

ՆԱԽԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԳՐԱԴԱՐԱՆ

Ա Կ Ա Դ Ե Մ Ի Է
Ա Բ Մ Ե Ն Մ Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1977

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳԻԱ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդարեհյան Ս. Խ., Ամսոնով
Ն. Մ., Բաղայան Գ. Հ., Կիպչիձե Ն. Ն., Կո-
լեսով Ա. Պ., Հովհաննիսյան Ն. Մ. (*պատաս-
խանատու քարտ.*), Միքայելյան Ա. Լ. (*գլխա-
վոր խմբ.*), Մեղալկին Ե. Ն., Ռզակ Ն. Մ.,
Քյանդաղյան Կ. Ա. (*խմբագրի տեղ.*):

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

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

И. И. МАЛЫШЕВ

О СООТНОШЕНИИ МЫШЕЧНЫХ И СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННЫХ МИТОЗОВ В МИОКАРДЕ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ КРОЛИКОВ В НОРМЕ И ПОСЛЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ

Изучение мышечных и соединительнотканых митозов в миокарде плодов и новорожденных кроликов в норме и в условиях патологии имеет определенное значение для правильного понимания восстановительных процессов, протекающих в миокарде кроликов в эти возрастные периоды [1—6].

Настоящая работа посвящена изучению пролиферативной активности мышечных и соединительнотканых элементов сердца плодов и новорожденных кроликов в норме и после механической травмы.

100 плодам кроликов на 22—24-й день внутриутробного развития стальной иглой наносилась механическая травма сердцу по методике, описанной ранее [4]. В различные сроки после операции (от 8 час. до 11 суток) животные забивались для гистологического исследования.

112 новорожденным кроликам в первый день жизни через переднюю грудную стенку стальной иглой производилось травмирование сердца. Животные забивались через 1, 3, 5, 7, 11, 15, 20 и 30 суток после операции.

После фиксации в 10% нейтральном формалине сердца целиком заключались в парафин. Наряду с обычными окрасками срезы, полученные с парафиновых блоков, окрашивали по Маллори, Массону, железным гематоксилином по Гейденгайну. Выполнялись окраски на кислые и нейтральные мукополисахариды.

У плодов осуществлялось исследование некоторых окислительно-восстановительных ферментов (СДГ, ЛДГ, НАД-диафоразы, АТФ-азы).

У всех плодов и у 80 новорожденных животных мышечные и соединительнотканые митозы подсчитывались отдельно в различных отделах левого желудочка сердца и в участке повреждения на 10 000 ядер миокарда.

В качестве контроля использовали миокард, по возможности, однопометных кроликов того же возраста, что и опытные животные, в количестве 10 на каждый срок.

Статистическая обработка материала производилась на ЭВМ «Электроника-100» по правилам вариационной статистики.

Хотя точных критериев для отличия мышечных митозов от соединительнотканых к настоящему времени не существует, в литературе все же известны единичные работы, в которых делаются попытки отличить митозы мышечные от соединительнотканых с целью их отдельного подсчета [1]. Авторами установлены некоторые отличительные признаки между митозами мышечными и соединительноткаными, которые использовали и мы для отличия делящихся мышечных и соединительнотканых клеток. Дополнительно к этому мы производили отдельный

подсчет митозов на срезах, окрашенных на нейтральные мукополисахариды. Это обуславливалось тем, что в протоплазме делящихся мышечных клеток, в отличие от соединительнотканых, содержались зерна гликогена, отсутствующие в срезах, обработанных амилазой. Это обстоятельство использовалось нами в качестве дополнительного критерия для отличия мышечных митозов от соединительнотканых.

Из табл. 1 и 2 видно, что в контроле у плодов количество соединительнотканых митозов невелико. После рождения их количество постепенно нарастает, и через 20 и 30 суток после рождения в миокарде животных можно встретить только соединительнотканые митозы. По мере увеличения количества соединительнотканых митозов количество мышечных митозов уменьшается, и после 15 суток они в миокарде практически не встречаются.

Таблица 1

Соотношение количества мышечных и соединительнотканых митозов в миокарде плодов кролика в норме и после механической травмы сердца

Время после операции	К о н т р о л ь			О п ы т		
	мышечные митозы $M \pm m$	соединительн. митозы $M \pm m$	P	мышечные митозы $M \pm m$	соединительн. митозы $M \pm m$	P
8 час.	45,7 \pm 1,5639	0,5 \pm 0,0585	<0,001	26,7 \pm 3,0111	0,9 \pm 0,0588	<0,001
12 час.	49,9 \pm 2,0991	0,8 \pm 0,0899	<0,001	47,7 \pm 2,2665	0,5 \pm 0,1238	<0,001
1-е сутки	45,5 \pm 1,8207	0,9 \pm 0,0673	<0,001	62,1 \pm 1,6663	1,4 \pm 0,3518	<0,001
2-е сутки	48,5 \pm 1,7586	0,9 \pm 0,3653	<0,001	63,2 \pm 2,7025	1,0 \pm 0,1894	<0,001
3-ьи сутки	44,0 \pm 1,0304	1,2 \pm 0,1632	<0,001	59,2 \pm 1,5137	1,7 \pm 0,2974	<0,001
4-е сутки	43,3 \pm 0,7865	1,7 \pm 0,4823	<0,001	57,9 \pm 0,9744	2,1 \pm 0,3267	<0,001
5-е сутки	47,8 \pm 1,2353	1,2 \pm 0,8340	<0,001	33,8 \pm 2,6611	2,0 \pm 0,3333	<0,001
6-е сутки	43,3 \pm 1,5796	6,8 \pm 0,9278	<0,001	27,4 \pm 2,0740	3,4 \pm 0,5956	<0,001
8 суток	41,0 \pm 1,0184	5,0 \pm 0,8464	<0,001	27,0 \pm 2,0906	6,2 \pm 2,2662	<0,001
11 суток	40,2 \pm 1,1418	7,2 \pm 0,9654	<0,001	26,1 \pm 2,0089	6,9 \pm 0,9210	<0,001

Таблица 2

Соотношение количества мышечных и соединительнотканых митозов в миокарде новорожденных кроликов в норме и после механической травмы сердца

Время после операции	К о н т р о л ь			О п ы т		
	мышечные митозы $M \pm m$	соединительн. митозы $M \pm m$	P	мышечные митозы $M \pm m$	соединительн. митозы $M \pm m$	P
1-е сутки	41,1 \pm 1,3841	6,8 \pm 0,8374	<0,001	18,1 \pm 1,6733	29,9 \pm 2,4702	<0,01
3-ьи сутки	40,2 \pm 1,1400	7,2 \pm 0,8819	<0,001	51,8 \pm 1,1673	54,9 \pm 1,0544	>0,05
5 суток	41,9 \pm 1,4708	9,4 \pm 1,8801	<0,001	53,1 \pm 0,9984	65,8 \pm 4,2446	<0,05
7 суток	37,6 \pm 1,2393	10,8 \pm 1,1336	<0,001	37,0 \pm 1,1222	68,9 \pm 15,0101	<0,05
11 суток	34,9 \pm 1,1380	10,3 \pm 1,2670	<0,001	29,1 \pm 1,3558	47,4 \pm 3,7318	<0,001
15 суток	15,9 \pm 2,4366	14,1 \pm 1,3466	>0,05	1,5 \pm 0,5271	18,8 \pm 1,2616	<0,001
20 суток	0,2 \pm 0,1406	19,0 \pm 1,7639	<0,001	0,4 \pm 0,1721	10,4 \pm 0,4447	<0,001
30 суток	—	17,6 \pm 1,6884	—	—	17,4 \pm 1,1080	—

После механической травмы миокарда у плодов на месте погибшей мышечной ткани через 5—6 суток возникает ткань, которая морфологически во многом идентична с поперечно-полосатой мускулатурой сердца.

Она имеет волокнистое строение, в волокнах ее изредка можно видеть поперечную исчерченность. Волокна новообразованной ткани содержат гликоген, окислительно-восстановительные ферменты и окрашиваются в цвета, присущие мышечной ткани (по ван Гизону, Маллори, Массону).

У новорожденных кроликов через 11—15 суток после повреждения на месте травмы развивается соединительная ткань, которая сохраняется 20—30 суток. Наличие соединительной ткани подтверждается и положительными окрасками на кислые мукополисахариды.

У плодов кроликов механическая травма приводит к резкой активации мышечных митозов (табл. 1, 2). Существенного увеличения соединительнотканых митозов не происходит. Раздельный подсчет мышечных и соединительнотканых митозов в различных отделах левого желудочка сердца показал, что у плодов с 1 по 4-е сутки мышечные митозы наиболее часто насчитываются в участках, располагающихся вблизи от места повреждения. В участках левого желудочка сердца, располагающихся в удалении от очага травмы, мышечные митозы в эти сроки встречаются значительно реже. В остальные сроки после операции отмечается обратная закономерность. Соединительнотканые митозы распределялись приблизительно с одинаковой частотой как вблизи, так и в удалении от очага травмы.

Принципиально другая картина обнаруживается в миокарде новорожденных кроликов. Здесь пролиферативная активность и мышечных и соединительнотканых элементов сердца после травмы повышается, причем количество соединительнотканых митозов выше, чем количество мышечных. Раздельный подсчет митозов показал, что на 3, 5, 7-е сутки после операции мышечные митозы вблизи от места травмы наблюдались чаще, чем в участках левого желудочка сердца в удалении от него. В остальные сроки имело место обратное соотношение. Наибольшее количество соединительнотканых митозов отмечалось в участке травмы и в прилегающих к нему отделах левого желудочка сердца.

Приведенные данные подтверждают мнение тех исследователей, которые утверждают, что в эмбриональном периоде реакция мезенхимы во много раз слабее, чем у животных в постнатальном периоде [7]. Наши данные, казалось бы, подтверждают и точку зрения тех авторов, которые видят причину отсутствия регенерации мышечной ткани сердца в том, что соединительнотканые элементы сердца развиваются интенсивнее и препятствуют развитию мышечной ткани. Однако на современном этапе знаний нельзя согласиться с таким объяснением отсутствия репаративной регенерации мышечной ткани сердца у млекопитающих.

В настоящее время установлено [2], что у новорожденных животных гибель участка миокарда неизбежно восполняется за счет гиперплазии внутриклеточных ультраструктур. Мышечные митозы хотя и встречаются, но они не играют существенной роли в восстановлении структуры и функции сердца.

Таким образом, ткань миокарда не регенерирует полностью не потому, что ее рост блокируется быстро развивающимися соединительно-

тканными элементами, а вследствие того, что мышечные элементы сердца у животных в постнатальном периоде утрачивают способность к клеточной регенерации. Следовательно, увеличение количества соединительнотканых митозов у новорожденных животных связано с закономерным развитием соединительной ткани на месте погибшей ткани миокарда.

ВЫВОДЫ

1. У плодов кроликов после механической травмы сердца происходит резкое увеличение пролиферативной активности мышечных элементов этого органа. Существенного увеличения количества соединительнотканых митозов не отмечается.

2. У новорожденных животных после механической травмы сердца имеет место рост и мышечных и соединительнотканых митозов. Количество последних значительно выше, чем количество мышечных митозов.

3. Усиление митотической активности соединительнотканых элементов сердца у новорожденных кроликов является следствием того, что у животных в постнатальном периоде произошла потеря способности мышечной ткани к регенерации на клеточном уровне и восстановление структуры и функции утраченного участка происходит за счет гиперплазии внутриклеточных ультраструктур.

Горьковская инфекционная больница № 9,
Ин-т хирургии им. А. В. Вишневского, г. Москва

Поступило 15/VI 1976 г.

Ի. Ի. ՄԱԼԻՇԵՎ

ՆՈՐԱՍԻՆ ԺԱԳԱՐՆԵՐԻ ԵՎ ՊՏՈՒՂԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՄԿԱՆԱՅԻՆ ՈՒ
ՇԱՐԱԿՑԱՀՅՈՒՄՎԱՄՔԱՅԻՆ ՄԻՈԶԻՏՆԵՐԻ ՓՈԽՀԱՐԱԹԵՐՈՒԹՅԱՆ
ՄԱՍԻՆ ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ ԵՎ ՄԵԽԱՆԻԿԱԿԱՆ ՏՐԱՎՄԱՅԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ ճագարների պտուղների մոտ նորմալում և սրտի մեխանիկական տրավմայից հետո մկանային միոզիտների քանակը գերակշռում է շարակցաչյուղածաքային միոզիտների քանակից: Նորածինների մոտ շարակցաչյուղածաքային միոզիտների թիվը աստիճանաբար աճում է, իսկ մեխանիկական տրավմայից հետո տեղի է ունենում մկանային և շարակցաչյուղածաքային միոզիտների ակտիվացում:

I. I. MALISHEV

ABOUT MUSCULAR AND CONNECTIVE MITOSES CORRELATION
IN FETUS AND NEONATE RABBITS' MYOCARDIUM IN NORM
AND AFTER MECHANICAL TRAUMA

S u m m a r y

It is established that the number of muscular mitoses dominates over connective ones in fetus rabbits in norm and after mechanical trauma. In neonate rabbits the number of connective mitoses is gradually increased and after mechanical trauma and muscular and connective mitoses activation occurs.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Галанкин В. Н. Архив патологии, 1975, 2, 37—44.
2. Галанкин В. Н., Вторици Б. В. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1974, 5, 110—114.
3. Ерохина И. Л. Автореф. канд. дисс., Л., 1972.
4. Малышев И. И. Кровообращение, 1975, 6, 23—30.
5. Полежаев Л. В., Ахабадзе Л. В., Музлаева Н. А., Явич М. П. Стимуляция регенерации мышцы сердца. М., 1965.
6. Хлопков А. М. Гистофизиологические особенности миокарда. Томск, 1948.
7. Шварц А. Л. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1938, 6, 3, 265—267.

УДК 616.132—008.64.46—092.4/9—089—02:576.311.347:577.3:612.015.36

А. А. ЦЫГАНИЙ, Г. Ю. НЕМ, **В. Т. СВИРЯКИН**
Э. Т. ОВРУЦКАЯ, Н. А. МЕДВИНСКАЯ, М. Ю. АТАМАНЮК

ВЛИЯНИЕ ТИПОКСИИ НА ПРОЦЕССЫ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ И КОЛИЧЕСТВО ЦИТОХРОМОВ В МИТОХОНДРИЯХ МИОКАРДА И ИХ РОЛЬ В ГЕНЕЗЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У СОБАК

Успехи современной кардиохирургии выдвинули перед реаниматологией ряд новых задач, которые сводятся к определению границ безопасного прекращения коронарного кровообращения во время оперативного лечения пороков сердца. В литературе по этому вопросу отсутствует единство мнений как среди клиницистов, так и среди специалистов смежных областей.

Целью настоящей работы явилось изучение влияния длительного прекращения коронарного кровообращения на некоторые показатели окислительного фосфорилирования и количество цитохромов в митохондриях миокарда, а также на его морфо-гистохимическую картину и функциональное состояние сердца.

Материалы и методы. Проведено 80 экспериментов на 4 группах здоровых беспородных собак. В I контрольной группе (10 экспериментов) собак забивали электрошоком и сразу после забоя брали кусочки миокарда для проведения биохимических и структурных исследований.

Во II (10 экспериментов) и в III группе (10 экспериментов) собак также забивали электрошоком, однако кусочки тканей брали для исследований соответственно через 15—20 и 40—60 мин. после гибели животных и остановки у них венозного кровообращения. Указанная модель гипоксии избрана для исключения влияния на метаболические процессы миокарда наркоза и хирургической травмы.

В IV группе экспериментов остановку венозного кровотока вызывали пережатием аорты при подключенном аппарате искусственного кровообращения (АИК) в нормометрических условиях для возможного изучения функционального состояния сердца. Пережатие аорты вызывали на 15—20-й мин. (14 экспериментов), 40—60-й мин. (36 экспериментов), после чего производилась попытка восстановления нагнетательной функции сердца. Последняя оценивалась по показателям давления в аорте, минутного объема сердца (МОС), центрального венозного давления, ЭКГ, кислотно-щелочного равновесия (КЩР) и газового состава крови (метод Аструпа).

Митохондрии выделялись сразу после изъятия кусочков миокарда методом дифференциального центрифугирования. Среда инкубации митохондрий содержала 0,3 М сахаразы, 0,005 М KH_2PO_4 (рН 7,5) и 0,005 М KCl . Окислительное фосфорилирование исследовалось полярографическим методом (полярограф ЛП-60). По Чансу [1] определяли следующие параметры: V_2 —субстратное дыхание (при окислении 10 мМ сукцината или альфа-кетоглутарата), V_3 —активное дыхание (при добавлении к взвеси митохондрий 200 мкМ АДФ), V_4 —контролируемое дыхание (после истощения АДФ), дыхательный контроль (ДК)—отношение V_3/V_4 , коэффициент АДФ/О, харак-

теризующий термодинамическую эффективность окислительного фосфорилирования, и V_{ϕ} — скорость фосфорилирования.

Количество цитохромов в митохондриях миокарда определяли дифференциально-спектрофотометрическим методом Вильямса [2].

Количество белка определяли биуретовым методом. Белок митохондрий растворяли в 1 мл 2N раствора КОН с щепоткой дезоксихолевой кислоты, после чего добавляли 4,0 мл биуретового реактива.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики. Сопоставление полученных результатов производилось с I (контрольной) группой животных.

Результаты и обсуждение. Результаты исследований показали, что уже через 20—30 мин. после остановки коронарного кровообращения, по сравнению с контролем, в митохондриях миокарда нарушаются процессы окислительного фосфорилирования. Об этом свидетельствует значительное уменьшение скорости активного дыхания при окислении альфа-кетоглутарата и сукцината (на 48,7 и 36% соответственно), уменьшение дыхательного контроля (на 21,7 и 19,6%) и скорости фосфорилирования (на 32,8 и 24,1%) (табл. 1 и 2).

Таблица 1
Изменение показателей окислительного фосфорилирования в митохондриях миокарда в различные сроки гипоксии (субстрат 10 мМ альфа-кетоглутарата)

Показатели	Статистические показатели	Продолжительность гипоксии		
		I группа	II группа	III группа
V_2	М	62	40	35
	т	2,2	4,0	7,0
	Р		<0,001	<0,001
V_3	М	166	85	56
	т	31,0	10,0	17
	Р		<0,05	<0,01
V_4	М	83	46	33
	т	4,0	6,0	7,0
	Р		<0,05	<0,01
ДК	М	2,241	1,756	1,326
	т	0,312	0,118	0,131
	Р		>0,05	<0,01
АДФ/—0	М	3,753	3,388	1,861
	т	0,538	0,374	0,527
	Р		>0,05	<0,01
V_{ϕ}	М	486	327	127
	т	87	55	22
	Р		>0,05	<0,001

Примечание: V_2 , V_3 и V_4 выражены в $\frac{\text{мкА } O_2}{\text{мин. мг белка}}$, V_{ϕ} — в $\frac{\text{мкМ АДФ}}{\text{мин. мг белка}}$

При удлинении сроков гипоксии (до 40—60 мин.) наблюдалось еще большее снижение скорости активного дыхания при окислении альфа-кетоглутарата (на 66,4%) и сукцината (на 23,4%), дыхательного контроля (соответственно на 40,8 и 41,6%), термодинамического коэффициента (50,7 и 12,2%) и скорости фосфорилирования (74 и 62%). (табл. 1, 2).

Из табл. 3 видно, что при гипоксии продолжительностью 40—60 мин. у собак со здоровым миокардом наблюдается тенденция к снижению количества цитохромов $a+a_3$ и b , а также достоверное снижение цитохромов $c+c_1$ (на 38%) в левом желудочке.

Таблица 2
Изменение показателей окислительного фосфорилирования в митохондриях миокарда в различные сроки гипоксии (субстрат 10 мМ сукцината)

Показатели	Статистические показатели	Продолжительность гипоксии		
		I группа	II группа	III группа
V_2	M	96	97	103
	m	20	17	23
V_3	P		>0,05	0,05
	M	205	131	157
V_4	m	31	15	40
	P		<0,05	0,05
ДК	M	121	90	93
	m	26	20	31
АДФ/0	P		>0,05	0,05
	M	1,86	1,49	1,085
V_ϕ	m	0,21	0,09	0,051
	P		>0,05	<0,001
АДФ/0	M	1,97	2,01	1,726
	m	0,22	0,21	0,20
V_ϕ	M	371	281	142
	m	6,0	51	17
	P		>0,05	<0,001

Таблица 3
Количество цитохромов в митохондриях миокарда при гипоксии

Цитохром в нМ/мг белка	Статистические показатели	I группа	III группа
$a+a_3$	$M \pm m$	$1,12 \pm 0,15$	$0,937 \pm 0,12$
	P		0,05
b	$M \pm m$	$1,10 \pm 0,12$	$0,930 \pm 0,05$
	P		0,05
$c+c_1$	$M \pm m$	$1,14 \pm 0,15$	$0,706 \pm 0,05$
	P		0,05

По морфологическим данным через 15—20 мин. после прекращения кровоснабжения сердца наблюдались крупноочаговая фуксинофильная дистрофия миокарда (по Селье) и единичная базофилия (по Гейденгайну) мышечных волокон. Уменьшалось количество гликогена, особенно в базофильных мышечных волокнах, в которых обнаруживалась суданофильная пыль. В фуксинофильных мышечных волокнах усиливалась анизотропия дисков А и некоторых миофибрилл, в то время как в базофильных волокнах она исчезала. Однако глыбки формазана, указы-

вающие на наличие окислительно-восстановительных ферментов, были еще равномерно распределены в митохондриях миокарда. По мере удлинения срока гипоксии (особенно через 40—60 мин.) изменения в нем нарастали, что выражалось в усилении анизотропии структур фуксинофильных мышечных волокон, появлении анизотропных зерен и глыбок в саркоплазме, увеличении количества базофильных мышечных волокон, значительном снижении содержания гликогена и увеличении количества суданофильной пыли. Изменялись и окислительно-восстановительные ферменты: зерна фермазана становились неодинаковыми по величине, определяясь не только в митохондриях, но и вне их, т. е. происходило постепенное разрушение ферментативных систем, участвующих в образовании энергии.

При различных сроках гипоксии миокарда, вызванной пережатием аорты (IV группа), у всех собак развивалась фибрилляция желудочков. Однако после 15—20 мин. гипоксии и последующего возобновления коронарного кровотока на фоне искусственного кровообращения удалось уже через 10—20 мин. восстановить с помощью электрической дефибрилляции нормальный ритм сердца. Через 15—25 мин. параллельной перфузии отключался АИК. На этом фоне регистрировались исходные величины артериального и венозного давления, а также МОС.

При пережатии аорты на 40—60-й мин. фибрилляция желудочков переходила в мелковолнистую или в асистолию. После возобновления венозного кровообращения во всех случаях удалось восстановить спонтанную деятельность сердца с помощью вспомогательного искусственного кровообращения, коррекции нарушений электролитного и кислотно-щелочного равновесия, введения симпатомиметиков. Однако через 30—60 мин. после остановки АИК у 8 собак развивалась тяжелая сердечная недостаточность, проявлявшаяся в артериальной гипотензии, нарушениях ритма (в 2 случаях фибрилляция переходила в необратимую асистолию). В случаях, где венозный кровоток отсутствовал 60 мин., восстановить сердечную деятельность и отключить АИК удалось из 19 подопытных животных только у 12. При этом полноценная нагнетательная функция сердца на протяжении периода наблюдения (3—5 час.) отмечена лишь у 4 собак. У остальных животных развивалась сердечная недостаточность со снижением артериального давления и МОС, тахикардией и т. д.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что прекращение коронарного кровотока в интактном сердце приводит к значительным изменениям процессов окислительного фосфорилирования с нарушением функции различных участков полиферментной системы [3] дыхательной цепи митохондрий: на уровне НАД (окисление альфа-кетоглутарата), убихинона (окисление сукцината) и цитохромов. Изменение процессов образования энергии сопровождалось нарушением структуры митохондрий, а также структуры сократительных элементов миокарда при одновременном поражении сократительной функции сердца. Это, очевидно, необходимо учитывать при проведении кардиохирургических

вмешательств у больных с поражением миокарда, где прекращение венозного кровотока может привести к более значительным нарушениям и сравнительно раньше, чем в интактном миокарде.

Киевский НИИ туберкулеза и грудной хирургии

Поступило 29/IV 1976 г.

Ա. Ա. ԾԻԳԱՆԻ, Գ. ՅՈՒ. ՆԵՄ, Վ. Տ. ՍՎԻՐՅԱԿԻՆ, Վ. Ի. ՄԱԼՅՈՒԿ,
Զ. Գ. ՕՎՐՈՒՏԿԱՅԱ, Ն. Ա. ՄԵԴՎԻՆՍԿԱՅԱ, Մ. ՅՈՒ. ԱՏԱՄԱՆՅՈՒԿ

ՀԻՊՕՔՍԻԱՅԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԹԹՎԵՑՄԱՆ ՖՈՍՖՈՐԻԶԱՑՄԱՆ
ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ՎՐԱ ԵՎ ՄԻՈԿԱՐԴԻ ՄԻՏՈԽՈՆԴՐԻԱՆԵՐՈՒՄ ՑԻՏՈԽՐՈՄՆԵՐԻ
ՔԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒ ՆՐԱՆՑ ԴԵՐԸ ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ
ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակները պարզել են, որ պսակաձև անոթների մեջ արյան շրջանառության երկարատև դադարումից հետո, ունանիմացիայի ժամանակ սրտային թուլության հիմնական պատճառներից են հանդիսանում միոկարդի միտոխոնդրիաներում էներգիայի առաջացման պրոցեսների կուպիտ խախտումները:

A. A. TSIGANY, G. Yu. NEM, V. T. SVIRYAKIN, V. I. MALJUK,
Z. G. OVRUTSKAYA, N. A. MEDVINSKAYA, M. Yu. ATAMANJUK

THE INFLUENCE OF HYPOXIA ON OXIDATIVE
PHOSPHORYLATION PROCESSES AND CYTOCHROME NUMBER
IN MYOCARDIAL MITOCHONDRIAS AND THEIR ROLE
IN HEART FAILURE GENESIS

S u m m a r y

It is established that the process energy formation's rough disturbances in myocardial mitochondrias are the one of the leading causes of heart weakness during reanimation after continued coronary circulation arrest.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Chance B. J. Biol. Chem., 1956, 207, 383.
2. Williams G. H. Arch. Biochem Biophys., 1964, 107, 3, 537.
3. Ленинджер А. Митохондрия. М., „Мир“, 1966.

Г. Ф. АРХИПОВА, Е. П. КЕЛИН, В. М. КИРИЧЕНКО, В. К. ПЕТРЕНКО,
Р. Г. КУЛЕШОВА, В. И. ТЕРЕШИНА, Л. В. КРАСОВСКАЯ,
В. С. ЩУКИН, М. И. КИСУРИНА

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТАБОЛИЗМА МИОКАРДА ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОМ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ И МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Успехи хирургии пороков сердца позволяют изучать метаболизм сердца человека [2, 12, 15, 18, 21, 23]. Сведения об окислительном и медиаторном обменах у больных ревматическими пороками, особенно митральной недостаточностью, разноречивы, немногочисленны и чаще касаются определения отдельных показателей без комплексного изучения обменных процессов в крови и миокарде [14, 20, 22].

Нам представлялось важным сопоставить метаболизм миокарда больных митральным стенозом и митральной недостаточностью ревматической этиологии. Сравнительная характеристика состояния миокарда больных этими пороками необходима для выбора оптимальных вариантов на всех этапах лечебного процесса.

Материал и методы. Представлены результаты обследования 276 больных ревматическим стенозом левого венозного отверстия, из которых у 60 операция производилась в условиях гипотермии, у 216—нормотермии. Вводный наркоз осуществлялся внутривенным введением (2,5—5%) растворов барбитуратов, основной наркоз эфирно-кислородный. Обследовано также 89 больных митральной недостаточностью, которым выполнено протезирование митрального клапана в условиях искусственного кровообращения. Анестезиологическое обеспечение при искусственном кровообращении осуществлялось наркотаном, реже—закрытым азота; нейролептанальгезия достигалась дроперидолом с фентанилом, иногда добавлялась гамма-аминомасляная кислота; мышечная релаксация обеспечивалась тубарином.

Во время митральной комиссуротомии в биоптатах левого предсердия определялись: поглощение кислорода, сукцинатдегидрогеназная (СДГ), цитохромоксидазная (ЦХО) активность, анаэробный гликолиз, окислительное фосфорилирование—манометрическим методом Варбурга [11, 24], активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и малатдегидрогеназы (МДГ)—ультрамикроспектрофотометрическим методом [13], адениннуклеотиды (АТФ, АДФ, АМФ)—путем одномерной хроматографии на бумаге [3], фосфокреатин и неорганический фосфор (ФК, НФ) [6], гликоген [28], содержание катехоламинов (КА), адреналина (АД), норадреналина (НАД) и продуктов их хиноидного окисления (ПО)—спектрофлуорометрическим методом [16].

Во время искусственного кровообращения материалом для биохимических исследований служили биоптаты левого предсердия, а при резекции измененного клапанного аппарата—папиллярная мышца.

В периферической венозной крови до операции и в крови левого предсердия и коронарного синуса, взятой до митральной комиссуротомии и до искусственного кровообращения, определялся уровень ацетилхолина (АЦХ) [27] и адреналоподобных ве-

ществ (АПВ) [10]. Для характеристики углеводного обмена определяли в крови: лактат—МК [11], пируват—ПВК [26], рассчитывали соотношение $\frac{\text{лактат}}{\text{пируват}}$. Состояние электролитного обмена оценивалось по уровню калия и натрия (К, Na) в плазме крови и в иссеченном участке левого ушка методом пламенной фотометрии.

Результаты исследований и обсуждение. Ранее нами [1, 5, 8, 17] было выявлено, что у больных с ревматическим митральным стенозом по мере прогрессирования заболевания наблюдается снижение энергетических запасов миокарда, изменение ферментативных процессов и нарушение медиаторного обмена. Установлено, что у больных IV стадией заболевания по сравнению с III имело место снижение окислительной способности левого предсердия, уменьшение содержания фосфокреатина, а в некоторых случаях—АТФ, увеличение неорганического фосфора, усиление гликолиза, снижение концентрации норадреналина и увеличение продуктов хиноидного окисления.

По мере прогрессирования тяжести порока нарастали процессы анаэробного гликолиза в крови и миокарде, что выражалось в увеличении концентрации лактата и пирувата в артериальной и коронарной венозной крови, повышении соотношения $\frac{\text{лактат}}{\text{пируват}}$ и снижении запасов гликогена в сердечной мышце больных IV стадией стеноза по сравнению с III (табл. 1, 2). Исследование электролитов показало, что с нарастанием симптомов сердечной недостаточности в плазме крови левого предсердия и коронарного синуса увеличивалась концентрация калия и натрия (табл. 1). Одновременно содержание внутриклеточных электролитов уменьшалось и снижался катионный градиент (табл. 2). Исходная артерио-венозная коронарная разница для катионов в обеих группах была отрицательной, при этом выведение калия и натрия из миокарда в несколько большем количестве происходило при IV стадии заболевания.

У больных митральным стенозом и митральной недостаточностью, оперированных в условиях умеренной гипотермии, по сравнению с пациентами митральным стенозом IV стадии, которым коррекция выполнялась под нормотермией, в плазме крови отмечено снижение уровня калия и увеличение натрия ($P < 0,05$). Эти изменения сохранялись такими же после устранения порока. Потребление миокардом лактата и пирувата (по артерио-венозной коронарной разнице) в количественном отношении второе выше у больных митральной недостаточностью, чем в IV стадии митрального стеноза.

В условиях гипотермии содержание гликогена в биоптатах сердечной мышцы было повышенным как у больных IV стадией порока, так и при митральной недостаточности (см. табл. 2), что свидетельствовало о сберегающем действии гипотермии на углеводные депо миокарда. В тех случаях, где концентрация гликогена была низкой, наблюдалась неэффективная сердечная деятельность.

В периферической венозной крови до операции уровень АПВ у больных митральной недостаточностью достоверно выше, чем при III

Таблица 1

Показатели межпочечного обмена и электролиты плазмы у больных митральным пороком

Вид порока	Статистические показатели	Левое предсердие						Коронарный синус					
		АПВ	АЦХ	К	Na	МК	ПВК	АПВ	АЦХ	К	Na	МК	ПВК
Митральный стеноз III стадии n=50	M	19,7	16,8	4,14	135,7	20	1,16	19,7	18,1	4,28	137	15,3	0,86
	±m	0,8	0,9	0,09	1,9	0,9	0,05	0,9	1,2	0,11	1,33	0,73	0,05
Митральный стеноз IV стадии n=46	M	17,9	18,6	4,42	137,5	23,6	1,07	17,5	17,5	4,58	139,5	19,3	0,97
	±m	0,9	0,9	0,08	1,31	1,56	0,07	1,0	1,0	0,09	2,31	1,42	0,07
Митральный стеноз IV стадии n=13	M	—	—	3,9	143,8	19,8	1,05	—	—	4,03	138,8	16,2	0,87
	±m	—	—	0,19	2,21	2,17	0,09	—	—	0,16	4,8	1,96	0,06
Митральная недостаточность гипотермия n=47	M	20,7	34,0	3,97	146,3	25,5	1,31	19,9	20,6	4,04	149,1	16,3	0,95
	±m	1,6	2,1	0,18	4,3	2,56	0,2	3,3	2,6	0,16	3,34	1,82	0,14

и IV стадиях митрального стеноза ($19,9 \pm 1,43$; $12,2 \pm 0,34$; $15,6 \pm 0,47$ $\gamma\%$ /мл, соответственно, $P < 0,001$), в то же время содержание АЦХ при митральной недостаточности было равно $11,6 \pm 1,86$ Ммоль/мл, т. е. на 18% ниже, чем при III стадии порока ($14,2 \pm 0,71$ Ммоль/мл), и существенно не отличалось от IV стадии ($10,5 \pm 0,62$ Ммоль/мл).

Таблица 2

Показатели окислительного обмена, электролитов и уровень гликолиза в миокарде левого предсердия при митральном стенозе и митральной недостаточности

Показатели метаболизма	Стеноз левого венозного отверстия		Митральная недостаточность
	III стадия	IV стадия	
QO ₂ (мкл/мг/час)	$3,48 \pm 0,16$ n=96	$3,23 \pm 0,13$ n=113	$2,16 \pm 0,19$ n=21
СДГ (мкл/мг/час)	$1,18 \pm 0,20$ n=22	$1,10 \pm 0,18$ n=19	$2,32 \pm 0,27$ n=16
ЦХО (мкл/мг/час)	$3,03 \pm 0,27$ n=20	$2,77 \pm 0,29$ n=22	$3,21 \pm 0,08$ n=12
МДГ (Ммоль/г/мин)	$20,9 \pm 9,15$ n=8	$25,18 \pm 10,3$ n=8	$22,79 \pm 9,15$ n=5
ЛДГ (Ммоль/г/мин)	$8,79 \pm 4,56$ n=8	$8,58 \pm 3,76$ n=9	$10,54 \pm 4,6$ n=6
Гликолиз (мг)	$0,86 \pm 0,11$ n=31	$1,08 \pm 0,13$ n=29	$1,03 \pm 0,40$ n=5
Гликоген (мг%)	757 ± 40 n=18	656 ± 48 n=13	$1188,5 \pm 49,5$ n=12
Калий (мэкв/л)	$68,8 \pm 2,4$ n=18	$50,5 \pm 2,73$	—
Натрий (мэкв/л)	$57,3 \pm 2,89$ n=18	$46,3 \pm 3,11$	—

P < 0,05

P < 0,05

Таблица 3

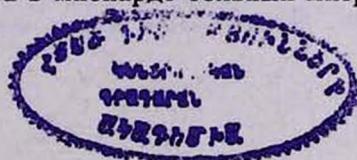
Энергетические процессы в миокарде больных митральным стенозом и митральной недостаточностью

Показатели исследования	Митральный стеноз		Митральная недостаточность	
	ЛП		ЛП	папиллярная мышца
	III стадия	IV стадия		
АТФ	$1,06 \pm 0,05$	$0,92 \pm 0,04$	$0,99 \pm 0,08$	$1,52 \pm 0,22$
п	77	94	4	7
АДФ	$1,09 \pm 0,03$	$1,00 \pm 0,04$	$0,66 \pm 0,01$	$1,05 \pm 0,16$
п	79	97	3	7
АМФ	$0,646 \pm 0,04$	$0,59 \pm 0,03$	$0,65 \pm 0,16$	$0,84 \pm 0,11$
п	65	85	$6,33 \pm 0,53$	8
НФ	$8,22 \pm 0,04$	$7,71 \pm 0,05$	3	$8,65 \pm 0,30$
п	76	100	$2,7 \pm 0,37$	9
КФ	$7,77 \pm 0,22$	$5,64 \pm 0,02$	3	$9,9 \pm 0,71$
п	75	98		8
Интенсивность дыхания	$4,00 \pm 0,20$	$2,46 \pm 0,28$	—	$5,75 \pm 0,31$
п	24	13		13
Убыль НФ	$11,03 \pm 0,98$	$6,92 \pm 0,75$	—	$21,64 \pm 1,02$
п	24	13		13
Коэффициент P/Q	$2,73 \pm 0,20$	$2,12 \pm 0,16$	—	$3,9 \pm 0,27$
п	24	13		13

В условиях операции у больных митральной недостаточностью наблюдается значительная вариабельность уровня АПВ и ацетилхолина в крови артериальной и, особенно, коронарного синуса. Различие уровня АПВ в крови, наблюдаемое в дооперационном периоде по стадиям порока, во время операции нивелируется—достоверных сдвигов в крови левого предсердия (ЛП) и коронарного синуса (КС) при III и IV стадиях стеноза и при митральной недостаточности не установлено (см. табл. 1). Вместе с тем, концентрация АЦХ в крови ЛП выше в IV стадии заболевания и вдвое больше при митральной недостаточности по сравнению с III стадией митрального стеноза ($P < 0,001$). Вычисление коронарной артерио-венозной разницы выявило в каждой стадии порока различную направленность обмена медиаторов между кровью и сердечной мышцей. В III стадии наблюдалась тенденция к выведению ацетилхолина из миокарда, а в IV стадии стеноза отмечалась положительная артерио-венозная коронарная разница по ацетилхолину. При митральной недостаточности отмечена способность сердечной мышцы поглощать как АПВ, так и, особенно, АЦХ из притекающей к сердцу крови.

Состояние окислительного и энергетического обмена миокарда ЛП больных митральной недостаточностью сравнивалось с соответствующими биохимическими показателями сердечной мышцы больных митральным стенозом. Нами установлено (см. табл. 2), что потребление кислорода левым предсердием по мере нарастания тяжести порока снижалось, наблюдалось усиление активности окислительных ферментов (МДГ, ЦХО и СДГ). В состоянии макроэргических фосфорных соединений (табл. 3) также отмечалась определенная динамика: более выраженное снижение уровня КФ, тенденция к уменьшению АТФ, АДФ и НФ. Исследование процессов окисления и связанного с ним фосфорилирования показало, что по сравнению с III стадией порока при IV имеет место уменьшение интенсивности дыхания и убыли неорганического фосфора и снижение коэффициента P/Q . В папиллярной мышце все исследованные показатели метаболизма были на более высоком уровне.

Таким образом, изучение метаболизма у больных ревматическими пороками дало возможность установить, что при митральной недостаточности наблюдались более выраженные метаболические нарушения в окислительном, энергетическом и медиаторном обменах сердца. По мере развития патологического процесса у больных митральными пороками сердца происходит постепенное истощение энергетических ресурсов в сердечной мышце, и это является одним из ранних признаков недостаточности миокарда. Параллельно снижению фосфокреатина и других адениннуклеотидов обнаружено уменьшение окислительной способности миокарда и нарастание гликолитических процессов, что выражалось в повышении уровня молочной кислоты в крови ЛП и КС, увеличении отношения МК/ПК, активации лактатдегидрогеназы. Наряду с усилением анаэробного гликолиза в миокарде больных митраль-



ной недостаточностью нами выявлено также компенсаторное усиление активности сукцинатдегидрогеназы. Подобное активирование СДГ может происходить, в соответствии с литературными данными [4, 7], по мере развития патологического процесса, а также в экстремальных условиях.

Величина аденозинтрифосфорной кислоты в сердечной мышце при сравнении двух пороков не меняется; по-видимому, приспособительные изменения сердечной мышцы идут по линии «оборачиваемости» АТФ, т. е. имеет место возрастание возможностей как мобилизации, так и ресинтеза ее. Величина фосфокреатина изменяется в первую очередь, однако у больных митральным стенозом в миокарде найдено фосфокреатина больше, чем у больных митральной недостаточностью. По-видимому, при митральной недостаточности ревматической этиологии, вследствие более выраженных структурных изменений миокарда, происходит нарушение проникновения субстратов в митохондрии и страдают системы аэробного окисления, обеспечивающие основное количество продуцируемой энергии [9]. В развитии сердечной недостаточности существенную роль оказывает состояние симпатико-адреналовой системы. Уровень показателей медиаторного обмена в периферической венозной крови в определенной степени характеризует роль нервной системы в экстракардиальных факторах компенсации при пороках сердца. По нашим данным патологические сдвиги в организме в III стадии порока сопровождаются усилением активности как симпатического, так и парасимпатического отделов нервной системы. Прогрессирование заболевания (IV стадия порока и митральная недостаточность) характеризуется повышением концентрации АПВ, снижением АЦХ.

Оперативное вмешательство вызывает значительную активацию симпатико-адреналовой системы, что является необходимым для компенсации нарушений обмена и функций организма. Наши данные показывают, что в условиях операций, при которых проходит устранение митрального стеноза и митральной недостаточности, усиление активности симпатико-адреналовой системы в обеих группах больных выражено в одинаковой степени. Вместе с тем, у больных митральной недостаточностью увеличен уровень АЦХ в крови ЛП и более выражена способность сердечной мышцы поглощать ацетилхолин и катехоламины из притекающей к сердцу крови, чем при митральном стенозе. Возможно, что обнаруженные нами особенности в обмене медиаторов между кровью и сердечной мышцей при данном пороке сердца свидетельствуют об определенных компенсаторных сдвигах в системе медиаторного обмена, направленных на сохранение определенного гомеостаза в период оперативного вмешательства.

Следовательно, комплексное операционное исследование метаболизма миокарда, включающее анализ метаболитов в крови, притекающей и оттекающей от органа, в сочетании с исследованием биопсийного материала, полученного из мест операционного разреза сердца, дает ценную информацию о состоянии обменных процессов при данной пато-

логии. Изучение метаболических сдвигов в крови и ткани создает более полное представление о биохимических процессах, происходящих в сердечной мышце и окружающей ее среде и способствует более глубокому пониманию процессов обмена между миокардом и циркулирующей кровью.

НИИПК МЗ РСФСР, г. Новосибирск

Поступило 9/II 1976 г.

Գ. Յ. ԱՐԽԻՊՈՎԱ, Ե. Պ. ԿԵԼԻՆ, Վ. Մ. ԿԻՐԻՉԵՆԿՈ, Վ. Կ. ՊԵՏՐԵՆԿՈ,
Ռ. Գ. ԿՈՒԼԵՇՈՎԱ, Վ. Ի. ՏԵՐԵՇԻՆԱ, Լ. Վ. ԿՐԱՍՈՎՍԿԱՅԱ, Վ. Ս. ՇՉՈՒԿԻՆ, Մ. Ի. ԿԻՍՈՒՐԻՆԱ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՆՅՈՒԹՔՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ
ՌԵՎՄԱՏԻԿ ՄԻՏՐԱԼ ՍՏԵՆՈԶԻ ԵՎ ՄԻՏՐԱԼ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միտրալ անբավարարությունը հիվանդների արյան և սրտամկանի կոմպլեքսային հետազոտության ժամանակ հայտնաբերված են ավելի ցայտուն արտահայտված նյութափոխանակման խանգարումներ:

G. F. ARKHIPOVA, E. P. KELIN, V. M. KIRICHENKO, V. K. PETRENKO,
R. G. KULESHOVA, V. I. TERESHINA, L. V. KRASOVSKAYA,
V. S. SCHUKIN, M. I. KISURINA

COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF MYOCARDIAL METABOLISM IN RHEUMATIC INSUFFICIENCY

S u m m a r y

Complex metabolic investigation in blood and myocardium has shown more expressed metabolic disturbances in patients with mitral insufficiency.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Архипова Г. Ф. Автореф. докт. дисс., 1970.
2. Архипова Г. Ф., Матвиенко Б. С., Кулешова Р. Г., Кириченко В. М. Труды II Всесоюзного съезда терапевтов (1964), М., 1966, 280.
3. Венкстерн Т. В., Баев А. А. Биохимия, 1957, 1043, 22.
4. Виноградов В. М. В сб.: Повышение резистентности организма к экстремальным воздействиям, Кншинев, 1973.
5. Кириченко В. М. Автореф. канд. дисс., 1972.
6. Кондрашова М. Н. Биохимия, 1965, 30, 3, 567.
7. Кондрашова М. Н., Маевский Е. И., Бабаян Г. В., Саакян Р. И., Ахмеров Р. Н. В сб.: Митохондрии. Биохимия и ультраструктура, 1973, 112.
8. Кулешова Р. Г. Автореф. канд. дисс., 1971.
9. Малюк В. И. В кн.: Клеточное дыхание в норме и в 10 условиях гипоксии. Горький, 1973, 172.
10. Матлина Э. Ш. Лаборат. дело, 1962, 5, 26.
11. Мешкова Н. П., Северин С. Е. Практикум по биохимии животных, 1950.
12. Микаелян А. Л., Шперлинг И. Д., Шердучалова Л. Ф. Кровообращение, 1970, 3, 3.
13. Микичур Н. И., Сандахчиев Л. С., Щелкунов С. Н. Цитология, 1974, 16, 1382.
14. Микунис Р. И., Морозова Р. Э. Кардиология, 1973, 11, 73.
15. Орач Р. И. Автореф. канд. дисс., М., 1969.
16. Осинская В. О. Биохимия, 1957, 22, 3, 537.
17. Пряхина В. К. Автореф. канд. дисс., 1972.
18. Саакян И. Р. Автореф. канд. дисс. М., 1968.
19. Соловьев Г. М. Дисс. докт., 1961.
20. Соловьев Г. М., Меньшиков В. В., Большакова Т. Д. Кардиология, 1971, 4, 14.
21. Степанян Е. П., Баркан И. Н. Энергетика оперированного сердца. М., 1971.
22. Степанян Е. П., Семеновский М. Л., Ярлыкова Е. И. В кн.: Биофизические основы патологического состояния

- мышц и энергетического состояния сократительного аппарата. Тбилиси, 1973, 235.
23. Рудиченко В. Ф. Врачебное дело, 1973, 7, 11. 24. Умбрейт В. В. В кн.: Манометрические методы измерения тканевого обмена, 1951. 25. Chidsey C., Kauser G., Braunwald E. Biosynthesis of norepinephrine in isolated canine heart. Science, 1963, 139, 3537; 828. 26. Friedman T. E., Haugen G. E. J. Biol. Chem., 1943, 147, 415. 27. Hestrin S. J. Biol. Chem., 1949, 180, 249. 28. Kemp A., Kitz J. M. Biochem. J. 1954, 56, 4, 646.

В. М. ГРИШКЕВИЧ

ТРАНСПОРТНАЯ ФУНКЦИЯ ПРАВОГО И ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

Выяснению роли предсердий в обеспечении поступательного кровотока посвящен ряд работ [2—12].

Изучение литературы показывает, что опубликованные методы и результаты исследования транспортной функции предсердий не позволяют оценить изолированно роль правого и левого предсердий и сравнить эффективность их сократительной функции в поддержании минутного объема сердца при клапанных пороках сердца.

Цель настоящего сообщения—представить новый метод оценки и сравнительные данные о роли сократительной функции предсердий в обеспечении поступательного кровотока при пороках митрального и трикуспидального клапанов, а также выяснить причины их различной эффективности.

Материал и методы. Изучая данные катетеризации сердца, мы заметили, что у больных митрально-трикуспидальным стенозом транспортную функцию правого и левого предсердий можно оценить изолированно на основании определения величины пресистолических градиентов и их количественного отношения (в %) к общей величине соответственно трикуспидального и митрального диастолических градиентов давления. По относительной величине пресистолических градиентов давления можно судить о роли сократительной функции предсердий согласно гидравлической формуле тока жидкости: $V=34,7 d^2 \Delta p$ (где V —объем жидкости в см³/сек, d —диаметр отверстия, Δp —градиент давления). С этой целью у 10 больных митрально-трикуспидальными стенозами определены митральные и трикуспидальные диастолические градиенты давления путем наложения кривых давления в правых и левых отделах сердца. Вычисляли средний перепад диастолического давления на уровне атрио-вентрикулярных клапанов, а также величину роста градиента давления вследствие сокращения предсердий по отношению к общей величине диастолического градиента давления. Минутный объем сердца определен по принципу Фика. Подставляя известные данные в приведенную выше формулу, можно количественно определить транспортную функцию правого и левого предсердий.

Результаты и их обсуждение. Величина среднего митрального и трикуспидального диастолического градиента давления, а также отношение пресистолических градиентов, обусловленных сокращением левого и правого предсердий, к среднему градиенту давления представлены в табл. 1. Из данных табл. 1 видно, что перепад диастолического давления на уровне левого атриоventрикулярного отверстия значительно больше, чем средний трикуспидальный диастолический градиент давления. Еще большее различие выявлено в величине пресистолических градиентов.

Исходя из приведенной выше формулы тока жидкости, эффективность сокращения любого предсердия будет соответствовать относительной величине доли пресистолического градиента давления к общему перепаду диастолического давления. Это значит, что транспортная функция левого предсердия при митрально-трикуспидальном стенозе составляет в среднем 17,9%, что соответствует данным других авторов, касающихся суммарной функции. Транспортная функция правого предсердия при сужении атриовентрикулярного отверстия значительно больше и обеспечивает поступление 47,5% крови в правый желудочек. В каждом конкретном случае роль предсердий в продвижении крови через суженное левое и правое атриовентрикулярное отверстие колеблется в значительных пределах (табл. 1), что зависит от силы сокращения предсердий и величины среднего градиента давления, а также величины минутного объема сердца. С падением среднего градиента давления возрастает роль сокращения предсердий. При прочих равных условиях уменьшение минутного объема сердца сопровождается менее эффективным сокращением предсердий.

Таблица 1
Сравнительные данные о величине пресистолических градиентов давления, вызываемых сокращением левого и правого предсердий

Митральный клапан		Трикуспидальный клапан		МОС в л/мин.
Средний митральный диастолический градиент в мм рт. ст.	% пресистолического градиента к общей величине	средний трикуспидальный диастолич. градиент в мм рт. ст.	% пресистолического градиента к общей величине	
8	25	4	45	4,8
16	20	12	40	2,2
10	14	16	50	4,7
30	8	3	30	3,8
23	25	4	75	—
19	21	6	45	2,2
10	17	8	50	2,8
30	15	4	30	2,4
17	14	7	70	—
17	20	9	40	3,1

Примечание: $t_{1:3}=3,73$; $P<0,01$; $t_{2:4}=4,82$; $P<0,001$.

Более эффективная транспортная функция правого предсердия, по нашим данным, обусловлена двумя основными факторами: а) увеличенным асинхронизмом сокращения предсердий и б) различным уровнем давления в предсердиях. С помощью электрокимографии и регистрации кривых давления в предсердиях было установлено, что асинхронизм сокращения предсердий при митрально-трикуспидальных пороках увеличен в 3—6 раз по сравнению с нормой [1]. В результате левое предсердие начинает сокращаться позже правого на 0,06—0,16 сек. Это ведет к образованию различной формы кривых давления в пред-

сердиях и диастолических градиентов. В частности, сокращение и ослабление правого предсердия совершается до закрытия трикуспидального клапана, поэтому волна «а» правого предсердия и трикуспидальный пресистолический градиент давления имеют вид пирамиды. Ослабление же левого предсердия происходит при закрытом митральном клапане и не принимает участия в образовании митрального пресистолического градиента. Таким образом, увеличенный асинхронизм сокращения предсердий, возникающий вследствие замедления межпредсердного проведения возбуждения, уменьшает эффективность сокращения левого предсердия почти наполовину, что видно по треугольной форме митрального пресистолического градиента давления.

Относительно второго фактора можно отметить, что у всех исследуемых больных давление в левом предсердии было выше, чем в правом, что и обеспечивало больший средний митральный градиент (см. табл. 1), от чего зависела относительная величина пресистолического градиента, выраженная в процентах к общей величине.

Представленные данные о большей эффективности сократительной функции правого предсердия в обеспечении поступательного кровотока объясняют хорошо известный клиницистам факт, почему при наступлении мерцательной аритмии недостаточность кровообращения возникает преимущественно по большому кругу, что сопровождается увеличением печени, застоем в венах, появлением слабости и других признаков уменьшения минутного выброса сердца. Как мы заметили, асистолия предсердий особенно сильно ухудшает состояние больных приобретенными пороками трикуспидального клапана.

Выводы

1. О транспортной функции правого и левого предсердий можно судить по величине пресистолических градиентов давления и их отношению к общей величине диастолических градиентов на уровне правого и левого атриовентрикулярных отверстий.
2. Сокращение левого предсердия способствует изгнанию крови в левый желудочек, сокращение правого изгоняет кровь в правый желудочек.
3. Большая эффективность сокращения правого предсердия обусловлена увеличенным асинхронизмом сокращения предсердий и меньшим уровнем давления в правом предсердии по сравнению с давлением в левом.
4. Установленные факты позволяют понять, с одной стороны, почему с возникновением мерцательной аритмии появляется или усиливается недостаточность кровообращения по правожелудочковому типу; с другой,—показывают, как важно сохранить или восстановить сократительную функцию предсердий у больных митрально-трикуспидальными пороками сердца.

Վ. Մ. ԳՐԻՇԿԵՎԻՉ

ԱԶ ԵՎ ՁԱԽ ՆԱԽԱՍՐՏՆԵՐԻ ՏՐԱՆՍՊՈՐՏԱՅԻՆ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՍՐՏԻ ՁԵՈՒՔ ԲԵՐՈՎԻ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ աչ նախասրտի տրանսպորտային գործունեությունը ավելի էֆեկտիվ է րան ձախինը, որը պայմանավորված է նախասրտերի ասինխրոնային կծկմամբ և ճնշման միջին դիաստոլիկ գրադիենտի (տարբերության) տարբեր մեծության նախասիրտ-փորորային բացվածքների մակարդակի հետ:

V. M. GRISHKEVICH

TRANSPORT FUNCTION OF LEFT AND RIGHT AURICLES
IN ACQUIRED HEART DEFECTS

S u m m a r y

It is established that transport function of right auricle is more effective than left one which is stimulated by increased asynchronism in atrial contraction and different value of the middle diastolic pressure gradient on the level of atrioventricular openings.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гришкевич В. М., Шаргородская Д. В. Кардиология, 1974, 9, 119—122.
2. Ким В. И., Трубецкой А. В. Кардиология, 1974, 6, 74—77.
3. Смирнов А. Д., Семенов А. А., Семенова Л. А., Пухтин И. А. Кардиология, 1973, 12, 59—64.
4. Befeler V., Conen L. et al. Chest, 1971, 60, 3, 240—243.
5. Braunwald E. Amer. J. med., 1964, 37, 5, 665—669.
6. Burchel H. Lancet, 1, 7337, 775—779.
7. Carleton R., Graettinger J. Amer. J. med., 1967, 42, 4, 532—538.
8. Caves Ph., Stinson E. et al. Surgery, 1973, 74, 2, 307—314.
9. Killip T., Boer R. A. J. Clin. Invest., 1966, 45, 5, 658—671.
10. Mitchell J., Gilmore J. et al. Amer. J. Cardiol., 1962, 9, 2, 237—242.
11. Mitchell J., Shapiro W. Amer. J. Cardiol., 1969, 23, 4, 556—567.
12. Pugh D., Dodge H. et al. Clinical Res., 1964, 12, 1, 105.

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Н. Г. АГАДЖАНОВА

О НЕКОТОРЫХ ВОПРОСАХ РЕГУЛЯЦИИ РАБОТЫ СЕРДЦА У ЗДОРОВЫХ СОБАК В УСЛОВИЯХ ОТКРЫТОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ПНЕВМОТОРАКСА

Изучению показателей внутрисердечной гемодинамики, гемодинамики малого и большого кругов кровообращения и функционального состояния миокарда у интактных собак посвящен ряд сообщений [2, 6, 14, 15]. Эти исследования авторы проводили катетеризацией сердца через наружную яремную вену при закрытой грудной клетке, непосредственной пункцией полостей сердца в условиях открытого пневмоторакса и методом поликардиографии.

Однако сведения, полученные вышеперечисленными авторами, часто несопоставимы из-за различной частоты сердечных сокращений (ЧСС) и не дают четкого представления о функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы (ССС) у собак в норме. Тем не менее такие сведения крайне необходимы, так как эти животные широко используются для создания различных моделей патологии ССС. Особенно полезна такого рода информация при изучении вопросов работы сердца в процессе обратного развития недостаточности миокарда, когда требуется проведение динамических наблюдений.

В связи с этим в настоящей работе у здоровых собак было проведено комплексное изучение показателей внутрисердечной гемодинамики, гемодинамики малого и большого кругов кровообращения, газового состава крови из полостей сердца и магистральных сосудов, а также величины объемного кровотока.

Материал и методика исследования. Исследования были проведены на 60 собаках обоего пола (весом от 20 до 32 кг) в условиях интратрахеального наркоза и открытого хирургического пневмоторакса при автоматически управляемом дыхании. Методом прямой пункции у каждого животного осуществляли забор проб крови из полостей сердца и магистральных сосудов, а также запись кривых давления при помощи осциллографа «Мингограф-81», шведской фирмы «Eleta». Синхронно с кризами давления регистрировали ЭКГ во II отведении при скорости движения ленты 50—100 мм/сек.

Насыщение крови кислородом определяли при помощи оксиметра 0-57 завода «Красногвардеец». Объемный кровоток регистрировали электромагнитным флоуметром РКЭ-1. Работу желудочков, сопротивление большого и малого кругов кровообращения рассчитывали по общепринятым формулам.

Результаты исследований подвергнуты статистической обработке и представлены в табл. 1. Разбор материала проводили с учетом ЧСС, в связи с чем подопытные животные были распределены в 3 группы. В

I группе (20 животных) ЧСС колебалась в пределах 60—100 уд. в мин. и составляла в среднем $87,0 \pm 5,6$ уд. в мин., во II (20 животных) — от 101 до 130 уд. в мин. и составляла в среднем $105,0 \pm 5,6$ уд. в мин., в III группе (20 животных) — от 131 до 200 уд. в мин. и составляла в среднем $142,0 \pm 8,0$ уд. в мин. Различия ЧСС между группами статистически достоверны ($P < 0,01$). Колебания ЧСС в наших наблюдениях соответствовали литературным данным [2, 4, 16]. О. А. Березовский значительные колебания ЧСС у собак объясняет различием их возраста. У молодых животных ритм сокращений значительно чаще ($141,4 \pm 6,7$), чем у старых ($117,3 \pm 4,3$). Значительное влияние на ЧСС при различных исследованиях [4, 6, 16, 21] оказывали различные условия опытов, глубина наркоза, гормональный фон, а также открытый хирургический пневмоторакс.

В наших исследованиях, как видно из табл. 1, несмотря на значительные колебания ЧСС, давление в полостях сердца и магистральных сосудах у всех групп животных изменялось незначительно (различия статистически недостоверны, $P > 0,5$).

Из приведенных данных видно, что величина давления в полостях сердца и магистральных сосудах соответствовала, в основном, литературным данным [9, 13, 14, 17]. К тому же уровень давления в легочной артерии и в правом желудочке по данным вышеперечисленных авторов не зависел от условий опыта (катетеризация сердца и магистральных сосудов при закрытой грудной клетке и пункция их в условиях управляемого дыхания и открытого пневмоторакса). Некоторое различие с литературными данными было получено в величинах систолического градиента давления между левым желудочком и аортой. По нашим данным он составлял 2—5 мм рт. ст., по данным О. А. Чантурая, был значительно выше ($18,0 \pm 2,0$ мм рт. ст.). Это обусловлено, по-видимому, различием последовательности измерения давления в левом желудочке и аорте, а также и различием времени между этими измерениями.

Исследование газового состава крови, как и гемодинамики, не выявило различий между группами животных. Так, насыщение крови в бедренной артерии и левом желудочке составило $96,8 \pm 0,3$, в бедренной вене, правом желудочке и в легочной артерии — $71,4$ — $72,6 \pm 0,5$. Артерио-венозная разница по кислороду составляла $24,0 \pm 2,0$. Полученные данные близки к литературным [2, 8, 11]. Не было в наших исследованиях зависимости между ЧСС и такими гемодинамическими показателями, как минутный объем кровообращения (МОК), работа левого и правого желудочков, сопротивление большого и малого кругов кровообращения ($P > 0,5$) (см. табл. 1). МОК в различных группах животных колебался от $3,6 \pm 0,06$ до $3,8 \pm 1,05$ л/мин. Эти данные МОК, полученные при помощи электромагнитной флоуметрии, соответствуют литературным [1, 7, 10, 12]. По данным этих авторов МОК для собак весом 25—30 кг составлял 2,5—3,8 л/мин. О. А. Чантурая определял МОК рентгенокимографически по методике А. Кейса и получил несколько заниженные цифры ($2352 \pm 82,0$ мл/мин.) ($P < 0,001$). В. И. Бу-

раковский и др. расхождение своих данных (МОК-1800—2500 мл/мин.) с литературными объясняют глубиной наркоза.

Внешняя работа правого желудочка (W вн. пр. жел.) по нашим данным колебалась от 0,70 до 0,79 кгм/мин., а внешняя работа левого желудочка (W вн. лев. жел.)—от 4,7 до 4,9 кгм/мин.

Сопротивление большого круга кровообращения (R б. кр.) изменялось в пределах 2023—2080 дин. сек. см⁻⁵, а сопротивление малого круга (R м. кр.)—276—374 дин. сек. см⁻⁵.

Таким образом, при колебании ЧСС статистически значимых изменений среди вышеперечисленных гемодинамических показателей не выявлено. Исключение составили лишь величины ударного объема (УО) (табл. 1). По мере увеличения ЧСС величина УО снижалась, что соответствует литературным данным [3]. И тем не менее несмотря на значительное учащение ЧСС от I группы животных к III и снижение в связи с этим величин УО, в наших опытах не отмечалось заметных изменений МОК. Это полностью соответствует данным [20], показывающим, что увеличение ЧСС на сердечно-легочном препарате от 60 до 160 уд. в мин. при постоянном суммарном венозном притоке не сопровождается изменением минутного выброса.

Полученные данные позволяют обсудить некоторые вопросы функционального состояния левого и правого желудочков сердца у собак в норме, и в частности, вопросы взаимоотношений гетерометрического и гомеометрического механизмов регуляции работы сердца. Взаимосвязь этих механизмов можно выразить графически в виде кривых функции желудочков [18, 19]. Они представляют собой зависимость между величинами конечного диастолического давления ($P_{к. д.}$) желудочка и ударной (внешней) работой. Мы воспользовались предложением Ю. Д. Волинского [5] и составили групповые кривые функции для левого и правого желудочков.

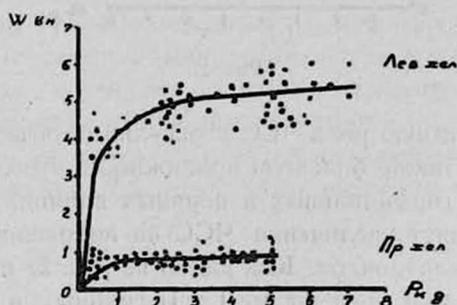


Рис. 1.

Как видно на рис. 1, у здоровых животных отмечается закономерное увеличение и W вн. лев. жел. и W вн. пр. жел. по мере роста их $P_{к. д.}$, т. е. работа сердца у них осуществляется в соответствии с механизмом Франка-Старлинга (чем больше растянуто мышечное волокно, тем больше сила произведенной работы, и наоборот). Однако при дос-

тижении определенного уровня $P_{к.д.}$ (для правого желудочка около 4—5 мм рт. ст., а для левого желудочка около 8 мм) подъем W вн. замедляется и на кривых функции появляется плато, свидетельствующее о достижении физиологического предела растяжимости миокарда. Характеризуясь вышеописанным общим свойством, кривые функции левого и правого желудочков в то же время имеют и значительные количественные отличия из-за крутизны подъема W вн. А именно, кривая функции левого желудочка значительно круче и выше кривой функции правого желудочка. Это различие положения в системе координат кривых функций левого и правого желудочков сердца обусловлено различием их функционального состояния [18]. Действительно, левый желудочек совершает работу в 5 раз большую, чем правый, ибо он гонит кровь по системе, сопротивление которой в 5 раз выше, т. е. миокард левого желудочка в ответ на большее сопротивление выбросу крови усиливает мощность сокращений без существенных изменений исходной длины мышечного волокна. Такой механизм регуляции носит название гомеометрического. Эти данные показывают, что у здоровых собак в условиях хирургического пневмоторакса работа сердца осуществляется при тесном взаимодействии гетерометрического и гомеометрического механизмов саморегуляции.

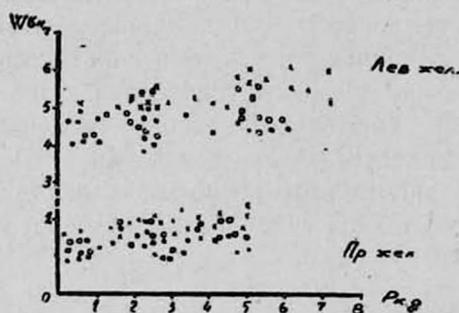


Рис. 2.

Учитывая огромную роль ЧСС в регуляции объемного кровотока и работы сердца, а также большую подвижность этого показателя в связи с изменением гормональных и нервных влияний, интересно было выяснить, как влияет увеличение ЧСС на положение кривой функции левого и правого желудочков. Как видно из рис. 2, при колебании ЧСС от 60 до 105 уд. в мин. (животные I и II группы) в системе координат не отмечалось существенных различий в положении точек, отражающих взаимосвязь $P_{к.д.}$ лев. жел. и W вн. лев. жел. У животных же III группы с наиболее выраженной тахикардией (105—200 уд. в мин.) эти точки занимали более высокие положения (особенно для левого желудочка). Причем кривая функции левого желудочка сдвинута вверх и влево резче, чем кривая функции правого желудочка. Это смещение кривой у животных с частым ритмом напоминает гиперэфективные

Таблица 1
Показатели гемодинамики у собак в норме с учетом ритма сердечных сокращений

Показатели гемодинамики		I группа	II группа	III группа
P прав. жел. (мм рт. ст.)	сист.	21,0±1,3	20,5±0,7	20,8±0,7
	кон. диаст.	1,8±0,3	2,0±0,05	2,0±0,05
P лег. арт. (мм рт. ст.)	сист.	21,0±1,1	20,0±1,2	21,0±1,1
	диаст.	11,0±1,0	10,0±1,0	11,0±1,0
	средн.	17,0±1,0	14,4±0,5	15,0±1,5
P лев. жел. (мм рт. ст.)	сист.	102,0±2,4	107,7±1,6	110,0±2,1
	кон. диаст.	3,0±0,3	5,0±0,5	4,7±0,6
P аорты (мм рт. ст.)	сист.	101,0±2,9	102,4±1,5	107,0±2,0
	диаст.	81,0±3,5	95,0±1,4	91,0±2,4
	средн.	96,0±0,3	98,5±3,1	97,0±3,2
МОК (л/мин.)		3,841±1,05	3,6±0,05	3,7±1,2
УО (см³)		44,1±0,05	34,0±0,2	26,0±0,1
W вв. (кгм/мин)	пр. жел.	4,94±0,27	4,7±0,1	4,85±0,7
	лев. жел.	0,79±0,05	0,70±0,02	0,75±0,02
R (дин. сек. см⁻³)	м. кр.	174,0±4,1	276,0±9,9	280,0±5,0
	б. кр.	2023±156,0	2048±42,2	2080±42,2

кривые по Sarnoff. Их происхождение автор связывает с влиянием гормональных и нервных факторов.

Вариабельность функционального состояния животных в разных экспериментах [4] объясняют различием гормонального фона, биохимических сдвигов, возраста животных, глубиной наркоза и, следовательно, степенью центрального контроля.

Таким образом, у подопытных животных со значительным колебанием ЧСС при стойком поддержании показателей внутрисердечной и периферической гемодинамики отмечаются существенные различия в функциональном состоянии миокарда правого и левого желудочков сердца. Это различие необходимо учитывать при проведении экспериментов с целью изучения сократительных свойств миокарда, особенно в условиях открытого хирургического пневмоторакса.

Ин-т кардиологии МЗ Арм. ССР.

Филиал ВНИИК и ЭХ, г. Ереван

Поступило 29/IV 1976 г.

Լ. Ֆ. ՇԵՐԳՈՒԿԱՆՈՎԱ, Ն. Գ. ԱՂԱՋԱՆՈՎԱ

ԱՌՈՂՋ ՇՆՆՐԻ ՄՐՏԻ ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՄԻ ՇԱՐՔ
ՀԱՐՑԵՐԻ ՄԱՍԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ԲԱՑ ՊԵՆՎՄՈՒՐՈՒՔՄԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վիրաբուժական բաց պնևմոթորաքսի պայմաններում նկատվում են ձախ և աջ փորոքների գործունեության զգալի տարբերություններ: Սրտամկանի կծկողականության հատկությունը փորձարարական ճանապարհով ուսումնասիրելու ժամանակ այդ պետք է հաշվի առնել:

L. F. SHERDUKALOVA, N. G. AGADZHANOVA

SOME QUESTIONS OF HEART WORK REGULATION IN
CONDITIONS OF OPEN SURGICAL PNEUMOTHORAX
IN HEALTHY DOGS

S u m m a r y

The essential function differences of left and right ventricles in open surgical pneumothorax are marked in healthy dogs. It is necessary to take it into account during the experiments in study of myocardial contractile properties.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абаскулиева Л. И. Кровообращение, 1969, 6, 61—65.
2. Березовский О. Н., Лойко И. К., Вайда Р. И. Кровообращение, 1972, 5, 10—15.
3. Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е. Х. В кн.: Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности. М., 1974.
4. Бураковский В. И., Лищук В. А., Соколов Н. Р. Докл. АМН СССР, 1976, 10, 57—68.
5. Волынский Ю. Д. Докт. дисс., М., 1969.
6. Карлман В. Л. В кн.: Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
7. Катков В. Г. Канд. дисс., 1974.
8. Кобулина В. Г. Автореф. канд. дисс., 1966.
9. Лазарис Я. А., Серебровская И. А. В кн.: Легочное кровообращение. М., 1963.
10. Микаелян А. Л., Шердукалова Л. Ф., Манасян Л. А. Кровообращение, 1972, 1, 3—9.
11. Саноцкая Н. В. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1960, 8, 40—45.
12. Харнас С. Ш., Селиваненко В. Г., Кейлин Б. Б. Кровообращение, 1969, 2, 16—21.
13. Хомазюк А. И. Автореф. докт. дисс. Киев, 1961.
14. Чантурая О. А. Автореф. докт. дисс., 1975.
15. Francis Abel et al. J. Thoracic and Cardiovascular Surgery.
16. Deavers S., Smith E. L., Huggins R. H. Amer. J. Physiol., 1960, 199, 5, 797—799.
17. Kuramoto K., Rodbard S. Circulat. Res., 1962, 11, 2, 240—246.
18. Sarnoff C. J. et al. Circulat. Res., 1960, 8, 1087.
19. Sarnoff C. J. Mitchell Amer. Physiological Society, 1962, 15, 484—532.
20. Patterson S. W., Starling E. A. J. Physiol., 1914, 48, 357—379.
21. Wiggers C. J. Amer. J. Physiol., 1921, 56, 3, 415.

И. А. ЖУК

О ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ КОРРИГИРОВАННОЙ ОРТОГОНАЛЬНОЙ ВЕКТОРКАРДИОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Среди диагностических средств, применяющихся для объективной оценки клинического диагноза ишемической болезни сердца (ИБС), в настоящее время наряду с электрокардиографией одно из ведущих мест занимает векторкардиография.

Использование корригированной ортогональной векторкардиографии для разрешения вопросов сложной диагностики ИБС, определения характера поражения сердечной мышцы и его распространенности явилось целью настоящего исследования.

Исследовано 44 больных ишемической болезнью сердца, перенесших инфаркт миокарда, в возрасте от 40 до 59 лет (39 мужчин и 5 женщин). Инфаркт передней стенки левого желудочка перенесли 25 больных, задней—19.

В качестве контрольной группы исследовано 20 практически здоровых лиц преимущественно той же возрастной группы.

Векторкардиограммы регистрировались по корригированной ортогональной системе Франка. Запись осуществлялась на векторкардиографе фирмы «Хеллиге» (ФРГ). При регистрации петель использовался уровень усиления 1 мВ=60 мм, что позволяло одновременно изучить петли QRS и Т. Полученные на ВКГ кривые подвергались качественной и количественной оценке. Определялись площадь петли QRS, величина и направление проекции главных векторов начального (0,02 сек.) и основного (0,04 сек.) отделов петли и максимального вектора петли Т. При анализе векторкардиограмм использовались критерии, предложенные И. Ф. Игнатьевой и др.

При изучении показателей ВКГ больных ИБС и сопоставлении их с результатами, полученными в контрольной группе, было обнаружено, что значительно чаще встречаются и более выражены различия в сагитальной плоскости. Так, при сравнении параметров ВКГ сагитальной плоскости у лиц, перенесших инфаркт миокарда, с соответствующими данными контрольной группы обращает на себя внимание то обстоятельство, что в группе больных ишемической болезнью сердца имело место уменьшение площади петли QRS (в норме 3,08—15,8 см², а в группе больных от 1,08 до 8,25 см²) и величины проекции главного вектора основного отдела (в контрольной группе от 20 до 53 мм, у больных—14—34 мм), что объясняется сужением электрического поля сердца при коронарном атеросклерозе. Наряду с этим в этой же группе наблюдались деформация контуров и незамыкание петель QRS и Т, значительное увеличение угла между главным вектором основного отдела (\bar{O}) петли и максимального вектора петли Т (\bar{T}) (от 51 до 167°). В контрольной группе угол расхождения колеблется в пределах от 5 до 42° и его увеличение было обусловлено изменениями расположения в пространстве петель QRS и Т. Эти сдвиги указывают на нарушение биоэлектрической активности сердца у больных коронарным атеросклерозом.

В группе больных, перенесших инфаркт миокарда передней стенки, наблюдался сдвиг назад осивного вектора от —30 до +89° (его положение в сагитальной плоскости в норме от +92 до +127°), а направление начального вектора было различно. Задняя его ориентация с полным отсутствием переднего компонента, по нашим данным, наблюдалась при истинной передней локализации рубцовых изменений миокарда:

и в этих случаях совпадала с направлением основного вектора. Это объясняется тем, что при постинфарктном кардиосклерозе нарушается равновесие потенциалов противоположных поверхностей сердца, при этом уменьшаются векторы, направленные к очагу некроза, и увеличиваются векторы, ориентированные в противоположную сторону. По этой же причине наблюдался сдвиг вперед начального вектора при вовлечении в процесс боковой стенки левого желудочка. Как показали наши наблюдения, при комбинации рубцовых изменений передней стенки с диафрагмальным поражением характерной являлась ориентация начального вектора вверх.

ВКГ группы с поражением задней стенки левого желудочка характеризовалась значительным одвигом основного вектора петли QRS вперед (от -152 до 162°). Направление начального вектора имело различную ориентацию и зависело от распространения процесса на другие отделы. Так, в частности, при распространении поражения на диафрагмальный отдел происходило перемещение начального вектора в сторону, противоположную очагу поражения, т. е. вверх. В связи с этим менялось вращение всей петли или ее начальной части. При распространении процесса на базальный отдел увеличиваются начальные векторы, направленные вперед, а поскольку и основной вектор направлен вперед, увеличивается по времени и площадь первой половины петли QRS. За счет этого нормализуется вращение, при этом петля становится двухполюсной, с большим первым полюсом, направленным вперед и вверх.

Таким образом, субъективная оценка критериев, полученных при использовании скорректированной ВКГ по Франку, способствует точной диагностике очагового поражения миокарда и распространенности поражения, что необходимо для оценки функционального состояния миокарда.

Центральный НИИ экспертизы
трудоспособности и организации труда инвалидов
МСО РСФСР, г. Москва

Поступило 10/III 1976 г.

Ի. Ա. ՃՈՒԿ

ԿՈՌԵԿՏՎԱՄ ՕՐԹՈԳՈՆԱԼ ՎԵԿՏՈՐԿԱՐԴԻՈԳՐԱՑԻԱՅԻ ԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿ
ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

*Վեկտորկարդիոգրաֆիայի ցուցանիշների օրյեկտիվ գնահատականը նպաստում է սրտա-
մկանի օջախային ախտահարման ճիշտ ախտորոշմանը:*

I. A. ZHUK

ABOUT DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF CORRIGATED
ORTHOGONAL VECTORCARDIOGRAPHY IN PATIENTS WITH
ISCHEMIC HEART DISEASE

S u m m a r y

Objective value of VCG indices promotes exact diagnosis of focal myocardial infarction.

УДК 616.12—073.97—612.766.1—616—005.4

О. С. АНДРЕЕВА

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВЕЛОЭРГОМЕТРИЧЕСКОГО ТЕСТА
У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Одним из важных источников информации о состоянии коронарного кровообращения у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) является электрокардиография.

Целью нашей работы явилось изучение вопросов диагностики ИБС, нахождение корреляции между степенью хронической коронарной недостаточности и данными велоэргометрической нагрузки, а также изучение диагностической ценности скорректированных ортогональных объединений ЭКГ по системе Мак-Фи и Парунгао у больных ишемической болезнью сердца.

В исследуемую группу вошло 56 больных (49 мужчин и 7 женщин) в возрасте от 37 до 60 лет с типичной клинической картиной стенокардии, с нормальным артериальным давлением и без электрокардиографических признаков перенесенного инфаркта миокарда. Давность заболевания составляла от 1 года до 30 лет. В контрольную группу были включены 25 практически здоровых лиц (мужчин 21, женщин 4) в возрасте от 21 года до 47 лет.

Таблица 1
Распределение больных ИБС в зависимости от данных ЭКГ покоя
и ЭКГ нагрузки

ЭКГ нагрузки	ЭКГ покоя			Всего больных
	без изменений	ишемические изменения	нехарактерные изменения	
Физиологические изменения	9	3	1	13
Пороговые изменения	—	1	8	9
Патологические изменения	8	12	14	34
В с е г о	17	16	23	56

Велоэргометрическую пробу проводили в положении больного сидя при скорости педалирования 50—60 оборотов в мин. с регистрацией 12 общепринятых отведений и скорректированных ортогональных отведений ЭКГ (КОО) по системе Мак-Фи и Парунгао до нагрузки, через 30 сек., 1, 3, 5, 7 и 10 мин. после нагрузки. Ежеминутно определяли пульс, артериальное давление, проводился постоянный визуальный контроль за ЭКГ по осциллоскопу. Были использованы ступенчатые дозированные нагрузки в размере субмаксимальных, начиная с 300 кгм/мин. у мужчин и 200 кгм/мин. у женщин в течение 5 мин. с эскалацией нагрузки после 5-минутного отдыха на 150—200%.

При анализе результатов исследования нами были выделены 3 типа изменений ЭКГ покоя у обследуемых больных: ЭКГ без изменений—17 больных; ЭКГ с «ишемическими» изменениями (депрессия сегмента S—T, изменения зубцов T и U)—16 больных; ЭКГ с изменениями, нехарактерными для ИБС (незначительное снижение зубцов, зазубренность комплекса QRS и т. д.)—23 больных. Результаты сравнения ЭКГ покоя с данными велоэргометрического теста приведены в табл. 1, 2.

Важная диагностическая информация была получена при велоэргометрическом исследовании, анализ результатов которого приведен в табл. 3.

Таблица 2
 Результаты положительной велоэргометрической пробы у больных ИБС

Показатели		ЭКГ покоя			Всего больных
		без изменений	ишемические изменения	нехарактерные изменения	
ЭКГ на грузки	S—T депрессия	2	9	5	16
	Т инверсия		1	2	2
	Т реверсия		1		1
	Нарушение ритма	1	1	1	3
	Нарушение проводимости				
	S—T депрессия и нарушение ритма	1		1	2
	S—T депрессия и инверсия Т	1		3	4
	S—T депрессия и реверсия Т		1		1
	S—T депрессия вместе с нарушением ритма и проводимости	1			1
	S—T депрессия и нарушение проводимости			1	1
Приступ стенокардии		2		1	3
Всего		8	12	14	34

Таблица 3
 Показатели велоэргометрического исследования у больных ИБС

Показатели		Контрольная группа	Степень хронической коронарной недостаточности		
			I	I—II	II
Количество больных		25	20	24	12
ЭКГ—изменения при нагрузке	физиологические	25	6	4	1
	пороговые	—	3	3	2
	патологические	—	11	17	9
Работа, кгм	\bar{X}	5900,00	3857,14	3106,25	1704,17
	σ	475,00	705,00	1083,6	609,82
	m	95,00	266,46	221,19	202,02
	$X+2\sigma$	6850,00	5267,14	5183,5	3103,81
	$X-2\sigma$	4950,00	2447,14	939,05	304,52
Мощность, кгм/мин.	\bar{X}	1180,00	771,43	721,43	387,50
	σ	97,30	141,00	16,75	126,36
	m	113,30	53,29	4,48	36,48
	$X+2\sigma$	1374,60	1053,43	754,93	640,21
	$X-2\sigma$	995,40	489,43	687,92	134,79

Полученные результаты позволили использовать мощность нагрузочной пробы в качестве объективного критерия при оценке степени хронической коронарной недостаточности.

Выводы

1. Результаты велоэргометрической нагрузочной пробы являются важными критериями диагностики ИБС, особенно у лиц с нормальной ЭКГ покоя или с нехарактерными изменениями на ЭКГ покоя.
2. Корригированные ортогональные отведения по системе Мак-Фи и Парунгао имеют большую диагностическую ценность при исследовании больных ишемической болезнью сердца.

Центральный НИИ экспертизы
трудопособности и организации труда инвалидов
МСО РСФСР, г. Москва

Поступило 10/III 1976 г.

Օ. Ս. ԱՆԴՐԵՅՎԱ

ՎԵԼՈՒՐԳՈՄԵՏՐԻԿ ՑՈՒՑԱՆԻՇԻ ՎԷԻՆԻԿԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՔ
ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ.

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ստացված տվյալները ցույց են տվել էլեկտրակարդիոգրամմալի օրթոգոնալ հատվածները արժեքավոր ինֆորմացիա սրտի իշեմիկ հիվանդության ախտորոշման ժամանակ:

O. S. ANDREEVA

CLINICAL EVALUATION OF VELOERGOMETRIC TEST IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

S u m m a r y

The data have shown the great information value of corrigated orthogonal ECG leads in diagnosis of ischemic heart disease.

УДК 616.127—005.8+616.12—008.318

В. Г. ЛАЗАРЕНКО

РАННЯЯ ПРОФИЛАКТИКА ПРОГНОСТИЧЕСКИ ОПАСНЫХ АРИТМИЙ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА С ПОМОЩЬЮ ПАНАНГИНА И БЕТА-АДРЕНОБЛОКИРУЮЩИХ СРЕДСТВ

Клиническое значение нарушений ритма сердца, особенно пароксизмальных тахикардий, при инфаркте миокарда общеизвестно. Наряду с этим, исследования, посвященные предупреждению аритмий, особенно в тех случаях, когда при поступлении больного в стационар наблюдается правильный ритм сердца, немногочисленны и противоречивы.

Мы ставили своей задачей исследование возможности ранней (первичной) профилактики прогностически опасных аритмий (пароксизмов суправентрикулярной и желудочковой тахикардии, мерцательной аритмии, выраженной желудочковой экстрасистолии и фибрилляции желудочков) в остром периоде инфаркта миокарда.

С этой целью 215 больных инфарктом миокарда (не осложненного аритмиями), гос-

Полученные результаты позволили использовать мощность нагрузочной пробы в качестве объективного критерия при оценке степени хронической коронарной недостаточности.

Выводы

1. Результаты велоэргометрической нагрузочной пробы являются важными критериями диагностики ИБС, особенно у лиц с нормальной ЭКГ покоя или с нехарактерными изменениями на ЭКГ покоя.

2. Корригированные ортогональные отведения по системе Мак-Фи и Парунгао имеют большую диагностическую ценность при исследовании больных ишемической болезнью сердца.

Центральный НИИ экспертизы
трудопособности и организации труда инвалидов
МСО РСФСР, г. Москва

Поступило 10/III 1976 г.

Օ. Ս. ԱՆԴՐԵՅՎԱ

ՎԵՆՈՒՐԳՈՄԵՏՐԻԿ ՑՈՒՑԱՆԻՇԻ ՎԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՔ
ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ.

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ստացված տվյալները ցույց են տվել էլեկտրակարդիոգրամմալի օրթոգոնալ հատվածները արժեքավոր ինֆորմացիա սրտի իշեմիկ հիվանդության ախտորոշման ժամանակ:

O. S. ANDREEVA

CLINICAL EVALUATION OF VELOERGOMETRIC TEST IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

S u m m a r y

The data have shown the great information value of corrigated orthogonal ECG leads in diagnosis of ischemic heart disease.

УДК 616.127—005.8+616.12—008.318

В. Г. ЛАЗАРЕНКО

РАННЯЯ ПРОФИЛАКТИКА ПРОГНОСТИЧЕСКИ ОПАСНЫХ АРИТМИЙ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА С ПОМОЩЬЮ ПАНАНГИНА И БЕТА-АДРЕНОБЛОКИРУЮЩИХ СРЕДСТВ

Клиническое значение нарушений ритма сердца, особенно пароксизмальных тахикардий, при инфаркте миокарда общеизвестно. Наряду с этим, исследования, посвященные предупреждению аритмий, особенно в тех случаях, когда при поступлении больного в стационар наблюдается правильный ритм сердца, немногочисленны и противоречивы.

Мы ставили своей задачей исследование возможности ранней (первичной) профилактики прогностически опасных аритмий (пароксизмов суправентрикулярной и желудочковой тахикардии, мерцательной аритмии, выраженной желудочковой экстрасистолии и фибрилляции желудочков) в остром периоде инфаркта миокарда.

С этой целью 215 больных инфарктом миокарда (не осложненного аритмиями), гос-

питализированных в первые часы заболевания, были разделены на 4 группы. В I группе (49 больных) в течение 5 дней назначали панангин по 10—20 мл внутривенно ежедневно. Во II (77) дополнительно к панангину в день поступления вводили 50 мг ретаболила внутримышечно. Больные III группы (39 больных) в день поступления получали 5 мг обзидана внутривенно капельно, а затем тразикор или анаприлин (в суточной дозе 60—80 мг) в течение 4 дней. Контрольную группу составили 50 больных, не получавших антиаритмических средств.

Исследуемые группы были равноценны по тяжести течения инфаркта миокарда.

Состояние сердечного ритма контролировалось с помощью кардиомонитора фирмы Nihon Kohden (Япония).

Изучались в динамике содержание калия и натрия методом пламенной фотометрии, а также сократительная способность миокарда методом поликардиографии.

В контрольной группе в течение первой недели заболевания прогностически опасные аритмии развились у 23 из 50 больных (46%), а в превентуемом контингенте — лишь у 26 из 165 (17%).

При назначении бета-адреноблокирующих средств или панангина опасные нарушения ритма имели место у 20% больных каждой группы. Сочетание ретаболила с панангином усиливало превентивную способность последнего — прогностически опасные аритмии имели место только у 11 из 77 больных (15%).

В контроле трижды наблюдалась фибрилляция желудочков, чего не было при ранних профилактических мероприятиях.

На фоне применения панангина пароксизмы мерцательной аритмии и суправентрикулярной тахикардии появлялись в 2,5, а при назначении бета-адреноблокирующих средств — в 4 раза реже по сравнению с контрольной группой. Множественные политопные и групповые желудочковые экстрасистолы регистрировались среди получавших бета-адреноблокирующие средства или панангин изолированно примерно с такой же частотой, как и в контрольной группе (у 14—18% больных). Сочетание применения панангина и ретаболила позволило снизить число случаев этих аритмий в 3,5 раза. Желудочковая тахикардия в контрольной группе появилась у одного больного (2%), среди получавших бета-адреноблокаторы — у 2 (5%), а в группах, где применялся панангин, данный вид аритмии не имел места.

Применявшиеся в указанных дозах антиаритмические средства не имели значительных побочных эффектов и не приводили к ухудшению сократительной способности миокарда. На фоне сочетанного назначения панангина и ретаболила в конце превентивного курса имели место увеличение соотношения калия и натрия в эритроцитах и снижение концентрации калия в плазме; в остальных группах содержание калия и натрия в крови существенно не изменилось.

Таким образом, профилактику прогностически опасных аритмий следует начинать в возможно ранние сроки инфаркта миокарда. Бета-адреноблокирующие средства (обзидан, тразикор, анаприлин) способны обеспечить достаточный эффект лишь в отношении аритмий суправентрикулярного происхождения. Панангин, особенно в сочетании с ретаболилом, может способствовать предотвращению желудочковой тахикардии, а также желудочковой аллоритмии, множественной политопной и групповой желудочковой экстрасистолии. В несколько меньшей степени, по сравнению с бета-адреноблокирующими средствами, панангин предупреждает развитие пароксизмов суправентрикулярной тахикардии и мерцательной аритмии.

Վ. Գ. ԼԱԶԱՐԵՆԿՈ

ՊՐՈԳՆՈՍՏԻԿ ՎՏԱՆԳԱՎՈՐ ԱՌԻԹՄԻԱՆԵՐԻ ՎԱՂ ԿԱՆԵՈՒՄԸ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԴԵՊՔՈՒՄ ՊԱՆԱՆԳԻՆԻ ՕԳԵՈՒԹՅԱՄԲ ԵՎ
ԲԵՏԱ-ԱԴՐԵՆԱՐԱՎԱԿԻԱՏԵՐԻ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հաստատված է, որ պանանգինը ռետաբոլի հետ զուգակցված նպաստում է պրոգնոստիկ վտանգավոր առիթմիաների կանխմանը սրտամկանի ինֆարկտի դեպքում:

V. G. LAZARENKO

EARLY PREVENTION OF PROGNOSTICALLY DANGEROUS
ARRHYTHMIAS IN MYOCARDIAL INFARCTION WITH THE USE OF
PANANGIN AND BETA-ADRENOBLOCKING AGENTS

S u m m a r y

It is established that panangin combined with retabölil promotes prevention of prognostically dangerous arrhythmias in myocardial infarction.

УДК 616.11—003.215—06:618.8—008.1

Б. А. НАХАПЕТОВ

Կ ԿԼԻՆԻԿԵ Ի ՍԱՏՈԳԵՆԵԶՍ ՆԵՎՐՈԼՈԳԻԿԵՏԻԿԻ ՐԱՏՏՐՈՅԻՏՎ ԲՐԻ ՕՏՐՈՅ Ի ԽՐՈՆԻԿԵՏԻԿ ՏԱՄՓՈՆԱԸ ՏԵՐԸԱ

В связи с недостаточной разработкой вопроса о состоянии нервной системы при тампонаде сердца нами предпринята попытка изучения клиники и патогенеза неврологических расстройств в 46 случаях тампонады сердца различного происхождения (28 собственных наблюдений и 18 литературных описаний) у 42 мужчин и 4 женщины в возрасте от 40 до 79 лет. В результате анализа неврологических симптомов, в основе возникновения которых лежат различные механизмы в зависимости от темпа развития тампонады сердца, нами выделено 4 синдрома: церебральный, спинальный, психопатологический, висцеросензорный.

Изменения со стороны нервной системы при острой тампонаде сердца (32 случая разрыва миокарда при обширных трансмуральных инфарктах передней стенки левого желудочка сердца и 6 случаев разрыва расслаивающей аневризмы аорты с проникновением крови в полость перикарда) своим происхождением в значительной степени обязаны интенсивности афферентации с рецепторов перикарда и других рефлексогенных зон, приводящей к быстрой декомпенсации регуляторных механизмов мозгового ствола. Рефлекторный генез неврологических расстройств при острой тампонаде сердца подтверждается быстротой развития бессознательного состояния, кратковременным восстановлением сознания и некоторых ствольных функций под влиянием интенсивной терапии в ряде случаев и, наконец, наступлением смерти при значительно меньшем количестве жидкости в полости перикарда, чем в случаях с ее постепенным накоплением ($P < 0,01$ при $t = 4,8$ по Стьюденту). Патогистологические изменения нервной системы при острой тампонаде сердца также указывают на их преимущественно рефлекторно-

Վ. Գ. ԼԱԶԱՐԵՆԿՈ

ՊՐՈԳՆՈՍՏԻԿ ՎՏԱՆԳԱՎՈՐ ԱՌԻԹՄԻԱՆԵՐԻ ՎԱՂ ԿԱՆԵՈՒՄԸ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԴԵՊՔՈՒՄ ՊԱՆԱՆԳԻՆԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ ԵՎ
ԲԵՏԱ-ԱԴՐԵՆԱՐԱՎԱԿԻԱՏԵՐԻ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հաստատված է, որ պանանգինը ռետաբոլի հետ զուգակցված նպաստում է պրոգնոստիկ վտանգավոր առիթմիաների կանխմանը սրտամկանի ինֆարկտի դեպքում:

V. G. LAZARENKO

EARLY PREVENTION OF PROGNOSTICALLY DANGEROUS
ARRHYTHMIAS IN MYOCARDIAL INFARCTION WITH THE USE OF
PANANGIN AND BETA-ADRENOBLOCKING AGENTS

S u m m a r y

It is established that panangin combined with retabolil promotes prevention of prognostically dangerous arrhythmias in myocardial infarction.

УДК 616.11—003.215—06:618.8—008.1

Б. А. НАХАПЕТОВ

Կ ԿԼԻՆԻԿԵ Ի ՍԱՏՈԳԵՆԵԶՍ ՆԵՎՐՈԼՈԳԻԿԵՏԻԿԻ ՐԱՏՏՐՈՅԻՏՎ ԲՐԻ ՕՏՐՈՅ Ի ԽՐՈՆԻԿԵՏԻԿ ՏԱՄՓՈՆԱԸ ՏԵՐԸԱ

В связи с недостаточной разработкой вопроса о состоянии нервной системы при тампонаде сердца нами предпринята попытка изучения клиники и патогенеза неврологических расстройств в 46 случаях тампонады сердца различного происхождения (28 собственных наблюдений и 18 литературных описаний) у 42 мужчин и 4 женщины в возрасте от 40 до 79 лет. В результате анализа неврологических симптомов, в основе возникновения которых лежат различные механизмы в зависимости от темпа развития тампонады сердца, нами выделено 4 синдрома: церебральный, спинальный, психопатологический, висцеросензорный.

Изменения со стороны нервной системы при острой тампонаде сердца (32 случая разрыва миокарда при обширных трансмуральных инфарктах передней стенки левого желудочка сердца и 6 случаев разрыва расслаивающей аневризмы аорты с проникновением крови в полость перикарда) своим происхождением в значительной степени обязаны интенсивности афферентации с рецепторов перикарда и других рефлексогенных зон, приводящей к быстрой декомпенсации регуляторных механизмов мозгового ствола. Рефлекторный генез неврологических расстройств при острой тампонаде сердца подтверждается быстротой развития бессознательного состояния, кратковременным восстановлением сознания и некоторых ствольных функций под влиянием интенсивной терапии в ряде случаев и, наконец, наступлением смерти при значительно меньшем количестве жидкости в полости перикарда, чем в случаях с ее постепенным накоплением ($P < 0,01$ при $t = 4,8$ по Стьюденту). Патогистологические изменения нервной системы при острой тампонаде сердца также указывают на их преимущественно рефлекторно-

сосудистое происхождение (локализация очаговых нарушений в области ствола, чередование измененных и неизмененных нервных клеток и др.).

При постепенном развитии тампонады сердца (8 случаев фибринозно-геморрагического перикардита у больных раком легкого при преимущественной или исключительной роли патологии перикарда в танатогенезе—т. е. «маленькие раки» легкого) реакция мозговых сосудов направлена на компенсацию затрудненного кровотока и предотвращение нежелательных последствий дальнейших нарушений гемодинамики. Изменения характера афферентной импульсации от нервных приборов перикарда, способствующей в норме поддержанию постоянного тонуса мозговых сосудов, приводит к понижению тонуса и расширению сосудов мозга. Эта биологически целесообразная реакция, выступающая как часть компенсаторного охранительного механизма, при наличии предрасполагающих факторов (атеросклероз мозговых артерий) и других неблагоприятных моментов, может привести к патологии мозгового кровообращения, возникающей как правило до развития выраженных изменений в системном кровотоке. При этом необходимой предпосылкой развития очаговой неврологической симптоматики является недостаточность коллатерального кровообращения в мозгу. В условиях хронической тампонады сердца приобретают значение также и дисциркуляторные нарушения, связанные с патологией перикарда и характеризующиеся затруднением оттока венозной крови и уменьшением сердечного выброса. Патологически эти расстройства кровообращения проявлялись диффузным отеком вещества и оболочек головного мозга, сочетанием запустевания артерий с венозным застоем и капиллярным стазом. По-видимому, эти явления застоя, отека и гипоксии лежат в основе изменений психической сферы при тампонаде сердца. Механизм возникновения спинальных нарушений при тампонаде сердца по всей вероятности аналогичен спинальной сосудистой недостаточности при окклюзии верхней полой вены, вызывающей сходные с тампонадой сердца расстройства кровообращения. Болевые ощущения в области лица могли быть проявлением висцеро-кожных рефлексов с перикарда или зависеть от очаговых поражений желатинозной субстанции тройничного нерва в стволе головного мозга. В последних случаях боли как правило имели большую продолжительность и сопровождалась расстройствами рефлексов и чувствительности в соответствующей зоне.

Таким образом, наши наблюдения и литературные данные указывают на закономерность возникновения неврологических расстройств при тампонаде сердца, причем степень выраженности и характер этих изменений весьма разнообразны. Поскольку в ряде случаев симптомы поражения нервной системы возникают до появления клинически выявляемых признаков тампонады сердца и развития выраженных расстройств общего кровообращения, представляется целесообразным дальнейшее изучение состояния нервной системы при заболеваниях, могущих осложниться тампонадой сердца, для выявления ее ранних стадий и проведения рациональных лечебных мероприятий.

г. Красноярск.

Поступило 1/III 1976 г.

Բ. Ա. ՆԱՀԱՊԵՏՈՎ

ՄՐՏԻ ՍՈՒՐ ԵՎ ԽՐՈՆԻԿ ՏԱՄՊՈՆԱԴԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՆԵՐՎԱՅԻՆ ԽԱՆՉԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱՅԻ ԵՎ ՊԱԹՈԳԵՆԵՑԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ սրտի սուր և խրոնիկ տամպոնացիայի ժամանակ նկատվում են ներվային սխտեմի ախտահարման տարբեր սինդրոմներ ինչպես հիպոթիալի հետևանքով, այնպես էլ ուֆրկետոր ձևով:

В. А. НАНАРЕТОВ

TO CLINIC AND PATHOGENESIS OF NEUROLOGIC
DISTURBANCES IN ACUTE AND CHRONIC HEART TAMPONADE

S u m m a r y

It is established that in acute and chronic heart tamponade the different syndromes of nervous system injury are observed on account of hypoxia as well as reflexly.

УДК 616.61—089.87

А. И. НЕЙМАРК

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СПОСОБНОСТЬ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ,
ОПЕРИРОВАННЫХ НА ПОЧКАХ

В работе представлены результаты исследования сократительной способности левого желудочка сердца методом поликардиографии у 159 больных (мужчин 68 и женщин 91) в возрасте от 16 до 73 лет.

Исследования проводились с помощью синхронной записи прекардиальной реограммы, фонокардиограммы и ЭКГ на электрокардиографе ЭЛКАР-4 с реофонографической приставкой. Поликардиография проводилась больным в динамике до операции и через 1, 3, 5—7 суток после нее. Определялись следующие показатели: периоды изометрического сокращения (ИС), напряжения (Т), изгнания (Е), коэффициент Блюмбергера (К), внутрисистолический показатель (ВСП), индекс напряжения миокарда (ИНМ).

Контрольную группу составили 10 здоровых людей. Операция нефрэктомии произведена 61 больному: по поводу мочекаменной болезни (23), опухоли почки (7), туберкулеза (18) и аномалии развития (13). Операции пиелолитотомии и нефролитотомии подвергнуты 98 больных, страдающих мочекаменной болезнью.

Обследованные нами больные разделены на 3 группы. I группу составили 83 больных, перенесших пиело-нефролитотомию без осложнений, II—15 больных, у которых пиело-нефролитотомия осложнилась кровопотерей (от 500 до 1550 мл), III—61 больной, которым произведена нефрэктомия. Полученные результаты приведены в табл. 1.

Из таблицы видно, что операция пиело-нефролитотомии, протекавшая без осложнений, привела к развитию после операции гипердинамии миокарда левого желудочка. Последняя была выражена в течение двух суток после операции и на 3-и сутки исчезла. На 5—7-е сутки после операции наступила почти полная нормализация показателей фазовой структуры сердечных сокращений.

После операции пиело-нефролитотомии, осложнившейся кровопотерей, развилась гиподинамия миокарда. Она возникла в первые сутки после операции, достигла максимума на 3-ьи и уменьшилась на 5—7-е сутки.

Операция нефрэктомии приводила к развитию гипердинамии миокарда, сохранившейся на протяжении 3 суток после операции. На 5—7-е сутки сократительная способность миокарда восстанавливалась.

Полученные данные позволили проводить корригирующую терапию.

У I группы больных развившийся невыраженный, быстро исчезающий гипердинамический синдром можно рассматривать как компенсаторную реакцию на нервно-эндокринные сдвиги, вызванные операционной травмой и болевыми факторами. Поэтому больным этой группы целесообразнее назначение обезболивающих, седативных препаратов, нейролептиков.

В. А. НАНАРЕТОВ

TO CLINIC AND PATHOGENESIS OF NEUROLOGIC
DISTURBANCES IN ACUTE AND CHRONIC HEART TAMPONADE

S u m m a r y

It is established that in acute and chronic heart tamponade the different syndromes of nervous system injury are observed on account of hypoxia as well as reflexly.

УДК 616.61—089.87

А. И. НЕЙМАРК

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СПОСОБНОСТЬ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ,
ОПЕРИРОВАННЫХ НА ПОЧКАХ

В работе представлены результаты исследования сократительной способности левого желудочка сердца методом поликардиографии у 159 больных (мужчин 68 и женщин 91) в возрасте от 16 до 73 лет.

Исследования проводились с помощью синхронной записи прекардиальной реограммы, фонокардиограммы и ЭКГ на электрокардиографе ЭЛКАР-4 с реофонографической приставкой. Поликардиография проводилась больным в динамике до операции и через 1, 3, 5—7 суток после нее. Определялись следующие показатели: периоды изометрического сокращения (ИС), напряжения (Т), изгнания (Е), коэффициент Блюмбергера (К), внутрисистолический показатель (ВСП), индекс напряжения миокарда (ИНМ).

Контрольную группу составили 10 здоровых людей. Операция нефрэктомии произведена 61 больному: по поводу мочекаменной болезни (23), опухоли почки (7), туберкулеза (18) и аномалии развития (13). Операции пиелолитотомии и нефролитотомии подвергнуты 98 больных, страдающих мочекаменной болезнью.

Обследованные нами больные разделены на 3 группы. I группу составили 83 больных, перенесших пиело-нефролитотомию без осложнений, II—15 больных, у которых пиело-нефролитотомия осложнилась кровопотерей (от 500 до 1550 мл), III—61 больной, которым произведена нефрэктомия. Полученные результаты приведены в табл. 1.

Из таблицы видно, что операция пиело-нефролитотомии, протекавшая без осложнений, привела к развитию после операции гипердинамии миокарда левого желудочка. Последняя была выражена в течение двух суток после операции и на 3-и сутки исчезла. На 5—7-е сутки после операции наступила почти полная нормализация показателей фазовой структуры сердечных сокращений.

После операции пиело-нефролитотомии, осложнившейся кровопотерей, развилась гиподинамия миокарда. Она возникла в первые сутки после операции, достигла максимума на 3-ьи и уменьшилась на 5—7-е сутки.

Операция нефрэктомии приводила к развитию гипердинамии миокарда, сохранившейся на протяжении 3 суток после операции. На 5—7-е сутки сократительная способность миокарда восстанавливалась.

Полученные данные позволили проводить корригирующую терапию.

У I группы больных развившийся невыраженный, быстро исчезающий гипердинамический синдром можно рассматривать как компенсаторную реакцию на нервно-эндокринные сдвиги, вызванные операционной травмой и болевыми факторами. Поэтому больным этой группы целесообразнее назначение обезболивающих, седативных препаратов, нейролептиков.

Таблица 1

Функциональная способность миокарда левого желудочка после операций на почках

Группы больных	Дни исследования	Показатели функциональной способности миокарда					
		Ис	Т	Е	К	ВСП	ИНМ
		$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$
I	ИСХ	0,045±0,001	0,106±0,0015	0,290±0,0030	2,93±0,057	87,56±0,294	25,76±0,355
	I сутки	0,022±0,0011	0,074±0,0015	0,221±0,0034	3,11±0,071	91,62±0,410	24,08±0,401
	P_1	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001	<0,05
	III сутки	0,042±0,0013	0,102±0,0015	0,291±0,0028	2,92±0,054	87,38±0,312	25,95±0,313
	P_1, P_2	>0,05 <0,001	>0,05 <0,001	>0,5 <0,001	>0,5 <0,05	>0,5 <0,001	>0,5 <0,05
V-VII сутки	P_1, P_2	0,043±0,0011	0,104±0,0016	0,302±0,0028	3,03±0,054	88,43±0,305	25,61±0,328
	P_1, P_2	>0,5 >0,5	>0,5 >0,5	>0,05 >0,05	>0,25 >0,25	>0,05 >0,05	>0,5 >0,5
II	ИСХ	0,042±0,0025	0,094±0,0056	0,273±0,0069	2,94±0,132	86,0±0,671	25,33±0,940
	I сутки	0,071±0,0025	0,103±0,0033	0,232±0,0072	2,26±0,117	76,0±1,069	30,60±1,18
	P_1	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	III сутки	0,085±0,0036	0,136±0,0049	0,244±0,008	1,79±0,081	75,13±1,359	35,33±1,010
	P_1, P_2	<0,001 <0,05	<0,001 <0,01	<0,001 <0,02	<0,001 <0,001	<0,001 >0,5	<0,001 <0,01
V-VII сутки	P_1, P_2	0,065±0,0031	0,126±0,0049	0,264±0,0064	2,12±0,118	79,8±0,816	32,0±1,046
	P_1, P_2	<0,001 <0,001	<0,001 <0,05	>0,05 <0,002	<0,001 <0,002	<0,001 <0,001	<0,001 <0,02
III	ИСХ	0,048±0,0014	0,100±0,0018	0,281±0,0037	2,84±0,057	84,98±0,338	26,11±0,420
	I сутки	0,016±0,0012	0,052±0,0011	0,209±0,0039	4,00±0,053	90,11±0,495	19,60±0,266
	P_1, P_2	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	III сутки	0,040±0,0012	0,084±0,0015	0,252±0,0044	3,00±0,068	86,21±0,404	24,95±0,460
	P_1, P_2	>0,5 <0,001	<0,001 <0,001	<0,001 <0,002	<0,02 <0,002	<0,001 <0,05	<0,001 >0,05
V-VII сутки	P_1, P_2	0,050±0,0013	0,102±0,0019	0,272±0,0034	2,70±0,064	84,06±0,367	26,65±0,560
	P_1, P_2	>0,05 <0,001	>0,5 <0,001	>0,1 <0,001	>0,5 <0,001	>0,5 <0,001	>0,5 <0,001

Примечание: P_1 —достоверность разницы показателей данного этапа с исходными данными; P_2 —достоверность разницы показателей последующего этапа с предшествующим.

У больных II группы для коррекции синдрома гиподинамии миокарда назначаются трансфузии крови и кровезаменителей. Применяются кардиотонические средства, препараты, улучшающие метаболизм миокарда (витаминотерапия, кокарбоксилаза и др.) и антигистаминные средства (пипольфен, димедрол).

У III группы больных после нефрэктомии был ярко выражен гипердинамический синдром. Поэтому у них существует угроза развития сердечной недостаточности и перехода в гиподинамию. Для профилактики осложнения целесообразно проведение тщательного обезболивания и по показаниям назначение сердечных средств и управляемой гипотонии.

Выводы

1. Поликардиография в раннем послеоперационном периоде позволяет осуществлять контроль за состоянием сердечной деятельности после операции на почках и более обосновано проводить корригирующую терапию.

2. При неосложненных операциях на почках в послеоперационном периоде наблюдается гипердинамия миокарда, которая оказывается более выраженной и длительной с увеличением объема вмешательства. Значительные интраоперационные кровопотери ведут к развитию гиподинамического синдрома.

Алтайский медицинский институт

Поступило 29/IV 1976 г.

Ա. Ի. ՆԵՅՄԱՐԿ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿ ԶԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԸ
ՎԻՐԱԶԱՏԱԾ ՀԻՎԱՆԳԻՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ առանց բարդության ընթացող վիրահատական միջամտությունը հիվանդների մոտ զարգացնում է սրտամկանի հիպերդինամիա (գերշարժում); Արյունահոսությանը զուգակցվող վիրահատությունը հանգեցնում է սրտամկանի հիպոդինամիայի առաջացմանը:

A. I. NEIMARK

MUOCARDIUM FUNCTIONAL CAPACITY IN PATIENTS
UNDERGOING RENAL SURGERY

S u m m a r y

It is established that in patients undergoing surgical intervention without complications, myocardial hyperdynamia is developed. The operation accompanied by hemorrhage results in myocardial hypodynamia.

УДК 616.12—007.61:616.12—073.97:613.72

М. И. СЛОБОДЯНЮК

ВЕКТОРКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ГИПЕРФУНКЦИИ
И ГИПЕРТРОФИИ ПРЕДСЕРДИЙ У СПОРТСМЕНОВ

В диагностике гиперфункции и гипертрофии предсердий значительная роль отводится методу векторкардиографии, который не нашел еще применения в спортивной кардиологии.

У больных II группы для коррекции синдрома гиподинамии миокарда назначаются трансфузии крови и кровезаменителей. Применяются кардиотонические средства, препараты, улучшающие метаболизм миокарда (витаминотерапия, кокарбоксилаза и др.) и антигистаминные средства (пипольфен, димедрол).

У III группы больных после нефрэктомии был ярко выражен гипердинамический синдром. Поэтому у них существует угроза развития сердечной недостаточности и перехода в гиподинамию. Для профилактики осложнения целесообразно проведение тщательного обезболивания и по показаниям назначение сердечных средств и управляемой гипотонии.

Выводы

1. Поликардиография в раннем послеоперационном периоде позволяет осуществлять контроль за состоянием сердечной деятельности после операции на почках и более обосновано проводить корригирующую терапию.

2. При неосложненных операциях на почках в послеоперационном периоде наблюдается гипердинамия миокарда, которая оказывается более выраженной и длительной с увеличением объема вмешательства. Значительные интраоперационные кровопотери ведут к развитию гиподинамического синдрома.

Алтайский медицинский институт

Поступило 29/IV 1976 г.

Ա. Ի. ՆԵՅՄԱՐԿ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿ ԶԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԸ
ՎԻՐԱԶԱՏԱԾ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ առանց բարդության ընթացող վիրահատական միջամտությունը հիվանդների մոտ զարգացնում է սրտամկանի հիպերդինամիա (գերշարժում); Արյունահոսությանը զուգակցվող վիրահատությունը հանգեցնում է սրտամկանի հիպոդինամիայի առաջացմանը:

A. I. NEIMARK

MUOCARDIUM FUNCTIONAL CAPACITY IN PATIENTS
UNDERGOING RENAL SURGERY

S u m m a r y

It is established that in patients undergoing surgical intervention without complications, myocardial hyperdynamia is developed. The operation accompanied by hemorrhage results in myocardial hypodynamia.

УДК 616.12—007.61:616.12—073.97:613.72

М. И. СЛОБОДЯНЮК

ВЕКТОРКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ГИПЕРФУНКЦИИ
И ГИПЕРТРОФИИ ПРЕДСЕРДИЙ У СПОРТСМЕНОВ

В диагностике гиперфункции и гипертрофии предсердий значительная роль отводится методу векторкардиографии, который не нашел еще применения в спортивной кардиологии.

Целью работы явилось определение электрической активности предсердий у велосипедистов высокой квалификации и разработка количественных критериев гиперфункции и гипертрофии предсердий у спортсменов.

Использован метод ортогональной трехплоскостной векторкардиографии по системе отведенной Венгера и Хупке. ВКГ регистрировалась на аппарате ВЭКС-01М, в который был внесен дополнительный каскад усиления, что позволило получить петлю Р при усилении 1 мВ=200 мм (расчеты сделаны при 1 мВ=100 мм). Произведена модификация отметки времени по методике И. Д. Пупко (1964). Это дало возможность различать временные интервалы и выявлять направление вращения петли Р.

В работе применен количественный пространственный метод анализа, разработанный Ю. М. Бала с соавт.

Мы определяли пространственную величину правого (P_1), левого (P_3), обоих предсердий (P_2), моментных векторов каждой 0,01 сек.; углы (E_x , E_y и E_z), характеризующие их ориентацию в пространстве по отношению к сагитальной, горизонтальной и фронтальной плоскостям; площадь пространственной петли и другие показатели.

Таблица 1

Количественные векторкардиографические критерии гиперфункции и гипертрофии предсердий у спортсменов

Признаки	Степень выраженности признаков			
	I	II	III	IV
Вектор (в мм)				
P_1	10,7—14,2	14,3—17,7	17,8—21,2	> 21,2
P_2	13,6—18,0	18,1—22,4	22,5—26,8	> 26,8
P_3	10,0—12,9	13,0—15,8	15,9—18,7	> 18,7
Р 30 мсек.	10,0—12,9	13,0—15,8	15,9—18,7	> 18,7
Р 50 мсек.	12,7—15,6	15,7—18,5	18,6—21,4	> 21,4
Р 70 мсек.	10,2—13,2	13,3—16,2	16,3—19,2	> 19,2
Р 90 мсек.	6,3—9,3	9,4—12,2	12,3—15,2	> 15,2
Угол E_x				
Р 30 мсек. E_x (—)	—0,5079	—0,5809	—0,6538	> —0,7266
	0,5808	0,6573	0,7266	
Р 50 мсек. E_x (—)	—0,3771	—0,4338	—0,4904	> —0,5469
	—0,4337	—0,4903	—0,5469	
Р 50 мсек. E_x (+)	0,0131	0,1458	0,2784	> 0,4109
	0,1457	0,2783	0,4109	
Р 70 мсек. E_x (+)	0,2706	0,4261	0,5815	> 0,7368
	0,4260	0,5814	0,7368	
Р 90 мсек. E_x (+)	0,3691	0,4366	0,5040	> 0,5713
	0,4365	0,5039	0,5713	
Угол E_z				
Р 30 мсек. E_z (+)	0,6651	0,8063	0,9474	> 1,0884
	0,8062	0,9473	1,0884	
Р 50 мсек. E_z (+)	0,4075	0,5512	0,6948	> 0,8383
	0,5511	0,6947	0,8383	
Р 50 мсек. E_z (—)	0,1313	0,0689	0,0066	> —0,0556
	0,0690	0,0067	—0,0556	
Р 70 мсек. E_z (—)	—0,1437	—0,2823	—0,4208	> —0,5599
	—0,2822	—0,4207	—0,5599	
Р 90 мсек. E_z (—)	—0,6636	—0,7133	—0,7629	> —0,8124
	—0,7132	—0,7628	—0,8124	
Площадь Р мсек.	74,8—109,8	109,9—144,9	145,0—179,9	> 179,9
ΔP_1-P_3	22,9—40,4	40,5—58,1	58,2—75,7	> 75,7
ΔP_2-P_3	27,4—39,0	39,1—50,6	50,7—62,3	> 62,3

Примечание. Угол в радианах E_x (+влево,—вправо); угол в радианах E_z (+ вперед,—назад).

По данной методике обследовано 123 здоровых молодых мужчин в возрасте от 18 до 26 лет, из которых 83 велосипедисты высокой квалификации (мастера спорта, заслуженные мастера и мастера международного класса) и 40 лица, не занимающиеся спортом.

Для диагностики гиперфункции и гипертрофии предсердий разработан ряд признаков, которые количественно оценивались по четырем степеням. При этом к умеренно выраженной гиперфункции и гипертрофии предсердий отнесены I и II степень выраженности признака, а к выраженной—III и IV степень (табл. 1).

Процент выявления отдельных критериев был различен и колебался от 14,4 до 79,5%. Наиболее информативными количественными критериями оказались площадь пространственной петли P и ее моментных треугольников P_1-P_2 и P_2-P_3 ; величина моментных векторов правого (P_1 и P 30 мсек.), левого (P_3 , P 70 мсек., P 90 мсек.) предсердия и суммарной ЭДС (P_2 и 50 мсек.), а также угла Ez. Эти изменения характеризуют ориентацию векторов по отношению к фронтальной плоскости (вперед и назад). Установлено, что у большинства велосипедистов гиперфункция и гипертрофия предсердий носит сочетанный характер с более частым повышением активности левого предсердия.

У основной массы спортсменов зарегистрирована I и II степень увеличения признаков. Более высокие степени чаще отмечались у высококвалифицированных велосипедистов с большим стажем занятий спортом. Вместе с тем, резкое повышение электрического потенциала предсердий (IV степень) с наличием незамкнутости петли P свидетельствует о перегрузке предсердий.

Разработанные количественные критерии могут быть использованы для определения гиперфункции и гипертрофии предсердий, как в спортивной, так и клинической медицине.

Киевский государственный ин-т физической культуры

Поступило 7/IV 1976 г

Մ. Ի. ՍԼՈԲՈԴԻԱՆՅԱՆԻԿ

ՎԵԿՏՈՐԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ՊԱՐԱՄԵՏՐԵՐԸ ՄԱՐՄՆԱՄԱՐԶԻԿՆԵՐԻ
ՆԱԽԱՍՐՏԵՐԻ ԳԵՐԳՈՐԾՈՒՆԵՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԳԵՐԱՃԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵՋ

Ս. մ փ ո փ ո լ մ

Մարմնամարզիկների մոտ նախասրտերի վեկտորկարդիոգրաֆիկ առանձնահատկությունների ուսումնասիրման ժամանակ մշակված են աչ, ձախ և երկու նախասրտերի զերգործունեության և զերաճի քանակական պարամետրերը:

M. I. SLOBODIANJUK

VECTORCARDIOGRAPHIC CRITERIA IN DIAGNOSIS OF ATRIAL
HYPERFUNCTION AND HYPERTROPHY IN SPORTSMEN

S u m m a r y

It is worked out the quantitative criteria of left, right and both atrial hyperfunction and hypertrophy in study of atrial VCG features in sportsmen.

Г. А. ЗАХАРОВ

ВЛИЯНИЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ К СРЕДНЕГОРНОМУ КЛИМАТУ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ У СОБАК С ИНФАРКТМ МИОКАРДА

Многими исследованиями было доказано наличие особенностей течения сердечно-сосудистых заболеваний в условиях горной местности, в частности гипертонии, атеросклероза, инфаркта миокарда, и меньшая распространенность этих заболеваний в условиях высокогорья Киргизии.

Целью настоящего исследования явилось изучение функции сердечно-сосудистой системы при экспериментальном инфаркте миокарда в условиях горно-морского климата среднегорья (Иссык-Куль, 1600 м над ур. м.) после 30 дней адаптации «равнинных» собак, а также у собак-«аборигенов» среднегорья (адаптированных в течение многих поколей). Для сравнения аналогичные опыты проведены в г. Фрунзе на «равнинных» животных (760 м над ур. м.).

Инфаркт вызывали перевязкой нижней трети нисходящей ветви левой коронарной артерии. Изучался уровень артериального давления (ежедневно) и изменения ЭКГ по показателям на 1, 2, 3, 5, 7, 10 и 15-й день после инфаркта.

Полученные данные, обработанные статистическим методом, свидетельствуют о более быстром течении инфаркта миокарда у собак, адаптированных к условиям среднегорья. В чем же причина благоприятного влияния высокогорной адаптации?

В настоящее время уже установлены некоторые механизмы, которые могут объяснить этот процесс.

При тренировке к гипоксии увеличивается содержание миоглобина—тканевого акцептора и переносчика кислорода—в сердечной и скелетной мышцах, что ведет к увеличению резерва кислорода и повышению резистентности.

При недостатке кислорода большое значение имеет поддержание функциональной активности тканей и органов, которая зависит от компенсаторных способностей биоэнергетических механизмов и транспортных систем клетки.

Тренировка к гипоксии направленно приспособливает обмен тканей к дефициту кислорода, активизируя анаэробный путь образования энергии, о чем свидетельствует повышение содержания ферментов, участвующих в гликолизе и ускорении распада глюкозы до лактата.

Поскольку сердечная мышца отличается высокой интенсивностью окислительного обмена, а гликолитический путь распада углеводов занимает небольшое место, состояние окисления при гипоксии имеет большое значение. Установлено, что при адаптации к высотной гипоксии не отмечалось существенных нарушений в системе окисления и окислительного фосфорилирования, а повышенное усвоение кислорода у тренированных животных обеспечивает сгорание энергетических субстратов, о чем свидетельствуют усиление активности ферментов окисления и цикла Кребса.

Работами Ф. З. Меерсона показано, что под влиянием барокамерной тренировки и в условиях высокогорья происходит активация синтеза нуклеиновых кислот и белков в миокарде, что повышает резистентность сердечной мышцы, в том числе и к инфаркту миокарда. Это выражается в меньших размерах некроза и меньшем дефекте сократительной функции, что подтвердили и наши исследования; при этом доминирует увеличение мощности системы, обеспечивающей транспорт кислорода и преобразование энергии,—от увеличения васкуляризации миокарда и концентрации миоглобина до увеличения цепи транспорта электронов и АТФ-азной активности миофибрилл; в итоге сократительная функция сердца становится более совершенной.

Сохранение энергетического и пластического обмена при адаптации к гипоксии, а также профилактическое влияние длительной адаптации на течение экспериментального инфаркта можно объяснить также повышенной васкуляризацией миокарда.

Определенное влияние, направленное на повышение резистентности миокарда (в

норме и патологии), в условиях высокогорья имеют снижение функциональной активности щитовидной железы, повышение функциональной резистентности коры надпочечников, снижение коагуляционных свойств крови.

Очевидно, комплекс вышеназванных механизмов, вызванных адаптацией к среднему горью, уменьшает влияние перевязки коронарной артерии и снижает дефект сократительной функции миокарда, в результате чего быстрее развиваются компенсаторные процессы.

Выводы

1. Экспериментальный инфаркт миокарда у «равнинных» собак в г. Фрунзе характеризуется учащением сердечных сокращений, укорочением интервалов P—Q и Q—T, увеличением систолического показателя, нарушением функции возбудимости, изменением зубцов Q и T, смещением интервала S—T и сопровождается падением артериального давления в первые дни.

2. Инфаркт миокарда у адаптированных к горному климату животных ЭКГ проявляется теми же нарушениями, что и у «равнинных» животных, но функциональные нарушения сердечной деятельности у них менее выражены и ее восстановление происходит в более ранние сроки после окклюзии коронарной артерии.

Ин-т физиол. и экспер. патологии высокогорья

АН Кирг. ССР, г. Фрунзе

Поступило 26/VI 1976 г.

Գ. Ա. ԶԱԽԱՐՈՎ

ՆԱԽՆԱԿԱՆ ԱԴԱՊՏԱՑԻԱՑԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻՋԻՆԼԵՌՆԱՅԻՆ
ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՇՆԵՐԻ ՍԻՐՏ-ԱՆՈԹԱՅԻՆ
ՍԻՍՏԵՄԻ ՎՐԱ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ.

Հեղինակները հաստատել են, որ միջինլեռնային պայմաններում շների նախնական ազապ-տացիան (համակերպումը) արտամկանի էքսպերիմենտալ (փորձարարական) ինֆարկտի ընթացքի վրա բարենպաստ ազդեցություն է թողնում:

G. A. ZAKHAROV

THE INFLUENCE OF PRELIMINARY ADAPTATION TO
MIDDLEMOUNTAIN CLIMATE ON CARDIOVASCULAR SYSTEM IN
DOGS WITH MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

The authors have established that preliminary adaptation to middle-mountain conditions has favourably influenced on experimental treatment of myocardial infarction in dogs.

УДК 612.592:612.173

Ф. Г. ШАХГЕЛЬДЯН, Э. Н. ВАЙНЕР

ОТДЕЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОБМЕНА ФОСФОРНЫХ СОЕДИНЕНИЙ
В СЕРДЦЕ В УСЛОВИЯХ КРАНИО-ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ
ГИПОТЕРМИИ

Ставится задача изучения обмена фосфорных соединений в миокарде в условиях преимущественного охлаждения головного мозга через наружные покровы головы. Собак охлаждали в гипотерме «Термохолод» до ректальной температуры 24°C (основной

норме и патологии), в условиях высокогорья имеют снижение функциональной активности щитовидной железы, повышение функциональной резистентности коры надпочечников, снижение коагуляционных свойств крови.

Очевидно, комплекс вышеназванных механизмов, вызванных адаптацией к среднему горью, уменьшает влияние перевязки коронарной артерии и снижает дефект сократительной функции миокарда, в результате чего быстрее развиваются компенсаторные процессы.

Выводы

1. Экспериментальный инфаркт миокарда у «равнинных» собак в г. Фрунзе характеризуется учащением сердечных сокращений, укорочением интервалов P—Q и Q—T, увеличением систолического показателя, нарушением функции возбудимости, изменением зубцов Q и T, смещением интервала S—T и сопровождается падением артериального давления в первые дни.

2. Инфаркт миокарда у адаптированных к горному климату животных ЭКГ проявляется теми же нарушениями, что и у «равнинных» животных, но функциональные нарушения сердечной деятельности у них менее выражены и ее восстановление происходит в более ранние сроки после окклюзии коронарной артерии.

Ин-т физиол. и экспер. патологии высокогорья

АН Кирг. ССР, г. Фрунзе

Поступило 26/VI 1976 г.

Գ. Ա. ԶԱԽԱՐՈՎ

ՆԱԽՆԱԿԱՆ ԱԴԱՊՏԱՑԻԱՑԻ ԱԶԳԻՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻՋԻՆԼԵՌՆԱՅԻՆ
ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՇՆԵՐԻ ՍԻՐՏ-ԱՆՈԹԱՅԻՆ
ՍԻՍՏԵՄԻ ՎՐԱ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ.

Հեղինակները հաստատել են, որ միջինլեռնային պայմաններում շների նախնական ազապտացիան (համակերպումը) արտադրանի էքսպերիմենտալ (փորձարարական) ինֆարկտի ընթացքի վրա բարենպաստ ազդեցություն է թողնում:

G. A. ZAKHAROV

THE INFLUENCE OF PRELIMINARY ADAPTATION TO
MIDDLEMOUNTAIN CLIMATE ON CARDIOVASCULAR SYSTEM IN
DOGS WITH MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

The authors have established that preliminary adaptation to middle-mountain conditions has favourably influenced on experimental treatment of myocardial infarction in dogs.

УДК 612.592:612.173

Ф. Г. ШАХГЕЛЬДЯН, Э. Н. ВАЙНЕР

ОТДЕЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОБМЕНА ФОСФОРНЫХ СОЕДИНЕНИЙ
В СЕРДЦЕ В УСЛОВИЯХ КРАНИО-ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ
ГИПОТЕРМИИ

Ставится задача изучения обмена фосфорных соединений в миокарде в условиях преимущественного охлаждения головного мозга через наружные покровы головы. Собак охлаждали в гипотерме «Термохолод» до ректальной температуры 24°C (основной

наркоз—эфирно-кислородный интубационный). Исследовали кровь венечного синуса и сонной артерии на концентрацию АТФ (по неорганическому фосфору, отщепляющемуся при 10-минутном гидролизе в 1N растворе соляной кислоты при 100°C) и неорганического фосфора (по Фиске-Суббароу). Кровоток в миокарде изучали методом радиополярграфии по водороду. На основании полученных данных рассчитывали потребление указанных фосфорных соединений тканью сердца.

Кранио-церебральная гипотермия вызывает закономерные изменения в содержании фосфорных соединений в крови коронарного синуса (табл. 1).

Как явствует из таблицы, к концу периода охлаждения в крови коронарного синуса содержание АТФ практически не меняется, концентрация же неорганического фосфора заметно возрастает.

Несколько другая динамика изменений свойственна потреблению фосфорных соединений при охлаждении мозга (табл. 2).

Из таблицы видно, что в процессе охлаждения потребление АТФ миокардом претерпевает фазные изменения, в результате которых усвоение этого полинуклеотида снижается до 53,4% контроля ($P < 0,001$). В то же время сердечная ткань перестает экстрагировать неорганический фосфор из протекающей крови и переходит к его выбросу. К концу периода охлаждения элиминация фосфора оказывается незначительной, однако указывает на потерю миокардом этого необходимого для фосфорилирования субстрата.

Приведенные данные позволяют предположить, что с точки зрения обмена изученных фосфорных соединений наиболее благоприятным уровнем кранио-церебральной гипотермии следует считать 32—28°C. Именно этой глубине гипотермии соответствует удовлетворительная активность формирования макроэргических связей АТФ (и сердце обходится его собственным воспроизводством) и незначительная потеря неорганического фосфора.

Липецкий педагогический институт

Поступило 9/IV 1976 г.

Յ. Գ. ՇԱԿԻԵԼԴՅԱՆ, Է. Ն. ՎԱՅՆԵՐ

ՄՐՏԻ ՖՈՍՖՈՐՄԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ԿՈՂՄԵՐԸ
ԳԼԽՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՑԱՄՐՋԵՐՄԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ գլխուղեղային ցածրջերմային ամենաբարենպաստ ինտերվալը 32—28°C է:

F. G. SHAKHGELDIAN, E. N. VAINER

DIFFERENT SITES OF HEART PHOSPHORIC METABOLISM IN
CONDITIONS OF CRANIOCEREBRAL HYPOTHERMIA

S u m m a r y

It is established that in cranio-cerebral hypothermia the more convenient temperature interval is 32—28°C.

О. Б. ИСМАЙЛОВ, Г. Ш. ГАРАЕВ

ВОССТАНОВЛЕНИЕ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПЕРЕВЯЗКОЙ ПЕРИКАРДИОДИАФРАГМАЛЬНОЙ И ВНУТРИГРУДНОЙ АРТЕРИИ

Профилактика и лечение ишемической болезни сердца является актуальной проблемой современной медицины. Поэтому поиск наиболее эффективных мер является основной задачей исследователей в этой области. Разработка профилактических мероприятий, позволяющих «обуздать» бурное течение инфаркта миокарда в острой стадии, является задачей данной работы.

Опыты проведены на 12 собаках в двух сериях. В I серии (контрольная) изучено течение острой коронарной недостаточности, моделированной лигированием нисходящей ветви левой венечной артерии. Во II серии моделирование острой коронарной недостаточности проведено через 15 дней после одномоментной перевязки внутригрудной и перикардиодиафрагмальной артерии. Степень кровоснабжения миокарда оценивали электрокардиографически до и через 3 час., 1, 3, 5, 15, 30 суток после создания коронарной недостаточности.

После перевязки передней нисходящей ветви левой венечной артерии в течение 20—40 мин. наступает фибрилляция (у 4 собак), которая способствует гибели животных. У 2 собак через 3 часа после моделирования коронарной недостаточности отмечаются изменения ритма сердечной деятельности. Изменения формы и амплитуды зубцов ЭКГ свидетельствуют о нарушении функции проводящей системы сердца. Через 24 часа после перевязки ветви коронарной артерии ЭКГ свидетельствует о наличии обширного инфаркта миокарда. Нарушение деятельности сердца продолжается в течение 15 дней после окклюзии сосуда. Одна из собак контрольной серии погибла на 16-й день опыта вследствие коронарной недостаточности. У другой начиная с третьей недели сердечная деятельность постепенно восстанавливается и на 30-й день опыта выявляются ЭКГ признаки рубцевания в миокарде.

Во II серии опытов производили перевязку перикардиодиафрагмальной и внутригрудной артерий. Коронарную недостаточность моделировали через 15 дней после этой операции. Это позволило нам изучить особенности течения экспериментального инфаркта миокарда на фоне «создания» коллатеральной системы венечных сосудов сердца предварительной перевязкой внутригрудной и перикардиодиафрагмальной артерии. Наличие дополнительного источника кровоснабжения помогает всем животным второй серии хорошо перенести высокую перевязку одного из крупных стволов коронарной артерии—передней нисходящей ветви; ни в одном случае фибрилляции сердца не наблюдали. Электрокардиографические исследования показали, что на фоне перевязки внутригрудной и перикардиодиафрагмальной артерий экспериментальный инфаркт миокарда протекает умеренно и не осложняется фибрилляцией.

Таким образом, результаты наших исследований показывают, что вследствие образования анастомозов между центральной частью *A. toracica interna sinistra* и *sist. a. pericardio-phragmalis* левой коронарной артерии венечное кровоснабжение настолько надежное, что перевязка ветви *a. coronaria sinistra* не оказывает столь существенного отрицательного влияния на кровоснабжение сердечной мышцы, как у животных контрольной группы. Следовательно, предложенный способ хирургического лечения имеет большую эффективность в улучшении кровоснабжения сердечной мышцы и является благоприятной основой предупреждения ишемии и восстановления сердечной деятельности при коронаротромбозе. Этот метод наиболее эффективен тем, что не нарушает физиолого-анатомических особенностей сердечной мышцы. Однако нельзя рекомендовать данную операцию в острой стадии инфаркта миокарда, поскольку сиюминутное удовлетворение потребности в кровоснабжении ишемического участка сердечной мышцы этой операци-

ей осуществить невозможно. Этим требованиям отвечают только прямые восстановительные операции на самой пораженной артерии.

Тем не менее одномоментная перевязка внутригрудной и перикардиодиафрагмальной артерий не теряет своего значения как профилактическое мероприятие для предотвращения инфаркта миокарда или хотя бы его частого осложнения—фибрилляции. В связи с этим хотелось бы вынести на обсуждение вопрос о целесообразности перевязки внутригрудной и перикардиодиафрагмальной артерий у взрослых субъектов, страдающих хронической коронарной недостаточностью, при вскрытии грудной клетки по поводу других заболеваний органов грудной полости (различные сердечные пороки, патологии легких и средостения). Тем более, что операции в связи с различными сердечными пороками приводят к повреждению сердечной мышцы, и это результируется мелкими очаговыми инфарктами миокарда. При этом, согласно литературным сведениям, в более поздний период у людей, подвергавшихся операции на сердце, часто возникает обширный инфаркт миокарда с большой летальностью.

Проведение предварительной перевязки указанных артерий во время основной операции может избавить от подобных осложнений.

Азербайджанский медицинский институт, г. Баку

Поступило 7/IV 1976 г.

О. Р. ԻՍՄԱՅԻԼՈՎ, Գ. Շ. ԳԱՐԱԵՎ

ԿՈՐՈՆԱՐ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԻՈԿԱՐԴԻ ԱՐՅԱՆ
ՄԱՍԱԿԱՐԱՐՄԱՆ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՒՄԸ ՊԵՐԻԿԱՐԴԻԱՐԴ-ԴԻԱՖՐԱԳՄԱՅԻՆ ԵՎ
ՆԵՐՔԻՆ ԿՐԾՔԱՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ԿԱՊՄԱՆ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Պերիկարդ-գիաֆրագմային և ներքին կրծքային զարկերակների միաժամանակյա կապումը, լավացնելով սրտի շրջակա արյան շրջանառությունը, կանխում է սրտամկանի ֆիբրիլյացիան և թեթևացնում սրտամկանի ինֆարկտի ընթացքը:

O. B. ESMILOV, G. Sh. GARAEV

MYOCARDIAL BLOOD SUPPLY REESTABLISHMENT IN CORONARY
INSUFFICIENCY BY LIGATION OF PERICARDIODIAPHRAGMATIC
AND INTRATHORACIC ARTERY

S u m m a r y

Monomomental ligation of pericardiodiaphragmatic and intrathoracic artery, improving the by-pass heart circulation, prevents muscle fibrillation of cardiogenic shock and relieves the course of myocardial infarction.

УДК 612.1+612.824

Э. А. АМРОЯН

К УЧАСТИЮ ПРОСТАГЛАНДИНОВ В ИЗМЕНЕНИИ РЕАКЦИИ
МОЗГОВЫХ СОСУДОВ НА НОРАДРЕНАЛИН
В УСЛОВИЯХ ГИПЕРКАПНИИ

Результаты экспериментальных исследований свидетельствуют о том, что в эффектах норадrenalина на тонус мозговых сосудов определенное участие принимают простагландины.

ей осуществить невозможно. Этим требованиям отвечают только прямые восстановительные операции на самой пораженной артерии.

Тем не менее одномоментная перевязка внутригрудной и перикардиодиафрагмальной артерий не теряет своего значения как профилактическое мероприятие для предотвращения инфаркта миокарда или хотя бы его частого осложнения—фибрилляции. В связи с этим хотелось бы вынести на обсуждение вопрос о целесообразности перевязки внутригрудной и перикардиодиафрагмальной артерий у взрослых субъектов, страдающих хронической коронарной недостаточностью, при вскрытии грудной клетки по поводу других заболеваний органов грудной полости (различные сердечные пороки, патологии легких и средостения). Тем более, что операции в связи с различными сердечными пороками приводят к повреждению сердечной мышцы, и это результируется мелкими очаговыми инфарктами миокарда. При этом, согласно литературным сведениям, в более поздний период у людей, подвергавшихся операции на сердце, часто возникает обширный инфаркт миокарда с большой летальностью.

Проведение предварительной перевязки указанных артерий во время основной операции может избавить от подобных осложнений.

Азербайджанский медицинский институт, г. Баку

Поступило 7/IV 1976 г.

О. Р. ԻՍՄԱՅԻԼՈՎ, Գ. Շ. ԳԱՐԱԵՎ

ԿՈՐՈՆԱՐ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԻՈԿԱՐԴԻ ԱՐՅԱՆ
ՄԱՏԱԿԱՐԱՐՄԱՆ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՒՄԸ ՊԵՐԻԿԱՐԴԻՆՊԵՐԿԱՐԴԻՍՏՐԱԿՄԱՅԻՆ ԵՎ
ՆԵՐՔԻՆ ԿՐԾՔԱՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ԿԱՊՄԱՆ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Պերիկարդ-գիաֆրագմային և ներքին կրծքային զարկերակների միաժամանակյա կապումը, լավացնելով սրտի շրջակա արյան շրջանառությունը, կանխում է սրտամկանի ֆիբրիլյացիան և թեթևացնում սրտամկանի ինֆարկտի ընթացքը:

O. B. ESMILOV, G. Sh. GARAEV

MYOCARDIAL BLOOD SUPPLY REESTABLISHMENT IN CORONARY
INSUFFICIENCY BY LIGATION OF PERICARDIODIAPHRAGMATIC
AND INTRATHORACIC ARTERY

S u m m a r y

Monomomental ligation of pericardiodiaphragmatic and intrathoracic artery, improving the by-pass heart circulation, prevents muscle fibrillation of cardiogenic shock and relieves the course of myocardial infarction.

УДК 612.1+612.824

Э. А. АМРОЯН

К УЧАСТИЮ ПРОСТАГЛАНДИНОВ В ИЗМЕНЕНИИ РЕАКЦИИ
МОЗГОВЫХ СОСУДОВ НА НОРАДРЕНАЛИН
В УСЛОВИЯХ ГИПЕРКАПНИИ

Результаты экспериментальных исследований свидетельствуют о том, что в эффектах норадrenalина на тонус мозговых сосудов определенное участие принимают простагландины.

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей влияния норадреналина на сосуды мозга в условиях гиперкапнии.

Методика. Опыты поставлены на 9 кошках, наркотизированных уретаном (0,6 г/кг) и хлоралозой (50 мг/кг), при искусственной вентиляции легких с применением миорелаксанта листенона. Изменения сопротивления мозговых сосудов в системах внутренних черепных артерий регистрировались методом резистографии при помощи перистальтического насоса. Одновременно записывалось артериальное давление и определялись рН и P_{aCO_2} с помощью системы Radiometer. Раствор норадреналина (Bayer, 5 мкг/кг) вводился в ток перфузируемой крови. Индометацин (Polfa), растворенный по способу Palmer и соавт., вводился в виде внутривенной инфузии (1 мг/мл/мин.) при помощи автоматического шприца. Простагландин E_1 (Upjohn, 5 мкг/мл/мин.) вводился в сосуды мозга таким же образом.

Гиперкапния вызывалась добавлением смеси CO_2 (5%) с кислородом (95%) ко вдыхаемому воздуху.

Результаты и их обсуждение. Обобщенные результаты экспериментов показали, что введение норадреналина в сосуды мозга в условиях, близких к нормокапнии, сопровождалось увеличением цереброваскулярного сопротивления и повышением среднего артериального давления.

На фоне гиперкапнии вазоактивность норадреналина заметно угнеталась. Основываясь на результатах наших предыдущих исследований, выполненных в условиях нормо- и гипокапнии, можно было думать, что описанный эффект обусловлен усилением биосинтеза простагландинов, выступающих в роли антагонистов норадреналина. Для выяснения этого предположения в отдельной серии экспериментов изучалось влияние норадреналина на цереброваскулярное сопротивление при гиперкапнии в условиях ингибирования биосинтеза простагландинов индометацином. Опыты показали, что нарушение биосинтеза простагландинов при гиперкапнии не привело к восстановлению величины прессорного эффекта норадреналина, что позволило опровергнуть указанное предположение. Кроме того, результаты этой серии экспериментов свидетельствовали о том, что продукция простагландинов в организме вообще подавлена, иначе введение индометацина должно было бы привести к значительному усилению прессорного эффекта норадреналина, как это всегда наблюдалось в опытах при нормокапнии.

Исходя из вышеизложенного можно допустить, что в условиях гиперкапнии происходит угнетение биосинтеза простагландинов. С другой стороны не исключено, что в условиях гиперкапнии утрачивается способность сосудов мозга реагировать на простагландины, вследствие чего гиперкапния, не влияя на биосинтез простагландинов, уменьшает или подавляет эффекты норадреналина на сосуды мозга как при воздействии индометацина, так и в его отсутствие.

Для проверки последнего предположения в отдельной серии экспериментов изучались реакции сосудов мозга на норадреналин в условиях гиперкапнии и увеличения концентрации простагландинов в организме. С этой целью был применен простагландин E_1 как один из наиболее активных в отношении мозговых сосудов простагландинов. Опыты показали, что внутрикаротидная инфузия простагландина E_1 значительно угнетает констрикторную реакцию сосудов мозга на норадреналин в условиях гиперкапнии. Последовавшая через 10—15 мин. после прекращения инфузии простагландина инъекция норадреналина на фоне продолжающейся гиперкапнии вызвала сдвиги тонуса сосудов мозга, близкие к наблюдаемым до введения простагландина E_1 .

Следовательно, можно считать, что в условиях гиперкапнии скорее подавлен биосинтез простагландинов в организме, чем утрачена способность сосудов мозга реагировать на простагландины.

Полученные нами результаты позволяют допустить, что уменьшение вазоконстрикторной активности норадреналина в отношении мозговых сосудов в условиях гиперкапнии может быть обусловлено более мощным сосудорасширяющим эффектом углекислоты. По-видимому, в условиях гиперкапнии угнетается биосинтез тех простаглан-

динов, которые ответственны за понижение тонуса мозговых сосудов и проявляю антагонизм в отношении сосудосуживающего эффекта норадреналина.

Можно полагать, что угнетение биосинтеза простагландинов является защитным лимитирующим фактором, предотвращающим чрезмерное расширение сосудов мозга в условиях гиперкапнии. Это предположение нуждается в дальнейшем экспериментальном подтверждении.

Ереванский государственный медицинский институт

Поступило 27/IV 1976 г.

Է. Ա. ԱՄՐՈՅԱՆ

ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՆԵՐԻ ՄԱՍԵԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԻ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ ՆՈՐԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ԵՎ ԱՍՄԱՄԲ ՀԻՊԵՐԿԱՊՆԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձարարական պայմաններում կատուների վրա նկատված է նորադրենալինի սեղմող ազդեցության նվազումը ուղեղի անոթների վրա հիպերկապնիայի պայմաններում, որը հանդիսանում է ածխաթթվի անոթալայնիչ ազդեցության դերակշռման արդյունքը նորադրենալինի էֆեկտիվության վրա:

E. A. AMROYAN

TO PROSTAGLANDINS PARTICIPATION IN ALTERATION OF CEREBRAL VESSELS REACTION TO NORADRENALINE IN HYPERCAPNIA

S u m m a r y

Noradrenaline vasoconstrictive effect on cerebral vessels is considerably decreased in hypercapnia. This effect is most likely connected with vasodilative CO₂ action, than with prostaglandins which synthesis is probably depressed in hypercapnia.

УДК 61.552

Х. М. МАРКОВ, Г. М. ДВОРЯКОВСКАЯ, В. Г. ПИНЕЛИС

ВЛИЯНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНА E₂ НА ПОЛОСКУ АОРТЫ КРОЛИКА

Известно, что простагландины группы E, введенные в организм человека или животного, оказывают выраженный депрессорный эффект. Однако *in vitro* они вызывают, наоборот, сокращение эластических сосудов (например, аорты) и двуфазный ответ сосудов мышечного типа—расслабление в малых дозах и сокращение в больших. Механизмы этих разнородных эффектов полностью еще не изучены. Недостаточно выяснены также вопросы взаимодействия простагландинов и некоторых других vasoактивных веществ в регуляции тонуса сосудов и уровня АД.

В настоящей работе в условиях *in vitro* изучали действие простагландина E₂ на тонус аорты кроликов, а также влияние его на сокращение аорты, вызванное ангио-

динов, которые ответственны за понижение тонуса мозговых сосудов и проявляют антагонизм в отношении сосудосуживающего эффекта норадреналина.

Можно полагать, что угнетение биосинтеза простагландинов является защитным лимитирующим фактором, предотвращающим чрезмерное расширение сосудов мозга в условиях гиперкапнии. Это предположение нуждается в дальнейшем экспериментальном подтверждении.

Ереванский государственный медицинский институт

Поступило 27/IV 1976 г.

Է. Ա. ԱՄՐՈՅԱՆ

ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՆԵՐԻ ՄԱՍԵԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԻ ԱՆՈԹՆԵՐԻ
ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ ՆՈՐԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ
ՆԿԱՏՄԱՄԲ ՀԻՊԵՐԿԱՊՆԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձարարական պայմաններում կատուների վրա նկատված է նորադրենալինի սեղձող ազդեցության նվազումը ուղեղի անոթների վրա հիպերկապնիայի պայմաններում, որը հանդիսանում է ածխաթթվի անոթալայնիչ ազդեցության դերակշռման արդյունքը նորադրենալինի էֆեկտիվության վրա:

E. A. AMROYAN

TO PROSTAGLANDINS PARTICIPATION IN ALTERATION OF
CEREBRAL VESSELS REACTION TO NORADRENALINE
IN HYPERCAPNIA

S u m m a r y

Noradrenaline vasoconstrictive effect on cerebral vessels is considerably decreased in hypercapnia. This effect is most likely connected with vasodilative CO₂ action, than with prostaglandins which synthesis is probably depressed in hypercapnia.

УДК 61.552

Х. М. МАРКОВ, Г. М. ДВОРЯКОВСКАЯ, В. Г. ПИНЕЛИС

ВЛИЯНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНА E₂ НА ПОЛОСКУ
АОРТЫ КРОЛИКА

Известно, что простагландины группы E, введенные в организм человека или животного, оказывают выраженный депрессорный эффект. Однако *in vitro* они вызывают, наоборот, сокращение эластических сосудов (например, аорты) и двуфазный ответ сосудов мышечного типа—расслабление в малых дозах и сокращение в больших. Механизмы этих разнородных эффектов полностью еще не изучены. Недостаточно выяснены также вопросы взаимодействия простагландинов и некоторых других vasoактивных веществ в регуляции тонуса сосудов и уровня АД.

В настоящей работе в условиях *in vitro* изучали действие простагландина E₂ на тонус аорты кроликов, а также влияние его на сокращение аорты, вызванное ангио-

тензином II или норадреналином. Кроме того, мы попытались оценить эффекты указанных препаратов в зависимости от содержания ионов кальция в окружающей аорту среде.

Материал и методы. Опыты были проведены на 24 кроликах весом 3—3,5 кг, которых забивали декапитацией. Сразу же извлекали грудной отдел аорты и разрезали ее на 3—4 спиральные полоски. Затем полоски подвешивали в 20 мл водяной бане, содержащей раствор Кребса, подогретый до 37°C и насыщенный карбогеном. Сокращения аорты регистрировали изотоническим рычагом при постоянной весовой нагрузке в 1—1,5 г. Спустя 2 часа в баню с полосками аорты вводили последовательно ангиотензин II (10^{-7}) или норадреналин (10^{-7}), затем простагландин E_2 ($2 \cdot 10^{-7}$) и через 10 мин. вновь ангиотензин или норадреналин в той же концентрации. Аналогичным образом изучали действие указанных веществ на полоски аорты, помещенные в раствор Кребса, в котором содержание кальция уменьшалось до 0,01 г на 1 л раствора.

Таблица 1
Амплитуда конгратильного сокращения полосок аорты под влиянием ангиотензина I, норадреналина, простагландина E_2

Вид воздействия	Количество наблюдений	Амплитуда сокращения в мм		
		нормальное содержание Ca^{++} в инкубационной жидкости $M \pm m$	p	сниженное содержание Ca^{++} в инкубационной жидкости $M \pm m$
Ангиотензин II	22	$29,7 \pm 1,3$	$<0,02$	$17,5 \pm 2,1$
Норадреналин	20	$21,5 \pm 0,8$	$<0,01$	$15,0 \pm 1,4$
Простагландин E_2	42	$3,5 \pm 0,8$	—	0
Простагландин E_2 ангиотензин II	22	$39,8 \pm 1,8$	$<0,001$	$17,0 \pm 2,1$
Простагландин E_2 норадреналин	20	$32,8 \pm 1,4$	$<0,001$	$13,0 \pm 1,2$

Результаты исследования. Как видно из табл. 1, ангиотензин и норадреналин в концентрации 10^{-7} вызывали значительное сокращение полосок аорты. Экспозиция полосок аорты к простагландину E_2 в течение 10 мин. также приводила к сокращениям, но эффект был менее выраженным, чем на ангиотензин II или норадреналин. Из 42 случаев в 4 простагландин E_2 вызывал сначала релаксацию аорты, а затем ее сокращение.

Сократительный эффект ангиотензина на аортальные полоски, предварительно экспонированные с простагландином, был более сильным. Аналогично реагировали полоски аорты на норадреналин после предварительной аппликации простагландина. При уменьшении кальция в инкубационной среде конгратильный эффект ангиотензина II и норадреналина уменьшался. Экспозиция к простагландину E_2 не вызывала никаких сокращений полосок аорты, находящихся в среде с низким содержанием кальция. Последующее добавление ангиотензина II или норадреналина не приводило к усилению их эффекта.

Обсуждение. Исследования показали, что простагландин E_2 в концентрации $2 \cdot 10^{-7}$ вызывает в большинстве случаев сокращение полосок аорты кролика. Аналогичные данные получили Стронг, Бор и др. В то же время, если минимальные дозы простагландина E (ПрЕ) вызывали релаксацию мелких сосудов (артериол), то большие концентрации, наоборот, — их сокращение. По мнению указанных авторов, действие простагландинов на тонус сосудов складывается из двух относительно независимых эффектов. Первый из них связан с быстрым проникновением Пр, являющегося катионом липидом, через клеточную мембрану внутрь клетки, где он переводит ионизированный кальций (Ca^{++}) в электрохимически неактивную форму. Это приводит к расслабле-

живие мышечных волокон. Порог этой реакции очень низкий, в связи с чем она возникает при минимальных концентрациях простагландина. Второй же эффект связан с понижением содержания кальция в тех местах клеточной мембраны, которые в норме фиксируют его, в результате чего происходит деполяризация мембраны с последующим сокращением мышечной клетки. Конечный регистрируемый эффект Пр на гладкомышечные клетки является результирующей величиной этих двух конкурирующих, противоположных его влияний. Такая же «конкуренция» указанных эффектов имеет место, по-видимому, и во влиянии Пр на полосу аорты. Но так как аорта является эластическим сосудом, проникновение Пр в ее гладкомышечные компоненты затруднено, в результате чего внутриклеточный релаксирующий эффект Пр оказывается блокированным. По мере же накопления последнего в стенке сосуда, в том числе в области клеточных мембран, и достижения необходимой пороговой концентрации возникают деполяризация мембраны и сокращение сосуда—основной и чаще всего наблюдаемый эффект Пр E_2 на стенку аорты, как это имело место в наших опытах.

Наблюдавшееся нами уменьшение этого эффекта в бедной кальцием среде согласуется с данными Стронга, Бора и других авторов. Потенцирование простагландином сократительных эффектов норадrenalина и ангиотензина также может быть объяснено на основе представления о зависимости этих эффектов от ионов кальция, поскольку оно отсутствовало при уменьшении содержания этого иона. Как известно, сократительные эффекты норадrenalина и ангиотензина опосредуются активацией кальцием актомиозиновой АТФ-азы, а также сдвигами в обмене кальция на уровне клеточной мембраны.

НИИ педиатрии АМН СССР

Поступило 20/IV 1976 г.

Խ. Մ. ՄԱՐԿՈՎ, Գ. Մ. ԴՎՈՐԱԿՈՎՍԿԱՅԱ, Վ. Գ. ՊԻՆԵԼԻՍ

ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆ E_2 -ի ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՃԱԳԱՐԻ ԱՈՐՏԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ու մ

Փորձերում ցույց է տրված, որ պրոստագլանդին E_2 -ը առաջացնում է արտաքին կծկողություն, որը ավելի քիչ է արտահայտված, քան անգիոտենզինի 2 կամ նորադրենալինի ազդեցությանը:

H. M. MARKOV, G. M. DVORIAKOVSKAYA, V. G. PINELIS

THE INFLUENCE OF PROSTAGLANDIN E_2 ON RABBIT'S
AORTA STRIPE

S u m m a r y

The experiments have shown that prostaglandin E_2 induces aorta's contraction which is less expressed than with angiotensin II or noradrenaline application.

УДК 612.014.2:611.1+616.001.36

Л. Б. БЕВНЕВА, Э. С. ГУЛЬЯНЦ

ГИСТОПАТОЛОГИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ
ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ

Структурные эквиваленты функциональных расстройств в сердечно-сосудистой системе при шоке связаны преимущественно с поражением микроциркуляторного русла, в то время как состояние стенок сосудов магистрального типа оставалось вне внима-

живие мышечных волокон. Порог этой реакции очень низкий, в связи с чем она возникает при минимальных концентрациях простагландина. Второй же эффект связан с понижением Пр содержания кальция в тех местах клеточной мембраны, которые в норме фиксируют его, в результате чего происходит деполяризация мембраны с последующим сокращением мышечной клетки. Конечный регистрируемый эффект Пр на гладкомышечные клетки является результирующей величиной этих двух конкурирующих, противоположных его влияний. Такая же «конкуренция» указанных эффектов имеет место, по-видимому, и во влиянии Пр на полосу аорты. Но так как аорта является эластическим сосудом, проникновение Пр в ее гладкомышечные компоненты затруднено, в результате чего внутриклеточный релаксирующий эффект Пр оказывается блокированным. По мере же накопления последнего в стенке сосуда, в том числе в области клеточных мембран, и достижения необходимой пороговой концентрации возникают деполяризация мембраны и сокращение сосуда—основной и чаще всего наблюдаемый эффект Пр E_2 на стенку аорты, как это имело место в наших опытах.

Наблюдавшееся нами уменьшение этого эффекта в бедной кальцием среде согласуется с данными Стронга, Бора и других авторов. Потенцирование простагландином сократительных эффектов норадrenalина и ангиотензина также может быть объяснено на основе представления о зависимости этих эффектов от ионов кальция, поскольку оно отсутствовало при уменьшении содержания этого иона. Как известно, сократительные эффекты норадrenalина и ангиотензина опосредуются активацией кальцием актомиозиновой АТФ-азы, а также сдвигами в обмене кальция на уровне клеточной мембраны.

НИИ педиатрии АМН СССР

Поступило 20/IV 1976 г.

Խ. Մ. ՄԱՐԿՈՎ, Գ. Մ. ԴՎՈՐԱԿՈՎՍԿԱՅԱ, Վ. Գ. ՊԻՆԵԼԻՍ

ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆ E_2 -ի ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՃԱԳԱՐԻ ԱՈՐՏԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Փորձերում ցույց է տրված, որ պրոստագլանդին E_2 -ը առաջացնում է արտաքին կծկողություն, որը ավելի քիչ է արտահայտված, քան անգիոտենզինի 2 կամ նորադրենալինի ազդեցությանը:

H. M. MARKOV, G. M. DVORIAKOVSKAYA, V. G. PINELIS

THE INFLUENCE OF PROSTAGLANDIN E_2 ON RABBIT'S
AORTA STRIPE

S u m m a r y

The experiments have shown that prostaglandin E_2 induces aorta's contraction which is less expressed than with angiotensin II or noradrenaline application.

УДК 612.014.2:611.1+616.001.36

Л. Б. БЕВНЕВА, Э. С. ГУЛЬЯНЦ

ГИСТОПАТОЛОГИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ
ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ

Структурные эквиваленты функциональных расстройств в сердечно-сосудистой системе при шоке связаны преимущественно с поражением микроциркуляторного русла, в то время как состояние стенок сосудов магистрального типа оставалось вне внима-

ния исследователей. Использование обзорных и гистохимических методов позволило выявить тяжелые поражения по преимуществу среднего слоя сосудов крупного калибра, соединительнотканые структуры которого достаточно резистентны к различным общим воздействиям, в том числе и сопровождающимся глубокими изменениями системной гемодинамики.

Целью настоящего сообщения явилось гистохимическое изучение механизмов структурных изменений в стенках магистральных сосудов в динамике травматического шока.

Материал и методы. Травматический шок воспроизводили по методу Кеннона у 40 собак. Животных декапитировали в эректильной и торпидной фазах шока спустя 1, 2, 5 час. и 1, 2-е суток после нанесения травмы.

Грудной отдел аорты и общую подвздошную артерию окрашивали гематоксилин-эозином по Футу, Вейгерту, проводили реакции на кислые и нейтральные мукополисахариды, выявляли кислую и щелочную фосфатазу (ЩФ, КФ), аденозинтрифосфатазу (АТФ-аза), лактатдегидрогеназу (ЛДГ).

Результаты и их обсуждение. В эректильной фазе травматического шока обнаруживали набухание ядер эндотелия и гладкомышечных элементов стенки, отек субэндотелиальной соединительной ткани. Имело место повышение активности ЛДГ в эндотелиальных клетках и АТФ-азы во внутрисстеночных сосудах.

В торпидной фазе шока, спустя час после нанесения травмы (при артериальном давлении 80—60 мм рт. ст.) характерно выраженное набухание эндотелиальных клеток и изменение их конфигурации, при котором они располагаются в виде чашеколла на отдельных сегментах сосудистой стенки. Указанный феномен сочетался с заметным отеком не только подэндотелиального, но и наружных отделов среднего слоя. При этом отмечается набухание и разволокнение эластических волокон, деформация, склеивание аргирофильных волокон. При исследовании мукополисахаридов намечается тенденция к их накоплению в стенках сосудов как за счет нейтральных, так и кислых мукополисахаридов. Повышалась активность ЩФ в стенках сосудов адвентициальных оболочек, активность КФ оставалась низкой и не отличалась от контроля. Возрастала активность АТФ-азы в эндотелиальных клетках, в гладкомышечных клетках средней оболочки, в соединительнотканых элементах и внутрисстеночных сосудах наружной оболочки. Незначительно повышалась по сравнению с предыдущим сроком активность ЛДГ в гладкомышечных элементах.

Спустя 2—5 час. признаки резко выраженного и распространенного отека сохраняются во всех слоях стенки и дополняются очаговым распадом и неравномерным утолщением аргирофильных и эластических волокон. Активность ЩФ, АТФ-азы и ЛДГ повышалась. Эти изменения сопровождалось накоплением и деполимеризацией кислых мукополисахаридов.

Через один и двое суток после нанесения травмы изменения в сосудах магистрального типа сохранялись. Отмечалось снижение активности ЛДГ, АТФ-азы в гладкомышечных клетках и внутрисстеночных сосудах. Указанная ферментохимическая характеристика сочеталась с изменением сосудистой проницаемости—распространенным отеком, кровоизлияниями, накоплением кислых мукополисахаридов, прогрессирующей дезорганизацией эластического и аргирофильного каркасов.

Таким образом, в стенках магистральных сосудов в динамике травматического шока обнаружены отчетливые гистологические и энзимохимические изменения, которые состоят в развитии циркуляторных (отек, набухание и кровоизлияние) и дистрофических (эластоз, фрагментация, зернистый распад) сдвигов. Энзимохимические изменения указывают на этапность ферментной характеристики стенок артериальных магистралей в особенности микроструктур внутрисстеночных сосудов. Депрессия активности изученных энзимов в отдаленные сроки после нанесения травмы в условиях длительной артериальной гипотонии отражает необратимый характер их изменений. В механизме указанных расстройств существенное значение принадлежит циркуляторной гипоксии, связанной с отчетливым поражением внутрисстеночного сосудистого русла, относящегося к микроциркуляторному.

Полученные результаты могут послужить основой для разработки способа диагностики стадий травматического шока по характеру ферментной характеристики внутристеночных сосудов артериальных магистралей.

Ростовский медицинский институт

Поступило 9/IV 1976 г.

Լ. Բ. ԲԵԲՆԵՎԱ, Է. Ս. ԳՈՒԼՅԱՆՏ

ՄԱԳԻՍՏՐԱԿԱԼ ԱՆՈՒԹՆԵՐԻ ՀԻՍՏՈՊԱԹՈՂՈԳԻԱՆ ՏՐԱՎՄԱՏԻԿ
ՇՈԿԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շնեթի վրա կատարված փորձերում հաստատված է, որ տրավմատիկ շոկի զարգացումը ուղեկցվում է ստոր սրահերակներին ներթափանցիկ ֆերմենտների ակտիվիթյալի ինքնուրույն ինչպես նաև այդ անոթների շրտի դիստրոֆիկ փոփոխություններով:

L. B. BEBNEVA, E. S. GULYANTS

HISTOPATHOLOGY OF MAGISTRAL VESSELS IN
TRAUMATIC SHOCK

S u m m a r y

The experiments on dogs have shown that the development of traumatic shock is accompanied by decrease enzyme activity in intrawall vessels of great arterial magistral and also dystrophic changes in media of these vessels.

УДК 628.58:616.155—001—02:616.124—089.28

В. И. ШУМАКОВ, А. Б. ЦЫПИН, Р. М. КУРГИНЯН, К. Л. МЕЛУЗОВ

ВЛИЯНИЕ ФЕНОЛЬНЫХ АНТИОКСИДАНТОВ НА
РЕЗИСТЕНТНОСТЬ КЛЕТОК КРОВИ ПРИ
ПРОВЕДЕНИИ ВСПОМОГАТЕЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Значительный гемолиз эритроцитов и повреждение всех форменных элементов крови при использовании искусственного и вспомогательного кровообращения, включая искусственные желудочки сердца, не позволяют длительно проводить механическую перфузию.

Механическая травма указанных систем вызывает снижение уровня витамина Е в крови, следствием чего является гемолиз эритроцитов. Витамин Е играет важную антиоксидантную роль в защите мембранных фосфолипидов от перекисного окисления, при дефиците которого усиливается свободнорадикальное окисление липопротенновых комплексов мембран, накапливаются токсические продукты перекисного окисления и наступает аутолиз клеток.

В настоящей работе показана возможность применения водорастворимых антиоксидантов из класса фенолов (производные 3-оксипиридина) для восполнения дефицита витамина Е с целью повышения резистентности клеток крови к механической травме при проведении вспомогательного кровообращения искусственным желудочком сердца в режиме контрпульсации.

Полученные результаты могут послужить основой для разработки способа диагностики стадий травматического шока по характеру ферментной характеристики внутристеночных сосудов артериальных магистралей.

Ростовский медицинский институт

Поступило 9/IV 1976 г.

Լ. Բ. ԲԵՅՆԵՎԱ, Է. Ս. ԳՈՒԼՅԱՆՏ

ՄԱԳԻՍՏՐԱԿԱԼ ԱՆՈՒԹՆԵՐԻ ՀԻՍՏՈՊԱԹՈՂՈԳԻԱՆ ՏՐԱՎՄԱՏԻԿ
ՇՈԿԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շնեթի վրա կատարված փորձերում հաստատված է, որ տրավմատիկ շոկի զարգացումը ուղեկցվում է ստոր սրտիկերակնեթի ներքառային ֆերմենտների ակտիվիթյալի ինքնուրույն ինչպես նաև այդ անոթների շրտի դիստրոֆիկ փոփոխություններով:

L. B. BEBNEVA, E. S. GULYANTS

HISTOPATHOLOGY OF MAGISTRAL VESSELS IN
TRAUMATIC SHOCK

S u m m a r y

The experiments on dogs have shown that the development of traumatic shock is accompanied by decrease enzyme activity in intrawall vessels of great arterial magistral and also dystrophic changes in media of these vessels.

УДК 628.58:616.155—001—02:616.124—089.28

В. И. ШУМАКОВ, А. Б. ЦЫПИН, Р. М. КУРГИНЯН, К. Л. МЕЛУЗОВ

ВЛИЯНИЕ ФЕНОЛЬНЫХ АНТИОКСИДАНТОВ НА
РЕЗИСТЕНТНОСТЬ КЛЕТОК КРОВИ ПРИ
ПРОВЕДЕНИИ ВСПОМОГАТЕЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Значительный гемолиз эритроцитов и повреждение всех форменных элементов крови при использовании искусственного и вспомогательного кровообращения, включая искусственные желудочки сердца, не позволяют длительно проводить механическую перфузию.

Механическая травма указанных систем вызывает снижение уровня витамина Е в крови, следствием чего является гемолиз эритроцитов. Витамин Е играет важную антиоксидантную роль в защите мембранных фосфолипидов от перекисного окисления, при дефиците которого усиливается свободнорадикальное окисление липопротеиновых комплексов мембран, накапливаются токсические продукты перекисного окисления и наступает аутолиз клеток.

В настоящей работе показана возможность применения водорастворимых антиоксидантов из класса фенолов (производные 3-оксипиридина) для восполнения дефицита витамина Е с целью повышения резистентности клеток крови к механической травме при проведении вспомогательного кровообращения искусственным желудочком сердца в режиме контрпульсации.

Материал и методы исследования. Опыты проводились на 32 беспородных собаках весом 15—25 кг. Наркоз осуществлялся внутривенным введением гексенала (из расчета 100 мг на 1 кг веса) в течение всего эксперимента, искусственное дыхание—респиратором РО-2.

Контрпульсацию проводили паракорпоральным искусственным желудочком сердца (ИЖС) мембранного типа. Воздушная камера желудочка имела штуцер для соединения с пневмоприводом. Источником положительного давления служил компрессор, а вакуума—вакуумный насос. Синхронизатор работал от зубца R на ЭКГ и обеспечивал синхронную работу ИЖС при частоте сокращений от 80 до 140 в мин.

Бесклапанный штуцер кровяной камеры желудочка подсоединяли к дуге аорты через подключичную артерию, пользуясь доступом из четвертого межреберья слева без пересечения грудины. В экспериментах, носивших острый характер (продолжительность перфузии 60 мин.) ИЖС работал в режиме максимальной травматизации форменных элементов крови.

Таблица 1
Действие ИЖС на клетки крови

Показатель	Исход	Контроль	+ антиоксидант
Эритроциты	5920000±160000	3620000±110000	5130000±135000
Лейкоциты	7600±320	3280±170	4100±230
Тромбоциты	356000±40000	140000±15000	295000±32000
Гемолиз	11±1 мг%	58±2,4 мг%	21±1,8 мг%

При этом определяли следующие показатели крови: величину гемолиза, осмотическую резистентность эритроцитов, количество клеток крови, агрегацию эритроцитов, адгезию тромбоцитов.

В опытной серии (20 собак) за 30 мин. до начала контрпульсации в бедренную вену вводили раствор антиоксиданта (хлоридрат 2-этил-3-оксипиридина) в концентрации 350 мг/л. В контрольной серии вводили физиологический раствор. Разведение крови во всех опытах было одинаковым.

Результаты и обсуждение. Во время операции (торакотомии и подшивания ИЖС) состав крови существенно не менялся. Все наблюдаемые нарушения в составе и морфологии форменных элементов возникали после контрпульсации.

У контрольных животных с первых минут работы ИЖС наблюдалось снижение количества эритроцитов. После 1 часа эксперимента оно составляло в среднем 3620000±110000. На фоне эритропении имели место и морфологические изменения эритроцитов, состоявшие в анизо- и пойкилоцитозе, увеличении количества сфероцитов и появлении свернутых эритроцитов. Подобные изменения не отмечались до перфузии.

Уровень гемолиза эритроцитов (свободный гемоглобин в плазме) достигал довольно значительных величин, превышая исходные данные. Через 1 час работы ИЖС наблюдалась заметная эритропения (табл. 1).

Механическая травма крови способствовала повышению агрегации эритроцитов (с 25,4±1,6 до 36,6±1,4% оп. пл.), приводившему к нарушению микроциркуляции и гиперкоагуляции.

Травмирующее влияние работы ИЖС проявилось и в отношении лейкоцитов, количество которых уменьшалось через 1 час в основном за счет нарушения сегментоядерных нейтрофилов. В целом наши данные совпадают с литературными.

Наиболее чувствительными из клеток крови были тромбоциты. Как правило, в течение 1 часа эксперимента из кровяного русла исчезало более 40% кровяных пластинок, а адгезивная их активность уменьшалась с 69,8±1,3 до 61,6±1,4%.

Следовательно, применение искусственного желудочка сердца в течение 1 часа приводило к резкой травме форменных элементов крови. При введении за 30 мин. до

начала контрпульсации в бедренную вену раствора антиоксиданта (хлоргидрата-2-этил-3-оксипиридина) в концентрации 350 мг/л и последующей перфузии в течение 1 часа уровень свободного гемоглобина в плазме повышался, а морфологически измененные эритроциты встречались единично.

Введение раствора антиоксиданта способствовало повышению осмотической резистентности (на $17 \pm 1,4\%$) и нормализации агрегации эритроцитов ($26,7 \pm 1,3\%$ оп. пл.), адгезии тромбоцитов ($69,1 \pm 0,9\%$).

Таким образом, применение водорастворимых ингибиторов свободнорадикальных процессов с целью защиты форменных элементов крови от механической травмы при работе ИЖС и восполнения дефицита витамина Е оказалось весьма эффективным. Использование антиоксидантов (производных 3-оксипиридина), с точки зрения способности этих веществ влиять на защитные реакции крови оказалось патогенетически обоснованным. Полученные результаты согласуются с концепцией Н. П. Эмануэля, согласно которой добавление ингибиторов уменьшает масштаб повреждений, вызванных свободнорадикальными реакциями.

Это показывает важность антиоксидантного статуса крови, подвергающегося механической травмы, и возможные пути его регуляции пополнением биологической системы синтетическими антиоксидантами.

Институт трансплантации органов и тканей
МЗ СССР, г. Москва

Поступило 14/VII 1976 г.

Վ. Ի. ՇՈՒՄԱԿՈՎ, Ա. Բ. ՑԻՊԻՆ, Ռ. Մ. ԿՈՒՐԴԻՆՅԱՆ, Կ. Լ. ՄԵԼՈՒԶՈՎ

ՖԵՆՈԼԱՅԻՆ ԱՆՏԻՕՔՍԻԴԱՆՏՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ԲՋԻՋՆԵՐԻ
ՌԵՍԻՍՏԵՆՏԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՕԺԱՆԴԱԿ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Օժանդակ արյան շրջանառության կիրառման ժամանակ արյան բջիջների ռեսիստենտականությունը բարձրացնելու նպատակով արդյունավետ օգտագործվում են ջրալուծ ինչիբիտորներ:

V. I. SHUMAKOV, A. B. TSIPIN, R. M. KURGINIAN, K. L. MELUZOV

THE INFLUENCE OF PHENOLIC ANTIOXIDANTS ON BLOOD
CELL RESISTANCE DURING ASSISTED CIRCULATION

S u m m a r y

The water-soluble antioxidants are effectively used to increase of blood cell resistance to mechanical trauma during assisted circulation.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Малышев И. И.</i> , О соотношении мышечных и соединительнотканых митозов в миокарде плодов и новорожденных кроликов в норме и после механической травмы	3
<i>Цыганей А. А., Нем Г. Ю., Свирякин В. Т., Малюк В. И., Овруцкая З. Г., Медвинская Н. А., Атаманюк М. Ю.</i> Влияние гипоксии на процессы окислительного фосфорилирования и количество цитохромов в митохондриях миокарда и их роль в генезе сердечной недостаточности у собак	8
<i>Архипова Г. Ф., Келин Е. П., Кириченко В. М., Петренко В. К., Кулешова Р. Г., Терещина В. И., Красовская Л. В., Шукин В. С., Кисурина М. И.</i> Сравнительная характеристика метаболизма миокарда при ревматическом митральном стенозе и митральной недостаточности	13
<i>Гришкевич В. М.</i> Транспортная функция правого и левого предсердий при приобретенных пороках сердца	21
<i>Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г.</i> О некоторых вопросах регуляции работы сердца у здоровых собак в условиях открытого хирургического пневмоторакса	25

Краткие сообщения

<i>Жук И. А.</i> О диагностическом значении скорректированной ортогональной векторкардиографии у больных ишемической болезнью сердца	31
<i>Андреева О. С.</i> Клиническая оценка велоэргометрического теста у больных ишемической болезнью сердца	33
<i>Лазаренко В. Г.</i> Ранняя профилактика прогностически опасных аритмий при инфаркте миокарда с помощью панангина и бета-адреноблолирующих средств	35
<i>Нахапетов Б. А.</i> К клинике и патогенезу неврологических расстройств при острой и хронической тампонаде сердца	37
<i>Неймарк А. И.</i> Функциональная способность миокарда у больных, оперированных на почках	39
<i>Слободянюк М. И.</i> Векторкардиографические критерии гиперфункции и гипертрофии предсердий у спортсменов	41
<i>Захаров Г. А.</i> Влияние предварительной адаптации к среднегорному климату на сердечно-сосудистую систему у собак с инфарктом миокарда	44
<i>Шахгельдян Ф. Г., Вайнер Э. Н.</i> Отдельные вопросы обмена фосфорных соединений в сердце в условиях кранио-церебральной гипотермии	45
<i>Исмаилов О. Б., Гараев Г. Ш.</i> Восстановление кровоснабжения миокарда при коронарной недостаточности перевязкой перикардиодиафрагмальной и внутригрудной артерии	48
<i>Амроян Э. А.</i> К участию простагландинов в изменении реакции мозговых сосудов на норадреналин в условиях гиперкапнии	49
<i>Марков Х. М., Дворяковская Г. М., Пинелис В. Г.</i> Влияние простагландина E ₂ на полосу аорты кролика	51
<i>Бибнева Л. Б., Гульянц Э. С.</i> Гистопатология магистральных сосудов при травматическом шоке	53
<i>Шумаков В. И., Цылин А. Б., Кургиян Р. М., Мелузов К. Л.</i> Влияние фенольных антиоксидантов на резистентность клеток крови при проведении вспомогательного кровообращения	55

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Մայիլէ Ի. Ի. նորածին ճազարների և պտուղի սրտամկանի մկանային ու շարակցա- հյուսվածքային միոզիտների փոխհարաբերության մասին նորմալում և մեկսանի- կական տրավմայից հետո	3
Յիգանի Ա. Ա., Նեմ Գ. Յու., Սվիրյակին Վ. Տ., Մայլուկ Վ. Ի., Օվրուցկայա Ջ. Գ., Մեդ- վիենկայա Ն. Ա., Ատամանյուկ Մ. Յու. Հիպոթերիայի ազդեցությունը թթվեցման ֆոսֆորիզացման պրոցեսների վրա և միոկարդի միտոխոնդրիաններում ցիտոխրոմ- ների քանակությունը ու նրանց դերը սրտային անբավարարության առաջաց- ման մեջ	8
Արխիպովա Գ. Յ., Կելին Ե. Պ., Կիրիչենկո Վ. Մ., Պետրենկո Վ. Կ., Կուլեչովա Ռ. Գ., Տերեշենա Վ. Ի., Կրասովսկայա Լ. Վ., Շչուկին Վ. Ս., Կիսուրիևա Մ. Ի. Սրտամկա- նի նյութափոխանակության համաձայնական բնութագիրը ուժատիկ միտրալ ստենոզի և միտրալ անբավարարության ժամանակ	13
Գրիշկին Վ. Մ. Աջ և ձախ նախասրտերի տրանսպորտային գործունեությունը սրտի ձեռք բերովի արատների ժամանակ	21
Շերդուկալովա Լ. Յ., Աղաջանովա Ն. Գ. Առողջ շների սրտի աշխատանքի կարգավորման մի շարք հարցերի մասին վերաբուժական բաց պնևմոթորաքսի պայմաններում	25
Ժուկ Ի. Ա. Կոռեկցված օրթոգոնալ վեկտորկարդիոգրաֆիայի դիագնոստիկ նշանակու- թյունը սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ	31
Անդրեևա Օ. Ս. Վիճրզոմետիկ ցուցանիշի կլինիկական գնահատականը սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ	33
Լազարենկո Վ. Գ. Պրոգնոստիկ վտանգավոր առիթմիանների վաղ կանխումը սրտամկանի ինֆարկտի դեպքում պանանգինի օգնությամբ և բետա-ադրենալալիկատների միջոցով	35
Նաճալյանով Բ. Ա. Սրտի սուր և խրոնիկ տամպոնադայի ժամանակ ներվային խան- գարումների կլինիկայի և պաթոգենեզի մասին	37
Նեյմարկ Ա. Ի. Սրտամկանի ֆունկցիոնալ հատկությունը երիկամները վիրահատած հիվանդների մոտ	39
Սլոբոդյանյուկ Մ. Ի. Վեկտորկարդիոգրաֆիկ պարամետրերը մարմնամարդկների նա- խասրտերի զերգործունեության և զերածի յախորոշման մեջ	41
Ջախարով Գ. Ա. Նախնական աղապտացիայի ազդեցությունը միջինլեոնային պայման- ներում սրտամկանի ինֆարկտով շների սիրտ-անոթային սիստեմի վրա	44
Շաճգեյչյան Ֆ. Գ., Վայներ Է. Ն. Սրտի ֆոսֆորային փոխանակության տարբեր կողմե- րը գլխուղեղային ցածրշերմային պայմաններում	45
Լուսյայիով Օ.Ր., Գաբաև Գ. Շ. Կորոնար անբավարարության ժամանակ միոկարդի արյան մատակարարման վերականգնումը պերիկարդ-դիաֆրագմային և ներթին կրծքային զարկերակների կապման միջոցով	48
Ամրոյան Է. Ա. Պրոստագլանդինների մասնակցությունը ուղեղի անոթների ռեակցիայի փոփոխության մեջ նորոգրենալինի նկատմամբ հիպերկապիլիայի պայմաններում	49
Մարկով Խ. Մ., Դլարյակովսկայա Գ. Մ., Պինելիս Վ. Գ. Պրոստագլանդին E ₂ -ի ազդե- ցությունը ճազարի արտադրի վրա	51
Բերևևա Լ. Բ., Գուլյանց Է. Ս. Մագիստրալ անոթների հիստոպաթոլոգիան տրավմատիկ շոկի ժամանակ	53
Շումակով Վ. Ի., Տիպին Ա. Բ., Կուրզիլյան Ռ. Մ., Մելուզով Կ. Լ. Ֆենոլային անտիօք- սիդատների ազդեցությունը արյան բջիշների ռեսիստենտականության վրա օժան- դակ արյան շնչառության կիրառման ժամանակ	55

