ISSN 0320—8796

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
Ա Կ Ա Դ Ե Մ Ի Ա

АКАДЕМИЯ НАУК
АРМЯНСКОЙ ССР

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1978

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Ավդալբեկյան Ս. Խ., Բադալյան Գ. Օ., Դոլաբչյան Զ. Լ., Կիպշիձե Ն. Ն., Կոլեսով Ա. Պ., Մեշալկին Ե. Ն., Միքայելյան Ա. Լ. *(պատ. խմբագիր)*, Շարիմանյան Ս. Ս., Ջավադյան Ն. Մ. *(պատ. խմբ. տեղակալ)*, Ռզաև Ն. Մ., Քյանդարյան Կ. Ա.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

Авдалбекян С. Х., Бадалян Г. О., Джавадян Н. С. (зам. отв. редактора), *Долабчян З. Л., Кипшидзе Н. Н., Колесов А. П., Кяндарян К. А., Мешалкин Е. Н., Микаелян А. Л.* (ответ. редактор), *Рзаев Н. М., Шариманян С. С.*

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР, КРОВООБРАЩЕНИЕ
XI, № 4, 1978

УДК 616.13

С. Б. ШИШКИН, А. Г. БАРАНОВ

РОЛЬ ИОНОВ КАЛЬЦИЯ В МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ ПАПАВЕРИНА НА ИЗОЛИРОВАННЫЕ КОРОНАРНЫЕ АРТЕРИИ

Длительный опыт клинического и экспериментального изучения эффектов папаверина убеждает в том, что данный препарат является одним из лучших миотропных спазмолитиков, применяемых в современной медицине [6, 9, 12, 17, 18, 21, 22, 25—27]. Однако до сих пор остается мало изученным влияние папаверина на вне- и внутриклеточные фракции ионов кальция, при фармакомеханическом действии его на коронарные артерии [10, 13, 16, 24]. Учитывая это, мы решили исследовать вопрос о том, на какие именно фракции ионов кальция действует папаверин, проявляя свою фармакомеханическую активность в отношении гладкой мускулатуры коронарных артерий и связан ли данный процесс с изменением уровня цАМФ в мышечных клетках.

Методика. Опыты проводились на кольцеобразных отрезках, которые вырезались из крупных коронарных артерий собак, имеющих диаметр около 1,5 и ширину 1 мм. Сосудистый препарат закреплялся в ванночке с циркулирующим раствором Кребса, аэрирующимся 95% O_2 и 5% CO_2 и имеющим постоянную температуру 38°С и pH=7,4. Механическая активность сосудистой гладкой мускулатуры изучалась в изометрическом режиме при помощи механотрона типа 6МХІС. Начальная нагрузка на сосудистый препарат составляла 1 г. Запись механограммы проводилась на самописце Н-39 со скоростью движения ленты 10 мм/мин. Эффекты папаверина в дозе $4 \cdot 10^{-5}$ М изучались в гиперкалиевых растворах Кребса, содержащих 60 и 120 мМ KCl. Использовались растворы с нормальным содержанием ионов кальция и бескальциевые растворы с добавлением 1 мМ хелатона и 20 мМ хлористого марганца. Ионы марганца вводились в питательный раствор для блокады кальциевой проницаемости мембран гладкомышечных клеток [1, 5, 20]. Для активации фосфодиэстеразы гладкомышечных клеток использовали растворы Кребса, содержащие 10 мМ имидазола [3, 4, 8]. На 28 препаратах было произведено 224 замера.

Результаты. Под воздействием гиперкалиевых растворов гладкомышечные клетки коронарных артерий развивают определенное напряжение. В динамике роста напряжения можно выделить две компоненты: начальную—быструю и последующую—медленную (рис. 1 А). Повышение концентрации ионов калия в омывающем растворе от 60 до 120 мМ вызывает увеличение напряжения сосудистого препарата. Следует отметить, что прирост напряжения осуществляется в основном за счет начальной быстрой компоненты, время развития которой укорачивается. В бескальциевых растворах, содержащих ионы марганца, развитие напряжения значительно отличается от роста напряжения в нормальном растворе Кребса и характеризуется отсутствием быстрой фа-

зы и меньшей величиной (рис. 1 Б). Во всех примененных в опытах растворах папаверин вызывал статистически достоверно не отличающиеся по величине дилататорные реакции (табл. 1). Добавление в раствор Кребса имидазола потенцирует рост напряжения, развиваемого гладкомышечными клетками в ответ на гиперкалиевые воздействия (рис. 2). В среднем прирост напряжения составлял 156±19,4 мг. Величина падения напряжения под влиянием папаверина составила в растворе Кребс+60 мМ KCl—232±23,7 мг, в растворе Кребс+60 мМ KCl+10 мМ имидазола—336±25,8 мг.

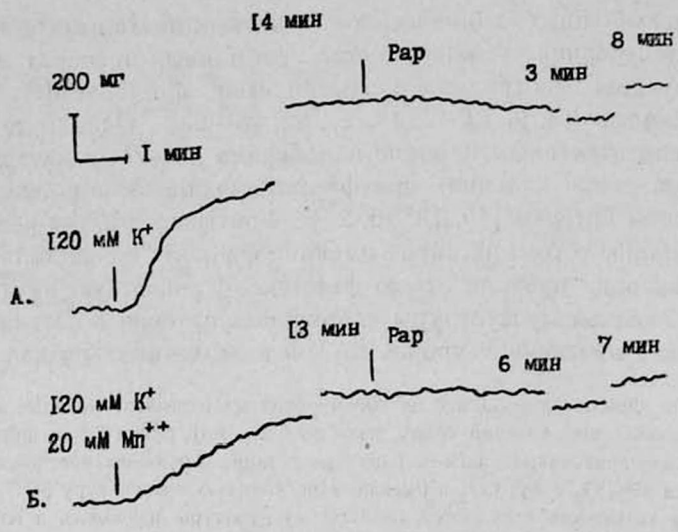

Рис. 1. Влияние папаверина на деполяризованную ионами калия гладкую мускулатуру коронарных артерий. А —эффект папаверина в гиперкалиевом растворе Кребс+120 мМ KCl; Б —эффект папаверина в гиперкалиевом растворе (120 мМ KCl) Кребс—Ca++ +20 мМ Mn++; Pap—папаверин в концентрации $4 \cdot 10^{-5}$ М. Стрелками обозначено введение в питательный раствор испытуемых веществ. В мин—время остановки движения ленты самописца. K+ —хлористый калий. Mn++ —хлористый марганец.

Обсуждение результатов. Полученные данные свидетельствуют о том, что деполяризация клеточных мембран гиперкалиевыми растворами является одним из путей активации сократительного аппарата исследованных гладкомышечных клеток. Наличие в динамике развития напряжения быстрой и медленной компонент, по-видимому, обусловлено существованием различно расположенных по отношению к продольной оси сосуда мышечных слоев. Согласно этому предположению, быстрая компонента вызывается циркулярно расположенными гладкомышечными клетками, а медленная—спирально расположенными [2]. Учитывая, что папаверин вызывает дилатацию деполяризационной гладкой мускулатуры, мы пришли к выводу, что данный препарат может оказывать действие на коронарные артерии минуя электрические процессы на мембране клеток, т. е. фармакомеханическим путем.

Для решения вопроса о том, на какие именно фракции ионов каль-

ция (вне- или внутриклеточные) действует папаверин, проявляя свою фармакомеханическую активность, были проведены эксперименты с использованием бескальциевых растворов, содержащих ионы марганца. В этих растворах рост напряжения в ответ на гиперкалиевые воздействия осуществляется при использовании лишь внутриклеточных фракций ионов кальция [1, 10]. Так как дилатация, вызываемая папаверином в гиперкалиевом растворе Кребс—Ca^{++} ±20 мМ $MnCl_2$ практически не отличается от дилатации в гиперкалиевом растворе Кребса, мы предположили, что папаверин проявляет свою фармакомеханическую активность, действуя в основном на внутриклеточные фракции ионов кальция. Такая точка зрения согласуется с данными о том, что папаверин, не влияя на вход ионов кальция в гладкомышечную клетку во время возбуждения мембраны, нарушает последующие этапы его внутриклеточной ионизации и взаимодействия с сократительным аппаратом [11, 19, 23].

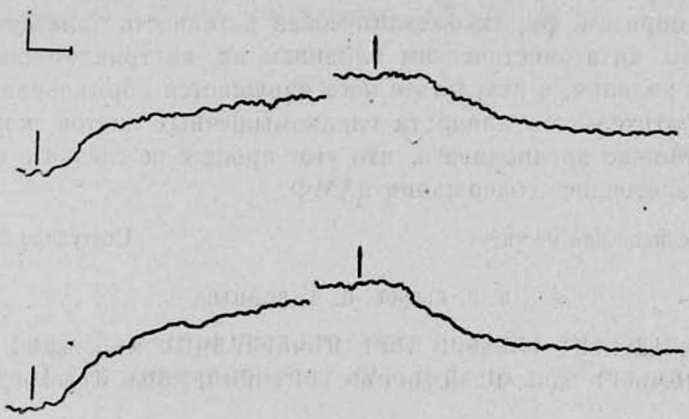

Рис. 2. Действие папаверина на гладкую мускулатуру коронарных артерий в присутствии имидазола. Верхняя запись—эффект папаверина в растворе Кребс+60 мМ KCl. Нижняя запись—эффект папаверина в растворе Кребс+60 мМ KCl+10 мМ имидазола. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

Согласно фосфодиэстеразной концепции папаверин ингибирует циклонуклеотид-фосфодиэстеразу и способствует внутриклеточному накоплению 3,5-АМФ, что способствует активации метаболизма, обеспечивающего энергией внутриклеточную транслокацию кальция и его изъятие из сократительных структур. Однако в последнее время появились данные, согласно которым в деполяризованной KCl гладкой мускулатуре, папаверин оказывает спазмолитическое действие, которое не связано с влиянием на уровень цАМФ [14, 15]. В. Н. Тихоновым было установлено, что процессы энергообеспечения не являются существенно необходимыми для расслабляющего действия папаверина на деполяризованную гладкую мускулатуру. Проведенные нами опыты с имидазолом показали, что дилататорные эффекты папаверина не умень-

Таблица 1

Влияние папаверина на изометрическое напряжение гладкомышечных клеток коронарных артерий

Питательные растворы	Прирост напряжения (в мг) при действии ионов калия		Падение напряжения (в мг) вызываемое папаверином ($4 \cdot 10^{-5}$ М)	
	60 мМ KCl	120 мМ KCl	60 мМ KCl	120 мМ KCl
Раствор Кребса	432±32,6	611±34,2	112±21	110,4±15,1
Раствор Кребса—Ca^{++} +20 мМ Mn^{++}	173,4±22	480±65,1	79,4±14,3	114,2±17,6

шаются, а даже несколько увеличиваются при активации фосфодиэстеразы. Исходя из этого, можно предполагать, что фармакомеханическое действие папаверина, по-видимому, не связано с ингибированием фосфодиэстеразы, а, следовательно, и с влиянием на уровень цАМФ.

Таким образом, фармакомеханическая активность папаверина обусловлена его антагонистическим влиянием на внутриклеточные фракции ионов кальция, в результате чего нарушается нормальная деятельность сократительного аппарата гладкомышечных клеток коронарных артерий. Можно предполагать, что этот процесс не связан с изменением внутриклеточного содержания цАМФ.

Ижевский медицинский институт

Поступило 24/X 1977 г.

Ս. Բ. ՇԻՇԿԻՆ, Ա. Գ. ԲԱՌԱՆՈՎ

ԿԱԼՑԻՈՒՄԻ ԻՈՆՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ՄԵԿՈՒՍԱՑՎԱԾ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ՋԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՎՐԱ ՊԱՊԱՎԵՐԻՆԻ ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ցույց է տրված, որ պապավերինի ֆարմակոմեխանիկական ակտիվությունը պայմանավորված է նրա անտագոնիստական ազդեցությամբ կալցիումի իոնների ներբջջային մասերի վրա։

S. B. SHISHKIN, A. G. BARANOV

THE ROLE OF CALCIUM IONS IN THE EFFECT OF PARAVERINE ON THE ISOLATED CORONARY ARTERIES

S u m m a r y

The pharmacomechanical activity of papaverine is conditioned by its antagonistic effect on intracellular fractions of calcium ions.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Азин А. Л., Васильев А. Г., Плеханов И. П.* Физиол. ж. СССР, 1974, 60, 5, 770. 2. *Васильев А. Г.* Тезисы VIII Уральской конференции физиологов, Уфа, 1977, 1, 82. 3. *Григоревич Ю. А.* Успехи биологической химии. М., Наука, 1976, 17, 102. 4. *Лунц В. Я.* Бюлл. экспер. биол. и медицины, 1976, 82, 9, 1055. 5. *Орлов Р. С.,*

Азин А. Л., Бразговский В. А., Игнатенко А. С., Плеханов И. П. Физиол. ж. СССР, 1975, 61, 10, 1458. 6. *Тихонов В. Н.* Фармакол. и токсикол., 1973, 36, 4, 421. 7. *Тихонов В. Н.* Фармакол. и токсикол., 1973, 36, 5, 557. 8. *Ткачук В. А., Ритов В. Б., Северин С. Е.* Биохимия, 1976, 41, 1704. 9 *Трошина А. Е., Петров В. К., Тишкин В. С., Гулкин А. В.* Науч. труды Рязанского мед. ин-та, 1976, 57, 117. 10. *Шишкин С. Б., Баранов А. Г.* Тезисы VIII Уральской конференции физиологов. Уфа, 1977, 1, 125. 11. *Banerjee A.* Arch. int. pharmacodyn. et ther., 1974, 207, 148. 12. *Benigni R.* Boll. Soc. It. Biol. Sper., 1934, 62, 9. 13. *Burnstock G., Holman M., Prosser C.* Physiol. Rev., 1963, 43, 482. 14. *Demesy F., Stoclet C.* Eur. J. Pharmacol., 1975, 31, 185. 15. *Diamond J., Holmes G.* Can. J. Physiol. and Pharmacol., 1975, 53, 1009. 16. *Evans D., Schild H., Thesleff S.* J. Physiol. (London), 1958, 143, 474. 17. *Ferrari M.* J. Pharm. Pharmacol., 1964, 62, 16. 18. *Ferrari M., Gaspa U.* Arch. int. Pharmacodyn., 1965, 216, 155. 19. *Ferrari M.* Pharm. res. comm., 1974, 6, 97. 20. *Keene J., Seidel C., Bohr D.* Proc. Soc. Exp. Biol. and. Med., 1972, 139, 1083. 21. *Kukovets W., Pöch G.* N-Sch. Arch. pharmacol., 1970, 267, 189. 22. *Meisel P., Rohde M., Rönfanz M., Teichmann H., Fermum R.* Pharmazie, 1976, 31, 417. 23. *Peiper V., Grebel L., Wende W.* Pflüger. Arch., 1971, 330, 74. 24. *Sperelakis N.* Am. J. Physiol,, 1962, 202, 731. 25. *Takagi K., Takayanagi J., Kubota K., Toga F.* Jap. J. Pharmacol., 1970, 398, 20. 26. *Tashiro N., Tomita T.* Brit. J. Pharmacol., 1970, 608, 39. 27. *Tomiyama A., Takayanagi J., Takagi K.* J. Pharm. and Pharmacol., 1973, 25, 65.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР, КРОВООБРАЩЕНИЕ
XI, № 4, 1978

УДК 612.17:612.826.4:612.433.62

С. Ф. ХАРЧЕНКО, С. И. КЛИМНЮК, Н. П. РАХМАНОВА

РОЛЬ АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ В ИЗМЕНЕНИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА КРЫС ПРИ ПРЯМЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ ХОРИАЛЬНОГО ГОНАДОТРОПИНА НА ПЕРЕДНИЙ ГИПОТАЛАМУС

В настоящее время важное значение для понимания механизмов центральной регуляции гемодинамики приобрело изучение роли нейрохимических систем гипоталамуса.

Целью настоящей работы является выяснение участия β-адренорецепторов переднего гипоталамуса в механизме действия хориального гонадотропина (ХГ) на деятельность сердца крыс при увеличении его концентрации в околонейронных средах переднего гипоталамуса.

Опыты проведены на 120 инфантильных и взрослых самок белых крыс. Все инфантильные животные были разделены на 4 серии. В I серии исследовали реакции сердца на введение ХГ в область переднего гипоталамуса. Во II серии регистрировали изменения деятельности сердца на введение в указанную область гипоталамуса β-адреноблокатора—обзидана. В III серии изучали эффекты центрального действия ХГ на фоне центрального действия обзидана. IV серия животных была контрольная. Аналогичные опыты проведены на 4 сериях взрослых крыс. ХГ по 20 ЕД и обзидан по 0,004 мг вводили через хемитрод, предварительно вживленный в мозг по координатам цитоархитектонического атласа мозга крыс Сентаготан (рис. 1). Показателями деятельности сердца была частота сердцебиений и амплитуда зубцов электрокардиограммы, которую регистрировали во II стандартном отведении в течение 30 мин. после введения гормона. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики по М. Л. Беленькому и представлены в таблице.

Опыты на инфантильных животных. Введение ХГ в область переднего гипоталамуса вызывало в течение первых 5 мин. резкое уменьшение частоты сердечных сокращений. Затем она постепенно увеличивалась, однако в течение 30 мин. не достигала исходной величины. Вольтаж зубцов ЭКГ увеличился. Обзидан, введенный в область переднего гипоталамуса, вызывал четко выраженный отрицательный, хронотропный эффект. Биоэлектрическая активность миокарда менялась незначительно. ХГ, введенный через 5 мин. после блокады β-адренорецепторов переднего гипоталамуса обзиданом, вызывал четко выраженный положительный, хронотропный эффект, а биоэлектрическая активность миокарда незначительно увеличилась (рис. 2 А). Введение ХГ или обзидана в кровь в тех же дозах, что и при непосредственном вве-

дении этих веществ в мозг в течение 30 мин. не вызывало заметных изменений ни частоты сердцебиений ни биоэлектрической активности миокарда.

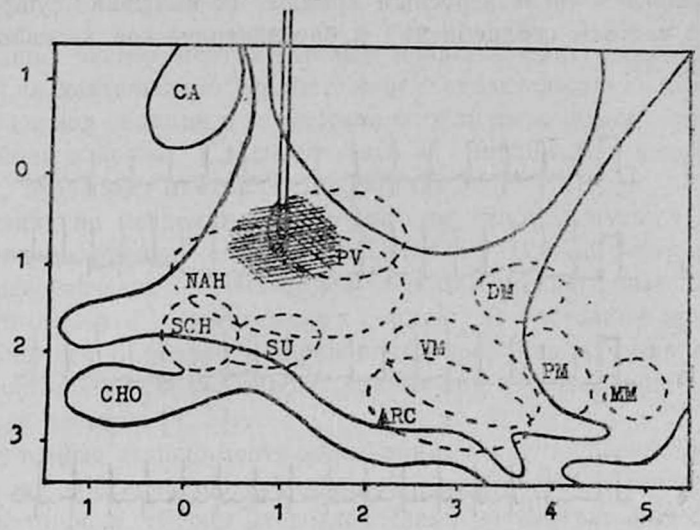

Рис. 1. Результат морфологического контроля локализации кончика химиотрода в структурах переднего гипоталамуса с указанием зоны диффузии вводимых веществ.

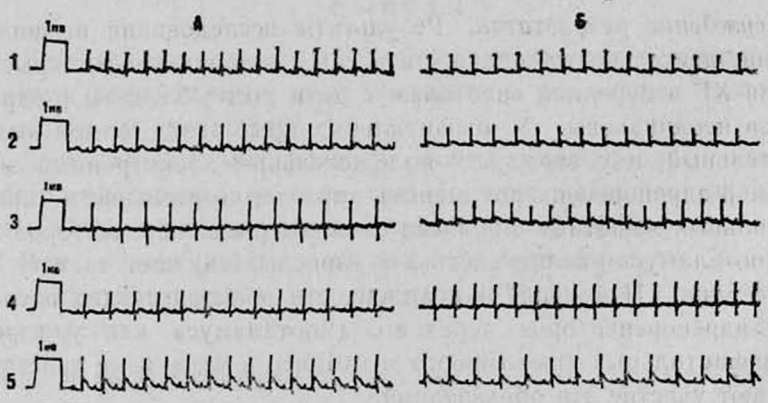

Рис. 2. Изменение ЭКГ у инфантильных (А) и взрослых (Б) крыс после введения ХГ и обзидана. Обозначения: 1—контроль; 2, 3—ЭКГ через 5 и 35 мин. после введения хорионального гонадотропина; 4, 5—ЭКГ через 5 и 35 мин. после введения обзидана и ХГ.

Опыты на взрослых крысах. ХГ, введенный в передний гипоталамус взрослых крыс, вызывал увеличение числа сердечных сокращений. В биоэлектрической активности миокарда существенных изменений не было (рис. 2 Б). В противоположность действию ХГ обзидан оказывал угнетающее действие на тонус сердечных центров. Частота сердечных сокращений к 5-й мин. снизилась, а в биоэлектрической активности миокарда выраженных изменений не происходило. Введение ХГ через

5 мин. после блокады β-адренорецепторов обзиданом вызывало выраженный отрицательный, хронотропный эффект. Однако биоэлектрическая активность миокарда увеличилась незначительно. ХГ или обзидан, введенные в кровь взрослым крысам, не вызывали существенных изменений частоты сердцебиений и биоэлектрической активности миокарда (рис. 3).

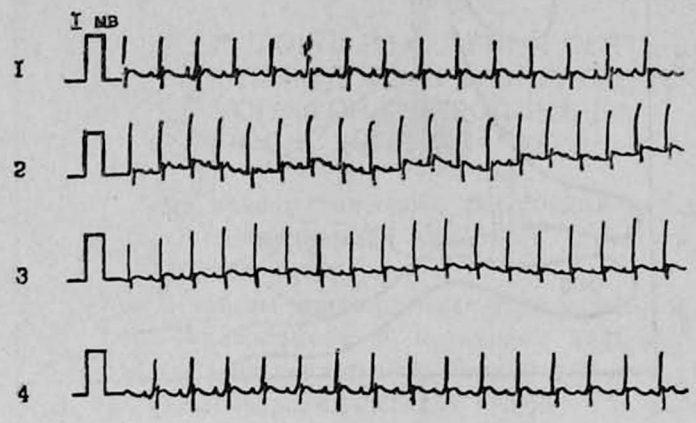

Рис. 3. Электрокардиограммы крыс после введения ХГ в кровь. Обозначения: 1—контроль; 2, 3, 4—ЭКГ через 1, 5, 35 мин. после введения ХГ в кровь.

Обсуждение результатов. Результаты исследований выявили, что изменение деятельности сердца у взрослых и инфантильных крыс после введения ХГ в передний гипоталамус до и после блокады β-адренорецепторов неодинаковы. У инфантильных крыс этот гормон вызывает отрицательный, а у взрослых—положительный хронотропный эффект. Блокада β-адренорецепторов меняет характер деятельности сердца. У инфантильных животных ХГ после блокады β-адренорецепторов переднего гипоталамуса увеличивает, а у взрослых снижает частоту сокращений сердца. Изменение направленности реакции сердца после блокады β-адренорецепторов переднего гипоталамуса как у взрослых, так и инфантильных крыс говорит о том, что в механизме действия ХГ принимают участие эти образования.

Механизм действия гормонов на сердце очень сложный и недостаточно изучен. Гормоны могут действовать непосредственно на обменные процессы в миокарде, ферментативные системы, синтез специфических клеточных белков, проницаемость клеточных мембран, ядер и внутриклеточные образования [2, 3]. Известно, что у новорожденных крыс и других млекопитающих гипоталамус недетерминирован в половом отношении и способен дифференцироваться либо по мужскому, либо по женскому типу независимо от типа гонад, но в зависимости от условий [4]. По-видимому, хеморецепторные свойства инфантильных и взрослых крыс также отличаются. У молодых животных с их несовершенными рефлекторными механизмами регуляции центральные

хеморецепторные системы играют более значительную регуляторную роль, чем у взрослых. Известно, что чувствительность центральных хеморецепторных систем к действию гормонов у инфантильных крыс выше и возникающие изменения в деятельности сердца более выражены [6, 7].

В наших экспериментах важным является факт нейрогенного влияния ХГ на деятельность сердца, о чем свидетельствует короткий латентный период реакции и отсутствие ее в течение 30 мин. после введения гормона в кровь. Следовательно, ХГ, вводимый в передний гипоталамус, оказывает центральное действие.

Влияния на нейрохимические системы гипоталамуса, чувствительные к физиологически активным веществам, используются в клинике для патогенетически обоснованной терапии нейрогенных нарушений сосудистого тонуса и деятельности сердца. В настоящее время широко применяется блокада β-адренорецепторов для лечения гипертонических состояний, кардиогенного шока и других заболеваний сердечно-сосудистой системы [1, 5].

Полученные экспериментальные данные могут способствовать теоретическому обоснованию возможностей клинического применения адреноблокаторов и ХГ при их воздействиях на центральные структуры, регулирующие гемодинамику, для лечения заболеваний системы кровообращения.

Выводы

1. Действие хориального гонадотропина на нейроны переднего гипоталамуса инфантильных крыс снижает, а у взрослых увеличивает число сердечных сокращений.

2. Хориальный гонадотропин на фоне блокады β-адренорецепторов переднего гипоталамуса у инфантильных крыс оказывает положительный, а у взрослых отрицательный хронотропный эффект.

3. В механизме действия хориального гонадотропина на деятельность сердца крыс принимают участие β-адренорецепторы переднего гипоталамуса.

Тернопольский медицинский институт Поступило 22/IV 1977 г.

Ս. Ֆ. ԽԱՐՋԵՆԿՈ, Ս. Ի. ԿԼԻՄՆՅՈՒԿ, Ն. Պ. ՌԱԽՄԱՆՈՎԱ

ԱԴՐԵՆՈՌԵՑԵՊՏՈՐՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՍՐՏԻ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ, ԱՌԱՋԱՅԻՆ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ՎՐԱ ՈՒՂՂԱԿԻ ԽՈՐԻԱԼ ԳՈՆԱԴՈՏՐՈՊԻՆԻ ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ցույց է տրված, որ առաջային հիպոթալամուսի ադրենոռեցեպտորների կասեցման ֆոնի վրա թերած կենդանիների մոտ խորիալ գոնադոտրոպինը ցուցաբերում է դրական, իսկ հասուն կենդանիների մոտ՝ բացասական խրոնոտրոպ արդյունք։

S. F. KHARCHENKO, S. I. KLIMNYUK, N. P. RAKHMANOVA

THE ROLE OF β-ADRENORECEPTORS IN THE CHANGE OF HEART ACTIVITY OF RATS IN DIRECT COERCION OF THE CHORIONIC GONADOTROPHIN ON THE ANTERIOR HYPOTHALAMUS

Summary

On the background of the block or β-adrenoreceptors of the anterior hypothalamus in infantile animals the chorionic gonadotrophin manifests positive effect, while in grown-up animals the effect is negative.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Басистов А. Ф., Глик М. С.* Кардиология, 1973, 8, 47—51. 2. *Епифанова О. И.* Ж. Успехи совр. биол., 1964, 58, 1, 33—37. 3. *Златин Р. С., Генис Е. Д., Костюк О. Н.* Физиол. журн. АН УССР, 1973, 19, 5, 586—592. 4. *Клегг П., Клегг А.* Гормоны, клетки, организм. М., 1971. 5. *Михайлов А. А., Данильченко М. А., Захарова А. В.* Кардиология, 1973, 1, 70—74. 6. *Харченко С. Ф., Юзчишин А. С.* Тез. докл. IX съезда Укр. физиол. об-ва. Киев, 1972, 403—404. 7. *Харченко С. Ф., Климнюк С. И., Юдин С. С.* Физиол. журн. АН УССР, 1976, 22, 2, 207—212. 8. *Черниговский В. Н.* Физиол. журн. АН СССР, 1964, 50, 8, 913—923.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР, КРОВООБРАЩЕНИЕ
XI, № 4, 1978

УДК 616—001.36:616.16—005—08

Ю. В. КИПРЕНСКИЙ, Н. Г. ДИМИТРОВ, А. Б. ЧАЙКОВСКИЙ

ЦИРКУЛЯТОРНЫЕ РАССТРОЙСТВА В НЕКОТОРЫХ СЕРОЗНЫХ ОБОЛОЧКАХ И ОРГАНАХ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ С ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ И ИХ КОМПЛЕКСНАЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

В последние годы показано [1—10], что нарушение микроциркуляции является одним из важнейших звеньев в развитии многих патогенетических реакций организма в ответ на тяжелую травму и острую кровопотерю. Между тем, характер морфо-функциональных изменений в различных звеньях микроциркуляторного русла и клеточных структурах во многих органах и тканях при травматическом шоке в сочетании с острой кровопотерей и их коррекция остаются еще далеко неизученными. Выяснению этих вопросов посвящена данная работа.

Исследование выполнено на 35 взрослых беспородных собаках (вес 9,4—22 кг) и 20 кошках (вес 2,9—4,4 кг) обоих полов. Применено моделирование шока [5] путем циркулярной ампутации задней конечности на уровне средней трети бедра у собак и кошек без обезболивания в условиях мышечной релаксации (листенон—0,2 мг/кг или тубарин—0,3 мг/кг) и искусственной вентиляции. Нанесение травмы сопровождалось острой кровопотерей (15—35 мл/кг) с падением систолического АД до 30—60 мм рт. ст. После этого кровотечение останавливалось. Во всех наблюдениях травматический шок был крайне тяжелым. Животные, которым лечебные мероприятия не проводились погибали в сроки от 17 мин. до 8 час. 10 мин., или забивались на различных стадиях шока. Животные, вышедшие из шокового состояния благодаря примененной комплексной терапии, забивались через 2 час. —1—4—7—10—14—21—30—45 дней.

Объектами исследования служили серозные оболочки головного мозга, грудной и брюшной полостей, интактных конечностей, фрагменты которых после фиксации в нейтральном формалине подвергались импрегнации азотнокислым серебром. Микроскопические срезы органов окрашивались гематоксилин-эозином по Ван-Гизону и Малори.

В опытах, закончившихся в течение первого часа летальным исходом или забитых в торпидной фазе шока сосудистые изменения в системе микроциркуляторного русла серозных оболочек грудной и брюшной полостей, а также в соединительнотканных образованиях интактных конечностей сводятся к выраженному спазму артериолярного звена и прекапиллярных сфинктеров, расширению посткапилляров и венул (рис. 1А) и неравномерному заполнению их кровью. Изредка по ходу венул, посткапилляров и капилляров определяется диапедез форменных элементов крови. Проявление спазма артериолярного звена микроциркуляторного русла больше выражено в листьях париетальной

и висцеральной плевры, легочной связке, связках печени, капсуле почек, брыжейке тонкой и толстой кишок, фасциях и надкостнице интактных конечностей и в меньшей степени в оболочках мозга и перикарда. Наибольшее расширение и кровенаполнение венулярного отдела обнаружено в большом и малом сальнике.

Рис. 1 А. Кровеносное и лимфатическое микроциркуляторное русло серозных оболочек органов грудной и брюшной полостей собак, погибших от травматического шока с острой кровопотерей. Микрофотографии. Импрегнация азотно-кислым серебром. На фоне спазмированной артериолы (а) видны расширенные венулы (б). Диафрагмальная брюшина через 25 мин. от момента развития шока. Ув. ок. 7, об. 10.

Просвет капилляров твердой мозговой оболочки и перикарда менее сужен, чем у таковых в листках плевры, легочной связке, париетальной брюшине, фасциях и надкостнице интактных конечностей. В последних уменьшается число действующих и увеличивается число плазматических капилляров. Наконец, более равномерное кровезаполнение капилляров перикарда и оболочек мозга сравнительно с другими серозными оболочками, грудной, брюшной полостей и интактных конечностей можно расценить как гораздо лучшие условия кровоснабжения сердца и головного мозга. Артериоло-венулярные сфинктеры, образованные гладкомышечными клетками в серозных оболочках широко раскрыты, что свидетельствует о частичном шунтировании крови в обход капилляров. Больше всего действующих артерио-венулярных шунтов можно видеть в фасциях и надкостнице интактных конечностей, париетальной плевре и брюшине, брыжейке тонкой (рис. 1 Б) и толстой кишок.

Нередко на препаратах перикарда, диафрагмальной плевры и сухожильного центра диафрагмы по ходу артериол и капилляров, а также

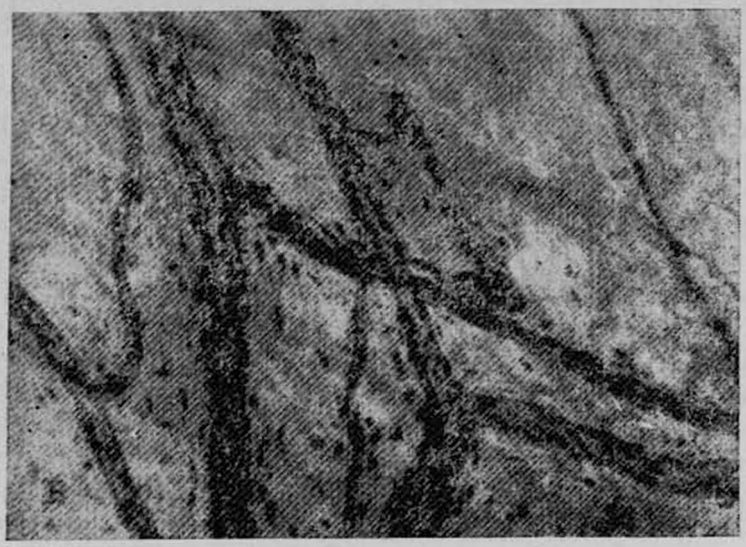

Рис. 1 Б. Действующий артериоло-венулярный анастомоз в брыжейке тонкой кишки через 38 мин. от момента развития шока. Ув. ок. 7, об. 10.

в местах отхождения прекапилляров и слияния посткапилляров выявляются микроварикозные расширения колбообразной или шаровидной формы, диаметр которых превышает просвет соответствующих сосудов в 3—5 раз. В некоторых сосудах микроциркуляторного русла серозных оболочек можно видеть объединение эритроцитов в монетные столбики и легкий отек паравазальной ткани, что свидетельствует о повышении порозности сосудистой стенки, изменении реологических свойств крови и проявлении начальных признаков внутрисосудистой агрегации эритроцитов. Сосуды лимфатического микроциркуляторного русла исследуемых серозных оболочек либо не изменены, либо слегка расширены.

Гистологические исследования свидетельствуют, что у подопытных животных в ранние фазы шока и случаях непродолжительного шокового состояния в головном мозгу, щитовидной железе, миокарде, легких, печени, почках, надкостнице, поджелудочной железе, стенках желудка, тонкой и толстой кишках превалируют гемодинамические расстройства в виде неравномерного перераспределения крови на фоне выраженного спазма мелких артерий, артериол и дилатации мелких вен и венул.

С увеличением продолжительности шокового состояния (до 4—8 час.) у подопытных животных циркулярные расстройства и структурные изменения в соединительнотканных образованиях и органах углубляются, становятся более гетерогенными. Артериолы и прекапилляры соединительнотканных образований грудной и брюшной полостей, а также интактных конечностей неравномерно расширены или умеренно

спазмированы. Сосуды венулярного звена находятся в состоянии выраженной дилатации. Такая реакция сосудов микроциркуляторного русла чаще выявляется у животных, забитых в торпидной фазе или начальной стадии терминальной фазы шока. У животных, погибших во время наступления конечной стадии терминальной фазы шока при медленном падении АД до 0, чаще всего отмечается общий коллапс преимущественно микроциркуляторного русла соединительнотканных образований брюшной и грудной полостей. В перикарде и диафрагмальной плевре возрастает число микроварикозных вздутий прекапилляров, капилляров и посткапилляров по сравнению со случаями гибели животных от скоротечного шока. Некоторые артериолы, прекапилляры и венулы плевры, легочной связки и особенно перикарда характеризуются извилистостью хода. В париетальной плавре, легочной связке, брюшине, фасциях и надкостнице интактных конечностей уменьшается число капиллярных петель. Участки капилляров, слабо заполненных эритроцитами, чередуются с зонами спавшихся или частично заполненных плазмой. Наоборот, в перикарде и оболочках головного мозга кровенаполнение капилляров выражено богаче. Развивающийся в некоторых местах отек эндотелиальных клеток капилляров является одним из факторов, уменьшающих их перфузию и кровенаполнение. Наряду с нестойкими агрегатами эритроцитов в виде монетных столбиков в мелких сосудах микроциркуляторного русла (чаще в мелких венах, венулах) образуются прочные сфероидальные или бесформенные микроконгломераты из форменных элементов крови и микротромбы. В некоторых районах микроциркуляторного русла брыжейки тонкой и толстой кишок, большого или малого сальника, связок печени выявляется распространенная внутрисосудистая агрегация форменных элементов крови (рис. 1 Г). Лимфатические капилляры, посткапилляры и сосуды перикарда, плевры и легочной связки, связок печени, капсулы почек, брыжейки толстой и тонкой кишок расширены, переполнены лимфой (рис. 1 Д). В местах боковых выпячиваний стенка их значительно истончена. Клапанный аппарат лимфатических сосудов местами перерастянут. Обнаруженные изменения свидетельствуют о наличии венозного стаза и затрудненного лимфооттока.

На гистологических препаратах в головном мозгу отмечается набухание эндотелия, отек и разрыхление ткани периваскулярного пространства. Одновременно прекапилляры, капилляры и посткапилляры приобретают извилистый ход. Местами просвет капилляров спадается. В миокарде выявляется неравномерное кровенаполнение сосудов. Более типичным является полнокровие мелких вен и капилляров. Определяется выраженный периваскулярный отек межуточной ткани миокарда. Изредка встречаются субэндокардиальные микрокровоизлияния, распад микрофибрилл и участки некробиоза миокарда. В легочной паренхиме можно обнаружить неравномерную гиперемию сосудистого русла, участки микрогеморрагии, утолщение межальвеолярных

Рис. 1 Г. Переход неравномерно суженных капилляров поверхностей фасции голени в плазматические через 3 час. 30 мин. от момента развития шока. Ув. ок. 7, об. 20.

Рис. 1 Д. Распространенная внутрисосудистая агрегация форменных элементов крови в брыжейке тонкой кишки через 8 час. 10 мин. от начала развития шока. Ув. ок. 7, об. 8.

перегородок за счет отека, появление мелкоочаговых ателектазированных и энфизематозных участков. В печени наблюдается неравномерное расширение и заполнение кровью мелких вен и капилляров. Пространство Диесе расширяется за счет отека. Определяется дистрофия печеночных клеток. Появляются печеночные клетки со светлой

вакуолизированной протоплазмой и даже с признаками некроза. Микроскопическая картина почек характеризуется полиморфизмом. Дилатация и гиперемия сосудистых петель капилляров клубочков коры и пограничной зоны на одних участках выражены умеренно, а на других—значительно. Нередко в их просвете встречаются эритроцитарные стазы и образование микротромбов. Иногда по ходу их следования выявляются микрогеморрагии. В капсулах некоторых клубочков почек можно видеть скопление жидкости. В корковом и мозговом слоях надпочечников имеются небольшие и обширные участки кровоизлияний. Определяются дистрофические изменения и изредка некроз клеток коры надпочечников. Одновременно во всех паренхиматозных органах имеет место снижение содержания гликогена и параллельное отложение нейтрального жира в цитоплазме клеток. В миокарде, печени, почках, надпочечниках в зависимости от продолжительности сроков шокового состояния наблюдается белковая, жировая дистрофия и изредка можно встретить мелкие участки некроза.

У 15 собак в торпидной фазе или начальной стадии терминальной фазы травматического шока с острой кровопотерей (при АД 30—60 мм рт. ст.) был применен следующий комплекс лечебных мероприятий. Последний начинался со струйного в/а переливания крови с последующим переходом на капельное в/в введение полиглюкина вместе с гидрокортизоном или дексаметазоном (1% р-р 1,0—2,0 однократно или повторно капельно) с одновременным применением сердечных гликозидов (коргликон, строфантин). Для ослабления отрицательного влияния на организм афферентной импульсации из очага травмы применяли новокаиновую блокаду, внутривенное введение 1% раствора новокаина (10 мг/кг), центральные М-холинолитики, ганглиоблокаторы, симпатолитики, транквилизаторы. Применяли вещества, улучшающие реологические свойства крови (производные фенотиазина, тринтан, препараты декстрана с низким молекулярным весом—реополиглюкин, реомакродекс) и предупреждающие тромбообразование (гепарин, фибринолизин, стрептазу). Для снижения чувствительности тканей к гипоксии использовали антигипоксические средства (ГОМК, амизил, дитримин). С целью повышения pO_2 в крови и тканях применяли периодическое дыхание кислородом и карбогеном. Коррекцию нарушений КЩС проводили путем переливания раствора бикарбоната натрия. Для улучшения окислительно-восстановительных процессов в органах и тканях применяли АТФ, кокарбоксилазу, витамины (B_1, B_6, B_{12}, С, РР), глюкозу с инсулином, стрихнин, вераналил. В качестве препаратов, усиливающих синтез белка ДНК, использовали L-глутамин 200 и аспартат 15 мг/кг, которые вводили внутривенно.

Мы убедились в том, что чем раньше начиналась комплексная противошоковая терапия, тем меньше морфологических изменений выявлялось в серозных оболочках и самих органах.

II МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова Поступило 19/VII 1977 г.

Յու. Վ. ԿԻՊՐԵՆՍԿԻ, Ն. Գ. ԴԻՄԻՏՐՈՎ, Ա. Բ. ՋԱՅԿՈՎՍԿԻ

ՈՐՈՇ ՇՃԱՑԻՆ ԹԱՂԱՆԹՆԵՐԻ ԵՎ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՇՐՋԱՆԱՌԱԿԱՆ ԽԱՆՏՈՒՄՆԵՐԸ ՍՈՒՐ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՈՒԹՅԱՄԲ ՏՐԱՎՄԱՏԻԿ ՇՈԿԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԿՈՄՊԼԵՔՍԱՅԻՆ ՊԱԹՈԳԵՆԵՏԻԿ ԹԵՐԱՊԻԱՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Կոմպլեքսային բուժումը ոչ միայն կանխում էր, այլև նպաստում էր շարակցահյուսվածքային թաղանթների և օրգանների միկրոշրջանառության մեջ առաջացած ֆունկցիոնալ և կառուցվածքային փոփոխությունների հետադարգացմանը։

Yu. V. KIPRENSKY, N. G. DIMITROV, A. B. CHAYKOVSKY

CIRCULATORY DISTURBANCES IN SOME SEROUS MEMBRANAE AND ORGANS IN TRAUMATIC SHOCK WITH ACUTE BLOOD LOSS AND THEIR COMPLEX PATHOGENETIC THERAPY

S u m m a r y

The complex therapy has not only prevented, but promoted the regression of already developed functional and structural changes in microcirculatory bed of the serous membranae and organs as well.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Безноско Б. К.* В кн.: «Микроциркуляция. Функция и структура». М., 1972, 156—157. 2. *Вашентина С. М.* В кн.: «Микроциркуляция. Функция и структура». М., 1972, 164—165. 3. *Димитров Н. Г., Кипренский Ю. В., Симагин Э. И.* В кн.: «Вопросы структурной организации и взаимодействия элементов в системе микроциркуляции». М., 1976, 73—77. 4. *Ершова И. Н.* В кн.: «Микроциркуляция. Функция и структура». М., 1972, 181—182. 5. *Кипренский Ю. В.* Эксперим. хирургия и анестезиология, 1975, 6, 73—75. 6. *Милостанов Н. Н.* В кн.: «Вопр. шока и хир. инфекции». Киев, 1967, 11—13. 7. *Селезнев С. А., Храброва О. П.* Кардиология, 1969, 9, 9, 28—34. 8. *Шерман Д. М., Гланц М. Р., Гончаров А. Г., Жиляев Л. Т., Кочетов Г. П., Усанов Е. И.* В кн.: «Микроциркуляция. Функция и структура». М., 1972, 228—229. 9. *Храброва О. П.* В кн.: «Микроциркуляция. Функция и структура». М., 1972, 226—227. 10. *Чернух А. М., Штыхно Ю. М.* Вестник АМН СССР, 1975, 36—40.

УДК 616.831

Ю. С. ТУНЯН

ОПРЕДЕЛЕНИЕ РОЛИ ОТДЕЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ МОЗГОВЫХ ДИСГЕМИЙ

В последние годы серьезное внимание уделяется вопросам изучения причин и условий, способствующих происхождению острых нарушений мозгового кровообращения [2, 3, 5, 7, 10].

Однако до сих пор нет единого мнения о значении тех или иных факторов в развитии мозговых дисгемий, а ранее выявленные не классифицируются в соответствии со степенью их важности [1, 4, 8, 9].

Оценка относительной роли отдельных факторов, способствующих развитию мозговых дисгемий, послужила предметом нашего исследования.

Данное сообщение основано на изучении 622 больных (312—находились на лечении в неврологической клинике г. Еревана и 310—в неврологической клинике больницы № 57 г. Москвы) с церебральной формой атеросклероза и артериальной гипертонией, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК).

Контрольная группа—425 человек (соответственно 273 и 152), составлена по методу случайного отбора, критерием которого явилось отсутствие выраженных клинических признаков сердечно-сосудистых заболеваний как в анамнезе, так и в период обследования. Эта группа сопоставима с группой больных по полу, возрасту, характеру профессии и срокам наблюдения.

Возраст обследуемых—от 40 до 75 лет, преобладал от 50 до 69 лет. При обследовании использованы специально разработанные анкеты, позволяющие в каждом случае выявить наличие экзо- и эндогенных факторов.

Для удобства анализа полученных данных больные и здоровые, обследованные в указанных городах, были включены в соответствующие группы, условно обозначенные как группа Е и М.

Для изучения воздействия различных факторов на возникновение ОНМК мы задались целью установить степень влияния отдельных факторов. Сила их влияния (η^2) определялась путем установления соотношений факториальных дисперсий к общим. В настоящей работе использован однофакторный анализ данных, выявленных в основном в общей по полу группе и частично—в подгруппе мужчин.

Среди социально-бытовых факторов привлекало внимание злоупотребление алкоголем (в анамнезе) и стаж курения, показатель силы влияния которых составлял соответственно от 0,051 до 0,065 и 0,081—

0,091. Действие указанных факторов подтверждалось высокой степенью достоверности ($P<0,001$). Отмечено, что доли факториального варианса по злоупотреблению алкоголем в обоих исследуемых группах (Е и М) практически не отличались друг от друга. Примечательно, что возникновение ОНМК в 2—3 раза больше зависело от градаций стажа курения, чем от количества выкуренных сигарет в день. При этом, вероятно, важное значение приобретала продолжительность воздействия данного фактора.

Более умеренное влияние на развитие мозговых дисгемий оказывали такие факторы, как количество принимаемой пищи (0,034—0,017), склонность к употреблению богатой животными жирами пищи (0,019—0,011), а также семейное положение (0,031—0,031), действие которых подтверждалось достоверностью. По 2 последним факторам группы Е и М практически не отличались. Что касается количества принимаемой пищи, надо отметить, что наблюдалась заметная разница между исследуемыми группами. По-видимому, в указанном случае немалую роль сыграл и рацион питания.

Одним из важных факторов, предрасполагающих к ОНМК, явилось указание в анамнезе на длительную психогенную травму: сила влияния последней находилась в пределах 0,067—0,027 и подтверждалась высокой достоверностью ($P<0,001$).

Влияние наследственной отягощенности по сердечно-сосудистым заболеваниям (мозговой инсульт, артериальная гипертензия, инфаркт миокарда, стенокардия) среди родственников—пробандов по данным генеалогического исследования отличалось рядом особенностей. Обращало на себя внимание наличие указанных заболеваний у родителей обследуемых пробандов. Особенно сильное влияние на возникновение мозговых сосудистых катастроф в обеих группах имело наличие сердечно-сосудистой патологии у матерей пробандов—0,060 ($P<0,001$). Сила влияния заболеваемости у отцов значительно уступала таковой у матерей, соотношение между родителями составляло более чем 1:3.

Интересные данные, характеризующие силу влияния, получены при изучении данных о сердечно-сосудистых заболеваниях у обоих родителей. Показатель силы влияния в указанном сочетании занимал среднее значение между аналогичными показателями, выявленными раздельно у матерей и отцов (по 0,038) и выражался высокой степенью достоверности ($P<0,001$).

Заметное влияние наследственной отягощенности наблюдалось при наличии вышеуказанных заболеваний у сибсов—0,125 ($P<0,001$) в группе Е, хотя в группе М этот показатель был менее выражен—0,034 ($P<0,001$).

По данным личного осмотра родственников больных оказалось, что при установлении силы влияния сердечно-сосудистых заболеваний у родственников I степени родства в возрасте старше 40 лет результаты исследования подтверждают данные, полученные при генеалогическом изучении—$\eta^2=0,100$ ($P<0,01$) и 0,046 ($P<0,05$), в то время как

сила влияния только ОНМК среди членов семей пробандов характеризовалась относительно слабой величиной—0,015 ($P>0,05$)—в I группе, 0,05 ($P<0,01$)—во II. Наличие мозговых дисгемий среди родственников I степени родства в возрасте моложе 40 лет не оказало существенного влияния на возникновение ОНМК.

Дисперсионному анализу подвергся и ряд объективных данных. Так, установлено, что рост почти не влияет на возникновение ОНМК, а конституция и вес достоверно оказывают влияние на развитие изучаемой патологии: соответственно 0,020 ($P<0,01$), 0,060 ($P<0,001$), 0,027 ($P<0,001$) и 0,061 ($P<0,001$).

Среди внешних факторов наибольшее значение имело воздействие геомагнитного поля (ГМП), влияние которого на возникновение ОНМК было несколько раз выше, чем остальных факторов и выражалось высокой степенью достоверности: $\eta^2=0,258$ ($P<0,001$). При этом, по-видимому, существенное значение приобретает фактор ГМП, который в отличие от предрасполагающих к развитию заболевания факторов (социально-бытовых, генетических), является провоцирующим. Более того, можно допустить, что влияние активного периода ГМП способствовало реализации проявления других, а именно, предрасполагающих факторов.

Факториальная и случайная дисперсия ГМП находились в соотношении 1:3. Это свидетельствует о том, что разнообразие в комплексе в значительной степени обусловлено фактором ГМП. Вместе с тем, при профилактике ОНМК необходимо учесть не только влияние ГМП, но и сочетание этого фактора с другими.

Таким образом, применение дисперсионного анализа в определенной степени дифференцирует факторы по силе влияния. Полученные данные свидетельствуют, о том, что среди факторов, способствующих возникновению ОНМК, заслуживает особого внимания наследственная отягощенность по сердечно-сосудистым заболеваниям, особенно у матерей пробандов и их сибсов, вредные привычки, а также длительная психогенная травма. Из провоцирующих факторов установлена выраженная связь между частотой острых нарушений мозгового кровообращения и воздействием геомагнитного поля.

Мы полагаем, что учет указанных факторов должен иметь существенное значение в профилактике мозговых дисгемий с применением рациональных мер для их предупреждения.

Ереванский медицинский институт

Поступило 28/X 1977 г

Յու. Ս. ԹՈՒՆՅԱՆ

ԱՌԱՆՁԻՆ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՈՒՄԸ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԴԻՍԳԵՄԻԱՆԵՐԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Դիսպերսիոն միագործոն վերլուծության կիրառումը թույլ է տալիս տարբերակել զանազան ուժի գործոնների նշանակությունը սուր ուղեղային արյան շրջանառության խանգարման գործում։

U. S. TUNYAN

DETERMINATION OF THE ROLE OF SOME FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF CEREBRAL DYSGEMIAS

Summary

The use of the dispersive monofactoral analysis permitted to differentiate factors, which promote the development of acute disturbances in brain circulation, according to their power.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Винникова Ю. Г.* Автореф. канд. дисс. Саратов, 1976. 2. *Давиденкова Е. Ф., Колосова Н. Н., Муравьева Э. М.* Наследственные факторы в развитии церебральных инсультов. Л., «Медицина», 1976. 3. *Зедгенидзе Г. С.* В кн.: «Вопросы эпидемиологии сосудистых заболеваний мозга». М., «Медицина», 1972, 91. 4. *Смирнов В. Е.* Тез. докл. VI Всесоюзн. съезда невропат. и психиат., М., 1975, 2, 519. 5. *Шмидт Е. В., Лунев Е. В., Верещагин Н. В.* Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. М., „Медицина", 1976. 6. *Marquardsen S.* The natural history of acute cerebrovascular disease. Copenhagen, 1969. 7. *Mizuguchi T., Kimura J. et al.* Jap. Circulat. J., 1971, 35, 1214. 8. *Kannel W. D.* Stroke. 1971, 2, 4, 295. 9. *Katsuki Sh., Omae T.* Stroke. Stockholm, 1967, 215. 10. *Stamler J.* Med. Clin. N. Amer., 1973, 57, 5.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР, КРОВООБРАЩЕНИЕ
XI, № 4, 1978

УДК 612.172

А. С. МЕЛЕНТЬЕВ, П. И. ШИМАНСКИЙ, Г. МАМАТОВ

КОСВЕННЫЙ МЕТОД ИЗУЧЕНИЯ СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА

Результаты экспериментальных исследований на животных [1, 10, 17] и катетеризации полостей сердца у человека [5—7, 10, 11, 16] в настоящее время позволяют дать количественную оценку силы и скорости сокращения миокарда, отражающую не только изменения миофибриллы в целом, но и отдельных ее функциональных компонентов, выделенных A. Hill. Для этого проводится катетеризация полостей сердца с последующим дифференцированием кривых давления в кривые скорости, позволяющая рассчитать такие показатели сократимости миокарда, как максимальная скорость нарастания внутрижелудочкового давления (dp/dt), время нарастания максимальной сокорости (t—dp/dt), индекс сократимости Сигель, Зонненблик (ИС), скорость укорочения сократительных элементов миофибрилл (V_{ce}) и максимальную скорость этого процесса (V_{max}).

За исключением dp/dt, отражающего, помимо скорости, силу изометрического напряжения сердечной мышцы, регулируемую механизмом Франка-Старлинга, t—dp/dt, ИС, V_{ce}, V_{max} отражают, согласно современным данным, подлинную сократимость миокарда.

В связи с методическими трудностями левосторонней катетеризации сердца, практически исключающими возможность использования данного, инвазивного метода исследования в условиях терапевтической клиники, встает задача разработки косвенного метода оценки сократимости миокарда, не прибегая к катетеризации сердца.

Материал и метод. Методика экспериментальной части исследований, проведенных на кафедре нормальной физиологии, включала катетеризацию левого желудочка 5 беспородных собак и 10 крыс.

Катетеризация левого желудочка собак проводилась ретроградно через бедренную артерию и аорту катетером Курнана № 9. Катетеризация левого желудочка крыс проводилась при открытой грудной клетке путем пункции левого желудочка полиэтиленовой канюлей. Давление регистрировалось электроманометром типа 746 фирмы Siemens, имеющим малый объем камеры, позволяющий устранить погрешности, связанные с применением стандартных катетеров. Одновременно с записью внутрисердечного давления регистрировалась левожелудочковая кардиограмма (ЛЖКГ). С помощью емкостного датчика Шведской фирмы «Элема» записывались колебания грудной клетки собак, обусловленные деятельностью левого желудочка (под контролем прекардиальных отведений ЭКГ). У крыс миниатюрный конденсаторный датчик той же фирмы устанавливался непосредственно на поверхность сердца в области пульспрующей верхушки. При этом кривые внутрисердечного давления, левожелудочковая пульсация, записанная непосредственно с открытой поверхности верхушки

сердца крыс или опосредованно через толщу грудной клетки собак были продифференцированы (τ=0,07″) с помощью созданного нами дифференцирующего усилителя—ДУ-2Т [2]. Расчет dp/dt проводился в соответствии с методикой Gleason, Braunwald (1962). ИС—Veragut, Krauenbuchl (1965), V_{ce}—Mason et al. (1970).

Для косвенного расчета показателей сократимости привлекались величины конечно-диастолического давления в левом желудочке (КДД л. ж.), бескровно расчитанные по разработанной нами [4] формуле: КДД л. ж. $\frac{\text{Р з. л. ж.}}{\text{Из рассл.} \times \text{Ч. с. с.}}$, где КДД л. ж.—конечно-диастолическое давление в левом желудочке; Р з. л. ж—величина левожелудочкового давления в момент захлопывания аортальных клапанов; Из. рассл.—фаза изометрического расслабления левого желудочка; Ч. с. с.—число сердечных сокращений в 1 мин.

В расчетах КДД л. ж. исходили из величин левожелудочкового давления в момент захлопывания аортальных клапанов, определяемых по кривой центрального пульса с учетом величины артериального давления, по методу Colmar, Garten (1959). Изометрическое расслабление измеряли от аортального компонента 2-го тона до точки «О» первой производной левожелудочковой кардиограммы (Δ ЛЖКГ).

Результаты бескровных расчетов КДД л. ж. по предлагаемой нами формуле в 83% случаев отклонялись от фактических величин лишь на ±2 мм рт. ст. (рис. 1).

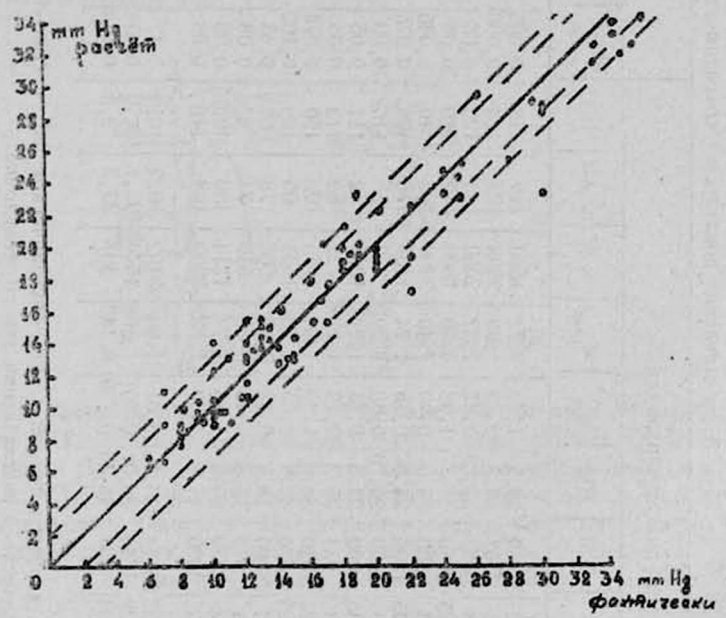

Рис. 1. Корреляция между фактическими и расчетными величинами конечно-диастолического давления в левом желудочке. По оси абсцисс—фактические величины; по оси ординат—рассчетные величины.

Это было подтверждено непосредственным измерением данного показателя при ретроградной катетеризации левого желудочка в 15 случаях на собаках, и у 20 больных ишемической болезнью сердца в ходе коронарографии, проведенной в отделении хирургии сердца Института клинической и экспериментальной хирургии МЗ СССР.

Помимо этого было проведено сопоставление расчитанных по формуле данных с величинами легочно-капиллярного и диастолического давления в легочной артерии, рассматриваемых в качестве эквивалентов практической меры измерения КДД л. ж.,

Таблица 1

Сопоставление показателей сократимости миокарда

	Результаты катетеризации											Результаты косвенного исследования									
	P	КДД л. ж.	dp	dt	dp/dt	ИС	V_{ce}	V_{max}	ср. V	с. АД	ЧСС	ФИР л. ж.	КДД л. ж.	ср. V^1	dp/dt	t_Δ— ACG	dp	P	ИС	V_{ce}	V_{max}
	52	12	40	0,02	2000	38,5	1,20	1,72	1600	110	115	0,085	9,4	1674	1893	0,02	87,9	47,3	40,0	1,25	1,77
	110	16	94	0,03	3133	28,5	0,89	1,39	2800	192	120	0,090	14,8	28,30	3211	0,03	96,3	111,1	28,9	0,90	1,39
	84	14	70	0,03	2333	27,8	0,87	1,37	2050	144	122	0,08	12,9	2077	2353	0,025	58,8	71,7	32,8	1,02	1,52
	60	8	52	0,025	2080	34,7	1,08	1,59	1600	110	120	0,09	8,3	159?	1799	0,03	53,9	62,3	28,9	0,91	1,41
	90	12	78	0,03	2600	28,9	0,90	1,40	2100	162	110	0,085	14,7	2332	2643	0,03	79,3	93,9	28,1	0,88	1,38
	50	8	42	0,035	1200	24,0	0,75	1,24	1155	75	109	0 075	8,3	1148	1294	0,035	45,3	53,6	24,1	0,75	1,24
	35	8	27	0,03	900	25,70	0,80	1,29	800	55	115	0,06	6,5	837	939	0,03	28,2	34,7	27,1	0,84	1,33
	43	8	35	0,035	1000	23,3	0,73	1,21	1000	62	111	0,05	9,0	975	1096	0,03	32,9	41,9	25,1	0,81	1,30
	37	9	28	0,03	933	25,2	0,79	1,28	725	52	113	0,06	6,3	793	889	0,03	26,7	33,0	26,9	0,84	1,33
	50	9	41	0,025	1640	32,8	1,03	1,54	1775	100	120	0,075	9,4	1765	1997	0,03	59,9	69,3	28,8	0,90	1,40
	45	7	38	0,025	1520	33,8	1,05	1,56	1657	90	120	0,100	6,2	1680	1900	0,03	57,0	63,2	30,1	0,94	1,44
	44	16	28	0,04	700	15,9	0,49	0,96	666	78	67	0,08	11,9	735	822	0,045	36,9	48,9	16,8	0,52	0,98
	44	17	27	0,04	675	15,3	0,48	0,95	650	74	67	0,08	11,9	735	822	0,035	28,7	40,7	20,1	0,63	1,10
	60	12	48	0,02	2400	40,0	1,25	1,77	1714	150	100	0,08	16,5	1586	1793	0,02	35,9	52,4	34,2	1,1	1,61
	72	12	60	0,02	3000	41,7	1,30	1,82	2600	168	110	0,08	13,6	2547	2888	0,02	57,8	71.4	40,4	1,26	1,78
Σ	876	168	708	0,435	26114	436,1	13,61	21,09	23192	1622	1619	1,17	159,8	23306	26339	0,440	735,5	895,4	433,3	13,55	20,98
M	58,4	11,2	47,2	0,029	1740	29,07	0,907	1,406	1546	108,1	107,9	0,078	10,65	1554	1755	0,029	49,03	59,69	28,88	0,903	1,399
$\pm m$	12,1	1,9	9,7	0,004	467	46,46	0,139	0,148	397	25,2	9,8	0,010	1,9	382	498	0,001	10,4	13,8	3,92	0,122	0,131

Кроме обозначений, данных в тексте: с. АД—систолическое АД; ч. с. с.—число сердечных сокращений; ФИР л. ж.—фаза изометрического расслабления левого желудочка,

соответственно в 37 и 133 случаях [3, 4]. Коэффициент корреляции сравниваемых величин был достаточно высок (r=0,9).

Статистическая обработка материала с выведением уравнений регрессии была проведена в лаборатории 128-го отдела оптимизации специальных систем НИИ комплексной автоматизации.

Результаты и их обсуждение. Полученные в ходе экспериментальных исследований величины dp/dt сравнивались со средней скоростью нарастания внутрижелудочкового давления, которое расчитывалось путем деления разности диастолического давления в аорте и КДД левого желудочка на время нарастания давления в изометрических условиях (рис. 2). Средняя скорость нарастания внутрижелудочкового давления рассчитывалась двумя способами. Первый из них основывался исключительно на данных катетеризации сердца животных (ср. V), в другом случае использовались величины КДД л. ж., бескровно расчитанные по формуле, данные объективизированного непрямого метода регистрации артериального давления и продолжительность фазы изометрического сокращения по данным ЭКГ, ФКГ, и сфигмограммы центрального пульса (ср. V^1).

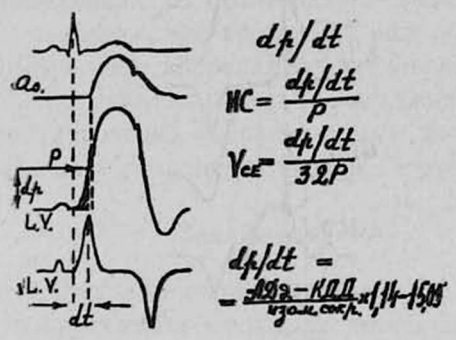

Рис. 2. Расчет dp/dt, ИС, V_{ce} по данным катетеризации сердца. Сверху вниз: ЭКГ, запись давления в аорте (A_0), запись давления в левом желудочке (L. V.), первая производная левожелудочкового давления (Δ L. V.): dt(t—dp/dt)—время максимальной скорости подъема внутрижелудочкового давления; dp—прирост давления за время развития максимальной скорости; P—уровень внутрижелудочкового давления в момент развития максимальной скорости.

Средние величины ср. V и ср. V^1, как представлено в табл., оказались близки друг другу, хотя значительно ниже величин dp/dt. Сравнение величин максимальной и средней скорости нарастания внутрижелудочкового давления показало [12] их высокую корреляционную связь (r=0,92), свидетельствующую о линейной зависимости сравниваемых величин. Последняя была выражена нами уравнением регрессии: dp/dt=ср. V×1,14—15,09, позволяющим на основе ср. V, определенной путем катетеризации сердца или ср. V^1, расчитанной исходя из бескровно определенных КДД л. ж. и фазы изометрического сокращения, установить величину dp/dt. В первом случае—без дифференцирования

кривых давления, а во втором—бескровно, не прибегая к катетеризации сердца.

Сопоставив дифференциальные кривые левожелудочкового давления и левожелудочковой кардиограммы (рис. 3), выявлена тождественность времени максимального нарастания левожелудочкового давления (t—dp/dt), измеренного от начала подъема внутрижелудочкового давления до пика первой производной, величине временного интервала от начала изометрического сокращения до пика первой производной левожелудочковой кардиограммы (t—ΔЛЖКГ). Это имело место как при регистрации левожелудочковой пульсации через толщу грудной клетки у собак, так и при непосредственной записи с поверхности обнаруженного сердца у крыс. Значения сравниваемых временных интервалов отличались в среднем на ±0,007 сек. При этом пик первой производной левожелудочкового давления, как и пик ΔЛЖКГ во всех случаях предшествовал подъему давления в аорте на 0,01—0,015 сек.

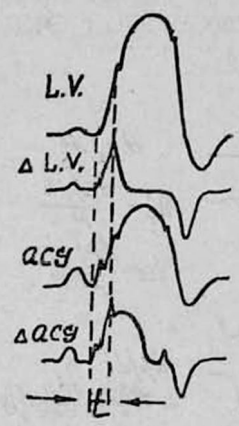

Рис. 3. Сопоставление кривых левожелудочкового давления и левожелудочковой (апех) кардиограммы и их первых производных. Сверху вниз: запись давления в левом желудочке (L. V.), первая производная левожелудочкового давления (Δ L. V.), левожелудочковая (апех) кардиограмма (ACG), ее первая производная (ΔACG); t—время максимального нарастания внутрижелудочкового давления.

Полученные нами результаты согласуются с выводами других авторов [9, 13, 15]. Ничтожная разница сравниваемых интервалов позволила рассмотреть t—ΔЛЖКГ в качестве временного эквивалента t—dp/dt, полученного неинвазивным способом и отражающего время взаимодействия между укорачивающимся сократительным элементом и удлиняющимся эластическим компонентом миофибрилл.

Возможность неинвазивного определения dp/dt и t—dp/dt позволила также бескровно рассчитать величину прироста давления за время развития максимальной скорости давления (ΔP) по формуле: ΔP = dp/dt×t—dp/dt. Прибавив к ΔP величину КДД л. ж., получаем значение уровня внутрижелудочкового давления (P), достигаемого в мо-

мент развития максимальной скорости. Представленные в табл. данные демонстрируют непосредственную близость величины P, полученных при катетеризации и бескровно.

Располагая значениями dp/dt и P, мы имели возможность рассчитать индекс сократимости (ИС) в модификации Veragut, Krayenbuhl путем деления косвенно определенных dp/dt и P. Сравнения фактических и расчитанных значений ИС, представленные в табл. 1, свидетельствуют об их соответствии друг другу с высоким коэффициентом корреляции ($r=0,88$). Введением в знаменатель формулы ИС постоянного коэффициента 32, равного модулю эластичности [14], рассчитывалась скорость укорочения сократительного элемента миофибрилл (V_{ce}). Расчет максимально возможной скорости сократительных элементов миофибрилл (V_{max}) проводился нами как по данным катетеризации, так и косвенно на основе тесной взаимосвязи V_{ce} и V_{max} [11], которая была выражена нами математически с помощью уравнения регрессии: $V_{max}=0,93\ V_{ce}+0,43$ при $r=0,94$. Применив выведенное нами уравнение регрессии по отношению к фактическим и бескровно рассчитанным значениям V_{ce}, нами были рассчитаны значения V_{max}. Так средняя величина V_{max}, выведенная из фактических значений V_{ce} составила $1,406\pm0,148$ ед. мыш./сек., а косвенно рассчитанная—$1,389\pm0,131$ ед. мыш./сек. Коэффициент корреляции сравниваемых величин оказался высоким ($r=0,89$), свидетельствуя о возможности расчета максимальной скорости укорочения сократительных элементов миофибрилл косвенно, не прибегая к левожелудочковой катетеризации сердца.

Заключение

Проведенные исследования свидетельствуют о возможности изучения показателей сократимости миокарда косвенно, неинвазивным методом с достаточной для практических целей точностью. Бескровное определение конечно-диастолического давления в левом желудочке, регистрация первой производной левожелудочковой кардиограммы и выведенные нами уравнения регрессии являются основой метода. Мы не склонны абсолютизировать бескровно рассчитанные величины. Причиной неизбежных отклонений является, на наш взгляд, суммарная ошибка рассчитанных показателей, если даже составляющие его параметры минимально отличаются от истинных значений. Однако достаточно высокая сопоставимость с результатами инвазивных методов, позволяет расценить косвенно получаемую информацию о сократимости миокарда как важную, прежде всего, для сравнительного изучения функционального состояния сердечной мышцы в динамике при различных вариантах патологического процесса.

II МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова

Поступило 15/VII.1977 г.

Ա. Ս. ՄԵԼԵՆՏՅԵՎ, Պ. Ի. ՇԻՄԱՆՍԿԻ, Գ. ՄԱՄԱՏՈՎ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ԱՆՈՒՂՂԱԿԻ ՄԵԹՈԴ

Ամփոփում

Անց են կացվել կլինիկական և փորձարարական հետազոտություններ, որոնք վկայում են սրտամկանի կծկողականության անուղղակի ուսումնասիրության հնարավորության մասին, առանց դիմելու ներարկումային ուսումնասիրության մեթոդներին։

A. S. MELENTYEV, P. I. SHIMANSKY, G. MAMATOV

INDIRECT METHOD OF EXAMINATION OF THE MYOCARDIAL CONTRACTI LITY

Summary

The results of the clinical and experimen tal investigations proved the possibi lity to study myocardial contractility indirectly, without resorting to the help of invasive methods of investigation.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Меерсон Ф. З.* Гиперфункция, гипертрофия и недостаточность миокарда. М., 1968. 2. *Мелентьев А. С., Ерошкин В. Ф.* Дифференцирующий усилитель на 2 транзисторах—ДУ-2Т. Рац. предл. отраслевого значения, 1974. 3. *Мелентьев А. С.* В кн.: «Атеросклероз и ишемическая болезнь сердца». Киев, 18, 1976. 4. *Мурашко В. В., Мелентьев А. С., Журавлев А. К.* В кн.: «Материалы республиканской конференции по программному исследованию». Атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, недостаточность кровообращения. М., 1977. 5. *Мясников Л. А.* Кардиология, 1974, 8, 19. 6. *Петросян Ю. С.* Кардиология, 1974, 8, 13. 7. *Соловьев Г. М., Осветимская Н. П., Рабкин И. Х., Могилевский Э. Б., Капелько В. И.* Кардиология, 1967, 7, 75. 8. *Kolmar D., Garten H. H.* Kreisl.-Torsch., 1959, Bd. 48. 454. 9. *Denef B., Popeye R.* Circulation, 1975, 51, 3, 541. 10. *Gleason W., Braunwald E.* J. of Clinical Investigation, 1962, 41, 1, 80. 11. *Huogenhdtz F., Ellison R. C.* Circulation, 1970, XLI, 2, 191. 12. *Laudry A. B., Godyer A.* Amer. Journ. of Cardiol. 1965, 15, 5, 660. 13. *Linss G., Günther K. H.* VIII Kongres der Gesellschaft für kardiologie und Angiologie der DDR vom. 8, 11. Juni 1976 in Berlin 14. *Mason D. T., Spann J. F., Zelis R.* Amer. J. Cardiol., 1970, 26, 248. 15. *Reale A.* Circulation, 1967, 36, 933. 16. *Roskamm H., Wiuk K. Z.* Kreisl. Forsch., 1972, 61, 673. 17. *Siegel G. H., Sonnenblick E.* Circulation, Res, 1963, 12, 597. 18. *Veragut U. P. Krayenbühl H. P.* Cardiologia, 1965, 47, 2, 96.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР, КРОВООБРАЩЕНИЕ
XI, № 4, 1978

УДК 612.13:612.17

В. А. ЛИЩУК, В. Л. СТОЛЯР, Д. Г. САДОЯН, В. Ф. ПОДГОРНЫЙ

ПРИМЕНЕНИЕ ДИНАМИЧЕСКОЙ ИДЕНТИФИКАЦИИ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Математическое моделирование получает все большее распространение как в физиологических экспериментах, так и в клинике [1—3, 10]. Особо актуально применение математических моделей в лечебной практике для обеспечения индивидуально наилучшей для каждого больного терапии [2, 4, 6]. В предлагаемой работе используется предельно простая математическая модель сердечно-сосудистой системы, хотя разработанный метод и клиническая методика пригодны для любой патофизиологически обоснованной модели кровообращения в сосредоточенных параметрах.

Описание модели. Сердечно-сосудистая система больного с частично блокированной центрально-рефлекторной регуляцией представлена моделью в сосредоточенных параметрах, состоящей из 2 резервуаров—артериального и венозного [5]. Выбирая в качестве элементов вектора состояния системы кровообращения средние величины давлений в артериальном $P_1(t)$ и венозном $P_2(t)$ резервуарах, можем записать:

$$\dot{P}(t) = ERP(t) + EQ(t), \qquad (1)$$

где $P(t)$—вектор состояний (давлений), $Q(t)$—вектор воздействий (тестовых и лечебных), R и E—матрицы 2×2 свойств резервуаров (соответственно проводимостей и эластичностей) $R = [\rho ji]$, $E = \mathrm{diag}\,[c_i^{-1}]$. Для установившихся режимов необходимо учесть уравнение баланса:

$$\sum_{i=1}^{n} c_i P_i(t) = V_н(o) + \sum_{i=1}^{n} \int_0^t Q_i(\tau)\, d\tau, \qquad (2)$$

где $V_н(o)$—полный напряженный (растягивающий) объем системы кровообращения до приложения воздействий.

В качестве тестовых воздействий использовались крововосполнения (либо кровопотери) в объеме 30—40 мл с объемной скоростью $Q_i =$ 5 мл/с, проводимые по клиническим показаниям [9].

Преобразуя (1)—(2), можем записать уравнение, описывающее реакцию артериального давления P_1 на крововосполнение в артериальный резервуар:

$$\Delta\dot{P}_1(t) = -k_1 \Delta P_1(t) + k_2 \dot{v}_g(t) + k_3 v_g(t), \qquad (3)$$

где $\Delta P_1(t) = P_1(t) - P_1(t_0)$, t_0 — момент начала воздействия, $k_2 = c_1^{-1}$,

$k_1 = C_1^{-1}R^{-1} + C_2^{-1}(R^{-1} + \beta^{-1})$, $k_3 = C_1^{-1}C_2^{-1}(R^{-1} + \beta^{-1})$, $v_g(t) = \int_{t_0}^{t} Q_1(\tau)dt$,

C_1 и C_2—эластичности соответственно артериального и венозного резервуаров, R—общее периферическое сопротивление, β—оценка слабости сердца.

Метод идентификации. Определение параметров модели проводится в 2 этапа. На I определяются коэффициенты уравнения (3) K_i—комплексы параметров модели (R, C_1, C_2, β), а на II рассчитываются собственно физиологически содержательные параметры по K_i и $\gamma = P_1(t_0)/P_2(t_0)$ как решение системы нелинейных алгебраических уравнений. K_i (i=1, 2, 3) определяются по контролю $P_1(t)$ и $Q_1(t)$ на [0, T] методом идентификации с использованием функций чувствительности второго рода и модифицированного фильтра Калмана [7].

Таблица 1

	Параметры модели				
	β, $\frac{\text{мм рт. ст. с}}{\text{мл}}$	R, $\frac{\text{мм рт. ст. с}}{\text{мл}}$	C_1, $\frac{\text{мл}}{\text{мм рт. ст. с}}$	C_2, $\frac{\text{мл}}{\text{мм рт. ст. с}}$	$V_н(t_0)$, мл
Модель	0,106	1,00	0,50	100	1385
Объект	0,096	1,01	0,51	101	1365

Пусть λ—вектор отклонения истинных значений коэффициентов k_i от их априорных оценок a_i: $\lambda = [\Delta k_i]$, где $\Delta k_i = k_i - a_i$. Оценка вектора λ на k+1 шаге фильтра Калмана может быть найдена из выражений: $\hat{\lambda}(k+1) = \hat{\lambda}(k) + w(k+1)[Z(k+1) - H(k+1)\hat{\lambda}(k)]$ с начальным условием $\lambda(o) = M\{\lambda\} = 0$. Вектор $w(k+1)$ определяется из соотношений: $w(k+1) = S(k)H^T(k+1)[R(k+1) + H(k+1)S(k)H^T(k+1)]^{-1}$, $S(k+1) = [I - w(k+1)H(k+1)]S(k)[I - w(k+1)H(k+1)]^T + w(k+1)R(k+1)w^T(k+1)$. Начальное условие для матрицы ковариаций $S(o) = P_0$. $H(k) = [N_0(k), M_0(k), M_1(k)]$, где H(k)—вектор функций чувствительности второго рода, определяемых из выражений: $\dot{N}_0(t) = -\Delta P_1(t) - a_1 N_0(t)$; $\dot{M}_0(t) = -a_1 M_0(t) + v_g(t)$; $\dot{M}_1(t) = -a_1 M_0(t) + \dot{v}_g(t)$.

Оценка коэффициентов K_i на N-ом шаге фильтра Калмана находится по формуле: $k_i(N) = a_i + \Delta k_i(N)$. После определения k_i параметры модели определяются следующими формулами: $R = k_2^2(k_1k_2 - k_3)^{-1}$, $C_1 = k_2^{-1}$, $C_2 = k_1P_1(t_0)R^{-1}k_3^{-1}P_2^{-1}(t_0)$, $\beta = P_2(t_0)R^{-1}(P_1(t_0) - P_2(t_0))^{-1}$, $V_н(t_0) = P_1(t_0)k_1k_3$.

Аналогичные решения получены при других вариантах контроля и воздействий для моделей центрального кровообращения, с различной степенью детальности и объемом отображаемых физиологических и патофизиологических процессов.

Игровой пример. В качестве объекта исследования была использована трехрезервуарная модель сердечно-сосудистой системы [8]. Воз-

действие—восполнение 40 и более миллилитров крови в артериальный резервуар со скоростью 10 мл/сек. Возмущение задавалось округлением контролируемых данных: среднего артериального давления $P_1(t)$, исходного значения венозного давления $P_2(t_0)$ и воздействия $Q_1(t)$. Четырехсекундный интервал измерений был, как правило, достаточным (табл. 1) для получения удовлетворительных результатов.

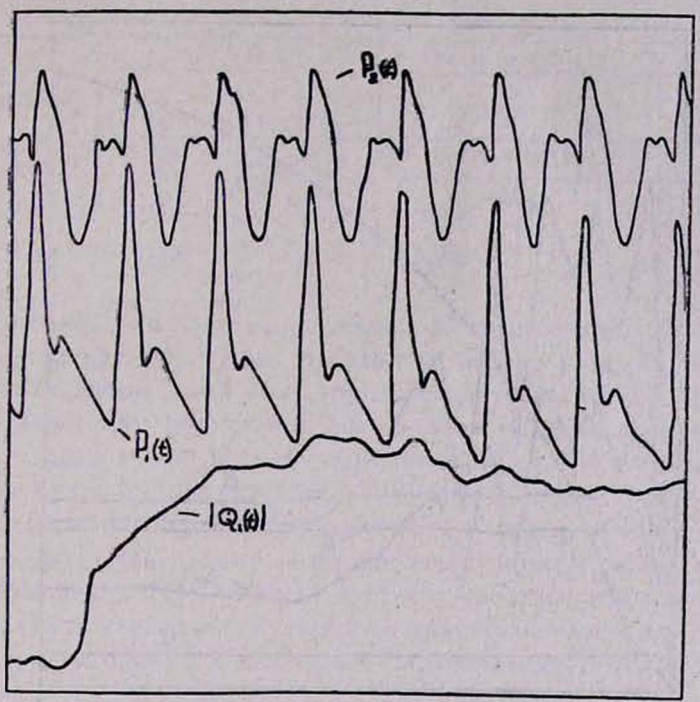

Рис. 1. Общий вид контролируемых показателей кровообращения: P_1—артериальное давление; P_2—венозное давление; $Q_1(t)$—воздействие (объемная скорость забора крови).

Клиническая методика была разработана для анализа состояния больных в палатах реанимации и интенсивной терапии, операционных, кабинетах функциональной диагностики и физиологических лабораториях. Она применима к больным, находящимся под наркозом, при гипотермии, искусственном кровообращении и дыхании, и в других случаях, когда подавлена центрально-нервно-рефлекторная регуляция вегетативных процессов. Для выполнения идентификации в условиях клиники должен быть обеспечен непрерывный контроль среднего артериального и периодически венозного давления, а также контроль скорости кровопотери (при заборах крови) и крововосполнения (из капельницы). Кровопотеря, как и крововосполнение, должны контролироваться синхронно с измеряемыми давлениями и вместе с ними автоматически передаваться в память ЦВМ для обработки [2, 3] по ранее описанному алгоритму. Общий вид записи контролируемых показателей на графопостроителе приведен на рис. 1.

Дежурный врач, проводя тестовое (или лечебное) восполнение (как и кровопотерю), должен предварительно включить программу идентификации и по возможности обеспечить отсутствие в течение контроля (до 15 сек.) посторонних воздействий (манипуляций сестры, работы с дренажом и т. п.). Результаты идентификации выводятся на дисплей, графопостроитель (рис. 2) или телетайп в течение 20—30 сек.

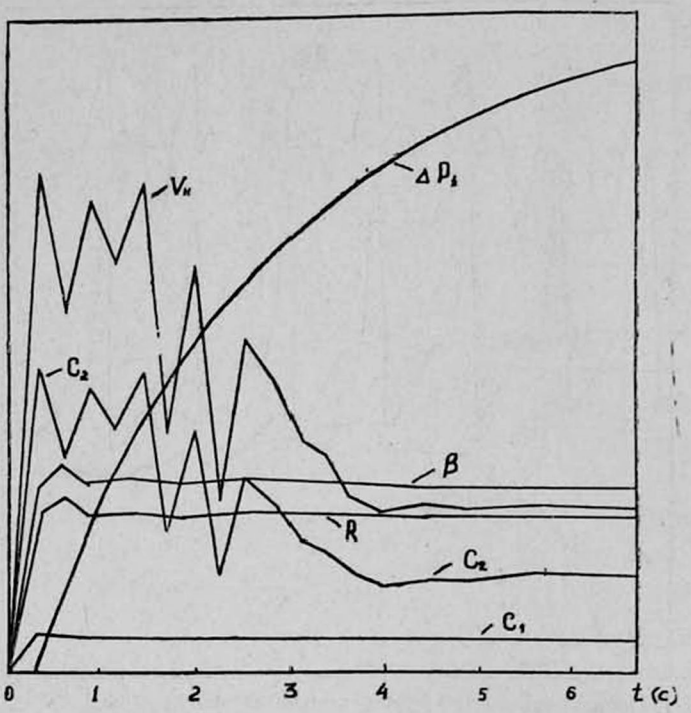

Рис. 2. Результаты идентификации (оценки параметров, выведенные на графопостроителе): β—оценка слабости сердца; R—общее периферическое сопротивление; C_1 и C_2—эластичности артериального и венозного резервуаров; $V_н$ —напряженный (растягивающий) объем системы кровообращения.

Оценка состояния сердечно-сосудистой системы больных. В нашем институте разработаны и отлажены технические средства, а также математическое обеспечение, необходимые для использования динамической идентификации в лечебном процессе. Выполнены опытные исследования состояния сердечно-сосудистой системы больных в послеоперационном периоде, в которых отрабатывалась методика и на основании которых проведена оценка возможностей метода.

В качестве примера рассмотрим результаты оценки состояния больного Р., которому была выполнена операция аутовенозного аорто-коронарного шунтирования правой межжелудочковой ветви коронарной артерии и резекция постинфарктной аневризмы левого желудочка в условиях гипотермического (27°С) искусственного кровообращения (77 мин.). Течение послеоперационного периода типично [11]. Гемодинамика характеризуется небольшой гиперфункцией: сердечный индекс 4,26 л/мин м^2,

пульс 81 уд/мин, среднее артериальное давление 72 (100/58) мм рт. ст., центральное венозное давление 10 мм рт. ст. Значительные переливания крови, проводимые по клиническим показаниям (кровопотеря за время операции 1000 мл, диурез в течение первой ночи 3500 мл, перелито крови 1250 мл, жидкости 4200 мл; гемогидробаланс по данным радиоизотопного исследования к 9 час. утра—1350) позволили использовать метод динамической идентификации для оценки состояния больного. В табл. 2 приведены вычисленные с интервалом в 40 мин. оценки параметров центрального кровообращения больного Р.

Воздействие	Параметры модели				
	β мм рт. ст. с / мл	R мм рт. ст. с / мл	C_1 мл / мм рт. ст. с	C_2 мл / мм рт. ст. с	$V_н$ (t_0) мл
—30 мл	0,325	2,16	0,369	17	194
—30 мл	0,340	2,28	0,218	37	388

Обсуждение. Во всех выполненных нами исследованиях разработанный метод идентификации работал устойчиво и эффективно. Пока не накопится достаточный опыт трудно оценить адекватность и выполнить интерпретацию полученных результатов. Однако, очевидно, что с усилением адекватности используемых моделей содержательность идентификации будет быстро возрастать. В нашем институте для оценки и анализа состояния сердечно-сосудистой системы наиболее тяжелых больных широко используют математические модели различного объема и длительности [1]. Естественно, что на этапе внедрения метода использовались наиболее простые 2-резервуарные модели, хотя нами разработаны алгоритмы и для более сложных моделей системы кровообращения.

Вместе с тем, из полученных нами результатов следует, что динамическая идентификация уже сегодня позволяет по меньшему (но специально организованному) контролю получить существенно более полную чем обычно, систему оценок центрального кровообращения. В ближайшем будущем метод идентификации окажет значительное (мы даже думаем, что решающее) влияние на развитие наших представлений о свойствах и функциях сердечно-сосудистой системы.

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

Поступило 18/III 1977 г.

Վ. Ա. ԼԻՇՁՈՒԿ, Վ. Լ. ՍՏՈԼՅԱՐ, Դ. Գ. ՍԱԴՈՅԱՆ, Վ. Ֆ. ՊՈԴԴՈՐՆԻ

ԴԻՆԱՄԻԿ ԻԴԵՆՏԻՖԻԿԱՑԻԱՅԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ԻՆՏԵՆՍԻՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Առաջարկվում է սիրտանոթային համակարգի մաթեմատիկական պարզ մոդել, որը հնարավորություն է տալիս ստանալ կենտրոնական արյան շրջանառության գնահատման ավելի լրիվ համակարգ։

V. A. LISCHUK, V. L. STOLYAR, D. G. SADOYAN, V. F. PODGORNY

THE USE OF DYNAMIC IDENTIFICATION IN INTENSIVE THERAPY

Summary

A simple mathematical model of cardiovascular system is suggested, to obtain a more complete system of values of central circulation.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бураковский В. И.* В сб.: «Некоторые итоги и перспективы развития хирургии сердца и сосудов». М., 1976. 2. *Бураковский В. И., Лищук В. А., Подгорный В. Ф., Соколов М. В.* Вестник АМН СССР, 1974. 3. *Бураковский В. И., Лищук В. А., Соколов М. В.* Вестник АМН СССР, 1976, 10. 4. *Лищук В. А., Столяр В. Л., Мироненко В. И., Шидловский В. А.* В сб.: «Математическая теория биологических процессов». Калининград, 1976. 5. *Лищук В. А.* Общие свойства сердечно-сосудистой системы. Препринт, Киев, 1971. 6. *Лищук В. А., Стороженко И. Н., Подгорный В. Ф.* Грудная хирургия, 1976, 5. 7. *Поллак Я. А.* В сб.: «Стохастические системы управления». Челябинск. 1976. 8. *Шидловский В. А., Лищук В. А., Везломцев Д. В.* Кровообращение, 1976, 9, 5. 9. *Sheppard L. C., Kirklin G. W.* Cardiac surgical intencive care computer system. „Fed. Proceed.", 1974, 33, 12. 10. *Sagawa K.* In. „Advances in Biomed. Eng., 3, 1976, London. 11. *Khopp T. J., Dobbs W. A., Greenleaf J. F., Bassingthroaighte J. B.* Ann. Biomed. Eng., 1976, 1, 44—59.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР, КРОВООБРАЩЕНИЕ
XI, № 4, 1978

УДК 616.126.42.616.127—008.9

Г. Ф. АРХИПОВА, Е. П. КЕЛИН, Н. Н. МЕЛЬНИКОВА, В. К. ПЕТРЕНКО

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ ПРИ СОПОСТАВЛЕНИИ ОСОБЕННОСТЕЙ МЕДИАТОРНОГО ОБМЕНА И ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОГО ПАРНОГО АНАЛИЗА РИТМОВ СЕРДЦА

Новым этапом в исследовании сердечного ритма является широкое внедрение математических методов с использованием новейших достижений в области медицинской электроники и вычислительной техники. Наиболее ценные данные получены в последние годы советскими исследователями [1].

Но до сих пор перед исследователями стоят задачи по выяснению механизмов нарушения ритма и его нормализации.

Нами проведено комплексное изучение сердечного ритма с учетом медиаторного обмена и многомерной статистики интервалов R—R электрокардиограммы.

Материал и методы. Сопоставлены биохимические показатели медиаторного обмена в периферической венозной крови больных и результаты анализа ритма сердца последовательного парного анализа интервалов R-R ЭКГ. Сущность данного метода [2] заключается в построении совместного распределения смежных пар интервалов, строится график, выражающий зависимость второго интервала R_2 от первого R_1 (последующего от предыдущего). Каждой паре интервалов на плоскости XY соответствует точка, координатами которой являются рядом стоящие интервалы R-R. Ритм сердечной деятельности представляется на плоскости XY полем точек, траектории которых образуют геометрические фигуры различной формы. Корреляционное поле точек мы назвали информантой.

В работе проанализированы информанты 300 больных приобретенными пороками сердца с мерцательной аритмией и 300 больных с синусовым ритмом. Объем исследований в совокупности составил 2000 циклов сердечной деятельности. Реализация метода осуществлялась путем создания автоматической системы с применением управляющей машины широкого назначения «Днепр» при непосредственном вводе интервалов R-R в ЭВМ, и с записью интервалов на промежуточный носитель (магнитную ленту) с применением ЭВМ—«Минск-22». Диапазон измерений составили от 0,3 до 2,3 сек. Показатели медиаторного обмена изучались в периферической венозной крови у 71 больного митральным пороком с синусовым ритмом и у 46 с мерцательной аритмией до и после электрической деполяризации. Определялась концентрация адреноподобных веществ—АПВ [3], ацетилхолина—АЦХ [5], активность истинной холинэстеразы—ИХЭ [4]. Электроимпульсная терапия проводилась дефибриллятором фирмы «Prema» на фоне тиопенталового наркоза. Разряд давался напряжением от 4500 до 6000 вольт.

Результаты и их обсуждение. Вначале мы провели сравнение данных медиаторного обмена и структуры двумерного распределения сер-

дечных циклов в зависимости от характера сердечного ритма: у митральных больных с синусовым ритмом и с мерцательной аритмией.

В группе больных синусовым ритмом содержание АПВ и АЦХ в крови достоверно выше, чем у здоровых людей (на 38 и 37%, соответственно, $P<0,001$), активность ИХЭ практически не изменена. Возможно, умеренная активность симпатического и парасимпатического отделов нервной системы не оказывает существенного влияния на изменение сердечного ритма. Двумерное распределение смежных интервалов у этих больных характеризуется плотной областью точек, расположенных вдоль биссектрисы координатного угла (рис. 1 а). Здесь, как правило, не наблюдалось перехода синусового ритма в ритм мерцания при таких воздействиях на организм как наркоз, операция. Вместе с тем у больных с синусовым ритмом выделены информанты, характеризующиеся значительной вариабельностью интервалов, отражающих групповые и одиночные экстрасистолы (рис. 1 б). Эта под-

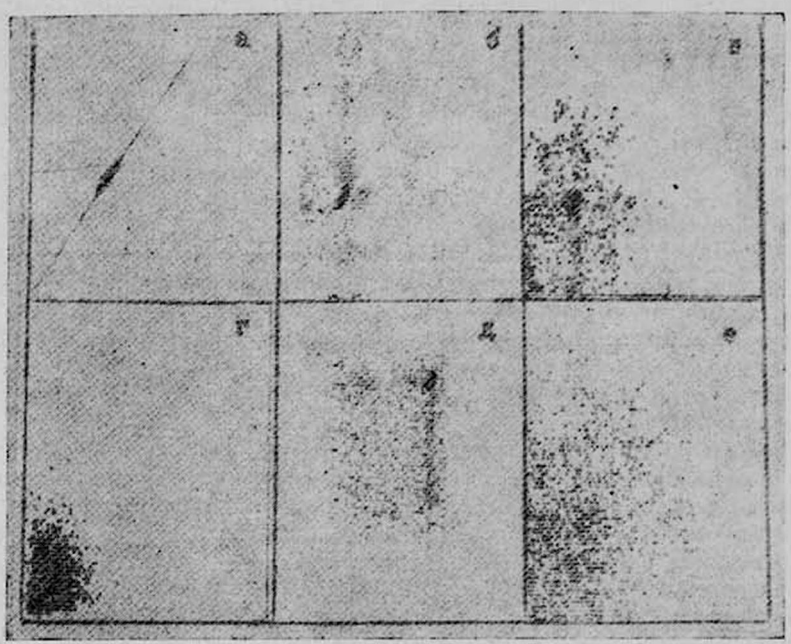

Рис. 1. Информанты. Распределение смежных интервалов: а—при синусовом ритме; б—при синусовом ритме с экстрасистолами; в, г, д—при ритме мерцания с наличием связей между смежными интервалами; е—при ритме мерцания с отсутствием связей между смежными интервалами.

группа, по нашим данным, является прогностически неблагоприятной: у 60 мы наблюдали переход синусового ритма в ритм мерцания, а также тенденцию к нарастанию уровня изучаемых показателей медиаторного обмена.

При мерцательной аритмии по сравнению с синусовым ритмом в периферической венозной крови достоверно увеличена концентрация

АПВ ($P<0,001$) и повышена активность ИХЭ, содержание АЦХ имеет тенденцию к снижению. Для информант, соответствующих ритму мерцания (рис. 1 в, г, д, е), характерным является рассеивание точек по всему полю. Однако при кажущейся беспорядочности расположения точек при мерцательной аритмии, нами были выявлены скрытые закономерности в последовательности интервалов R-R ЭКГ, отображающие типичный характер структуры ритма мерцания. Отмечено также, что в лечении мерцательной аритмии эффективность деполяризации и длительность сохранения синусового ритма в определенной мере зависит, как от исходного состояния показателей медиаторного обмена в крови больных, так и от характерной структуры распределения смежных интервалов R-R у них до деполяризации. Исходя из этого, больные разделены нами на 3 группы: *I группа* с устойчивым синусовым ритмом после деполяризации (синусовый ритм сохранялся от года до нескольких лет); *II*—с относительно устойчивым синусовым ритмом (ритм держался от месяца до 1 года); *III*—с неустойчивым ритмом (синусовый ритм сохранялся несколько часов, дней—до одного месяца).

Установлено, что у больных с наиболее устойчивым синусовым ритмом (I группа), исходная концентрация АПВ и уровень активности ИХЭ были достоверно выше ($P<0,05$; $P<0,01$, соответственно), чем при неустойчивом ритме (III группа), вместе с том отмечается тенденция к увеличению АЦХ (на 20%). Информанта у данных больных имеет компактную область на биссектрисе координатного угла плоскости ХУ (рис. 1 в), и характерным у них является наличие связей между смежными интервалами, которые обуславливаются, вероятно, наличием прямого проведения импульсов от синусового узла к атрио-вентрикулярному, минуя фибриллирующее предсердие. Сопоставление с показателями медиаторного обмена указывает на то, что, наряду с усилением активации экстракардиальных адренергических механизмов, у больных этой группы заметные изменения в интервации сердца, вероятно, еще не выявляются (рис. 2). В результате деполяризации в *I группе* после восстановления нормального ритма обнаружено достоверное повышение уровня АПВ ($P<0,05$) в периферической венозной крови и снижение активности ИХЭ ($P<0,05$), содержание АЦХ достоверно не изменялось, хотя и имелась тенденция к его снижению.

При относительно устойчивом и неустойчивом ритме (II и III группы), наряду с менее выраженным увеличением концентрации АПВ под действием деполяризации наблюдалось некоторое повышение АЦХ. В уровне ИХЭ имелось определенное различие: при относительно устойчивом ритме активность фермента снижалась аналогично группе I (с устойчивым ритмом), в то время как при неустойчивом ритме наблюдалась тенденция к повышению ее активности. По данным последовательного парного анализа во II группе больных двумерное распределение характеризуется наличием более слабых связей между смежными интервалами, частота попадания двумерной точки в одно и то же место на плоскости ХУ составляет менее 10% от всей совокупности объе-

мом 2000 сердечных циклов (рис. 1 г, д). Мы предполагаем, что у этих больных пути прямого проведения импульсов от синусового узла функционально ослаблены. *III группа* (с неустойчивым синусовым ритмом) характеризуется информантами, где полностью отсутствуют связи между смежными интервалами, двумерные точки разбросаны беспорядочно по всей плоскости ХУ (рис. 1 е). Существование этих распределений обуславливается исключительно спонтанной активностью предсердий. Информанта ритма сердца у этой группы больных является наиболее стабильной при различных воздействиях на состояние больного: распределение интервалов R-R на ЭКГ у таких больных было постоянным во время операции и после нее, электрическая деполяризация не меняла картину информанты.

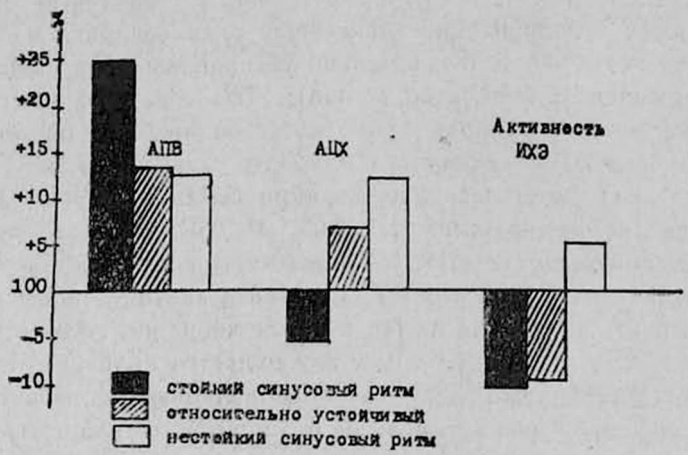

Рис. 2. Изменения показателей медиаторного обмена в крови больных с различными сроками сохранения синусового ритма после электрической деполяризации (отклонения выражены в % к исходному уровню до деполяризации).

Таким образом, комплексное изучение показателей медиаторного обмена в крови и структуры сердечного ритма у митральных больных дало возможность установить критерий нормального синусового ритма, а при мерцательной аритмии, по исходным параметрам этих показателей до деполяризации, в определенной степени определить возможность восстановления синусового ритма и стабильность его сохранения после электроимпульсной терапии. По результатам нашего исследования наиболее устойчивым восстановленный синусовый ритм был у тех больных, где электрический разряд, по отношению к исходному уровню, вызывал увеличение симпатической активности в периферической венозной крови и некоторое снижение вагусных влияний, где информанта имела компактную область на биссектрисе координатного угла плоскости ХУ и наличие связей между смежными интервалами R-R.

Вероятно, терапевтические мероприятия, направленные на восстановление синусового ритма при мерцательной аритмии должны быть

нацелены на регуляцию активности симпатического и парасимпатического звеньев и способствовать достижению определенного состояния равновесия во взаимоотношениях между возбуждением и торможением в сердечной мышце. Нам кажется, что параллельное изучение показателей медиаторного обмена и парного анализа ЭКГ у каждого больного до и в процессе лечения аритмий помогут в поисках оптимальных путей для их коррекции.

НИИ патологии кровообращения
МЗ РСФСР, г. Новосибирск

Поступило 28/X 1977 г.

Գ. Ֆ. ԱՐԽԻՊՈՎԱ, Ե. Պ. ԿԵԼԻՆ, Ն. Ն. ՄԵԼՆԻԿՈՎԱ, Վ. Կ. ՊԵՏՐԵՆԿՈ

ՇՈՂԱՅՈՂ ԱՌԻԹՄԻԱՅԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԷՖԵԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ՝ ՄԵԴԻԱՏՈՐԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՄԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԵՎ ՍՐՏԻ ՌԻԹՄԵՐԻ ՀԱՋՈՐԴԱԿԱՆ ԶՈՒԳԱՀԵՌ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԱԴՐՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Արձանագրված է, որ մեդիատորային փոխանակման ցուցանիշների և էլեկտրասրտագրի զուգահեռ վերլուծությամբ, որը կատարվել է առիթմիայի բուժումից առաջ և ընթացքում ամեն հիվանդի մոտ, կարելի է գտնել նրա շտկման օպտիմալ ուղիները։

G. F. ARKHIPOVA, E. P. KELIN, N. N. MELNIKOVA, V. K. PETRENKO

EVALUATION OF THE TREATMENT EFFICIENCY OF AURICULAR FIBRILLATION IN CONFRONTATION OF MEDIATOR EXCHANGE PECULIARITIES AND THE CONSECUTIVE CONJUGATE ANALYSIS OF THE HEART RHYTHMS

S u m m a r y

Parallel study of the mediator exchange indices and the conjugate ECG analysis of each patient with auricular fibrillation, before the treatment and in its process, permits to find optimal ways for their treatment.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Воскресенский А. Д., Вентцель М. Д.* Статистический анализ сердечного ритма и показателей гемодинамики в физиологических исследованиях. М., 1974. 2. *Власов Ю. А., Якименко А. В., Яшков В. Т., Черкай А. Д., Мельникова Н. Н.* В об.: «Радиоэлектроника, физика и математика в биологии и медицине», Новосибирск, 1971. 3 *Матлина Э. Ш.* Лабораторное дело, 1962, 5, 26. 4. *Эйдельман М. М.* Лабораторное дело, 1963, 10, 29. 5. *Hestrin S.* J. Biol. Chem., 1949, 180, 149.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР, КРОВООБРАЩЕНИЕ
XI, № 4, 1978

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 14.00.06

В. А. РЯБИНИН. М. А. ЕСАЯН

НЕКОТОРЫЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ ГЛЮКАГОНОМ И СТРОФАНТИНОМ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

В поисках эффективной и лишенной нежелательных побочных эффектов терапии были предприняты попытки сочетанного применения глюкагона и строфантина с целью получения синергического кардиотонического эффекта при минимальном побочном их действии.

Наблюдения проведены на 58 больных с крупноочаговым инфарктом миокарда в остром периоде болезни, осложненном развитием сердечной недостаточности. По степени клинических проявлений сердечной недостаточности все больные были разделены на 2 группы.

I группу составили 23 больных с умеренными проявлениями сердечной недостаточности, II—35 больных с резко выраженными признаками левожелудочковой и тотальной сердечной недостаточности.

Показатели центральной гемодинамики оценивались с помощью метода интегральной реографии, сократительная функция левого желудочка—с помощью фазового анализа систолы левого желудочка.

Изучалось влияние однократного применения строфантина в дозе 0,25 мг, глюкагона в дозе 5 мг и их комбинации в тех же дозах. Препараты вводились внутривенно, капельно. Статистическая обработка полученных результатов производилась методом вариационной статистики.

В I группе больных исходные показатели сердечного выброса, внешней работы и мощности сокращения левого желудочка характеризовались умеренным снижением по сравнению с цифрами свойственными здоровым людям. Значительное влияние на состояние центральной гемодинамики в I группе больных оказывало применение глюкагона. На его фоне сердечный индекс увеличивался на 17,9%, ударный индекс—на 11,45, индекс минутной работы—на 28,8, индекс ударной работы—на 21,7, мощность левого желудочка—на 29, объемная скорость выброса—на 17,1%. Скорость нарастания внутрижелудочкового давления увеличивалась на 23%. Применение строфантина при умеренной сердечной недостаточности практически не сопровождалось изменением показателей центральной гемодинамики. Совместное применение строфантина и глюкагона приводило к увеличению внешней работы левого желудочка на 13,41%. Однако по сумме всех показателей гемодинамический эффект комбинации препаратов был меньшим по сравнению с эффектом глюкагона.

Резко выраженные явления сердечной недостаточности в остром периоде болезни развивались на фоне значительных патологических изменений в сердечной мышце как вследствие самого инфаркта и его осложнений, так и предшествующих ему заболеваний. При этом отмечалось значительное ухудшение в состоянии центральной гемодинамики с падением сердечного выброса, уменьшением внешней работы и мощности левого желудочка. Гемодинамический эффект глюкагона в данной группе больных оказался меньшим, чем в I. Сердечный индекс повысился всего на 9,17%, индекс ми-

нутной работы—на 14,51, индекс ударной работы—на 13,65, мощность левого желудочка—на 16,67, объемная скорость выброса—на 13,84%.

Инотропное влияние строфантина во II группе больных оказалось более выраженным по сравнению с I. Гемодинамические изменения проявлялись увеличением сердечного индекса на 12,3%, ударного индекса—на 11,48, индекса минутной работы—на 24,32, индекса ударной работы—на 23,32, мощности левого желудочка—на 16,84%. Однако достигнутый эффект при изолированном применении препаратов не соответствовал степени нарушения центральной гемодинамики, которая развивалась при резко выраженных проявлениях недостаточности кровообращения. Поэтому особый интерес представляла проверка возможности более значительного улучшения сердечной деятельности путем комбинации препаратов.

Проведенные наблюдения позволили установить наличие суммированного инотропного влияния при совместном применении строфантина и глюкагона. При этом, мощность левого желудочка увеличивалась на 38,54%, объемная скорость выброса—на 27,74, индекс минутной работы—на 32,37, индекс ударной работы—на 31,38, средняя скорость нарастания внутрижелудочкового давления—на 125,46, сердечный индекс—на 19,23%. Это сочеталось с уменьшением удельного периферического сопротивления на 10,2%.

Контроль за общим состоянием больных, а также круглосуточное мониторное наблюдение позволили отметить более благоприятное влияние комбинации препаратов на ритм сердечной деятельности по сравнению с их раздельным применением. В отличие от изолированного применения строфантина, при его сочетании с глюкагоном не возникало нарушения ритма, но на фоне продолжающейся комбинированной терапии в 16% случаев отмечено прекращение желудочковой экстрасистолии, а в 24—мерцательной аритмии и восстановление синусового ритма.

Таким образом, при резко выраженных явлениях сердечней недостаточности в остром периоде инфаркта миокарда комбинированное применение строфантина и глюкагона оказывало более благоприятное влияние на показатели центральной гемодинамики и сократительной функции сердца, чем при изолированном их применении.

IV Главное управление МЗ СССР, НИИ скорой помощи,
им. Н. В. Склифосовского, г. Москва

Поступило 23/II 1977 г.

Վ. Ա. ՌՅԱԲԻՆԻՆ, Մ. Ա. ԵՍԱՅԱՆ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՍՈՒՐ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԳԼՅՈՒԿԱԳՈՆՈՎ ԵՎ ՍՏՐՈՖԱՆՏԻՆՈՎ ԿՈՄԲԻՆԱՑՎԱԾ ԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ՈՐՈՇ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ԷՖԵԿՏՆԵՐ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ներկայացվում է, որ սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում սրտային անբավարարության երկու պրեպարատներով կոմբինացված թերապիան հեռանկարային է հանդիսանում։

V. A. RYBANIN, M. A. ESNYAN

SOME HEMODYNAMIC EFFECTS OF COMBINED THERAPY OF HEART FAILURE WITH GLUCAGON AND STROPHANTHIN IN ACUTE PHASE OF MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

It is concluded that combined therapy of heart failure in acute phase of myocardial infarction by both drugs is perspective.

УДК 616.127—005.8—036.11:577.158.1

С. М. ТОЛСТОПЯТОВ

СОСТОЯНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

В остром периоде инфаркта миокарда, как правило, появляются различные осложнения, среди которых существенное место занимает нарушение кислородного гомеостаза. Результатами исследований центральной гемодинамики, давления в полостях сердца и рентгенологическими данными внутрижелудочкового кровообращения установлено, что основной причиной развития гипоксии является снижение насосной функции сердца. В связи с включением сердечно-сосудистой системы в общую цепь, тесно взаимодействующих между собой, механизмов газообмена, закономерным явлением при уменьшении гемодинамической обеспеченности является компенсаторная реакция со стороны неповрежденных кислородно-транспортных систем. Активизация работы органов внешнего дыхания, увеличение числа эритроцитов и уровня гемоглобина в крови представляют варианты реализации компенсаторных возможностей. Однако заслуживает также внимания состояние дыхательной функции крови и роль ее изменений на степень утилизации кислорода тканями в остром периоде инфаркта миокарда при различных клинических состояниях кислотно-щелочного равновесия. Отсутствие литературных данных по данному вопросу обусловило цель нашей работы.

Обследовано 117 больных (в возрасте 34—71 года) с острым крупноочаговым (сквозным и непроникающим) инфарктом миокарда. Клинические признаки недостаточности кровообращения (застойные хрипы в легких, тахикардия, ритм галопа, одышка) диагностированы у 41 больного. В первые 72 часа заболевания исследовался газовый состав артериальной и смешанной венозной крови (на аппарате Ван-Слайка—тип АГК-2 и электродом Кларка), определялось количество эритроцитов и гемоглобина (на фотоэлектрокалориметре ФЭК-М), изучалось кислотно-щелочное равновесие (на аппарате микро-Аструп), определялся уровень молочной и пировиноградной кислот в крови, изучалась центральная гемодинамика (методом радиокардиографии) и оценивалось состояние кривой диссоциации оксигемоглобина по данным P_{50}, вычисленным по формуле: $P_{50}=26{,}6\times pO_2C/pO_2S$ (Aberman A. et al.).

Полученные результаты исследования свидетельствовали об идентичном снижении насыщения артериальной крови кислородом и сердечного индекса у больных с отсутствием (I группа) и наличием (II группа) клинических признаков застоя. Нарушение кислородного гомеостаза способствовало увеличению отношения лактат/пируват и изменению кислотно-щелочного равновесия в 44,74 и 63,42% случаев соответственно. Наиболее часто выявлялся метаболический ацидоз—30,25 и 46,33%. Свидетельством активизации приспособительных реакций при недостаточной функции кардио-респираторного механизма явилось увеличение кислородной емкости гемоглобина и крови. Особого внимания заслуживают изменения аффинитета гемоглобина с кислородом. Согласно средним величинам критерий P_{50} был идентичен в обеих группах ($29{,}99\pm0{,}65$ и $29{,}92\pm0{,}64$ мм рт. ст.), тогда как индивидуальные отклонения разнообразны: снижены (26 мм рт. ст.)—у 25,33 и 19,51%; не изменены (26—26,6 мм рт. ст.)—у 12 и 17,1%; увеличены (26,7—48 мм рт. ст.)—у 62,66 и 63,41% больных соответственно группам. Несмотря на разнонаправленные изменения сродства гемоглобина с кислородом, сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина происходит вправо и вниз (в среднем на 9,6%), причем максимальный сдвиг верхней части кривой наблюдается при значительной гипоксемии. Аналогичное увеличение десатурации оксигемоглобина имело место как у больных с нормальным кислотно-щелочным равновесием, так и при наличии метаболического ацидоза.

Таким образом, у больных острым инфарктом миокарда на фоне развития гипоксии и снижения сердечного индекса наблюдается достоверное изменение дыхательной

функции крови, способствующее компенсаторному увеличению оксигенации тканей независимо от состояния гемодинамики, вариантов кислотно-щелочного равновесия и характера изменений утилизации кислорода тканями.

Украинский НИИ кардиологии им. акад. Н. Д. Стражеско,
г. Киев

Поступило 3/VI 1977 г.

Ս. Մ. ՏՈԼՍՏՈՊՅԱՏՈՎ

ԱՐՅԱՆ ՇՆՉԱՌԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՍՈՒՐ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Թթվածնային քաղցի դեմ պայքարելու համար նպատակահարմար է կիրառել դեղամիջոցներ և թթվածնային յիներապիա՝ թթվածնային ռեժիմի կարգավորման նպատակով։

S. M. TOLSTOPYATOV

THE STATE OF RESPIRATORY FUNCTION OF BLOOD IN ACUTE STAGE OF MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

To strugle against oxygen insufficiency in myocardial infarction, it is advisable to use preparations and oxygenotherapy, aimed at improvement and normalization of the oxygen regime.

УДК 616.12—009.72—07:616.12—008.1—043.97

В. В. АНИКИН

О ТОЛЕРАНТНОСТИ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ

Функциональные нагрузочные пробы позволяют объективизировать диагноз грудной жабы, достаточно точно охарактеризовать резерв коронарного кровообращения. Однако имеющиеся исследования по изучению работоспособности больных стенокардией касаются, в основном, страдающих ею мужчин. Поэтому предпринято обследование на велоэргометре 74 женщин, больных типичной стенокардией различной тяжести, в возрасте от 45 до 73 лет. В I группу вошло 26 женщин (средний возраст 60,1 года) с неежедневными ангинозными приступами больших напряжений, во II—37 больных (60,4 лет) с ежедневными ангинозными приступами напряжения, в III—11 (57,3 года) с частыми приступами стенокардии напряжения и покоя. В прошлом (1—10 лет) 12 больных перенесли инфаркт миокарда.

Контролем служили 100 больных стенокардией мужчин в возрасте от 48 до 74 лет, распределенные на 3 аналогичные группы: в I вошло 35 мужчин (60 лет), во II—52 (59,8 года), в III—13 (58,9 года). Из них 16 перенесли инфаркт миокарда (давность от 1 до 7 лет).

Кроме этого на велоэргометре обследованы 52 женщины (от 43 до 55 лет), страдавшие функциональной кардиопатией. Нагрузка давалась в положении сидя на вело-

функции крови, способствующее компенсаторному увеличению оксигенации тканей независимо от состояния гемодинамики, вариантов кислотно-щелочного равновесия и характера изменений утилизации кислорода тканями.

Украинский НИИ кардиологии им. акад. Н. Д. Стражеско,
г. Киев

Поступило 3/VI 1977 г.

Ս. Մ. ՏՈԼՍՏՈՊՅԱՏՈՎ

ԱՐՅԱՆ ՇՆՉԱՌԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՍՈՒՐ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Թթվածնային քաղցի դեմ պայքարելու համար նպատակահարմար է կիրառել դեղամիջոցներ և թթվածնային յիներապիա՝ թթվածնային ռեժիմի կարգավորման նպատակով։

S. M. TOLSTOPYATOV

THE STATE OF RESPIRATORY FUNCTION OF BLOOD IN ACUTE STAGE OF MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

To strugle against oxygen insufficiency in myocardial infarction, it is advisable to use preparations and oxygenotherapy, aimed at improvement and normalization of the oxygen regime.

УДК 616.12—009.72—07:616.12—008.1—043.97

В. В. АНИКИН

О ТОЛЕРАНТНОСТИ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ

Функциональные нагрузочные пробы позволяют объективизировать диагноз грудной жабы, достаточно точно охарактеризовать резерв коронарного кровообращения. Однако имеющиеся исследования по изучению работоспособности больных стенокардией касаются, в основном, страдающих ею мужчин. Поэтому предпринято обследование на велоэргометре 74 женщин, больных типичной стенокардией различной тяжести, в возрасте от 45 до 73 лет. В I группу вошло 26 женщин (средний возраст 60,1 года) с неежедневными ангинозными приступами больших напряжений, во II—37 больных (60,4 лет) с ежедневными ангинозными приступами напряжения, в III—11 (57,3 года) с частыми приступами стенокардии напряжения и покоя. В прошлом (1—10 лет) 12 больных перенесли инфаркт миокарда.

Контролем служили 100 больных стенокардией мужчин в возрасте от 48 до 74 лет, распределенные на 3 аналогичные группы: в I вошло 35 мужчин (60 лет), во II—52 (59,8 года), в III—13 (58,9 года). Из них 16 перенесли инфаркт миокарда (давность от 1 до 7 лет).

Кроме этого на велоэргометре обследованы 52 женщины (от 43 до 55 лет), страдавшие функциональной кардиопатией. Нагрузка давалась в положении сидя на вело-

эргометре прерывисто ступенчатым способом (начальная мощность 200 кгм/мин, каждая последующая увеличивалась на 100 кгм/мин) до появления продрома приступа грудной жабы. Это обеспечивало возможность сравнения результатов велоэргометрической пробы. Высчитывался показатель физической работы, выполненной на 1 кг веса тела.

Таблица

Характеристика изменений ЭКГ во время приступа стенокардии, вызванного физической нагрузкой у женщин и мужчин

Изменения ЭКГ	Число случаев				P
	женщины		мужчины		
	абс	%	абс	%	
Изменения сегмента S—T:	66	89,2	71	71	
Горизонтальное снижение на 1 мм и более	66	89,2	58	58	<0,001
Изолированное снижение на 2 мм и более типа „соединение"	—	—	8	8	
изолированный подъем на 1 мм и более	—	—	5	5	
Изменения зубца T:					
Изолированное увеличение на 2 мм и более	2	2,7	3	3	
Сочетанные изменения в I отвед.:					
увеличение зубца T и горизонтальное снижение сегмента S—T	52	70,3	19	19	<0,001
Сочетанные изменения в разных отведениях:					
подъем сегмента S—T и его горизонтальное снижение	4	5,4	7	7	
Экстрасистолия и горизонтальное снижение сегмента S—T	12	16,2	6	6	<0,05
Изменений не выявлено	6	8,1	26	26	<0,01

Примечание: P приведено в случаях достоверного различия.

Проведенные исследования показали, что уровень физической работоспособности уменьшался по мере нарастания тяжести стенокардии как у страдающих ею женщин, так и мужчин. У женщин I группы объем нагрузки вызвавшей появление ангинозного приступа составил 15,5±1,04 кгм, II—8,7±0,56 кгм ($P<0,001$), III—4,1±0,26 кгм ($P<0,001$). У мужчин этот же показатель соответственно равнялся в I группе 22,0±0,81 кгм, II—11,5±0,57 кгм ($P<0,001$), III—5,5±0,46 кгм ($P<0,001$). Однако у женщин показатель толерантности к физической нагрузке при одинаковой с мужчинами тяжести грудной жабы оказался достоверно ниже ($P_I<0,001$; $P_{II}<0,01$; $P_{III}<0,05$).

Анализ исходных ЭКГ не выявлял существенных различий в зависимости от пола больных. В то же время изменения ЭКГ во время ангинозного приступа были неодинаковыми у женщин и мужчин (табл).

Следует подчеркнуть, что степень наблюдаемой во время физической нагрузки у женщин, больных стенокардией, горизонтальной депрессии сегмент S-T в 93,9% случаев превышала 1,5 мм (у мужчин в 79,3%). Последнее обстоятельство имеет существенное значение для дифференциальной диагностики грудной жабы у женщин. Как показали наши наблюдения, у 9,6% страдающих функциональной кардиопатией женщин на высоте нагрузки возникала горизонтальная депрессия сегмента S-T. Однако последняя не превышала 1,5 мм и отмечалась при выполнении нагрузки мощностью 500—600 кгм/мин и более и объеме работы не менее 3000 кгм, т. е. уровнях нагрузки во много раз больших тех величин, которые были у женщин, больных стенокардией.

По-видимому, диагноз хронической коронарной недостаточности у женщин можно считать подтвержденным, если при использовании, как правило, небольших мощностей нагрузок (от 200 до 500 кгм/мин) и выполнении небольшого объема работы (меньше 3000 кгм) возникает горизонтальная депрессия сегмента S-T не менее, чем на 1,5 мм.

Таким образом, проведенные исследования показали, что при стенокардии уровень толерантности к физической нагрузке у женщин ниже, а признаки транзиторной ишемии миокарда на высоте нагрузки встречаются значительно чаще, чем у мужчин.

Калининский медицинский институт

Поступило 17/V 1977 г.

Վ. Վ. ԱՆԻԿԻՆ

ՍՏԵՆՈԿԱՐԴԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴ ԿԱՆԱՆՑ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԲԵՌՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՆԿԱՏՄԱՄԲ ԴԻՄԱՑԿՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Յուց է տրվում, որ ստենոկարդիայի կլինիկորեն միևնույն ծանրության դեպքում, ֆիզիկական բեռնվածության հանդեպ դիմացկունությունը կանանց մոտ ստույգ կերպով ավելի ցածր է, տղամարդկանց համեմատությամբ։

V. V. ANIKIN

ON PHYSICAL LOAD TOLERANCE IN WOMEN WITH STENOCARDIA

S u m m a r y

It is revealed, that the level of the physical load tolerance in women with stenocardia is positively lower than that of men with the same clinical picture of the desease.

УДК 616.127—005.8—08—06

Б. И. ВОРОБЬЕВ, Л. И. КАТЕЛЬНИЦКАЯ, Г. А. ТРАПЕЗОНЦЕВА
Г. П. ОРЕХОВИЧ

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ И ЛЕЧЕНИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

По материалам нашей клиники из 400 больных инфарктом миокарда психические нарушения были у 222 человек (55,5%). Причем, выраженные изменения со стороны психики, достигающие степени психоза, отмечались у 109 больных (27,25%). Психозы у больных инфарктом миокарда чаще возникали на 2—5-й дни развития заболевания, что совпадало с максимумом аммиачной интоксикации и клинических проявлений гепатаргии. Это позволяет считать одним из патогенетических механизмов их развития гипераммониемию, возникающую вследствие снижения мочевинообразовательной функции печени.

Выдвигая эту гипотезу и опираясь на литературные данные, свидетельствующие о том, что глютаминовая кислота связывает аммиак с образованием нетоксического глютамина и тем самым устраняет его повреждающий эффект на ЦНС, мы попыта-

По-видимому, диагноз хронической коронарной недостаточности у женщин можно считать подтвержденным, если при использовании, как правило, небольших мощностей нагрузок (от 200 до 500 кгм/мин) и выполнении небольшого объема работы (меньше 3000 кгм) возникает горизонтальная депрессия сегмента S-T не менее, чем на 1,5 мм.

Таким образом, проведенные исследования показали, что при стенокардии уровень толерантности к физической нагрузке у женщин ниже, а признаки транзиторной ишемии миокарда на высоте нагрузки встречаются значительно чаще, чем у мужчин.

Калининский медицинский институт

Поступило 17/V 1977 г.

Վ. Վ. ԱՆԻԿԻՆ

ՍՏԵՆՈԿԱՐԴԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴ ԿԱՆԱՆՑ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԲԵՌՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՆԿԱՏՄԱՄԲ ԴԻՄԱՑԿՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Յուց է տրվում, որ ստենոկարդիայի կլինիկորեն միևնույն ծանրության դեպքում, ֆիզիկական բեռնվածության հանդեպ դիմացկունությունը կանանց մոտ ստույգ կերպով ավելի ցածր է, տղամարդկանց համեմատությամբ։

V. V. ANIKIN

ON PHYSICAL LOAD TOLERANCE IN WOMEN WITH STENOCARDIA

S u m m a r y

It is revealed, that the level of the physical load tolerance in women with stenocardia is positively lower than that of men with the same clinical picture of the desease.

УДК 616.127—005.8—08—06

Б. И. ВОРОБЬЕВ, Л. И. КАТЕЛЬНИЦКАЯ, Г. А. ТРАПЕЗОНЦЕВА
Г. П. ОРЕХОВИЧ

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ И ЛЕЧЕНИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

По материалам нашей клиники из 400 больных инфарктом миокарда психические нарушения были у 222 человек (55,5%). Причем, выраженные изменения со стороны психики, достигающие степени психоза, отмечались у 109 больных (27,25%). Психозы у больных инфарктом миокарда чаще возникали на 2—5-й дни развития заболевания, что совпадало с максимумом аммиачной интоксикации и клинических проявлений гепатаргии. Это позволяет считать одним из патогенетических механизмов их развития гипераммониемию, возникающую вследствие снижения мочевинообразовательной функции печени.

Выдвигая эту гипотезу и опираясь на литературные данные, свидетельствующие о том, что глютаминовая кислота связывает аммиак с образованием нетоксического глютамина и тем самым устраняет его повреждающий эффект на ЦНС, мы попыта-

лись в комплексном лечении 100 больных инфарктом миокарда с психическими расстройствами применить внутривенные инъекции 10—20 мл 10% раствора кальциевой соли глютаминовой кислоты. В 79% случаев наблюдался стойкий положительный эффект, в 66%—психические расстройства исчезали после 1-й инъекции глютаминовой кислоты. Если этого было недостаточно для устранения психопатологической симптоматики и проявлений интоксикации, инъекции глютаминовой кислоты повторялись через каждые 4 часа. В 21% случаев продуктивная симптоматика исчезала после 2-й инъекции глютаминовой кислоты и лишь в 10%—после 3-й. В случаях отсутствия быстрого дезинтоксикационного эффекта проводилось курсовое лечение глютаминовой кислотой (15—20 инъекций). Одновременно с исчезновением психопатологической симптоматики у этих больных уменьшались и проявления печеночной недостаточности. Но наиболее выраженным было влияние глютаминовой кислоты на азотистый метаболизм. Введение глютаминовой кислоты приводило к значительному снижению аммиака в крови с быстрой его нормализацией. Так, в группе нелеченных глютаминовой кислотой больных содержание аммиака в 1-й день составляло 2,09±0,13, во 2-й—2,66±0,5 и в 3-й—3,09±0,17 мг%. В группе же больных, леченных глютаминовой кислотой, соответственно: 2,12±0,24; 1,07±0,13; 0,69±0,06 мг% ($P<0,05$). Одновременно более быстрыми темпами, чем в группе нелеченных глютаминовой кислотой больных, происходило увеличение содержания глютамина и мочевины. Менее выраженным было влияние глютаминовой кислоты на уровень активности ферментов, однако активность энзимов снижалась достоверно быстрее, чем в группе нелеченных больных. Эти данные показывают, что введение глютаминовой кислоты не просто связывает аммиак, а стимулируя ферментативные реакции цикла Кребса-Гензеляйта, приводит к повышению интенсивности окислительно-восстановительных процессов в печени, способствуя тем самым усилению синтеза глютамина и мочевины. В 9% случаев введение глютаминовой кислоты сопровождалось незначительным улучшением показателей мочевинообразовательной функции печени, в частности, невыраженным снижением аммиака лишь до 1,84±0,23 мг% ($P<0,05$). Психопатологическая симптоматика у этих больных сохранялась. В 12% случаев введение глютаминовой кислоты устраняло психические расстройства, но терапевтический эффект был нестойким. После отмены глютаминовой кислоты вновь развивались выраженные нарушения психики при одновременном повторном повышении аммиака в крови. У больных с отсутствием эффекта и нестойким эффектом от введения глютаминовой кислоты в сыворотке крови было стойким повышение активности ферментов орнитинового цикла. Причем, она имела тенденцию к увеличению. Так, в этой группе больных средняя величина аргиназы на 7-й день заболевания была равна 212,16±41,56 мкг/мл, а ОКТ—34,37±1,15, в то время как в группе больных, леченных с положительным терапевтическим эффектом соответственно 79,54±8,05 мкг/мл и 14,08±1,77 единиц ($P<0,05$). Такое выраженное и прогрессивное возрастание активности печеночноспецифических ферментов свидетельствовало не только о значительном нарушении синтеза мочевины, но и отражало глубокие структурные повреждения печени. Отсутствие эффекта от введения глютаминовой кислоты, вероятно, вызвано снижением ферментативной активности глютамино-синтетазы в тяжелых случаях, когда в организме наступает «ферментативная анархия». В этих случаях глютаминовая кислота связывает аммиак, не улучшая мочевинообразования, что приводит к повторному повышению его уровня и возникновению психических нарушений.

Таким образом, внутривенное введение глютаминовой кислоты, значительно улучшая мочевинообразовательную функцию печени, приводит к снятию аммиачной интоксикации с одновременным устранением психических расстройств.

Ростовский медицинский институт

Поступило 22/III 1977 г.

Բ. Ի. ՎՈՐՈԲՅՈՎ, Լ. Ի. ԿԱՏԵԼՆԻՑԿԱՅԱ, Ռ. Ա. ՏՐԱՊԵԶՈՆՑԵՎԱ, Գ. Պ. ՕՐԵԽՈՎԻՉ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՀՈԳԵԿԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ստացված տվյալները թույլատրում են հոգեկան խանգարումներով ուղեկցվող սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների կոմպլեքսային բուժման մեջ գլյուտամինաթթվի ներերակային ներարկումը, որով ինակտիվանում է ամոնիակը։

B. I. VOROBYOVA, L. I. KATELNITSKAYA, R. A. TRAPEZONTSEVA, G. P. OREKHOVICH

TO PATHOGENESIS AND TREATMENT OF MENTAL DISORDERS IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

The obtained data have allowed to recommend the inclusion of intravenous induction of glutamic acid, which inactivates the ammonia into the complex treatment of the patients with myocardial infarction with mental disorders.

УДК 616.12—008.331.1—073.97

В. Н. КАТЮХИН, Е. Н. БАЖИНСКАЯ

ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ ПРЕРЫВИСТОЙ ВЫСОТНОЙ БАРОТЕРАПИИ

Обследованы 19 больных гипертонической болезнью (ГБ) в возрасте от 23 до 50 лет без сопутствующих заболеваний и 4 здоровых лиц. С I стадией ГБ было 8 больных, $II_А$ —7 и $II_Б$—4. Курс лечения состоял из 12—14 без сеансов по 25 мин. на высоте 2000—3000 м 5 раз в неделю без применения гипотензивных средств. Электрокардиограмма записывалась на полиграфе «Мингограф-34». До и после лечения анализировались электрокардиографические показатели активности раздельно для правого, левого и общие для желудочков. Все данные, обработанные разностным методом попарных сравнений представлены в таблице. Клинические, рентгенологические и электрокардиографические признаки гипертрофии левого желудочка выявлены до лечения у 13 больных.

У здоровых лиц под влиянием высотной баротерапии артериальное давление в плечевой артерии изменялось незначительно. Электрическая активность правого и левого желудочков практически не изменялась.

Наибольшее снижение системного артериального давления у больных ГБ наблюдалось в течение первых 5 сеансов, а в дальнейшем не изменялось, оставаясь на цифрах ниже исходных. К концу высотной прерывистой баротерапии происходило увеличение электрической активности правого желудочка (R/S aVr, R/SV_1 и индекса Соди-Паллареса) и уменьшение признаков гипертрофии левого желудочка ($SV_1+R_{V_{5,6}}$ и $R/S_{V_{5,6}}$). Поскольку быстрая обратная динамика ЭКГ-признаков гипертрофии левого желудочка в наших наблюдениях исключалась, то уменьшение электри-

Բ. Ի. ՎՈՐՈԲՅՈՎ, Լ. Ի. ԿԱՏԵԼՆԻՑԿԱՅԱ, Ռ. Ա. ՏՐԱՊԵԶՈՆՑԵՎԱ, Գ. Պ. ՕՐԵԽՈՎԻՉ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՀՈԳԵԿԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ստացված տվյալները թույլատրում են հոգեկան խանգարումներով ուղեկցվող սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների կոմպլեքսային բուժման մեջ գլյուտամինաթթվի ներերակային ներարկումը, որով ինակտիվանում է ամոնիակը։

B. I. VOROBYOVA, L. I. KATELNITSKAYA, R. A. TRAPEZONTSEVA, G. P. OREKHOVICH

TO PATHOGENESIS AND TREATMENT OF MENTAL DISORDERS IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

The obtained data have allowed to recommend the inclusion of intravenous induction of glutamic acid, which inactivates the ammonia into the complex treatment of the patients with myocardial infarction with mental disorders.

УДК 616.12—008.331.1—073.97

В. Н. КАТЮХИН, Е. Н. БАЖИНСКАЯ

ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ ПРЕРЫВИСТОЙ ВЫСОТНОЙ БАРОТЕРАПИИ

Обследованы 19 больных гипертонической болезнью (ГБ) в возрасте от 23 до 50 лет без сопутствующих заболеваний и 4 здоровых лиц. С I стадией ГБ было 8 больных, $II_А$ —7 и $II_Б$—4. Курс лечения состоял из 12—14 без сеансов по 25 мин. на высоте 2000—3000 м 5 раз в неделю без применения гипотензивных средств. Электрокардиограмма записывалась на полиграфе «Мингограф-34». До и после лечения анализировались электрокардиографические показатели активности раздельно для правого, левого и общие для желудочков. Все данные, обработанные разностным методом попарных сравнений представлены в таблице. Клинические, рентгенологические и электрокардиографические признаки гипертрофии левого желудочка выявлены до лечения у 13 больных.

У здоровых лиц под влиянием высотной баротерапии артериальное давление в плечевой артерии изменялось незначительно. Электрическая активность правого и левого желудочков практически не изменялась.

Наибольшее снижение системного артериального давления у больных ГБ наблюдалось в течение первых 5 сеансов, а в дальнейшем не изменялось, оставаясь на цифрах ниже исходных. К концу высотной прерывистой баротерапии происходило увеличение электрической активности правого желудочка (R/S aVr, R/SV_1 и индекса Соди-Паллареса) и уменьшение признаков гипертрофии левого желудочка ($SV_1+R_{V_{5,6}}$ и $R/S_{V_{5,6}}$). Поскольку быстрая обратная динамика ЭКГ-признаков гипертрофии левого желудочка в наших наблюдениях исключалась, то уменьшение электри-

Таблица

Изменение показателей электрической активности миокарда под влиянием прерывистой высотной баротерапии

Показатели	Здоровые (n=4)			Больные ГБ (n=19)			
	M_1	M_2	$M_p \pm м$	M_1	M_2	$M_p \pm м$	T
Показатели электрической активности правого желудочка							
$P_{V_{II}}$ avf, III мv	0,25	0,3	0,04±0,03	0,22	0,30	0,08±0,1	0,8
R/S avr	1,09	1,02	0,07±0,05	0,85	0,95	0,1 ±0,5	1,9
$S_{V_{5,6}}$ мv	0,37	0,36	0,01±0,02	0,3	0,33	0,03±0,02	1,4
$R_{V_1}+S_{V_{5,6}}$ мv	1,0	0,9	0,1 ±0,09	0,55	0,61	0,06±0,08	0,7
$\frac{R}{S}V_1$	0,63	0,66	0,03±0,02	0,49	0,75	0,26±0,14	1,8
Показатели электрической активности левого желудочка							
R avl мv	0,37	0,42	0,05±0,04	0,97	0,92	0,05±0,04	1,2
$S_{V_1}+R_{V_{5,6}}$ мv	2,35	2,07	0,28±0,18	2,85	2,6	0,28±0,1	2,3
$(R_1+S_{III})-(R_{III}+S_1)$	2,7	2,4	0,3 ±0,2	3,2	2,8	0,4 ±0,23	1,7
$T_{V_{5,6}}$ мv	0,42	0,4	0,02±0,02	0,28	0,22	0,06±0,08	0,4
$\frac{R}{S}V_{5,6}$	1,03	0,9	0,1 ±0,08	7,05	5,07	0,9 ±0,8	2,36
Показатели электрической активности общие для желудочков							
<αQRS o	60,0	60,5	0,5 ±0,3	54,7	55,2	0,5±0,3	1,6
<αP o	60,0	62,0	2,0 ±0,8	45,1	56,5	11,4±6,2	1,52
Индекс Соколова-Лайона	0,46	0,48	0,02±0,02	0,39	0,46	0,07±0,05	1,4
Индекс Соди-Паллареса	7,6	7,3	0,3 ±0.2	19,0	16,7	2,3±1,2	1,9
Систолический показатель %	43,0	42,0	1,0 ±1,2	52,5	58,5	6,0±1,5	2,9

Примечание. M_1—показатели до лечения; M_2—после баротерапии. Разница достоверна при $T \geq 2,1$.

ческой активности левого желудочка может быть обусловлено повышенной нагрузкой на правый желудочек сердца. У больных ГБ к концу лечения увеличился систолический показатель, что свидетельствует о метаболических изменениях в миокарде.

Все указанные изменения электрокардиограммы были временными, связанными с применявшейся прерывистой высотной баротерапией и проходили через 2—3 недели после окончания курса лечения.

Ленинградский медицинский институт Поступило 16/V 1977 г.

Վ. Ն. ԿԱՏՅՈՒԽԻՆ, Ե. Ն. ԲԱԺԻՆՍԿԱՅԱ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐԱՍՐՏԱԳՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ՝ ԸՆԴՀԱՏՎՈՂ ԲԱՐՁՐ ԲԱՐՈԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Արձանագրված է աջ փորոքի էլեկտրական ակտիվության բարձրացում հիպերտոնիկ հիվանդների մոտ ավելի, քան առողջների մոտ։

V. N. KATYUKHIN, E. N. BAZHINSKAYA

ECG CHANGES IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE DISEASE IN INTERRUPTED HIGH-ALTITUDE BAROTHERAPY

Summary

It is shown, that the electric activity of the right ventricle is much higher in patients with hypertensive desease, if compared with healthy individuals.

УДК 616.127

С. А. АББАКУМОВ, Н. Н. БАЖАНОВ, М. М. СТАС

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ КАРДИОТЕРАПИИ

Целью исследования явилась разработка клинической картины функциональной кардиопатии с тщательным анализом различных симптомов, их оценкой и трактовкой, выделением ряда синдромов.

Нами наблюдались 100 больных с функциональной кардиопатией (50 мужчин и 50 женщин) в возрасте от 18 до 50 лет. Диагноз основывался на полном клиническом обследовании с использованием лабораторных и инструментальных тестов, включая данные коронарографии (у 10 человек) и динамическом наблюдении от 1 до 6 лет.

Анализ симптомов позволил выделить в клинической картине функциональной кардиопатии несколько наиболее часто встречающихся синдромов—это кардиалгический, тахикардиальный, психоневротический, астенический, респираторный, вегетативно-дистонический. В большинстве случаев имелось различное сочетание этих синдромов. Ведущими среди них, как правило, являлись кардиалгический, астенический и вегетативно-дистонический.

Особенностью кардиалгического синдрома являлись его длительность, упорство, связь с психотравмирующими ситуациями, переутомлением, инфекцией, менструальным циклом. Боли, в основном, носили ноющий и колющий характер, локализуясь, главным образом, в области III—IV межреберья и верхушечного толчка.

Синусовая тахикардия у лиц с функциональной кардиопатией не являлась постоянной и возникала, главным образом, при волнениях, умеренной физической нагрузке, перемене положения тела. Изредка тахикардия имела характер пароксизмов с частотой 140—150 ударов в минуту.

Психоневротические расстройства наблюдались почти у всех больных в виде неврастенического синдрома, невроза тревоги, навязчивости, ипохондрического синдрома, кардиофобии. Последняя обычно являлась следствием упорных кардиалгий, вегетативных пароксизмов и ятрогений (ошибочная диагностика инфаркта миокарда, миокардита и т. п.). Реже встречались истериодные реакции. Нередко больные скрывали наличие у них невротических расстройств, очевидно, из опасения, что все их соматические проявления могут трактоваться как явления неврогенного происхождения.

Вегетативно-дистонический синдром характеризовался лабильностью пульса и артериального давления, наличием периферических сосудистых нарушений и вегетативно-сосудистыми пароксизмами. Последние, как правило, значительно отягощали картину болезни и были трудны для лечения.

V. N. KATYUKHIN, E. N. BAZHINSKAYA

ECG CHANGES IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE DISEASE IN INTERRUPTED HIGH-ALTITUDE BAROTHERAPY

Summary

It is shown, that the electric activity of the right ventricle is much higher in patients with hypertensive desease, if compared with healthy individuals.

УДК 616.127

С. А. АББАКУМОВ, Н. Н. БАЖАНОВ, М. М. СТАС

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ КАРДИОТЕРАПИИ

Целью исследования явилась разработка клинической картины функциональной кардиопатии с тщательным анализом различных симптомов, их оценкой и трактовкой, выделением ряда синдромов.

Нами наблюдались 100 больных с функциональной кардиопатией (50 мужчин и 50 женщин) в возрасте от 18 до 50 лет. Диагноз основывался на полном клиническом обследовании с использованием лабораторных и инструментальных тестов, включая данные коронарографии (у 10 человек) и динамическом наблюдении от 1 до 6 лет.

Анализ симптомов позволил выделить в клинической картине функциональной кардиопатии несколько наиболее часто встречающихся синдромов—это кардиалгический, тахикардиальный, психоневротический, астенический, респираторный, вегетативно-дистонический. В большинстве случаев имелось различное сочетание этих синдромов. Ведущими среди них, как правило, являлись кардиалгический, астенический и вегетативно-дистонический.

Особенностью кардиалгического синдрома являлись его длительность, упорство, связь с психотравмирующими ситуациями, переутомлением, инфекцией, менструальным циклом. Боли, в основном, носили ноющий и колющий характер, локализуясь, главным образом, в области III—IV межреберья и верхушечного толчка.

Синусовая тахикардия у лиц с функциональной кардиопатией не являлась постоянной и возникала, главным образом, при волнениях, умеренной физической нагрузке, перемене положения тела. Изредка тахикардия имела характер пароксизмов с частотой 140—150 ударов в минуту.

Психоневротические расстройства наблюдались почти у всех больных в виде неврастенического синдрома, невроза тревоги, навязчивости, ипохондрического синдрома, кардиофобии. Последняя обычно являлась следствием упорных кардиалгий, вегетативных пароксизмов и ятрогений (ошибочная диагностика инфаркта миокарда, миокардита и т. п.). Реже встречались истериодные реакции. Нередко больные скрывали наличие у них невротических расстройств, очевидно, из опасения, что все их соматические проявления могут трактоваться как явления неврогенного происхождения.

Вегетативно-дистонический синдром характеризовался лабильностью пульса и артериального давления, наличием периферических сосудистых нарушений и вегетативно-сосудистыми пароксизмами. Последние, как правило, значительно отягощали картину болезни и были трудны для лечения.

Таблица 1

Частота симптомов у 100 больных с функциональной кардиопатией

Характер симптомов	Мужчины	Женщины	Общий %
Боли в области сердца	50	48	96
Слабость	48	50	98
Психоневротические расстройства	47	47	94
Респираторные расстройства	39	45	84
Сердцебиение	34	46	80
Снижение толерантности к физическим нагрузкам	37	41	78
Головная боль	38	40	78
Потливость	35	42	77
Одышка при нагрузке	35	40	75
Нарушение сна	38	32	70
Головокружение	36	32	68
Дрожь, озноб	30	37	67
Обморочное состояние и чувство дурноты	31	32	63
Артралгии, миалгии	26	25	51
Отечность лица по утрам	25	23	48
Ощущение жары, приливы	18	25	43
Субфебрилитет	12	18	30
Предменструальный синдром	—	29	29
Дисменоррея	—	19	19
Неустойчивость артериального давления	35	32	67
Систолический шум над областью сердца	32	31	63
Изменения ST—T	19	42	61
Прекордиальные гипералгезии	26	30	56

Особое место занимали респираторные расстройства, встречающиеся в виде ощущения нехватки воздуха, ощущения препятствия и инородного тела в горле, сдавления шеи, непереносимости душной атмосферы, пароксизмальной одышки, зевоты. К сожалению, врачами эти симптомы часто неверно интерпретируются, как проявления недостаточности кровообращения или бронхиальной астмы.

Из объективных симптомов необходимо выделить частоту обнаружения систолического шума над областью сердца, лабильность пульса и артериального давления, экстрасистолическую аритмию, изменения конечной части желудочкового комплекса преимущественно в правых грудных отведениях.

Сравнение частоты симптомов среди больных функциональной кардиопатией мужского и женского пола показывает, что у последних значительно чаще встречается одышка, слабость, сердцебиение, аритмии и, особенно, изменения сегмента ST-T на электрокардиограмме.

Выводы

1. Клиническая картина функциональной кардиопатии характеризуется обилием полиморфных симптомов.

2. Сочетание кардиальных, соеудистых, астенических, респираторных и психоневропатических расстройств должно являться, очевидно, основным диагностическим критерием функциональной кардиопатии.

I ММИ им. И. М. Сеченова

Поступило 11/VI 1977 г.

Ս. Ա. ԱԲԲԱԿՈՒՄՈՎ, ՄՈՒՆԶԵՐ ՄՈՀԱՄՄԵԴ ՍՏԱՍ,
Դ. Ն. ԲԱԺԱՆՈՎ, Ս. Ռ. ԲԵԼՈՈՒՍՈՎ

ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԿԱՐԴԻՈՊԱՏԻԱՅԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Սրտային, անոթային, ասթենիկ վեգետատիվ և հոգենևրոտիկ խանգարումների համակցությունը կարող է հանդիսանալ ֆունկցիոնալ հյուդիոպատիաների ախտորոշական հիմնական չափանիշը։

S. A. ABBAKUMOV, MOONZER MOHAMMED STAS, P. N. BAZHANOV, S. R. BELOUSOV

PECULIARITIES OF THE CLINICAL PICTURE OF FUNCTIONAL CARDIOPATHY

S u m m a r y

Combination of cardial, vascular, asthenic vegetative and psychoneurotic disorders may be the main dyagnostical criterion of functional cardiopathy.

УДК 616.12—008:618.3—07:616.131—008.331.073.178

О. А. ГОЛОЩАПОВ, Л. Н. КОТОВА

К ВОПРОСУ О ГИПЕРТОНИИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ МИОКАРДИТАМИ РЕВМАТИЧЕСКОГО И НЕРЕВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Гемодинамика малого круга кровообращения у больных первичным ревмокардитом и миокардитами неревматического генеза остается недостаточно изученной. Настоящая работа ставит целью уточнить возможные механизмы легочной гипертензии у подобных больных.

Нами изучалась фазовая структура и показатели гемодинамики правого и левого сердца у 143 больных (68 первичным ревмокардитом и 75 инфекционно-аллергическим миокардитом), а также у 100 лиц контрольной группы. Фазовая структура правого желудочка исследована методом поликардиографии с использованием флебографии, левого—сфигмографией. Кроме того проводились расчеты систолического давления в легочной артерии (СДЛА) методом Burstin, величины давления в левом желудочке по Garten и Kolmar, ударного объема сердца (УОС)—по номограмме А. И. Лещенко.

Параллельно у 80 больных исследовали содержание катехоламинов (адреналина и норадреналина) и их предшественников ДОФА и дофамина в суточной моче, серотонина крови, 5-оксииндолилуксусной кислоты (5-ОИУК).

Результаты исследования кардио- и гемодинамики показали (табл.), что наиболее закономерным является повышение давления в левом желудочке, выявленное у большинства больных как первичным ревмокардитом, так и миокардитами неревматического генеза. Показатели же фазовой структуры левого желудочка существенно не отличались от должных.

В фазовой структуре правого желудочка наибольшие изменения претерпел период

Ս. Ա. ԱԲԲԱԿՈՒՄՈՎ, ՄՈՒՆԶԵՐ ՄՈՀԱՄՄԵԴ ՍՏԱՍ,
Դ. Ն. ԲԱԺԱՆՈՎ, Ս. Ռ. ԲԵԼՈՈՒՍՈՎ

ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԿԱՐԴԻՈՊԱՏԻԱՅԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Սրտային, անոթային, ասթենիկ վեգետատիվ և հոգենևրոտիկ խանգարումների համակցությունը կարող է հանդիսանալ ֆունկցիոնալ հյուդիոպատիաների ախտորոշական հիմնական չափանիշը։

S. A. ABBAKUMOV, MOONZER MOHAMMED STAS, P. N. BAZHANOV, S. R. BELOUSOV

PECULIARITIES OF THE CLINICAL PICTURE OF FUNCTIONAL CARDIOPATHY

S u m m a r y

Combination of cardial, vascular, asthenic vegetative and psychoneurotic disorders may be the main dyagnostical criterion of functional cardiopathy.

УДК 616.12—008:618.3—07:616.131—008.331.073.178

О. А. ГОЛОЩАПОВ, Л. Н. КОТОВА

К ВОПРОСУ О ГИПЕРТОНИИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ МИОКАРДИТАМИ РЕВМАТИЧЕСКОГО И НЕРЕВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Гемодинамика малого круга кровообращения у больных первичным ревмокардитом и миокардитами неревматического генеза остается недостаточно изученной. Настоящая работа ставит целью уточнить возможные механизмы легочной гипертензии у подобных больных.

Нами изучалась фазовая структура и показатели гемодинамики правого и левого сердца у 143 больных (68 первичным ревмокардитом и 75 инфекционно-аллергическим миокардитом), а также у 100 лиц контрольной группы. Фазовая структура правого желудочка исследована методом поликардиографии с использованием флебографии, левого—сфигмографией. Кроме того проводились расчеты систолического давления в легочной артерии (СДЛА) методом Burstin, величины давления в левом желудочке по Garten и Kolmar, ударного объема сердца (УОС)—по номограмме А. И. Лещенко.

Параллельно у 80 больных исследовали содержание катехоламинов (адреналина и норадреналина) и их предшественников ДОФА и дофамина в суточной моче, серотонина крови, 5-оксииндолилуксусной кислоты (5-ОИУК).

Результаты исследования кардио- и гемодинамики показали (табл.), что наиболее закономерным является повышение давления в левом желудочке, выявленное у большинства больных как первичным ревмокардитом, так и миокардитами неревматического генеза. Показатели же фазовой структуры левого желудочка существенно не отличались от должных.

В фазовой структуре правого желудочка наибольшие изменения претерпел период

Таблица

Некоторые показатели фазовой структуры и гемодинамики левого и правого желудочков сердца и содержания биологически активных веществ, их предшественников и метаболитов в крови и моче у больных первичным ревмокардитом и инфекционно-аллергическим миокардитом

Показатели	Левый желудочек		Правый желудочек	
	инфекционно-аллергический миокардит	ревмокардит	инфекционно-аллергический миокардит	ревмокардит
Изометрическое сокращение	0,032±0,0017	0,031±0,0026	0,028±0,0011	0,031±0,0014
P	0,033±0,0009 >0,6	0,031±0,0010 =0	0,029±0,0017 >0,6	0,029±0,0017 >0,3
Период изгнания	0,238±0,0046	0,247±0,0042	0,265±0,0044	0,261±0,0041
P	0,241±0,0027 >0,6	0,245±0,0024 >0,6	0,271±0,0041 >0,30	0,271±0,0041 >0,08
Механическая систола	0,270±0,0055	0,278±0,0039	0,292±0,0044	0,292±0,0038
P	0,271±0,0027 >0,4	0,276±0,0024 >0,6	0,300±0,0042 >0,1	0,300±0,0042 >0,1
ПИР	—	—	0,070±0,0019	0,073±0,0023
P			0,055±0,0015 <0,001	0,055±0,0019 <0,001
Сердечный цикл	0,756±0,0232	0,802±0,0208	0,792±0,0162	0,798±0,0169
P	0,742±0,0144 >0,6	0,786±0,0151 >0,5	0,786±0,0092 >0,6	0,786±0,0094 >0,4
Давление в левом желудочке, мм рт. ст.	89,80±2,150	88,6±2,278	—	—
P	80,45±1,483 <0,01	79,8±1,123 <0,001		
УОС, мл	63,07±2,083	66,6±1,946	—	—
P	64,22±1,065 >0,6	65,7±0,966 >0,6		
СДЛА, мм рт. ст.	—	—	39,84±2,107	41,72±2,454
P			23,97±1,155 <0,001	23,97±1,155 <0,001
Адреналин, мкг/сутки	6,53±0,452	5,50±0,420	—	—
P	6,90±0,190 >0,4	6,90±0,190 <0,001		
Норадреналин, мкг/сутки	13,27±1,154	11,06±0,880	—	—
P	15,90±0,450 <0,04	15,90±0,450 <0,001		
ДОФА, мкг/сутки	33,0±2,683	24,6±2,07	—	—
P	41,2±1,18 <0,007	41,2±1,18 <0,001		
Дофамин, мкг/сутки	405,5±33,45	403,7±56,90	—	—
P	384,1±12,25 >0,5	384,1±12,25 >0,7		
Серотонин, мкг% в сыв.	7,17±0,524	8,60±0,810	—	—
P	9,50±0,350 <0,001	9,50±0,350 >0,3		
5-ОИУК в моче, мг/сутки	7,50±6,46	7,30±0,85	—	—
P	9,00±0,34 <0,009	9,00±0,34 >0,06		

Примечание: в числителе—показатели у больных; в знаменателе—показатели в контрольной группе, либо расчитанные по общепринятым формулам с учетом сердечного цикла.

изометрического расслабления (ПИР). СДЛА оказалось умеренно повышенным как у больных ревмокардитом, так и инфекционно-аллергическим миокардитом.

Экскреция адреналина и норадреналина в обеих группах больных была существенно снижена, особенно у больных ревмокардитом. Уровень предшественников катехоламинов (ДОФА и дофамина) изменялся не столь однозначно: экскреция ДОФА в обеих группах уменьшалась, а дофамин имел тенденцию к повышению. Содержание серотонина в крови и 5-ОИУК в моче было отчетливо снижено у больных инфекционно-аллергическим миокардитом, в то время как у больных первичным ревмокардитом это снижение оказалось незначительным.

Динамика серотонина в крови и его метаболита 5-ОИУК в моче свидетельствует о том, что это биологически активное вещество, видимо, не имеет существенного значения в генезе легочной гипертензии у подобного рода больных.

Четко установленный параллелизм между снижением биологически активных веществ (в 1-ю очередь катехоламинов) и повышением давления в левом желудочке подтверждает, что уменьшение содержания этих веществ в миокарде может быть одной из причин снижения сократительной способности миокарда.

На основании приведенного сопоставления, можно предположить, что одним из механизмов развития легочной гипертензии уже на ранних стадиях у больных миокардитами разной этиологии является слабость миокарда левого желудочка, адекватным критерием которой служит повышение давления в его полости. Вместе с тем при целенаправленном (выборочном) анализе фазовой структуры левого желудочка у больных с большим УОС было выявлено увеличение периода изгнания, механической систолы, средней скорости опорожнения левого желудочка, что соответствует фазовому синдрому нагрузки объемом левого желудочка.

Таким образом, патогенез гипертонии малого круга кровообращения у больных активным ревмокардитом, миокардитами неревматического генеза не однозначен. В большинстве случаев это преимущественно слабость левого желудочка не только за счет воспалительного процесса в миокарде, но и снижения катехоламинов в сердечной мышце. Однако в 1/3 случаев легочная гипертензия может быть обусловлена нагрузкой объемом левого желудочка, и следовательно, гиперволемией малого круга.

Хабаровский медицинский институт

Поступило 5/V 1977 г.

Օ. Ա. ԳՈԼՈՇՉԱՊՈՎ, Լ. Ն. ԿՈՏՈՎԱ

ՌԵՎՄԱՏԻԿ ԵՎ ՈՉ ՌԵՎՄԱՏԻԿ ԾԱԳՈՒՄ ՈՒՆԵՑՈՂ ՄԻՈԿԱՐԴԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅԻ ՀԱՐՑԻ ՁՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ցույց է տրված, որ առաջնային ռևմոկարդիտով հիվանդների թոքային հիպերտենզիայի հիմնական մեխանիզմներից է հանդիսանում ձախ փորոքի կծկողականության իջեցումը։

O. A. GOLOSHCHAPOV, L. N. KOTOVA

ON QUESTION OF HYPERTENSION OF LESSER CIRCULATION IN PATIENTS WITH MYOCARDITIS OF RHEUMATIC AND NON-RHEUMATIC GENESIS

S u m m a r y

It is shown, that one of the main mechanisms of lung hypertension in patients with initial rheumocarditis and infectious allergic myocarditis is the reduction of contractile ability of the left ventricle.

УДК 616.126.421—073

М. С. КАМЕНЕЦКИЙ, Л. А. БУРЦЕВА, Е. Л. ГИЛЛЕР,
Г. Н. ЛУНЕВ, В. В. ГУБЕНКО

ВОЗМОЖНОСТИ ПОЛИКАРДИОГРАФИИ И ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ С РАЗЛИЧНЫМИ СТЕПЕНЯМИ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Проведено поликардиографическое и электрокимографическое обследование 103 больных митральным стенозом с различной степенью сердечной недостаточности в возрасте от 19 лет до 51 года. По данным обоих методов по мере прогрессирования недостаточности кровообращения увеличивался период напряжения, преимущественно за счет фазы асинхронного сокращения. Последнюю достовернее определять от зубца Q электрокардиограммы до I тона фонокардиограммы, так как зубец захлопывания двухстворчатого клапана не всегда хорошо выражен на электрокимограммах левого желудочка и аорты.

Изометрическое сокращение было наиболее продолжительным у больных митральным стенозом с недостаточностью кровообращения $H_2б$, что по-видимому, является показателем снижения сократительной способности миокарда левого желудочка и уменьшения его диастолического наполнения.

Что касается периода изгнания, то длительность его при недостаточности кровообращения H_1 была обычной; при больших степенях определялось укорочение за счет, преимущественно, медленного компонента.

В оценке фаз диастолы информативнее оказалась электрокимография. По мере нарастания недостаточности кровообращения отмечалась тенденция к увеличению протодиастолы, что, вероятно, связано со снижением тонуса сосудов. В аналогичных случаях была большей и фаза изометрического расслабления. Фазы наполнения, определяемые методом электрокимографии, были зависимы от частоты сердечных сокращений.

Метод позволяет также изучить функцию правого желудочка.

При прогрессировании расстройств кровообращения увеличивался период изгнания крови из правого желудочка за счет фазы быстрого изгнания. При такой работе правого желудочка, при наличии гипертензии в сосудах малого круга кровообращения, быстро нарастал градиент давления между полостями и, в следствие этого,— достоверно увеличилась протодиастола. По данным обоих методов, выявлено увеличение изометрического расслабления правого желудочка, что позволило косвенно оценить степень давления в малом круге кровообращения.

В оценке деятельности левого предсердия информативной оказалась электрокимография. Кривая с диастолическим плато и крутым спуском в пресистолу, свидетельствует о наличии стеноза. Отмеченное увеличение времени пресистолы является отражением давления в нем.

Денсиграммы легочных полей позволили оценить степень гипертензии в малом круге кровообращения. Уменьшение амплитуды пульсации легочных сосудов и увеличение скорости распространения пульсовой волны свидетельствовали в пользу последней. Однако в случаях смешанного типа застоя в малом круге кровообращения, когда трудно дифференцируется интервал от зубца Q электрокимограммы до крутого подъема кривой (появление волны в сосуде), этот метод уступает результатам оценки давления по продолжительности протодиастолы и изометрического расслабления.

Таким образом, информативные возможности электрокимографии и поликардиографии в целом одинаковы. Однако в оценке фаз диастолы, для получения кривых пульсации различных камер сердца и сосудов малого круга кровообращения электрокимография имеет преимущества.

Донецкий медицинский институт Поступило 16/V 1977 г.

Մ. Ս. ԿԱՄԵՆՑԿԻ, Լ. Ա. ԲՈՒՐՑԵՎԱ, Ե. Լ. ԳԻԼԼԵՐ,
Գ. Ն. ԼՈՒՆԵՎ, Վ. Վ. ԳՈՒԲԵՆԿՈ

ԲԱԶՄԱՍՐՏԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԷԼԵԿՏՐԱԿԻՄՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՐՏԻ ԶԱՆԵՐԱԿԱՅԻՆ ԱՆՑՔԻ ՆԵՂԱՅՄԱՄԲ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ԱՍՏԻՃԱՆԻ ԽԱՆԹՈՒՄՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՍՐՏԻ ԵՎ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հոդվածում բերված են սրտի տարբեր խոռոչների վիճակի և արյան փոքր շրջանառության գերճնշման աստիճանները՝ կախված սրտային անբավարարության արտահայտվածությունից։

M. S. KAMENETSKY, L. A. BURTSEVA, E. L. GILLER, G. N. LUNEV, V. V. GUBENKO

POTENTIALITIES OF POLYCARDIOGRAPHY AND ELECTROKYMOGRAPHY IN EVALUATION OF THE HEART ACTIVITY AND HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH MITRAL STENOSIS WITH DIFFERENT DEGREES OF CIRCULATORY DISORDERS

S u m m a r y

The authors give the characteristic of the state of different cardiac chambers and the degree of hypertension in lesser circulation, depending on the degree of cardiac insufficiency.

УДК 616.12.002.77—072:616.1—008

Н. Л. АСЛАНЯН, С. Л. ЕОЛЯН, Р. Д. ПАРСЯН

НАРУШЕНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ГОМЕОСТАЗА ПОД ВЛИЯНИЕМ КОРТИКОСТЕРОИДОВ И ДИУРЕТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Под наблюдением находились 105 больных с ревматическими митральными пороками сердца (64 женщин, 41 мужчин) в возрасте от 15 до 55 лет. 57 больным назначали в/в кардиотонические средства (строфантин 0,05%—0,5 мл, изоланид 0,05% 2 мл, коргликон 0,06%—1 мл 1—2 раза в день, и преднизолон в таблетках 5 и 3 раза в день в течение 3—5 дней, далее 4 раза в день в течение 3—5 дней и постепенным снижением дозы в дальнейшем в течение месяца). При наступлении максимального

Таким образом, информативные возможности электрокимографии и поликардиографии в целом одинаковы. Однако в оценке фаз диастолы, для получения кривых пульсации различных камер сердца и сосудов малого круга кровообращения электрокимография имеет преимущества.

Донецкий медицинский институт Поступило 16/V 1977 г.

Մ. Ս. ԿԱՄԵՆՑԿԻ, Լ. Ա. ԲՈՒՐՑԵՎԱ, Ե. Լ. ԳԻԼԼԵՐ,
Գ. Ն. ԼՈՒՆԵՎ, Վ. Վ. ԳՈՒԲԵՆԿՈ

ԲԱԶՄԱՍՐՏԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԷԼԵԿՏՐԱԿԻՄՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՐՏԻ ԶԱՆԵՐԱԿԱՅԻՆ ԱՆՑՔԻ ՆԵՂԱՅՄԱՄԲ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ԱՍՏԻՃԱՆԻ ԽԱՆԹՈՒՄՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՍՐՏԻ ԵՎ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հոդվածում բերված են սրտի տարբեր խոռոչների վիճակի և արյան փոքր շրջանառության գերճնշման աստիճանները՝ կախված սրտային անբավարարության արտահայտվածությունից։

M. S. KAMENETSKY, L. A. BURTSEVA, E. L. GILLER, G. N. LUNEV, V. V. GUBENKO

POTENTIALITIES OF POLYCARDIOGRAPHY AND ELECTROKYMOGRAPHY IN EVALUATION OF THE HEART ACTIVITY AND HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH MITRAL STENOSIS WITH DIFFERENT DEGREES OF CIRCULATORY DISORDERS

S u m m a r y

The authors give the characteristic of the state of different cardiac chambers and the degree of hypertension in lesser circulation, depending on the degree of cardiac insufficiency.

УДК 616.12.002.77—072:616.1—008

Н. Л. АСЛАНЯН, С. Л. ЕОЛЯН, Р. Д. ПАРСЯН

НАРУШЕНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ГОМЕОСТАЗА ПОД ВЛИЯНИЕМ КОРТИКОСТЕРОИДОВ И ДИУРЕТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Под наблюдением находились 105 больных с ревматическими митральными пороками сердца (64 женщин, 41 мужчин) в возрасте от 15 до 55 лет. 57 больным назначали в/в кардиотонические средства (строфантин 0,05%—0,5 мл, изоланид 0,05% 2 мл, коргликон 0,06%—1 мл 1—2 раза в день, и преднизолон в таблетках 5 и 3 раза в день в течение 3—5 дней, далее 4 раза в день в течение 3—5 дней и постепенным снижением дозы в дальнейшем в течение месяца). При наступлении максимального

эффекта от в/в применения кардиотонических средств переходили к применению изоланида и дигоксина внутрь по 0,25 мг 3 раза в день. Указанные больные были распределены на 2 группы: I группа—36 больных с I и IIA стадией недостаточности кровообращения (НК), II группа—21 больной с IIБ и III стадией НК.

48 больным, кроме кардиотонических и кортикостероидных средств, одновременно назначали и мочегонные: фуросемид 40 мг 1—2 раза в день, неделю 2—3 раза, урегит 50 мг в таких же дозах, бринальдикс 20 мг 1—3 раза в день в течение недели с перерывами 4—5 дней. Указанные больные были распределены на 2 группы: I группа—17 больных с I и IIA стадией НК, II группа—37 больных с IIБ и III стадией НК. Результаты динамического исследования электролитного гомеостаза при наступлении и на фоне максимального эффекта указывают на определенные положительные сдвиги под влиянием лекарственной терапии у 2 групп больных (табл. 1).

Лекарственная терапия продолжалась до наступления максимального клинического улучшения больного и нормализации электролитного гомеостаза. Комплексное лечение с одновременным применением кардиотонических средств и мочегонных препаратов назначено наиболее тяжелым больным. Из таблицы видно, что применение мочегонных средств одновременно с карднотоническим и кортикостероидными препаратами приводит лишь к небольшому увеличению диуреза по сравнению с данными остальных больных, тогда как степень увеличения выделения натрия почти одинаковая.

Интересно отметить, что применение комплексов кардиотоников с кортикостероидами приводит к значительному увеличению концентрации калия в эритроцитах у всех больных с выраженной НК. Из полученных нами данных видно, что у группы больных с выраженной НК кардиотонические препараты и кортикостероиды без применения мочегонных вызывают значительный диуретический, натрийуретический эффект.

Таким образом, применение кортикостероидов при НК у больных с ревматическими пороками сердца целесообразно и обосновано, однако вопросы дозировки и длительности применения должны быть решены индивидуально с учетом сдвигов в электролитном гомеостазе.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Арм. ССР Поступило 20/III 1977 г.

Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Ս. Լ. ԵՈԼՅԱՆ, Ռ. Դ. ՓԱՐՍՅԱՆ

ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՅԻՆ ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՐՏԻ ՌԵՎՄԱՏԻԿ ԵՎ ՈՉ ՌԵՎՄԱՏԻԿ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ, ԿՈՐՏԻԿՈՍՏԵՐԻՈԴՆԵՐԻ ԵՎ ՄԻԶԱՄՈՒՂ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ՝ ԿԱԽՎԱԾ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԱՍՏԻՃԱՆԻՑ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրվել են տարբեր բիոլոգիական հեղուկներում էլեկտրոլիտները՝ կորտիկոստեռոիդների և միզամուղ դեղամիջոցների ներգործության պայմաններում բոցային ֆոտոմետրիայի միջոցով։

N. L. ASLANYAN, S. L. EOLYAN, R. D. PARSIAN

CHANGES IN ELECTROLYTIC HOMEOSTASIS IN PATIENTS WITH RHEUMATIC HEART DISEASES, CAUSED BY THE EFFECT OF CORTICOSTEROIDS AND DIURETIC PREPARATIONS, DEPENDING ON THE DEGREE OF CIRCULATORY INSUFFICIENCY

S u m m a r y

Electrolytes of different biological fluids under the influence of corticosteroids and diuretive preparations were studied by the method of flame photometry.

Таблица 1

Сдвиги показателей электролитного гомеостаза при поступлении и на фоне максимального клинического эффекта от лекарственно й терапии у больных ревматическим пороком сердца

Наименование групп		Статистические показатели	Выделение			Концентрации в мэкв/л				В слюне	
			мочи, мл/24 час	натрия, мэкв/24 час	калия, мэкв/24 час	в плазме и эритроцитах		в плазме и эритроцитах		натрия	калия
						Na	Na	K	K		
			А Б	А Б	А Б	А Б	А Б	А Б	А Б	А Б	А Б
Лечение кардиотониками и кортикостероидами	I и IIA стадии НК (36)	M	667 976	76,4 120	38,3 62,8	132,3 141,5	19,5 24,1	4,11 4,8	76,2 83,1	10,8 15,9	16,2 43,9
		± m	±46,5	5,33	±4,03	±1,8	±0,74	±0,19	±1,07	±0,8	±6,29
		P	<0,001 (36)	<0,001 (36)	<0,001 (32)	<0,001 (18)	<0,001 (17)	<0,001 (23)	<0,001 (26)	<0,001 (21)	<0,001 (21)
		M	—	—	64,9 40,7	143,9 129	25,8 20,8	5,1 4,26	86,3 80,7	25,9 11,1	27,7 18,6
		± m	—	—	±11,4	±7,2	±0,7	±0,12	±1,5	±11,9	±5,3
		P	—	—	>0,05 (4)	<0,05 (18)	<0,001 (19)	<0,001 (13)	<0,01 (10)	>0,2 (3)	>0,05 (3)
	IIБ и III стадии НК (21)	M	598 998	75,1 117,9	33,8 57,3	138,6 140,6	19,9 23,6	3,7 4,7	80,2 90,4	25 48,1	16,8 43,6
		± m	±96	±6,9	±3,01	±0,9	±0,75	±0,2	±1,9	±18,8	±10,6
		P	<0,001 (21)	<0,001 (21)	<0,001 (21)	<0,001 (11)	<0,01 (9)	<0,01 (13)	<0,01 (21)	>0,05 (4)	>0,05 (6)
		M	—	—	—	142,6 138,1	24,6 21,0	4,9 4,2		8,5 5,4	13,3 10,6
		± m	—	—	—	±1,05	±0,61	±0,24		±0,35	— — —
		P	—	—	—	<0,01 (10)	<0,001 (12)	<0,01 (8)		>0,05 (4)	<0,05 (2)
Лечение кардиотониками, кортикостероидами и диуретиками	I и IIA стадии НК (17)	M	673 1090	76 118	37,8 61,9	133,8 138,9	19,1 24,1	4,9 4,2	84 89,9	17,9 23,3	14,8 35,8
		± m	±79	±5,8	±3,3	±0,8	±1,5	±0,2	±1,9	±0,5	±10,1
		P	<0,01 (17)	<0,01 (15)	<0,01 (13)	<0,001 (10)	<0,05 (8)	<0,01 (11)	<0,01 (10)	<0,001 (6)	>0,05 (6)
		M	—	—	62,2 44,6	139,4 133,8	23,5 23,3	4,1 4,72	90 83,3	12,2 8,6	25,9 19,3
		± m	—	—	±5,2	±1,7	±0,6	±0,08	±1,7	±2,1	±3
		P	—	—	<0,05 (4)	<0,01 (6)	<0,05 (8)	<0,001 (5)	<0,05 (6)	>0,05 (2)	>0,05 (2)
	IIБ и III стадии	M	635 1121	52,8 103,6	31,8 57,2	133,4 140,0	24,2 20,5	5,1 4,2	81,4 89,8	18,7 24,5	25,6 44
		± m	±82	±8,0	±4,3	±1,8	±0,6	±0,2	±1,5	±1,5	±4,4
		P	<0,001 (28)	<0,001 (27)	<0,001 (23)	<0,001 (18)	<0,001 (19)	<0,001 (17)	<0,001 (20)	<0,01 (9)	<0,001 (10)
		M	950 750	50 38,1	50,3 41,8	141,9 134,6	20,4 23,8	3,58 4,5	91,2 85,5	24,5 11,1	44 88,7
		± m	±10	±0,14	±2,1	±1,7	±0,76	±0,3	±5	±7,5	±7,6
		P	<0,01 (3)	<0,01 (4)	<0,01 (8)	<0,05 (13)	<0,01 (12)	<0,05 (14)	<0,05 (11)	>0,05 (4)	>0,05 (3)

Примечание: А—до лечения, Б—в конце лечения. Исследование слюны произведено не у всех обследованных больных.

УДК 616.131.3

И. И. ЗАТЕВАХИН, В. М. КОШКИН, Н. А. ЛЕВИНА, Н. Н. БУЯНОВА

НАРУШЕНИЯ ТКАНЕВОГО КРОВОТОКА ПРИ ОСТРОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Оценка степени ишемического поражения тканей конечности при острой артериальной непроходимости является крайне важной, поскольку позволяет решать ряд вопросов, связанных со срочностью оперативного вмешательства, его особенностями, характером комплексной терапии и прогнозом на будущее. Как показали проведенные в факультетской хирургической клинике им. С. И. Спасокукоцкого исследования, более информативным для решения этого вопроса является изучение микроциркуляции, а не макрогемодинамики. В данной работе приведены результаты исследования мышечного кровотока в пораженной и контрлатеральной конечностях у 113 больных с эмболией бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей при их поступлении в клинику. С этой целью использовали метод радиоиндикации, основанный на регистрации клиренса $Na^{131}I$ из мышечного депо. Оценивали период полувыведения изотопа ($T_{1/2}$). За норму принимали данные, полученные нами при исследовании тканевого кровотока у 20 практически здоровых лиц (10,95±1,1 мин). Полученные результаты представлены в табл. 1.

Таблица 1

Показатели тканевого кровотока в пораженной и симметричной здоровой конечностях при различных степенях ишемии

Степень ишемии тканей пораженной конечности, определенная клинически	Количество больных	Возраст	Время полувыведения изотопа из тканевого депо в мин.	
			пораженная конечность	контрлатеральная конечность
И Iа	21	49,1±5,6	15,9±1,6 $P_1<0,01$	13,5±1,4 $P_1<0,01$
И Iб	30	59,3±10,1	17,0±2,5 $P_2<0,001$	14,0±1,15 $P_2>0,05$
И IIа	28	64,7±9,8	21,3±2,7 $P_3<0,001$	14,8±1,9 $P_3>0,1$
И IIб	16	50,3±4,9	26,7±2,25 $P_4<0,001$	15,9±2,15 $P_4<0,01$
И IIIа	15	67,6±5,7	29,0±1,9 $P_5<0,01$	22,5±2,4 $P_5<0,001$
И IIIб	3	73,3±7,15	более 30,0	23,4±1,7

P_1—достоверность различий по отношению к норме; P_2, P_3, P_4, P_5—достоверность различий между данной степенью ишемии и предыдущей.

Степень ишемии тканей пораженной конечности обозначена в соответствии с классификацией, предложенной В. С. Савельевым с соавт. (1974 г.).

Из приведенных в таблице данных четко выявляется взаимосвязь между полученными величинами тканевого кровотока и степенью ишемии тканей, определенной клинически. При этом на контрлатеральной конечности также выявлена определенная корреляция со степенью ишемии пораженной конечности—чем тяжелее степень ишемии пораженной конечности, тем хуже тканевой кровоток на контрлатеральной конечности. Так при III степени ишемии пораженной конечности время полувыведения изотопа из мышечного депо здоровой конечности приблизительно соответствует данным, полученным при ишемии IIа степени. Объяснением этого факта являются, по-

видимому, как нервно-рефлекторные влияния из пораженной конечности, так и различные биохимические нарушения и сдвиги в системе гемостаза, носящие не только местный, но, хотя и в меньшей степени, генерализованный характер.

Выводы

1. Интенсивность мышечного кровотока в пораженной конечности у больных с острой артериальной непроходимостью, определяемая с помощью регистрации клиренса NaI^{131} четко коррелирует с клиническими проявлениями ишемии.

2. Нарушения мышечного кровотока в контрлатеральной конечности полностью взаимосвязаны со степенью ишемии пораженной конечности.

II МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова Поступило 19/VI 1977 г.

Ի. Ի. ԶԱՏԵՎԱԽԻՆ, Վ. Մ. ԿՈՇԿԻՆ, Ն. Ա. ԼԵՎԻՆԱ, Ն. Ն. ԲՈՒՅԱՆՈՎԱ

ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ՍՈՒՐ ՁԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԱՆԱՆՑԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

NaY-131 իզոտոպային կլիրենսի մեթոդի կիրառությունը հնարավորություն է տալիս ավելի ճշգրիտ գնահատել հյուսվածքների սնուցախանգարման աստիճանը։

I. I. ZATEVAKHIN, V. M. KOSHKIN, N. A. LEVINA, N. N. BUYANOVA

DISTURBANCES OF TISSUE BLOOD FLOW IN ACUTE ARTERIAL OBSTRUCTION

S u m m a r y

The use of isotope Na Y-131 from muscular depot by clearance method has allowed to evaluate the degree of ischemic tissue lesion more exactily.

УДК 616.1:616.3

И. В. СТАРОСЕЛЬСКИЙ, А. С. ШЕМЧУК, В. Л. ГАНУЛ, В. А. ЛИСЕЦКИЙ, Л. В. БОБРО, Б. Г. ГОЛОВИНСКИЙ, Л. Н. КОЛОМИЕЦ

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ЛЕЧЕНИИ РАКА ПИЩЕВОДА И КАРДИАЛЬНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА

Предоперационное телегаммаоблучение в комплексе комбинированной терапии рака пищевода и кардиального отдела желудка используется с целью улучшения отдаленных результатов и повышения операбильности. Особенности течения раннего послеоперационного периода больных, получавших лучевое лечение, изучены недостаточно.

Целью настоящей работы явилось изучение влияния телегаммaтерапии на состояние сердечно-сосудистой системы в послеоперационном периоде. Исследование проведено у 98 больных, которым выполнены радикальные операции по поводу рака пищевода (21) и рака кардии (77). Предоперационное облучение по интенсивно-кон-

видимому, как нервно-рефлекторные влияния из пораженной конечности, так и различные биохимические нарушения и сдвиги в системе гемостаза, носящие не только местный, но, хотя и в меньшей степени, генерализованный характер.

Выводы

1. Интенсивность мышечного кровотока в пораженной конечности у больных с острой артериальной непроходимостью, определяемая с помощью регистрации клиренса NaI^{131} четко коррелирует с клиническими проявлениями ишемии.

2. Нарушения мышечного кровотока в контрлатеральной конечности полностью взаимосвязаны со степенью ишемии пораженной конечности.

II МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова Поступило 19/VI 1977 г.

Ի. Ի. ԶԱՏԵՎԱԽԻՆ, Վ. Մ. ԿՈՇԿԻՆ, Ն. Ա. ԼԵՎԻՆԱ, Ն. Ն. ԲՈՒՅԱՆՈՎԱ

ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ՍՈՒՐ ՁԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԱՆԱՆՑԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

NaY-131 իզոտոպային կլիրենսի մեթոդի կիրառությունը հնարավորություն է տալիս ավելի ճշգրիտ գնահատել հյուսվածքների սնուցախանգարման աստիճանը։

I. I. ZATEVAKHIN, V. M. KOSHKIN, N. A. LEVINA, N. N. BUYANOVA

DISTURBANCES OF TISSUE BLOOD FLOW IN ACUTE ARTERIAL OBSTRUCTION

S u m m a r y

The use of isotope Na Y-131 from muscular depot by clearance method has allowed to evaluate the degree of ischemic tissue lesion more exactily.

УДК 616.1:616.3

И. В. СТАРОСЕЛЬСКИЙ, А. С. ШЕМЧУК, В. Л. ГАНУЛ, В. А. ЛИСЕЦКИЙ, Л. В. БОБРО, Б. Г. ГОЛОВИНСКИЙ, Л. Н. КОЛОМИЕЦ

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ЛЕЧЕНИИ РАКА ПИЩЕВОДА И КАРДИАЛЬНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА

Предоперационное телегаммаоблучение в комплексе комбинированной терапии рака пищевода и кардиального отдела желудка используется с целью улучшения отдаленных результатов и повышения операбильности. Особенности течения раннего послеоперационного периода больных, получавших лучевое лечение, изучены недостаточно.

Целью настоящей работы явилось изучение влияния телегаммaтерапии на состояние сердечно-сосудистой системы в послеоперационном периоде. Исследование проведено у 98 больных, которым выполнены радикальные операции по поводу рака пищевода (21) и рака кардии (77). Предоперационное облучение по интенсивно-кон-

центрационной методике проведено 76 больным (суммарная доза 2500—3000 рад за 5—6 дней). 22 из них через 2—3 недели проведен дополнительный курс лучевой терапии (1000 рад за 2 дня).

При анализе полученных данных все больные были разделены на 3 группы в зависимости от состояния питания. Кроме общеклинического обследования был применен комплекс инструментальных методов исследования, включающий электрокардиографию (ЭКГ), баллистокардиографию (БКГ), поликардиографию (ПКГ), определение скорости распространения пульсовой волны по аорте и артериям мышечного типа, тахоосциллографию, определение основных показателей гемодинамики по методу Брезмер-Ранке в модификации Н. Н. Савицкого с расчетом ударного (УО), минутного (МО) объемов сердца, общего периферического сосудистого сопротивления (W), объемной скорости выброса крови из левого желудочка (ОСВ), скорости подъема внутрижелудочкового давления (Vi),

До начала лечения те или иные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы были выявлены у всех больных (признаки дистрофии и гипоксии миокарда, хронической коронарной недостаточности, уменьшение УО, МО, патологические изменения в фазовой структуре систолы левого желудочка, чаще всего за счет фазового синдрома гиподинамии, патологических изменений БКГ).

После предоперационной телегаммaтерапии, особенно дополнительного курса, возникли отчетливые отрицательные сдвиги со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия, ухудшение коронарного кровообращения, усугубление дистрофических изменений миокарда и снижение сократительной способности его; ухудшение основных показателей гемодинамики. Изменения были в меньшей степени у истощенных больных, что связано с интенсивной подготовкой больных к операции. В послеоперационном периоде изменения были более выражены: тахикардия (в среднем 115 уд. в мин.), появились отчетливые признаки очаговой ишемии миокарда. У отдельных больных возникли нарушения ритма и проводимости: у 1 мерцательная аритмия, у 1 внутрижелудочковая блокада. УО в первые сутки снизился у всех больных ($P<0,01$) за исключением истощенных, неполучавших телегаммооблучения, у которых ОУ уже до операции был значительно снижен, а после операции не изменился, МО в раннем послеоперационном периоде несколько увеличился у всех больных за счет тахикардии. Мощность сокращения сердца у больных значительно уменьшилась. У всех облученных больных увеличился внутрисистолический показатель. Выявлены изменения характерные для фазового синдрома гипердинамии (58%), т. е. в 6 раз чаще, чем до лечения. У 25% больных—сочетание признаков гипердинамии и гиподинамии—две противоположные тенденции, что объясняется проявлением кардиостимулирующих влияний, вызванных активацией симпато-адреналовой системы, другая—уменьшением УО, мощности сокращений сердца, ухудшением коронарного кровообращения и трофики миокарда. Начиная со 2—3-го дня отмечается тенденция к восстановлению показателей функции сердца.

Киевский научно-исследовательский рентгено-радиологический
и онкологический институт

Поступило 13/IV 1977 г.

Ь. Վ. ՍՏԱՐՈՍԵԼՍԿԻ, Ա. Ս. ՇԵՄՂՈՒԿ, Վ. Լ. ԳԱՆՈՒԼ, Վ. Ա. ԼԻՍԵՑԿԻ,
Լ. Վ. ԲՈՐՈՒ, Բ. Գ. ԳՈԼՈՎԻՆՍԿԻ, Լ. Ն. ԿՈԼՈՄԻԵՑ

ՍԻՐՏԱՆՈՔԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎԻՃԱԿԸ ԿԵՐԱԿՐԱՓՈՂԻ ԵՎ ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԿԱՐԴԻԱԼ ՀԱՏՎԱԾԻ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ԿՈՄԲԻՆԱՑՎԱԾ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հաստատված է, որ դեռ մինչև վիրահատումը կերակրափողի և ստամոքսի կարդիալ հատվածի քաղցկեղով հիվանդների մոտ նկատվում է սրտամկանի դիստրոֆիա, խրոնիկական պակասկային անբավարարություն և սրտամկանի կծկողականության իջեցում։

I. V. STAROSELSKY, A. S. SHEMCHUK, V. L. GANUL, V. A. LISETSKY, V. I. BOBRO, B. G. GOLOVINSKY, L. N. KOLOMIETS

THE STATE OF CARDIOVASCULAR SYSTEM IN COMBINED TREATMENT OF CANCER OF ESOPHAGUS AND CARDIAL PART OF STOMACK

Summary

Myocardiodystrophy, chronic coronary insufficiency, reduction of myocardial contractility are found in patients with the cancer of esophagus and cardia already before the operation.

УДК 546.92:615.218.1:615.225.2

В. А. ТОМИЛЕЦ, И. А. ЗАХАРОВА, В. И. ДОНЦОВ

ОСВОБОЖДЕНИЕ ГИСТАМИНА И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ДЕЙСТВИИ КОМПЛЕКСНЫХ СОЛЕЙ 2- И 4-ВАЛЕНТНОЙ ПЛАТИНЫ

Интерес к соединениям платиновых металлов в последнее время обусловлен использованием их в качестве противоопухолевых, противовирусных, бактериостатических препаратов. Однако широкому применению этих соединений мешает высокая частота осложнений в виде коллаптоидных реакций, удушья, крапивницы. Парро и сотр. в 1963 г. показали, что в механизме этих реакций лежит освобождение гистамина. Мы исследовали гемодинамические показатели и содержание биогенных аминов в крови у кошек при внутривенном введении комплексных соединений платины в зависимости от их химического строения.

Исследование проведено на 65 кошках обоих полов, весом 3—3,5 кг. Путем катетеризации левой сонной артерии измеряли артериальное давление в мм рт. ст. с чернильной записью на плетизмографе. Измеряли гематокрит на спиральной центрифуге ЦС-1, а также гистамин по флюоресценции с ортофтальальдегидом и серотонин нингидриновым методом.

Полученные данные представлены в табл. 1. Сравнивая пороговые дозы для различных соединений платины и степень реакции на стандартную дозу солей платины в 6,25 мкМ/кг, соединения были распределены по их активности. Было показано, что комплексные соединения 4-валентной платины обладают большей активностью по влиянию на гемодинамические показатели по сравнению с соединениями 2-валентной платины в результате большей их гистамин- и серотонин-высвобождающей активности. Наблюдается зависимость либераторной активности от состава и химического строения комплексов 2- и 4-валентной платины. Их либераторная активность, и, соответственно, степень влияния на гемодинамические показатели подчиняется ряду: $NH_3 > NO_2 > Cl > B_2 > I$. Введение в состав комплекса аминогруппы резко повышает активность соединения. В зависимости от конфигурации комплекса транс-соединения 2-валентной платины обладают большим либераторным эффектом по сравнению с цис-соединениями.

Исходя из полученных данных (степени падения артериального давления, увеличения гематокрита, повышения в крови содержания гистамина и серотонина) можно предположить следующий механизм гемодинамических расстройств при внутривенном введении комплексных соединений платины: введение соединений платины вызывает

I. V. STAROSELSKY, A. S. SHEMCHUK, V. L. GANUL, V. A. LISETSKY, V. I. BOBRO, B. G. GOLOVINSKY, L. N. KOLOMIETS

THE STATE OF CARDIOVASCULAR SYSTEM IN COMBINED TREATMENT OF CANCER OF ESOPHAGUS AND CARDIAL PART OF STOMACK

Summary

Myocardiodystrophy, chronic coronary insufficiency, reduction of myocardial contractility are found in patients with the cancer of esophagus and cardia already before the operation.

УДК 546.92:615.218.1:615.225.2

В. А. ТОМИЛЕЦ, И. А. ЗАХАРОВА, В. И. ДОНЦОВ

ОСВОБОЖДЕНИЕ ГИСТАМИНА И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ДЕЙСТВИИ КОМПЛЕКСНЫХ СОЛЕЙ 2- И 4-ВАЛЕНТНОЙ ПЛАТИНЫ

Интерес к соединениям платиновых металлов в последнее время обусловлен использованием их в качестве противоопухолевых, противовирусных, бактериостатических препаратов. Однако широкому применению этих соединений мешает высокая частота осложнений в виде коллаптоидных реакций, удушья, крапивницы. Парро и сотр. в 1963 г. показали, что в механизме этих реакций лежит освобождение гистамина. Мы исследовали гемодинамические показатели и содержание биогенных аминов в крови у кошек при внутривенном введении комплексных соединений платины в зависимости от их химического строения.

Исследование проведено на 65 кошках обоих полов, весом 3—3,5 кг. Путем катетеризации левой сонной артерии измеряли артериальное давление в мм рт. ст. с чернильной записью на плетизмографе. Измеряли гематокрит на спиральной центрифуге ЦС-1, а также гистамин по флюоресценции с ортофтальальдегидом и серотонин нингидриновым методом.

Полученные данные представлены в табл. 1. Сравнивая пороговые дозы для различных соединений платины и степень реакции на стандартную дозу солей платины в 6,25 мкМ/кг, соединения были распределены по их активности. Было показано, что комплексные соединения 4-валентной платины обладают большей активностью по влиянию на гемодинамические показатели по сравнению с соединениями 2-валентной платины в результате большей их гистамин- и серотонин-высвобождающей активности. Наблюдается зависимость либераторной активности от состава и химического строения комплексов 2- и 4-валентной платины. Их либераторная активность, и, соответственно, степень влияния на гемодинамические показатели подчиняется ряду: $NH_3 > NO_2 > Cl > B_2 > I$. Введение в состав комплекса аминогруппы резко повышает активность соединения. В зависимости от конфигурации комплекса транс-соединения 2-валентной платины обладают большим либераторным эффектом по сравнению с цис-соединениями.

Исходя из полученных данных (степени падения артериального давления, увеличения гематокрита, повышения в крови содержания гистамина и серотонина) можно предположить следующий механизм гемодинамических расстройств при внутривенном введении комплексных соединений платины: введение соединений платины вызывает

Таблица 1

Изменение гемодинамических показателей и содержание в крови биогенных аминов у кошек при действии комплексных соединений платины

Соединение платины	Пороговая доза, мкМ/кг	Снижение АД в мм рт. ст. на дозу 6.25 мкМ/кг	Изменение гематокрита, %	Гистамин крови, мкг/мл M±m	Серотонин крови, мкг/мл M±m
цис. $Pt(NH_3)_2I_2$	12,5	—	±1,3	—	—
K_2PtBr_4	6,25	5	±2,5	—	—
K_2PtCl_4	6,25	10	±1,5	0,144±0,018	0,22±0,03
цис. $Pt(NH_3)_2Cl_2$	6,25	15	±4,5	0,154±0,028	0,30±0,03
$K_2Pt(NO_2)_4$	3,125	20	±6,7	0,180±0,036	0,18±0,02
транс. $Pt(NH_3)_2Cl$	20,625	80	±16,7	0,347±0,067	0,65±0,06
K_2PtBr_6	6,25	10	±3,3	0,105±0,015	—
$K_2PtCl_4(NO_2)_2$	6,25	20	±4,0	0,130±0,010	0,23±0,04
K_2PtCl_6	3,125	15	±4,5	0,313±0,014	0,47±0,05
$(NH_4)_2PtCl_6$	3,125	25	±4,6	0,225±0,075	0,45±0,06
$K_2Pt(SCN)_6$	1,25	35	±5,2	0,155±0,023	0,38±0,07
$Pt(NH_3)_4Cl_2$	0,625	50	±6,2	0,180±0,018	0,62±0,09

высвобождение биогенных аминов, что ведет к расширению мелких сосудов, повышает их проницаемость, жидкая часть выходит из просвета сосудов—изменяется гематокрит, снижается артериальное давление. Антигистаминный препарат пипольфен (3 мг/кг) в значительной мере предупреждает снижение артериального давления при действии соединений платины. При неоднократном введении солей платины развивается тахифилаксия, которая может быть объяснена как результат опустошения депо биогенных аминов.

Институт общей и неорганической химии
им. Н. С. Курнакова АН СССР

Поступило 16/II 1977 г.

В. А. ТОМИЛЕЦ, В. И. ДОНЦОВ, И. А. ЗАХАРОВА

ГИСТАМИНОВЫЙ ВЫБРОС И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У КОШЕК ПРИ ДЕЙСТВИИ КОМПЛЕКСНЫХ СОЕДИНЕНИЙ ДВУХ- И ЧЕТЫРЕХВАЛЕНТНОЙ ПЛАТИНЫ

Резюме

Величина снижения артериального давления прямо пропорциональна степени повышения гистамина в плазме крови и гематокрита при действии комплексных солей двух- и четырехвалентной платины.

Վ. Ա. ՏՈՄԻԼԵՑ, Վ. Ի. ԴՈՆՑՈՎ, Ի. Ա. ԶԱԽԱՐՈՎԱ

ՀԻՍՏԱՄԻՆԻ ԱԶԱՏՈՒՄԸ ԵՎ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ԿԱՏՈՒՆԵՐԻ ՄՈՏ ԵՐԿՎԱԼԵՆՏ ԵՎ ՔԱՌԱՎԱԼԵՆՏ ՊԼԱՏԻՆԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍ ԱՂԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ամփոփում

Երկվալենտ և քառավալենտ պլատինի կոմպլեքս աղերի ազդեցության ժամանակ զարկերակային ճնշման անկման մեծությունը ուղիղ համեմատական է արյան պլազմայի հիստամինի բարձրացման մակարդակին և հեմատոկրիտի բարձրացմանը։

V. A. TOMILETS, V. I. DONTSOV, I. A. ZAKHAROVA

HISTAMINE EJECTION AND HEMODYNAMIC INDICES IN CATS UNDER THE INFLUENCE OF COMPLEX SALTS OF 2- AND 4-VALENT PLATINUM

Summary

The value of arterial pressure reduction was directly proportional to the degree of histamine increase in blood plasma and hematocrit increase under the influence of complex salts of 2- and 4-valent platinum.

РЕФЕРАТЫ ОРИГИНАЛЬНЫХ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ДАННОМ НОМЕРЕ

УДК 616.831

Определение роли отдельных факторов в развитии мозговых дисгемий. Гуниян Ю. С. Кровообращение, 1978 г., XI, № 4, стр. 20—23.

Работа основана на изучении 622 больных с церебральной формой атеросклероза, перенесших мозговые дисгемии и 425 практически здоровых лиц контрольной группы. С целью определения роли отдельных факторов, способствующих развитию заболевания, использован однофакторный дисперсионный анализ. Полученные данные позволяют в определенной степени дифференцировать факторы по силе влияния, которые должны иметь существенное значение при профилактике острых нарушений мозгового кровообращения.

Библиография 10 названий.

УДК 615.224:612.73

Роль ионов кальция в механизме действия папаверина на изолированные коронарные артерии. Шишкин С. Б., Баранов А. Г. Кровообращение, 1978 г., XI, № 4, стр. 3—7.

В ходе экспериментальных и клинических исследований разработан косвенный метод изучения таких показателей сократимости миокарда как dp/dt, t—dp/dt, ИС, V_{ce}, V_{max}. Основой предлагаемого метода является бескровное определение конечного диастолического давления в левом желудочке, регистрация первой производной левожелудочковой кардиограммы (Δ ЛЖКГ) и выведенные авторами уравнения регрессии.

Метод позволяет косвенно, неинвазивным способом оценивать сократимость миокарда с точностью, достаточной для практических целей.

Таблица 1. Иллюстраций 2. Библиография 27 названий.

УДК 616—001.36:816:16—005—08

Циркуляторные расстройства в некоторых серозных оболочках и органах при травматическом шоке с острой кровопотерей и их комплексная патогенетическая терапия. Киприенский Ю. В., Димитров Н. Г., Чайковский А. Б. Кровообращение, 1978 г., XI, № 4, стр. 13—19.

Авторами на 35 взрослых собаках применена экспериментальная модель травматического шока, которая воспроизводилась путем ампутации конечности без обезболивания в условиях мышечной релаксации и искусственной вентиляции.

Обнаружен определенный параллелизм между тяжестью морфологических изменений и продолжительностью шока. С удлинением экспозиции шокового состояния циркуляторные расстройства резко углубляются и картина изменений становится более мозаичной. Одновременно в паренхиматозных органах появляется белковая, жировая дистрофия с проявлениями некроза.

Примененная комплексная терапия не только предупреждена, но и способствовала регрессии уже развившихся функциональных и структурных изменений в микроциркуляторном русле соединительнотканных оболочек и самих органов.

Иллюстраций 4. Библиография 10 названий.

УДК 612.172

Косвенный метод изучения сократимости миокарда. Мелентьев А. С., Шиманский П. И., Маматов Г. Кровообращение, 1978 г., XI, № 4, стр. 24—30.

В настоящее время установлен фармакомеханический путь действия, при котором сокращение или расслабление сосудистых гладких мышц вызывается без связи с электрическими процессами на мембране клеток. Однако остается мало изученным вопрос об участии в этом процессе ионов кальция. Нами исследованы изменения напряжения деполяризованных гладких мышц коронарных артерий под влиянием папаверина и связь его спазмолитического эффекта с ионами кальция. Полученные результаты свидетельствуют о том, что папаверин может расслаблять коронарные артерии фармакомеханическим путем, при котором оказывается влияние на внутриклеточные ионы кальция и этот процесс, по-видимому, не связан с изменением уровня цАМФ внутри клетки.

Таблица 1. Иллюстраций 3. Библиография 18 названий.

УДК 612.13:612.17

Применение динамической идентификации в интенсивной терапии. Лищук В. А., Столяр В. Л., Садоян Д. Г., Подгорный В. Ф. Кровообращение, 1978 г., XI, № 4, стр. 31—36.

В работе предложен метод оперативной (в пределах 30—30 сек) оценки физиологически содержательных параметров сердечно-сосудистой системы больных на основе идентификации математической модели центрального кровообращения с патофизиологическим процессом. Разработана клиническая методика применения метода для операционных, палат интенсивной терапии и реанимации, кабинетов функциональной диагностики. Приведены первые результаты применения метода в кардиохирургической клинике.

Таблица 1. Иллюстраций 2. Библиография 11 названий.

СОДЕРЖАНИЕ

Шишкин С. Б., Баранов А. Г. Роль ионов кальция в механизме действия папаверина на изолированные коронарные артерии 3

Харченко С. Ф., Климнюк С. И., Рахманова Н. П. Роль адренорецепторов в изменении деятельности сердца крыс при прямых воздействиях хориального гонадотропина на передний гипоталамус 8

Кипренский Ю. В., Димитров Н. Г., Чайковский А. Б. Циркуляторные расстройства в некоторых серозных оболочках и органах при травматическом шоке с острой кровопотерей и их комплексная патогенетическая терапия 13

Тукян Ю. С. Определение роли отдельных факторов в развитии мозговых дисгемий 20

Мелентьев А. С., Шиманский П. И., Маматов Г. Косвенный метод изучения сократимости миокарда 24

Лищук В. А., Столяр В. Л., Садоян Д. Г., Подгорный В. Ф. Применение динамической идентификации в интенсивной терапии 31

Архипова Г. Ф., Келин Е. П., Мельникова Н. Н., Петренко В. К. Оценка эффективности лечения мерцательной аритмии при сопоставлении особенностей медиаторного обмена и последовательного парного анализа ритмов сердца 37

Краткие сообщения

Рябинин В. А., Есаян М. А. Некоторые гемодинамические эффекты комбинированной терапии глюкагоном и строфантином при сердечной недостаточности в остром периоде инфаркта миокарда 42

Толстопятов С. М. Состояние дыхательной функции крови в остром периоде инфаркта миокарда 44

Аникин В. В. О толерантности к физической нагрузке у женщин, больных стенокардией 45

Воробьев Б. И., Кательницкая Л. И, Трапезонцева Р. А., Орехович Г. Н. К вопросу о патогенезе и лечении психических расстройств у больных инфарктом миокарда 47

Катюхин В. Н., Бажинская Е. Н. Изменение электрокардиограммы у больных гипертонической болезнью при прерывистой высотной баротерапии . 49

Аббакумов С. А., Бажанов Н. Н., Стас М. М. Особенности клинической картины функциональной кардиопатии 51

Голощапов О. А., Котова Л. Н. К вопросу гипертонии малого круга кровообращения у больных миокардитами ревматического и неревматического генеза 53

Каменецкий М. С., Бурцева Л. А., Гиллер Е. Л., Лунев Г. Н., Губенко В. В. Возможности поликардиографии и электрокимографии в оценке сердечной деятельности и гемодинамики у больных митральным стенозом с различными степенями нарушения кровообращения 56

Асланян Н. Л., Еолян С. Л., Парсян Р. Д. Нарушения электролитного гомеостаза под влиянием кортикостероидов и диуретических препаратов у больных ревматическими пороками сердца в зависимости от степени недостаточности кровообращения 57

Затевахин И. И., Кошкин В. М., Левина Н. А., Буянова Н. Н. Нарушения тканевого кровотока при острой артериальной непроходимости . . 59

Старосельский И. В., Шемчук А. С., Ганул В. Л., Лисецкий В. А., Бобро Л. В., Головинский Б. Г., Коломиец Л. Н. Состояние сердечно-сосудистой системы при комбинированном лечении рака пищевода и кардиального отдела желудочка 60

Томилец В. А., Донцов В. И., Захарова И. А. Освобождение гистамина и гемодинамические показатели у кошек при действии комплексных солей 2 и 4-валентной платины 62

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Ս. Բ. Շիշկին, Ա. Գ. Բառանով—*Կալցիումի իոնների դերը մեկուսացված պսակաձև զարկերակների վրա պապավերինի ներգործության մեխանիզմում* 3

Ս. Յ. Խարչենկո, Մ. Ի. Կլիմենյուկ, Ն. Պ. Ռախմանովա—*Ադրենոռեցեպտորների դերը առնետների սրտի գործունեության փոփոխության գործում, առաջային հիպոթալամուսի վրա ուղղակի խորիալ գոնադոտրոպինի ներգործության դեպքում* . . 8

Յու. Վ. Կիպրենսկի, Ն. Գ. Դիմիտրով, Ա. Բ. Զայկովսկի—*Որոշ շնչային թաղանթների և օրգանների շրջանառական խանգարումները սուր արյունահոսությամբ տրավմատիկ շոկի ժամանակ և նրանց կոմպլեքսային պաթոգենետիկ թերապիան* . . 13

Յու. Ս. Թունյան—*Առանձին գործոնների նշանակության որոշումը ուղեղային դիսգեմիաների զարգացման գործում* 20

Ա. Ա. Մելնոտյեվ, Պ. Ի. Շիմանսկի, Դ. Մամատով—*Սրտամկանի կծկողականության ուսումնասիրության անուղղակի մեթոդ* 24

Վ. Ա. Լիշչուկ, Վ. Լ. Սոոլյար, Դ. Գ. Սադոյան, Վ. Ֆ. Պոդգորնի—*Դինամիկ իդենտիֆիկացիայի կիրառումը ինտենսիվ բուժման ժամանակ* 31

Գ. Յ. Արխիպովա, Ե. Պ. Կելին, Ն. Ն. Մելնիկովա, Վ. Կ. Պետրենկո—*Շողացող առիթմիայի բուժման էֆեկտիվության գնահատումը՝ մեդիատորային փոխանակման առանձնահատկությունների և սրտի ռիթմերի հաջորդական զուգահեռ վերլուծության համադրման դեպքում* 37

Կարճ հաղորդումներ

Վ. Ա. Ռյաբինին, Մ. Ա. Նսայան—*Սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում սրտային անբավարարության գլյուկագոնով և ստրոֆանտինով կոմբինացված թերապիայի որոշ հեմոդինամիկ էֆեկտներ* 42

Ս. Մ. Տոլստոպյատով—*Արյան շնչառական ֆունկցիայի վիճակը սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում* 44

Վ. Վ. Անիկին—*Ստենոկարդիայով հիվանդ կանանց ֆիզիկական բեռնվածության նկատմամբ դիմացկունության մասին* 45

Բ. Ի. Վորոբյով, Լ. Ի. Կատելնիցկայա, Ռ. Ա. Տրապեզոնցևա, Գ. Պ. Օրեխովիչ—*Սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ հոգեկան խանգարումների պաթոգենեզի և բուժման հարցի վերաբերյալ* 47

Վ. Ն. Կալյուխին, Ե. Ն. Բաժինսկայա—*Հիպերտոնիկ հիվանդների էլեկտրասրտագրի փոփոխությունները՝ ընդհատվող բարձր բարոթերապիայի պայմաններում* . 49

Ս. Ա. Աբբակումով, Մունզեր Մոհամմեդ Սուսս, Դ. Ն. Բաժանով, Ս. Ռ. Բելոուսով—*Ֆունկցիոնալ կարդիոպաթիայի կլինիկական պատկերի առանձնահատկությունները* 51

Ե. Ա. Գոլոշչապով, Լ. Ն. Կոտովա—*Ռևմատիկ և ոչ ռևմատիկ ծագում ունեցող միոկարդիտով հիվանդների արյան փոքր շրջանառության հիպերտոնիայի հարցի շուրջը* 53

Մ. Ս. Կամենեցկի, Լ. Ա. Բուրցևա, Ե. Լ. Գիլլեր, Գ. Ն. Լուսև, Վ. Վ. Գուրենկո—*Բազմասրտագրության և էլեկտրակիմոգրաֆիայի հնարավորությունները սրտի ձախերակային անցքի նեղացմամբ և արյան շրջանառության տարբեր աստիճանի խախտումներով հիվանդների սրտի գործունեության և հեմոդինամիկայի գնահատման գործում* 56

Ն. Լ. Ասլանյան, Ս. Լ. Եոլյան, Ռ. Գ. Փարսյան—*Էլեկտրոլիտային հոմեոստազի փոփոխությունները սրտի ռևմատիկ և ոչ ռևմատիկ արատով հիվանդների մոտ, կորտիկոստերոիդների և միզամուղ դեղամիջոցների ազդեցության տակ՝ կախված արյան շրջանառության անբավարարության աստիճանից* 57

Ի. Ի. Ջատևախին, Վ. Մ. Կոշկին, Ն. Ա. Լևինա, Ն. Ն. Բուլանովա—*Հյուսվածքային արյան հոսքի խանգարումները սուր զարկերակային անանցելիության ժամանակ* . 59

Ի. Վ. Ստարոսելսկի, Ա. Ս. Շեմչուկ, Վ. Լ. Գանուլ, Վ. Ա. Լիսիցկի, Լ. Վ. Բորոս, Բ. Գ. Գոլովինսկի, Լ. Ն. Կոլոմիեց—*Սիրտանոթային համակարգի վիճակը կերակրափողի և ստամոքսի կարդիալ հատվածի քաղցկեղի կոմբինացված բուժման ժամանակ* 60

Վ. Ա. Տոմիլեց, Վ. Ի. Դոնցով, Ի. Ա. Ջախարովա—*Հիստամինի ազատումը և հեմոդինամիկ ցուցանիշները կատուների մոտ երկվալենտ և քառավալենտ պլատինի կոմպլեքս աղերի ազդեցության ժամանակ* . . . 62