8, 964. 7. Пузик В. И. и Харьков А. А. В кн.: «Возрастная морфология сердечно-сосудистой системы человека», из-во Акад. пед. наук РСФСР, М.—Л., 1948. 8. Розанов Ю. М. и Селиванова Г. А. Цитология 1968, 10, 10, 521. 9. Румянцев П. П. (*Rumyantsev P. P.*) *Folia histoch. et cytoch.* 1966, 4, 4, 397. 10. Румянцев П. П. Архив анат., гист. и эмбриол., 1967, 52, 3, 67. 11. Румянцев П. П. Архив анат., гист. и эмбриол., 1973, 65, 7, 15. 12. Румянцев П. П., АLEXИНА Г. А. и Меерсон Ф. З. Цитология, 1967, 9, 3, 311. 13. Румянцев П. П. и Соколовская И. Л. В сб.: «Исследование клеточных циклов и метаболизма нуклеиновых кислот при дифференциации клеток», изд-во «Наука», М.—Л., 1964, 71. 14. *Black-Schaffer F. a. Turner M.* Amer. J. pathol., 1958, 34, 745. 15. *Crane a. Dutta, J.* Pathol. Bacteriol., 1963, 86, 83. 16. *Eisenstein R. a. Wied G. L.*, Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 1970, 133, 1, 176. 17. *Fischer B., Schluter G., Adler C. P. a. Sandritter W.* Beitr. Pathol., 1970, 141, 238. 18. *Grove D., Zak R., Nair K. G. a. Aschenbrenner, C.* Res., 1969, 25, 4, 473. 19. *Hort W.* Virch. Arch., 1953, 323, 8, 223. 20. *Kompmann M., Paadags J. a. Sandritter W.* Arch. pathol., 1966, 82, 3, 303. 21. *Morishita T., Sasaki R., Jamagata S.* Jap. Heart J. 1970, 11, 36. 22. *Morkin E. a. Achford T. J.* Cell. Biol., 1967, 35, 2, 97. 23. *Overy H. R. a. Priest, Lab. Invest.*, 1966, 15, 6, 1100. 24. *Pflitzer P.*, Verh. Dtsch. Ges. Kreisl., 1972, 38, 22. 25. *Pflitzer P. a. Capurso A.* Virch. Arch., Abt. B. Zellpath., 1970, 5, 3, 254. 26. *Sandritter W. a. Scomazzoni G.* Nature, 1964, 202, 100. 27. *Zak R.*, Amer. J. Cardiol., 1973, 31, 2, 221.

С. А. СИСАКЯН, Л. А. МАНУКЯН

О ВЫЯВЛЕНИИ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ В ПЛЕНОЧНЫХ ПРЕПАРАТАХ

Для изучения морфологической картины сосудистого русла на пленочных препаратах до последнего времени применялась инъекционная методика с использованием различных красок и рентгеноконтрастных средств [2, 5, 6, 8, 9, 13]. Однако введение красок в сосуды не всегда позволяло выявить нормальную картину сосудистого русла, исключало точную дифференцировку микрососудов.

Большие возможности в изучении бассейна микроциркуляции открыла безинъекционная методика выявления сосудов путем импрегнации их стенок азотнокислым серебром [4]. Однако поиск новых способов изучения микроциркуляторного русла не прекратился, поскольку применение нескольких методик в исследовательских работах позволяет сопоставить данные для воссоздания более целостной картины строения кровеносной системы.

Ранее предложенная нами модификация метода Гомори—Чилингаряна [11, 12] выявляет капиллярную сеть миокарда [10], но не позволяет получить полную картину кровеносной сосудистой сети в других органах и тканях. Исходя из этого, мы внесли ряд изменений в предложенную ранее методику.

Материалом для изучения служили фрагменты синовиальных оболочек, взятые из капсулы коленного сустава и синовиальных влагалищ длинных мышц предплечья и голени собак.

Сущность методики заключалась в следующем: отрезки синовиальной оболочки натягивались на предметные стекла, осторожно погружались в ацетон, на 2—5 дней, и ставились на холод. Затем оболочка промывалась под проточной водой в течение 5—24 час. (в зависимости от продолжительности фиксации) и в течение 10—15 мин. в дистиллированной воде. По окончании промывки фрагменты синовиальной оболочки помещались в рабочий раствор следующего состава: уксуснокислый свинец 1%—90 мл, 1 М нормальный ацетатный буфер pH 6,2—10 мл, β-глицерофосфат натрия 1%—0,5 мл. Инкубация фрагментов длилась от 20 дней до 1,5—2 месяцев при температуре 37°. Далее препараты синовиальной оболочки 5—6 раз тщательно промывались дистиллированной водой в течение 10 мин., затем погружались в 2% раствор сернистого натрия на 20—30 мин. и после промывки в дистиллированной воде заключались в глицерин-желатину.

В контрольных срезах, инкубированных в 2—5% растворе уксусной кислоты с субстратом или же без субстрата, не выявлялись структурные компоненты сосудистого русла.

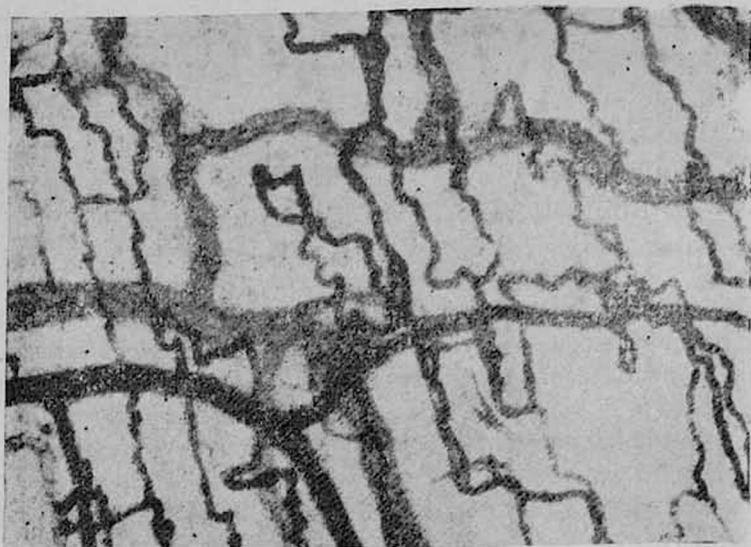


Рис. 1. Фрагмент сосудистой сети синовиальной оболочки коленного сустава собаки. Темный артериальный сосуд заметно контрастирует со светлыми венозными сосудами. Ок. 5, об. 8.

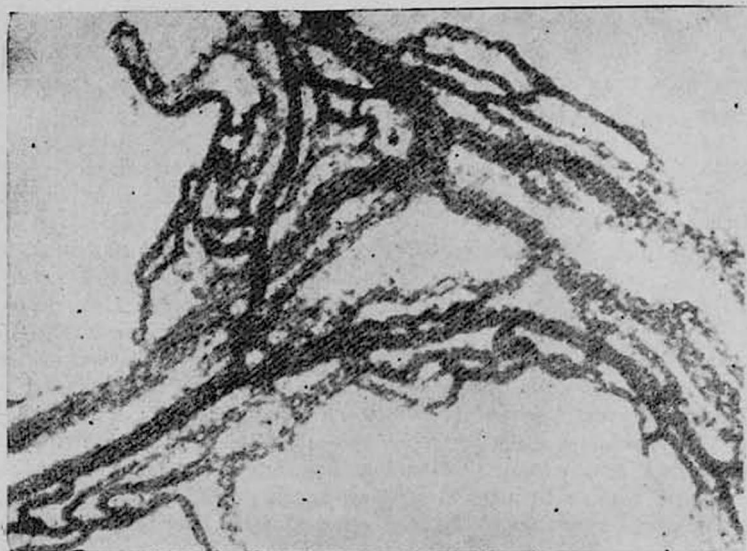


Рис. 2. Концевое разветвление артериолы на капиллярную сеть в стенке синовиального влагалища сухожилия лучевого разгибателя запястья собаки. Виден переход артериальных отделов капиллярной сети в венозные. Ок. 5, об. 8.

Следует отметить, что, в отличие от миокарда, инкубация пленочных препаратов длится больше. Длительный инкубационный период позволил выявить локализацию фермента—кислой фосфатазы в эндотелии всех артерий, вен и капилляров синовиальных оболочек и получить более полное представление об архитектонике кровеносных сосудов.

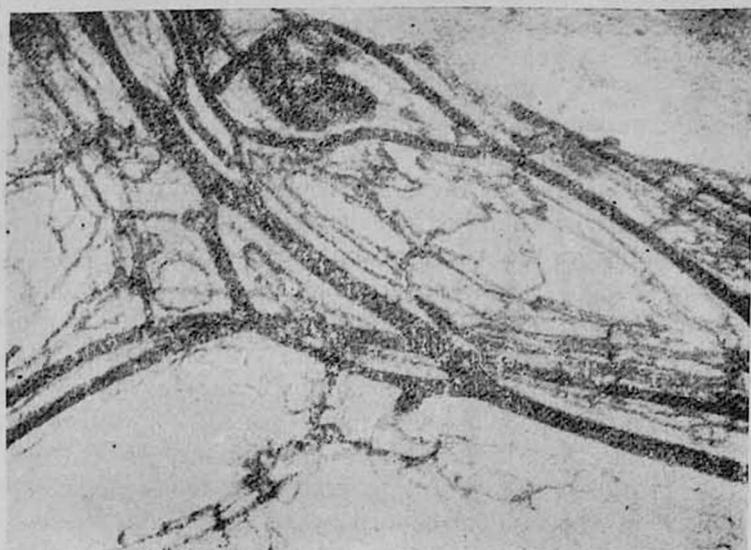


Рис. 3. Венозное кольцо с впадающими в него тонкими венами в синовиальной оболочке коленного сустава собаки. Видны микроклапаны в устьях венул и по протяжению тонкой вены. Ок. 4, об. 3.

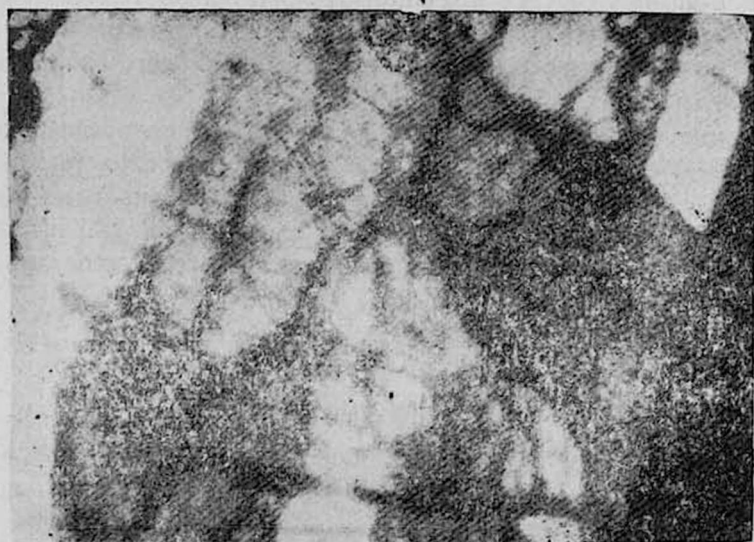


Рис. 4. Клапаны в венозных сосудах. Синовиальная оболочка коленного сустава собаки. Ок. 7, об. 40.

Локализация этого фермента в ядрах эндотелия сосудов, по-видимому, имеет искусственный характер, однако способствует четкому и контрастному выявлению всех звеньев сосудистого русла.

Органное кровеносное русло синовиальной оболочки коленного сустава представлено артериальными и венозными сосудами, формирующими сети различной густоты [7].

На пленочных препаратах, обработанных с помощью вышеуказанного метода, отмечается неодинаковое окрашивание стенок венозных и артериальных сосудов. В артериальных сосудах стенка окрашивается в черный цвет, а в венозных — в более светлый. Как видно из рис. 1, темная артериола сопровождается более светлой венулой; стенка венозного сосуда состоит как бы из отдельных светлых и темных участков, причем последние соответствуют ядрам клеток. Из артериального сосуда путем деления постепенно формируется капиллярная сеть. На рис. 2 четко видна граница перехода артериального звена капиллярной сети в венозное. Более темное окрашивание артериального отдела капиллярной сети обусловлено морфологическим различием его строения — наличием большого количества гладкомышечных клеток в стенке сосуда, что соответствует некоторым литературным данным [1].

В синовиальной оболочке начальные вены, анастомозируя, образуют своеобразные венозные кольца, которые играют важную роль в перераспределении крови (рис. 3) и относятся к числу приспособительных устройств микроциркуляторного русла [3].

В стенках венозных сосудов отчетливо видны многочисленные венозные клапаны, расстояние между которыми колеблется от 720 до 1500 мк. Располагаются клапаны не только по длине венозного сосуда, показывая своей формой направление тока крови, но и в местах слияния венозных сосудов и окрашены значительно темнее самих венозных сосудов (рис. 4). Значительная их окраска, вероятно, обусловлена скоплением мышечных ядер в области клапанного аппарата, представляющего складку интимы.

Таким образом, предложенный нами способ определения активности кислой фосфатазы позволяет без инъекции полностью выявить кровеносные сосуды на пленочных препаратах синовиальных оболочек, что может быть полезным при изучении не только ангиоархитектоники, но и некоторых цитохимических особенностей стенок сосудов микроциркуляторного уровня.

Ереванский государственный медицинский ин-т

Поступило 1/XII 1975 г.

Ս. Ա. ՄԻՍԱԿՅԱՆ, Լ. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ԺԱՊԱՎԵՆԱՅԻՆ ՊՐԵՊԱՐԱՏՆԵՐՈՒՄ ԱՐՅՈՒՆԱՏԱՐ ԱՆՈՔՆԵՐԻ
ՀԱՅՏՆԱՔԵՐՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո փ ո լ մ

Ժապավենային պրեպարատների վրա արյունատար անոթների հայտնաբերման համար առաջարկվում է Դոմորի-Չիլինգարյանի ձևափոխված եղանակը, որը թույլ է տալիս առանց

արևմտյան հայտնաբերել արյունատար անոթները սինդիալ բաղաձեռնալին պրեպարատները վրա:

S. A. SISAKIAN, L. A. MANOUKIAN

THE PRESENCE OF BLOODY VESSELS IN PANNICULUS PREPARATIONS

S u m m a r y

For revealing the bloody vessels in panniculus preparations, the modificational method of Gomori-Chilingarian is suggested. This method allows to reveal the bloody vessels in panniculus preparations of synovial membrane without injection.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аминова Г. Г. Архив АГЭ, 9, 1964.
2. Каллистов И. П. Труды VI Всесоюзного съезда анат., гистол. и эмбриол., 2, 1961, 439—442.
3. Куприянов В. В. Архив АГЭ, 9, 1964.
4. Куприянов В. В. В кн.: «Морфологические основы микроциркуляции». М., 1965, 20.
5. Липеде К. А. Архив АГЭ, 1, 1971.
6. Мажуга Т. М. Труды Ин-та зоологии АН УССР, XI, 1954, 104—126.
7. Манукян Л. А. Материалы I научной сессии, посвященной 50-летию образования СССР. Ереван, 1972.
8. Орловский Ю. А. В кн.: «Вопросы морфологии кровеносной и нервной системы», 35, 1965, 47—56.
9. Павлова В. Н. ДАН СССР, 1952, 84, 5, 1057—1060.
10. Сисакян С. А. Кровообращение, 6, 1973, 3.
11. Чилингарян А. М. Журнал экспер. и клин. медиц. АН Арм. ССР, 5, 1, 1965.
12. Gomori G. Arch. Path. 1941, 32, 189—199.
13. Lang J. Anat. Anzeiger, 1956, 103. 1/4, 13—19.

С. М. СМЕРНОВ и Ю. А. ВЛАСОВ

ОПТИМАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Для системы кровообращения рассмотрены условия ее оптимального состояния. Из этих условий и уравнений гемодинамики найдены оптимальные значения параметров: концентрации гемоглобина, концентрации эритроцитов и показателя гематокрита.

Как известно, основная функция системы кровообращения заключается в обеспечении транспорта питательных веществ, гормонов, газов, а также продуктов метаболизма и воды в организме. Так как потребность организма в доставке O_2 и выводе CO_2 диктуется в первую очередь, систему управления кровообращения рассматривают как сердечно-сосудистый хеостат [2] с определенным набором управляющих и управляемых параметров.

В данной работе мы рассматриваем только случай с динамическим равновесием между параметрами внутренней и внешней среды, т. е. управляемые параметры являются постоянными в течение времени, достаточного для того, чтобы система кровообращения пришла к своему оптимальному состоянию. Оптимальным состоянием системы кровообращения в течение времени $t-t_0$ будем называть такое состояние, которое обеспечивает наибольшую вероятность существования организма на данном промежутке времени $t-t_0$. Стремление системы кровообращения к своему оптимальному состоянию заключается в переходе каждого ее управляющего параметра к своему оптимальному значению.

Цель данной работы—найти условия оптимального состояния системы кровообращения и оптимальные значения некоторых управляющих параметров.

Основные уравнения гемодинамики

Управляемыми параметрами системы кровообращения являются: $Q(t)$ —потребность организма в использовании Q молекул кислорода за время t ;

u_a —степень насыщения артериальной крови кислородом;

L —средняя длина пути, проходимого эритроцитом за один оборот крови.

К управляющим параметрам системы кровообращения относятся следующие параметры:

J —минутный объем сердца;

P_a —артериальное давление;

p —концентрация гемоглобина;

y_v —степень насыщения венозной крови кислородом;

V —объем циркулирующей крови.

Будем рассматривать все параметры системы кровообращения как величины, усредненные по времени, т. е. если $X = \{X_i\}$ —множество управляемых параметров, а $Y = \{y_i\}$ —множество управляющих параметров, то тогда для случая динамического равновесия параметров системы кровообращения имеем

$$X_i = \frac{1}{T} \int_0^T X_i(t) dt = \text{const}; \quad y_i = \frac{1}{T} \int_0^T y_i(t) dt = f(X, Y).$$

Здесь T —достаточно большой период нахождения системы кровообращения в своем оптимальном состоянии: при $t \in T$, $y_i = \bar{y}_i$, где $\bar{y}_i$ —оптимальное значение управляющего параметра.

Имеется три основных уравнения системы кровообращения:

1. Количество молекул кислорода, отданных кровью клеткам организма за время t , равно:

$$N_q(t) = 4n(y_a - y_v)It.$$

2. Так как венозное давление крови много меньше артериального, то из формулы Пуазейля для течения несжимаемой ламинарной жидкости следует:

$$Y = \frac{S^2 P_a}{8\pi\eta L} = \frac{V^2 P_a}{8\pi\eta L^3},$$

где $S = \frac{V}{L}$ —среднее сечение потока кровообращения; η —вязкость крови.

Вязкость крови достаточно хорошо аппроксимируется формулой Гатчека [2] $\eta = \eta_0 \left(1 - \sqrt[3]{\rho}\right)$, где η_0 —вязкость плазмы, ρ —показатель гематокрита. Надо сказать, что хотя Гатчек вывел эту формулу и экспериментально проверил только для $\rho \geq 0.5$, но ее с несущественной ошибкой можно применять и для более низкого значения гематокрита. Показатель гематокрита равен $\rho = \frac{n}{x}$, где x —внутриэритроцитарная концентрация гемоглобина. Значение x для данного вида эритроцитов есть величина постоянная. Это показано в работах для эритроцитов различных животных и человека [3—5] и для эритроцитов человека как здорового, так и при пороках сердца [6].

3. Работа, совершаемая системой кровообращения за время t , равна:



$$A(t) = \vec{P}_a \vec{V}_a S_a t = P_a J t,$$

где S_a — площадь аорты, $\vec{v}_a$ — скорость движения крови в аорте.

Таким образом, с учетом всего сказанного имеем систему основных уравнений гемодинамики:

$$\begin{cases} N_q = a n J, \\ J = b V^2 f(n) P_a, \\ A = c J P_a, \end{cases} \quad (1)$$

$$\text{где } \begin{cases} a = 4(y_a - y_v) t, \\ b = \frac{1}{8\pi\eta_0 L^3}, \\ c = t, \\ f(n) = 1 - \sqrt[3]{n/x}. \end{cases}$$

Оптимальное состояние системы кровообращения

Основной принцип работы системы кровообращения заключается в том, что потребность организма в кислороде всегда удовлетворяется, т. е.

$$N_q(T) = Q(T). \quad (2)$$

В противном случае организм не смог бы просто существовать в промежутке времени T .

Надо отметить, что в существующих моделях сердечно-сосудистой системы [2, 3, 7, 8, 11, 13] имеются некоторые недочеты. Систему кровообращения нельзя рассматривать отдельно от других функциональных систем организма при нахождении ее оптимального состояния. Работу системы кровообращения необходимо рассматривать с точки зрения полезности для всего организма. Такими условиями, по нашему мнению, являются: стремление к своим наименьшим значениям артериального давления, работы сердца и мощности эритропоэза при выполнении условия (2), т. е.

$$\begin{cases} N_q = Q, \\ P_a \rightarrow \min, \\ A \rightarrow \min \\ \frac{N_3}{T_3} \rightarrow \min. \end{cases} \quad (3)$$

Здесь N_3 — число эритроцитов в объеме крови V ; T_3 — среднее время жизни эритроцитов.

Рассмотрим подробнее условие (3). Обозначим $P_a^+ = \frac{abV^2}{Q} P_a$;

$A^+ = \frac{a^2bV^2}{cQ^2} A$. Тогда из системы (1) имеем $P_a^+ = \frac{1}{nf(n)}$, $A^+ = \frac{1}{n^2f(n)}$. В данной работе мы не будем рассматривать регулирование

N_q с помощью параметра y_v , т. е. считаем, что $y_a - y_v = \text{const}$. Также будем считать, что $T_3 = \text{const}$.

Зависимости $P_a = P_a(n)$ и $A = A(n)$ при $V = \text{const}$ показаны на рис. 1. Как видно из данного рисунка, условие $\left. \frac{P_a}{A} \right\} \xrightarrow{n} \min$ соот-

ветствует условию $P_a = \min_n = \bar{P}_a$. Из уравнений системы (1) видно,

что условие $\left. \frac{P_a}{A} \right\} \xrightarrow{y} \min$ соответствует условию $J \rightarrow \min$, а $\left. \frac{A}{N_3} \right\} \xrightarrow{V} \min$ $P_a = \bar{P}_a$

$\rightarrow \min$ соответствует $V \xrightarrow{P_a = \bar{P}_a} \min$. Кроме того, из уравнения $V^2 =$

$= \frac{Q}{abP_a} \frac{1}{nf(n)}$ имеем, что условие $V \xrightarrow{P_a = \bar{P}_a} \min$ равносильно условию

$V = \min_n = \bar{V}$.

Таким образом, объединяя все эти условия, перепишем систему (3) в более конкретном виде:

$$\begin{cases} N_q = Q, \\ P_a = \min_n = \bar{P}_a, \\ V = \min_n = \bar{V}, \\ Y \rightarrow \min. \end{cases} \quad (4)$$

Система условий поведения системы кровообращения (4) совместна с системой основных уравнений гемодинамики (1) полностью описывают соотношение и величины управляющих параметров при заданных управляемых.

Оптимальная концентрация гемоглобина

Из системы уравнений (4) имеем $\frac{dP_a}{dn} = 0$ и $\frac{dV}{dn} = 0$, т. е.

если система кровообращения находится в оптимальном состоянии, то отсутствует корреляция между $\bar{P}_a$ и $\bar{n}$ и между $\bar{V}$ и $\bar{n}$. Отсутствие корреляции между концентрацией гемоглобина и объемом циркулирующей крови подтверждено экспериментально [10].

Используя уравнения системы (1), получим:

$$\frac{dP_a}{dn} = \frac{\partial P_a}{\partial n} + \frac{\partial P_a}{\partial J} \frac{dJ}{dn} = \frac{1}{b^3 V^2 f} \left(-\frac{J}{f} \frac{df}{dn} + \frac{dJ}{dn} \right) = 0.$$

Так как $dN_q = dQ = 0$, то $\frac{dJ}{dn} = -\frac{J}{n}$.

Отсюда имеем:

$$\left(n \frac{df}{dn} + f \right)_{n=\bar{n}} = 0.$$

Решая это уравнение относительно $\bar{n}$, получим, что оптимальная концентрация гемоглобина равна:

$$\bar{n} = \left(\frac{3}{4} \right)^3 x \approx 0.422 x. \quad (5)$$

Оптимальное значение гематокрита равно:

$$\bar{\rho} = \frac{\bar{n}}{x} = 0.422. \quad (6)$$

Отсюда оптимальная концентрация эритроцитов равна:

$$\bar{N}_3 = \frac{422}{V_3} \left(\frac{1}{\text{мм}^3} \right),$$

где V_3 — средний объем эритроцита (мк^3).

В табл. 1 приведены значения ρ , n и $\bar{n}$ для различных животных и человека. Как видно из данной таблицы, значения ρ и $\bar{\rho}$; n и $\bar{n}$ почти полностью совпадают, что свидетельствует о справедливости уравнений (5), (6) и (7).

В заключение можно отметить, что в ходе эволюции живых организмов отбирались и закреплялись такие значения регулирующих параметров системы кровообращения, которые обеспечивали бы наибольшую устойчивость этих организмов. Рассмотрим схематично законы этого отбора и план построения системы кровообращения.

Определенные размеры тела и характер поведения организма требовали соответствующих значений Q , L , $\bar{V}$, V_3 . Объем эритроцитов совместно с молекулярным строением молекул гемоглобина определял значение x , а значит, по уравнению (5), и $\bar{n}$. Это, в свою очередь, определяло оптимальное значение минутного объема сердца J . Далее, параметры L , $\bar{V}$, n , $\bar{J}$ определяли оптимальное значение артериального давления $\bar{P}_a = \frac{\bar{J}}{b \bar{V}^2 f(\bar{n})}$. Отсюда, для заданных значений $\bar{J}$ и

$\bar{P}_a$ соответствующим образом формировался тип строения сердца, сосудов и капиллярной сети для данного вида организма. Таким образом, формирование всей системы кровообращения подчинено объек-

Таблица 1

Значения некоторых показателей красной крови для различных животных и человека (составлена по литературным данным [3—6])

В и д	$N_3 \times 10^6$ $\frac{1}{\text{мм}^3}$	$V_3, \text{Мк}^3$	$x, \text{г}\%$	ρ	$n, \text{г}\%$	$\bar{n}, \text{г}\%$
Лошадь	7,3	50	33,7	0,365	12,3	14,2
Корова	7,5	55	27,1	0,412	11,2	11,4
Свинья	7,0	60	35,0	0,420	14,7	14,8
Человек	5,0	85	34,0	0,425	14,4	14,3
Овца	12,0	31	31,6	0,370	11,7	13,3
Коза	17,3	20	32,0	0,346	11,1	13,5
Собака	6,5	70	32,7	0,455	14,9	13,8
Заяц	7,5	56	41,4	0,420	17,4	17,5
Кролик	6,3	67	30,2	0,422	12,7	12,7
Кошка	9,0	46	31,2	0,414	13,0	13,0
Морская свинка	5,9	83	30,0	0,486	14,6	12,6
Крыса	7,8	54	32,6	0,421	13,7	13,7
Мышь	8,7	49	35,0	0,426	14,9	14,8

тивными законам, «цель» которых — обеспечить наиболее оптимальное состояние системы кровообращения.

Кроме механизмов, формирующих регулирующие параметры в оптимальные значения, в ходе эволюции образовались также адапта-

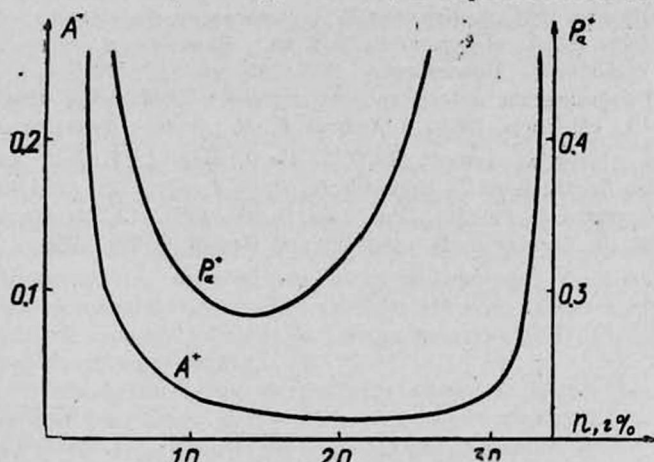


Рис. 1. Зависимость артериального давления и работы сердца от концентрации гемоглобина при постоянном объеме циркулирующей крови, артерио-венозной разнице и количестве кислорода, поглощаемого организмом.

ционные и компенсационные механизмы перехода регулирующих параметров в новые оптимальные значения при изменении параметров внешней или внутренней среды.

Законы адаптационных и компенсационных механизмов перехода регулирующих параметров системы кровообращения, а также регулирование параметров u_v и T_3 являются предметом специального рассмотрения.

Ս. Մ. ՍՄԻՐՆՈՎ, ՅՈՒ. Ա. ՎԼԱՍՈՎ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ՕՊՏԻՄԱԼ ՎԻՃԱԿԸ

Ա մ ֆ ո ֆ ո լ մ

Կատարված են հետազոտություններ արյան շրջանառության սխեմայի օպտիմալ վիճակի պայմանները հայտնաբերելու համար, ինչպես նաև որոշ ղեկավարող պարամետրերի օպտիմալ նշանակությունը պարզելու համար:

S. M. SMIRNOV, Yu. A. VLASOV

THE OPTIMAL STATE OF CIRCULATORY SYSTEM

S u m m a r y

The investigation was performed for receiving the condition of optimal state of circulatory system and optimal significances of some driving parameters.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гатчек Э. Вязкость жидкостей. М.—Л., Гос. тех.-теор. изд., 1932.
2. Гродинз Ф. Теория регулирования и биологические системы, М., «Мир», 1966.
3. Золотарев А. И. Электроника и химия в кардиологии. Воронеж, Изд. Воронежского ун-та, 1964.
4. Иржак Л. И. Дыхательная функция крови в индивидуальном развитии млекопитающих. М.—Л., «Наука», 1964.
5. Коржуев П. А. Гемоглобин, М., «Наука», 1964.
6. Окунева Г. Н., Власов Ю. А., Тетерина Н. Ф. В кн.: Патология и реабилитация кровообращения и газообмена. Новосибирск, Зап. Сиб. кн. изд., 1972, 4, 50—55.
7. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., «Медгиз», 1963.
8. Хаятин В. М. В кн.: Физиология сердечного выброса. Киев, «Наукова думка», 1970, 5—19.
9. Apter L. T. Bull. Math. Biophys. 26, 367, 1964.
10. Brotherhood L. Brozovic B., Pugh L. Clin. Sci. and Mol. Med. 48, 139, 1975.
11. Neymans C. Perspect Biol. Med. 3, 409, 1960.
12. Mervin L. Med. Res, Eng. 7, 17, 1968.
13. Thomas G. B. Environmental Health. 9, 928, 1964.

Е. С. РОМ-БУГОСЛАВСКАЯ, Н. Г. ЦАРИКОВСКАЯ,
А. И. БРИСКИН, Д. А. ДЕХТЯРЬ

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ КАЛЬЦИЕ- ВОГО ОБМЕНА В ИЗМЕНЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО СЕРДЦА

В связи с открытием нового гормона щитовидной железы (ЩЖ) тирокальцитонина (ТКТ) значительно возрос интерес исследователей к изучению физиологической роли кальция (Са) и механизмов регуляции его гомеостаза в организме.

Однако вопрос о функциональной активности парафолликулярного аппарата ЩЖ при ее гиперфункции остается до настоящего времени открытым, хотя имеет прямое отношение не только к проблеме остеопороза, но и к патогенезу кардиальных расстройств при тиреотоксикозе, поскольку сократительная способность миокарда непосредственно зависит от содержания Са в сердечной мышце и его транспорта через клеточные и саркотубулярные мембраны.

Материал и методы. Содержание Са в сыворотке крови определялось методом комплексоно-метрического титрования с мурексидом. Активность парафолликулярного аппарата ЩЖ определялась по изменению уровня кальциемии после однократной нагрузки глюконатом кальция (10 мл 10% раствора). При проведении пробы с глюконатом кальция содержание его в сыворотке определялось непосредственно перед началом исследования, через 30 мин, когда концентрация Са в крови в физиологических условиях достигает максимума, и через 120 мин., когда в норме восстанавливается исходный уровень кальциемии; после введения ТКТ содержание кальция в крови определялось через 60 мин.

Одновременно определялись артериальное давление, частота сердечных сокращений и некоторые показатели сократительной функции миокарда: продолжительность фазы изометрического сокращения ($T_{ис}$), желудочкового dp/dt , модифицированные индексы сократимости миокарда (ИС) и его минутное напряжение (МН).

Длительность изометрического сокращения вычислялась на основе поликардиограммы: dp/dt вычислялся общепринятым способом; методика расчета ИС и МН приведена нами ранее [7]; расчет производился по формулам:

$$ИС = \frac{2}{T_{ис}^2} \text{ с}^{-2} \text{ и } МН - АД_{сис.} \times ЧСС \text{ мм рт. ст.} \times \text{у/мин} \times 10^{-3}$$

Обследованы 30 больных с выраженными формами тиреотоксикоза и 15 практически здоровых лиц (контрольная группа). У 16 обследованных был диагностирован тиреотоксикоз средней тяжести, у остальных—тяжелая форма заболевания, причем у 4 осложненная мерцанием предсердий и недостаточностью кровообращения I—IIA ст.

Данные табл. 1 прежде всего подтверждают неоднократно отмечаемую в литературе склонность к гиперхолестеринемии у больных ти-

реотоксикозом. Источником избытка Са в крови в этом случае является деминерализация костной ткани, развивающаяся вследствие каталитического эффекта йодированных тиронинов. Обнаруженный нами у большинства больных тиреотоксикозом замедленный темп восстановления уровня кальциемии в крови и особенно рост кальциемии через 2 часа после введения глюконата кальция в ряде наблюдений также может свидетельствовать о нарушении кальциевого обмена в организме.

Поскольку выброс ТКТ в ответ на гиперкальциемию происходит на основе механизма обратной связи, логичнее всего предположить в рассматриваемых случаях наличие недостаточности парафолликулярного аппарата ЩЖ. Это предположение подтверждается результатами следующей серии исследований, в которой оценивалось влияние вводимого извне ТКТ на показатели кальциемии больных тиреотоксикозом.

Результаты этой серии экспериментов показали (табл. 1), что вводимая доза ТКТ недостаточна для того, чтобы вызвать существенные изменения уровня Са в крови здоровых лиц. В то же время у больных тиреотоксикозом после введения того же количества ТКТ происходит заметное (в среднем на 0,6 мг% или 7% от исходного уровня) снижение кальциемии. Выраженность гипокальциемического эффекта ТКТ обнаруживала прямую связь с исходным уровнем Са в крови и тяжестью заболевания: у больных тиреотоксикозом средней тяжести снижение содержания Са в крови после введения ТКТ составило $0,4 \pm 0,02$ мг%, а у больных с тяжелой формой заболевания $1,1 \pm 0,04$ мг%, т. е. почти в 3 раза больше.

Таблица 1

Влияние однократного введения глюконата кальция и тирокальцитонина на содержание кальция в крови больных тиреотоксикозом и здоровых лиц

Показатель $M \pm m$	Содержание кальция в крови мг%				
	введение глюконата кальция			введение тирокальцитонина	
	исход. данные	через 30 м.	через 2 часа	исход. данные	через 1 час
Здоровые $n=15$	$9,7 \pm 0,36$	$11,1 \pm 0,39$ $P < 0,05$	$9,5 \pm 0,33$	$9,9 \pm 0,26$	$9,8 \pm 0,24$
Больные тирео- токсикозом $n=30$	$10,0 \pm 0,31$	$11,4 \pm 0,40$ $P < 0,05$	$10,7 \pm 0,26$ $P < 0,05$	$10,0 \pm 0,32$	$9,2 \pm 0,30$ $P < 0,05$

Примечание: Отмечено только достоверное различие сравниваемых показателей.

Повышение реактивности больных тиреотоксикозом к введению ТКТ, отмеченное и другими исследователями [8, 11], подтверждает высказанную выше мысль о том, что гиперфункция фолликулярного аппарата ЩЖ сопровождается некоторой гипофункцией парафолликулярного. Возможно, речь идет об относительной недостаточности

продуцирующего ТКТ аппарата, так как при тиреотоксикозе происходят значительные изменения во внутриклеточном обмене Са. В этих условиях даже нормальная секреция ТКТ может оказаться неадекватной потребностям организма.

Таблица 2

Влияние однократного введения тирокальцитонина на некоторые гемодинамические показатели у больных тиреотоксикозом и здоровых лиц ($M \pm m$)

Фаза исследования	Группа обслед.	AD _{max} мм рт. ст.	AD _{min} мм рт. ст.	ЧСС уд/мин	тис с	ис с ⁻²	МН мм рт. ст. ·чсс·10 ³	dp/dt мм рт. ст./с
Исходные данные	А	115,4 ±5,03	64,6 ±4,11	72,0 ±3,6	0,034 ±0,002	1859 ±74	8,2 ±0,36	1754 ±69
Исходные данные	Б	131,9 ±4,21	69,7 ±2,64	92,1 ±4,0	0,026 ±0,001	3275 ±103	12,1 ±0,56	2565 ±89
Через 60 мин после введения ТКТ	А	109,2 ±3,61	62,7 ±2,84	71,4 ±5,71	0,042 ±0,002	1338 ±46	7,7 ±0,31	1326 ±70
	Р	<0,15 >0,05	>0,1	>0,10	<0,05	<0,001	>0,10	<0,01
	Б	118,6 ±2,14	66,4 ±3,01	85,5 ±3,15	0,035 ±0,002	2329 ±91	10,6 ±0,42	1754 ±103
	Р	<0,05	>0,10	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Примечание: А—здоровые; Б—больные тиреотоксикозом.
Обозначения приведены в тексте.

До последнего времени в литературе отсутствовали данные о прямом влиянии ТКТ на сократительную способность миокарда, и только в экспериментах [4] был зафиксирован противоположный эффект ТКТ в отношении некоторых параметров сердечного сокращения в условиях изолированного сердца и сердца in situ. В наших исследованиях введение 60 ед. ТКТ здоровым лицам существенно не изменяло содержания Са в крови и в то же время сопровождалось умеренно отрицательным инотропным эффектом, в меньшей степени сказываясь на показателях развиваемого миокардом напряжения и в большей—на показателях скорости сердечного сокращения (табл. 2).

Так как уровень АД_{диаст.} под влиянием ТКТ существенно не изменился, удлинение времени подъема давления в желудочке в изометрическую фазу следовало объяснить снижением скорости роста напряжения миокарда, что подтверждается динамикой показателя желудочкового dp/dt, который после введения препарата оказался существенно ниже, чем в исходном состоянии (1326 ± 70 по сравнению с 1754 ± 69 мм рт. ст./с, $P < 0,05$).

В группе больных тиреотоксикозом после введения той же дозы ТКТ все анализируемые показатели изменились резко.

Можно было также отметить определенную зависимость степени изменений, наступающих под влиянием ТКТ, от тяжести заболевания; в наибольшей степени это касалось показателей ИС и $T_{ис}$. Приведенные данные, в свою очередь, четко коррелировали с отмеченной выше степенью гипокальциемического эффекта препарата.

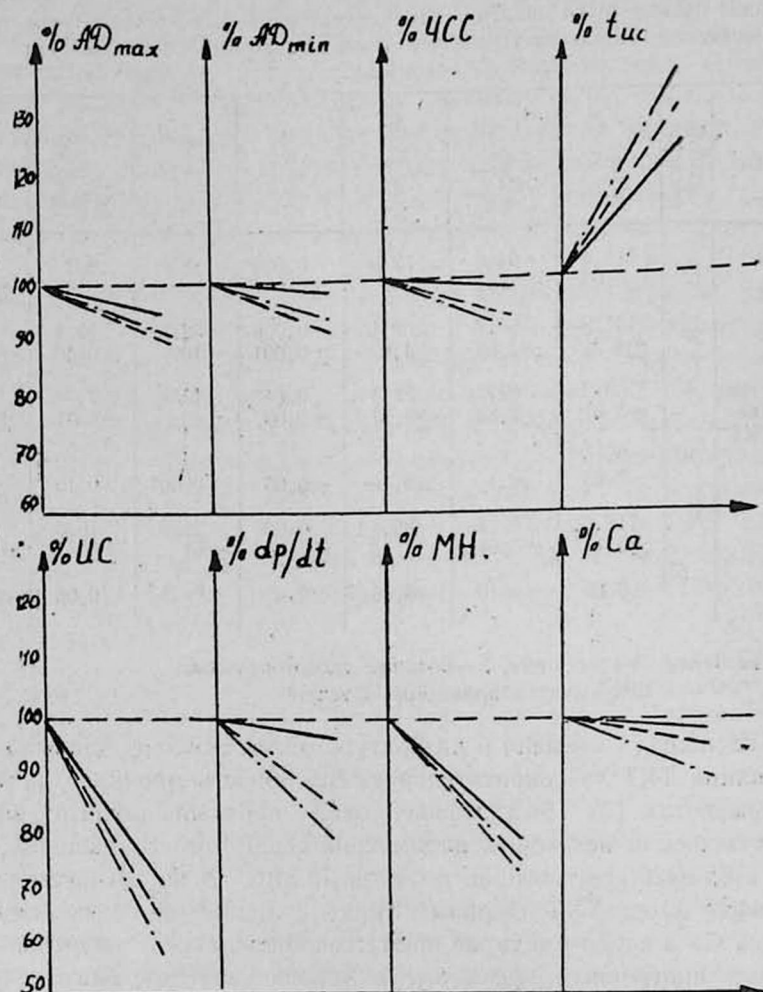


Рис. 1. Сравнительная динамика некоторых показателей сердечной деятельности здоровых лиц и больных тиреотоксикозом. Значения анализируемых показателей представлены в нормированном виде. Исходные цифры принимались за 100%. Сплошная линия—здоровые, пунктир—больные тиреотоксикозом средней тяжести, штрих-пунктир—больные с тяжелой формой заболевания. Обозначения приведены в тексте.

Результаты наших исследований вполне согласуются с той частью известных экспериментальных данных [4], которая касается влияния ТКТ на сердце *in situ*. Более того, в цитируемой работе ТКТ, как и в наших исследованиях, оказывал большее влияние на максимальную

скорость развития давления в желудочке, чем на величину самого давления, что соответствует представлению о ТКТ как о средстве, оказывающем отрицательное инотропное воздействие на сердечную мышцу.

Поскольку уровень содержания Са в крови и большинстве тканей практически одинаков, снижение уровня кальциемии после введения ТКТ должно было бы сопровождаться уменьшением концентрации Са в миокарде и, в связи с этим, снижением сократительных возможностей последнего, что и имело место у лиц контрольной группы. Однако высказанные соображения относятся к нормальным физиологическим условиям, в случае же избытка тиреоидных гормонов в организме отмеченные выше соотношения нарушаются.

В литературе представлены убедительные доказательства [3, 6] того, что несмотря на тенденцию к гиперкальциемии, при тиреотоксикозе и тиреоидиновом токсикозе содержание Са в сердечной мышце снижается. В связи с этим введение дополнительных количеств Са вызывает значительное возрастание сократительной функции тиреотоксического сердца, а дальнейшее падение концентрации Са в миокарде под влиянием ТКТ должно, действительно, вызвать большее, чем в контроле, уменьшение сократительных возможностей сердечной мышцы.

В условиях избытка йодированных тиронинов в организме, по-видимому, изменяется и процесс реализации отрицательного инотропного влияния ТКТ на миокард. Мы при этом исходим из, казалось бы, парадоксального факта: несмотря на сниженную концентрацию Са в сердечной мышце при тиреотоксикозе и в экспериментальных, и в клинических условиях отмечается повышение сократительной функции миокарда. Иными словами, в действие вступает сложная система компенсации. Один из определяющих моментов этой системы был ранее раскрыт [12]: оказалось, что при тиреотоксикозе резко ускоряется транспорт Са через клеточные мембраны и гидролиз АТФ, обеспечивающий в энергетическом плане работу кальциевой «помпы». Можно предположить, что дальнейшее снижение содержания Са в миокарде под влиянием введения ТКТ, особенно при тяжелой форме заболевания, уже не может быть компенсировано с помощью описанного механизма, и в результате значительно снижается инотропизм сердечной мышцы.

При изучении динамики формирования тиреотоксического сердца [5] нами было обращено внимание на длительное сохранение сократительных возможностей миокарда в условиях выраженной гемодинамической перегрузки и тиреоидной интоксикации. Было высказано предположение, что среди факторов, препятствующих быстрому истощению функционального резерва сердца при тиреотоксикозе, немаловажную роль играют различные гормональные влияния (положительный инотропный эффект самих тиреоидных гормонов, катехоламинов и др.). Результаты исследований, приведенные в настоящей работе, позволяют прийти к заключению, что недостаточная выработка ТКТ, тормозя фиксацию Са в костях и тем самым повышая его содержание в других

органах, препятствует резкому снижению концентрации Са в сердечной мышце. Иными словами, уменьшение секреции ТКТ может рассматриваться как один из моментов, способствующих сохранению функциональных возможностей сердца при тиреотоксикозе.

Харьковский ин-т эндокринологии и химии гормонов

Поступило 10/XI 1975 г.

Ե. Ս. ՌՈՄ-ԲՈՍԳՈՍԼԱՎՍԿԱՅԱ, Ն. Գ. ՑԱՐԻԿՈՎՍԿԱՅԱ, Ա. Ի. ԲՐԻՍԿԻՆ,
Դ. Ա. ԴԵԽՏՅԱՐ

ԿԱԼՑԻՈՒՄԻ ՓՈԽԱՆԱԿՄԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԻ
ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ԴԵՐԸ ԹԻՐԵՈՏՈՔՍԻԿԱՅԻՆ ՍՐՏԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ
ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՄԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Հետազոտված է թիրոկալցիտոնինի հիպոկալցեմիկ և բացասական ինոտրոպ էֆեկտը թիրոտոքսիկոզով 30 հիվանդների և 15 առողջ անձանց մոտ:

Թիրոտոքսիկոզի ժամանակ ենթադրվում է վահանաձեղձի պարաֆոլլիկուլյար սիստեմի ու լիարժեք զարգացում և սրտամկանի կծկողական հատկության փոփոխություն:

E. S. ROM-BOUGOSLAVSKAYA, N. G. TSARIKOVSKAYA,
A. I. BRISKIN, D. A. DECHTYAR

THE ROLE OF DISTURBANCES OF REGULATIONAL MECHANISMS
IN CALCIUM METABOLISM TAKING PART IN THE CHANGES OF
FUNCTIONAL ABILITY OF THYROTOXIC HEART

S u m m a r y

The hypocalcemic and negative inotropic effect of thyrocalcitonine was studied in 30 patients with thyrotoxicosis and in 15 healthy persons.

The development of parafollicular apparatus of thyroid body and the changes of myocardial contractibility was supposed during the thyrotoxic insufficiency.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Васюкова Е. А., Зефирова Г. С., Кочергина И. И. Сов. мед., 1970, 12, 3.
2. Комиссаренко В. П., Поволоцкая Г. М., Чебан А. К. В кн.: Вопросы эндокринологии и обмена веществ. Киев, 1970, 2, 5.
3. Крюкова И. В. Автореф. канд. диссерт. М., 1967.
4. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. и др. Физиол. ж. СССР. 1973, 4, 625.
5. Ром-Бугославская Е. С. Автореф. докт. диссерт. Харьков, 1974.
6. Щепотин Б. М. Диссерт. докт. Киев, 1970.
7. Altman H. W. Beitr. Pathol. Anat. 1940, 104, 420.
8. Bile N., Stern P. H. Amer. J. Physiol. 1970, 218, 1, 64.
9. Englund N. E., Nilson G., Owman C., Sundler F. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1972, 35, 78.
10. Laljet H. C., Smith R. N., Dorrington K. Y. J. Endocrinol. 1967, 39, 4, 507.
11. Shal F., Wallache M. Endocrinol. 1973, 99, 1044.
12. Suko J. Biochim., Biophys. Acta. 1971, 252, 2, 324.
13. Zuffa M. Lek. obzor. 1968, 17, 551.

В. А. ШИДЛОВСКИЙ, Д. В. ВЕЗЛОМЦЕВ, В. А. ЛИЩУК,
В. И. ЛЕДЕНЕВ, И. В. НЕКЛЮДОВА, Д. Г. САДОЯН

БИОФИЗИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЗАМКНУТОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Авторы многочисленных математических моделей кровообращения [4, 5, 11—13], реализуя в них тот либо другой аспект в регуляции гемодинамики, как правило, не анализируют другие возможности и варианты управления. В настоящей работе сделана попытка проанализировать роль и значение каждого из наиболее значимых параметров сердечно-сосудистой системы в регуляции объемов, кровотока и давлений, и тем самым в какой-то мере оценить возможные варианты центрального управления системы кровообращения.

Описание модели. Модель в сосредоточенных параметрах отображает три основные подсистемы кровообращения: артериальный резервуар, сердце и венозную систему [5]. Каждый из участков характеризуется следующими основными функциями: давлением, кровотоком и объемом крови (соответственно P_a , P_g , P_b , q_{ab} , q_{ca} , q_{sc} , v_a , v_c , v_b). Выбор параметров модели учитывает усредненные значения гемодинамических констант (табл. 1) [1, 8]. Текущий объем крови в полости сердца определим суммой начального наполнения $V_c(0)$ в момент времени $t=0$ и интегралом от разности между скоростью поступления и скоростью истечения крови из полости сердца

$$V_c(t) = V_c(0) + \int_0^t (q_{bc} - q_{ca}) d\tau \quad (1)$$

Средняя за период сокращения объемная скорость через впускной клапан q_{bc} (из вен в полость сердца) тем больше, чем выше венозное давление P_b и чем меньше усредненное диастолическое давление в полости P_g $q_{bc} = r_c^{-1} (P_b(t) - P_g(t))$. Давление в полости сердца P_g (диастолическое), препятствующее поступлению крови в полость, тем больше, чем больше объем крови в полости $P_g = K_g (v_c(t) - U_g)$. Коэффициент k_g отображает не только приведенную диастолическую жесткость стенок полости желудочка, но и эффект диастолической активности (присасывания). Величина U_g соответствует объему сердца, начиная с которого диастолическое давление становится больше нуля. Эта величина всегда меньше v_c ; как и параметр k_g , она характеризует функциональное состояние сердца. Венозное давление $P_b = c_b^{-1} (v_b(t) -$

Таблица 1

Обозначение параметров	Размерность	Значение		
		ном.	макс.	мин.
r_k	мм рт. ст. см ⁻³ сек	1	1,5	0,5
r_c	мм рт. ст. см ⁻³ сек	0,05	0,075	0,025
k_c	сек ⁻¹	0,5	0,75	0,25
k_d	мм рт. ст. см ⁻³	0,05	0,075	0,025
c_b	см ³ мм рт. ст. ⁻¹	100	150	50
v	см ³	4000	6000	2000
u_b	см ³	1900	2850	950
u_a	см ³	500	750	250
u_c	см ³	20	30	10
u_d	см ³	50	75	25
c_a	см ³ мм рт. ст. ⁻¹	2	3	1

— U_b) пропорционально приведенной жесткости c_b^{-1} венозного резервуара и разности между объемом крови v_b и емкостью расправления последнего. Сердечный выброс $q_{ca} = k_c (v_c(t) - U_c)$ определен в соответствии с многочисленными экспериментальными данными [1, 14, 16]. Здесь k_c — насосный коэффициент, U_c — минимальное наполнение, при котором линейность «зависимости Старлинга» сохраняется [1]. Влияние артериального давления на выброс не учтено в силу статистической инвариантности последнего [1, 3, 6]. В связи с этим переходные эффекты от изменения артериального давления (как и притока), оцениваемые временными интервалами нескольких секунд, будут искажены.

Объем крови в венозной системе определим аналогично предыдущему

$$v_b(t) = v_b(0) + \int_0^t (q_{ab} - q_{bc}) d\tau, \quad (2)$$

при этом примем обычное допущение, что приток крови через капилляры q_{ab} определяется, главным образом, вязким трением

$$q_{ab}(t) = r_k^{-1} (P_a(t) - P_b(t))$$

При формировании артериального давления будем учитывать только статическую составляющую $P_a(t) = c_a^{-1} (v_a(t) - U_a)$, где c_a^{-1} — жесткость, а U_a — ненапряженный объем артериального резервуара. Полный объем артериального резервуара

$$v_a(t) = v_a(0) + \int_0^t (q_{ca} - q_{ab}) d\tau \quad (3)$$

является последней предпосылкой к написанию уравнения пространства объема крови в системе

$$v_c(t) + v_b(t) + v_a(t) = v(t) \quad (4)$$

Таким образом, модель учитывает: перераспределение объема крови между резервуарами, вязкое трение между артериальным и венозным резервуарами, между венозным руслом и полостью сердца, саморегуляцию сердца, эластичности артериальной и венозной систем, ненапряженные объемы крови в резервуарах, замкнутость и постоянство объема крови в системе. Выброс желудочка, определяемый внутрисердечной системой саморегуляции, инвариантен относительно давления в артериальном резервуаре. Последний взаимодействует с венозным резервуаром через периферическое сопротивление. Наполнение полости сердца определяется венозным давлением, давлением в полости сердца и вязким сопротивлением между венозным резервуаром и желудочком.

Преобразования. Подставляя значения подынтегральных функций в формулы и дифференцируя их, получим:

$$\left. \begin{aligned} \dot{v}_b &= a_{11}v_b + a_{12}v_c + a_{13}v_a + b_1 \\ \dot{v}_c &= a_{21}v_b + a_{22}v_c + b_2 \\ \dot{v}_a &= a_{31}v_b + a_{32}v_c + a_{33}v_a + b_3 \end{aligned} \right\} \quad (5)$$

$$\begin{aligned} a_{11} &= -c_b^{-1}(r_c^{-1} + r_k^{-1}); \quad a_{12} = r_c^{-1}k_g; \quad a_{13} = r_k^{-1}c_a^{-1}; \quad a_{21} = r_c^{-1}c_b^{-1}; \\ a_{22} &= -(k_c + r_c^{-1}k_g); \quad a_{31} = r_k^{-1}c_a^{-1}; \quad a_{32} = k_c; \quad a_{33} = -r_k^{-1}c_a^{-1}; \\ b_1 &= u_b c_b^{-1}(r_c^{-1} + r_k^{-1}) - r_c^{-1}k_g u_g - r_k^{-1}c_a^{-1}u_a; \\ b_2 &= r_c^{-1}k_g u_g + k_c u_c - r_c^{-1}c_b^{-1}u_b; \\ b_3 &= -r_k^{-1}c_b^{-1}u_b - k_c u_c + r_k^{-1}c_a^{-1}u_a \end{aligned}$$

Полученное описание приведем, используя (4), к системе двух дифференциальных уравнений:

$$\left. \begin{aligned} \dot{v}_b &= c_{11}v_b + c_{12}v_c + d_1 \\ \dot{v}_c &= c_{21}v_b + c_{22}v_c + d_2 \end{aligned} \right\} \quad (6)$$

где

$$\begin{aligned} c_{11} &= -c_b^{-1}(r_c^{-1} + r_k^{-1}) - r_k^{-1}c_a^{-1}; \quad c_{12} = r_c^{-1}k_g - r_k^{-1}c_a^{-1}; \\ c_{21} &= r_c^{-1}c_b^{-1}; \quad c_{22} = -k_c - r_c^{-1}k_g; \\ d_1 &= r_k^{-1}c_a^{-1}v - r_k^{-1}c_a^{-1}u_a - r_c^{-1}k_g u_g + c_b^{-1}u_b(r_c^{-1} + r_k^{-1}); \\ d_2 &= r_c^{-1}k_g u_g + k_c u_c - r_c^{-1}c_b^{-1}u_b \end{aligned}$$

Далее, приравнявая производные нулю ($\dot{v}_c = \dot{v}_b = \dot{v}_a = 0$), запишем для статики

$$\left. \begin{aligned} c_{11}v_b + c_{12}v_c &= -d_1 \\ c_{21}v_b + c_{22}v_c &= -d_2 \end{aligned} \right\} \quad (7)$$

Статические зависимости. Учитывая постоянство объема крови в сердечно-сосудистой системе и выражая (7) через параметры, найдем

$$q = k_c \frac{v - u_b - u_a - u_c + k_g (c_a + c_b) (u_g - u_c)}{1 + c_a r_k r_c + (c_a + c_b) (k_c r_c + k_g)}.$$

Соответственно определим давление в полости сердца во время диастолы

$$P_g = k_g \frac{v - u_b - u_a - u_g - k_c (c_a r_k + c_a r_c + c_b r_c) (u_g - u_c)}{1 + c_a r_k r_c + (c_a + c_b) (k_c r_c + k_g)},$$

артериальное давление

$$P_a = \frac{k_g (v - u_b - u_a - u_g) - k_c (r_k + r_c) (v - u_b - u_a - u_c) + c_b r_k k_g (u_g - u_c)}{1 + c_a r_k r_c + (c_a + c_b) (k_c r_c + k_g)},$$

венозное давление

$$P_b = \frac{k_g (v - u_b - u_a - u_g) + k_c r_c (v - u_b - u_a - u_c) - c_a r_k k_c k_g (u_g - u_c)}{1 + c_a r_k k_c + (c_a + c_b) (k_c r_c + k_g)}$$

Изменения минутного объема крови, артериального и венозного давлений при изменении параметров u_b , u_a , u_g будут описываться линейными зависимостями (здесь приведены оценки зависимостей при номинальных значениях параметров, табл. 1)

$$q(u_b) = 188,8 - 0,052 u_b \quad P_a(u_b) = 214 - 0,059 u_b$$

$$P_b(u_b) = 26,6 - 0,0077 u_b$$

$$q(u_a) = 116,0 - 0,052 u_a \quad P_a(u_a) = 131,5 - 0,059 u_a$$

$$P_b(u_a) = 15,9 - 0,0077 u_a$$

$$q(u_g) = 78,6 + 0,264 u_g \quad P_a(u_g) = 89,3 + 0,254 u_g$$

$$P_b(u_g) = 12,5 - 0,0103 u_g$$

Изменение параметров r_k , r_c , k_c , k_g , c_b , c_a приводит к нелинейным зависимостям основных функций от этих параметров.

На рис. 1 в качестве переменных приняты величины относительных изменений параметра и относительные изменения функции $\varphi_i k_{in} \varphi_{in}^{-1} k_i^{-1}$, где φ — функция, k — параметр, индекс n относит величину к номинальному значению.

Наибольшее относительное изменение всех рассматриваемых функций вызывает венозная эластичность. Поэтому ее должно признать наиболее эффективным «эффекторным звеном». Эластичность артериального резервуара оказывает малое влияние на функции. Влияние периферического сопротивления r_k существенно только для артериального давления. Изменение насосного коэффициента k_c существенно сказывается на потоке, артериальном и диастолическом давлениях. Причем изменение q и P_a противоположно изменению P_g . Диастоли-

ческий коэффициент сердца оказывает воздействие противоположное сократимости и близко по своим возможностям к венозной эластичности.

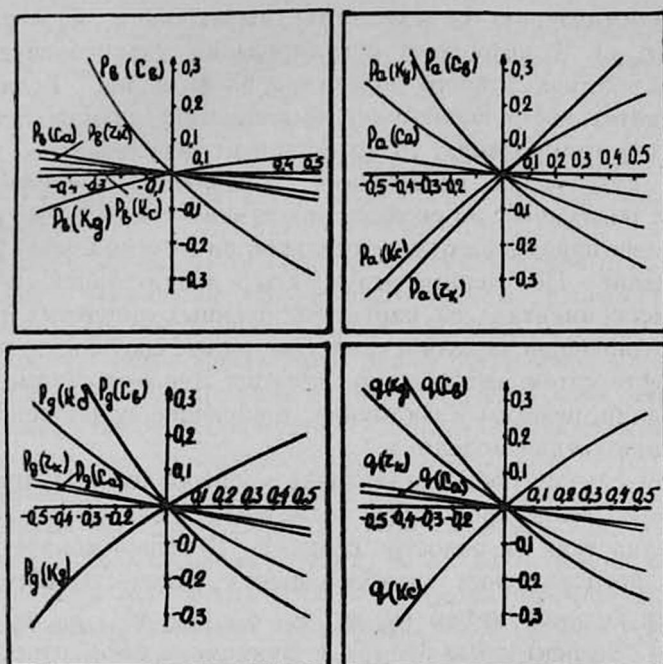


Рис. 1. Изменение функциональных характеристик сердечно-сосудистой системы в зависимости от изменения ее параметров (параметры в скобках). P_b — венозное давление, P_a — артериальное давление, P_g — диастолическое давление, q — объемная скорость кровотока, r_k — периферическое сопротивление, k_c — насосный коэффициент, k_g — диастолическая жесткость желудочка сердца, c_a , c_b — эластичности артериального и венозного резервуаров, соответственно.

Коэффициенты чувствительности. Коэффициентом чувствительности будем называть предел отношения приращения функции z_i к приращению i -го параметра при постоянстве всех других параметров $k = \partial z_i / (\partial k_i)^{-1} \approx \Delta z_i / (\Delta k_i)^{-1}$. Величина коэффициента чувствительности характеризует действенность управляющего сигнала и значимость возмущения, приложенных к тому или другому параметру системы. Для коэффициентов чувствительности характерен большой разброс по абсолютной величине. Функции P_a и q имеют численные значения коэффициентов чувствительности на порядок выше, чем аналогичные чувствительности P_b и P_g . Артериальное давление чувствительно к изменениям k_g , k_c , r_k и c_a , венозное и диастолическое давления практически только к k_g , расход крови существенно возмущают k_g , k_c , r_k и c_a . Наибольшее численное значение имеют коэффициенты чувствительности по параметру k_g .

Коэффициенты регулирования. Коэффициентом регулирования бу-

дем называть отношение максимального значения функции к минимальному для соответствующего параметра системы. Например, коэффициент регулирования объемной скорости кровотока по периферическому сопротивлению определяется выражением $R_q = q_{\max}/q_{\min} = q(r_{\min})/q(r_{\max})$. Коэффициент регулирования характеризует эффективность воздействия данного параметра на функцию. Если коэффициент чувствительности показывает динамические возможности параметрического регулирования, то коэффициент регулирования отражает в основном статические способности управления. Коэффициент регулирования показывает во сколько раз изменяется функция при изменении значения параметра от минимальной до максимальной величины.

Обсуждение. Полученные результаты в значительной степени проверены в экспериментах на наркотизированных животных [2]. В качественном отношении модель и следствия из нее соответствуют данным опытов. Вместе с тем, естественно, имеются многочисленные специфические ситуации, режимы и состояния, требующие существенного изменения или дополнения модели.

В общем случае любое управление кровообращением проявляется в изменении объемов, кровотоков и давлений в одном или нескольких сосудистых участках (и полостях сердца). В нашем конкретном трехэлементном представлении кровообращения в качестве потенциально управляемых величин имеем $v_b, v_c, v_a, q_{ab}, q_{bc}, q_{ca}, p_a, p_g, p_b$ (и их комбинации). Эффекторные звенья в функциональном отношении характеризуются одним (или комбинацией) из параметров.

Как уже отмечалось, мы можем выделить параметры, неэффективные для управления статическими режимами. Для p_a —это c_a и u_a , для p_b — r_k и k_c (по-настоящему действительны лишь жесткости и тонус венозной системы), для q —это c_a, r_k, u_a, u_g . Диастолическое давление существенно зависит от насосного коэффициента сердца k_c , состояния венозной системы c_b, u_b и средней жесткости полостей сердца в диастолу k_g . Интересно отметить, что периферическое сопротивление оказывает выраженное ($R > 2$) влияние (управляющее или возмущающее) лишь на p_a , насосный коэффициент только на q , жесткость и тонус венозной системы—на все функции. Остальные параметры изменяют функции сердечно-сосудистой системы менее, чем в два раза. Что касается возмущений, то их значимость в большей степени определяется коэффициентами чувствительности. Причем, эти соотношения выдвигают на первый план в отношении регуляции всех функций такие параметры, как сократимость сердца, диастолическая жесткость, периферическое сопротивление. Именно эти параметры особо чувствительны к патологическим и фармакологическим воздействиям.

Насколько адекватны полученные здесь биофизические (иными словами как объекта управления) свойства сердечно-сосудистой системы? Во-первых, они не зависят от количественных оценок. Выше были приняты весьма произвольные оценки коэффициентов, поэтому, если

бы найденные свойства существенно зависели от их набора, то говорить о физиологических (а не методических) результатах было бы рано. Однако тщательно подобранные по литературе значения коэффициентов для «среднего» человека дали те же (за незначительным исключением) результаты. Кроме того, оценивались коэффициенты в эксперименте на собаках; их подстановка в модель и ее последующее исследование привели к закономерностям, установленным выше. Аналитическое исследование показывает, что найденные зависимости сохраняют свое качество в широком диапазоне физиологически значимых изменений параметров.

С другой стороны, были выполнены исследования при значительной детализации и увеличении адекватности модели. Было детально исследовано поведение сердечно-сосудистой системы при ее 14-элементном представлении; левое предсердие, левый желудочек, аорта, артерии плече-головного пояса, артерии туловища и ног, капилляры головы и тканей нижней половины туловища, вены—нижняя и верхняя полые, правое предсердие, правый желудочек, легочная артерия, капилляры легких, легочные вены. Как в этом случае, так и в других, специально разработанных моделях (см. также [5]), основные зависимости хотя и меняли свои количественные оценки, но их качественное выражение и физиологическая значимость оставались неизменными. Все это убедило нас в фундаментальности изложенных здесь свойств и зависимостей.

Центральный ордена Ленина ин-т усовершенствования
врачей, г. Москва

Поступило 21/XI 1975 г.

Վ. Ա. ՇԻԴԼՈՎՍԿԻ, Դ. Վ. ՎԵԶԼՈՄՏԵՎ, Վ. Ա. ԼԻՇՉՈՒԿ, Վ. Ի. ԼԵԴԵՆԵՎ
Ի. Վ. ՆԵԿԼՈՒԴՈՎԱ, Դ. Գ. ՍԱԴՈՅԱՆ

ՓԱԿ ՍԻՐՏ-ԱՆՈՒՅՑԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ԲԻՈՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտված են սիրտ-անոթային սխեմայի ընդհանուր համակարգության բիոֆիզիկական հատկությունները: Սիրտ-անոթային սխեմայի յուրաքանչյուր պարամետրերից ստացված են պո-տենցիալ հնարավորությունների գնահատականներ արյան շրջանառությունը կարգավորելու հա-մար:

V. A. SHIDLOVSKY, D. V. VEZLOMTSEV, V. A. LISCHOUK, V. I. LEDENEV,
I. P. NEKLOUDOVA, D. G. SADOYIAN

BIOPHYSICAL PROPERTIES OF EXCLUSIVE CARDIOVASCULAR
SYSTEM

S u m m a r y

The general systemic properties of biophysics of cardio-vascular system was studied. The evaluation of potential possibilities of each parameter of cardio-vascular system in the circulatory regulation was received.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амосов Н. М., Лищук В. А., Пацкина С. А., Палец Б. А., Лиссов Н. А. Саморегуляция сердца. Киев, «Наукова думка», 1969.
2. Амосов Н. М., Лиссова О. И., Лищук В. А., Палец Б. А. Материалы симпозиума «Автоматическое регулирование физиологических функций в условиях патологии». Л., 1972, 8—10.
3. Амосов Н. М., Лиссова О. И., Береговой Б. А. В сб.: «Биологическая медицинская кибернетика и бионика». Киев, 1971, 139—146.
4. Гайтон А. Физиология кровообращения. Минутный объем сердца и его регуляция. М., Медицина, 1969.
5. Лищук В. А. Общие свойства сердечно-сосудистой системы. Препринт, 71—75, Киев, 1971.
6. Лищук В. А. Формализация системы стабилизации артериального давления. ДАН СССР 1972, 207, 6.
7. Лищук В. А., Шалыбова О. А. Материалы симпозиума «Емкостные сосуды и их роль в регуляции кровообращения», Л., 1973.
8. Палин А. В., Везломцев Д. В. В Сб.: «Вопросы медико-биологических исследований», изд-во ЦОЛИУ врачей, М., 1972.
9. Хаятин В. М. Сб.: «Физиология сердечного выброса», Киев, «Наукова думка», 1970.
10. Шидловский В. А., Лищук В. А. Тезисы секционных докладов IV Международного биофизического конгресса, М., 1972.
11. Шумаков В. И., Новосельцев В. Н., Сахаров М. П., Штенгольц Е. Ш. Моделирование физиологических систем организма. М., Медицина, 1971.
12. Beneken F. W. A mathematical approach to cardio-vascular function. Drukkerij Elinlavijk, Utrecht. 1965.
13. Croston R. C., Rummel I. A. Computer model of cardio-vascular control system responses to exercise. Transaction of the ASME. September, 1973.
14. Frank O. Zur Dynamik der Herzmuskels. Stschr. Biol., 1895, 32, 370.
15. Meesmon W. Nachweis der diastolischen Sog. Wirkung der Herzkammer und deren Einfluß auf die intrakardiale Druckabläufe.
16. Starling E. H. Linnæ Lecture on law of the heart. London, 1918.

Л. Г. МАЛЫШЕВА, М. А. ГАЙДЕС, А. М. ПЕЛЫЦ, Р. А. КОТУКОВ.

ПРИМЕНЕНИЕ ЭВМ ДЛЯ ОБРАБОТКИ ДАННЫХ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Полная математическая обработка результатов исследований функции внешнего дыхания у больных—чрезвычайно трудоемкий процесс, в связи с чем многие авторы пытаются применить для этого электронно-вычислительную машину [2, 3, 5, 7, 8]. Однако до сих пор нет унифицированного подхода к созданию подобных систем, для многих параметров функции внешнего дыхания (ФВД) нет методов определения должных величин. Попытке частично решить эти вопросы посвящена данная работа.

Для получения первичной информации о функции внешнего дыхания больных использовали двухколольный спирограф «Пульмотест» и легочный компьютер «Вертекс-6000» фирмы «Годарт», капнограф «Гум-2» и мембранный манометр для определения артериального давления по Короткову.

Легочный компьютер—прибор многоцелевого назначения, одна из систем которого представляет собой комбинацию пневмотахографа, интрографа и аналого-цифрового преобразователя и позволяет определять величину анатомического мертвого пространства (АМП), функциональной остаточной емкости (ФОЕ) и количество чистого O_2 , потраченного на «вымывание» азота из легких (V_2). Во время спирометрических исследований использовали велоэргометр «Элема». Окончательную обработку результатов исследований проводили на ЭВМ «Гамма-115» фирмы «Хоньюелл Бюлл».

Полученные при исследовании ФВД кривые измерялись линейкой вручную и все результаты фиксировались на специальном бланке, куда, кроме результатов исследований, заносились данные об атмосферном давлении и температуре воздуха в момент исследования, пол, рост, вес и возраст больного, а также дата исследования. Затем, используя этот бланк, на специальном перфораторе изготавливали 6 перфокарт, информация с которых в последующем вносилась в ЭВМ. Все эти манипуляции требовали не более 8—10 мин. Затем в течение 40 сек. ЭВМ проводила всю математическую обработку полученного материала и выпечатывала готовые результаты в виде таблиц со значениями исследуемых параметров, их должных величин и процента отклонения от должных. Одновременно автоматически происходила запись готовых результатов на магнитный диск для архива, что позволяло, в свою очередь, полностью автоматизировать статистическую обработку полученного материала по любой классификации. Результаты спирометрических исследований выпечатывались в виде графиков с таблицами значений процентов отклонения измеренных параметров от должных величин для покоя.

Для расчетов параметров ФВД и их должных величин использовались следующие формулы и нормативы:

1. Уровень газообмена.

а) Минутное потребление кислорода (PO_2).

$$PO_2 = A \cdot K_1 \cdot K_2,$$

где A — PO_2 на спирограмме в миллиметрах;

K_1 —коэффициент перевода мм в см³;

K_2 —коэффициент приведения к нормальным условиям (СТПД).

$$\text{Должное } PO_2 = \frac{ДОО}{7,07},$$

где $ДОО$ —должный основной обмен в кал.

б) Минутное выделение углекислого газа (BCO_2).

$$BCO_2 = \frac{\% CO_2 \cdot AB}{100},$$

где $\% CO_2$ —концентрация CO_2 в % в альвеолярном воздухе;

AB —минутная альвеолярная вентиляция.

в) Дыхательный коэффициент (ДК).

$$ДК = \frac{BCO_2}{PO_2}, \quad \text{должный ДК} = 0,85.$$

2. Условная газообмена в легких.

а) Парциальное давление кислорода в альвеолярном газе (pO_2A).

$$pO_2A = \frac{\left(20,9 - \frac{PO_2}{AB} \cdot 100\% \right)}{100\%} \cdot АД,$$

где $АД$ —атмосферное давление в мм рт. ст.

Должное pO_2A определялось по таблицам Л. Г. Хасиса [6].

б) Парциальное давление CO_2 в альвеолярном газе (pCO_2A).

$$pCO_2A = \frac{\% CO_2 \cdot АД}{100\%},$$

где $\% CO_2$ —концентрация CO_2 в альвеолярном газе, определяемая по спирограмме.

Должную величину pCO_2A определяли также по таблицам Л. Г. Хасиса [6].

в) Эффективность вентиляции альвеол (ЭВА) показывает, какая часть альвеолярного воздуха обновляется за время одного дыхательного цикла.

$$ЭВА = \frac{ДО - АМП}{ФОЕ} \cdot 100\%,$$

где $ДО$ —дыхательный объем, определяемый по спирограмме.

г) Удельная диффузия O_2 и CO_2 показывает, какое количество O_2 и CO_2 (в см³) диффундирует через 1 см³ ФОЕ за минуту.

$$\text{Уд. дифф. } O_2 = \frac{PO_2}{ФОЕ}, \quad \text{Уд. дифф. } CO_2 = \frac{BCO_2}{ФОЕ},$$

$$\text{Должная Уд. дифф. } O_2 = \frac{ДПО_2}{ДФОЕ}, \quad \text{должная Уд. дифф. } CO_2 = \frac{ДBCO_2}{ДФОЕ}.$$

д) Неравномерность легочной вентиляции (НЛВ) оценивалась при помощи индекса очищения легких, предложенного Беклейком в 1952 г.

$$НЛВ = \frac{УO_2}{ФОЕ},$$

где $УO_2$ определялось на легочном компьютере.

3. Вентиляция.

а) Минутный объем дыхания (МОД).

$$МОД = (A_1 + A_2 + \dots + A_n) \cdot K_1 \cdot K_2,$$

где A — амплитуды дыхания на спирограмме за 1 минуту (в мм).

K_1 — коэффициент перевода мм в см³.

K_3 — коэффициент приведения к нормальным условиям (БТПС).

$$\text{Должный МОД} = \frac{\text{ДПО}_2}{40}.$$

б) Частота дыхания за минуту (ЧД).

$$\text{ЧД} = N,$$

где N — число дыхательных циклов на спирограмме за 1 минуту.

$$\text{Должная ЧД} = \frac{\text{ДМОД}}{\text{ДДО}},$$

где ДДО — должный ДО, определяемый по таблицам [6].

в) Дыхательный коэффициент вентиляции (ДКВ).

$$\text{ДКВ} = \frac{T_1}{T_2},$$

где T_1 — время спокойного выдоха;

T_2 — время спокойного вдоха.

г) Дыхательный объем (ДО).

$$\text{ДО} = \frac{\text{МОД}}{\text{ЧД}},$$

Должный ДО определялся по таблицам [6].

д) Минутная альвеолярная вентиляция (АВ).

$$\text{АВ} = (\text{ДО} - \text{АМП}) \cdot \text{ЧД},$$

$$\text{Должная АВ определялась по формуле: } \text{ДАВ} = \frac{\text{ДПО}_2 \cdot 100\%}{20,9 - \text{Д}\% \text{O}_2 \text{A}}.$$

где $\text{Д}\% \text{O}_2 \text{A}$ — должная концентрация O_2 в альвеолярном газе, определяемая по таблицам [6].

4. Эффективность легочного газообмена:

а) Коэффициент использования кислорода (КИО₂).

$$\text{КИО}_2 = \frac{\text{ПО}_2}{\text{МОД}}, \quad \text{должный КИО}_2 = \frac{\text{ДПО}_2}{\text{ДМОД}}.$$

б) Альвеолярный коэффициент использования кислорода (КИО₂А).

$$\text{КИО}_2 \text{A} = \frac{\text{ПО}_2}{\text{АВ}}, \quad \text{должный КИО}_2 \text{A} = \frac{\text{ДПО}_2}{\text{ДАВ}}.$$

в) Альвеолярный коэффициент выделения CO_2 (КВСО₂А).

$$\text{КВСО}_2 \text{A} = \frac{\text{ВСО}_2}{\text{АВ}}, \quad \text{должный КВСО}_2 \text{A} = \frac{\text{ДВСО}_2}{\text{ДАВ}}.$$

5. Резервы легочной вентиляции.

а) Максимальная легочная вентиляция (МЛВ).

$$\text{МЛВ} = (A_1 + A_2 + \dots + A_n) \cdot K_1 \cdot K_3 \cdot 4.$$

где A — амплитуды МЛВ на спирограмме за 15 сек. исследования в мм;

K_1 — коэффициент перевода мм в см³;

K_3 — коэффициент БТПС.

б) Резерв легочной вентиляции (РЛВ) в л/мин. и в размах (РЛВ').

$$\begin{aligned} \text{РЛВ} &= \text{МЛВ} - \text{МОД}, \\ \text{РЛВ}'' &= \text{МЛВ} : \text{МОД}, \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{должный РЛВ} &= \text{ДМЛВ} - \text{ДМОД}, \\ \text{должный РЛВ}'' &= \text{ДМЛВ} : \text{ДМОД}. \end{aligned}$$

6. Легочные объемы.

- а) Общая емкость легких (ОЕЛ).

$$\text{ОЕЛ} = \text{ФОЕ} + \text{ДО} + \text{Рез. вд.}$$

где Рез. вд.—резервный объем вдоха, определяемый по спирограмме.

$$\text{должная ОЕЛ} = \text{ДЖЕЛ} : 0,8 \text{ для лиц моложе 34 лет;}$$

$$\text{должная ОЕЛ} = \text{ДЖЕЛ} : 0,75 \text{ для лиц моложе 49 лет;}$$

$$\text{должная ОЕЛ} = \text{ДЖЕЛ} : 0,65 \text{ для лиц старше 49 лет.}$$

- б) Функциональная остаточная емкость (ФОЕ) определялась на легочном компьютере.

$$\text{должная ФОЕ} = \text{ДООЛ} + \text{ДРез. выд.},$$

где ДООЛ—должный остаточный объем легких (см. ниже);

ДРез. выд.—должный резерв выдоха (см. ниже).

- в) Остаточный объем легких (ООЛ).

$$\text{ООЛ} = \text{ФОЕ} - \text{Рез. выд.},$$

где Рез. выд.—резервный объем выдоха, определяемый по спирограмме.

Должный ООЛ определялся по таблицам [6].

- г) Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) определялась по спирограмме

$$\text{должная ЖЕЛ} = \text{ДОО} \cdot 2,3 \text{ для женщин;}$$

$$\text{должная ЖЕЛ} = \text{ДОО} \cdot 2,6 \text{ для мужчин.}$$

- д) Резервный объем вдоха (Рез. вд.).

$$\text{Рез. вд.} = \text{ЖЕЛ} - \text{ДО} - \text{Рез. выд.}$$

$$\text{должный Рез. вд.} = \text{ДЖЕЛ} \cdot 0,46.$$

где Рез. выд.—см. ниже.

- е) Резервный объем выдоха (Рез. выд.) определялся по спирограмме.

$$\text{должный Рез. выд.} = \text{ДЖЕЛ} \cdot 0,42$$

где ДЖЕЛ—должная ЖЕЛ.

- ж) Анатомическое мертвое пространство (АМП). Определялось на легочном компьютере.

$$\text{должное АМП} = (\text{ДМОД} - \text{ДАВ}) : \text{ДЧД}.$$

где ДМОД—должный МОД;

$$\text{ДАВ} - \text{должная АВ};$$

$$\text{ДЧД} - \text{должная ЧД}.$$

- з) Уровень дыхания (Ур. дых.).

$$\text{Ур. дых.} = \text{Рез. выд.} : \text{Рез. вд.}$$

$$\text{должный Ур. дых.} = 0,8.$$

7. Сопротивление форсированному дыханию.

- а) Объем воздуха, выдохнутого за первую секунду форсированного выдоха (ФОВыд.—1), или проба Тиффно. Определялся на спирограмме.

$$\text{проба Тиффно} = (\text{ФОВыд.} - 1) : \text{ЖЕЛ}.$$

$$\text{должный ФОВыд.} - 1 = \text{ДЖЕЛ} \cdot 0,7,$$

где ДЖЕЛ—должная ЖЕЛ.

- б) Объем воздуха, вдохнутого за первую секунду форсированного вдоха (ФОВД.—1). Определялся по спирограмме.

должный (ФОВд.—1) = ДЖЕЛ.

в) Средняя объемная скорость форсированного выдоха (Об. ск. выд.).

Об. ск. выд. = ФОВд.:Т выд.

где ФОВд.—полный объем форсированного выдоха, определяемый на спирограмме;

Т выд.—полное время форсированного выдоха.

Должная величина не определялась.

г) Средняя объемная скорость форсированного вдоха (Об. ск. вд.).

Об. ск. вд. = ФОВд.:Т вд.

где ФОВд.—полный объем форсированного вдоха;

Т вд.—полное время форсированного вдоха.

Должная величина не определялась.

д) Пневмотахометрия форсированного выдоха (ПТМ выд.). Определялась на самом крутом участке кривой форсированного выдоха.

Должная ПТМ выд. = ДЖЕЛ.1,32.

е) Пневмотахометрия форсированного вдоха (ПТМ вд.). Определялась на самом крутом участке кривой форсированного вдоха. Должная величина не определялась.

ж) Форсированный дыхательный коэффициент вентиляции (ФДКВ).

ФДКВ = Т выд.:Т вд.

Должная величина не определялась.

з) Коэффициент бронхиальной проходимости (КБП).

КБП = МЛВ:ЖЕЛ.

должный КБП = ДМЛВ:ДЖЕЛ.

Во время пробы с дозированной физической нагрузкой дополнительно к этим параметрам определяли процент насыщения гемоглобина кислородом (оксигеографом. 036), частоту пульса, артериальное давление и кислородный пульс (КП).

КП = PO_2 :ЧП.

где ЧП—частота пульса.

Таким образом, применение ЭВМ для математической обработки результатов исследований ФВД в покое и при физической нагрузке позволило значительно сократить время и трудоемкость вычислений, автоматизировать архивную обработку полученного материала. Разработанная система «Кабинет для исследования ФВД—ЭВМ» внедрена в практику отделения клинической физиологии ВНИИКиЭХ МЗ СССР с мая 1974 г.

ВНИИКиЭХ МЗ СССР, г. Москва

Поступило 10/IX.1975 г.

Լ. Գ. ՄԱՐԵԵՎԱ, Մ. Ա. ԳԱՅԴԵՍ, Ա. Մ. ՊԵՆՏ, Ռ. Ա. ԿՈՏՈՒԿՈՎ.

ԼԷԼԵՏՐՈՆԱՅԻՆ ՀԱՇՎԻԶ ՄԵՔԵՆԱՅԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ԱՐՏԱՔԻՆ.

ՇՆԶԱՌԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՆԱՅԻ ՀԵՏԱԶՈՏԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ
ՄՇԱԿՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ստեղծված է սխեմատիկ սենյակ «արտաքին շնչառական ֆունկցիայի հետազոտման համար», որը կրճատում է արտաքին շնչառական ֆունկցիայի մաթեմատիկական հաշվարկի ժամանակը: 2,5—3 ժամից մինչև 8—10 րոպե և զգալիորեն հեշտացնում է աշխատանքը:

L. G. MALYSHEVA, M. A. GAIDES, A. M. PELTS, R. A. KOTOUKOV

THE USE OF ELECTRONIC COMPUTERS FOR THE TREATMENT
OF FINDINGS FROM THE EXAMINATION OF EXTERNAL
RESPIRATION

S u m m a r y

The cabinet for examination of external respiratory function by electronic computers made easier and saved much time for mathematical handling of each examination of external respiration from 2,5—3 hours to 8—10 minutes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бадалян Г. О. Тер. архив, 1961, 6, 18—23.
2. Бокша В. Г., Брудная Э. Н., Шульга В. А., Афонская И. Л. Тер. архив, 1974, 46, 3, 64—67.
3. Лопашин В. А., Перельман Я. Н., Кошелева Н. Г. В кн.: Пробл. созд. апп. для мед.-лаб. исследований. Л., 1974, 3, 65—68.
4. Навротил М., Кадлец К., Даум С. Патофизиология дыхания. Пер. с чешск. Медицина, М., 1967.
5. Тверской А. Л., Фогельман П. Б. Эксп. хир. и анест., 1972, 3, 65—68.
6. Хасис Л. Г. Нормативы показателей функции внешнего дыхания. Кемерово, 1970.
7. Arvedson O., Linderholt H. Scand. Clin. lab. invest., 1965, 17, 86, 125.
8. Horgan J. D., Lange D. L. JRE Transactions, 1962, October, BME—9, 4, 221—228.

А. И. КУЦЕНКО, В. А. ГОЛЫЖНИКОВ

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РАЗЛИЧНЫХ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ, ПОЛУЧЕННЫХ МЕТОДАМИ РАЗВЕДЕНИЯ КРАСИТЕЛЯ И ЭХОКАРДИОГРАФИИ

В последние годы все более широкое распространение в клинической практике находит метод эхокардиографии [4—6, 30, 31].

К настоящему времени накоплен достаточный опыт и по определению объемов полостей левого желудочка этим методом [7, 11, 13, 14, 19, 21, 23, 24]. Однако некоторые авторы [10, 11, 18] считают, что у больных инфарктом миокарда при определении объемов полостей сердца методом эхокардиографии, в связи с неравномерностью сократительной способности стенки миокарда, могут быть допущены неточности.

Задачей нашей работы явилась сравнительная оценка у больных, перенесших острый инфаркт миокарда, различных гемодинамических показателей, полученных двумя принципиально различными методами неинвазивного характера. Мы использовали метод разведения красителя по методике Стюарт-Гамильтона с анализом ударного объема (УО), минутного объема (МО), ударного индекса (УИ), сердечного индекса (СИ) и эхокардиографический метод, дающий информацию по тем же параметрам с учетом факта, что метод разведения красителя и прямой метод Фика не имеют существенных расхождений [8, 9, 20]. Метод разведения красителя использован как стандарт, с которым мы сравнивали данные расчетов показателей, полученных с помощью эхокардиографического метода. Это сравнение позволило выбрать наиболее рациональные формулы расчета эхокардиографических показателей у больных, перенесших острый инфаркт миокарда.

Мы попытались также уточнить, может ли эхокардиографический метод определения показателей центральной гемодинамики заменить старый, испытанный и вполне надежный, но сложный и трудоемкий метод разведения красителя в определении УО, МО, УИ, СИ.

Материал и методы. Обследовано двадцать больных мужского пола в возрасте от 34 до 65 лет, с тщательно проведенным дифференциальным диагнозом (из группы исключены лица, перенесшие миокардит и имеющие крупноочаговый кардиосклероз). Все больные находились в отделении реабилитации в период от 28-го до 40-го дня от острого начала заболевания. У всех больных был диагностирован инфаркт миокарда различной локализации, подтвержденный данными ЭКГ, клинической картиной и лабораторными данными. Гемодинамические показатели методом эхокардиографии определяли непосредственно перед исследованием тех же больных методом разведения красителя. Исследования проводились утром с 8 до 10 часов, натощак. Гемодинамические показатели определяли методом разведения красителя (Т-1824) с регистра-

нией ушным датчиком на оксигемографе отечественного производства по методике Стюарт-Гамильтона. Эхокардиографический метод исследования проводили на эхокардиографе Ekoline-20 А с регистрацией эхокардиограмм на светочувствительной бумаге. Как мы уже говорили, с помощью эхокардиографии определяется объем полости левого желудочка по одному его передне-заднему размеру. В связи с этим представляет затруднение проблема единого стандартного размера у всех больных с различной толщиной грудной клетки, развитием подкожной жировой клетчатки, взаимоотношением сердца и внутренних органов и т. д. Для получения в каждом конкретном случае истинного размера полости левого желудочка независимо от толщины грудной клетки, развития подкожной жировой клетчатки и т. д. мы регистрировали на эхокардиограмме части митрального клапана для выбора единого ориентира отсчета. Расчет показателей производили на основании определения ударного объема по пяти формулам расчета: 1) формула Popp и Harrison [26] $Vy = Vd - Vs$, где Vy —ударный объем, Vd —диастолический объем, Vs —систолический объем, Vd и $Vs = 1,04 \cdot S^3$ (рис. 1), где S —передне-задний размер левого желудочка в диастолу и систолу; 2) формула Chapelle [7] $Vy = (Rd^3 - Rs^3)$, где Rd и Rs —радиусы левого желудочка в диастолу и систолу; 3) формула Fortuin [16] $Vy = Vd - Vs$; $Vd = 59 \cdot Sd - 153$; $Vs = 47 \cdot Ss - 120$ (рис. 3); 4) формула Techholz [29], $Vy = Vd - Vs$, Vd и $Vs = \frac{7,0}{2,4 + s}$

S^3 (рис. 4); 5) формула Mashiro [22] $Vy = Vd - Vs$, $Vd = Sd^3 \cdot 0,837$, $Vs = Ss^3 \cdot 0,994$. Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики на ЭВМ М-51 с определением среднего арифметического (M), средней квадратической ошибки (m), коэффициента корреляции (r) между гемодинамическими показателями, определенными методом разведения красителя, и теми же показателями, определенными по каждой из описанных эхокардиографических формул расчета, степенью вероятности (P).

Результаты и их обсуждение. Полученные нами результаты представлены в табл. 1. Результаты показателей ударного объема у больных, перенесших инфаркт миокарда, определенные с помощью метода разведения красителя, согласуются с литературными данными [1—3, 28]. Значительная разница между средними арифметическими значениями эхокардиографических показателей при сопоставлении их с данными метода разведения красителя (рис. 1—3), несмотря на наличие корреляционной связи, не удовлетворила нас и поэтому мы продолжали поиск новых формул расчета показателей ударного объема.

Из всех использованных нами формул расчета показателей ударного объема формулы Teichholz и Mashiro оказались наиболее точными (рис. 4, 5). Поэтому для расчета других показателей центральной гемодинамики: минутного объема, ударного и сердечного индексов—мы пользовались только двумя этими формулами расчета. Как видно из табл. 1, между этими показателями, определенными методом эхокардиографии по ряду формул и методом разведения красителя, отмечается прямая корреляционная связь. Разница между средними арифметическими значениями по двум последним формулам не была значительной, что позволяет говорить о точности эхокардиологического метода по формулам Teichholz и Mashiro в определении показателей УО, МО, УИ, СИ.

Полученные результаты по корреляции ударного объема у больных, перенесших острый инфаркт миокарда, позволяют и нам высказаться в пользу высокой корреляции показателей, полученных с помощью метода эхокардиографии и инвазивных методов, и, следовательно,

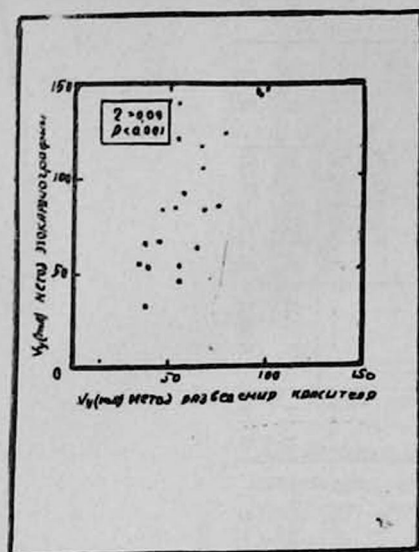


Рис 1

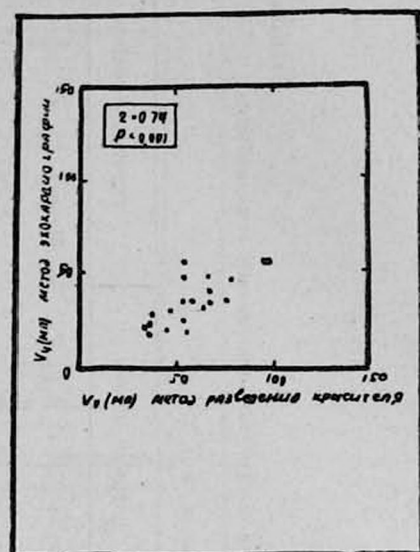


Рис 2

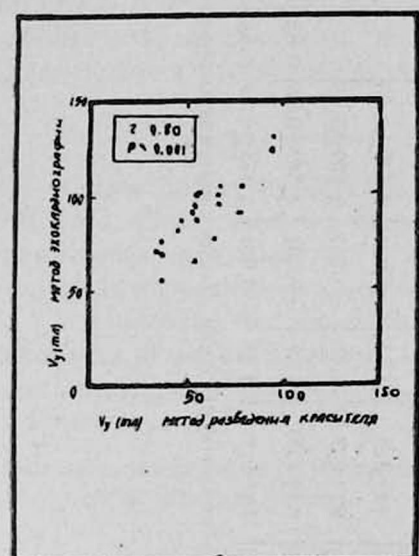


Рис 3

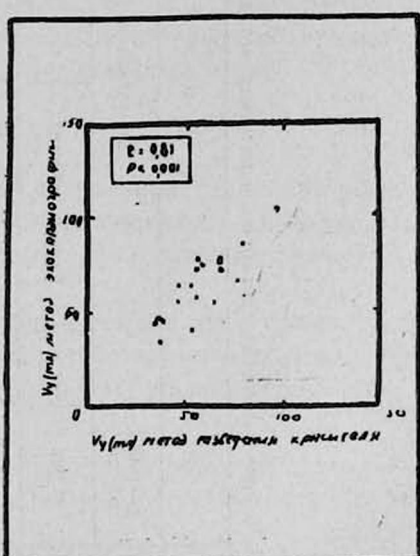


Рис 4

Рис. 1—4. Сопоставление показателей ударного объема, определенного методами эхокардиографии (объяснение в тексте) и разведения красителя.

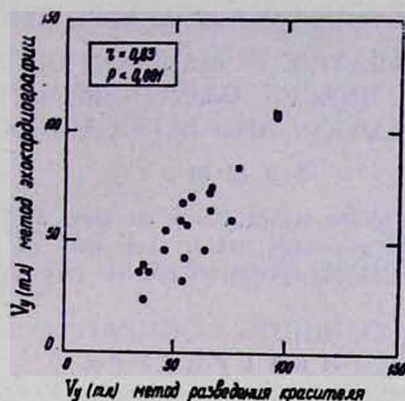
но, открывают возможность получать информацию с помощью легко переносимого и сравнительно простого метода—эхокардиографии, что параллельно с информацией о состоянии клапанного аппарата, толщины стенки и сократительной способности миокарда дает возможность

Таблица 1

Сравнительная оценка различных эхокардиографических методик определения показателей центральной гемодинамики

Методы		Показатели											
		ударный объем			минутный объем			ударный индекс			сердечный индекс		
			M±m	r	P	M±m	r	P	M±m	r	P	M±m	r
Разведение красителя		59±4,0	—	—	4,229±0,33	—	—	50±2,1	—	—	2,275±0,17	—	—
Эхокардиография	Popp-Harison	89±7,8	0,69	<0,001	4,804±0,53	—	—	47,4±4,0	—	—	3,373±0,03	—	—
	Chapelle	34±2,9	0,71	<0,001	2,659±0,26	—	—	19±1,8	—	—	1,409±0,14	—	—
	Fortuin	90±4,2	0,80	<0,001	5,899±0,39	—	—	48±2,1	—	—	3,520±0,19	—	—
	Teishholz	64±4,33	0,81	<0,001	4,542±0,35	0,83	<0,001	34±2,2	0,74	<0,001	2,439±0,19	0,83	0,01
	Mashiro	59±5,1	0,83	<0,001	4,173±0,39	0,84	<0,001	31±2,7	0,71	<0,001	2,253±0,21	0,83	0,001

Примечание: r—коэффициент корреляции, P—достоверность коэффициента корреляции.



Сопоставление показателей ударного объема, определенного методом эхокардиографии (V_{d1} - 0,837; V_{d2} - 0,994) и методом разведения красителя.

Рис. 5.

составить полное представление о состоянии миокарда в каждый данный момент времени. Изучение этих параметров в динамике позволяет судить о восстановлении функции миокарда у больных, перенесших острый инфаркт миокарда, а значит, открывает новые возможности в диагностике и рациональной терапии у подобных больных.

Выводы

1. При определении показателей центральной гемодинамики (УО, МО, УИ, СИ) у больных, перенесших острый инфаркт миокарда, методами разведения красителя и эхокардиографии имеется статистически значимая корреляционная связь.

2. Наиболее точными эхокардиографическими формулами расчета являются формулы Teichholz и Mashiro, которые можно использовать для определения УО, МО, УИ, СИ у больных, перенесших острый инфаркт миокарда.

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

Поступило 19/I 1976 г.

У. Р. ԿՈՒՑԵՆԿՈՎ, Վ. Ա. ԳՈՒԺՆԻԿՈՎ

ԷԽՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ԵՎ ՆԵՐԿԻ ՏԱՐՐԱՆՈՒԹՄԱՆ ԵՂԱՆԱԿՈՎ
ՍՏԱՅՎԱԾ ՏԱՐՐԵՐ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ
ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Սրտամկանի ինֆարկտը տարած հիվանդների մոտ օգտագործված է ներկի տարրալուծման եղանակը, որի հետ համեմատել են էխոկարդիոգրաֆիայի տվյալները, որոնք ստացվել են 5 տարբեր բանաձևերով հաշվելու օգնությամբ: Պարզվել է, որ Տեյչոլզ և Մաշիրո բանաձևը ամենաճիշտն է:

A. I. KOUTSENKO, V. A. GOLYJNIKOV

THE COMPARATIVE EVALUATION OF DIFFERENT
HEMODYNAMICAL INDICES, GAINED FROM THE METHOD OF
STAIN DILUTION AND ECHOCARDIOGRAPHY

Summary

After the infarction of the myocardium, the method of stain dilution was used. The comparative evaluation was made, taking these data of echocardiography, with the use of five different formulae. The most precise were the formulae of Teichholz and Mashiro.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов А. В. с соавт. 1962, 6, 37—42. 2. Карпова Г. Д. Диссерт. канд. мед. н. М., 1966. 3. Мурманишвили Н. Б. Кардиология, 1975, 1, 133—134. 4. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н., Атьков О. Ю., Нарсулаева М. М., Крол В. А. Кардиология, 1975, 6, 15—24. 5. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н. Кардиология, 1974, 1, 82.
6. Askaras, Stopezyk. Cor et vasa. 1968, 10, 3, 216—220. 7. Chapelle M. et al. Curer Med. int. 1974, 13, 1, 21—31. 8. Cournand A., Motley H. L., Werkö L., Richards D. W. Amer. J. Physiol. 1948, 152, 162. 9. Ellasch H., Lagerlöf H., Bucht H., Ek J., Eriksson K., Bergstrom L., Werkö L. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1955, 7, 20, 73—78.
10. Feigenbaum H. Circulation, 1973, 47, 833—842. 11. Feigenbaum H. Echocardiography. Philadelphia. 1972. 12. Feigenbaum H. et al. Arch. Intern. Med. 1972, 129, 461. 13. Feigenbaum H., Stone J. M., Lee D. A., William K., Massor M., Chang S. Circulation, 1970, 41, 615—621. 14. Feigenbaum H., Zaky A., Nusser W. Circulation, 1967, 35, 1092. 15. Felfar Z., Falfarova M. Hämodynamische Veränderungen bei Kreislaufstörungen. Berlin, 1961. 16. Fortuin N., Hood W., Grafe E. Circulation, 1972, 46, 26—35. 17. Gibson D. G. Brit. Heart. J. 1973, 35, 128—134. 18. Goyner C. R. Circulation. 1972, 46, 5, 835—838. 19. Gramlak, Shah, Kramer. Radiology. 1969, 92, 939.
20. Hamilton W. F., Riley R. L., Attyan B. M., Cournand A., Fowell D. H., Lillmesstein A., Noble R. P., et al. Amer. J. Physiol. 1948, 153, 309—321. 21. Lundbrook P., Karlner J., Peterson K., Leopold G., O'Rourke R. Brit. Heart. J. 1973, 35, 1026—1032.
22. Mashiro I. et al. Jap. Circul. J. 1975, 39, 23—35. 23. Murraj I. O. et al. Amer. J. Card. 1972, 30, 252—257. 24. Pombo I., Troy B., Russel R. Circulation. 1971, 43, 480—490. 25. Pombo I., Russel R., Backley C., Foster G. Amer. J. Cardiol. 1971, 27, 630—635. 26. Popp R., Harrison D. Circulation. 1970, 41, 493—502. 27. Sekell P., Bates D. V., Johnson A. L., Jecier W. Amer. Heart J. 1958, 55, 810—823. 28. Smith W., Vikler N., Fox Q. Circulation, 1954, 9, 3, 352—363. 29. Teichholz et al. Circulation, 1972, 46, 4, 11—75. 30. Wirth Wenzelides Cor et vasa. 1970, 12, 2, 107—111. 31. Wolfe S. B., Popp R. L., Feigenbaum H. Circulation, 1969, 39, 615.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.12—009.71—085.224.869.2

Р. М. ЗАСЛАВСКАЯ, Т. Г. ЛАПКЕС, В. Д. РОЗАНОВА, Н. Н. ЧЕЧЕВИЦА

ЛЕЧЕНИЕ НОНАХЛАЗИНОМ БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ

Клиническое изучение нонахлазила (дихлоргидрат 10¹—(β-(1,4-дiazобизцикло-4,3,0-нонаил-4)-пропионил-2¹-трихлорметилфенотиазин)) было проведено в 2 этапа, включающих испытание таблеточной и жидкой формы этого препарата. У 628 больных стенокардией в динамике изучали: параметры кровообращения, толерантность к физической нагрузке, данные фазовой структуры сердечного цикла с помощью метода поликардиографии (ПКГ). При лечении нонахлазином другие препараты, которые могли оказать влияние на болевой синдром, отменяли.

У всех больных стенокардия развилась на почве атеросклероза венечных артерий. Более половины больных страдали стенокардией напряжения, остальные—стенокардией покоя и эмоций.

В 1/3 случаев в анамнезе больных имело место указание на перенесенный в прошлом инфаркт миокарда. У 1/3 исследуемых стенокардия возникла на фоне гипертонической болезни в сочетании с атеросклерозом. Возраст больных, лечившихся нонахлазином, колебался от 30 до 79 лет.

Из наблюдений исключались лица, страдавшие сердечной недостаточностью. Лечение нонахлазином проводили в «слепом» и «двойном слепом» опыте с применением плацебо. В случаях, когда назначение плацебо было нежелательным, применяли в качестве эталона папаверин в дозе 0,1, 1—3 раза в день. У 611 больных нонахлазин применяли в форме таблеток по 30 мг 3—4 раза в день в течение 10—27 дней. Другая часть больных (17 человек) получали нонахлазин в жидкой форме по 1 чайной ложке 2—3 раза в день в течение 7—10 дней. В части случаев лечение нонахлазином начинали после безуспешного применения папаверина, коронтина, но-шпы и интенсина. Об эффективности судили по урежению и уменьшению интенсивности приступов стенокардии и необходимости в приеме нитроглицерина (вплоть до отказа от него) и по динамике данных ЭКГ, ПКГ, толерантности к физической нагрузке. Все наблюдавшиеся больные страдали частыми приступами стенокардии. Изменения ЭКГ, указывающие либо на диффузное, либо на очаговое поражение миокарда, устанавливались у 75% больных ИБС. У остальных 25% больных, у которых ЭКГ была нормальной или ее изменения были незначительными, проводилась проба Мастера с целью изучения толерантности к физической нагрузке. В половине наблюдений эта проба была положительной, что свидетельствовало о снижении толерантности к физической нагрузке у больных стенокардией при исходной неизменной ЭКГ. Количество таблеток нитроглицерина, принимаемых больными по поводу болей в области сердца, до лечения нонахлазином колебалось от 5 до 15 в день. Под влиянием терапии этим препаратом как в таблеточной, так и в жидкой формах приступы стенокардии на 3—5-е сутки становились более редкими и менее интенсивными. К концу курса лечения нонахлазином в таблетках на 10—25-й день частота приступов стенокардии уменьшалась в среднем с $5,28 \pm 0,8$ до $1,25 \pm 0,32$ в сутки. Курс лечения нонахлазином в жидкой форме был короче—7—10 дней. Количество приступов стенокардии в 1 сутки сократилось с $9 \pm 0,63$ до $2 \pm 0,24$. Прекратили прием нитроглицерина 62,5% больных. Этот эффект мы оценивали как отличный. Значительно уменьшили прием нитроглицерина 20% больных ИБС. В отдельных наблюдениях прием 1—2 чайных ложек нонах-

лазина вызывал прекращение болей в области сердца, тогда как нитроглицерин их не купировал. Анализ данных изучения фазовой структуры сердечного цикла с помощью метода поликардиографии в начале и конце курса лечения нонахлазином позволил выявить укорочение периода изгнания, времени механической и общей систолы, увеличение индекса напряжения миокарда. При этом число сердечных сокращений и внутрисистолический показатель существенно не изменились. Эти данные могут свидетельствовать о том, что повышение внутрижелудочкового давления и изгнание крови из левого желудочка совершаются за более короткое время. Последнее является косвенным показателем улучшения сократительной функции миокарда под влиянием лечения нонахлазином. Результаты клинического изучения влияния нонахлазина на сократительную функцию миокарда совпадают с экспериментальными и свидетельствуют об улучшении пропульсивной способности миокарда. Положительная динамика ЭКГ была отмечена у 30,5% больных стенокардией. Повышение толерантности к физической нагрузке под влиянием нонахлазина наступило у половины больных с исходной патологически сниженной толерантностью. Побочное действие нонахлазина проявилось в виде повышения артериального систолического давления на 15—20 мм рт. ст. в 25% случаев и появления тахикардии у 1% больных стенокардией. На показатели периферической крови, белкового, липидного обмена, диурез нонахлазина влияния не оказывал.

Городская б-ца скорой помощи № 53 и НИИ биолог.
испытаний химических соединений, г. Москва

Поступило 3/XI 1975 г.

Ռ. Մ. ԶԱՍԼԱՎՍԿԱՅԱ, Տ. Գ. ԼԱՊԿԵՍ, Վ. Դ. ՌՈԶԱՆՈՎԱ, Ն. Ն. ՇԵՇԵՎԻՏԱ

ՍՏԵՆՈԿԱՐԴԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՐԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ՆՈՆԱԽԼԱԶԻՆՈՎ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Կլինիկական հետազոտությունների տվյալները վկայում են, որ կրծքահեղձուկի հաճախակի նոսրացումը հիվանդների մոտ նոսրացված էր բուժումը տալիս է գերազանց և լավ էֆեկտ:

A. M. ZASLAVSKAYA, T. G. LAPKES, V. D. ROZANOVA, N. N. SHECHEVITSA

THE TREATMENT BY NONACHLAZINE IN PATIENTS WITH ANGINA PECTORIS

S u m m a r y

The data of clinical examination had testified about the excellent and good effect of nonachlazinal therapy in patients with frequent attacks of angina pectoris.

УДК 612.7:612.11—07

А. Н. ГОРЯЧЕВ, В. В. АГАДЖАНЫН

РЕООСТЕОГРАФИЯ

Изучение физиологии и патофизиологии костной ткани невозможно без учета особенностей сосудистой архитектоники и кровообращения в кости. Для исследования внутрикостного кровообращения, очевидно, необходима запись реограмм непосредственно с кости, в связи с чем целесообразно вводить реографические электроды непосредственно в кость. С этой целью в губчатую ткань дистального и проксимального

лазина вызывал прекращение болей в области сердца, тогда как нитроглицерин их не купировал. Анализ данных изучения фазовой структуры сердечного цикла с помощью метода поликардиографии в начале и конце курса лечения нонахлазином позволил выявить укорочение периода изгнания, времени механической и общей систолы, увеличение индекса напряжения миокарда. При этом число сердечных сокращений и внутрисистолический показатель существенно не изменились. Эти данные могут свидетельствовать о том, что повышение внутрижелудочкового давления и изгнание крови из левого желудочка совершаются за более короткое время. Последнее является косвенным показателем улучшения сократительной функции миокарда под влиянием лечения нонахлазином. Результаты клинического изучения влияния нонахлазина на сократительную функцию миокарда совпадают с экспериментальными и свидетельствуют об улучшении пропульсивной способности миокарда. Положительная динамика ЭКГ была отмечена у 30,5% больных стенокардией. Повышение толерантности к физической нагрузке под влиянием нонахлазина наступило у половины больных с исходной патологически сниженной толерантностью. Побочное действие нонахлазина проявилось в виде повышения артериального систолического давления на 15—20 мм рт. ст. в 25% случаев и появления тахикардии у 1% больных стенокардией. На показатели периферической крови, белкового, липидного обмена, диурез нонахлазина влияния не оказывал.

Городская б-ца скорой помощи № 53 и НИИ биолог.

испытаний химических соединений, г. Москва

Поступило 3/XI 1975 г.

Ռ. Մ. ԶԱՍԼԱՎՍԿԱՅԱ, Տ. Գ. ԼԱՊԿԵՍ, Վ. Դ. ՐՈԶԱՆՈՎԱ, Ն. Ն. ՇԵՇԵՎԻՏԱ

ՍՏԵՆՈԿԱՐԴԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՐԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ՆՈՆԱԽԼԱԶԻՆՈՎ

Ա մ փ ն փ ու մ

Կլինիկական հետազոտությունների տվյալները վկայում են, որ կրծքահեղձուկի հաճախակի նոսրացումը հիվանդների մոտ նոսրացված էր բուժումը տալիս է գերազանց և լավ է ֆեկտ:

A. M. ZASLAVSKAYA, T. G. LAPKES, V. D. ROZANOVA, N. N. SHECHEVITSA

THE TREATMENT BY NONACHLAZINE IN PATIENTS WITH ANGINA PECTORIS

S u m m a r y

The data of clinical examination had testified about the excellent and good effect of nonachlazinal therapy in patients with frequent attacks of angina pectoris.

УДК 612.7:612.11—07

А. Н. ГОРЯЧЕВ, В. В. АГАДЖАНЫН

РЕООСТЕОГРАФИЯ

Изучение физиологии и патофизиологии костной ткани невозможно без учета особенностей сосудистой архитектоники и кровообращения в кости. Для исследования внутрикостного кровообращения, очевидно, необходима запись реограмм непосредственно с кости, в связи с чем целесообразно вводить реографические электроды непосредственно в кость. С этой целью в губчатую ткань дистального и проксимального

метафизов кости вводятся две внутрикостные иглы—электроды. Для изоляции от окружающих мягких тканей участок иглы, который находится вне кости, покрывается специальной электроизолирующей пленкой. Электроды подключаются к каналам реографа и записывающему устройству. Электросопротивление в кости значительно выше, чем в мягких тканях, что зависит от особенностей анатомического строения ее. Для записи реоостеограммы на аппаратах типа РГ-1-01 и 4РГ-1 с целью снижения сопротивления мы проводили шунтирование электродов. Сопротивление кости рассчитывалось по формуле Ома для параллельных цепей. Методику реоостеографии отработывали в эксперименте. Опыты проведены на 10 взрослых собаках при комбинированном обезболивании—морфино-барбиталовым наркозом и местной инфильтрационной анестезией 0,5% раствором новокаина. В большой вертел и наружный мыщелок левой бедренной кости вводились внутрикостные иглы-электроды. Проводилось шунтирование электродов сопротивлением 510 ом. На кожу обеих задних конечностей в проксимальном и дистальном участках накладывались электроды для записи суммарных реограмм с помощью 4-канального реографа 4РГ-1 на энцефалографе 4ЭЭГ-3. Записывались реоостеограммы, суммарные реограммы с конечностей и электрокардиограммы во II отведении. Цифровые значения реограмм и реоостеограмм этого периода приняты за исходные.

На втором этапе опыта на левом бедре выделялся сосудисто-нервный пучок, бедренная артерия и вена лигировались. Вновь производилась параллельная запись указанных показателей (рис. 2) для выявления зависимости кровообращения в мягких тканях и кости от магистрального кровотока.

На третьем этапе опыта в средней трети бедра циркулярно пересекались мягкие ткани и обнажалась кость. Проксимальный и дистальный участки пересеченных мягких тканей полностью изолировались друг от друга. Вновь производилась этапная запись указанных показателей (рис. 3). Этой частью опыта мы полностью исключали возможность дополнительного кровообращения кости за счет мягких тканей и получали запись реоостеограммы в «чистом» виде.

На реограммах и реоостеограммах анализировались следующие показатели:

J—реографический индекс: отношение высоты амплитуды (в мм) к высоте стандартного коливровочного импульса (в мм);

t—время распространения пульсовой волны от зубца R ЭКГ до начала реографической волны в секундах;

C—скорость распространения пульсовой волны:

$$C = \frac{l}{t \text{ сек}}, \text{ где } l - \text{расстояние от верхнего края грудины до дистального электрода в см;}$$

P—относительный пульсовый объем: $P = \frac{A}{R \cdot T}$, где A—амплитуда пульсовой кривой в омах; T—продолжительность отдельной реографической волны в секундах, R—электросопротивление тканей исследуемой области в омах. Данный показатель является весьма ценным для оценки состояния кровенаполнения исследуемой области.

ПКК—показатель кровотока конечности, являющийся произведением амплитуды реограммы на число волн в минуту.

$\frac{a}{T}$ —модуль упругости—отношение анакротической фазы реограммы к длительности сердечного цикла в %, являющийся важным показателем состояния тонуса сосудов;

$$K_j - \text{кватинент Jantsch: } K_j = \frac{A \cdot E_w \cdot 1000}{E_z \cdot R \cdot T}, \text{ где}$$

A—амплитуда реограммы в мм,

E_w —коливровочный показатель в омах,

E_z —высота коливровочного сигнала y в мм,

Таблица 1

Показатели реограмм и реоостеограмм в различные периоды эксперимента

	Время исследования	Показатели	J	C	ПКК	P	$\frac{a}{T}$	K _I	t
Реоостеограммы	Исходное	M	0,54	950	90,9	0,300	20,5	0,87	0,102
		$\pm m$	0,079	200	13,8	0,067	2,16	0,147	0,021
		p	10	10	10	10	10	10	11
	После лигирования магистральных сосудов	M	0,45	788	76,9	0,220	19,5	0,65	0,116
		$\pm m$	0,106	165	18,3	0,036	1,10	0,050	0,021
		p	10	10	10	10	10	10	10
Реограммы с мягких тканей	Исходное	M	0,24	817	44,7	0,139	16,9	0,287	0,102
		$\pm m$	0,033	157	7,3	0,028	0,60	0,035	0,0148
		p	10	10	10	10	10	10	10
	После лигирования магистральных сосудов	M	0,33	725	54,0	0,169	18,6	0,54	0,123
		$\pm m$	0,089	224	14,7	0,051	1,51	0,168	0,0111
		p	10	10	10	10	10	10	10

Примечание: 1. После лигирования магистральных сосудов в 3 опытах некоторые показатели реограмм ввиду низкой амплитуды не могли быть определены.

2. После пересечения мягких тканей реограммы приобретали вид прямой линии.

3. P—показатель достоверности различий по сравнению с исходной величиной.

P₁—показатель достоверности различий показателей реограммы и реоостеограммы одного и того же периода опыта.

R—электросопротивление тканей исследуемого участка в омах,

T—продолжительность волны в мм,

S—скорость движения бумаги в мм/сек.

Анализ реоостеограмм и реограмм показал, что и в исходном состоянии по сравнению с мягкими тканями кровотоков в кости значительно ниже (табл. 1).

Данные табл. 1 позволяют сделать предположение, что в определенных ситуациях, в частности при декомпенсированной ишемии, компенсация кровообращения конечности может осуществляться за счет неповрежденной кости. Нам представляется, что метод реоостеографии открывает широкие возможности изучения ряда патологических процессов кости (переломы, ложные суставы, остеомиелиты, опухоли и др.).

Выводы

1. Способ реоостеографии позволяет изучать внутрикостное кровообращение в динамике и выражать его в цифровых величинах.

2. Внутрикостное кровообращение в значительной степени зависит от кровообращения в мягких тканях.

3. В кости существует самостоятельный кровоток, не прекращающийся при исключении кровотока мягких тканей.

Филиал новосибирского НИИ травматологии и ортопедии в г. Прокопьевске

Поступило 22/XII 1975 г.

Ա. Ն. ԳՐԻՅԱՉԵՎ, Վ. Վ. ԱԳԱՋԱՆԻԱՆ

ՌԵՈՍՏԵՈԳՐԱՖԻԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձարարական պայմաններում փորձարկված է ներոսկրային արյան շրջանառության ուսումնասիրման նշանակ, որը կայանում է երկար խողովակավոր ոսկրերի կենտրոնական և ծայրամասային մետաֆիզը էլեկտրամեկուսացված ասեղ-էլեկտրոդների մոտցման և տեղային ոսկրազրի դրանցման մեջ:

A. N. GORYACHEV, V. V. AGADJANIAN

RHEOOSTEOGRAPHY

Summary

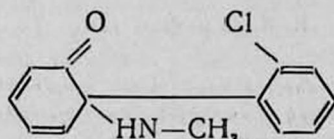
The method for the study of intraosteal circulation was approbated experimentally. The method consisted in the injection of electroisolated electrode-needles in distal and peroximal metaphysis of long tubular bones with the subsequent recording of rheoosteograms.

УДК 612.017.32:612.146.2:616.089.57

В. А. ТОМИЛЕЦ, В. М. ТИХОНОВ, М. М. КОЛОСОВ

ДЕЙСТВИЕ КЕТАМИНА ПРИ ГИСТАМИНОВОМ
ШОКЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Неингаляционный анестетик кетамин (Cl-581), кеталар, кетанест-производное фенциклидина-2-ортохлорфенол, 2-метиламиноциклогексанон.



При действии препарата развивается «диссоциированная» анестезия, создающая впечатление нормального сна у человека. Введение кетамина сопровождается повышением артериального давления, что может быть связано с непосредственным действием кетамина на сосудодвигательный центр, может быть опосредовано гиперкапнией и, кроме того, может быть связано с высвобождением катехоламинов.

Целью настоящего исследования явилось изучение гемодинамических показателей и дыхания при введении кетамина кошкам, находящимся в гистаминовом шоке.

Работа выполнена на 10 беспородных кошках обоего пола, средним весом 3,5 кг на фоне вводного наркоза гексеналом—80 мг/кг в/м. После фиксации животных регистрировали артериальное давление из левой сонной артерии и дыхание с помощью трахеостомии, используя емкостные датчики на двухканальном плетизмографе с чернильной записью. Перед началом опыта вводили в/в 0,01 мг/кг веса атропин. Гистамин вводили в виде 0,1% раствора в/в 0,3 мг/кг веса, кетамин—5 мг/кг в/в.

Ա. Ն. ԳՐԻՅԱՉԵՎ, Վ. Վ. ԱԳԱՋԱՆԻԱՆ

ՌԵՈՍՏԵՈԳՐԱՖԻԱ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Փորձարարական պայմաններում փորձարկված է ներոսկրային արյան շրջանառության ուսումնասիրման նշանակ, որը կայանում է երկար խողովակավոր ոսկրերի կենտրոնական և ծայրամասային մետաֆիզը էլեկտրամեկուսացված ասեղ-էլեկտրոդների մոտցման և տեղային ոսկրազրի դրանցման մեջ:

A. N. GORYACHEV, V. V. AGADJANIAN

RHEOOSTEOGRAPHY

Summary

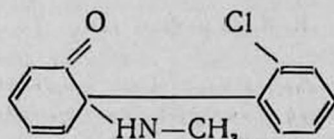
The method for the study of intraosteal circulation was approbated experimentally. The method consisted in the injection of electroisolated electrode-needles in distal and peroximal metaphysis of long tubular bones with the subsequent recording of rheoosteograms.

УДК 612.017.32:612.146.2:616.089.57

В. А. ТОМИЛЕЦ, В. М. ТИХОНОВ, М. М. КОЛОСОВ

ДЕЙСТВИЕ КЕТАМИНА ПРИ ГИСТАМИНОВОМ
ШОКЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Неингаляционный анестетик кетамин (Cl-581), кеталар, кетанест-производное фенциклидина-2-ортохлорфенол, 2-метиламиноциклогексанон.



При действии препарата развивается «диссоциированная» анестезия, создающая впечатление нормального сна у человека. Введение кетамина сопровождается повышением артериального давления, что может быть связано с непосредственным действием кетамина на сосудодвигательный центр, может быть опосредовано гиперкапнией и, кроме того, может быть связано с высвобождением катехоламинов.

Целью настоящего исследования явилось изучение гемодинамических показателей и дыхания при введении кетамина кошкам, находящимся в гистаминовом шоке.

Работа выполнена на 10 беспородных кошках обоего пола, средним весом 3,5 кг на фоне вводного наркоза гексеналом—80 мг/кг в/м. После фиксации животных регистрировали артериальное давление из левой сонной артерии и дыхание с помощью трахеостомии, используя емкостные датчики на двухканальном плетизмографе с чернильной записью. Перед началом опыта вводили в/в 0,01 мг/кг веса атропин. Гистамин вводили в виде 0,1% раствора в/в 0,3 мг/кг веса, кетамин—5 мг/кг в/в.

Исходные показатели артериального давления (после введения атропина) составили 120 ± 12 мм рт. ст., частота дыхания 20—25 в мин. Введение кетамина у 4 кошек сопровождалось задержкой дыхания до 30—50 сек. и повышением артериального давления до 180 ± 20 мм рт. ст. (150% от исходного). Частота сердечных сокращений увеличивалась на 30%. Эти изменения сохранялись в течение 10—15 мин., затем дыхание и кровообращение нормализовалось.

В следующей серии опытов на 6 кошках исследована гемодинамика при действии гистамина и испытана возможность развития гипертензивной реакции на этом фоне при воздействии кетамина. Введение гистамина приводило к быстрому падению артериального давления до 60 ± 8 мм рт. ст., кратковременному увеличению амплитуды и частоты сердечных сокращений. Развивался бронхоспазм продолжительностью 20—30 сек., и, кроме того, у четырех животных—периодическое дыхание типа Биота продолжительностью 5—10 мин. Низкий уровень артериального давления сохранялся в течение 10—15 мин и затем постепенно повышался, достигая исходного уровня через 30—45 мин.

В тех опытах, когда на высоте падения артериального давления, вызванного введением гистамина, внутривенно вводили кетамин—артериальное давление быстро повышалось и достигало исходного уровня через 3—5 мин. В то же время значительно улучшалось дыхание экспериментальных животных. Тем не менее у некоторых животных отмечалась экстрасистолия, исчезающая на стадии нормализации показателей.

Таким образом, кетамин сохраняет свои гипертензивные свойства и при введении на фоне глубокой гипотонии, вызванной действием гистамина. В наших опытах эти свойства кетамина можно расценить как центральные в механизме стимуляции кровообращения, зависящие от активации лимбической структуры и проявляющиеся на фоне блокады гамма-рецепторов и стимуляции H-гистаминорецепторов.

Эти свойства кетамина позволяют рекомендовать его для наркоза лицам с отягощенным аллергическим анамнезом и при комплексной терапии анафилактического шока.

І ММИ им. И. М. Сеченова, Научно-исследовательская
аллергологическая лаборатория АМН СССР, г. Москва

Поступило 19/XII 1975 г.

Վ. Ա. ՏՈՄԻԼԵՏ, Վ. Մ. ՏԻՇՈՆՈՎ, Մ. Մ. ԿՈՆՍՈՎ

ԿԵՏԱՄԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՍՏԱՄԻՆԱՅԻՆ ՇՈՔԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Պարզված է, որ կատուների մոտ էքսպերիմենտալ պայմաններում հիստամինային շոկի հետևանքով առաջացած հեմոդինամիկ ցուցանիշների ու շնչառական փոփոխությունների նորմալացվում են կետամինալ նարկոզի ժամանակ:

V. A. TOMILETS, V. M. TICHONOV, M. M. KOLOSsov
EXPERIMENTAL EFFECT OF KETAMINE DURING
HISTAMINIC SHOCK

S u m m a r y

It was established during the experiments on cats that the histaminic narcosis had normalized the hemodynamic indices and the breathing, which were changed under the influence of histaminic shock.

Э. И. ИВАШКЕВИЧ, И. И. ЕВНИНА, А. Н. МАЛЫГИНА, А. Н. САЛМИНА,
В. А. СТУНЖА, В. С. ЩУКИН, Н. Ф. БАРЫКИН

ВЛИЯНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПОРОКОВ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВО- ОБРАЩЕНИЯ НА ДИНАМИКУ СВОБОДНЫХ И СВЯЗАННЫХ С БЕЛКОМ КОРТИКОСТЕРОИДОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ

Литературные сведения о влиянии искусственного кровообращения на адено-кортикальную систему разноречивы.

В известных исследованиях авторы судили о состоянии коры надпочечников при перфузии только по уровню суммарных кортикостероидов в плазме крови и экскреции их метаболитов с мочой. Мы сочли целесообразным изучить у больных пороками сердца, оперированных в условиях искусственного кровообращения, помимо уровня суммарных 11-ОКС, динамику биологически активных и неактивных гормонов.

Функциональная активность коры надпочечников исследована у 47 больных (в возрасте 8—46 лет), из коих у 36 проведена корреляция митральной и у двух—аортальной недостаточности, у пяти—радикальная коррекция болезни Эбштейна, у четырех—пластика дефекта межжелудочковой перегородки. Искусственное кровообращение осуществлялось на аппарате Американской оптической компании (American Optical Company). Средняя продолжительность перфузии для данной группы больных составляла 39,5 мин., объемная скорость—73 мл/кг/мин. Кровь больных стабилизировалась гепарином фирмы «Gedeon Richter» из расчета 3 мг/кг веса, а донорская—цитратом и составляла 13,7% от общего объема перфузата. В качестве гемодилюционных сред применялись 5% глюкоза, раствор Рингера, реополиглюкин. Степень гемодилюции колебалась в пределах 24—44%. Кислотно-щелочное равновесие перфузата корректировалось добавлением 4—6% раствора бикарбоната натрия.

У всех больных в плазме венозной крови определяли уровень суммарных 11-ОКС флюорометрическим методом. Свободная и связанная фракция гормонов исследовалась при помощи колоночной хроматографии на биогеле Р-20 с последующей флюориметрией. Кровь у больного бралась при поступлении в клинику (исходный уровень), накануне операции, на фоне наркоза (после вскрытия грудной клетки до подключения АИК), сразу после отключения аппарата, через 1, 3 и 10 суток после искусственного кровообращения. Одновременно определялось содержание кортикостероидов в плазме смешанной донорской крови, в крови из венозной магистрали АИК через 5 мин после начала перфузии, а также после ее окончания (непосредственно перед отключением аппарата).

Ранее нами было установлено, что содержание суммарных 11-ОКС в плазме крови здоровых лиц равно $13,06 \pm 0,68$ мкг%. Уровень свободных и связанных фракций гормонов в норме был $1,14 \pm 0,04$ и $11,92 \pm 0,59$ мкг%. Исходное содержание суммарных 11-ОКС в крови больных, оперированных с применением искусственного кровообращения, было равно $8,34 \pm 0,18$ мкг%. При этом уровень свободных и белковосвязанных фракций был $2,45 \pm 0,08$ и $5,89 \pm 0,10$ мкг% соответственно.

Выявлено, что уже накануне операции содержание суммарных кортикостероидов и их фракций в плазме крови больных значительно нарастало. В период наркоза, перед подключением АИК отмечено дальнейшее увеличение суммарного количества 11-ОКС ($30,21 \pm 2,14$ мкг%) и свободных кортикостероидов ($9,11 \pm 0,99$ мкг%). В период перфузии, как в крови больного, так и из венозной магистрали аппарата выявлено некоторое снижение суммарного уровня кортикостероидов по сравнению с предыдущим этапом, что, очевидно, объясняется разведением крови больного перфузатом, содержащим малое количество стероидных гормонов.

С целью выявления истинной концентрации кортикостероидов в плазме крови в

период перфузии проведен пересчет содержания гормонов с учетом разведения крови каждого больного перфузионной жидкостью по формуле:

$$B_1 = \frac{(B_2 \cdot A_3) \cdot (B_3 \cdot A_2)}{A_1}, \text{ где}$$

A_1 —объем крови больного

A_2 —объем донорской крови

A_3 —общий объем (кровь больного+донорская кровь+перфузионная жидкость).

B_1 —истинная концентрация кортикостероидов

B_2 —концентрация кортикостероидов в донорской крови

B_3 —концентрация кортикостероидов в общем объеме.

После пересчета истинной концентрации суммарных кортикостероидов у больных в начале и конце перфузии, а также непосредственно после отключения АИК она увеличивалась по сравнению с исходной в среднем в 5,5 раз, а содержание свободной фракции гормонов на этих же этапах нарастало более, чем в 7,5 раз; соотношение биологически активных и неактивных форм гормона равнялось 1:2,63, 1:2,60 и 1:2,55 соответственно. Через сутки после операции в условиях искусственного кровообращения уровень суммарных 11-ОКС существенно снижался ($31,57 \pm 2,16$ мкг%), однако концентрация свободной фракции гормонов оставалась высокой ($14,49 \pm 1,46$ мкг%). Через трое суток после перфузии наблюдалось дальнейшее снижение суммарных глюкокортикоидов ($24,71 \pm 2,05$ мкг%), при этом значительно уменьшалось содержание биологически активной фракции ($8,71 \pm 1,25$ мкг%). Через 10 дней после коррекции порока при неосложненном послеоперационном периоде отмечалось существенное уменьшение уровня суммарных 11-ОКС, который, однако, и в этот период был более, чем в два раза выше исходного. Содержание биологически активных кортикостероидов на данном этапе исследования почти возвращалось к исходному уровню. Очевидно, нарастание уровня свободных кортикостероидов в плазме крови на фоне уменьшения суммарных у больных пороками сердца связано с угнетающим воздействием хронической гипоксии на стероидогенез и включением внепочечных механизмов регуляции, направленных на сохранение кортикостероидного гомеостаза. Значительное увеличение уровня глюкокортикоидов в крови больных накануне хирургического вмешательства, по-видимому, обусловлено эмоциональным стрессом. Дальнейшее увеличение уровня гормонов, выявленное на фоне интубационного наркоза после вскрытия грудной клетки, связано с возбуждением секреторной активности коры надпочечников под влиянием наркотического вещества и операционной травмы. Резкое возрастание суммарного содержания гормонов и особенно свободных их фракций, выявленное в период искусственного кровообращения, а также непосредственно после его окончания, можно объяснить активацией гипоталамо-надпочечниковой системы, направленной на поддержание биохимического гомеостаза в условиях гемодинамических сдвигов, вызванных перфузией. Кроме того, причиной выраженной активации стероидогенеза является повышенная секреция АКТГ, образующегося в больших количествах во время операции в условиях искусственного кровообращения.

Высокий уровень биологически активных 11-ОКС, сохраняющийся в течение первых суток после операции на фоне существенного снижения суммарного уровня кортикостероидов, свидетельствует о мобилизации гормонального резерва, необходимого в условиях перестройки гемодинамики после коррекции порока. Продолжающееся снижение суммарного уровня глюкокортикоидов в сочетании со значительным уменьшением их свободной фракции, наблюдающееся на третьи сутки после коррекции порока сердца в условиях искусственного кровообращения, является признаком начинающейся нормализации тканевого метаболизма. Дальнейшее снижение суммарных 11-ОКС и возвращение биологически активных глюкокортикоидов к исходному уровню на десятые сутки послеоперационного периода (при неосложненном его течении) указывает на обратимость нарушений функциональной активности коры надпочечников после коррекции пороков сердца в условиях перфузии.

У больных с осложненным течением послеоперационного периода динамика глюко-

кортикоидной активности была иной. Так, в одном случае через трое суток после операции сохранялся высокий уровень кортикостероидов в плазме крови, что, по-видимому, было обусловлено массивным внутрисплевральным кровотечением. Через 10 суток после операции с применением перфузии повышенное содержание 11-ОКС наблюдалось у больных при осложненном послеоперационном периоде (пневмония, тромбоз бедренной артерии, болевой синдром). Лишь в одном случае отмечено резкое снижение уровня суммарных кортикостероидов (до 2,8 мкг%) при одновременном уменьшении как биологически активных, так и резервных форм гормона. При этом наблюдались клинические проявления надпочечниковой недостаточности (резкая адинамия, сонливость, заторможенность, гипотония).

Проведенные динамические исследования кортикостероидной активности показали, что при хирургической коррекции пороков сердца в условиях перфузии, как правило, надпочечниковая недостаточность в послеоперационном периоде не развивается. Раздельное определение фракций гормонов в плазме крови является более информативным, чем исследование только их суммарного уровня.

НИИ патологии кровообращения
МЗ РСФСР, г. Новосибирск

Поступило 22/XII 1975 г.

Է. Ի. ԻՎԱՇԿԵՎԻՉ, Ի. Ի. ԵՎՆԻՆԱ, Ա. Ն. ՄԱԼՅԻՆԱ, Ա. Ն. ՍԱԼՄԻՆԱ,
Վ. Ա. ՍՏՈՆՅԱ, Վ. Ս. ՇՈՒԿԻՆ, Ն. Ֆ. ԲԱՐԻԿԻՆ

ԱՐՅԱՆ ԱՐԶԻՍՏԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՍՐՏԻ
ԱՐԱՏՆԵՐԻ ՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՁԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՐՅԱՆ ՊԼԱԶՄԱՅԻ ԱՋԱՏ ԵՎ ՍՊԵՏԱԿՈՒՑԻ ՀԵՏ
ԿԱՊԻԱՄ ԿՈՐՏԻԿՈՍՏԵՐՈՒԴՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎԵՐ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ արյան արհեստական շրջանառության ժամանակ հորմոնների մակարդակը բարձրանում է ազատ ֆրակցիայի հաշվին: Հետվիրահատական շրջանի առաջին 10—12-օրյա ընթացքի ընթացքի ընթացքում հորմոնների պարունակությունը նորմալանում է 10—12-օրյա ընթացքում:

E. I. IVASHKEVICH, I. I. EVNINA, A. N. MALYGINA, A. N. SALMINA,
V. A. STOUNJA, V. S. SCHOUKIN, N. F. BARYKIN

THE EFFECT OF SURGICAL CORRECTION OF HEART DEFECTS
UNDER EXTRACORPORAL CIRCULATORY CONDITIONS ON THE
DYNAMICS OF FREE AND CONNECTED WITH THE PROTEIN
CORTICOSTEROIDS IN THE PLASMA OF BLOOD

S u m m a r y

The examination has shown, that the level of hormones was increased at the expense of free fraction during extracorporeal circulation. The level of hormones was normalized on the 10—12 days in the case of uncomplicated postoperative period.

Е. П. СМЕРНОВ, Э. П. СВАДЖАН, Т. А. КАБЕШЕВА

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭРИТРОЦИТАРНОЙ ПЕРФУЗИИ
ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ
У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

В настоящей работе привлекается внимание к оценке микроциркуляции методом изучения процесса смешивания меченых эритроцитов до и после крупных хирургических вмешательств.

Известно, что изменения объема циркулирующей крови, сердечного выброса, регуляции сосудистого тонуса, реологических свойств крови при травмах, кровотечениях, после крупных оперативных вмешательств (особенно с применением искусственного кровообращения), при шоке различной этиологии и т. п. способствуют возникновению агрегации форменных элементов крови и замедлению движения крови по микрососудам вплоть до полного стаза и выключения части объема крови из кровообращения.

Следовательно, в основе нарушений микроциркуляции лежит нарушение процесса движения клеточных элементов крови в сосудистом русле, что находит свое отражение в нарушении процесса смешивания меченых эритроцитов, т. е. отмечается разная степень замедления этого процесса. Таким образом, интегральным методом оценки микроциркуляции может служить метод изучения смешивания меченых эритроцитов, что позволяет определить степень эффективности эритроцитарной перфузии органов и тканей.

Эффективность эритроцитарной перфузии исследовалась у 152 больных (88 мужчин и 64 женщины) в возрасте от 16 до 77 лет. В первую (контрольную) группу вошли 50 человек с заболеваниями желудочно-кишечного тракта и желчных путей. У этих больных выполнены резекция желудка (16), холецистэктомия (24) и аппендэктомия (10).

Ко II и III группе отнесены 102 больных, оперированных по поводу приобретенных и врожденных пороков сердца. В связи с ревматическим митральным стенозом у 44 больных II группы закрытым методом выполнена митральная комиссуротомия. В III группе (58 человек) в условиях искусственного кровообращения выполнены следующие операции: закрытие дефектов перегородок сердца (20), протезирование одного или двух клапанов сердца (31), радикальная коррекция тетрады Фалло (5) и аномалии Эбштейна (2).

Для исследований был применен модифицированный нами метод Shoemaker et al. (1962).

Для интегральной оценки изменений микроциркуляции мы использовали показатель эффективности эритроцитарной перфузии (ПЭЭП), отражающий количество эритроцитов (в миллилитрах на 1 кг веса тела), которое в процессе кровообращения обменивается в зоне микроциркуляции за минуту, т. е. оценивает эффективность обменной скорости эритроцитарной перфузии:

$$\text{ПЭЭП} = \frac{\text{ООЦЭ}}{\text{Тсм}}, \text{ где}$$

ПЭЭП—показатель эффективности эритроцитарной перфузии в мл/кг/мин,

ООЦЭ—общий объем циркулирующих эритроцитов в мл/кг,

Тсм—время полного смешивания меченых эритроцитов в минутах.

За норму принимали величину ПЭЭП от 2,4 до 3,3 мл/кг/мин (в среднем—2,85 мл/кг/мин), что отражало колебания у практически здоровых людей.

Исследования в I и II группах больных производились до операции, через 4, 20 часов и на 7-е сутки после операции, а у больных III группы до операции, через 4, 8, 12, 20 часов и на 2 и 10-е сутки после операции. Это позволило изучить динамический процесс нарушений микроциркуляции в раннем послеоперационном периоде.

Изменения ПЭЭП у больных I группы (табл. 1) были адекватны длительности, травматичности операции и степени геморагии во время и после нее.

Изменения показателя эффективности эритроцитарной перфузии у больных II и III групп представлены в табл. 2.

Таблица 1

Изменение эффективности эритроцитарной перфузии у больных до и после операций, выполненных на желудочно-кишечном тракте и желчных путях
($M \pm m$ ПЭЭП в мл/кг/мин.)

Название операции	n	До операции	После операции		
			через 4 час.	через 20 час.	на 7 сут.
Аппендэктомия	10	$3,33 \pm 0,14$	$3,1 \pm 0,13$	$3,2 \pm 0,15$	$3,06 \pm 0,07$
Холецистэктомия	24	$3,1 \pm 0,12$	$2,8 \pm 0,08$	$3,2 \pm 0,7$	$3,04 \pm 0,06$
Резекция желудка и гастрэктомия	16	$2,8 \pm 0,13$	$1,69 \pm 0,09$	$2,7 \pm 0,08$	$2,6 \pm 0,16$

Снижение эффективности эритроцитарной перфузии было в прямой зависимости от степени изменения гомеостаза, нарушенного оперативным вмешательством.

Однако в большинстве случаев изменения носили обратимый характер и послеоперационный период заканчивался полным выздоровлением пациентов.

Таким образом, по нашему мнению, показатель эффективности эритроцитарной перфузии может являться интегральным показателем кровообращения в системе микроциркуляции во всех органах. Хотя он не отражает перфузии отдельных органов, так как забор эритроцитарных проб производится не на входе и выходе из какого-то определенного органа, а из центральной вены, которая относится к системе микроциркуляции, тем не менее ПЭЭП позволяет высказаться о нарушениях микроциркуляции в жизненно важных органах. Подобный показатель может быть полезным для выводов о субклинических нарушениях микроциркуляции в органах, а также для более полного представления об уже развившейся картине органной недостаточности, если при этом принимать во внимание специальные лабораторные данные, на основании которых оценивается функция определенного органа.

Своевременное воздействие на систему микроциркуляции (применение препаратов, улучшающих реологические свойства крови; быстрое восстановление белкового и водно-электролитного равновесия; адекватное крововозмещение и т. д.) может улучшить тканевой кровоток, что найдет свое отражение в нормализации показателя эффективности эритроцитарной перфузии.

Выводы

1. Показатель эффективности эритроцитарной перфузии способствует более точной оценке адекватности микроциркуляции после различных оперативных вмешательств.

2. Наименьшие изменения показателя эффективности эритроцитарной перфузии наблюдаются при минимальной оперативной агрессии—аппендэктомии. Степень нарушения микроциркуляции возрастала вместе со степенью травматичности операции.

3. Операции на сердце, выполненные в условиях искусственного кровообращения, сопровождаются наибольшим снижением эритроцитарной перфузии внутренних органов. Восстановление адекватности микроциркуляции пролонгировано во времени. В подавляющем большинстве случаев нарушения микроциркуляции носят обратимый характер.

Таблица 2

Изменения показателя эффективности эритроцитарной перфузии у больных, оперированных на сердце закрытым методом и в условиях искусственного кровообращения
($M \pm m$. ПЭЭП в мл /кг/мин.)

Название операции	n	До операции	После операций с благоприятным исходом					
			4 час.	8 час.	12 час.	20 час.	2 сут.	10 сут.
Митральная комиссуротомия	44	$2,9 \pm 0,09$	$1,38 \pm 0,07$	—	—	$2,41 \pm 0,11$	—	$3,11 \pm 0,08$
Закрытие дефектов перегородок сердца	20	$3,13 \pm 0,08$	$1,02 \pm 0,09$	$1,16 \pm 0,12$	$1,5 \pm 0,11$	$2,12 \pm 0,09$	$2,82 \pm 0,11$	$2,91 \pm 0,09$
Протезирование клапанов сердца (одного и двух)	22	$3,36 \pm 0,11$	$0,94 \pm 0,09$	$1,0 \pm 0,03$	$1,0 \pm 0,03$	$1,7 \pm 0,06$	$2,72 \pm 0,11$	$3,12 \pm 0,12$
Радикальная коррекция тетрады Фалло (3)	5	$3,86 \pm 0,11$	$0,86 \pm 0,03$	$0,91 \pm 0,04$	$0,81 \pm 0,05$	$1,25 \pm 0,05$	$2,25 \pm 0,12$	$3,04 \pm 0,09$
Радикальная коррекция аномалии Эбштейна (2)								
После операций с неблагоприятным исходом								
Протезирование клапанов сердца (9)	11	$2,88 \pm 0,35$	$0,72 \pm 0,08$	$0,55 \pm 0,07$	$0,58 \pm 0,07$	$0,47 \pm 0,03$	$0,43 \pm 0,04$	(2—3 сутки)
Радикальная коррекция тетрады Фалло (2)								

Ե. Պ. ՍՄԻՐՆՈՎ, Է. Պ. ՍՎԱԶՅԱՆ, Տ. Ա. ԿԱՔԵՇԵՎԱ

ՅՐԳԱՆՆԵՐԻ ԵՎ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ԷՐԻՏՐՈՑԻՏԱՅԻՆ ՓՈԽՆԵՐԱՐԿՄԱՆ
ԷՖԵԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ԿԱՐԴԻՈ ՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՄԻՆՁԵՎ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՀԵՏՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Օրգանների և հյուսվածքների միկրոցիրկուլացիայի գնահատման համար հետազոտված է կարմիր գնդիկների խառնման պրոցեսը: Հետազոտությունը ցույց է տվել, որ էրիտրոցիտային պերֆուզիայի էֆեկտիվության ցուցանիշը թույլ է տալիս դատելու կենսական անհրաժեշտ օրգաններում միկրոցիրկուլացիայի խանգարումների մասին:

E. P. SMIRHOV, E. P. SVADJIAN, T. A. KABESHEVA

THE EVALUATION OF EFFECTIVITY OF ERYTHROCYTIC PERFUSION OF ORGANS AND TISSUE BEFORE AND AFTER THE OPERATION IN CARDIOSURGICAL PATIENTS

S u m m a r y

The process of labelled erythrocytes' mixing was studied for evaluation of microcirculation in organs and tissue. The investigation has shown that the index of effectivity of erythrocytic perfusion has allowed to speak about changes of microcirculation in vitals.

УДК 612.115+612.398.145.2+617.089.5 583.29

Р. Ц. КЛЯЧКОВСКАЯ

СОСТОЯНИЕ ГЕМОСТАЗА И НЕКОТОРЫХ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ АРТЕРИО-ВЕНОЗНОЙ ПЕРФУЗИЕЙ

В связи с тем, что в доступной литературе отсутствуют сведения о состоянии свертывающей и противосвертывающей систем крови при лечении острой дыхательной недостаточности параллельной нормотермической артерио-венозной перфузией, мы провели настоящее исследование на 22 беспородных собаках обоего пола весом 10—16 кг.

Применена стандартная методика, описанная нами ранее.

Метод основан на возможности аппарата искусственного кровообращения полностью осуществлять газообмен в период полного отсутствия дыхания у подопытного животного.

У первой группы животных (14 опытов) продолжительность артерио-венозной перфузии составляла 30 мин. и аппарат искусственного кровообращения заполнялся свежей гепаринизированной (50 мг/кг) донорской кровью с обязательным учетом совместимости крови донора и реципиента. Продолжительность перфузии у второй группы животных (8 опытов)—2 часа, а аппарат искусственного кровообращения заполнялся гемодилютантом (раствор Рингера или 5% раствор глюкозы, 25—50 мг/кг).

Искусственную гемофилию вызывали введением гепарина фирмы «Рихтер» из расчета 3—4 мг/кг веса.

Ե. Պ. ՍՄԻՐՆՈՎ, Է. Պ. ՍՎԱԶՅԱՆ, Տ. Ա. ԿԱՔԵՇԵՎԱ

ՅՐԳԱՆՆԵՐԻ ԵՎ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ԷՐԻՏՐՈՑԻՏԱՅԻՆ ՓՈԽՆԵՐԱՐԿՄԱՆ
ԷՖԵԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ԿԱՐԴԻՈ ՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՄԻՆՁԵՎ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՀԵՏՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Օրգանների և հյուսվածքների միկրոցիրկուլացիայի գնահատման համար հետազոտված է կարմիր գնդիկների խառնման պրոցեսը: Հետազոտությունը ցույց է տվել, որ էրիտրոցիտային պերֆուզիայի էֆեկտիվության ցուցանիշը թույլ է տալիս դատելու կենսական անհրաժեշտ օրգաններում միկրոցիրկուլացիայի խանգարումների մասին:

E. P. SMIRHOV, E. P. SVADJIAN, T. A. KABESHEVA

THE EVALUATION OF EFFECTIVITY OF ERYTHROCYTIC PERFUSION OF ORGANS AND TISSUE BEFORE AND AFTER THE OPERATION IN CARDIOSURGICAL PATIENTS

S u m m a r y

The process of labelled erythrocytes' mixing was studied for evaluation of microcirculation in organs and tissue. The investigation has shown that the index of effectivity of erythrocytic perfusion has allowed to speak about changes of microcirculation in vitals.

УДК 612.115+612.398.145.2+617.089.5 583.29

Р. Ц. КЛЯЧКОВСКАЯ

СОСТОЯНИЕ ГЕМОСТАЗА И НЕКОТОРЫХ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ АРТЕРИО-ВЕНОЗНОЙ ПЕРФУЗИЕЙ

В связи с тем, что в доступной литературе отсутствуют сведения о состоянии свертывающей и противосвертывающей систем крови при лечении острой дыхательной недостаточности параллельной нормотермической артерио-венозной перфузией, мы провели настоящее исследование на 22 беспородных собаках обоего пола весом 10—16 кг.

Применена стандартная методика, описанная нами ранее.

Метод основан на возможности аппарата искусственного кровообращения полностью осуществлять газообмен в период полного отсутствия дыхания у подопытного животного.

У первой группы животных (14 опытов) продолжительность артерио-венозной перфузии составляла 30 мин. и аппарат искусственного кровообращения заполнялся свежей гепаринизированной (50 мг/кг) донорской кровью с обязательным учетом совместимости крови донора и реципиента. Продолжительность перфузии у второй группы животных (8 опытов)—2 часа, а аппарат искусственного кровообращения заполнялся гемодилютантом (раствор Рингера или 5% раствор глюкозы, 25—50 мг/кг).

Искусственную гемофилию вызывали введением гепарина фирмы «Рихтер» из расчета 3—4 мг/кг веса.

Изменение показателей коагулограммы и некоторых гематологических показателей у подопытных собак при 30-минутной параллельной нормотермической артерио-венозной перфузии с оксигенизированной кровью в условиях асфиксии

Таблица 1

Этапы исследования	Статистические показатели	Показатели											
		протромбинов. индекс по Боровск. в %	время свертыван. крови (в мин.)	протромбин. индекс по Квику %	время рекальцификации в сек.	толерантн. плазмы к гепарину в мин.	фибриноген в мг %	фибринолитич. активн. в %	гематокритная величина в %	тромбоциты в %	эритроциты	гемоглобин крови в г %	гемоглобин в плазме в мг %
Исходный уровень	M ±m n	118 ±4,2 14	35 ±23,1 14	106 ±7,2 14	121 ±11,8 14	556 ±45,2 14	340 ±32,8 14	22 ±7,1 15	48,5 ±5,1 14	52,6 ±4,5 14	7090000 ±39981 14	14,0 ±0,6 11	12 ±1,1 14
	M ±m P	25 ±4,2 ≤0,1	32 ±4,28 0,1	34 ±6,1 0,1	262 ±4,1 1,4	1742 ±3,24 0,1	211 ±16,2 0,5	31 ±12,1 недост.	36,1 ±2,1 0,1	42,9 ±0,5 0,1	6095000 ±13252 0,1	12,6 ±0,2 0,1	42 ±4,1 Гемоглиз 30 мг %
Через 30 мин. перфузии	M ±m P	22 ±12,7 ≤0,1	30 ±31,8 0,6	34 ±6,1 0,1	262 ±4,1 1,4	1742 ±3,24 0,1	211 ±16,2 0,5	31 ±12,1 недост.	36,1 ±2,1 0,1	42,9 ±0,5 0,1	6095000 ±13252 0,1	12,6 ±0,2 0,1	42 ±4,1 Гемоглиз 30 мг %
Через 20 мин. после введения протамин-сульфата	M ±m P	110 ±7,8 ≤0,1	322 ±46,5 0,1	112 ±4,1 0,1	124 ±4,6 0,1	506 ±8,8 0,1	32,6 ±19,9 0,1	24 ±5,91 недост.	49,8 ±1,1 0,1	49,8 ±1,1 0,1			

Таблица 2

Изменения показателей коагулограммы и некоторых гематологических показателей у подопытных собак при 2 часовой араллельной нормотермической артерио-венозной перфузии с оксигенацией крови в условиях асфиксии

Этапы исследования	Статистические показатели	Показатели											
		протромб. индекс (по Боровской в ‰)	время свертывания крови в минутах	протромб. индекс по Квику в ‰	время рекальцификации в сек.	толерантность плазмы к гепарину в мин.	фибриноген в мг ‰	фибринолитическая активность в ‰	гематокритная величина в ‰	тромбоциты в ‰	эритроциты	гемоглобин крови в г ‰	гемоглобин в плазме в мг ‰
Исходный уровень	M ±m n	114 ±4,1 8	348 ±54,7 8	110 ±18,4 8	98,96 ±11,9 8	751 ±46,1 8	332 ±42,1 8	33,9 ±15,7 8	50,8 ±4,6 8	52,8 ±4,8 8	6850000 ±401841 8	13,5 ±0,6 8	11 ±1,4 8
После гепаринизации	M ±m P	31 ±13,5 0,1	2430 ±8,91 0,2										
Через 2 часа перфузии	M ±m P		23,7 ±7,51 7,0	46,1 ±13 2	238 ±40,5 1,2	418 ±2,4 2	270 ±44,1 недост.	35,8 ±4,7 недост.	32,8 ±4,1 2	42,9 ±0,6 0,1	4540000 ±130200 0,1	12,6 ±0,1 0,1	62 ±4,8 0,1
Через 20 мин. после введения протамин-сульфата	M ±m P	108 ±4,8 недостоверно	352 ±48,1 недостоверно	98,7 ±7,8 недостоверно	115 ±10,9 недостоверно	72 ±9,8 недостоверно	251 ±36 недостоверно	36,7 ±5,6 недостоверно		48,9 ±1,1 0,1			гемолиз 51 мг ‰

Нейтрализацию гепарина и восстановление свертываемости после перфузии обеспечивали введением протамин-сульфата из расчета 1:2 по отношению к введенному стабилизатору. Дозу протамин-сульфата рассчитывали по количеству гепарина, оставшемуся в крови животных после перфузии. Протамин-сульфат вводили медленно в 5% растворе глюкозы в один или два приема. Кровь для исследования брали из подкожной вены задней конечности.

Кровь исследовали в динамике: в исходном состоянии (под наркозом), в условиях гепаринизации (через 15 мин. после введения препарата), через 30 мин. и 2 часа от начала перфузии, через 20 мин. после введения протамин-сульфата и через 1, 2, 5, 7, 10, 14 суток после эксперимента.

Определяли протромбиновый индекс по Квику (одноступенчатый метод), по Боровской и Ровинской (микрометод), время свертываемости крови по Масс-Магро, время рекальцификации плазмы по Бергергофу и Рока, толерантность плазмы к гепарину по Поллеру, фибриноген по Рутберг, фибринолитическую активность по Бидвеллу, тромбоциты по Фонио.

Помимо этого, определяли гемоглобин в крови, свободный гемоглобин в плазме, гематокрит и количество эритроцитов в мм³.

Данные исследований подвергались статистической обработке на электронно-вычислительной машине «БЭСМ-3М». Для вычисления вероятности данных (Р%) использовали таблицу значений вероятностей, описанную В. В. Мончевичу-Эрингене (1964).

Результаты проведенных исследований представлены в табл. 1 и 2. Анализ полученных данных свидетельствует о том, что параллельная нормотермическая артерио-венозная перфузия с оксигенацией крови не вызывает значительных нарушений гемостаза.

Ин-т клин. и экспер. хирургии МЗ Каз. ССР,
г. Алма-Ата

Поступило 25/XII 1975 г.

№ 8. ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ

ՀԵՄՈՍՏԱԶԻ ԵՎ ՈՐՈՇ ԱՐՅՈՒՆԱՅԻՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎԻՃԱԿԸ ՍՈՒՐ
ՇՆՋԱՌԱԿԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձարարական հետազոտությունը ցույց է տվել, որ զուգահեռ նորմալ շերմաստիճանային արտերիալ-երակային պերֆուզիան արյան թթվածնեցումով, համոտազի նշանակալի փոփոխություններ չի առաջացնում:

R. Ts. KLYACHKOVSKAYA

HEMOSTATIC STATE AND SOME HEMATOLOGIC INDICES
DURING THE TREATMENT OF ACUTE RESPIRATORY
INSUFFICIENCY BY ARTERIO-VEINUS PERFUSSION

S u m m a r y

The experimental investigation has shown, that the parallel normotermic arterio-venous perfusion with blood oxygenation did not cause the significant changes of hemostasis.

Ю. И. УХОВ

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕНОЗНОЙ СТЕНКИ
В СВЕТЕ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ СВОЙСТВ

Принцип единства гистологического строения биологического объекта и его механических свойств открывает новые перспективы в углубленном изучении организма.

В отношении вен нижних конечностей это может иметь прямое практическое значение, так как данные сосуды в условиях патологии часто подвергаются грубой перестройке с деформацией и варикозом стволков, а в хирургической практике они широко используются для аутошунтирования пораженных артерий. Поскольку материалы, образующие стенку вен, не уникальны, а универсальны для многих видов сосудов и даже для других структур организма, особое значение приобретает не только количественный их состав, но и качественная организация этих материалов.

Анализ физических взаимодействий в венах намного сложнее, чем в магистральных артериях, где в пределах колебания пульсового давления практически сохраняются линейные соотношения между напряжением и деформацией. В экспериментах по механическому испытанию целостности венозной стенки обращает на себя внимание тот факт, что начальные приращения объема происходят очень интенсивно при небольшой внутренней нагрузке, однако по достижению ею определенных величин она становится практически нерастяжимой. Дальнейшие механические испытания показывают, что разрывная нагрузка у вен нижних конечностей выше, чем у любых других сосудов, в том числе и у аорты. Объяснение этих общих биомеханических свойств венозной стенки отчасти раскрывается в свойствах ее гистологических компонентов. Эластические волокна являются тем материалом, который обладает свойствами упругого тела, подчиняющегося закону Гука в широких пределах деформации. Коллагеновые (и ретикулиновые?) волокна известны как сравнительно малорастяжимый материал, имеющий в пределах своей органической растяжимости модуль упругости, превышающий таковой у эластики на два порядка. Способность к небольшой деформации у коллагеновых волокон связывается с волнистостью хода, которая сглаживается по мере увеличения нагрузки. В отношении гладкой мускулатуры известно, что она обладает переменными вязко-упругими свойствами, причем в зависимости от степени сокращения вязкий компонент возрастает от 0 до 3000 пуаз/см².

С этих позиций результаты макро-микроскопического изучения расположения и хода различных волокон и тотально импрегнированных фрагментах крупных вен нижних конечностей, а также гистологическое и поляризационно-микроскопическое исследование ориентированных срезов стенки этих вен позволили нам прийти к заключению, что целесообразно различать первичную и вторичную (окончательную) структуру стенки крупных вен нижней конечности.

Основой первичной структуры стенки является «опорно-сократительный элемент». Он включает в себя гладкомышечную клетку, тонкое спиральное эластическое волокно и тонкое коллагеновое (или ретикулиновое) волокно, оси расположения которых имеют параллельную ориентацию. Исходя из конструктивных признаков свойства этого элемента в миниатюре приблизительно отражают общие механические свойства венозной стенки. Его ведущим и организующим компонентом является гладкомышечная клетка с ее переменными вязко-упругими качествами. Произвольные колебания длины гладкомышечной клетки сопровождаются упругой деформацией параллельных ей волокон. При этом эластические волокна во время пассивного растяжения стенки обеспечивают содружественный с мышечными клетками эффект сокращения; во время сильного произвольного их сокращения может обеспечиваться расслабляющее воздействие. В этом отношении принцип организации элемента сравним с моделью вязко-упругой среды Кельвина. Коллагеновые и ретикулиновые волокна обеспечивают амплитуду растяжения в пределах своей извитости и предупреждают разрушение гладкомышечной клетки при экстремальных нагрузках.

Первичные опорно-сократительные элементы составляют всю собственно мышечную ткань стенки, включая эндомиозий; они являются эквивалентом рассеянных мышечных клеток и продольных пучков интимы. В основной массе мышечной ткани средней оболочки эти элементы организованы в мышечные пучки различной толщины. В зависимости от организации мышечных пучков в средней оболочке можно выделить три зоны от наружной поверхности кнутри: крупнопучковую, мелкопучковую и диффузного расположения мышечных клеток. Специфика толщины пучков и прослойки грубоволокнистого перимизия предполагает их последовательное образование и разное функциональное значение. В частности, в наружной зоне коллаген имеет характерный перекрещивающийся ход, что дает основания предполагать существование известного в технике механизма «равновесной конфигурации» нерастяжимых нитей.

Организация вторичной (окончательной) структуры стенки складывается из взаимодействия мышечных пучков, образованных из первичных элементов, эластического каркаса, а также вышеупомянутых пучков коллагеновых волокон перимизия. Циркулярные мышечные пучки меди и аксиальные грубые эластические волокна и мембраны составляют вторичный упруго-сократительный комплекс, а разделяющие мускулатуру коллагеновые пучки формируют основной опорный остов или «мягкий скелет» всего сосуда. Его волокна полярно ориентированы и, начинаясь в области внутренней эластической мембраны, совершают в средней оболочке один полный виток, постепенно собираясь в крупные пучки, и переходят в адвентицию, меняя, таким образом, направление из поперечного в продольное.

Рязанский медицинский ин-т им. ак. И. П. Павлова

Поступило 15/XII 1975 г.

Յ. Ի. ՌԻՆՈՎ

ԵՐԱԿԻ ՊԱՏԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾԱՐԱՆԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳՐՈՒՄԸ ՆՐԱ ԲԻՈՄԵԿԱՆԻԿԱԿԱՆ ՀԱՏԱՆԻՇՆԵՐԻ ԼՈՍԱՐԱՆՄԱՄԲ

Ա. մ. փ. n. i. մ

Համեմատական հետազոտությունների հիման վրա առանձնացված են հիստոմեխանիկական միավորներ, որոնք իրենց վրա են վերցնում երակի միջին պատի ծանրությունը: Այդ էլեմենտը արտահայտում է պատի ընդհանուր բիոբիոմեխանիկական հատկանիշները:

Yu. I. UHOV

HISTOLOGICAL CHARACTERISTICS OF VENOUS WALL TAKING INTO CONSIDERATION ITS BIOMECHANICAL PROPERTIES

S u m m a r y

Based on the comparative investigation, the triad was distinguished from elastic, collagenic and muscular fibers, as a basis for histomechanical unit, bearing the load of middle venous layers. This element gives the characteristics of general biomechanical properties of the venous wall.

Н. П. МОСКАЛЕНКО, Г. А. ГЛЕЗЕР, Р. И. МЕГРЕЛИШВИЛИ, М. Г. ГЛЕЗЕР

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОБЩЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ДОЗИРОВАННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ В ГОРИЗОНТАЛЬНОМ И ВЕРТИКАЛЬНОМ ПОЛОЖЕНИИ ТЕЛА

Настоящее исследование посвящено сравнительному изучению выраженности гемодинамических сдвигов при дозированной физической нагрузке в горизонтальном и вертикальном положении тела у одних и тех же лиц.

Обследовано 16 здоровых нетренированных лиц мужского пола в возрасте 18—39 лет. У всех обследованных при горизонтальном положении тела с приподнятой на 30° верхней половиной туловища и сидя на велоэргометре в состоянии покоя и при физической нагрузке мощностью 150—450—900 ккал/мин определялись: высота артериального давления, частота сердечных сокращений (по ЭКГ), показатели общей гемодинамики (методом разведения красителя Т-1824 с регистрацией ушным оксигемометром). В отдельных исследованиях последних лет утверждается, что увеличение минутного объема у здоровых лиц при физической нагрузке в горизонтальном положении тела обусловлено в равной степени увеличением как частоты сердечных сокращений, так и систолического выброса: соответственно в 1,66 и 1,6 раза. Противоположная точка зрения была сформулирована еще Rushmer (1959) на основании исследований у собак при нагрузке на тредмилле; по его данным величина ударного объема при физической нагрузке практически не меняется, и незначительные колебания его не играют существенной роли в реакции сердца на нагрузку. Нами, как и рядом других исследователей, отмечено, что при физической нагрузке в горизонтальном положении у здоровых лиц ударный объем умеренно возрастает в пределах 15—20%. Однако уже при легкой нагрузке сидя ударный индекс возрастает значительно, достигая в отдельных случаях абсолютной величины его при той же нагрузке в горизонтальном положении или даже незначительно превышая его. В большинстве случаев величина ударного индекса при нагрузке сидя была несколько меньше, чем при этой же нагрузке лежа. Дальнейшее повышение мощности нагрузки не сопровождалось выраженным нарастанием ударного индекса при обоих положениях тела. Изменение ударного индекса при нагрузке сидя объясняется тем, что при нахождении в вертикальном положении вследствие перераспределения крови снижаются венозный возврат и диастолическое наполнение желудочков, в результате чего значительно уменьшаются центральный объем крови, объем сердца, также ударный объем. С началом нагрузки сидя работа мышечных насосов ног позволяет в значительной степени преодолеть влияние гравитации и увеличить венозный приток к органам грудной клетки и диастолическое наполнение желудочков сердца. Это подтверждается рентгенологическими исследованиями Holmgren и Ovenfors (1960), которые показали, что объем сердца в ортостатике отчетливо уменьшается, но с началом нагрузки сидя вновь увеличивается, достигая величины горизонтального положения. По данным ряда авторов, даже произвольное сокращение мышц в положении сидя вызывает повышение ударного объема почти до уровня в горизонтальном положении. Можно полагать, что с началом физической нагрузки сидя, когда происходит значительное перемещение крови к сердцу, а частота сердечных сокращений еще невелика, в регуляцию кровообращения включается ауторегуляторный механизм Франка-Старлинга. Выражением последнего является резкое повышение ударного индекса. В дальнейшем, когда венозный приток стабилизируется на достаточно высоком уровне, механизм Франка-Старлинга, как и при физической нагрузке в горизонтальном положении маскируется высокой частотой сердечных сокращений, или же роль его существенно снижается. Таким образом, только в положении сидя и только при легкой нагрузке увеличение сердечного индекса обусловлено одинаковым по выраженности на-

Таблица 1

Изменение показателей общей гемодинамики у здоровых лиц при дозированной физической нагрузке, проводимой в горизонтальном и вертикальном положении тела

Показатели	Покой $M \pm m$	Физическая нагрузка					
		150 кгм/мин		450 кгм/мин		900 кгм/мин	
		$M \pm m$	% $M \pm m$	$M \pm m$	% $M \pm m$	$M \pm m$	% $M \pm m$
Артериальное давление в мм рт. ст. Систолическое	Лежа $120 \pm 2,53$ Сидя $117 \pm 1,92$	$153 \pm 2,31$ $144 \pm 2,02^*$	$+25,9 \pm 1,7$ $+23,2 \pm 1,92$	$171 \pm 2,45$ $163 \pm 2,30^*$	$+44,2 \pm 2,6$ $+40,3 \pm 3,02$	$178 \pm 2,5$ $179 \pm 2,2^*$	$+54,6 \pm 2,8$ $+53,6 \pm 3,1$
Диастолическое	Лежа $76 \pm 2,60$ Сидя $83 \pm 2,7^*$	$79 \pm 2,30$ $85 \pm 2,8$	$+4,4 \pm 1,2$ $+2,7 \pm 3,8$	$83 \pm 1,7$ $87 \pm 2,4$	$+8,7 \pm 1,4$ $+5,1 \pm 3,2$	$86 \pm 1,9$ $90 \pm 2,6$	$+12,3 \pm 2,4$ $+9,9 \pm 3,9$
Среднее	Лежа $97 \pm 2,4$ Сидя $98 \pm 1,7$	$116 \pm 1,3$ $113 \pm 1,9^*$	$+19,6 \pm 1,4$ $+15,8 \pm 1,8^*$	$129 \pm 1,6$ $121 \pm 1,8^*$	$+32,2 \pm 2,1$ $+26,8 \pm 2,3^*$	$138 \pm 1,6$ $130 \pm 1,2^*$	$+40,1 \pm 2,3$ $+36,8 \pm 2,8$
Частота сердечных сокращений в уд/мин.	Лежа $73 \pm 3,2$ Сидя $85 \pm 1,3^*$	$102 \pm 2,4$ $108 \pm 2,1$	$+38,2 \pm 4,7$ $+29,8 \pm 5,2$	$136 \pm 3,01$ $138 \pm 2,8$	$+81,2 \pm 7,2$ $+70,8 \pm 7,3$	$160 \pm 3,0$ $166 \pm 3,5$	$+112,3 \pm 7,8$ $+101,8 \pm 7,9$
Сердечный индекс в л/мин/м ²	Лежа $3,31 \pm 0,05$ Сидя $3,01 \pm 0,03^*$	$5,61 \pm 0,09$ $5,18 \pm 0,03^*$	$+57,2 \pm 10,2$ $+68,8 \pm 9,2$	$8,34 \pm 0,10$ $7,82 \pm 0,09^*$	$+152,3 \pm 18,4$ $+160,6 \pm 12,2$	$10,2 \pm 0,09$ $9,9 \pm 0,06^*$	$+181,3 \pm 20,2$ $+201,0 \pm 20,8$
Ударный индекс в мл/м ²	Лежа $49,2 \pm 2,10$ Сидя $38,9 \pm 1,7^*$	$53,9 \pm 1,21$ $51,3 \pm 1,4^*$	$+10,1 \pm 4,5$ $+31,9 \pm 3,2^*$	$56,7 \pm 1,45$ $52,1 \pm 1,2^*$	$+18,5 \pm 2,8$ $+31,2 \pm 3,9^*$	$59,4 \pm 1,95$ $57,9 \pm 1,7$	$+20,1 \pm 2,13$ $+37,9 \pm 4,80^*$
Удельное периферическое сопротивление в дин. сек. см ⁻⁵ , м ²	Лежа 2312 ± 175 Сидя $2590 \pm 97^*$	$1698 \pm 4,5$ $1790 \pm 72,0$	$-20,6 \pm 4,8$ $-27,8 \pm 5,2$	$1210 \pm 14,2$ $1300 \pm 52,0$	$-47,2 \pm 5,1$ $-48,4 \pm 5,3$	$1040 \pm 21,0$ $1050 \pm 29,0$	$-52,0 \pm 5,1$ $-53,5 \pm 4,95$
Объем циркулирующей крови в мл/кг	Лежа $73,8 \pm 1,14$ Сидя $69,8 \pm 1,15^*$	$71,9 \pm 1,02$ $64,7 \pm 1,10^*$	$-3,2 \pm 0,8$ $-6,2 \pm 0,7^*$	$69,2 \pm 1,10$ $63,4 \pm 1,0^*$	$-5,4 \pm 0,7$ $-8,1 \pm 0,6^*$	$68,3 \pm 0,9$ $62,1 \pm 0,7^*$	$-5,9 \pm 0,6$ $-8,7 \pm 0,5^*$
Показатель гематокрита в %	Лежа $45,0 \pm 0,8$ Сидя $46,3 \pm 0,7$	$45,5 \pm 0,7$ $47,5 \pm 0,5^*$	$+1,8 \pm 0,1$ $+2,5 \pm 0,15$	$46,2 \pm 0,6$ $48,5 \pm 0,4^*$	$+2,8 \pm 0,2$ $+4,1 \pm 0,3^*$	$46,8 \pm 0,7$ $48,8 \pm 0,5^*$	$+3,8 \pm 0,3$ $+5,2 \pm 0,2^*$

Условные обозначения: %—средняя от индивидуальных процентных сдвигов

*—достоверность различия между показателями в положении лежа и сидя (при $P < 0,05$)

растанием ударного объема и частоты сердечных сокращений. По мере увеличения интенсивности нагрузки повышение сердечного индекса обусловлено главным образом нарастанием частоты сердечных сокращений, независимо от положения тела во время нагрузки.

В связи с изложенным выше интересно, что латентная коронарная недостаточность гораздо быстрее и легче выявляется при пробе с физической нагрузкой, производимой в горизонтальном положении тела. Вероятно, это обусловлено менее выраженным повышением артериального давления и величины сердечного выброса, т. е. меньшей работой сердца при нагрузке в вертикальном положении, тем более, что периферическое сопротивление кровотоку при нагрузке сидя такое же по величине, что и при нагрузке лежа.

НИИ кардиологии АМН СССР, г. Москва

Поступило 26/XII 1975 г.

Ն. Մ. ՄՈՍԿԱԼԵՆԿՈ, Գ. Ա. ԳԼԵԶԵՐ, Ա. Ի. ՄԵԳՐԵԼԻՇՎԻԼԻ

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՓՈՓՈԽՄԱՆ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒՄԸ ԶԱՓԱՎՈՐՎԱԾ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԼԱՐՎԱԾՈՒԹՅԱՆ
ԴԵՊԳՈՒՄ ՄԱՐՄԵՆԻ ՀՈՐԻԶՈՆԱԿԱՆ ԵՎ ՈՒՂՂԱՀԱՅԱՑ ԴԻՐՔԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

16 առողջ անձանց մոտ համադրված են համոդինամիկ փոփոխությունների արտահայտվածությունը վերերգոմետրի վրա ֆիզիկական լարվածության դեպքում մարմնի հորիզոնական և ուղղահայաց դիրքերում: Քննարկվում է Ֆրանկ-Ստարլինգի մեխանիզմի դերը արյան շրջանառության սխեմայի ռեակցիայի մեջ ֆիզիկական լարվածության դեպքում ուղղահայաց դիրքում:

N. M. MOSCALENKO, G. A. GLEZER, A. I. MEGRELISHVILI

THE COMPARATIVE STUDY OF GENERAL HEMODYNAMICAL CHANGES DURING DOSIMETRIC PHYSICAL LOAD IN HORIZONTAL AND VERTICAL POSITIONS OF BODY

S u m m a r y

The significance of hemodynamical shifts was compared in 16 healthy persons by the use of strain dilution during the load on veloergometre in the horizontal and vertical positions of body. The role of Frank-Starling mechanism in the reaction of circulatory system during the load in the vertical position is discussing.

Բ Ո Վ Ա Ն Գ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Միրաբյան Վ. Օ. և Պետրոսյան Գ. Գ. Մարդու սրտամկանի հիստոգենեզը ըստ Դենթ-ի քանակի ցիտոսպեկտրոմորֆոմետրիկ հետազոտության և մի քանի մորֆոմետրիկ պարամետրերի որոշմամբ	3
Սիսակյան Ս. Ա., Մանուկյան Լ. Ա. Ժապավենային պրեսպարատներում արյունատար անոթների հայտնաբերման մասին	11
Սմբերով Ս. Մ., Վլասով Յու. Ա. Արյան շրջանառության սխտանի օպտիմալ վիճակը	16
Ռոմ-Քուզոսովսկայա Ն. Ա., Ցարիկովսկայա Ն. Գ., Բրիսկին Ա. Ի., Դեխտյար Գ. Ա. Կալցիումի փոխանամկան խանգարման մեխանիզմի կարգավորման դերը թիրեոտոկսիկ սրտի ֆունկցիոնալ հատկությունների փոփոխման մեջ	23
Շիդլովսկի Վ. Ա., Վեզլովցև Դ. Վ., Լիշչով Վ. Ա., Լեդենև Վ. Ի., Նեկլյուզովա Ի. Ռ., Սաղոյան Դ. Կ. Փակ սիրտ-անոթային սխտանի բիոֆիզիկական հատկությունները	29
Մալիշևա Լ. Գ., Գայգեա Մ. Ա., Պելց Ա. Մ., Կոտուկով Ռ. Ա. էլեկտրոնային հաշվիչ մեքենայի կիրառումը արտաքին շնչառական ֆունկցիայի հետազոտման տվյալների մշակման համար	37
Կուցենկո Ա. Ի., Գուլիցիկով Վ. Ա. էլեկտրոգրաֆիայի և ներկի տարալուծման եղանակով ստացված տարբեր հեմոգլինամիկ ցուցանիշների համեմատական շնահատականը	43
Ջասլավսկայա Ռ. Մ., Լապկևա Տ. Գ., Ռոզաևովա Վ. Դ., Ջեչևիցա Ն. Ն. Ստենոկարդիալ հիվանդների բուժումը նոնախլադինով	49
Գորյազև Ա. Ն., Աղաբաևյան Վ. Վ., Ռեոստեզրաֆիա	50
Տոմիլց Վ. Ա., Տիխոնով Վ. Մ., Կուլսով Մ. Մ. Կետամինի ազդեցությունը հիստոմինային շոկի ժամանակ փորձարարական պայմաններում	53
Իվաշկեչ Է. Ի., Եվենա Ի. Ի., Մալիցին Ա. Ն., Սալմինա Ա. Ն., Ստուլչա Վ. Ա., Շչուկին Վ. Ս., Ռաբիկին Ն. Ֆ. Արյան արհեստական շրջանառության պայմաններում սրտի արտաների վիրահատական բուժման ազդեցությունը արյան պլազմայի աղատ և սպիտակուցի հետ կապված կորտիկոստերոիդների դինամիկայի վրա	55
Սմբերով Ն. Պ., Սվալյան Է. Պ. Կաբշևա Տ. Ա. Օրգանների և հյուսվածքների էրիտոցիտային փոխներարկման էֆեկտիվության գնահատականը կարդիո վիրահատական հիվանդանոցների մոն միջև վիրահատությունը և հետո	58
Կլյաշկովսկայա Ռ. Յ. Հեմոստալի և որոշ արյունային ցուցանիշների վիճակը սուր շնչառական անբավարարության բուժման ժամանակ	61
Ուխով Յ. Հ. Երակի պատի հյուսվածքաբանական բնութագրումը նրա բիոքիմիական հատկանիշների լուսաբանմամբ	65
Մոսկալենկո Ն. Մ., Գլազեր Գ. Ա., Մեգրեխիլի Ռ. Ի. Ընդհանուր հեմոգլինամիկայի փոփոխման համեմատական հետազոտումը լափավորված ֆիզիկական լարվածության դեպքում մարմնի հորիզոնական և ուղղահայաց դիրքերում	69

СОДЕРЖАНИЕ

Миракян В. О. и Петросян Д. Г. Гистогенез сердечной мышцы человека в свете данных цитоспектрофотометрического изучения содержания ДНК и определения некоторых морфометрических параметров	3
Сисакян С. А., Манукян Л. А. О выявлении кровеносных сосудов в пленочных препаратах	11
Смирнов С. М. и Власов Ю. А. Оптимальное состояние системы кровообращения	16
Ром-Бугославская Е. С., Цариковская Н. Г., Брискин А. И., Дехтярь Д. А. Роль нарушения механизмов регуляции кальциевого обмена в изменении функциональной способности тиреотоксического сердца	23
Шидловский В. А., Везломцев Д. В., Лищук В. А., Леденев В. И., Неклюдова И. В., Садоян Д. Г. Биофизические свойства замкнутой сердечно-сосудистой системы	29
Малышева Л. Г., Гайдес М. А., Пельц А. М., Котуков Р. А. Применение ЭВМ для обработки данных исследования функции внешнего дыхания	37
Куценко А. И., Голыжников В. А. Сравнительная оценка различных гемодинамических показателей, полученных методами разведения красителя и эхокардиографии	43

Краткие сообщения

Заславская Р. М., Липекс Т. Г., Розанова В. Д., Чечевица Н. И. Лечение нохлазидом больных стенокардией	49
Горячев А. Н., Агаджанян В. В. Реоостеография	50
Томилец В. А., Тихонов В. М., Колосов М. М. Действие кетамина при гистаминовом шоке в эксперименте	53
Ивашкевич Э. И., Евнина И. И., Малыгина А. Н., Салмина А. Н., Стунжа В. А., Щукин В. С., Барыкин Н. Ф. Влияние хирургической коррекции пороков сердца в условиях искусственного кровообращения на динамику свободных и связанных с белком кортикостероидов в плазме крови	55
Смирнов Е. П., Свадзян Э. П., Кабешева Т. А. Оценка эффективности эритроцитарной перфузии органов и тканей до и после операции у кардиохирургических больных	58
Клячковская Р. Ц. Состояние гемостаза и некоторых гематологических показателей при лечении острой дыхательной недостаточности артерио-венозной перфузией	61
Ухов Ю. И. Гистологическая характеристика венозной стенки в свете ее биомеханических свойств	65
Москаленко Н. Н., Глезер Г. А., Мегрелишвили Р. И., Глезер М. Г. Сравнительное изучение изменений показателей общей гемодинамики при дозированной физической нагрузке в горизонтальном и вертикальном положении тела	68

