

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅԱՆ
Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ն Ա
ԱԿԱԴԵՄԻԱ ԿԱՎ
Ա Ք Մ Ե Ն Մ Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳԻԱ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդալբեկյան Ս. Խ., Ամս-
սով Ն. Մ., Բադալյան Գ. Հ., Կիպչիձե Ն. Ն.,
Կոլեսով Ա. Պ., Հովհաննիսյան Ն. Մ. (պա-
տասխանատու քարտ.), Միֆայելյան Ա. Լ.
(գլխավոր խմբ.), Մեջլիկին Ն. Ն., Ռզան
Ն. Մ., Քյանդարյան Կ. Ա. (խմբագրի տեղ.):

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

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

И. Л. ЕРОХИНА

ВКЛЮЧЕНИЕ Н³-ЛЕЙЦИНА В КЛЕТКИ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ РАЗВИВАЮЩЕГОСЯ СЕРДЦА МЫШИ ПО ДАННЫМ АВТОРАДИОГРАФИИ

По многочисленным данным электронной микроскопии в специализированных клетках проводящей ткани сердца, по сравнению с миоцитами рабочего сокращающегося миокарда, значительно менее развит миофибриллярный аппарат клетки, что отчетливо выявляется как в процессе развития [7, 8, 11, 12], так и у взрослых животных [6, 10]. Вместе с тем, пролиферативная активность клеток проводящей системы ниже, чем клеток рабочего миокарда [2—4]. Это особенно резко выражено в эмбриогенезе, когда в рабочей мускулатуре желудочка и предсердия клетки размножаются высокими темпами. В эмбриональном и раннем постнатальном развитии в клетках проводящей ткани значительно ниже и интенсивность синтеза РНК [3]. В настоящей работе была сделана попытка оценить интенсивность синтеза белка параллельно в клетках проводящей ткани и рабочего миокарда и сопоставить ее с имеющимися данными по синтезу ДНК и РНК.

Материал и методика. Синтез белка по включению Н³-лейцина исследовали в сердце 15 и 18-суточных эмбрионов, 3, 6, 16-суточных и взрослых мышей (в большинстве случаев по 3—4 животных на точку). Н³-лейцин (Н³Л, уд. акт. 38 кюри/ммоль, Англия) вводили беременным самкам в дозе 9 мкж/г веса или молодым и взрослым мышам в дозе 2,5 мккюри/г веса. Через 1 час после введения Н³Л материал фиксировали в жидкости Карнуа и заливали в парафин. На срезы толщиной 5 мкм наносили эмульсию типа М (Госниихимфотопроект) и экспонировали при 4°C в течение 22—49 суток. На автографах, окрашенных гематоксилином Майера, в разных зонах сердца для каждого животного с помощью сеточки окуляра подсчитывали количество зерен серебра на 20 полях определенной площади (180 мкм²). Среднее значение из 20 подсчетов с ошибкой средней принимали за среднюю концентрацию метки. Для сопоставления полученных данных среднюю концентрацию метки над клетками проводящей ткани, трабекул и предсердия выражали в % от средней концентрации метки над клетками рабочего миокарда желудочка (у эмбрионов—компактного), которую принимали за 100%. Фон был настолько мал (1 зерно/360 мкм²), что при расчетах не учитывался. О достоверности различий судили на основании критерия Стьюдента [5].

Результаты и обсуждение. На всех стадиях исследования включение Н³Л оценивали в миоцитах желудочка, предсердия, синоатриального (СА) и атриовентрикулярного (АВ) узлов; кроме того, на эмбриональных стадиях число зерен подсчитывали в клетках трабекулярного

миокарда, а на постнатальных—в клетках пучка Гиса. Результаты подсчетов представлены в виде гистограмм (рис. 1).

Анализ гистограмм показывает, что на эмбриональных и ранних постнатальных (3-ьи сутки) стадиях развития концентрация метки над клетками СА и АВ узлов ниже, чем над миоцитами желудочка (рис. 1 а, б, у большинства животных различия достоверны). Следует отметить, что над клетками СА узла на эмбриональных стадиях концентрация метки несколько выше, чем над клетками АВ узла. У 8 и 16-суточных мышей концентрация метки над клетками АВ узла у большинства животных достоверно не отличается от ее значений для клеток миокарда желудочка (рис. 1 б). Для уверенного суждения об интенсивности включения $\text{H}^3\text{Л}$ в клетки СА узла 8 и 16-суточных мышей число исследованных животных было недостаточным (1—2) и можно лишь сказать, что у 8-суточных мышей концентрация метки, по-видимому, приближается к ее значению над клетками миокарда желудочка (рис. 1 а). У взрослых животных концентрация метки над клетками как СА, так и АВ узла близка или превышает концентрацию метки над клетками рабочего миокарда желудочка. Это превышение может частично объясняться относительно большей долей соединительнотканых клеток в проводящей ткани взрослых животных [8, 9] и трудностью точно разграничивать в световом микроскопе включение в миоциты и клетки соединительной ткани.

Над клетками трабекулярного миокарда желудочков 15 и 18-суточных эмбрионов концентрация метки $\text{H}^3\text{Л}$ достоверно ниже, чем над миоцитами компактного миокарда (рис. 1 в). Картина включения $\text{H}^3\text{Л}$ в клетки пучка Гиса в основном аналогична наблюдаемой для АВ узла (рис. 1 г).

Почти на всех стадиях клетки предсердия и желудочка по интенсивности включения $\text{H}^3\text{Л}$ достоверно не отличаются. Исключение составляют 18-е сутки эмбриогенеза, когда концентрация метки над клетками предсердия достоверно ниже и составляет 65—80% от концентрации метки над клетками рабочего миокарда желудочка.

Данные по включению $\text{H}^3\text{Л}$ в клетки проводящей ткани и рабочего миокарда представляют интерес при сопоставлении с данными по интенсивности синтеза РНК, полученными для АВ узла [3], а также данными по синтезу ДНК [2]. Концентрация метки H^3 -уридином над ядрами АВ узла 15 и 18-суточных эмбрионов, 3, 8, 16-суточных и взрослых мышей соответственно составляет 30, 36, 48, 64, 71 и 75% от концентрации метки над клетками рабочего миокарда (средние значения для 3 животных), в то время как концентрация метки $\text{H}^3\text{Л}$ над клетками АВ узла на этих же стадиях составляет 80, 69, 78, 104, 101 и 126% от концентрации метки над клетками рабочего миокарда. Приведенные цифры показывают, что при включении $\text{H}^3\text{Л}$ различия между АВ узлом и рабочим миокардом желудочка не столь значительны, как по включению H^3 -уридина. Тем не менее наиболее низкое включение H^3 -

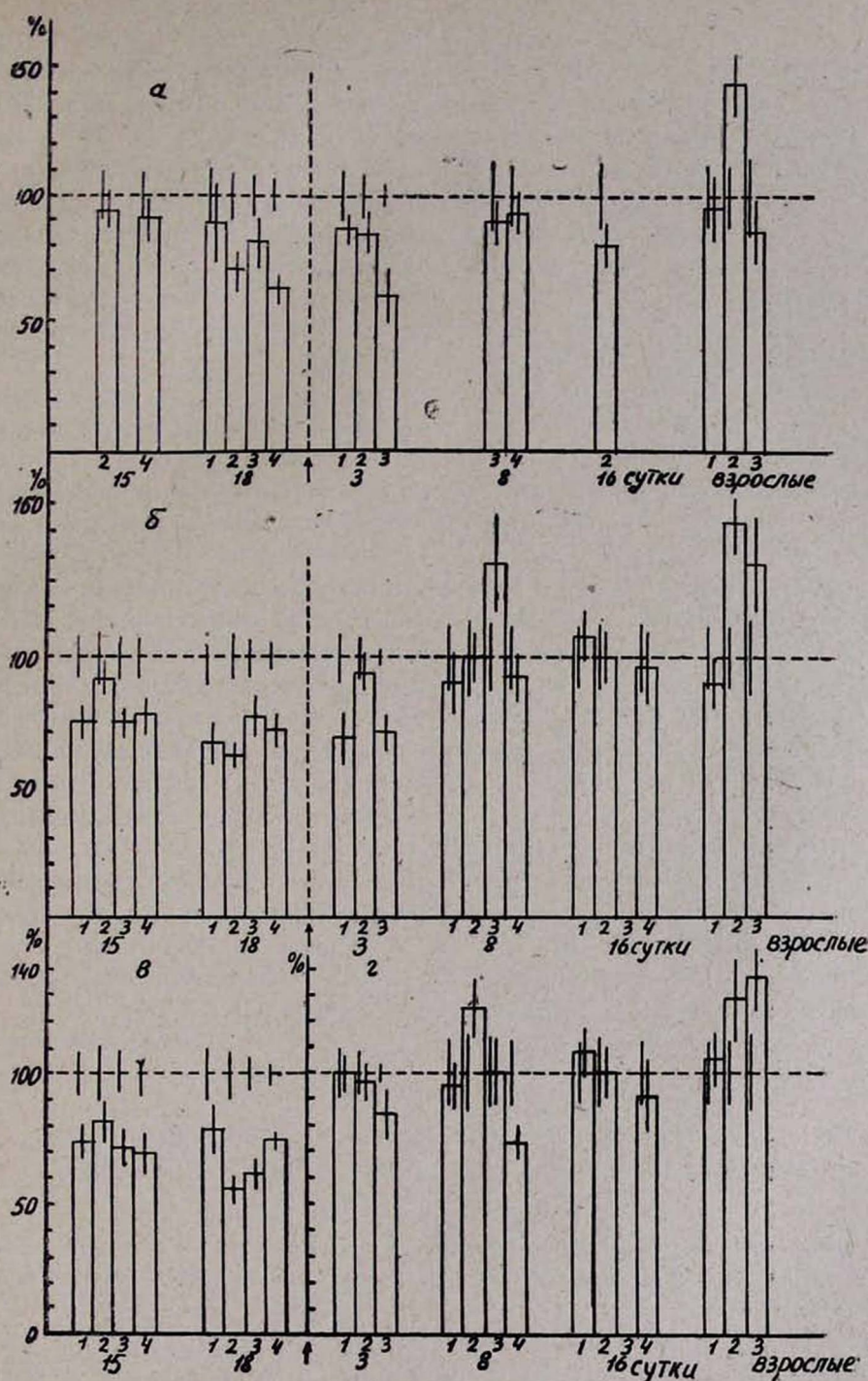


Рис. 1. Изменение в процессе развития концентрации метки H^3 -лейцином над клетками СА узла (а), АВ узла (б), трабекулярного миокарда (в) и пучка Гиса (г), выраженной в % от ее значений для рабочего миокарда сердца, принятых за 100% и обозначенных пунктирной линией. Столбики—средние значения концентрации метки (в %) с доверительными интервалами; 1, 2, 3, 4—отдельные животные. По горизонталям—стадии развития (в сутках), слева от стрелки—эмбриональные, справа—постнатальные; по вертикалям—концентрация метки (в %).

уридина на эмбриональных и ранних постнатальных стадиях совпадает во времени с самым низким включением H^3 Л.

Меньшая, чем в рабочем миокарде желудочка, интенсивность синтеза белка в АВ и СА узлах эмбрионов может быть следствием как более низкого уровня синтеза специфических белков, так и значительно более слабой, чем в рабочем миокарде, пролиферации [2]. После одного введения H^3 -тимидина индекс меченых ядер у 15 и 18-суточных эмбрионов соответственно составляет в СА узле 10 и 3%, АВ узле—5 и 2%, рабочем миокарде желудочка—32 и 13%.

У 7—9-суточных мышей как по числу меченных H^3 -тимидином ядер, так и по интенсивности включения H^3 Л миоциты АВ узла и пучка Гиса мало отличаются от клеток рабочего миокарда желудочка. У 16-суточных мышей в проводящей ткани и в рабочем миокарде желудочка и предсердия пролиферация почти отсутствует (после одного введения H^3 -тимидина метится 0—0,37% ядер); по включению H^3 Л различия между проводящей тканью и рабочим миокардом не достоверны. В клетках трабекулярного миокарда эмбрионов число синтезирующих ДНК ядер значительно ниже, чем в компактном миокарде желудочков [1]. По данным настоящей работы, в этой зоне наблюдается и более низкое включение H^3 Л. Таким образом, при сопоставлении проводящей системы и рабочего миокарда сердца на ряде стадий развития наблюдается определенная корреляция между интенсивностью синтеза белка и уровнем пролиферативной активности. Требуется дальнейшего исследования тот факт, что по включению H^3 Л клетки проводящей системы и рабочего миокарда отличаются не столь резко, как можно было бы ожидать на основании данных электронной микроскопии [6, 10], свидетельствующих о том, что в процессе развития клетки проводящей системы не накапливают количества миофибриллярных белков, сравнимого с их уровнем в миоцитах рабочего миокарда.

Институт цитологии АН СССР, г. Ленинград

Поступило 18/X 1976 г.

Ի. Լ. ԵՐՈՒՆԻՆԱ

ՀԱՍ ԱՎՏՈՌԱԴԻՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ H^3 ԼԵՅՑԻՆԻ ԸՆԴԴՐՎՈՒՄԸ ՄԿԱՆ ԶԱՐԳԱՅՈՂ ՄՐՏԻ ՀԱՂՈՐԶԱԿԱՆ ՄԻՍԵՄԻ ԲԶԻՋՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հստ ավտոռադիոգրաֆիայի տվյալների, H^3 — Լեյցինը ընդգրկելով մկան զարգացող սրտի հաղորդական սիստեմի բջիջների մեջ, գնահատել են սրտի տարբեր շրջաններում սպիտակուցի սինթեզը:

I. L. YEROKHINA

H^3 -LEUCINE INCLUSION INTO THE CELLS OF THE CONDUCTIVE SYSTEM OF THE DEVELOPING HEART IN MOUSE BY RADIOAUTOGRAPHIC DATA

S u m m a r y

Protein syntheses on H^3 -leucine inclusion into the cells of conductive system of the developing heart in mouse by radioautographic data has been estimated in different heart zones.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ерохина И. Л. Цитология, 1968, 10, 1391—1409.
2. Ерохина И. Л. Онтогенез, 1977, в печати.
3. Ерохина И. Л., Румянцев П. П. Сб.: «Функциональная морфология, генетика и биохимия клетки». Л., 1974, 45—48.
4. Румянцев П. П., Ерохина И. Л. Матер. VIII Всесоюзного съезда анатомов, гистол. и эмбриол., Ташкент, 1974, 320—321.
5. Урбах В. Ю. Биометрические методы, М., 1964.
6. Challice C. E. In: Meth. achiev. exper. pathol., 1971, 5, 121—172.
7. Domenech-Mateu J. M., Boya-Vegué J. J. Anat., 1975, 119, 77—83.
8. James T. N. Amer. j. cardiol., 1970, 25, 213—226.
9. Lev M., Thaemert J. C. Acta anat. Suisse, 1973, 85, 342—352.
10. Mc Nutt S. N., Fawcett D. W. In: The mammalian myocardium. 1974. New York—London—Sydney—Toronto—1—49.
11. Nanot J., Le Douarin G. J. Microsc. biol. cell., 1975, 22, 29—38.
12. Yamauchi A. Z. Anat. Entwickl.—Gesch., 1965, 124, 562—587.

А. Л. ЗАШИХИН

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВНУТРИЯДЕРНОЙ ДНК ПРОВОДЯЩИХ МИОЦИТОВ И СОКРАТИТЕЛЬНЫХ КЛЕТОК МИОКАРДА НА НЕКОТОРЫХ СТАДИЯХ ЭМБРИОГЕНЕЗА

Морфогистохимические отличия проводящих миоцитов сердца от клеток окружающего сократительного миокарда во взрослом организме описаны многими авторами [2, 7, 8, 16]. Имеющиеся сведения о пренатальном развитии структур проводящей системы сердца [11, 12, 14, 17] получены с помощью общегистологических методик и не дают представления об особенностях дифференцировки проводящих миоцитов в эмбриональном периоде.

Нами было проведено сравнительное количественное исследование содержания ядерной ДНК проводящих миоцитов и клеток сердечной мышцы в период пренатального онтогенеза. Цитоспектрофотометрически был исследован материал, полученный из сердец свиней 4, 5, 8, 12 и 15-недельного эмбрионального развития. Изучали ядра клеток ствола предсердно-желудочкового пучка с момента его формирования и ядра кардиомиоцитов окружающей межжелудочковой перегородки.

Микроспектрофотометрический анализ ДНК проведен в видимой части спектра, так как, по мнению ряда авторов [1, 6], при наблюдении в ультрафиолетовом свете спектр поглощения РНК частично простирается в область ДНК. Эти ошибки значительно уменьшаются при анализе ДНК в видимой части спектра. Материал фиксировали в жидкости Карнуа, так как [10] этот метод не снижает количества нуклеиновых кислот. Для изучения количества ДНК ставили реакцию Фельгена. В целях получения достоверных и сравнимых данных исследуемый материал был обработан в идентичных условиях и одновременно. Гидролиз гистохимических препаратов в растворе соляной кислоты проводили в течение 5 мин. Для фотометрирования использовали срезы толщиной 5 мк. Исследование проводили на зондовом цитоспектрофотометре «Zetorap» в лаборатории кафедры гистологии I Московского медицинского института. Определение ДНК в каждом срезе проводили в 60 ядрах проводящих миоцитов и в таком же количестве клеток окружающего миокарда при длине волны 370 мкм. Определяли площадь ядра, его удельную оптическую плотность. Содержание ДНК в ядрах равно произведению оптической плотности на площадь среза ядра. Оптическую плотность высчитывали по формуле: $P = \frac{\Phi_0}{\Phi_1}$, где

P —оптическая плотность, Φ_0 —поток падающего света, Φ_1 —поток света, проходящего через ядро. Количество ДНК определяли путем умножения оптической плотности на размеры двух взаимно перпендикулярных диаметров ядра (a , b) по формуле: $A = \lg \frac{\Phi}{\Phi_0} a b$. Результаты спектрофотометрического исследования выражали в условных единицах.

Для каждой группы наблюдений составляли вариационный ряд, на основании которого определялась средняя арифметическая, среднее квадратическое отклонение, средняя ошибка средней арифметической. При сравнении средних величин 2 рядов в пределах одной группы исследований применялся критерий Стьюдента. Обнаруживаемые различия при вероятности $P < 0,05$ считались статистически значимыми (табл. 1).

Таблица 1

Относительное количество ДНК в ядрах клеток предсердно-желудочкового пучка, сократительного миокарда и фибробластов в различные сроки эмбриогенеза

Срок развития, недели	Проводящая система		Миокард		P	Фибробласты
	X_1	G	X_2	G		X_Φ
4	6,07	0,732	6,834	0,814	0,2 > P > 0,1	6,37
5	6,74	0,891	6,75	0,808	0,8 > P > 0,7	6,6
8	6,8	3,6	7,2	4,07	0,2 > P > 0,1	7,1
12	7,5	1,7	7,2	1,55	0,2 > P > 0,1	7,3
15	7,1	1,9	6,8	2,46	0,2 > P > 0,1	6,9

Анализ полученных данных показывает, что ни в одном периоде эмбриогенеза не удается выявить статистически достоверного различия в количестве внутриядерной ДНК проводящих миоцитов пучка и клеток окружающего миокарда межжелудочковой перегородки ($P < 0,05$), что не совпадает с данными [3] о содержании в ядрах проводящих миоцитов у эмбрионов большего количества ДНК, чем в «рабочем» миокарде. Полученные нами данные соответствуют имеющимся сведениям о том, что в эмбриональном периоде в миокарде преобладают диплоидные ядра [9, 13, 15]. Однако имеется тенденция к увеличению среднего количества ДНК на ядро по мере созревания миокарда. Известно [4, 5], что такая тенденция прослеживается в постнатальном периоде за счет полиплоидизации ядерной популяции. В настоящей работе не проводилось анализа распределения ядер по классам пloidности, но некоторые данные можно получить при сопоставлении X и G . G в данном случае зависит от систематической ошибки (ошибка измерения и ошибка, возникающая при замерах ядер, которые оказались анеуплоидными в результате рассечения их при изготовлении срезов), и она постоянна. Поэтому колебания G зависят от количества гипердиплоидных и тетраплоидных ядер. В сократительном миокарде от 5 к 8-й неделе происходит возрастание G и одновременное повышение среднего со-

держания ДНК на ядро. Такие согласованные изменения X и G свидетельствуют об увеличении в этот период гипердиплоидных и тетраплоидных ядер, однако это повышение не является устойчивым и к 15-й неделе оно не наблюдается. В ядрах проводящих миоцитов пучка имеется тенденция к увеличению среднего содержания ДНК на ядро в ходе пренатального гистогенеза, отмечаемая в более поздний срок.

Ростовский медицинский институт

Поступило 30/III 1977 г.

Ա. Լ. ՋԱՇԻԽԻՆ

ՍԱՂԱՆԱՅԻՆ ԳԵՆԵԶԻ ՈՐՈՇ ՍՏԱԴԻԱՆԵՐՈՒՄ ՀԱՂՈՐԴԱԿԱՆ
ՄԻՈՑԻՏՆԵՐԻ ՆԵՐԿՈՐԻՉԱՅԻՆ ԴՆԹ-Ի ԵՎ ՍՐՏԱՄԱՆԻ
ԿՄԿՈՂԱԿԱՆ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված, որ սաղմնային զենեզում սրտի աշխատող մկանի բջիջներում և հաղորդչական միոցիտների բջիջներում գոյություն չունի ԴՆԹ-ի քանակի ստույգ տարբերություն:

A. L. ZASHIKHIN

QUANTITATIVE INVESTIGATION OF INTRANUCLEAR DNA IN CONDUCTIVE MYOCYTES AND MYOCARDIAL CONTRACTILE CELLS IN SOME STAGES OF EMBRYOGENY

S u m m a r y

It is shown that there is no reliable difference of DNA amount in nuclei of conductive myocytes and in cells of work muscle of the heart.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агроскин П. С. Цитология, 1962, 4, 5, 585.
2. Ваколюк В. Д. В сб.: «Труды V научн. конф. по возрастной морфологии, физиологии, биохимии». М., 1962, 478.
3. Ваколюк В. Д. В сб.: «Матер. конф. по вопросам геронтологии и геронтии». Винница, 1965, 170—172.
4. Миракян В. О., Петросян Д. Г. Кровообращение 5, 9, 3—10, 1976.
5. Мульдияров П. Я. Кровообращение, 6, 4, 10—15, 1973.
6. Полистер А., Орнштейн П. Методы цитологического анализа. М.—Л., 1957, 146—157.
7. Струков А. И. Анатомо-физические особенности детского возраста. М., 1935, 148—149.
8. Тидир А. А. Автореф. канд. дисс. Симферополь, 1970.
9. Eisenstein R., Rosato J., Ellis H. Amer. J. Path., 1969, 55, 30.
10. Hartleib J., Oefenbach., Sandritter W. Acta histochem, 1956, 2, 196—207.
11. Muir A. R. J. Anat. London, 1954, 88, 381—391.
12. Navaratnam V. J. Anat., 1965, 99, 3, 459.
13. Pfitzer P., Capirso A. Virchows Arch. path. 1970, 13, 5, 254.
14. Shaner R. F. Anat. Res. 1929, 44, 85—99.
15. Sandritter W., Scomazzoni A. Natura, 1964, 202, 100.
16. Titus J. Mayo Clin. Proc. 1973, 48, 1, 24—30.
17. Walls E. W. J. Anat., 1947, 81, 93—110.

А. А. ЕНГИБАРЯН, И. Г. АРАКЕЛЯН

ВЛИЯНИЕ ГЕТЕРОГЕННОЙ РНК НА ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ ПОВРЕЖДЕННОГО МИОКАРДА КРЫС

Изыскание средств, стимулирующих репаративные процессы в сердечной мышце при инфаркте, является одной из актуальных задач экспериментальной кардиологии. В связи с тем, что РНК усиливает биосинтез белков и пролиферацию клеток [3, 5, 13, 14], некоторые исследователи испытывали ее влияние на регенеративные процессы в различных органах, в том числе и на миокарде, и обнаружили, что при введении экзогенной РНК усиливается регенеративный процесс в поврежденных органах и тканях [1, 2, 6, 8, 10, 12—14]. Однако показано, что регенеративный процесс у животных, получавших экзогенную РНК различного происхождения, протекает неодинаково, например, при введении межвидовой гомогенной цитоплазматической РНК стимулирующий эффект отсутствует [2].

Учитывая это, мы изучали влияние дрожжевой РНК (нуклеината натрия) на регенеративные процессы в миокарде крыс. Одновременно с этим исследовали динамику восстановления микроциркуляции в очаге повреждения.

Методика. Для получения некроза миокарда у белых беспородных крыс весом 150—170 г с помощью электродиатермокоагулятора повреждали участок левого желудочка диаметром около 3—4 мм. Дрожжевую РНК вводили подкожно, начиная с 1-го по 20-й день после операции, по 25 мг ежедневно на 100 г веса животного. Контрольным животным после диатермокоагуляции миокарда в те же сроки и в тех же дозах вводили физиологический раствор. Материал для исследования брали на 5, 7, 12, 17 и 25-й день после операции. Гистологический материал фиксировали в смеси Карнуа и заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином и азу-эозином. Для изучения капиллярной системы миокарда был использован модифицированный безыглекционный метод Гомсри [9]. Для изучения количественных параметров, характеризующих степень кровоснабжения поврежденного миокарда, были проведены следующие измерения: количество капилляров, их диаметр, общая длина, обменная поверхность и емкость капиллярного русла на 1 мм³ ткани. Обменная поверхность определялась по формуле PDL (D —диаметр капилляров, L —общая длина в 1 мм³), емкость капиллярного русла—по формуле PR^2L (R —радиус капилляра).

Результаты и обсуждение. Гистологическое исследование препаратов показало, что на 5-й день после диатермокоагуляции в центре очага повреждения у всех животных отмечается разрыхленная, некротизированная масса, пропитанная эритроцитами, лимфоцитами, лейкоцитами и небольшим количеством фибробластов. В периферических зонах повреждения обнаруживается образование грануляционного ва-

ла. Отмечаются исчезновение поперечной исчерченности культовых мышц, набухание и повышение базофильности околоядерной саркоплазмы. Одновременно наблюдается выпячивание отдельных капилляров культовых мышц (рис. 1). В то же время в центре очага повреждения появляются множественные мелкие капилляры, которые не име-



Рис. 1. 5-й день после операции. Опыт. Наблюдается выпячивание отдельных капилляров культовых мышц. Окрашено модифицированным методом Гомори. Об. 7, ок 9.

ют анастомозов с капиллярной сетью окружающих тканей (рис. 2). Диаметр этих капилляров равняется 3—3,5 мкм, в то время как диаметр неповрежденных капилляров окружающей мышечной ткани колеблется от 6 до 6,7 мкм. По всей вероятности, в формировании указанных вновь образующихся капилляров принимают участие отростчатые клетки, входящие в состав молодой соединительной ткани [4, 7, 11]. Через 7 дней после операции продолжают формирование и созревание грануляционной ткани и кровеносных капилляров. В отличие от контрольных у опытных животных между некротизированными мышечными волокнами отмечается сравнительно большая инфильтрация лейкоцитами и фибробластами. На 12-й день у опытных крыс остатков некротизированных тканей в центре очага повреждения не обнаруживается. Очаг повреждения заполняется новообразованными волокнистыми структурами и клеточными элементами. Культы мышц краевой зоны существенных признаков регенерации не проявляют. Однако у опытных крыс в отдельных культовых мышечных волокнах отмечаются amitotическое деление ядер (рис. 3), увеличение количества ядрышек и размеров ядер (рис. 4). Исходя из указанных изменений, можно предположить, что под влиянием дрожжевой РНК в какой-то степени уси-



Рис. 2. 5-й день после операции. Опыт. В центре очага повреждения видны новообразованные капилляры, которые не имеют анастомозов с капиллярной сетью окружающих тканей. Окрашено модифицированным методом Гомори. Об. 7, ок. 9.

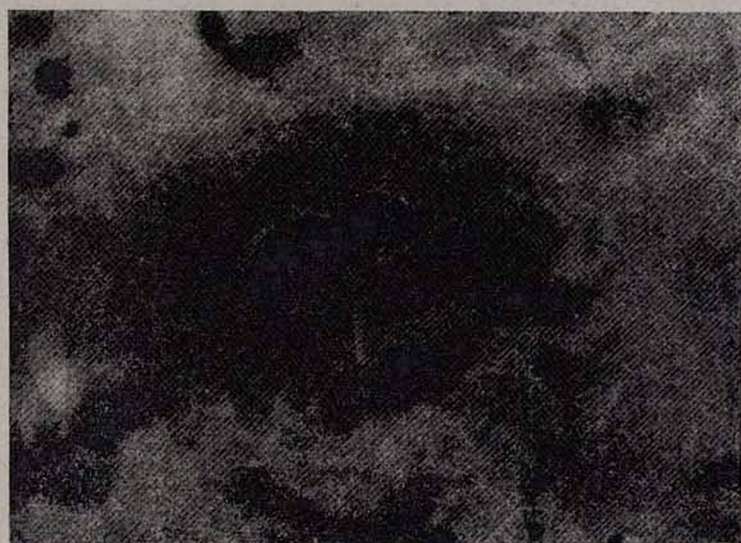


Рис. 3. 12-й день после операции. Опыт. Видно амитотическое деление мышечного ядра. Гематоксилин-эозин. Об. 60, ок. 10.

ливаются биосинтетические и восстановительные процессы в мышечных клетках, что приводит к увеличению числа ядрышек и размеров ядер, а также диаметра и количества кровеносных капилляров. Между ними образуются анастомозы.

Через 17 дней грануляционная ткань приобретает в основном волокнистый характер, плотность которой сравнительно больше, чем у опытных крыс. Мышечных элементов в грануляционной ткани не обнаруживается. У отдельных контрольных животных еще встречаются единичные остатки некротизированных тканей и скопление соединительнотканых клеток. Рост и дифференцировка кровеносных капилляров продолжают.

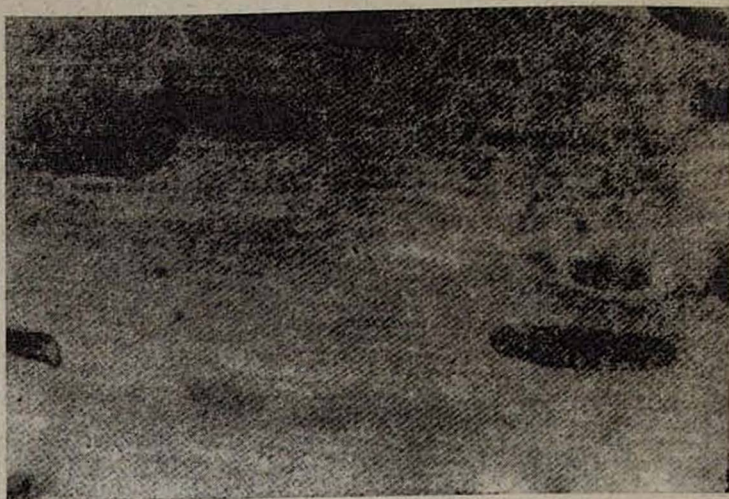


Рис. 4. 12-й день после операции. Опыт. Наблюдается увеличение количества ядрышек и размеров ядер. Гематоксилин-эозин. Об. 40, ок. 10.

В следующие сроки опыта количество клеточных элементов у всех животных, особенно у опытных крыс, резко уменьшается, прекращается рост кровеносных сосудов. Очаг повреждения заполняется созревающей рубцовой тканью. Однако обнаружение у контрольных крыс фиброцитов и фибробластов указывает на то, что у них рубцовая ткань, по сравнению с опытными животными, находится на более раннем уровне дифференцировки и созревания. Это подтверждается и тем, что у контрольных крыс рубцовая ткань более богата кровеносными сосудами, чем у опытных (табл. 1). Приведенные в таблице ангиометрические данные показывают, что под влиянием дрожжевой РНК на 25-й день в достоверных пределах, по сравнению с контрольными животными, уменьшается общая длина капилляров, хотя диаметр их увеличивается. По всей вероятности такое изменение объясняется тем, что дрожжевая РНК, усиливая образование и созревание грануляционной

Таблица 1

Количественные параметры, характеризующие состояние микроциркуляторного русла крыс под влиянием дрожжевой РНК

Дни после операции	Группа животных	Общая длина капилляров, мм	Диаметр капилляров, мкм	Общая поверхность капилляров, мм ²	Емкость капиллярной сети, мм ³
5-й	интактные контроль опыт	2095±171	6,48±0,616	42,64±1,12	0,065±0,004
		2356±178	5,66±0,16	48,38±4,06	0,085±0,0066
		2455±124 P>0,05	6,87±0,30 P<0,05	52,95±3,91 P>0,05	0,092±0,0069 P>0,05
7-й	контроль опыт	3660±229	6,36±0,57	68,95±5,64	0,10±0,0085
		2399±361	6,62±0,24	70,44±6,81	0,11±0,012
		P<0,01	P>0,05	P>0,05	P>0,05
17-й	контроль опыт	4591±259	6,17±0,14	88,80±4,89	0,12±0,006
		3262±390	6,35±0,25	65,04±7,91	0,10±0,0012
		P<0,05	P>0,05	P<0,05	P>0,05
25-й	контроль опыт	4356±129,8	5,67±0,13	77,55±2,28	0,10±0,003
		3466±143	6,89±0,18	74,98±3,09	0,13±0,0081
		P<0,01	P<0,001	P>0,05	P>0,05

ткани, одновременно ускоряет ее переход в рубцовую ткань, вследствие чего и уменьшается общая длина капилляров в очаге повреждения.

Таким образом, полученные нами данные показывают, что применение гетерогенной дрожжевой РНК для стимуляции восстановительных процессов в поврежденном миокарде взрослых крыс не приводит к регенерации мышечных клеток. В отличие от этого дрожжевая РНК ускоряет рост и дифференцировку соединительной ткани с одновременным улучшением микроциркуляции поврежденного левого желудочка, что в свою очередь ускоряет образование рубцовой ткани.

Ереванский медицинский институт

Поступило 15/III 1977 г.

Ա. Ա. ԵՆԳԻԲԱՐԻԱՆ, Ի. Գ. ԱՐԱԿԵԼԻԱՆ

Հետազոտության ներքին և արտաքին ազդեցությունը վնասված սրտամկանի վերականգնողական օրգանիզմի վրա

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Ցույց է տրված, որ դրոժային ՌՆԹ-ն արագացնում է շարակցական հյուսվածքի աճը և տարբերակումը միաժամանակ լավացնելով առնետի վնասված սրտամկանի միկրոցիրկուլացիան, որն իր հերթին արագացնում է սպիտակ հյուսվածքի ձևավորումը:

A. A. YENGIBARIAN, I. G. ARAKELIAN

INFLUENCE OF HETEROGENOUS RNA ON REDUCTIVE PROCESSES OF INJURED MYOCARDIUM

S u m m a r y

It is shown that yeast RNA accelerates the growth and differentiation of the conjunctive tissue with simultaneous microcirculation improvement of the injured myocardium in rats which in its turn accelerates the scar tissue formation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеев А. Б., Конышев В. А. Бюлл. exper. биол., 1969, 4, 101—104.
2. Белоус А. М., Годин В. П., Панков Е. Я. Экзогенные нуклеиновые кислоты и восстановительные процессы. М., 1974.
3. Браше Ж. Биохимическая цитология. М., 1960.
4. Григорьев А. В. Бюлл. exper. биол., 1963, 8, 89—93.
5. Кедровский Б. В. Цитология белковых синтезов в животной клетке. М., 1959.
6. Полежаев Л. В., Ахабадзе Л. В., Музлаева Н. А., Явич М. П. Докл. АН СССР, 1962, 145, 1180—1183.
7. Ринчино М. Н. В кн.: «Труды Курск. мед. ин-та», 1948, 2, 2, 41.
8. Скуба Н. Д. В кн.: «Симпозиум по регенерации миокарда», Ереван, 1970, 102—105.
9. Сисакян С. А. Кровообращение, 1973, IV, 1, 4.
10. Чернух А. М., Вышепан Е. Д. и др. Бюлл. exper. биол., 1970, 10, 12—15.
11. Щелкунов С. И. Арх. анатомии, 1937, 17, 1, 6—13.
12. Niu M. C., Cordova C. C., Niu L. C. Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.) 1961, 47, 1689—1700.
13. Nirenberg M. W., Matthaei J. H. Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.), 1961, 47, 1588—1601.
14. Nirenberg M. W., Matthaei S. H., Jones O. W. Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.) 1962, 42, 104—109.

В. Б. ПАРАШИН, О. Н. РОДИН

МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ АОРТАЛЬНОГО КРОВОТОКА

Работа посвящена анализу влияния нелинейности сопротивления сердечного клапана на характер переходных процессов давления и кровотока в модели аорты, что необходимо для искусственных клапанов. Примеры характеристик «перепад давления—расход» для некоторых типов клапанов приведены на рис. 1 [1].

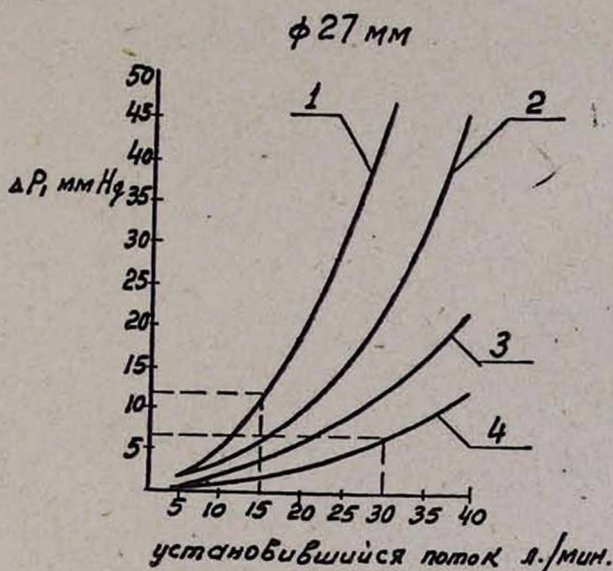


Рис. 1.

Рассмотрим отражение нелинейности на характере переходных процессов аортального кровотока в систолу. Электрическая модель сердца и аорты представлена на рис. 2. Желудочек сердца моделируется генератором импульса давления прямоугольной формы с амплитудой P_1 , аорта—емкостью C , диод D учитывает одностороннюю проводимость клапана. Перепад давления на нелинейном сопротивлении K связан с расходом Q зависимостью $P_1 - P = KQ^2$, которой могут быть аппроксимированы графики, приведенные на рис. 1. При этом значения коэффициентов K для кривых 1—4 равны соответственно:

$$K_1 = 1,52 \cdot 10^{-4}; K_2 = 0,88 \cdot 10^{-4}; K_3 = 0,48 \cdot 10^{-4}; K_4 = 0,24 \cdot 10^{-4} \frac{\text{мм рт. ст.}}{\text{млк}},$$

а погрешность аппроксимации (в пределах 5—30 л/мин), приведенная к максимальному для данной кривой перепаду давления, не превышает $\pm 5\%$.

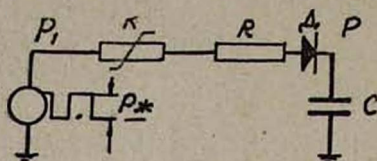


Рис. 2.

С другой стороны, расход через емкость $Q = cP'$. Отсюда получим дифференциальное уравнение:

$$\frac{dp}{dt} = \frac{1}{c\sqrt{k}} \cdot \sqrt{p_1 - p},$$

которое легко интегрируется. Если принять, что начальное давление в аорте P_0 , то

$$Q = \frac{2c\sqrt{k} \sqrt{p_1 - P_0} - t}{2ck} \cdot \gamma(t);$$

$$p = p_1 - kQ^2$$

при

$$\gamma(t) = \begin{cases} 0 & \text{при } t < 0 \\ \frac{1}{2} & \text{при } t = 0 \\ 1 & \text{при } t > 0 \end{cases}$$

Решение уравнения с получением графиков $P(t)$ и $Q(t)$ осуществлялось на АВМ МН-18. Параметры модели:

$$R = 0,5 \cdot 10^{-3} \frac{\text{мм рт. ст.}}{\text{мл/с}},$$

$$C = 2,5 \frac{\text{мл}}{\text{мм рт. ст.}};$$

$$K = 1 \cdot 10^{-4} \frac{\text{мм рт. ст.}}{\text{мл/с}};$$

$$P_0 = 80 \text{ мм рт. ст.}; \quad P_1 = 120 \text{ мм рт. ст.}$$

K —среднее значение для графиков, приведенных на рис. 1. Значения P_0 и P_1 соответствуют физиологической норме. Величина C характеризует эластичность аорты. Принятое числовое значение C несколько больше, чем обычно приводимое в литературе, равное (1,3—1,5)

$\frac{\text{мл}}{\text{мм рт. ст.}}$. Это связано с допущением отсутствия оттока из аорты в систолу.

В модель введено также небольшое омическое сопротивление R , соответствующее гидравлическому сопротивлению аорты. Записанные на модели графики приведены на рис. 3.

Можно сказать, что модель качественно правильно передает характер кривой аортального кровотока, которая в эксперименте скачкообразно возрастает, а затем линейно спадает либо до нуля, либо до ненулевого значения [2, 3].

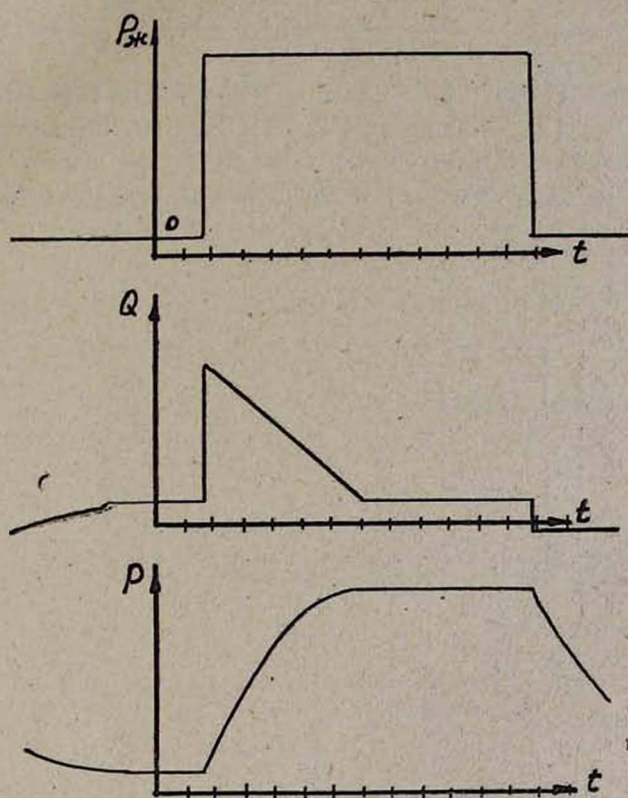


Рис. 3.

Исходя из приведенных ранее параметров модели, получим начальный расход около $600 \frac{\text{мл}}{\text{с}}$ или $36 \frac{\text{л}}{\text{мин}}$, время завершения кровотока около 0,3 сек. и ударный объем 90 мл. Две последние величины очень близки к физиологическим, а начальный расход явно завышен по сравнению с полученным в опытах. Причиной расхождения является неучет инерционности массы крови.

Чтобы учесть ее, введем в модель последовательно между R и C индуктивность L . Тогда дифференциальное уравнение для P примет вид:

$$\sqrt{\frac{P_1 - LC \cdot p'' - P}{k}} = CP'$$

Возводя в квадрат и заменяя переменную $P_1 - P = x$, перепишем уравнение в виде: $LC \cdot x'' + kC^2 \cdot (x')^2 + x = 0$

Оно легко интегрируется [4] в виде функции, связывающей P' и P :

$$\left(\frac{dp}{dt}\right)^2 = \frac{e^{\frac{2kC}{L}(P_0 - P)} \left(P_0 - P_1 - \frac{L}{2kC} \right) + \left(\frac{L}{2kC} - P + P_1 \right)}{kC^2}$$

Это уравнение можно исследовать численно, задавшись определенной величиной L . Точная оценка L для аорты затруднена и сводится к учету так называемой присоединенной массы, движущейся в каждый данный момент времени. L для больших сосудов имеет порядок

$$10^{-3} \frac{\text{мм рт. ст.}}{\text{мл}} \quad [5,6]$$

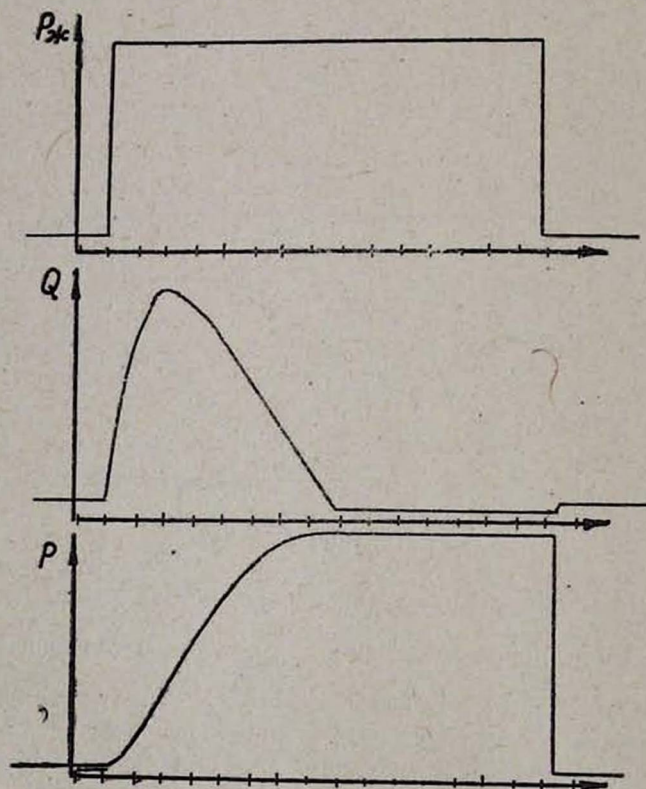


Рис. 4.

Принимая ее для расчетов (остальные параметры такие же, как в предыдущем случае), найдем, что максимальный расход будет при $P = 82$ мм рт. ст. (время, соответствующее этому давлению, ≈ 0) и ра-

вен примерно $30 \frac{\text{л}}{\text{мин}}$, что близко к экспериментальным данным. При достижении максимума расход линейно уменьшается практически по такой же линейной функции, как в предыдущем случае.

Для получения графиков $P(t)$ и $Q(t)$ уравнение решалось также на АВМ. Графическое изображение решения приведено на рис. 4.

В заключение заметим, что полученный результат позволяет сделать вывод о характере течения крови через естественный аортальный клапан, которое трудно исследовать непосредственно. Поскольку характер кривой кровотока через естественный клапан [7] такой же, как и через искусственный (т. е. резкий скачок и линейный спад), можно заключить, что и течение через естественный аортальный клапан тоже турбулентное.

Институт трансплантации органов и тканей МЗ СССР

Поступило 20/X 1976 г.

Վ. Բ. ՊԱՐԱՇԻՆ, Օ. Ն. ՌՈԴԻՆ

ԱՌՐՏԱԼ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ՄԱԹԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ ՄՈՂԵԼԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

ԱՀՄ-ի օգնությամբ մաթեմատիկական մոդելի վրա առանձնապես է սրտային փակահիդրոդինամիկայի ու զոնայի մոդելի մոդելավորումը առարկայում արյան հոսքի և ճնշման կորերի պարամետրերի ու ձևի վրա:

V. B. PARASHIN, O. N. RODIN

MATHEMATICAL MODEL OF AORTAL BLOOD FLOW

S u m m a r y

The influence of unlinear resistance of cardiac value on the form and parameters of pressure curves and blood flow in aorta has been studied on mathematical model using the computer.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андронов А. А. Теория колебаний. М., Физматгиз, 1959.
2. Beneken J. E. W., De Wit Physical bases of circulatory transport. London, 1967.
3. Pulsatile blood flow, N.-Y., 1964.
4. Rusmer R. Cardiovascular dynamics. N.-Y., 1961.
5. Trans. am. soc art. int organs (Tasalo), 16, 224—227, 1970.
6. Tasalo, 17, 482—489, 1971.
7. Tasalo, 15, 245—251, 1969.

Э. А. БАРДАХЧЬЯН, Ю. П. ЧЕРЕПАНОВ, Т. В. ГОРДЕЕВА-ГАВРИКОВА

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ЭНДОТОКСИНОВОГО ШОКА

Токсины грамотрицательных бактерий вызывают у экспериментальных животных эндотоксिनный шок, а в условиях клиники — септический шок, сопровождающийся уменьшением функции левого желудочка [14].

В настоящей работе поставлена задача изучить субмикроскопические альтерации в миокарде при эндотоксическом шоке и установить основу формирующейся в дальнейшем сердечной недостаточности.

Материал и методы. Опыты выполнены на 13 взрослых беспородных собаках весом 8—17 кг. Эндотоксический шок вызывали внутривенным введением брюшнотифозного эндотоксина (5 мг/кг веса). Артериальное давление регистрировали ртутным манометром в общей сонной артерии. Проницаемость гисто-гематического барьера изучали с помощью югославского препарата FeLEK, представляющего собой стабилизированное комплексное соединение окиси железа и полинормальтозы [10].

Материал для электронномикроскопического исследования (кусочки миокарда из левого желудочка) фиксировали в 2% растворе четырехоксида осмия и заключали в эпон. Ультратонкие срезы, контрастированные уранилацетатом и цитратом свинца, изучали в электронном микроскопе УЭМВ-100 К.

Результаты и их обсуждение. Внутривенное введение эндотоксина собакам вызывало спустя полчаса, снижение артериального давления до 120 ± 10 мм рт. ст. ($P < 0,05$), а также развитие характерного симптомокомплекса, описанного ранее у других животных [12].

Электронномикроскопический анализ кусочков миокарда из левого желудочка позволил выявить большое количество набухших митохондрий с резко выраженной деструкцией крист и вакуолизацией матрикса; в некоторых органеллах наблюдалась потеря двуконтурности наружной мембраны и частичное ее разрушение. Довольно часто удавалось проследить трансформацию митохондрий в миелиновые фигуры, образование которых происходит с участием лизосомальных ферментов (рис. 1а). По-видимому, такая реакция на эндотоксин не специфична и носит универсальный характер, так как встречается при различных воздействиях [2, 3, 8].

Механизм биогенеза миелиновых фигур не всегда бывает связан с изменениями митохондрий и лизосом. Так, известно, что альтерирующий эффект адреналина опосредуется путем активации липолиза, приводящего к диссоциации белковолипидных компонентов митохондрий.

альных мембран, накоплению в цитоплазме жирных кислот и ресинтезу необычных мембранных образований [5]. Поскольку внутривенное введение эндотоксина сопровождается усиленной продукцией катехоламинов [13], естественно предположить, что эндогенный адреналин также может участвовать в образовании миелиновых фигур.

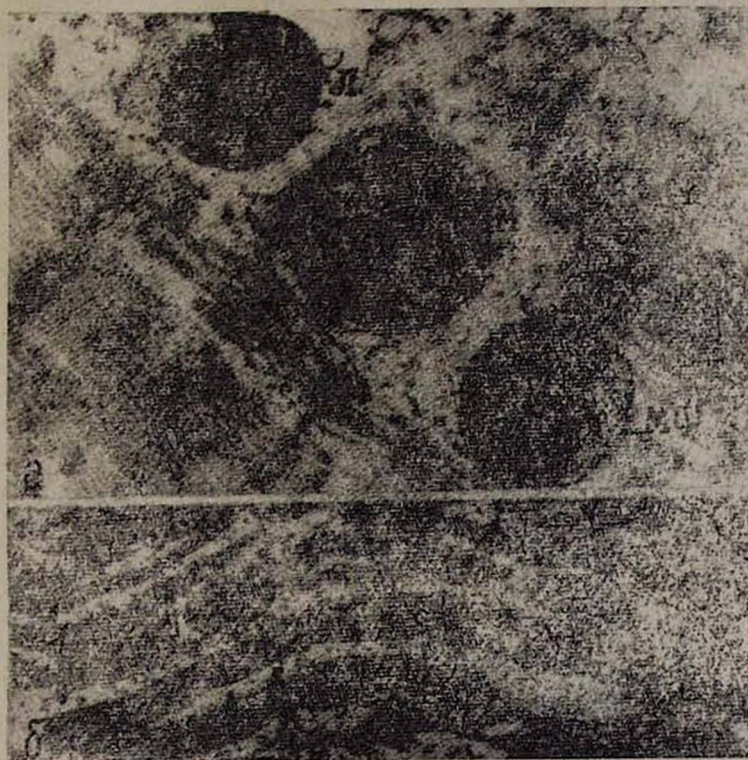


Рис. 1. Эндотоксический шок. а—трансформация митохондрии в миелиновую фигуру. Увел. 32500; б—дезорганизация структуры гигантской митохондрии, отек саркоплазмы и резкое уменьшение гранул гликогена. Увел. 14000. Условные обозначения: л—лизосома, м—митохондрии, мф—миелиновая фигура.

Наряду с этим в миокарде отмечено появление множественных гигантских митохондрий, превышающих в отдельных случаях размеры 5—6 саркомеров (рис. 1б). Они располагаются недалеко от наружной оболочки мышечного волокна, матрикс их гомогенизирован, содержит фрагменты редуцированных крист, внешняя мембрана местами полностью дезорганизована. На представленной электроннограмме локус наибольшего разрушения митохондрий совпадает с участком, где произошел полный лизис миофиламентов. Общность поражения различных структур миокарда и одинаковая локализация этих изменений наводит на мысль о возможном параллельном действии повреждающих агентов, которыми могут быть эндотоксин или протеолитические фер-

менты лизосом. Проникновение последних, по-видимому, происходит вследствие увеличения проницаемости гисто-гематического барьера, что подтверждается появлением множества пиноцитарных везикул в эндотелии и проникновением зерен маркера в саркоплазматическую щель и саркоплазму миоцитов.

На фоне выраженного отека клеток миокарда происходят резкие изменения в сократительном аппарате, проявляющиеся в нарушении

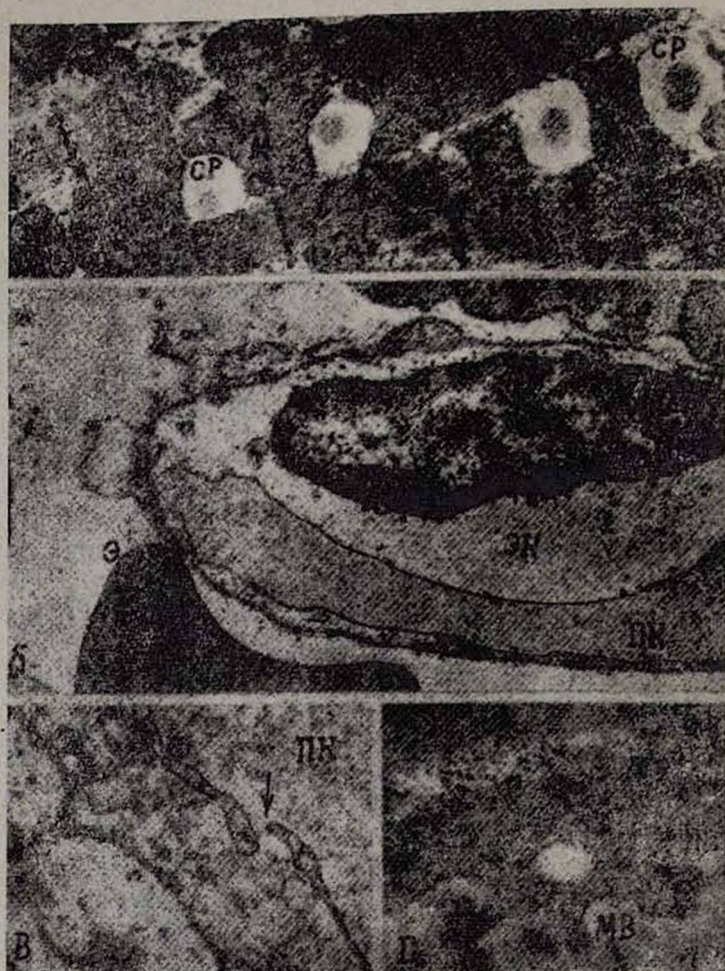


Рис. 2. Эндотоксический шок. а—вакуолярная дистрофия миокарда, резкое расширение саркоплазматического ретикула. Увел. 14000; б—отек эндотелиальной клетки и экстравазация эритроцитов. Увел. 10000; в—образование микропоры (указано стрелкой) между эндотелиальными клетками. Увел. 16600; г—усиление пиноцитоза в эндотелии и образование вакуолей с помощью микроворсинок. Увел. 34000. Условные обозначения: ср—саркоплазматический ретикулум, лк—просвет капилляра, эк—эндотелиальная клетка, пп—пиноцитарные пузырьки, э—эритроциты, мв—микроворсинки, м—митохондрии.

структуры саркомеров и являющиеся ведущим звеном в развитии сердечной недостаточности. Разволокнение и фрагментация миофибрилл сочетаются с очаговым лизисом нитей актина и миозина, что дает основание предположить о непосредственном действии эндотоксина на сократительные белки сердечной мышцы. Вместе с тем подобные изменения миофибрилл встречаются при ряде других воздействий на миокард, связанных с избыточным содержанием катехоламинов [9] и клеточной гипоксией, возникающей при тяжелой физической нагрузке [1]. Следовательно, изменения в миокарде являются результатом действия сложного комплекса факторов, среди которых важное место отводится симпатно-адреналовой системе и липополисахаридной части эндотоксина.

Кроме того, содержание гликогена значительно уменьшается (рис. 1 а, б), что связано с изменением углеводного обмена. При эндотоксическом шоке усиливается гликогенолиз, причем развивающиеся сдвиги находятся в коррелятивной зависимости от степени повреждения миокарда [11]. Наряду с этим эндотоксин вызывает в клетках состояние «ложного фагоцитоза», делающего лизосомы более проницаемыми для содержащихся в них ферментов—кислых гидролаз, обладающих способностью повреждать ткани [15].

Вставочные диски миокарда собак с эндотоксическим шоком характеризуются некоторой вакуолизацией и дезорганизацией специализированных элементов межклеточных контактов. Последние участвуют в осуществлении различных связей между клетками, а также выполняют барьерную функцию [6]. Поэтому разобщение межмембранного пространства приводит не только к изменению механической прочности, но и к нарушению ионной и метаболической кооперации миоцитов. Упрощение конструкции вставочных дисков отражается на сократительной деятельности сердца [4] и, следовательно, на гемодинамике.

Цистерны саркоплазматического ретикулума многократно расширены и заполнены электронноплотным веществом, занимающим центральную часть вакуоли (рис. 2а). Изменения саркотубулярной системы связаны с дисбалансом ионов калия, ведущим к нарушению на ее мембранах процессов возбуждения и сокращения, а также к снижению ресинтеза структурных белков сократительного миокарда, что влечет за собой развитие сердечной недостаточности [7].

В капиллярах миокарда выявляются признаки повышения проницаемости гисто-гематического барьера с экстравазацией форменных элементов крови путем диапедеза (рис. 2б), или за счет повреждения эндотелия и образования микропор (рис. 2в). Наконец, другой более тонкий механизм связан с трансэндотелиальным транспортом пиноцитозных везикул и вакуолей (рис. 2г), что свидетельствует об усилении обмена между кровью и тканью.

Таким образом, наблюдаемые при эндотоксическом шоке повреждения сердечной мышцы, возникающие в результате действия липополисахарида, гидролитических ферментов и высоких доз эндогенных

катехоламинов, нарушают энергетический обмен и мембранную проницаемость, способствуя развитию эндотоксической кардиомиопатии. Совокупность ультраструктурных изменений миокарда в начальном периоде шока указывает на появление тяжелых нарушений дезинтеграционного характера, которые в последующем становятся основой формирующейся сердечно-сосудистой недостаточности.

Ростовский медицинский институт

Поступило 16/XII 1976 г.

Է. Ա. ԲԱՐԴԱԽՉՅԱՆ, ՅՈՒ. Պ. ՉԵՐԵՊԱՆՈՎ, Տ. Վ. ԳՈՐԴԵԵՎԱ—ԳԱՎՐԻԿՈՎԱ

ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՁԵՎԱՎՈՐՄԱՆ ՈՒՆՏՐԱԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ ԷՆԴՈՏՈՔՍԻՆԱՅԻՆ ՇՈԿԻ ՎԱՂ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր աշխատանքում արված են զրամ-բացասական բակտերիաների տոքսինների ազդեցության տակ ձևավորվող սիրտ-անոթային անբավարարության ուլտրակառուցվածքային հիմքեր:

E. A. BARDAKHCHYAN, Yu. P. CHEREPANOV, T. V. GORDEEVA-GAVRIKOVA

ULTRASTRUCTURAL ASPECTS OF CARDIAC INSUFFICIENCY FORMATION IN EARLY PERIOD OF ENDOTOXIN SHOCK

S u m m a r y

Ultrastructural bases of the forming cardiovascular insufficiency under the influence of toxin of the Gram-negative bacteria are given in the present article.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Атт П.-И. В кн.: «Актуальные проблемы физиологии и патологии кровообращения». М., 1976, 45—64.
2. Бардахчян Э. А. Автореф. докт. дисс. Ростов-на-Дону, 1972.
3. Бардахчян Э. А., Бочков Н. И. Цитология и генетика, 1976, 2, 148—153.
4. Володько Я. Т. В кн.: «Ультраструктура сердечно-сосудистой системы в норме и патологии». Тбилиси, 1976, 29—30.
5. Клейменова Н. Н., Беленький Е. Е. Бюлл. exper. биол., 1975, 11, 101—105.
6. Меликянц А. Г. Автореф. канд. дисс., М., 1976.
7. Пауков В. С. Арх. пат., 1976, 5, 35—41.
8. Сааков Б. А., Бардахчян Э. А., Гульянц Э. С., Наумов Н. Н. Электронная микроскопия нейросекреторной системы. М., 1972.
9. Чечулин Ю. С. Поврежденное сердце. М., 1975.
10. Цамерян А. П. Бюлл. exper. биол., 1972, 8, 102—105.
11. Blackwood J. M., Hsieh J., Fewel J., Rush B. F. Arch. Surg., 1973, 107, 2, 181—185.
12. Brockman S. K., Thomas C. S., Vasco J. S. J. Surg. Gyn., Obst., 1967, 100, 763—774.
13. Gorelli L., Debolini A., Marcolongo R. G. mal. infett e parasit 1974, 26, 11, 1216—1218.
14. Gunnar R. M., Loeb H. S., Winslow E. J., Blain C., Robinson J. J. Infect. Diseases 1973, 128, 295—298.
15. Janson P. M. C., Kahu S. H., Geldenhnuys J. J. S. Afr. Med. J. 1975, 49, 26, 1041—1047.

В. К. КУЛАГИН, О. А. КОВАЛЕВ, В. И. БАЛИХИНА, С. К. ШЕРЕМЕТЕВСКАЯ,
А. И. ГУРБАНОВА, О. Н. НЕПОЧАТОВ

РЕГИОНАРНЫЕ ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЯ КРОВИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ

В патогенезе травматического шока большое значение имеют нарушения общего и регионарного кровообращения [7]. Особо важным считается изучение особенностей абсолютных и относительных изменений регионарного содержания крови в различных фазах травматического шока [8].

С этой целью проведено исследование сдвигов содержания крови одновременно во многих органах, тканях и частях тела, на которые разделено все сосудистое ложе, в эректильной (начальный период) и в глубокой торпидной фазах травматического шока по модели Кеннона [10].

Материал и методы. Исследование выполнено на ненаркотизированных нелинейных белых крысах-самцах весом 160—210 г. Травматический шок вызывали путем нанесения ударов примерно одинаковой силы по внутренней поверхности левой задней конечности на уровне бедра специальным молоточком у привязанных на станке спиною вниз животных. Развитие шока оценивали по величине давления в общей сонной артерии и значению шокового индекса [9]. Были поставлены следующие 3 серии экспериментов: I—эректильная фаза (50 уд. в течение 4—5 мин., АД $150 \pm 5,87$ мм рт. ст., шоковый индекс $3,3 \pm 0,17$); II—начало торпидной фазы (250 уд. в течение 8—10 мин., АД $58 \pm 1,06$ мм рт. ст., шоковый индекс $7,7 \pm 0,42$); III—глубокая торпидная фаза (250 уд. в течение 8—10 мин., с последующей экспозицией без лечения в течение около 4 час., АД $32,4 \pm 6,77$ мм рт. ст., шоковый индекс $6,5 \pm 0,39$). К двум первым и третьей сериям был поставлен контроль на обстановку эксперимента. У крыс, взятых в качестве контроля к I и II сериям, АД равнялось $115 \pm 2,98$ мм рт. ст., шоковый индекс— $3,6 \pm 0,11$; в контрольной группе к III серии АД— $109 \pm 3,30$ мм рт. ст., шоковый индекс— $3,2 \pm 0,14$. Число крыс в каждой контрольной и основной сериях опытов равнялось 14.

Методика определения изменений абсолютного и относительного содержания крови одновременно не менее чем в 46 органах, тканях и частях тела, на которые было разделено кровяное русло, описана ранее [2]. Использованный метод основан на применении радиоактивных индикаторов форменных элементов и компонентов плазмы крови с многомерной оценкой полученных данных на ЭВМ М-222, при которой анализу подвергаются изменения в опыте по сравнению с контролем [1]. В данной работе сдвиги содержания крови определяли как суммарно в задних конечностях для сопоставления с регионарными перераспределениями крови при других воздействиях на организм, так и отдельно для травмированной задней конечности.

Результаты и обсуждение. Непосредственно после нанесения травмы (I и II серии опытов) общее количество циркулирующей в организме крови (ОЦК) снизилось с $63 \pm 2,43$ до $54 \pm 5,58$ и $53 \pm 5,62$ мг кро-

ви на 1 г веса соответственно. Это снижение не достигало уровня статистической значимости. Количество крови в травмированной конечности резко увеличилось во всех тканях ($P < 0,001$), кроме бедренной кости, а абсолютное содержание крови на остальных участках кровяного русла уменьшилось. Необходимо отметить, что абсолютное количество крови снижалось в жизненно важных органах (головной мозг, сердце, легкие, печень, почки) уже в эректильной фазе травматического шока.

В глубокой торпидной фазе травматического шока (III серия) ОЦК снизился с $50 \pm 4,21$ до $39 \pm 1,16$ мг/крови на 1 г веса ($P < 0,02$). Количество циркулирующей крови в травмированной конечности не только не увеличилось, но даже снизилось. Абсолютное содержание крови в органах и тканях уменьшилось с различной степенью статистической вероятности. Очевидно, снижение ОЦК было обусловлено патологическим депонированием крови.

Изменения относительного содержания крови в основных органах и тканях по сравнению с контролем приведены в табл. 1. В графе «Р» (даны только цифры после запятой) показана величина вероятности различий средних арифметических по «t» критерию Стьюдента. Факторные нагрузки приведены в виде трех знаков после запятой. Во всех графах знак «—» означает вероятностное уменьшение регионарного кровенаполнения, знак «+» — увеличение. Факторная нагрузка является статистически значимой ($P < 0,05$) при величине по абсолютному значению большей или равной 0,360.

Непосредственно после нанесения травмы структура нагрузок 1-го фактора так же, как и оценка изменений средних арифметических, указывала на перераспределение крови из ряда сосудистых областей только в травмированную конечность. В то же время нагрузки 2-го фактора свидетельствовали об уменьшении содержания крови в большом числе участков кожи и скелетной мускулатуры и об относительном увеличении кровенаполнения печени, почек, мочевого пузыря (I серия), печени, толстого кишечника (II серия). Очевидно, что нагрузки 2-го фактора указывают на перераспределение циркулирующей крови, главным образом, в печень. Процентное увеличение содержания крови в печени было установлено также при кровопотере на фоне наркоза и эмоционального возбуждения, воздушном охлаждении ($+5^{\circ}\text{C}$), влиянии избыточного количества донорской крови, через сутки после лапаротомии, при фиксации ненаркотизированных крыс на станке спиной вниз в течение 4 часов [1, 4, 5]. По-видимому, речь идет о типовой реакции регионарных перераспределений крови, проявляющейся при действии различных факторов. Можно полагать, что данная реакция отражает усиление артериального притока крови, направленного на мобилизацию энергетических и белковых запасов и усиление функциональной активности печени. Усиление артериального притока к печени возможно также при кровопотере у интактных животных [3] и других «стрессорных» воздействиях [6], наряду с констрикцией регионарных

Регионарные перераспределения крови при травматическом шоке по модели Кеннона

Таблица

Части тела	Органы и ткани	Изменения относительного содержания крови (% ОЦК/% веса)								
		эректильная фаза			начало торпидной фазы			глубокая торпидная фаза		
		«Р»	нагрузки		«Р»	нагрузки		«Р»	нагрузки	
			I фактора	II фактора		I фактора	II фактора		I фактора	II фактора
Голова	Кожа	>,500—	—197	—648	>,100—	—417	—218	>,100+	—216	—088
	Мышцы и кости	<,020—	—680	—119	<,001—	—815	—128	>,100—	—338	—214
	Головной мозг	>,100—	—339	—174	>,500—	—082	+081	>,250+	—277	—467
Шея	Кожа	>,250—	—138	—835	>,100—	—384	+111	>,500+	—559	—324
	Мышцы и кости	>,500—	—286	+124	>,100—	—491	—430	<,050+	—215	—663
Грудь	Кожа	>,050—	—399	+156	<,050—	—514	+040	>,250—	—259	+209
	Мышцы и кости	<,010—	—526	—458	<,010—	—507	+298	>,050+	+416	—387
	Сердце	>,250+	+256	—031	>,500—	—118	—473	>,500+	+172	—358
	Легкие	<,005—	—581	+004	>,500—	—050	+299	>,100+	+397	—118
Живот и малый таз	Кожа	>,050—	—425	—328	>,050—	—460	—030	>,500—	—156	—088
	Мышцы и кости	>,100—	—228	—414	>,250—	—216	+058	>,100+	—314	+097
	Печень	>,500+	+103	+418	>,500+	+110	+571	>,250—	—114	+478
	Тонкий кишечник	>,100—	—596	—391	>,001—	—760	—291	>,250—	—350	+385
	Толстый кишечник	>,500+	+103	—178	>,500+	+046	+426	>,500—	—250	+487
	Желудок	>,250+	+020	—012	>,100+	—008	—343	>,500+	+090	+025
	Почки	<,010—	—575	+402	>,050—	—438	—024	>,500+	—434	+296
	Надпочечники	>,250—	—157	—004	<,001—	—693	+180	>,050—	—387	+364
	Селезенка	<,010—	—674	+145	<,010—	—604	—282	>,050—	—108	+125
	Полжелезочная железа	>,050—	—558	+251	<,010—	—701	—209	>,250+	—328	+392
	Мочевой пузырь	>,500—	—305	+500	>,500+	—017	—159	<,010—	—465	+255
	Семенники	>,100+	+249	—006	>,500—	—161	—024	>,500+	—086	—067
Передние конечности	Кожа	<,020—	—506	—527	<,050—	—451	+193	>,100—	—346	—098
	Мышцы и кости	>,100—	—542	—538	<,020—	—592	—501	>,250+	—533	—149
	Плечевые кости	>,250—	—286	+135	>,250+	+120	—337	>,250—	—317	+133
Задние конечности	Кожа	<,001+	+687	—035	<,001+	+724	—402	>,500—	—387	+294
	Мышцы и кости	<,001+	+829	—096	<,001+	+895	—165	>,050—	—615	—290
	Бедренные кости	>,500—	—220	+334	>,500—	—243	—657	>,250+	—127	—273
Хвост		>,100—	—193	+220	>,100—	—342	—222	>,050—	—078	+222
Вес фактора, %		—	24,8	12,8	—	25,5	12,7	—	14,7	12,3

емкостных сосудов. Такая трактовка усиливает значение оценки перераспределения крови в печень как компенсаторной реакции.

В глубокой торпидной фазе травматического шока (III серия) прежде всего обращает внимание отсутствие статистически значимых изменений средних арифметических относительного содержания крови в подавляющем большинстве (44 из 46) органов, тканей и частей тела. Вместе с тем, структура нагрузок 1-го фактора указывает на перераспределение крови в легкие, мышечные и костные ткани груди, а 2-го фактора—в ряд внутренних органов живота и малого таза, включая печень. Результаты факторного анализа показывают, что депонирование крови в легкие и внутренние органы «спланхнической» области носит в некоторой степени динамический характер. Большая часть депонированной крови не была помечена индикаторами, введенными уже в торпидной фазе шока. Кроме того, незначительные сдвиги средних арифметических относительного содержания крови свидетельствуют о торможении реакций регионарных перераспределений циркулирующей крови на ее патологическое депонирование, аналогичных таковым при кровопотере [3]. Поражение центральных нервных механизмов регуляции сосудистого тонуса угнетает реакции компенсаторных регионарных перераспределений циркулирующей крови. Однако возможно также, что патологическое торможение сосудодвигательного центра в торпидной фазе шока вызывает генерализованное перераспределение крови из артерий в вены во всей регионарной циркуляции без существенных различий в определенных органах и тканях [8].

ВМОЛА им. С. М. Кирова, г. Ленинград

Поступило 14/II 1977 г.

Վ. Կ. ԿՈՒԼԱԳԻՆ, Օ. Ա. ԿՈՎԱԼՅՈՎ, Վ. Ի. ԲԱԼԻԽԻՆԱ, Ս. Կ. ՇԵՐԵՄԵՏՈՎՍԿԱՅԱ,
Ա. Ի. ԳՈՐԲԱՆՈՎԱ, Օ. Ն. ՆԵՊՈՇԱՏՈՎ

ՇՐՋԱՆԱՌՎՈՂ ԱՐՅԱՆ ՌԵԳԻՈՆԱՐ ՎԵՐԱՐԱՇԵՈՒՄԸ
ՏՐԱՎՄԱՏԻԿ ՇՈԿԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հետ կենսոնի մոդելի տրավմատիկ շոկի ժամանակ կատարված է տարբեր օրգանների, մարմնամասերի, հյուսվածքների արյան պարունակության միաժամանակյա փոփոխությունների ուսումնասիրություն:

V. K. KULAGIN, O. A. KOVALEV, V. I. BALIKHINA, S. K. SHEREMETOVSKAYA,
A. I. GURBANOVA, O. N. NEPOCHATOV

REGIONAL REDISTRIBUTION OF CIRCULATING BLOOD IN TRAUMATIC SHOCK

S u m m a r y

The study of blood content shifts simultaneously in different organs, tissues and parts of the body in traumatic shock is carried out by Kannon model.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ковалев О. А. Автореф. докт. дисс., Л., 1975.
2. Ковалев О. А., Микоян А. Г., Шереметевская С. К. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1975, 2, 55—56.
3. Ковалев О. А., Гурбанова А. И., Шереметевская С. К., Непочатов О. Н. Бюлл. эксп. биол. мед., 1976, 9, 1045—1047.
4. Ковалев О. А., Шереметевская С. К., Гурбанова А. И., Непочатов О. Н. Проблемы гематологии и переливания крови, 1976, 9, 25—30.
5. Ковалев О. А., Шереметевская С. К., Непочатов О. Н. Физiol. журн. СССР, 1976, 7, 968—973.
6. Ковалев О. А., Шереметевская С. К., Непочатов О. Н. Кровообращение АН Арм. ССР, 1976, 4, 44—45.
7. Петров И. Р., Кулагин В. К. В кн.: «Травматический шок». Л., 1962, 82—97.
8. Селезнев С. А. Пат. физиол. и эксп. тер., 1968, 6, 3—10.
9. Allgower M., Burri C. Schockindex. Dtsch. med. wchnschr., 1967, 92, 1947—1950.
10. Cannon W. B. Traumatic shock, New York, 1923.

З. Л. ДОЛАБЧЯН, Т. Ш. ШАРАНБЕЯН, С. В. ГУРГЕНЯН

РАЗДЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ МИОКАРДА ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Гипертоническая болезнь—своеобразное патофизиологическое состояние, при котором развивается сложная цепь компенсаторно-приспособительных процессов. Сложным и противоречивым является вопрос, на каком этапе развития гипертонической болезни обнаруживаются начальные признаки угнетения сократительной активности миокарда и, в частности, правых отделов сердца [8, 16, 23].

Ряд авторов отрицает вовлечение правых отделов сердца в патологический процесс при гипертонической болезни и возможность самостоятельного развития легочной гипертонии при отсутствии левожелудочковой недостаточности [9—11, 19].

Целью настоящей работы явилось изучение сократительной активности миокарда отдельно для левых и правых отделов сердца у больных гипертонической болезнью методом электрокимографического исследования.

Материал и методы. Обследовано 100 больных гипертонической болезнью: из них 9 были с IB стадией, 38—IIA, 46—IIB и 7—III стадией заболевания. Контрольную группу составили 40 здоровых лиц обоего пола.

Синхронную запись электрокимограммы и электрокардиограммы в отведении II производили по общепринятой методике [1]. Кривую левого желудочка записывали с 3 точек: с области верхушки над диафрагмой—пути притока V_1S ; с области краниального отдела желудочка—пути оттока V_3S и в середине между ними V_2S . Для правого желудочка запись вели с 2 точек, а для остальных отделов сердца—по одной [6].

Результаты количественного анализа электрокимограмм левых отделов сердца приводятся в табл. 1. Уже в I стадии гипертонической болезни достоверно удлиняется протосистола и укорачиваются периоды быстрого и медленного изгнания, протодиастола, период быстрого кровенаполнения и систола левого предсердия. Начиная со IIA стадии заболевания, достоверно удлиняется период изометрического сокращения и период медленного кровенаполнения левого желудочка; продолжительность систолы левого предсердия незначительно превышает контрольный уровень. У больных IIB стадии продолжительность фазовых показателей левого желудочка в основном колеблется в пределах, близких к величинам IIA стадии заболевания. В III стадии гипертонической болезни обнаруживается дальнейшее удлинение протосистолы

по сравнению со IIБ стадией, период медленного изгнания еще больше укорачивается по сравнению с нормой, а период быстрого изгнания продолжает оставаться достоверно укороченным. Периоды быстрого и медленного кровенаполнения и систола левого предсердия колеблется в пределах контрольных значений.

При электрокимографическом исследовании правого желудочка также обнаруживаются изменения продолжительности фазовых показателей, начиная с I стадии гипертонической болезни. Достоверно укорачиваются периоды быстрого изгнания ($0,115 \pm 0,002$, норма— $0,141 \pm 0,004$), протодиастолы ($0,043 \pm 0,003$, норма— $0,055 \pm 0,002$), периоды быстрого и медленного кровенаполнения ($0,124 \pm 0,01$, норма— $0,152 \pm 0,003$, $0,180 \pm 0,01$, норма— $0,244$ соответственно), а также систола правого предсердия ($0,074 \pm 0,002$, норма— $0,09 \pm 0,002$).

У больных IIА стадии заболевания продолжительность фазовых показателей в основном колеблется в тех же пределах, что и у больных I стадии. Во IIБ стадии гипертонической болезни период быстрого изгнания достоверно укорочен ($0,120 \pm 0,001$), а период медленного изгнания значительно превышает контрольный уровень ($0,135 \pm 0,001$, норма— $0,125 \pm 0,004$). Изменения протодиастолы не выражены, периоды быстрого и медленного кровенаполнения существенно укорочены. Продолжительность систолы правого предсердия достоверно увеличена ($0,106 \pm 0,001$). У больных III стадии заболевания наблюдается укорочение периода изометрического сокращения ($0,038 \pm 0,001$, норма— $0,048$; $P < 0,05$) и протодиастолы ($0,038 \pm 0,002$, норма— $0,055$; $P < 0,001$). Период быстрого кровенаполнения значительно укорочен ($0,124 \pm 0,008$), а период медленного кровенаполнения и систола правого предсердия приближаются к нормальным величинам.

Обсуждение. Проведенные исследования показали, что к числу ранних фазовых нарушений при гипертонической болезни относится увеличение продолжительности протосистолы левого желудочка. В удлинении этого параметра существенное значение приобретает повышение давления в левом предсердии. Если в начальных стадиях гипертонической болезни последнее можно связать с увеличением венозного возврата в результате перераспределения объема циркулирующей крови из большого круга кровообращения в малый, то в поздних стадиях основным фактором, повышающим давление в левом предсердии, является увеличение конечно-диастолического давления в левом желудочке [2, 4, 13, 21].

Период изометрического сокращения является основным фазовым показателем инотропного состояния миокарда, и нормальная продолжительность этого периода у больных I стадии гипертонической болезни обусловлена усилением сократительной активности миокарда. В этих условиях повышение артериального давления не приводит к удлинению указанного периода, так как значительное увеличение максимальной скорости повышения внутрижелудочкового давления балансирует эффект влияния артериального давления на длительность периода изомет-

рического сокращения [16]. По мере прогрессирования гипертонической болезни и стабилизации артериального давления удлиняется период изометрического сокращения левого желудочка, последнее уже является результатом угнетения сократительной активности миокарда и увеличения времени, необходимого для повышения внутрижелудочкового давления до уровня диастолического давления в аорте [3, 7, 20].

Таблица 1

Продолжительность фаз сердечного цикла левого желудочка у больных гипертонической болезнью по данным ЭКИ ($M \pm m$ в сек)

Показатели, сек.	Стадии болезни				Контрольная группа
	I	IIa	IIб	III	
Протосистола	0,061 $\pm 0,001$ $P < 0,02$	0,059 $\pm 0,001$ $P < 0,02$	0,058 $\pm 0,0005$ $P < 0,05$	0,064 $\pm 0,004$ $P < 0,02$	0,049 $\pm 0,004$
Изометрическое сокращение	0,046 $\pm 0,003$ $P < 0,5$	0,074 $\pm 0,001$ $P < 0,001$	0,071 $\pm 0,002$ $P < 0,001$	0,072 $\pm 0,001$ $P < 0,001$	0,04 $\pm 0,007$
Быстрое изгнание	0,113 $\pm 0,002$ $P < 0,001$	0,093 $\pm 0,001$ $P < 0,001$	0,092 $\pm 0,001$ $P < 0,001$	0,10 $\pm 0,004$ $P < 0,001$	0,131 $\pm 0,004$
Медленное изгнание	0,108 $\pm 0,003$ $P < 0,001$	0,113 $\pm 0,001$ $P < 0,001$	0,112 $\pm 0,001$ $P < 0,001$	0,108 $\pm 0,002$ $P < 0,001$	0,133 $\pm 0,003$
Протодиастола	0,042 $\pm 0,003$ $P < 0,02$	0,042 $\pm 0,001$ $P < 0,001$	0,044 $\pm 0,0008$ $P < 0,001$	0,047 $\pm 0,002$ $P < 0,25$	0,05 $\pm 0,001$
Изометрическое расслабление	0,064 $\pm 0,001$ $P < 0,5$	0,063 $\pm 0,001$ $P < 0,5$	0,068 $\pm 0,001$ $P < 0,5$	0,07 $\pm 0,002$ $P < 0,25$	0,061 $\pm 0,009$
Быстрое кровенаполнение	0,113 $\pm 0,007$ $P < 0,05$	0,122 $\pm 0,001$ $P < 0,5$	0,109 $\pm 0,001$ $P < 0,25$	0,125 $\pm 0,004$ $P < 0,25$	0,126 $\pm 0,014$
Медленное кровенаполнение	0,193 $\pm 0,02$ $P < 0,25$	0,186 $\pm 0,003$ $P < 0,05$	0,140 $\pm 0,005$ $P < 0,001$	0,220 $\pm 0,002$ $P < 0,5$	0,231 $\pm 0,02$
Систола левого предсердия	0,077 $\pm 0,003$ $P < 0,001$	0,103 $\pm 0,001$ $P < 0,5$	0,106 $\pm 0,001$ $P < 0,25$	0,114 $\pm 0,007$ $P < 0,25$	0,1 $\pm 0,003$

Продолжительность периода изометрического сокращения правого желудочка у больных I и II стадий гипертонической болезни колеблется в пределах нормальных значений. Это, возможно, связано с тем, что при данной патологии при отсутствии левожелудочковой недостаточности не наблюдается значительного повышения легочного артериального давления [12, 18]. Значительное укорочение периода изометрического сокращения правого желудочка у больных III стадии заболевания можно объяснить развитием относительной недостаточности трикуспидального клапана в связи с тотальной недостаточностью сердца и с разгерметизацией желудочковой полости и фактически отсутствием периода замкнутых клапанов.

Укорочение периода быстрого изгнания левого и правого желудоч-

ков у больных начальных стадий гипертонической болезни связано с усилением сократительной активности миокарда, что подтверждается данными ряда авторов [15, 22]. Иное значение приобретает укорочение фазы изгнания в поздних стадиях гипертонической болезни. При выраженном угнетении сократительной активности миокарда желудочек не в состоянии поддержать длительное напряжение, что приводит к преждевременному его расслаблению и неадекватному сердечному выбросу [5, 24].

В оценке сократительной активности миокарда существенное значение приобретает определение диастолических параметров сердца. Укорочение диастолы оказывает неблагоприятное влияние на деятельность сердца: ухудшается энергетическое обеспечение миокарда и уменьшается коронарный кровоток [14].

Таким образом, проведенные исследования дают основание считать, что в начальных стадиях гипертонической болезни наблюдается усиление сократительной активности миокарда левых и правых отделов сердца. По мере прогрессирования заболевания сократительная активность миокарда снижается. Угнетение сократительной активности миокарда правых отделов сердца в основном обнаруживается в поздних стадиях гипертонической болезни и, по всей вероятности, обусловлено развитием левожелудочковой недостаточности.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Арм. ССР

Поступило 28/III 1977 г.

Զ. Լ. ԴՈԼԱԲՉՅԱՆ, Տ. Շ. ՇԱՐԱՆԲԵՅԱՆ, Ս. Վ. ԳՈՐԳԵՆՅԱՆ

ՄՐՏԻ Ա.Ձ ԵՎ ՋԱՆ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ, ԱՆԱՆԻՋՐ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ հիվանդության սկզբնական շրջաններում ուժեղանում է սրտի աջ և ձախ բաժինների սրտամկանի կծկողական ակտիվությունը, որի աստիճանական ճնշում է հայտնաբերվում երկրորդ շրջանում: Սրտի ձախ բաժիններում այս երևույթը համեմատաբար ավելի շուտ է ի հայտ գալիս:

Z. L. DOLABCHIAN, T. Sh. SHARANBEYAN, S. V. GURGENIAN

DIVIDING ANALYSIS OF MYOCARDIAL CONTRACTILE ACTIVITY OF THE LEFT AND RIGHT VENTRICLES IN ARTERIAL HYPERTENSION

S u m m a r y

It is established that the myocardial contractile activity of the left and right heart is increasing in the initial stages of the disease, and in the second stage its progressive depression, which relatively earlier arises from the left heart side is observed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Ю. И., Орлов Л. Л. Труды IV Всесоюзной научной конференции институтов по физ. воспитанию, лечебной физкультуре и леч. контролю. М., 1960, 119—126.
2. Алмазов В. А., Темиров А. А. Кардиология, 1973, 4, 81.
3. Асатрян М. А. Канд. дисс., Ереван, 1968.
4. Гургенян С. В. Современные проблемы кардиологии. Тбилиси, 1976, 51.
5. Долаблян З. Л., Гургенян С. В., Ковалева Н. Т., Трубецкой А. В. Кардиология, 1974, 10, 45.
6. Зарецкий В. В. Клиническая медицина, 1957, 35, 3, 62.
7. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
8. Кубышкин В. Ф. Докт. дисс., Симферополь, 1972.
9. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. Л., 1950.
10. Лернер И. П., Андрущенко Е. В. Тез. научн. конфер., посвященной 85-летию Стражеско, Киев, 1961, 65.
11. Одина Х. М. Кардиология, 1965, 3, 22.
12. Шердудкалова Л. Ф., Даниелян А. Х., Хзарджян М. М. Кровообращение, 1974, 6, 33.
13. Dustan H. P., Tara Zi R. C., Bravo E. L. Am. J. Med. 1972, 52, 610.
14. Gorlin R. Brit Heart J. 1971, v. 33, 9.
15. Harris W. S., Aytan N., Pouget J. M. Circulation, 1973, 47, 499.
16. Inoue K., Smulyan H., Young G. M., Grigson A. L., Elch R. H. Am. J. Card. 1973, 7, 264.
17. Luisada A. A. The heart beat. Paul Hoeber Inc. New York, 1953.
18. McRaven D. R., Kroetz F. W., Kloschos J. M., Kirkendall W. M. Am. Heart J., 1971, 81, 482.
19. Slany J. Klin. Wochenschr. 1972, 84, 285.
20. Spann J. F. Jr., Covell J. W., Eckberg D., Sonnenblick E. H., Ross J. Jr. Braunwald E. Circulation, 1967, 36 (suppl., 2), 241.
21. Ulrych M., Frohlich E. D., Tarazi R. C., Dustan H. P., Page I. H. Brit. Heart J. 1969, 31, 570.
22. Wallace A. G., Skinner N. S. Jr., Mitchell J. H. Am. J. Physiol., 1963, 205, 30.
23. Weissler A. M., Garrard C. L. Jr. Cardiovasc. Dis. 1971, 40, 5.
24. Weissler A. M., Harris W. S., Schoenteld C. D. Circulation, 1968, 37, 149.

Ю. С. ТУНЯН, Г. О. БАКУНЦ

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА БОЛЬНЫХ С СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В последние годы появилось много работ, освещающих значение метеорологических факторов в возникновении, течении и исходе острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) [1—10]. Однако в различных климатических зонах влияние отдельных метеофакторов или их сочетаний могут иметь неодинаковое значение.

С учетом сезонов года нами проанализированы случаи заболевания ОНМК по данным неврологических стационаров г. Еревана за период 1970-74 гг. Изучены в сравнительном аспекте данные о метеотропности больных и здоровых, исследована зависимость частоты мозговых дисгемий от изменения уровня некоторых метеоэлементов, сезонов года и синоптической ситуации.

Для оценки метеоусловий использованы опубликованные данные Управления гидрометеорологической службы Арм. ССР о некоторых метеоэлементах и синоптических условиях (1970-74 гг.), а также среднемноголетние данные о температуре воздуха*.

Определенная часть больных указывала на выраженную чувствительность к изменениям метеоусловий и прямую зависимость ухудшения состояния от перемены погоды. Для установления этой связи учитывались анамнестические данные о метеолабильности в прошлом, частые совпадения признаков ухудшения состояния больного в аналогичной метеоситуации в прошлом и настоящем.

Негативное влияние «плохой погоды» проявлялось у больных в виде ряда субъективных ощущений: усиление головных болей, головокружение, приступы стенокардии, нарушение сна, изменение настроения, появление эмоциональной неустойчивости, недомогание и общая слабость. Привлекает внимание факт избирательной чувствительности больных в определенной метеообстановке, что зависело, вероятно, от индивидуальных особенностей каждого больного. В период ухудшения погоды у многих больных установлено колебание артериального давления, преимущественно в сторону повышения, у некоторых из них наблюдались изменения на ЭКГ. Часто метеотропные реакции отмечались за 1—2 дня до пертурбации погоды. Обычно у больных обострялись те патологические явления, которые наблюдались и раньше. Длитель-

* Справочник по климату СССР, в. 16, Арм. ССР. Л., «Гидрометеиздат», 1966, ч. 2.

ность метеотропных реакций колебалась в основном от нескольких часов до 2—3 суток. Нередко в дни резких изменений погоды, во время пребывания больных в клинике, наблюдались повторные сосудистые церебральные кризы. При сравнительной оценке лиц с выраженной метеочувствительностью отмечалось заметное преобладание больных над здоровыми. Различия между ними оказались существенными как среди женщин (41 и 16,2%, $P < 0,001$), так и мужчин (29,3 и 16,7%, $P < 0,05$). В общей по полу группе различия высоко достоверны: 34,9 и 16,5% ($P < 0,001$).

Таблица
Распределение частоты ОНМК по месяцам
за 1970—1974 гг.

Месяцы	Женщины		Мужчины		Общая по полу группа	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
январь	70	8,6	78	9,2	148	8,9
февраль	74	9,4	69	8,2	146	8,8
м а р т	76	9,3	80	9,5	156	9,4
апрель	57	7,0	81	9,6	138	8,3
м а й	82	10,1	84	9,7	166	10,0
июнь	73	9,0	55	6,5	128	7,7
июль	47	5,8	65	7,7	112	6,8
август	59	7,2	61	7,2	120	7,2
сентябрь	83	10,2	83	9,8	166	10,0
октябрь	63	7,7	45	5,3	108	6,5
ноябрь	62	7,6	77	9,1	139	8,4
декабрь	65	8,0	65	7,7	130	7,8
Всего	814	49,1	843	50,8	1657	100,0

При изучении зависимости развития заболевания от периодов года было выявлено, что частота ОНМК по бытовым сезонам несколько отличалась от частоты данной патологии по климатическим сезонам. Так, при возникновении ОНМК в зависимости от бытовых сезонов года установлено, что наибольшая часть их попадает на весенний период (27,7%), что объясняется неустойчивой погодой и резкими колебаниями величин метеоэлементов от их среднего уровня. Наименьшая частота заболеваемости наблюдалась в летний период (21,7%). Распределение ОНМК по климатическим сезонам позволило отметить, что наибольшая частота мозговых дисгемий отмечалась в летний период (31,7%), наименьшая—в весенний. Однако при сравнительном анализе показателей, отражающих число ОНМК в среднем за день, было выявлено, что наивысшие показатели как по бытовым, так и климатическим сезонам установлены для весеннего и зимнего периода (соответственно 1,0 и 0,98 весной и 0,94 и 0,95 зимой).

Как видно из таблицы, распределение случаев ОНМК отдельно по месяцам за изучаемый период показало, что как у женщин, так и мужчин заболевание чаще всего развивалось в сентябре и мае. Наименьшая

частота мозговых дисгемий у женщин наблюдалась в июле и апреле, у мужчин—в октябре и июне.

Выборочно в 172 случаях были заполнены перфокарты, на которые заносились показатели элементов погоды в день развития ОНМК. Максимальное число случаев заболевания (47) наблюдалось при колебании суточной амплитуды атмосферного давления больше 3 мб, температуры воздуха—меньше 5°C и при относительной влажности воздуха—меньше 80%. Минимальное число (1) отмечено в дни, когда колебания амплитуды атмосферного давления были меньше 3 мб, температура воздуха—меньше 5°C при относительной влажности—больше 80%.

Учитывая, что частота заболеваний зависит от характера циркуляционных особенностей атмосферы, нами проведено сопоставление данных частоты ОНМК (как максимальных, так и минимальных ее значений) с синоптической ситуацией и кратким обзором погодных условий, соответствующих отобранным декадам. При этом произвольно за декаду с наибольшей частотой заболевания принималось число $\text{ОНМК} \geq 9$ случаев, с наименьшей частотой ≤ 2 . Как правило, частота сосудистых мозговых катастроф увеличивалась при активизации циклонической деятельности, выходе с юга серии циклонов с фронтальными разделами, что способствовало неустойчивому типу погоды, а также при интенсивном чередовании тепла и холода. Следует отметить, что повторные потоки холодных масс воздуха, а также вторичные фронты окклюзии уже не оказывали того влияния на частоту возникновения ОНМК как первая волна холода, приводящая к резкой смене погоды.

Минимальная частота заболевания (≤ 2 случаев за одну декаду), как правило, соответствовала устойчивому типу погоды, наблюдаемому преимущественно в летнее время при размытом барическом поле, а в зимнее время—при наличии антициклонального барического поля.

Полученные данные свидетельствуют о том, что на больных влияет преимущественно не определенный уровень тех или иных метеорологических элементов, а резкое их изменение в короткий промежуток времени. Так, в летний период ход метеорологических элементов отличается некоторым постоянством, и организм человека, по-видимому, успевает адаптироваться. В холодное время года при резких скачках уровня метеоэлементов выравнивание баланса энергии несколько затруднено. Для предупреждения сосудистых мозговых катастроф нападению резких изменений погодных условий необходимо проведение соответствующих профилактических мероприятий, поэтому важное значение имеет организация службы медицинских прогнозов погоды, а также внедрение в практическую медицину климатопатологии.

ՅՈՒ. Ս. ՏՈՒՆԱՆ, Գ. Օ. ԲԱԿՈՒՆՏ,

ՕԴԵՐԵՎՈՒԹԱՐԱՆԱԿԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ԳՈՐԾՈՆԵՆՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարված ուսումնասիրությունների արդյունքները վկայում են դրսևորված կապի առկայությունը՝ եղանակային պայմանների կտրուկ փոփոխությունների և ուղեղային անոթների պաթոլոգիայի հաճախականության միջև:

Yu. S. TUNIAN, G. O. BAKUNTS

INFLUENCE OF SOME METEOROLOGICAL FACTORS ON PATIENTS WITH VASCULAR PATHOLOGY OF THE BRAIN

S u m m a r y

The results of carried out studies have indicated the presence of expressed connection between sharp changes of weather conditions and the rate of vascular brain pathology.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н. А. Ритмы жизни и здоровье. М., «Знание», 1975.
2. Аламдаров И. И. Тез. докл. научн.-практ. конф., Астрахань, 1974, 11—13.
3. Афанасьева В. А. Климат и здоровье, М., «Знание», 1976.
4. Боголепов Н. К. Церебральные кризы и инсульт, М., «Медицина», 1971.
5. Борисенко Р. И., Субботин А. В. Врачебное дело, 1972, 3, 66—70.
6. Гафт П. Г., Бугаева Н. М. Тез. докл. VI Всесоюзн. съезда невропат. и психиатр., М., 1975, 2, 239—241.
7. Иванищенко Е. Г. Автореф. канд. дисс., 1973.
8. Никберг И. И. Врачебное дело, 1976, 7, 85.
9. Bartko D., Wagnerova M., Denisova S. Cs. Neurol., 1974, 37, 308—315.
10. Leszynski B. Wlad. lec. 1970, 23, 17, 1477—1480.

О. С. АНТОНОВ, Э. Б. ТАРАСЕВИЧ, Д. А. СИНЕЛЬНИКОВ,
В. Я. ЦВЕТКОВ, Б. Х. ЭЗДЕКОВ

ОЦЕНКА ВОЗМОЖНОСТЕЙ МИКРОФОТОМЕТРИИ ДЛЯ АНАЛИЗА ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕГОЧНОГО РИСУНКА ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА С ПЕРЕПОЛНЕНИЕМ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Врожденные пороки сердца сопровождаются изменением легочной гемодинамики, что находит свое выражение на рентгенограммах легких в изменении легочного рисунка. Рентгенологическая оценка степеней изменения его субъективна, поэтому проблема развития объективных методов исследования остается актуальной. Мы пытаемся найти способ объективного количественного анализа изменений легочного рисунка на рентгенограммах при врожденных пороках сердца с переполнением малого круга кровообращения, для чего используется микрофотометрирование определенных участков легких.

Последние 10 лет микрофотометрия широко применяется в медицине [3, 7, 8, 11, 13, 17, 18]. В настоящем сообщении обсуждаются результаты, полученные при обследовании 53 больных с изолированными дефектами перегородок сердца и магистральных сосудов и 25 здоровых людей способом микрофотометрирования рентгенограмм легких.

Скоростным микрофотометром фирмы «Карл Цейс» определяются оптические плотности в 4 межреберьях правого легкого (в 2—над диафрагмой и 2—под ключицей) и в 2 верхних межреберьях левого легкого по 3 профилям в каждом. Микрофотометрирование выполнялось при перемещении рентгеновской пленки с постоянной скоростью. Размер светового пятна $1,0 \times 0,05$ мм. Замер оптических плотностей на профиле выполнялся с шагом 0,4 мм, только у 1 больного в легких фиксировалось 2000—2500 значений оптических плотностей. Для исключения влияния различных режимов рентгенографии, проявления разной конституции обследуемых брались не абсолютные значения оптических плотностей, а относительные, полученные по применяемым в фотограмметрии формулам [12]. Пересчет абсолютных значений в относительные и последующее построение гистограмм выполнялось с помощью ЭВМ. На гистограммах по оси абсцисс откладываются интервалы относительных оптических плотностей, а по оси ординат—количество измерений одинакового значения в процентах. Таких гистограмм на каждой рентгенограмме 6, соответственно исследуемым межреберьям (рис. 1, 2, 3).

Оценивать изменения легочного рисунка возможно, изучив 6 участков легких потому, что гемодинамические нарушения при пороках сердца, как правило, находят свое выражение практически в любом участке легкого.

Пропорциональность наступающих изменений сосудистого рисунка

легких с количеством балластной крови вероятно существует, но не может быть пока оценена, так как существующий описательный способ оценки легочного рисунка субъективен и не поддается количественному анализу. Привлечение микрофотометрии для анализа рентгеновского изображения легких является попыткой количественного анализа легочного рисунка при некоторых пороках сердца.

Все интервалы оптических плотностей на гистограммах для сопоставления их с контрольными были сгруппированы: 0,1—0,3—минимальные плотности, соответствующие наиболее крупным сосудам легкого; 0,4—0,6—плотности промежуточной интенсивности, более многочисленные разветвления сосудов легкого, суммация теней сосудов легкого, суммация теней сосудов III—IV порядка; 0,7—1,0—плотности на рентгенограмме в местах наибольшего почернения пленки. «Темное» поле легочного рисунка соответствует плащу легкого и, возможно, его собственной структуре.

В группе здоровых людей при нормальном кровотоке в легких экстремальный пик гистограмм на уровне I и II межреберий в обоих легких обозначился в зоне максимальных плотностей сплошной линией. В нижней половине правого легкого на уровне IV—V межреберий вершина гистограмм сдвинута в зону промежуточных плотностей. Минимальные плотности легочного рисунка на всех гистограммах в меньшем количестве.

При анализе контрольных гистограмм выявлены определенные соотношения минимальных и максимальных оптических плотностей в процентах (табл. 1, норма).

Наименьший процент «светлого» легочного поля выявлен под ключицами, здесь же больший процент «темного» поля, выразившийся в левом легком иными числовыми показателями по сравнению с правым. «Светлое» поле преобладает на уровне IV ребра справа [6], где происходит деление ствола нисходящей легочной артерии на долевые и сегментарные ветви [9, 10]. Кровенаполнение, а, следовательно, и выраженность легочного рисунка апикальных отделов легкого меньше, чем базальных [9, 10], что связано с разницей в гидростатическом давлении между верхушкой и основанием легкого [5, 15, 16]. В данном случае описательный способ трактовки легочного рисунка согласуется с измерительным. Нами замечена асимметрия легочного рисунка в 2 легких у здорового человека при нормальном кровотоке [14]. Разница настолько мала, что рентгенологически не заметна, и кровотоки в легких считаются стабилизированным, а любая рентгенологически заметная асимметрия в легочном рисунке считается патологией легочной гемодинамики.

Все исследуемые с изолированными шунтами сердца по распределению плотностей на 6 гистограммах легких отличаются от нормы и между собой. Наметились 3 группы больных с однотипными отклонениями от нормы.

В наметившемся разделении необходимо отметить группирование

Таблица 1

Место исследования	Интервал плотностей	Количественные соотношения оптических плотностей одинакового значения на рентгенограмме легких здоровых и больных людей (в %)						
		п а т о л о г и я						
		норма	I гр.	вероят. разл.	II гр.	вероят. разл.	III гр.	вероят. разл.
м. р. левого легкого	0,1—0,3	15,71	16,09	<0,95	19,51	>0,98	15,75	<0,95
	0,7—1,0	56,76	46,81	<0,95	38,01	>0,95	45,83	<0,95
м. р. левого легкого	0,1—0,3	15,71	20,75	<0,95	20,83	>0,95	14,03	<0,95
	0,7—1,0	52,76	55,46	<0,95	46,93	>0,95	52,24	<0,95
м. р. правого легкого	0,1—0,3	13,85	19,71	>0,95	19,71	>0,95	13,50	<0,95
	0,7—1,0	45,43	50,36	0,98	39,32	<0,95	52,66	<0,95
м. р. правого легкого	0,1—0,3	20,53	29,90	>0,98	25,17	>0,98	22,83	<0,95
	0,7—1,0	51,87	44,94	<0,95	43,75	>0,95	45,28	>0,95
м. р. правого легкого	0,1—0,3	22,00	22,89	<0,95	48,87	>0,98	26,05	<0,95
	0,7—1,0	40,36	37,45	<0,95	21,60	>0,98	36,34	>0,95
м. р. правого легкого	0,1—0,3	19,58	26,64	>0,95	37,02	>0,98	18,21	<0,95
	0,7—1,0	38,30	30,66	>0,95	21,36	>0,98	34,25	>0,95

* Вероятность различия характеризует наличие или отсутствие значимости статистического различия нормы и патологии. Величина <0,95 соответствует достоверному отсутствию различия; величина >0,98 соответствует наличию значимого статистического различия; величина >0,95 соответствует промежуточному значению вероятности.

и гемодинамических данных. Всем больным проводилось зондирование полостей сердца, некоторым выполнялась ангиокардиография. Расчет минутного объема крови и сброс через дефект проводился по методу Фика. Комплексное обследование больных дало возможность максимально учесть состояние сосудистого русла и гемодинамики малого круга кровообращения, сопоставить данные, полученные разными методами исследования, и определить достоверность результатов микрофотометрирования рентгенограмм.

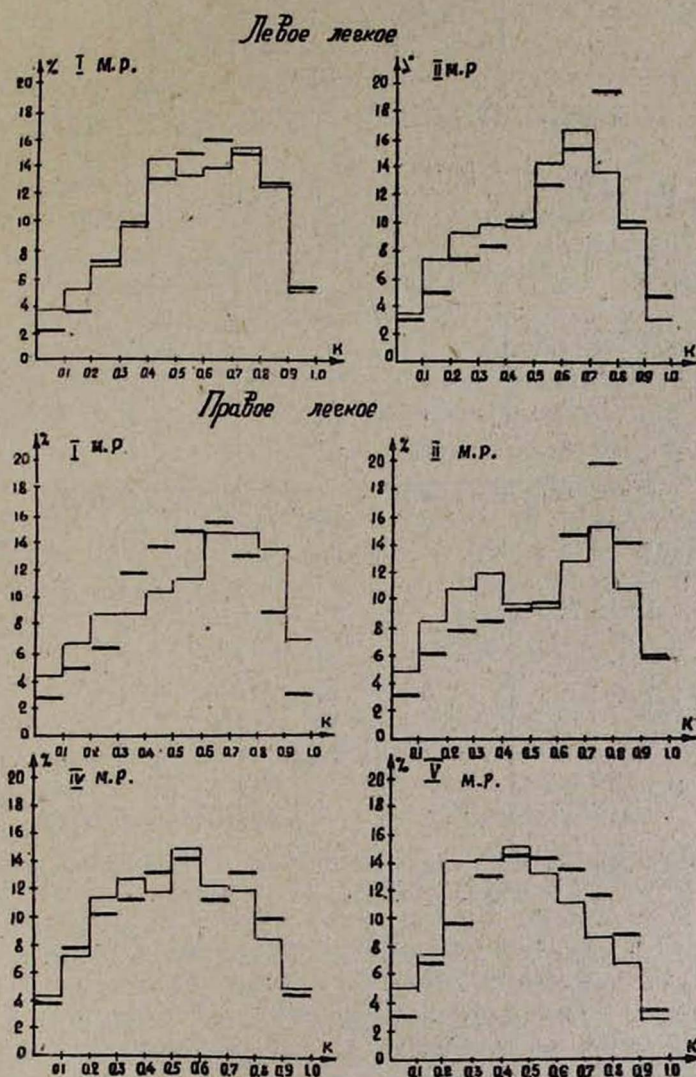


Рис. 1. Нормальное распределение в процентах количества относительных оптических плотностей определенных значений на рентгенограммах легких. Сплошная линия—гистограммы легких здоровых людей с нормальным кровотоком. Штрих-пунктир—гистограммы больных с дефектами перегородок сердца без нарушения легочной гемодинамики (I группа).

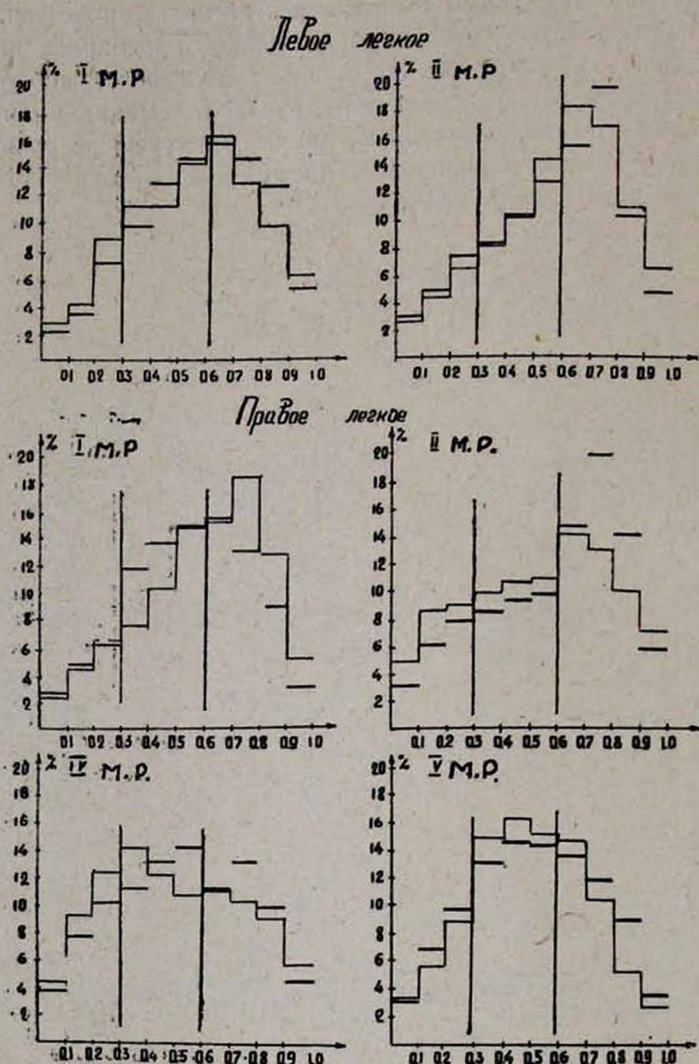


Рис. 2. Пунктирная линия—гистограммы больных с переполнением малого круга кровообращения (II группа).

В I группу вошли 13 больных, на гистограммах которых в правом легком под ключицей определяется увеличение общего количества максимальных (0,7—1,0) и уменьшение промежуточных (0,3—0,6) оптических плотностей по сравнению с нормой. Различия статистически достоверны (табл. 1). В левом легком, на этом же уровне, различий с нормой не выявлено. На уровне II межреберья в правом легком определяется снижение количества «темного» поля и увеличение общей суммы минимальных и промежуточных оптических плотностей (0,1—0,6). Такие же отклонения от нормы выявлены и в левом легком, но в меньшей степени, поэтому на данном материале различия с нормой статистически незначимы.

В IV межреберье справа соотношения и количественные значения оптических плотностей совпадают с таковыми у здоровых лиц. Над диафрагмой выявлено повышение оптических плотностей только в интервале 0,2—0,3 и уменьшение числа плотностей в интервале 0,7—0,8. Такие единичные различия в оптической характеристике легочного рисунка хотя статистически достоверны, но не могут быть критерием увеличенного объема крови в базальном отделе правого легкого и замечены рентгенологически.

Рассматривая данные в свете распределения объема крови по сосудистой системе легких данной группы больных, можно считать его увеличенным только в верхней половине легких, причем справа несколько больше, чем слева, а легочный рисунок усиленным в верхней зоне и неизменным в остальных (рис. 1). Заметить подобные изменения в рисунке легких при традиционной его оценке «на глаз» чрезвычайно трудно.

При клиническом обследовании оказалось, что это однотипные больные без признаков нарушения кровообращения в легких. Систолическое давление в легочной артерии у них составляло 28/10—36/12 мм рт. ст. Артерио-венозный сброс—до 6,3 л/мин., сопротивление сосудов малого круга кровообращения—105—250 дин. см. сек⁻⁵. Легочный рисунок на обзорной рентгенограмме и на ангиокардиограмме расценивался как нормальный. Артериализация крови легочных вен оставалась 100%. Таким образом, у этой группы больных с изолированными дефектами перегородок сердца графический показатель плотности сосудистого кровенаполнения в верхних зонах справа выше, чем у основания легкого. Такой легочный рисунок можно расценивать как *нормальный с элементами цефализации*, что не противоречит данным гемодинамического исследования, но отчетливо не проявляется рентгенологически и соответствует порокам сердца и сосудов с полностью компенсированным нарушением кровотока в малом круге кровообращения без деформации его сосудистого русла.

Во II группу с однотипным перераспределением оптических плотностей по легочному рисунку вошли 22 человека. На 4 гистограммах правого легкого и 2—левого наблюдается повышенное содержание минимальных оптических плотностей и резкое снижение их в интервале максимальных значений по сравнению с гистограммами здоровых людей. Это можно трактовать как общее увеличение емкости сосудистого русла, вмещающего больший объем крови по сравнению с нормой, соответственно уменьшение бессосудистого пространства в легких.

Распределение балластной крови по легким происходит неравномерно. Если в I и II межреберьях обоих легких увеличение минимальных плотностей происходит на 4—6%, то на уровне IV и V—их число возрастает на 100%. В таких же соотношениях происходит и уменьшение максимальных плотностей (рис. 2, табл. 1, гр. II).

Во всех наблюдениях давление в легочной артерии было увеличено до 100/64 мм рт. ст. Артерио-венозный сброс, по расчетным данным,

до 15 л/мин. При изучении ангиопневмограмм больных выявлена небольшая извилистость терминальных ветвей легочной артерии и умеренное обеднение мелкососудистой артериальной сети. Венозное русло оставалось по-прежнему широким. В этой группе, несмотря на значительное повышение давления в легочной артерии, изменения периферической циркуляции малого круга кровообращения были выражены умеренно.

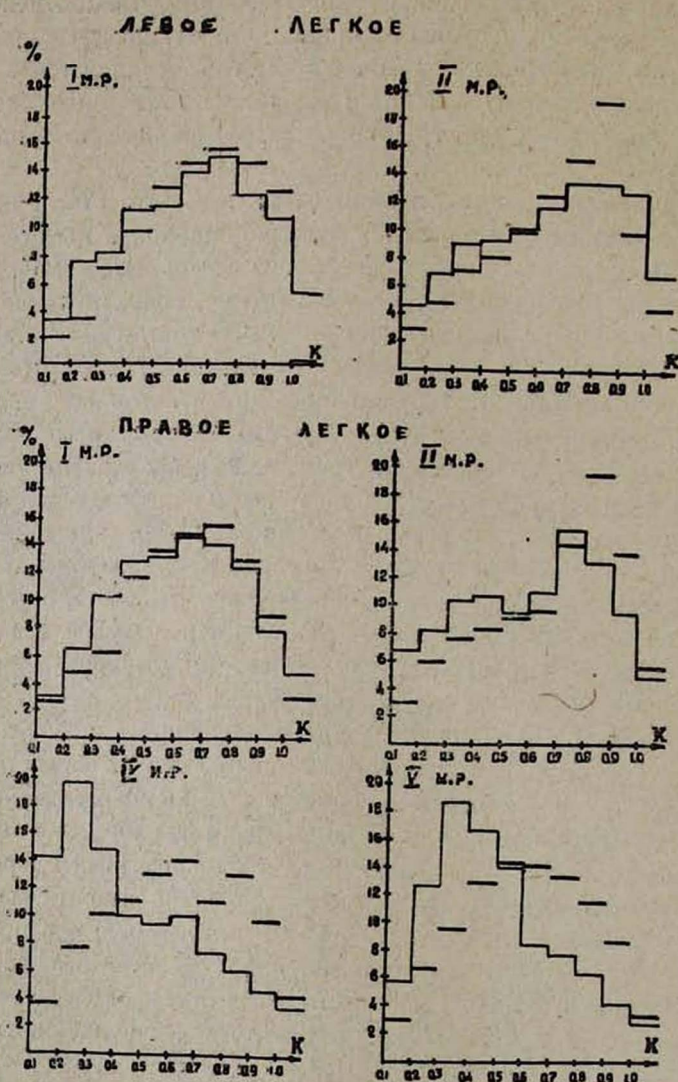


Рис. 3. Штриховая линия—гистограммы больных с уравновешенным или уменьшенным кровотоком в системе легочной артерии (III группа).

Изменения легочного рисунка по типу обогащения сосудистыми элементами от верхних отделов до базальных, известные в литературе под терминами «гиперволемия» [1, 4, 10], «централизация» [14] или

«усиление легочного рисунка», выделяются при микрофотометрическом способе оценки сосудистого рисунка легких и на рентгенограммах при визуальном чтении.

В III группе—17 человек. В правом легком на уровне I, II, IV межреберий количество оптических плотностей 0,1—0,3 практически совпадает с таковыми у здоровых людей, в то же время сумма оптических плотностей 0,7—1,0 уменьшена во II, IV, V межреберьях справа и во II—слева. Это говорит о повышении общей воздушности легочной ткани за счет уменьшения сети терминальных сосудистых разветвлений. Возможно предположить, что при таких соотношениях имеет место уменьшение объема крови в сосудистом русле малого круга кровообращения (рис. 3).

Такой характер оптической перестройки легочного рисунка объединил больных с крайними нарушениями кровообращения по легочному кругу. Во всех наблюдениях III группы систолическое давление в легочной артерии практически равнялось давлению в аорте, имел место переменный или вено-артериальный сброс через свищ между большим и малым кругами кровообращения, чаще преобладал последний. При рентгенологическом исследовании преобладание темных фототонов над светлыми не всегда четко определяется, и такая рентгенологическая картина иногда трактуется как нормальная, а при правильной оценке наступивших изменений служит критерием необратимых изменений сосудистого русла легких.

При рентгеноконтрастном исследовании легочных сосудов у больных III группы выявляются значительные нарушения: терминальные ветви легочной артерии обрублены, деформированы, сегментарные ветви просматриваются в виде грубых тяжей без четкого древовидного ветвления. Мелкоосудистая сеть контрастируется плохо. Оперативному лечению такие больные не подлежат.

Наш первый опыт статистического анализа рентгенограмм легких путем их фотометрирования показывает возможность статистически достоверного различия 3 групп больных врожденными пороками сердца с переполнением малого круга кровообращения, отличающихся между собой объемом балластной крови, циркулирующей в легочном круге. Разработка проблем в направлении количественного анализа изменений легочного рисунка указанных групп больных методом микрофотометрии и сопоставление этих данных со способами прямого определения минутного объема крови, вероятно, позволит в будущем перейти к количественному определению минутного объема крови малого круга кровообращения бесконтрастными способами рентгеновского исследования.

Օ. Ս. ԱՆՏՈՆՈՎ, Է. Բ. ՏԱՐԱՍԵՎԻՉ, Դ. Ա. ՍԻՆԵԼՆԻԿՈՎ,
Վ. Ե. ԷԶԴԵԿՈՎ

ՄՐՏԻ ԲՆԱԾԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ԳԵՐԼՑՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՄԻԿՐՈՖՈՏՈՏՈՄԵՏՐԻԱՅԻ ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅԱՆ
ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ԹՈՔԱՅԻՆ ՆԿԱՐԻ ՓՈՓՈՆՈՒԹՅԱՆ ԱՆԱԼԻԶԻ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Թորքերի ռենտգենոգրամաների միկրոֆոտոմետրիայի մեթոդը թույլատրում է օբյեկտիվորեն գնահատել թորքային նկարի փոփոխությունները գերլցմամբ ուղեկցվող սրտի բնածին արտաների ժամանակ:

O. S. ANTONOV, E. B. TARASEVICH, D. A. SINELNIKOV, V. Ya. TSVETKOV,
B. Kh. EZDEKOV

ASSESSMENT OF MICROPHOTOMETRIC POSSIBILITY FOR THE CHANGE ANALYSIS OF THE PULMONARY PICTURE IN CONGENITAL HEART DISEASES WITH THE REPLETION OF THE LESSER CIRCLE CIRCULATION

S u m m a r y

Microphotometric method of the pulmonary roentgenograms allows objectively to value the changes of the pulmonary picture in congenital heart diseases with the repletion of the lesser circle circulation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антонов О. С. Дисс. канд., Ташкент, 1962.
2. Бондаренко А. Я. Дисс. канд., Л., 1966.
3. Григорян Э. А., Ажеганова Г. С., Могилевская Э. Б. Кардиология, 1969, 6, 51—56.
4. Галочкин В. И., Муругов В. С. Казанский медицинский журнал, 1969, 4, 49—51.
5. Зильбер А. П. Регионарная функция легких. Петрозаводск, 1971, 280.
6. Инцертова Б. Г. Дисс. канд. М., 1949.
7. Каримов М. Г., Нуриев Г. Г., Богатырев Г. Б. Вестник рентгенологии и радиологии, 1972, 2, 98—99.
8. Минкин Е. С. Дисс. канд., Пермь, 1967.
9. Микаелян А. Л., Кяндарян К. А. В кн.: «Вопросы недостаточности миокарда и кровообращения». Ереван, 1966, 116—117.
10. Рабкин И. Х. Рентгеномиотика легочной гипертензии. М., 1967, 330.
11. Рыбакова Н. И., Рассохин Б. М., Галиакбарова М. Ф. Вестник рентгенологии и радиологии, 1969, 6, 17—21.
12. Шербаков В. И., Тарасевич Э. Б., Синельников Д. А. В кн.: «Раннее выявление, диагностика, лечение и реабилитация больных заболеваниями сердечно-сосудистой системы». Новосибирск, 1976, 276—278.
13. Эльяшев Л. И. Дисс. докт. М., 1968.
14. Chen, Capp, Johnsrude, Goodrich, Zester. The American J. of Roentgenology 1971, 112, 3, 559—570.
15. Donald. Brit J. Dis. Chest. 1960, 54, 2, 175—181.
16. Doyle, Wilson, Warren. Circulation, 1952, 5, 269—270.
17. Garavaglia. Minerva radiologica 1964, 9, 78, 289—293.
18. Gros, Sacrer, Walter, Grumbach. Journal de radiologie d'electrologie et de medecine nucleaire, 1969, 50, 5, 369—376.

Н. Х. ГРИГОРЯН, Л. Б. ЭДИЛЯН, К. Р. ТАРХАНОВА

ФЛЕБОТОНОГРАФИЯ СТОПЫ ПРИ ОСТРОМ ТРОМБОЗЕ И ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Флеботонографические исследования вен голени и бедра производятся путем пункции и катетеризации вен тыла стопы, однако вены самой стопы до сих пор не изучены. В то же время знание рентгенологических изменений вен стопы важно для выявления степени распространенности патологического процесса и выяснения патогенеза ряда заболеваний вен нижних конечностей.

Исходя из этого, в лаборатории внутрисердечных методов исследования Ин-та кард. им. Л. А. Оганесяна МЗ Арм. ССР 85 больным острым тромбозом и посттромбофлебитическим синдромом нижних конечностей была произведена полная восходящая флебография, включающая рентгенологическое исследование вен стопы, голени и бедра. У 62 больных было измерено венозное давление в венах тыла стопы.

Методика флеботонографии нижних конечностей: после катетеризации подкожной вены у основания I межкостного промежутка дистальный конец катетера присоединяется к камере электроманометра МТ-33 фирмы «Elema». Запись производится в виде графика в мм рт. ст. на «Mingograf-81».

Под давлением в 1 атм. в ту же вену вводится 20 мл 50% контрастного вещества. Флебограммы производятся спустя 2,5 и 9 сек. (соответственно для стопы, голени и бедра) после окончания введения контрастного вещества.

При анализе флебограммы нижних конечностей больных с острым тромбозом и посттромбофлебитическим синдромом в 85% случаев обнаружено поражение вен стопы, в 15% — вены стопы оказались интактными. Принимая во внимание рентгенологические данные нормальных и патологических вен, исследованные больные были распределены на 2 группы.

Флебограммы больных I группы, у которых вены стопы интактны, показали, что поражение проксимальных сегментов венозной системы конечности незначительно влияет на сосуды стопы. Больных II группы, флебограммы которых выявляют тромботическое поражение вен стопы, мы делили на 4 подгруппы.

В I подгруппу включены больные с тромботическим поражением подошвенных вен, во II — с тромботическим поражением тыльных вен стопы, в III — с сочетанным поражением как подошвенных, так и тыльных вен стопы, в IV — с тромботическим поражением как глубоких, так и подкожных вен стопы.

Считая, что наиболее достоверным критерием для оценки величины венозного давления является флебография, мы решили данные флеботонометрического исследования у больных с тромботическим поражением вен нижних конечностей сгруппировать в соответствии с флебографическими данными распространенности патологического процесса по венам стопы. Как и следовало ожидать, среднее венозное давление на стопе при тромботическом поражении вен нижних конечностей значительно выше нормы и колеблется в пределах от $14,1 \pm 2,8$, до $32,4 \pm 7,2$ мм рт. ст. Наибольшая величина среднего венозного давления отмечается при интактных венах стопы (I группа), при вовлечении в тромботический процесс вен стопы (II группа) среднее венозное давле-

ние несколько ниже и колеблется в подгруппах приблизительно на одном уровне: от $14,1 \pm 2,8$ до $16,5 \pm 2,3$ мм рт. ст.

В настоящее время можно считать доказанным наличие на стопе прямых перфорационных вен, клапаны которых пропускают кровь в направлении от глубоких вен в подкожные, измерение венозного давления в подкожных венах стопы, несомненно, дает достоверную информацию о состоянии глубоких вен. Учитывая анатомическое строение вен стопы, можно объяснить, почему в I группе больных, у которых вены стопы не поражены тромботическим процессом, среднее венозное давление наибольшее ($P < 0,05$).

Ожесточения прксимальных сегментов магистральных вен нижних конечностей, наблюдаемая на флебограммах больных I группы, препятствует нормальному венозному кровотоку. В глубоких венах стопы при этом возникает высокое давление, реализуемое через перфорационные вены. Последние направляют кровь в подкожные вены. В таких условиях подкожная система стопы становится единственной магистралью, через которую кровь транспортируется на голень.

Если же в тромботический процесс вовлечены глубокие вены стопы, то поступление крови по перфорационным венам в подкожную систему уменьшается. Давление в подкожных венах возрастает за счет поступления крови от пальцевых вен, которые в норме дренируются глубокими венами. Подобные гемодинамические условия приводят к повышению среднего венозного давления до $16,5 \pm 2,3$ мм рт. ст., но не более.

Таким образом, при определении величины венозного давления на стопе при тромботическом поражении вен нижних конечностей и оценке результатов полученных данных необходимо во всех случаях учитывать гемодинамические условия в глубоких и подкожных венах, которые различны при той или иной степени распространенности патологического процесса и могут быть выявлены с помощью флебографического исследования.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР им. Л. А. Оганесяна

Поступило 6/II 1977 г.

Ն. Խ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Լ. Բ. ԷԴԻԼՅԱՆ, Կ. Ռ. ԹԱՐԽԱՆՈՎԱ

ՈՏՆԱԹԱԹԻ ՖԼԵԲՈՏՈՆՈԳՐԱՖԻԱՆ ՍՈՒՐ ԹՐՈՄԲՈԶԻ ԵՎ ՀԵՏԹՐՈՄԲՈՖԼԵԲԻՏԻ ՄԻՆԴՐՈՄԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ ստորին վերջավորությունների երակների թրոմբոզիին ախտահարումը հանգեցնում է ոտնաթաթի երակային միջին ճնշման բարձրացմանը, որի ամենաբարձր մեծությունը նշվում է ոտնաթաթի ինտակտ երակներով հիվանդների մոտ:

N. Kh. GRIGORIAN, L. B. EDILIAN, K. R. TARKHANOVA

FOOT PHLEBOTONOGRAPHY IN ACUTE THROMBOSIS AND POSTTHROMBOPHLEBITIS SYNDROME

S u m m a r y

It is established that thrombotic venous injury of the lower limbs leads to the increase of the middle venous pressure on the back of the foot, the greatest value of which is observed in patients with intact veins of the foot.

В. В. БОНДАРЬ

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТОПОГРАФИЧЕСКИХ ОТВЕДЕНИЙ ПРИ КОРОНАРНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Метод электрокардиографии, широко применяемый в медицине, совместно с клинической картиной служит ценным диагностическим подспорьем при оценке состояния миокарда. Но электрокардиограмма не является абсолютным диагностическим критерием ишемической болезни сердца. Чем шире изучается клиника при помощи электрокардиографии, тем нагляднее в целом ряде случаев выявляется ограниченность этого метода.

Для расширения диагностических возможностей электрокардиографического метода изыскиваются и применяются новые отведения, разрабатываются и учитываются дополнительные показатели.

Топографические или грудные отведения от более высоких межреберий применяются с целью выявления локальных потенциалов, отражающих изменения миокарда под соответствующим активным электродом и помогающих распознаванию высокорасположенных очаговых изменений левого желудочка. Они записываются так же, как и однополюсные грудные отведения, но на 1-2 межреберье выше и обозначаются дополнительной цифрой справа сверху буквы V.

Топографическое отображение от 3 поверхностей сердца—передней (A), задней (D) и нижней (I)—достигается с помощью метода двухполюсных грудных отведений по Нэбу. Эти отведения применяют для уточнения диагноза инфаркта миокарда, а также при пробах с физической нагрузкой.

В доступной нам литературе материалов, касающихся применения топографических отведений при коронарном атеросклерозе с хронической коронарной недостаточностью, не обнаружено. Целью настоящей работы является изучение этого вопроса с более подробным знакомством с электрокардиограммами в общепринятых отведениях, грудных отведениях от более высоких и низких межреберий, отведениях двухполюсных по Нэбу для сопоставления особенностей изменений, частоты отклонений, выявляемых этими методами, и дачи оценки практического их значения.

Нами обследованы больные (57), находящиеся на стационарном лечении в терапевтических отделениях 25-й клинической больницы МСЧ ХТЗ по поводу коронарного атеросклероза с ишемической болезнью сердца. Всем больным производилось ЭКГ исследование в общепринятых 13 отведениях, высоких и низких грудных отведениях, двухполюсных отведениях по Нэбу. Методика топографических отведений заключалась в смещении активного электрода на одно межреберье вверх и вниз от позиции грудных электродов для регистрации однополюсных грудных отведений.

Методика отведений по Нэбу такова: электрод (с правой руки) располагается во втором межреберье справа у края грудины, 2-й электрод (с левой руки)—в месте проекции верхушечного толчка на заднюю подмышечную линию, 3-й (с левой ноги)—на месте верхушечного толчка, между каждой парой точек регистрируются 3 отведения: D (dorsalis), A (anterior), I (inferior) на контактах I, II, III. Исследование проводилось аппаратом ЭКПСЧ.

Под наблюдением находилось 57 больных, из них 20 женщин, 37 мужчин; преобладал возраст 50—60 лет—27 человек ($48 \pm 8\%$), причем из них 20 мужчин ($74 \pm 9\%$) и только 7 женщин.

Со стенокардией напряжения было 28 больных, покоя—29. Без недостаточности кровообращения—19 больных, с I стадией—24, со IIА—14. В положении электрокардиографической оси сердца: левограмма—у 18 больных ($31 \pm 6\%$), горизонтальное—у 19 ($34 \pm 6\%$). Нормальный вольтаж был у большинства (37) больных—($65 \pm 6\%$); нарушение ритма у 15 ($27 \pm 6\%$).

Анализу подвергались все элементы ЭКГ, но в настоящей статье обсуждаются

только изменения конечной части желудочкового комплекса—сегмента RS-t и зубца Т. По нашим данным, наиболее существенные и часто встречающиеся явления коронарной недостаточности проявились в смещении сегмента RS-t ниже изолинии ($51 \pm 7\%$), изменения зубца Т—уплощенным ($42 \pm 7\%$), отрицательным ($19 \pm 5\%$), положительным коронарным ($19 \pm 5\%$). Аналогичные изменения выявлены при интерпретации ЭКГ-показателей «высоких» и «низких» грудных отведений (в 100%).

При сравнении с отведениями по Нэбу было выявлено следующее: в отведении А на 2 мм выше в 4 случаях зубец Т положительный коронарный, чем в V_4 ; в отведении J на 3 мм глубже был отрицательный зубец Т в 2 случаях, чем в V_4 ; в отведении D на 2 мм глубже зубец Т, чем в V_4 .

В остальных 50 ($87 \pm 5\%$) изменения идентичны электрокардиограмме в 13 обычных отведениях. На основании вышеизложенного можно сделать следующее заключение: топографические отведения—«высокие» и «низкие» грудные отведения могут быть полезны в диагностике хронической коронарной недостаточности. Отведение А (по Нэбу) с большей чувствительностью ($13 \pm 5\%$) выявляет нарушение процессов реполяризации в передней стенке левого желудочка и может явиться дополнительным показателем в оценке коронарного кровообращения.

Украинский институт усовершенствования врачей

Поступило 24/XI 1976 г.

Վ. Վ. ԲՈՆԴԱՐ

ԱՐՏԱԾԾԱՆ ՏԵԼԱԳՐԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԲՆՈՒԹԱԳՐՈՒՄԸ
ՊՍԱԿԱՅԻՆ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետ ներքի մեծ զգայնությունը արտածումները առաջացնում են ռեպոլարիզացիայի պրոցեսների խանգարումներ և կարող են լրացուցիչ չափանիշ հանդիսանալ պսակաձև արյան շրջանառությունը գնահատելու:

V. V. BONDAR

CHARACTERISTIC OF TOPOGRAPHIC LEADS' INDICES
IN CORONARY ATHEROSCLEROSIS

S u m m a r y

The leads by Nabb with more sensibility have revealed the disturbances of repolarization processes and can be the additional criterion in assessment of coronary circulation.

УДК 616.12.009.72:073.75

М. М. КОНЮХОВА

ПРОБА ВАЛЬСАЛВЫ В РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКЕ
АНЕВРИЗМ СЕРДЦА

По данным разных авторов, аневризма сердца развивается у 20—88% больных, перенесших инфаркт миокарда. При обычном рентгенологическом исследовании при жизни она распознается всего лишь в 9—39% случаев. Поэтому изыскание новых методов своевременной рентгенодиагностики этого осложнения является актуальным.

только изменения конечной части желудочкового комплекса—сегмента RS-t и зубца Т. По нашим данным, наиболее существенные и часто встречающиеся явления коронарной недостаточности проявились в смещении сегмента RS-t ниже изолинии ($51 \pm 7\%$), изменения зубца Т—уплощенным ($42 \pm 7\%$), отрицательным ($19 \pm 5\%$), положительным коронарным ($19 \pm 5\%$). Аналогичные изменения выявлены при интерпретации ЭКГ-показателей «высоких» и «низких» грудных отведений (в 100%).

При сравнении с отведениями по Нэбу было выявлено следующее: в отведении А на 2 мм выше в 4 случаях зубец Т положительный коронарный, чем в V_4 ; в отведении J на 3 мм глубже был отрицательный зубец Т в 2 случаях, чем в V_4 ; в отведении D на 2 мм глубже зубец Т, чем в V_4 .

В остальных 50 ($87 \pm 5\%$) изменения идентичны электрокардиограмме в 13 обычных отведениях. На основании вышеизложенного можно сделать следующее заключение: топографические отведения—«высокие» и «низкие» грудные отведения могут быть полезны в диагностике хронической коронарной недостаточности. Отведение А (по Нэбу) с большей чувствительностью ($13 \pm 5\%$) выявляет нарушение процессов реполяризации в передней стенке левого желудочка и может явиться дополнительным показателем в оценке коронарного кровообращения.

Украинский институт усовершенствования врачей

Поступило 24/XI 1976 г.

Վ. Վ. ԲՈՆԴԱՐ

ԱՐՏԱԾԾԱՆ ՏԵԼԱԳՐԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԲՆՈՒԹԱԳՐՈՒՄԸ
ՊՍԱԿԱՅԻՆ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հստ ներք մեծ զգայնությունը արտածումները առաջացնում են ռեպոլարիզացիայի պրոցեսների խանգարումներ և կարող են լրացուցիչ չափանիշ հանդիսանալ պսակաձև արյան շրջանառությունը գնահատելու:

V. V. BONDAR

CHARACTERISTIC OF TOPOGRAPHIC LEADS' INDICES
IN CORONARY ATHEROSCLEROSIS

S u m m a r y

The leads by Nabb with more sensibility have revealed the disturbances of repolarization processes and can be the additional criterion in assessment of coronary circulation.

УДК 616.12.009.72:073.75

М. М. КОНЮХОВА

ПРОБА ВАЛЬСАЛВЫ В РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКЕ
АНЕВРИЗМ СЕРДЦА

По данным разных авторов, аневризма сердца развивается у 20—88% больных, перенесших инфаркт миокарда. При обычном рентгенологическом исследовании при жизни она распознается всего лишь в 9—39% случаев. Поэтому изыскание новых методов своевременной рентгенодиагностики этого осложнения является актуальным.

Проба Вальсальвы оказалась эффективной в дифференциальной диагностике врожденных пороков сердца, а именно: в выявлении легочной гипертензии и увеличении левого предсердия при митральном стенозе. Целью данной работы явилась оценка пробы Вальсальвы в рентгенодиагностике аневризм сердца.

Физиологами подробно изучен механизм пробы и изменение артериального давления при ней у здоровых лиц и у больных с сердечной недостаточностью. Проба Вальсальвы имеет несколько фаз. В практической рентгенодиагностике наибольшее значение имеет постпрессорная фаза. Инфарцированные участки миокарда вследствие потери сократительной способности не уменьшаются в размерах в период систолы. В связи с этим внутрижелудочковое давление на этот участок оказывает большее воздействие, чем на другие, равные ему по площади, которые при систоле уменьшаются. Эти гемодинамические факторы оказывают влияние на самых ранних этапах формирования аневризм. Они способствуют образованию деформации в области аневризмы, усиливают растяжение этой зоны и вызывают повышение внутрижелудочкового давления. Учитывая указанные гемодинамические факторы развития аневризм, проба Вальсальвы полезна в раннем их выявлении. Деформация контура сердца выявляется на рентгенограммах, произведенных в момент экспираторного напряжения. Но наиболее отчетливо она регистрируется через 8—10 сек. после снятия экспираторного напряжения, т. е. когда уменьшенный до того приток крови к сердцу усиливается и увеличивается наполнение и давление в полости левого желудочка, ведущие к выпячиванию измененной зоны миокарда. При кинемаграфическом исследовании с применением пробы Вальсальвы в области аневризмы выявляются деформация контура и парадоксальная пульсация. В отличие от перикардиальных сращений при аневризме они имеют место. При акинезии выпячивание контура сердца происходит только в систоле, при аневризме—в систоле и диастоле.

В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Больной А., 63 лет, и. б. № 1125, поступил в отделение сердечно-сосудистой патологии ЦНИРРИ МЗ СССР 15.II.73 г. Жалобы на боли в области сердца тянущего характера, отдающие в левое подреберье. Подобными болями страдает в течение 4 лет. 2 года назад перенес инфаркт миокарда. В последнее время интенсивность болей усилилась, появилась одышка при ходьбе. Объективно: состояние удовлетворительное, пульс—72 уд. в мин., ритмичный, артериальное давление—140/80 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, чистые. Дыхание везикулярное. Печень не увеличена. ЭКГ (16.II.73 г.)—ритм синусовый, рубцовые изменения на задней и боковой стенках левого желудочка. Клинический диагноз: ишемическая болезнь сердца.

При рентгенологическом исследовании выявлено расширение верхнедолевых вен в положении лежа. Сердце обычной формы с ровными контурами, отдельные камеры его не увеличены. Относительный объем сердца в пределах нормы. На рентгенограмме с пробой Вальсальвы в области боковой поверхности левого желудочка выявляется выпячивание. Поверхность сердца уменьшилась на 6%. При кинемаграфическом исследовании и при изучении сокращений с помощью видеоманитной записи выявлена патологическая пульсация в области указанного выпячивания, наиболее отчетливая в постпрессорную фазу пробы Вальсальвы. Заключение: аневризма сердца. Признаки сократительной недостаточности левого желудочка.

Из 100 больных, перенесших инфаркт миокарда, у 30 диагностирована аневризма, из них у 11 диагноз аневризмы левого желудочка установлен при исследовании с пробой Вальсальвы.

Проба Вальсальвы представляет собой простую процедуру. Применение ее возможно в любом рентгеновском кабинете. Рентгенографию с пробой Вальсальвы больным, в анамнезе у которых зарегистрирован инфаркт миокарда, следует рассматривать как неотъемлемую часть обычного исследования органов грудной полости.

Центральный рентгено-радиологический институт
МЗ СССР, г. Ленинград

Поступило 19/X 1976 г.

Մ. Մ. ԿՈՆՅՈՒԽՈՎԱ

ՎԱԼՍԱԼՎԻ ՓՈՐՁԸ ՍՐՏԻ ԱՆԵՎՐԻԶՄԱՅԻ
ՌԵՆՏԳԵՆՈԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱՅԻՄ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Վալսալվի փորձերի արդյունքները համադրված են, մի դեպքում՝ ձախ փորոքի կծկողա-
կանության անբավարարության այլ ցուցանիշների, մյուս դեպքում՝ հիվանդների մի մասի
մոտ կորոնարոգրաֆիայի տվյալների հետ:

M. M. KONYUKHOVA

VALSALVA TEST IN ROENTGENODIAGNOSTIC OF THE
CARDIAC ANEURYSM

S u m m a r y

The results of Valsalva test with other signs of the left ventricular contractile failure and in part of patients with coronarographic data are compared.

УДК 611—08:542

В. А. ПАСТУХОВ

ПРИЖИЗНЕННАЯ ГИСТОМЕТРИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ
СОСУДОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ НЕЙРО-ГУМОРАЛЬНЫХ
ВОЗДЕЙСТВИЯХ

Физиологические методы позволяют изучать лишь суммарные реакции периферических сосудов (артерий, капилляров, вен) на основании косвенных показателей (давление крови, объем или электрический импеданс органов и др.). Метод прижизненной микроскопии дает возможность проводить непосредственное исследование и измерение разных параметров периферических сосудов (диаметр, длина, толщина стенки и др.). В настоящее время он используется для изучения сосудистых реакций как на прозрачных, так и непрозрачных тканях. В последнем случае выкраивается лоскут, который можно «пробить» светом.

Задача настоящего исследования состояла в том, чтобы методом прижизненной гистометрии дать количественную оценку реакций основных компонентов сосудистой периферии на различные нейро-гуморальные воздействия. Установка и общая методика опытов описаны в предыдущих работах. В нескольких сериях экспериментов изучали периферические сосуды мочевого пузыря 220 травяных лягушек. Окулярным винтовым микрометром МОВ-1-15 X измеряли наружный и внутренний диаметры сосудов (НД и ВД). Фиксировали среднюю величину из 3—5 измерений. Исследуемый объект и установка позволяли производить наблюдение, измерение, фотографирование или киносъемку большого участка сосудистой периферии (артерии диаметром до 250—300 мкм, мелкие артерии, артериолы, капилляры, вены, мелкие вены и вены калибра до 150—200 мкм). Использовали объективы $\times 3,8$ и 20, окуляры 16, проектив фотонасадки 12,5. Для каждого объектива вычисляли линейное увеличение. В разных сериях опытов применялись электрическая стимуляция пузырного нерва, окклюзия пузырной артерии, аппликация или в/венное введение растворов ацетилхоли-

Մ. Մ. ԿՈՆՅՈՒԽՈՎԱ

ՎԱԼՍԱԼՎԻ ՓՈՐՁԸ ՍՐՏԻ ԱՆԵՎՐԻԶՄԱՅԻ
ՌԵՆՏԳԵՆՈԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱՅԻՄ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Վալսալվի փորձերի արդյունքները համադրված են, մի դեպքում՝ ձախ փորոքի կծկողականության անբավարարության այլ ցուցանիշների, մյուս դեպքում՝ հիվանդների մի մասի մոտ կորոնարոգրաֆիայի ավյանների հետ:

M. M. KONYUKHOVA

VALSALVA TEST IN ROENTGENODIAGNOSTIC OF THE
CARDIAC ANEURYSM

Summary

The results of Valsalva test with other signs of the left ventricular contractile failure and in part of patients with coronarographic data are compared.

УДК 611—08:542

В. А. ПАСТУХОВ

ПРИЖИЗНЕННАЯ ГИСТОМЕТРИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ
СОСУДОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ НЕЙРО-ГУМОРАЛЬНЫХ
ВОЗДЕЙСТВИЯХ

Физиологические методы позволяют изучать лишь суммарные реакции периферических сосудов (артерий, капилляров, вен) на основании косвенных показателей (давление крови, объем или электрический импеданс органов и др.). Метод прижизненной микроскопии дает возможность проводить непосредственное исследование и измерение разных параметров периферических сосудов (диаметр, длина, толщина стенки и др.). В настоящее время он используется для изучения сосудистых реакций как на прозрачных, так и непрозрачных тканях. В последнем случае выкраивается лоскут, который можно «пробить» светом.

Задача настоящего исследования состояла в том, чтобы методом прижизненной гистометрии дать количественную оценку реакций основных компонентов сосудистой периферии на различные нейро-гуморальные воздействия. Установка и общая методика опытов описаны в предыдущих работах. В нескольких сериях экспериментов изучали периферические сосуды мочевого пузыря 220 травяных лягушек. Окулярным винтовым микрометром МОВ-1-15 X измеряли наружный и внутренний диаметры сосудов (НД и ВД). Фиксировали среднюю величину из 3—5 измерений. Исследуемый объект и установка позволяли производить наблюдение, измерение, фотографирование или киносъемку большого участка сосудистой периферии (артерии диаметром до 250—300 мкм, мелкие артерии, артериолы, капилляры, вены, мелкие вены и вены калибра до 150—200 мкм). Использовали объективы $\times 3,8$ и 20, окуляры 16, проектив фотонасадки 12,5. Для каждого объектива вычисляли линейное увеличение. В разных сериях опытов применялись электрическая стимуляция пузырного нерва, окклюзия пузырной артерии, аппликация или в/венное введение растворов ацетилхоли-

Таблица 1

Величина показателя НД/ВД до и после воздействий

№ опыта	Вид воздействия	НД/ВД ($\bar{x} \pm S$)	n	P
а р т е р и и				
150	окклюзия пузырной артерии	$1,8 \pm 0,3$ $2,2 \pm 0,9$	29	$<0,001$
150	снятие окклюзии	$2,2 \pm 0,9$ $1,5 \pm 0,2$	22	$<0,001$
176	низкочастотная электр. стимул. пузырного нерва	$2,2 \pm 0,3$ $1,7 \pm 0,4$	16	$<0,01$
В е н ы				
176	низкочастотная электр. стимул. пузырного нерва	$1,2 \pm 0,1$ $1,2 \pm 0,1$	14	—
180	низкочастотная электр. стимул. пузырного нерва	$1,2 \pm 0,1$ $1,2 \pm 0,1$	10	—

Примечание. Здесь и в табл. 2: $\bar{x}$ — средняя арифметическая, S — среднее квадратическое отклонение, n — количество измерений, P — степень достоверности изменений.

Таблица 2

Величина диаметра капилляров (мкм) до и после стимуляции

№ опыта	Вид стимуляции	Диаметр капилляров ($\bar{x} \pm S$)	n	P
56	в/в введение 1 мл 0,1% раствора метиленовой синьки	$15,3 \pm 3,0$ $20,7 \pm 2,4$	21	$<0,01$
60	в/в введение 1 мл 0,1% раствора нейтрального красного	$15,2 \pm 3,0$ $20,7 \pm 2,4$	20	$<0,001$
90	аппликация раствора ацетилхолина ($1 \cdot 10^{-3}$, 1 мл).	$16,3 \pm 4,1$ $20,0 \pm 3,2$	20	$<0,05$
101	в/в введение раствора ацетилхолина ($1 \cdot 10^{-3}$, 1 мл).	$11,5 \pm 2,1$ $14,9 \pm 1,5$	20	$<0,01$
144	окклюзия пузырной артерии	$16,0 \pm 4,2$ $21,0 \pm 3,5$	23	$<0,001$
181	низкочастотная электрическая стимуляция пузырного нерва	$11,0 \pm 1,4$ $16,0 \pm 2,7$	31	$<0,001$

на и витальных красителей — метиленовой синьки или нейтрального красного. Статистическая обработка — путем вычисления критерия Стьюдента. Для характеристики влияний того или иного стимулятора на артерии и вены оказалось целесообразным сопоставить не сами величины НД и ВД, а показатель отношения НД к ВД. До стимуляции он варьировал для артерий от $1,4 \pm 0,1$ до $2,2 \pm 0,3$, для вен — около $1,2 \pm 0,1$ (табл. 1). Окклюзия пузырной артерии вызывала увеличение данного соотношения артерий и вен ниже места затягивания лигатуры. После снятия окклюзии этот показатель уменьшался, приближаясь к исходному. Низкочастотная электрическая стимуляция пузырного нерва (част. 10/сек, длит. 5 мсек., напр. 10 В) в части опытов вызывала уменьшение показателя НД/ВД артерий. Отношение НД/ВД вен при данном

виде стимуляции не изменялось (табл. 1). Диаметр капилляров после различных видов стимуляции достоверно увеличивался (табл. 2). При этом реакция имела как активный, так и пассивный характер.

Высокочастотная стимуляция пузырьного нерва (част. 70/сек., длит. 5 мсек, напр. 10 В) в ряде опытов вызывала спазм мелких артерий. Отмечена дистония (варикозность) мелких артерий после окклюзии пузырьной артерии. Наблюдался также стаз и диapedез форменных элементов крови в терминальных сосудах. Появлялось большое число плазматических капилляров. Указанные изменения были более выраженными и продолжительными (5—7 час.) после в/венного введения витальных красителей, однако и в этом случае они были обратимыми.

Таким образом, использованные нами объект исследования и установка позволяют дать разностороннюю характеристику изменений периферических сосудов при нейрогуморальных воздействиях.

Институт физиологии им. И. П. Павлова АН СССР

Поступило 8/XII 1976 г.

Վ. ՊԱՍՏՈՒԽՈՎ

ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ԱՆՈթԱՅԻՆ ՀՈՒՆԻ ՀԻՍՏՈՄԵՏՐԻԱՆ, ԿԱՏԱՐՎԱԾ
ԿԵՆՍԱԳՈՐԾՈՒՆԵՆՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ, ՏԱՐԲԵՐ ՆՅՅՐՈՀՈՒՄՈՐԱԼ
ՆԵՐՎՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԸՆթԱՅՔՈՒՄ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Կենսագործնության ժամանակ կատարված հիստոմետրիայի մեթոդով որոշվում է անոթային պերիֆերիայի հիմնական կոմպոնենտների ռեակցիաների քանակական բնութագրումը տարբեր ներոհումորալ ներգործությունների վրա:

V. A. PASTUKHOV

HISTOMETRY DURING THE LIFETIME OF PERIPHERAL VASCULAR
BED IN DIFFERENT NEUROHUMORAL INFLUENCES

S u m m a y

The quantitative reaction characteristic of the main components of the vascular periphery on different neurohumoral influences is determined by the method of histometry during the lifetime.

УДК 612.17

М. В. БОРИСЮК, С. Ф. МИКАНОВИЧ

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА ИНТЕГРАЛЬНОЙ РЕОГРАФИИ
ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СИСТОЛИЧЕСКОГО ОБЪЕМА
КРОВИ У СОБАК

Для определения сердечного выброса у животных наиболее часто используются прямые методы исследования. Однако в связи с необходимостью проведения катетеризации сосудов или сердца применение их в хронических опытах представляет значительные трудности.

В настоящее время широкое распространение для исследования систолического объема (СО) у людей получил метод интегральной реографии (М. И. Тищенко), отличающийся простотой и надежностью. Значительным его преимуществом является воз-

виде стимуляции не изменялось (табл. 1). Диаметр капилляров после различных видов стимуляции достоверно увеличивался (табл. 2). При этом реакция имела как активный, так и пассивный характер.

Высокочастотная стимуляция пузырьного нерва (част. 70/сек., длит. 5 мсек, напр. 10 В) в ряде опытов вызывала спазм мелких артерий. Отмечена дистония (варикозность) мелких артерий после окклюзии пузырьной артерии. Наблюдался также стаз и диapedез форменных элементов крови в терминальных сосудах. Появлялось большое число плазматических капилляров. Указанные изменения были более выраженными и продолжительными (5—7 час.) после в/венного введения витальных красителей, однако и в этом случае они были обратимыми.

Таким образом, использованные нами объект исследования и установка позволяют дать разностороннюю характеристику изменений периферических сосудов при нейрогуморальных воздействиях.

Институт физиологии им. И. П. Павлова АН СССР

Поступило 8/XII 1976 г.

Վ. ՊԱՍՏՈՒԽՈՎ

ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ԱՆՈթԱՅԻՆ ՀՈՒՆԻ ՀԻՍՏՈՄԵՏՐԻԱՆ, ԿԱՏԱՐՎԱԾ
ԿԵՆՍԱԳՈՐԾՈՒՆԵՆՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ, ՏԱՐԲԵՐ ՆՅՅՐՈՀՈՒՄՈՐԱԼ
ՆԵՐՎՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԸՆթԱՅՔՈՒՄ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Կենսագործնեության ժամանակ կատարված հիստոմետրիայի մեթոդով որոշվում է անոթային պերիֆերիայի հիմնական կոմպոնենտների ռեակցիաների քանակական բնութագրումը տարբեր ներոհումորալ ներգործությունների վրա:

V. A. PASTUKHOV

HISTOMETRY DURING THE LIFETIME OF PERIPHERAL VASCULAR
BED IN DIFFERENT NEUROHUMORAL INFLUENCES

S u m m a y

The quantitative reaction characteristic of the main components of the vascular periphery on different neurohumoral influences is determined by the method of histometry during the lifetime.

УДК 612.17

М. В. БОРИСЮК, С. Ф. МИКАНОВИЧ

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА ИНТЕГРАЛЬНОЙ РЕОГРАФИИ
ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СИСТОЛИЧЕСКОГО ОБЪЕМА
КРОВИ У СОБАК

Для определения сердечного выброса у животных наиболее часто используются прямые методы исследования. Однако в связи с необходимостью проведения катетеризации сосудов или сердца применение их в хронических опытах представляет значительные трудности.

В настоящее время широкое распространение для исследования систолического объема (СО) у людей получил метод интегральной реографии (М. И. Тищенко), отличающийся простотой и надежностью. Значительным его преимуществом является воз-

возможность динамического наблюдения за изменением СО на протяжении любого вмешательства в деятельность регуляторных систем организма.

С целью проверки возможности и установления особенностей применения метода интегральной реографии в эксперименте поставлены опыты на 7 собаках, у которых при различных функциональных состояниях организма исследовался сердечный выброс методами интегральной реографии и термодилуции.

Запись интегральной реограммы производилась с помощью реографа РГ4-01, с которого подавался сигнал на электрокардиограф ЭЛКАР-6. Измерительное плечо моста реографа РГ4-01 включалось между спаренными электродами диаметром 2 см, которые фиксировались резиновыми эластичными бинтами на тщательно выстриженных и обработанных эфиром медиальных поверхностях верхней трети предплечий и нижней трети бедер животного. Между кожей и электродами помещались матерчатые прокладки, смоченные физиологическим раствором. Расчет СО производился по формуле:

$$CO = k \frac{Y/Y_K}{P} \cdot \frac{C}{D}$$

амплитуда анакроды интегральной реограммы тела; амплитуда калибровки реографа на 0,1 ом; исходное базисное сопротивление между электродами, определяемое при настройке моста реографа на эквивалент; рост пациента в см (расстояние между электродами); длительность сердечного цикла в сек; длительность катакритической части интегральной реограммы тела в этом же сердечном цикле; эмпирический коэффициент, который при предварительном расчете реограммы в наших опытах был условно принят равным 0,250.

Для расчета минутного объема кровообращения (МОК) использовали среднее арифметическое значение СО 10 последовательных сердечных циклов. Запись интегральной реограммы и кривой термодилуции в большинстве случаев производилась параллельно.

Результаты работы обработаны методом вариационного и корреляционного анализов.

Коэффициент корреляции для значений МОК составляет 0,85—0,88, а для СО—0,92—0,96. Высокое значение коэффициента корреляции во всех опытах указывает на однонаправленность изменения МОК и СО во времени. Несмотря на высокую степень корреляции, величины минутного и систолического объемов крови при расчете их по методу интегральной реографии оказались на $184 \pm 44,1$ мл/мин и $2,08 \pm 0,57$ мл соответственно выше ($P < 0,01$), чем при определении их методом термодилуции. Это может быть обусловлено тем, что при вычислении СО по данным интегральной реограммы эмпирический коэффициент (К) условно был принят равным 0,250. Так как значение К у людей зависит от пола (у мужчин—0,275, у женщин—0,247), была проведена работа по подбору коэффициента, который мог бы характеризовать СО у собак в абсолютных величинах. Значение коэффициента, при котором значения СО не отличались, оказалось равным 0,233.

Полученные данные указывают на высокую степень корреляции между величинами МОК и СО, определенных методами термодилуции и интегральной реографии, что согласуется с данными М. И. Тищенко. Метод интегральной реографии оказался пригодным для определения сердечного выброса у собак, если коэффициент К был равен 0,233.

Гродненский медицинский институт

Поступило 5/X 1976 г.

Մ. Վ. ԲՈՐԻՍՅՈՒԿ, Ս. Ֆ. ՄԻԿԱՆՈՎԻՉ

**ՇՆՆԵՐԻ ՄՈՏ ԻՆՏԵԳՐԱԼ ՌԵՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ
ԱՐՅԱՆ ՄԻՍՏՈՒԿ ԾԱՎԱԼԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՄԱՐ**

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Ցույց է տրված շների մոտ ինտեգրալ ռեոգրաֆիայի մեթոդի օգտագործման հնարավորությունը: Ինտեգրալ ռեոգրամայով շների արյան սխտորիկ ծավալի չափման համար առաջարկված է 0,233-ին հավասար գործակից:

M. B. BORISYUK, S. F. MIKANOVIKH

**INTEGRAL RHEOGRAPHY METHOD FOR DETERMINATION
OF SYSTOLIC BLOOD VOLUME IN DOGS**

S u m m a r y

The possibility of using integral rheography method in dogs is shown. For the calculation of the systolic blood volume in dogs by integral rheogram is suggested the coefficient equal 0,233.

УДК 612.13:616.14

А. В. ДОКУКИН, Е. Н. ПАЛАЩЕНКО, С. Н. БАҚЛЫКОВА, Г. С. ЛЕСКИН

**ОБЩАЯ ГЕМОДИНАМИКА ОРГАНИЗМА ПРИ НАРУШЕНИИ
ВЕНОЗНОГО ОТТОКА ПО СИСТЕМЕ
НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ**

Возникновение препятствия венозному оттоку из нижней половины тела и, прежде всего, из сосудистого русла брюшных органов сопровождается развитием выраженных изменений общей гемодинамики организма, которые проявляются в первую очередь в значительном снижении минутного объема сердца, падении АД, резком снижении кровотока по системе нижней полой вены.

Повышение давления в нижней полой вене может быть связано с длительным или кратковременным изменением давления в брюшной полости, которое не только сопровождается ряд патологических состояний, но может сопутствовать терапевтическим мероприятиям (перитонеальный диализ), а в некоторых случаях непосредственно используется в качестве лечебного воздействия (наружная противопульсация брюшной области). Выяснение вопроса о характере влияния повышенного внутрибрюшного давления (ВБД) на организм и, в частности, на общую и чревную гемодинамику, представляет как теоретический, так и практический интерес.

С целью выяснения вопроса о характере нарушений гемодинамики при создании препятствия венозному оттоку по системе нижней полой вены за счет внутри- и внесосудистого фактора, а также роли повышенного ВБД в условиях острого застоя в системе нижней полой вены было проведено настоящее исследование.

Методика. Работа выполнена в острых экспериментах на 25 собаках и 14 кошках под тиопенталовым наркозом в условиях открытой грудной клетки и управляемого дыхания. Повышение давления в нижней полой вене достигалось путем раздувания баллончика на конце катетера, введенного через периферическую вену и продвинутого до уровня диафрагмы. ВБД повышалось вследствие заполнения брюшной полости физиологическим раствором при температуре 37°C.

В экспериментах определяли и рассчитывали показатели АД, давление в нижней полой, воротной венах и брюшной полости, минутный объем сердца методом терморазведения, центральный объем, объемную скорость кровотока в чревном русле, поч-

Մ. Վ. ԲՈՐԻՍՅՈՒԿ, Ս. Ֆ. ՄԻԿԱՆՈՎԻՉ

ՇՆՆԵՐԻ ՄՈՏ ԻՆՏԵԳՐԱԼ ՌԵՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ
ԱՐՅԱՆ ՄԻՍՏՈՒԿ ԾԱՎԱԼԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. ի. մ.

Ցույց է տրված շների մոտ ինտեգրալ ռեոգրաֆիայի մեթոդի օգտագործման հնարավորությունը: Ինտեգրալ ռեոգրամայով շների արյան սխտորիկ ծավալի չափման համար առաջարկված է 0,233-ին հավասար գործակից:

M. B. BORISYUK, S. F. MIKONOVICH

INTEGRAL RHEOGRAPHY METHOD FOR DETERMINATION
OF SYSTOLIC BLOOD VOLUME IN DOGS

Summary

The possibility of using integral rheography method in dogs is shown. For the calculation of the systolic blood volume in dogs by integral rheogram is suggested the coefficient equal 0,233.

УДК 612.13:616.14

А. В. ДОКУКИН, Е. Н. ПАЛАЩЕНКО, С. Н. БАҚЛЫКОВА, Г. С. ЛЕСКИН

ОБЩАЯ ГЕМОДИНАМИКА ОРГАНИЗМА ПРИ НАРУШЕНИИ
ВЕНОЗНОГО ОТТОКА ПО СИСТЕМЕ
НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ

Возникновение препятствия венозному оттоку из нижней половины тела и, прежде всего, из сосудистого русла брюшных органов сопровождается развитием выраженных изменений общей гемодинамики организма, которые проявляются в первую очередь в значительном снижении минутного объема сердца, падении АД, резком снижении кровотока по системе нижней полой вены.

Повышение давления в нижней полой вене может быть связано с длительным или кратковременным изменением давления в брюшной полости, которое не только сопровождается ряд патологических состояний, но может сопутствовать терапевтическим мероприятиям (перитонеальный диализ), а в некоторых случаях непосредственно используется в качестве лечебного воздействия (наружная противопульсация брюшной области). Выяснение вопроса о характере влияния повышенного внутрибрюшного давления (ВБД) на организм и, в частности, на общую и чревную гемодинамику, представляет как теоретический, так и практический интерес.

С целью выяснения вопроса о характере нарушений гемодинамики при создании препятствия венозному оттоку по системе нижней полой вены за счет внутри- и внесосудистого фактора, а также роли повышенного ВБД в условиях острого застоя в системе нижней полой вены было проведено настоящее исследование.

Методика. Работа выполнена в острых экспериментах на 25 собаках и 14 кошках под тиопенталовым наркозом в условиях открытой грудной клетки и управляемого дыхания. Повышение давления в нижней полой вене достигалось путем раздувания баллончика на конце катетера, введенного через периферическую вену и продвинутого до уровня диафрагмы. ВБД повышалось вследствие заполнения брюшной полости физиологическим раствором при температуре 37°C.

В экспериментах определяли и рассчитывали показатели АД, давление в нижней полой, воротной венах и брюшной полости, минутный объем сердца методом терморазведения, центральный объем, объемную скорость кровотока в чревном русле, поч-

ках и конечностях, функциональный объем чревного русла и линейную скорость кровотока по нему с использованием метода терморазведения или радиологическим способом с применением радиоактивного R^{32} . Статистическая обработка материалов проведена по критерию парных выработок Вилкоксона. Различия считались достоверными при $T^A < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Эксперименты показали, что дозированное сужение нижней полой вены на уровне диафрагмы с повышением нижекавального давления до 140 мм вод. ст. сопровождалось выраженными нарушениями общей и местной гемодинамики. Снижение АД достигало 40% от исходного уровня, уменьшение минутного объема сердца и чревного кровотока составляло соответственно 65 и 50%, центральный объем уменьшался на 30, а ОЦК—на 50, при возрастании общего периферического сопротивления на 80%. При этом время оборота крови по чревному руслу возрастало в 2 раза, а тенденция к увеличению функционального объема чревного русла оказалась мало достоверной ($T^A > T_{05}^A$). Устранение препятствия вело к обратному развитию с приближением параметров общей и местной гемодинамики к исходным значениям.

Повышение ВБД сопровождалось равным по величине ростом давления в нижней полой и воротной венах. Однако характер и степень изменений общей и местной гемодинамики при этом были не однозначны.

Таким образом, повышение ВБД и одновременно с ним нижекавального давления в определенном диапазоне у интактных животных оказывается более физиологичным, чем режим повышения давления в нижней полой вене при дозированном ее сужении, и носит предохранительный характер, предупреждая развитие выраженных нарушений со стороны общей и местной гемодинамики, обусловленных ростом нижекавального давления.

Повышение ВБД на фоне венозного застоя в нижней половине тела ведет к выраженной интенсификации общей и местной гемодинамики, наблюдаемой также в случае устранения препятствия венозному оттоку и играет в данных условиях компенсаторно-терапевтическую роль.

Одной из причин такого рода интенсификация является улучшение общей гемодинамики вследствие изменения условий циркуляции крови.

Другой важный фактор—включение нервных механизмов регуляции общей и местной циркуляции. Подтверждением этому служат опыты, в которых вследствие неудовлетворительного исходного состояния животных (низкие АД и МО), обуславливающего угнетение нервных механизмов регуляции кровообращения, интенсификация общей и местной гемодинамики отсутствовала. Определенное значение в поддержании АД при повышении ВБД могут иметь рефлекторные влияния, связанные с раздражением рецепторов нижней половины передней брюшной стенки при ее растяжении.

Механизмы развития обсуждаемого феномена нуждаются в дальнейшем изучении. Большой интерес представляет, в частности, его роль в компенсации гемодинамических нарушений при различных состояниях, общим звеном патогенеза которых является наличие функционального препятствия венозному оттоку в чревном русле.

МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского

Поступило 6/XII 1976 г.

Ա. Վ. ԴՈՎՈՒԿԻՆ, Ե. Ն. ՊԱՍՇՉԵՆԿՈ, Ս. Ն. ԲԱԿԻՎՈՎԱ, Գ. Ս. ԼԵՍԿԻՆ

ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՍՏՈՐԻՆ ՍԻՆԵՐԱԿԻ
ՍԻՍՏԵՄՈՒՄ ԵՐԱԿԱՅԻՆ ԱՐՏԱՀՈՍՔԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հոգվածում ցույց է տրված, որ մարմնի ստորին կեսից երակային արտահոսքի խոչընդոտների մոդելավորումը ուղեկցվում է օրգանիզմի ընդհանուր հեմոդինամիկայի փոփոխության զարգացմամբ:

A. V. DOKUKIN, E. N. PALASCHENKO, S. N. BAKLIKOVA, G. S. LESKIN

ORGANISM'S COMMON HEMODYNAMICS IN VENOUS OUTFLOW DISTURBANCES BY INFERIOR VENA CAVA SYSTEM

S u m m a r y

It is reported in article that the obstacle modelling to venous outflow from the inferior part of the body is accompanied by the development of changes in common hemodynamics of the organism.

УДК 616.126.422

Т. И. ПИМЕНОВА, Ю. И. БОБКОВ

ОЦЕНКА ВЕЛИЧИНЫ РЕГУРГИТАЦИИ ПРИ ДОЗИРОВАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Величина регургитации крови из левого желудочка в предсердие при недостаточности митрального клапана является важным показателем в оценке тяжести порока. Существуют прямые и косвенные методы определения величины регургитации. Прямые, основанные на принципе разведения индикатора, не нашли широкого применения в клинической практике. Косвенным показателем может служить амплитуда зубцов регургитации на электрокардиограмме. Величину регургитации оценивают также по характеру изменений кривой давления в левом предсердии, в частности, ее волны V, однако при этом не учитывается уровень сократительной функции левого желудочка, от которого в первую очередь зависит величина регургитации.

Цель настоящего исследования—разработка нового расчетного метода определения величины регургитации.

Материал и методы. Исследование было проведено на 105 беспородных собаках обоих полов весом от 15 до 25 кг., у которых с помощью специального резектора создавали дозированное повреждение створки митрального клапана. В ходе операции создания порока и в момент забоя животного в отдаленные сроки наблюдения (1, 3, 6 и 12 месяцев) регистрировали давление в левом предсердии и левом желудочке синхронно с электро- и фонокардиограммой на аппарате «Мингограф-34». Для определения предложенного нами комплексного показателя—индекса регургитации (R%) вычисляли площади под кривой давления в левом желудочке и волны V на кривой давления в левом предсердии. Индекс регургитации рассчитывали как отношение площадей под волной V и под кривой левожелудочкового давления в процентах с поправкой на разное усиление при записи кривых:

$$R = k \cdot \frac{S_1}{S_2} \cdot 100\%,$$

где k—поправочный коэффициент на усиление при записи кривых, S_1 —площадь под волной V на кривой давления в левом предсердии, S_2 —площадь под кривой давления в левом желудочке.

Результаты и обсуждение. В результате проведенного исследования было установлено, что величина индекса регургитации у здоровых животных составляла в среднем 1,3%. Поскольку в норме практически отсутствует регургитация крови из левого желудочка в левое предсердие, индекс достигал этой величины за счет площади под волной наполнения предсердия. При митральной недостаточности величина

A. V. DOKUKIN, E. N. PALASCHENKO, S. N. BAKLIKOVA, G. S. LESKIN

ORGANISM'S COMMON HEMODYNAMICS IN VENOUS OUTFLOW DISTURBANCES BY INFERIOR VENA CAVA SYSTEM

S u m m a r y

It is reported in article that the obstacle modelling to venous outflow from the inferior part of the body is accompanied by the development of changes in common hemodynamics of the organism.

УДК 616.126.422

Т. И. ПИМЕНОВА, Ю. И. БОБКОВ

ОЦЕНКА ВЕЛИЧИНЫ РЕГУРГИТАЦИИ ПРИ ДОЗИРОВАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Величина регургитации крови из левого желудочка в предсердие при недостаточности митрального клапана является важным показателем в оценке тяжести порока. Существуют прямые и косвенные методы определения величины регургитации. Прямые, основанные на принципе разведения индикатора, не нашли широкого применения в клинической практике. Косвенным показателем может служить амплитуда зубцов регургитации на электрокардиограмме. Величину регургитации оценивают также по характеру изменений кривой давления в левом предсердии, в частности, ее волны V, однако при этом не учитывается уровень сократительной функции левого желудочка, от которого в первую очередь зависит величина регургитации.

Цель настоящего исследования—разработка нового расчетного метода определения величины регургитации.

Материал и методы. Исследование было проведено на 105 беспородных собаках обоих полов весом от 15 до 25 кг., у которых с помощью специального резектора создавали дозированное повреждение створки митрального клапана. В ходе операции создания порока и в момент забоя животного в отдаленные сроки наблюдения (1, 3, 6 и 12 месяцев) регистрировали давление в левом предсердии и левом желудочке синхронно с электро- и фонокардиограммой на аппарате «Мингограф-34». Для определения предложенного нами комплексного показателя—индекса регургитации (R%) вычисляли площади под кривой давления в левом желудочке и волны V на кривой давления в левом предсердии. Индекс регургитации рассчитывали как отношение площадей под волной V и под кривой левожелудочкового давления в процентах с поправкой на разное усиление при записи кривых:

$$R = k \cdot \frac{S_1}{S_2} \cdot 100\%,$$

где k—поправочный коэффициент на усиление при записи кривых, S_1 —площадь под волной V на кривой давления в левом предсердии, S_2 —площадь под кривой давления в левом желудочке.

Результаты и обсуждение. В результате проведенного исследования было установлено, что величина индекса регургитации у здоровых животных составляла в среднем 1,3%. Поскольку в норме практически отсутствует регургитация крови из левого желудочка в левое предсердие, индекс достигал этой величины за счет площади под волной наполнения предсердия. При митральной недостаточности величина

волны V определялась объемом регургитации крови и притоком крови в левое предсердие. В наших экспериментах после создания дефекта митрального клапана различной величины показатель регургитации возрастал от 3% до 50%.

Таблица 1

Индекс регургитации у животных с острой и хронической сердечной недостаточностью при различной величине повреждения митрального клапана

Острая сердечная недостаточность		Хроническая сердечная недостаточность		
сроки жизни животного	индекс регургитации	сроки жизни животных	индекс регургитации	
	сразу после резекции		сразу после резекции	в момент забоя
2 час.	41,8±6,0	1 мес.	4,4±0,8	7,2±1,6
1 сут.	36,8±9,8	3 мес.	5,3±0,3	4,6±1,3
2 сут.	17,9±4,2			
3 сут.	11,4±3,0	6 мес.	5,2±1,6	7,7±1,4
7 сут.	9,5±1,9	12 мес.	8,3±1,2	4,0±0,4
14 сут.	8,8±1,1			

Была изучена зависимость между величиной индекса регургитации и тяжестью клинического течения порока. Создание экспериментальной недостаточности митрального клапана с величиной показателя регургитации, составляющей 8,8% и выше, как правило, приводило к развитию острой сердечной недостаточности с отеком легких и гибели животных в течение 2 недель. При этом наблюдалась четкая зависимость сроков жизни животного от величины показателя регургитации (табл. 1). Так, при величине показателя 40% и выше животные погибали в течение 2 час. с момента создания дефекта клапана; от 30 до 40%—в ближайшие сутки. При уменьшении величины индекса регургитации соответственно удлинялись сроки жизни животного. С индексом регургитации, составлявшем в среднем 18%, животные погибали на 2-е сутки; при величине показателя равной 11,4%—на 3-й. Снижение индекса регургитации до 9,5 и 8,8% увеличивало продолжительность жизни подопытных животных соответственно до 1—2 недель.

Особую группу составляли животные с индексом регургитации от 4% до 8%, у которых развивалась компенсированная сердечная недостаточность. Данные, полученные во время операции и в момент забоя, представлены в табл. 1.

Выводы

1. Предложен расчетный показатель величины регургитации (индекс регургитации).
2. Показана прямая зависимость тяжести клинического течения порока от величины индекса регургитации.
3. При хроническом течении порока выявлены стадийные изменения величины индекса регургитации.

Центральный ордена Ленина институт
усовершенствования врачей МЗ СССР

Поступило 17/XII 1976 г.

S. Ի. ՊԻՄԵՆՈՎԱ, ՅՈՒ. Ի. ԲՈԲԿՈՎ

ՌԵԳՈՐԳԻՏԱՑԻԱՅԻ ՄԵԾՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՄԻՏՐԱԼ ՓԱԿԱՆԻ
ԴՈՋԱՎՈՐՎԱԾ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ու մ

Շնորհիվ դրա կատարված էքսպերիմենտներում հայտնաբերված են արտաքին կլինիկական ընթացքի ծանրության ուղիղ կախվածություն ռեգուրգիտացիայի ինդեքսի մեծությունից և ցուցանիշի աստիճանական փոփոխություններ արտաքին խրոնիկ ընթացքի ժամանակ:

T. I. PIMENOVA, Yu. I. BOBKOV

THE ASSESSMENT OF REGURGITATION VALUE IN DOSAGE
OF MITRAL INCOMPETENCE IN EXPERIMENT

S u m m a r y

The direct dependence of heaviness of clinical course of defect on value index of regurgitation and staged changes of indices in chronic course of defect is revealed in experiments on dogs.

УДК 616.24—008.4—053.2

М. Р. ГРИГОРЯН, Н. С. АКУНЦ, А. М. СУЛЯН

ОСОБЕННОСТИ ЛЕГОЧНОГО КРОВОТОКА У ДОНОШЕННЫХ
НОВОРОЖДЕННЫХ С СИНДРОМОМ ДЫХАТЕЛЬНЫХ
РАССТРОЙСТВ В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Неонатальная патология чаще всего проявляется в нарушении функции дыхания. Тесная связь между системой дыхания и кровообращения требует рассмотрения функционального состояния каждой из них в рамках целостной системы: сердце—легкие. Ценным методом, позволяющим изучать состояние вентиляции и кровотока, является реопульмонография легких (РПГ).

Изучено состояние легочного кровотока у 38 доношенных новорожденных в неонатальном периоде: в первые 2 дня жизни, на 3—4-й день и перед выпиской из родильного дома. У 16 из исследованных детей при рождении отмечен синдром дыхательных расстройств (СДР), выразившийся цианозом, одышкой в виде аритмии дыхания, стонущего или хрипящего дыхания, «судорожного или очень поверхностного, нитевидного» дыхания, раздувания крыльев носа и втяжения уступчивых мест грудной клетки.

Отмеченные нарушения, по-видимому, обусловлены перенесенной антенатальной гипоксией, о наличии которой мы судили по отягощенному анамнезу внутриутробного периода жизни: групп во время беременности—у 9 матерей, нефропатия—у 3, патология плаценты—у 2, стеноз шейки акушерский анамнез—у 4 матерей.

Реография легких проводилась в сочетании с ЭКГ во II стандартном отведении. Запись осуществляли на энцефалографе фирмы «ОРИОН» с подключением к нему реографа 4РГ-1. Электроды накладывали на грудной клетке по средне-ключичной линии и в области угла лопатки.

При количественном анализе РПГ у здоровых доношенных новорожденных в период ранней адаптации к внеутробной жизни скорость распространения пульсовой волны, определяющаяся периодом Q-а, составляет $0,07 \pm 0,029$ сек. У детей с СДР

S. Ի. ՊԻՄԵՆՈՎԱ, ՅՈՒ. Ի. ԲՈԲԿՈՎ

ՌԵԳՈՐԳԻՏԱՑԻԱՅԻ ՄԵԾՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՄԻՏՐԱԼ ՓԱԿԱՆԻ
ԴՈՋԱՎՈՐՎԱԾ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ու մ

Շնորհիվ դրա կատարված էքսպերիմենտներում հայտնաբերված են արատի կլինիկական ընթացքի ծանրության ուղիղ կախվածություն ռեգուրգիտացիայի ինդեքսի մեծությունից և ցուցանիշի աստիճանական փոփոխություններ արատի խրոնիկ ընթացքի ժամանակ:

T. I. PIMENOVA, Yu. I. BOBKOV

THE ASSESSMENT OF REGURGITATION VALUE IN DOSAGE
OF MITRAL INCOMPETENCE IN EXPERIMENT

S u m m a r y

The direct dependence of heaviness of clinical course of defect on value index of regurgitation and staged changes of indices in chronic course of defect is revealed in experiments on dogs.

УДК 616.24—008.4—053.2

М. Р. ГРИГОРЯН, Н. С. АКУНЦ, А. М. СУЛЯН

ОСОБЕННОСТИ ЛЕГОЧНОГО КРОВОТОКА У ДОНОШЕННЫХ
НОВОРОЖДЕННЫХ С СИНДРОМОМ ДЫХАТЕЛЬНЫХ
РАССТРОЙСТВ В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Неонатальная патология чаще всего проявляется в нарушении функции дыхания. Тесная связь между системой дыхания и кровообращения требует рассмотрения функционального состояния каждой из них в рамках целостной системы: сердце—легкие. Ценным методом, позволяющим изучать состояние вентиляции и кровотока, является реопульмонография легких (РПГ).

Изучено состояние легочного кровотока у 38 доношенных новорожденных в неонатальном периоде: в первые 2 дня жизни, на 3—4-й день и перед выпиской из родильного дома. У 16 из исследованных детей при рождении отмечен синдром дыхательных расстройств (СДР), выразившийся цианозом, одышкой в виде аритмии дыхания, стонущего или хрипящего дыхания, «судорожного или очень поверхностного, нитевидного» дыхания, раздувания крыльев носа и втяжения уступчивых мест грудной клетки.

Отмеченные нарушения, по-видимому, обусловлены перенесенной антенатальной гипоксией, о наличии которой мы судили по отягощенному анамнезу внутриутробного периода жизни: групп во время беременности—у 9 матерей, нефропатия—у 3, патология плаценты—у 2, стяженный акушерский анамнез—у 4 матерей.

Реография легких проводилась в сочетании с ЭКГ во II стандартном отведении. Запись осуществляли на энцефалографе фирмы «ОРИОН» с подключением к нему реографа 4РГ-1. Электроды накладывали на грудной клетке по средне-ключичной линии и в области угла лопатки.

При количественном анализе РПГ у здоровых доношенных новорожденных в период ранней адаптации к внеутробной жизни скорость распространения пульсовой волны, определяющаяся периодом Q-а, составляет $0,07 \pm 0,029$ сек. У детей с СДР

при рождении отмечается ускорение распространения пульсовой волны ($0,05 \pm 0,002$ сек., $P < 0,02$), что, по-видимому, связано с влиянием симпатико-адреналовой системы, находящейся в состоянии возбуждения вследствие гипоксии.

В динамике неонатального периода (на 3—4-й день жизни и перед выпиской) выявлено ускорение распространения пульсовой волны у здоровых доношенных новорожденных ($0,01 \pm 0,001$ сек., $P < 0,01$), что, по-видимому, связано с устранением холинэргических влияний от матери, выраженных при рождении. У детей с СДР в динамике, несмотря на устранение холинэргических влияний, скорость распространения пульсовой волны остается замедленной ($-0,05 \pm 0,001$ сек.), что, возможно, связано с истощением симпатико-адреналовой системы.

Период быстрого кровенаполнения (t_δ) у здоровых доношенных детей при исследовании в первые 2 дня жизни составляет $0,06 \pm 0,001$ сек. У детей с СДР отмечено удлинение этого периода ($-0,15 \pm 0,002$ сек., $P < 0,001$), что связано со снижением сократительной способности миокарда в связи с нарушением обменных процессов в сердечной мышце вследствие перенесенной гипоксии, приводящей к энергетическо-динамической недостаточности. Удлинение t_δ также связано с патологическим гипертономусом сосудов.

В динамике у здоровых доношенных детей отмечено удлинение периода быстрого кровенаполнения ($-0,14 \pm 0,008$ сек., $P < 0,01$), что объясняется нормализацией сократительной способности миокарда после первоначального повышения в ответ на родовой стресс. У детей с СДР величина t_δ в динамике уменьшается ($0,09 \pm 0,009$ сек., $P < 0,001$), что, по-видимому, связано с улучшением сократительной способности миокарда и снижением тонуса сосудов.

Период медленного кровенаполнения (t_μ) у здоровых детей в первые 2 дня жизни составляет $0,07 \pm 0,033$ сек. У детей с СДР в эти сроки отмечено удлинение периода медленного кровенаполнения ($-0,12 \pm 0,002$ сек., $P < 0,02$), связанное с наличием спазма сосудов легких мелкого и среднего калибра вследствие альвеолярной гиповентиляции в условиях перенесенной гипоксии.

В динамике исследований у здоровых детей отмечено достоверное увеличение t_μ ($0,14 \pm 0,003$ сек., $P < 0,02$) за счет нормализации эластичности сосудов и появления физиологического тонуса. У детей с СДР период медленного кровенаполнения удлинен ($-0,14 \pm 0,009$ сек.) и достоверно не отличается от такового у здоровых, что, вероятнее всего, связано с длительным патологическим спазмом сосудов легких мелкого и среднего калибра.

Таким образом, у детей с СДР в неонатальном периоде отмечено: замедление распространения пульсовой волны, снижение сократительной способности миокарда, продолжительный спазм сосудов легких мелкого и среднего калибра, что связано с влиянием перенесенной антенатальной гипоксии. У здоровых доношенных детей особенности легочного кровотока связаны лишь с морфологической незрелостью сосудов и несовершенством регуляции сосудистого тонуса.

Ереванский медицинский институт

Поступило 19/1 1977 г.

Մ. Ռ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ն. Ս. ԱԿՈՒՆՑ, Ա. Մ. ՍՈՒՆՅԱՆ

ՆԵՈՆԱՏԱԼ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ԹՈՔԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍԻ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՇՆՋԱԿԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ
ՍԻՆԴՐՈՄՈՎ ՀԱՍՈՒՆ ՆՈՐԱԾԻՆՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Շնչական խանգարումների սինդրոմով երեխաների մոտ ռեպարմոնոգրամայի վրա հայտնաբերված են պոլսային ալիքի տարածման դանդաղեցում, սրտամկանի կծկողունակության նվազեցում և թոքերի անոթների տեղական սպազմ:

M. R. GRIGORIAN, N. S. AKUNTS, A. M. SULIAN

LUNG BLOOD FLOW PECULIARITIES IN MATURE INFANTS WITH SYNDROME OF RESPIRATORY DISORDERS IN NEONATAL PERIOD

Summary

The deceleration of pulse wave distribution, decrease of contractile myocardial possibilities, prolonged spasm of pulmonary vessels is revealed on rheopulmonogram in infants with syndrome of respiratory disorders.

УДК 616.24—002:612.215.8+612.2:615.015

А. В. ИВАНОВА, З. Я. ДЕГТЯРЕВА, М. П. ИЛЬИН

ВЛИЯНИЕ АЦЕТИЛХОЛИНА НА КОСВЕННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЛЕГКИХ И ВЕНТИЛЯЦИОННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

Задачей нашего исследования явилось сопоставление показателей функции внешнего дыхания с косвенными показателями гемодинамики малого круга кровообращения по данным векторкардиографии (ВКГ) в ответ на ингаляцию ацетилхолина у больных предастмой, бронхиальной астмой легкого течения, хроническим бронхитом и у здоровых лиц для выявления функциональной взаимосвязи вентиляции и кровообращения. Всего обследовано 53 человека, из них 21—составил контрольную группу (здоровые люди) в возрасте от 18 до 53 лет. Больные хроническими неспецифическими заболеваниями легких были разделены на 3 группы: в I группу вошли 21 (в возрасте от 17 до 53 лет) больной предастмой, на фоне хронического бронхита с наличием в анамнезе различных аллергических заболеваний (экссудативный диатез, вазомоторный ринит, риносинусопатия, крапивница, экзема и другие). Во II группу вошли 5 больных (в возрасте от 37 до 49 лет) хроническим бронхитом в фазе затихающего обострения. III группу составили 6 больных бронхиальной астмой легкого течения в фазе ремиссии на фоне хронического бронхита и хронической пневмонии (в возрасте от 19 до 62 лет). Диагноз заболевания ставился на основании всестороннего клинического обследования больных. Признаков сердечной недостаточности у больных всех 3 групп не было.

Для ингаляции использовали свежеприготовленный 0,1% и при отрицательной реакции—1% водный раствор ацетилхолина хлорида. Испытуемый вдыхал аэрозоль препарата в течение 1—2 мин. до появления кашлевой реакции. Распыление ацетилхолина производилось отечественным аэрозольным ингалятором АИ-1. Исследование проводили в условиях, приближенных к обстановке основного обмена,—утром, натощак, за сутки больной прекращал прием всех лекарств. О состоянии легочной гемодинамики судили косвенным методом по данным векторкардиограммы, ранее и отчетливее выявляющей перегрузку правых отделов сердца, чем электрокардиография. ВКГ снимали по пятиплоскостной прекардиальной системе И. Т. Акулиничева с усилением $1 \text{ мВ} = 20 \text{ мм}$ в полосе частот 0—250 гц до и после пробы с ацетилхолином через 1,5—2 мин.

Из показателей функции внешнего дыхания до и после ингаляции ацетилхолина

M. R. GRIGORIAN, N. S. AKUNTS, A. M. SULIAN

LUNG BLOOD FLOW PECULIARITIES IN MATURE INFANTS WITH SYNDROME OF RESPIRATORY DISORDERS IN NEONATAL PERIOD

Summary

The deceleration of pulse wave distribution, decrease of contractile myocardial possibilities, prolonged spasm of pulmonary vessels is revealed on rheopulmonogram in infants with syndrome of respiratory disorders.

УДК 616.24—002:612.215.8+612.2:615.015

А. В. ИВАНОВА, З. Я. ДЕГТЯРЕВА, М. П. ИЛЬИН

ВЛИЯНИЕ АЦЕТИЛХОЛИНА НА КОСВЕННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЛЕГКИХ И ВЕНТИЛЯЦИОННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

Задачей нашего исследования явилось сопоставление показателей функции внешнего дыхания с косвенными показателями гемодинамики малого круга кровообращения по данным векторкардиографии (ВКГ) в ответ на ингаляцию ацетилхолина у больных предастмой, бронхиальной астмой легкого течения, хроническим бронхитом и у здоровых лиц для выявления функциональной взаимосвязи вентиляции и кровообращения. Всего обследовано 53 человека, из них 21—составил контрольную группу (здоровые люди) в возрасте от 18 до 53 лет. Больные хроническими неспецифическими заболеваниями легких были разделены на 3 группы: в I группу вошли 21 (в возрасте от 17 до 53 лет) больной предастмой, на фоне хронического бронхита с наличием в анамнезе различных аллергических заболеваний (экссудативный диатез, вазомоторный ринит, риносинусопатия, крапивница, экзема и другие). Во II группу вошли 5 больных (в возрасте от 37 до 49 лет) хроническим бронхитом в фазе затихающего обострения. III группу составили 6 больных бронхиальной астмой легкого течения в фазе ремиссии на фоне хронического бронхита и хронической пневмонии (в возрасте от 19 до 62 лет). Диагноз заболевания ставился на основании всестороннего клинического обследования больных. Признаков сердечной недостаточности у больных всех 3 групп не было.

Для ингаляции использовали свежеприготовленный 0,1% и при отрицательной реакции—1% водный раствор ацетилхолина хлорида. Испытуемый вдыхал аэрозоль препарата в течение 1—2 мин. до появления кашлевой реакции. Распыление ацетилхолина производилось отечественным аэрозольным ингалятором АИ-1. Исследование проводили в условиях, приближенных к обстановке основного обмена,—утром, натощак, за сутки больной прекращал прием всех лекарств. О состоянии легочной гемодинамики судили косвенным методом по данным векторкардиограммы, ранее и отчетливее выявляющей перегрузку правых отделов сердца, чем электрокардиография. ВКГ снимали по пятиплоскостной прекардиальной системе И. Т. Акулиничева с усилением $1 \text{ мВ} = 20 \text{ мм}$ в полосе частот 0—250 гц до и после пробы с ацетилхолином через 1,5—2 мин.

Из показателей функции внешнего дыхания до и после ингаляции ацетилхолина

через 1, 5, 15, 30 и 60 мин. определяли ЖЕЛ на спирографе СГ-1М; бронхиальное сопротивление, удельную проводимость, функциональную остаточную емкость легких—с помощью метода общей плетизмографии (бодиплетизмографом фирмы ОН10, США), газовый состав крови—микрометодом Аструпа (аппарат АВС-1, Дания).

При комплексном обследовании больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких до и после ацетилхолиновой пробы выявлен более высокий порог чувствительности к ацетилхолину у больных со скрытым бронхоспазмом (кашлевой рефлекс в 100% случаев). По данным ВКГ, отмечено нарастание признаков перегрузки правых отделов сердца параллельно с ухудшением бронхиальной проходимости, уменьшением ЖЕЛ, увеличением остаточного объема и нарастанием гипоксемии после ацетилхолиновой пробы, более выраженное в группе больных преастмой и бронхиальной астмой легкого течения.

Выявленная взаимосвязь между нарушением бронхиальной проходимости и нарастанием нагрузок на правые отделы сердца позволяет предположить рефлекторный механизм неустойчивой легочной гипертензии в данном случае, что играет определенную роль в развитии легочного сердца на ранних этапах патогенеза.

Кратковременность кашлевой реакции и незначительность бронхоспазма по данным функции внешнего дыхания делают ацетилхолиновую пробу достаточно чувствительным и безопасным тестом для ранней диагностики бронхоспазма и легочной гипертензии.

Однако более развернутое представление о характере и степени имеющихся нарушений может быть получено лишь при использовании современных методов оценки функции внешнего дыхания и гемодинамики.

1 Ленинградский медицинский институт

Поступило 22/XII 1976 г.

Ա. Վ. ԻՎԱՆՈՎԱ, Զ. ՅԱ. ԴԵԳՏՅԱՐԵՎԱ, Մ. Պ. ԻԼՅԻՆ

ԱՅԵՏԻԼԽՈԼԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԹՈՔԵՐՈՒՄ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ԱՆՈՒՂՂԱԿԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ ԵՎ ՎԵՏԻԼԱՑԻՈՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ
ԹՈՔԵՐԻ ԽՐՈՆԻԿ, ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հեղինակները հայտնաբերել են փոխադարձ կապ բրոնխիալ անցանելիության խանգարումների և սրտի աջ բաժինների վրա ծանրաբեռնվածության ավելացման միջև 1,5—15 րոպե անց, ազդեցությունով ինհալացիոն փորձից հետո:

A. V. IVANOVA, Z. Ya. DEGTYAREVA, M. P. ILYIN

INFLUENCE OF ACETYLCHOLINE ON INDIRECT INDICES OF
PULMONARY CIRCULATION AND VENTILATION INDICES IN
PATIENTS WITH CHRONIC NONSPECIFIC LUNG DISEASE

S u m m a r y

Intercommunication between disturbances of bronchial patency and load increase on the right heart in 1,5—15 min. after inhalation test with acetylcholine in revealed by authors.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Ерохина И. Л. Включение Н ³ -лейцина в клетки проводящей системы развивающегося сердца мыши по данным автордиографии	3
Зашихин А. Л. Количественное исследование внутриядерной ДНК проводящих миоцитов и сократительных клеток миокарда на некоторых стадиях эмбриогенеза	8
Екхибарян А. А., Аракелян И. Г. Влияние гетерогенной РНК на восстановительные процессы поврежденного миокарда крыс	11
Парашиин В. Б., Родин О. Н. Математическая модель аортального кровотока	17
Бардахчян Э. А., Черепанов Ю. П., Гордеева-Гаврикова Т. В. Ультразвуковые аспекты формирования сердечной недостаточности в раннем периоде эндотоксического шока	22
Кулагин В. К., Ковалев О. А., Бахихина В. И., Шереметевская С. К., Гурбанова А. И., Непочатов О. Н. Регионарные перераспределения крови при травматическом шоке	27
Долабчян З. Л., Шаранбеян Т. Ш., Гургенян С. В. Раздельный анализ сократительной активности миокарда левого и правого желудочков сердца при гипертонической болезни	31
Тунян Ю. С., Бакунц Г. О. Влияние некоторых метеорологических факторов на больных с сосудистой патологией головного мозга	36
Антонов О. С., Тарасевич Э. Б., Синельников Д. А., Цветков В. Я., Эздеков Б. Х. Оценка возможностей микрофотометрии для анализа изменений легочного рисунка при врожденных пороках сердца с переполнением малого круга кровообращения	40

Краткие сообщения

Григорян Н. Х., Эдилян Л. Б., Тарханова К. Р. Флеботонография стопы при остром тромбозе и посттромбофлебитическом синдроме	47
Бондарь В. В. Характеристика показателей топографических отведений при коронарном атеросклерозе	49
Конюхова М. М. Проба Вальсальвы в рентгенодиагностике аневризм сердца	50
Пастухов В. А. Прижизненная гистометрия периферического сосудистого русла (артерий, капилляров, вен) при различных нейро-гуморальных воздействиях	52
Борисюк М. В., Миканович С. Ф. Использование метода интегральной реографии для определения систолического объема крови у собак	54
Докукин А. В. , Палащенко Е. Н., Баклыкова С. Н., Лескин Г. С. Общая гемодинамика организма при нарушении венозного оттока по системе нижней полой вены	56
Пименова Т. И., Бобков Ю. И. Оценка величины регургитации при дозированной недостаточности митрального клапана в эксперименте	58
Григорян М. Р., Акунц Н. С., Сулян А. М. Особенности легочного кровотока у доношенных новорожденных с синдромом дыхательных расстройств в неонатальном периоде	60
Иванова А. В., Дегтярева З. Я., Ильин М. П. Влияние ацетилхолина на косвенные показатели кровообращения легких и вентиляционные показатели у больных хроническими заболеваниями легких	62

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Երոխիւնա Ի. Լ. Ըստ ավտոռադիոգրաֆիայի տվյալների լեյցինի ընդգրկումը մկան զարգացող սրտի հաղորդական սխեմայի բլիշներում	3
Զաշիխին Ա. Լ. Սաղմնային գենեզի որոշ ստադիաներում հաղորդական միոցիտների ներկերիզային ԴՆԹ-ի և սրտամկանի կծկողական բլիշների քանակական ուսումնասիրությունը	11
Նեցիբարյան Ա. Ա., Առախլյան Ի. Գ. Հետերոզեն ԴՆԹ-ի ազդեցությունը վնասված սրտամկանի վերականգնողական պրոցեսների վրա	11
Պարաշին Վ. Բ., Ոռդին Օ. Ն. Արտալ արյան հոսքի մաթեմատիկական մոդելը	17
Բաբախյան Է. Ա., Ջերեպանով Յու. Պ., Գաղսևա-Գավրիլով Տ. Վ. Սրտային անբավարարության ձևավորման ուղորակառոցվածքային ասպեկտները էնդոտոքսինային շոկի վաղ շրջանում	22
Կովազին Վ. Կ., Կովալով Օ. Ա., Բալիխինա Վ. Ի., Շեբմետովսկայա Ս. Կ., Գուրաևովա Ա. Ի., Նեպոլտով Օ. Ն. Շրջանավաղ արյան ռեգիոնար վերաբաշխումը սրտվանոթիկ շոկի ժամանակ	27
Դուրաշյան Զ. Լ., Շարենբեյան Տ. Լ., Գուրգենյան Ս. Վ. Սրտի աչ և ձախ փորոքների սրտամկանի կծկողական ակտիվության անալիզը հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ	31
Տունյան Յու. Ս., Բակունց Օ. Գ. Օղերեուբարանական մի քանի զործոնների ազդեցությունը զլխուղիզի անոթային պաթոլոգիայով հիվանդների վրա	36
Անտոնով Օ. Ս., Տառասելի Է. Բ., Սիեկեիկով Դ. Ա., Յվետկով Վ. Յա., Էզեկով Բ. Խ. Սրտի բնածին արատների ժամանակ արյան փոքր շրջանառության դերը մանկական միկրոֆոտոմետրիայի հնարավորության գնահատականը թոքային նկարի փոփոխության անալիզի համար	40

Համառոտ հաղորդումներ

Դերգոբյան Ն. Խ., Էդիլյան Լ. Բ., Թախանովա Կ. Ռ. Ուսմաթաթի ֆլեբոտոնոգրաֆիան սուր կրոմբոզի և հետկրոմբոզիերիտի սինդրոմի ժամանակ	47
Բոնդար Վ. Վ. Արտածման տեղագրական ցուցանիշների ընդգծագրումը պսակային աֆերոսկլերոզի ժամանակ	49
Պասաուխով Վ. Ա. Պերիֆերիկ անոթային հունի հիստոմետրիան, կատարված կենսակոնյուխովա Մ. Մ. Վալսալվի փորձը սրտի աներիզմայի ռենտգենոգիադնոստիկայում	50
Դործնելության ժամանակ, տարբեր նեյրոհումորալ ներգործությունների ընթացքում Բոբայուկ Մ. Վ., Միկանովիչ Ս. Ֆ.—Շների մոտ ինտեգրալ ռեոգրաֆիայի մեթոդի օգտագործումը արյան սիստոլիկ ծավալի որոշման համար	54
Դուկուկին Ա. Վ. Պալաշենկո Ն. Ն., Բակիկովա Ս. Ն., Լեսկին Գ. Ս. Օրգանիզմի ընդհանուր հեմոդինամիկական ստորինսիներակի սխեմայում երակային արտահոսքի խանգարման ժամանակ	56
Պիմենով Տ. Ի., Բոբով Յու. Ի. Ինգուրգիտացիայի մեծության գնահատականը միտրալ փականի ղողավորված անբավարարության ժամանակ էքսպերիմենտում	58
Դերգոբյան Մ. Ռ., Ակունց Ն. Ս., Սուլյան Ա. Մ. Նեոնատալ շրջանում թոքային արյան հոսքի առանձնահատկությունները շնչական խանգարումների սինդրոմով հասուն նորածինների մոտ	60
Իվանով Ա. Վ., Գեգայաևա Զ. Յա., Իլյին Մ. Պ. Ացետիլխոլինի ազդեցությունը թոքերում արյան շրջանառության անուղղակի ցուցանիշների վրա և վնասվածքից ընդհանրապես թոքերի խրոնիկ, ոչ սպեցիֆիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ	62

ОТ РЕДАКЦИИ

При опубликовании статьи В. И. Маслюк и соавт. «К вопросу о лечении кардиалгий у больных пороками сердца» (ж. «Кровообращение», № 3, 1977 г.) 4-й абзац статьи следует читать так: «Проведена сравнительная оценка лечения болевого синдрома I и II типа в контрольной группе коронаролитиками, валерианой, валокардином; другая группа лечилась АТФ.

При этом выявлено значительное преимущество АТФ, так как в контрольной группе кардиалгии исчезли или уменьшились у 48 из 130 больных (36,9%), в то время как под влиянием АТФ кардиалгии исчезли или уменьшились у 88 больных (100%).»

При опубликовании статьи Карапетян Т. Д. «Влияние реакции отторжения на некоторые показатели энергообмена гипертонически аллотрансплантированного сердца у крыс» (ж. «Кровообращение», № 6, 1977 г., стр. 16), I вывод следует читать так:

Изучение энергетических параметров гетеротропически аллотрансплантированного сердца крысы в разные сроки после пересадки обнаружило определенную зависимость энергетической функции дыхательной цепи Мх миокарда донорского сердца от степеней развития реакции тканевой несовместимости.



Технический редактор Л. А. АЗИЗБЕКЯН

ВФ 070118. Подписано к печати 16/II 1978 г. Тираж 2305. Изд. 4745. Заказ 1433.

Формат бумаги 70×108¹/₁₆. Печ. л. 4,25+1 вкл. Бум. л. 2,13.

Усл. печ. л. 5,95. Уч. изд. листов 4,89.

Издательство АН Арм. ССР, Барекамутян, 24-г.

Типография Издательства АН Армянской ССР, Ереван, Барекамутян, 24.