

ՆԱԽԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԳԻՏՈՒԹՅԱՆ ԳԵՂԱՐԱՆ

Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ն Ա

ԱԿԱԾԵՄԻԵ ՆԱՅԿ

Ա Ք Մ Ե Ն Մ Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ

КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԱՑԻ ԿԱԶՄԸ

Ավգարբեկյան Ս. Խ., Բաղդյան Գ. Օ.,
Դուրբյան Զ. Լ., Կիպչիձե Ն. Ն., Կուր-
սով Ա. Պ., Մեջակիճե Ն. Ն., Միքայել-
յան Ա. Լ. (պատ. խմբագիր), Շաբանյան
Ս. Ս., Զավադյան Ն. Ս. (պատ. խմբ.
տեղակալ), Ռզան Ն. Մ., Փյունդարյան Կ. Ա.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

Аздалбекян С. Х., Бадалян Г. О., Джа-
вадян Н. С. (зам. отв. редактора), До-
лабчян З. Л., Кипшидзе Н. Н., Коле-
сов А. П., Кяндарян К. А., Мешалкин
Е. Н., Микаелян А. Л. (ответ. редак-
тор), Рзаев Н. М., Шариманян С. С.

Э. С. ГАБРИЕЛЯН, Р. Ш. МАТЕВОСЯН

ВЛИЯНИЕ ПГЕ₂ НА КАПИЛЛЯРНУЮ СИСТЕМУ ГОЛОВНОГО МОЗГА В УСЛОВИЯХ СТИМУЛЯЦИИ СИМПАТИЧЕСКОГО НЕРВА И ИНГИБИРОВАНИЯ БИОСИНТЕЗА ПРОСТАГЛАНДИНОВ

На протяжении двух десятилетий все большее внимание уделяется вопросам механизмов обеспечения функционирования микроциркуляторного русла различных органов.

Задачей настоящего исследования явилось изучение изменений морфо-функциональной организации капиллярной системы коры головного мозга под влиянием ПГЕ₂, оказывающего определенное влияние на мозговое кровообращение [5, 8].

Материал и методика. Опыты поставлены на 50 кошках, наркотизированных нембуталом (30 мг/кг). Простагландин Е₂ (Upjohn, США) в различных дозах вводился путем внутрикаротидной инфузии в течение 2 мин. Индометацин (Polfa), растворенный по способу Palmer [7] вводился в/в инфузией с помощью автоматического шприца (Perfusor E, Hugo Sachs Electron) в дозе 2 мг/мл/мин. в течение 30—40 мин.

После выделения шейного симпатического нерва проводилась его стимуляция электрическим током (длительность импульса 0,1 мс, частота 5 гц и напряжение 7 в в течение 1 мин.). Контроль за состоянием КЩР крови осуществлялся при помощи микросистемы крови (Radio-tmeter). Материал, взятый для исследования через трепанационное отверстие во фронтальной части черепа, в дальнейшем обрабатывался с помощью безыглекционного метода выявления микроциркуляторного русла [3]. На микроскопических препаратах с помощью окулярного микрометра измерялся диаметр функционирующих капилляров (больше 4 мкм), а также вычислялось количество резко суженных капилляров (менее 4 мкм) в 100 полях зрения. Полученные результаты обрабатывались статистически с применением критерия Фишер-Стьюдента.

Результаты. В I серии экспериментов изучалось состояние капиллярной системы коры у контрольных животных и ее реакция на стимуляцию симпатического нерва. Раздражение симпатического нерва приводило к сужению капилляров на 18,7% ($P < 0,05$) и значительному увеличению числа нефункционирующих капилляров (в 2,4 раза; $P < 0,001$).

Во II серии экспериментов изучалось действие ПГЕ₂ на капилляр-

ное кровоснабжение коры. В зависимости от применяемой дозы ПГЕ₂ проявлялся более или менее выраженный сосудосуживающий эффект. От доз 0,1—0,0001 мкг/мл/мин. уменьшение диаметра капилляров по сравнению с контрольной величиной колебалось от 4,7 до 22,3%, а увеличение числа нефункционирующих капилляров—в пределах 1,5—2,3 раза.

На фоне симпатической стимуляции влияние ПГЕ₂ на диаметр капилляров проявлялось в виде усиления сосудосуживающего эффекта в основном от доз 1—0,1 мкг/мл/мин., дозы же 0,01—0,0001 мкг/мл/мин. повторяли эффекты, выявленные под влиянием ПГЕ₂ без симпатической стимуляции. Так, например, если под влиянием ПГЕ₂ в дозе 1—0,1 мкг/мл/мин. уменьшение диаметра капилляров по сравнению с контролем составляло всего 4,5% ($P < 0,05$), то в условиях симпатической стимуляции наблюдалось уменьшение диаметра соответственно на 27,5 и 23,2% ($P < 0,05$).

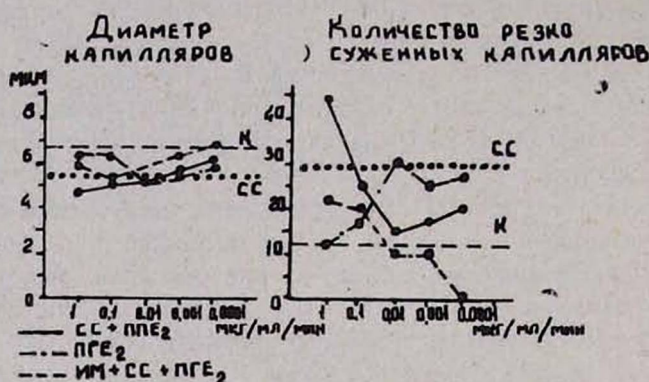


Рис. 1. Изменения диаметра и количества резко суженных капилляров под влиянием различных доз ПГЕ₂ в условиях стимуляции симпатического нерва и ингибирования биосинтеза простагландинов. Обозначения: К—контроль, СС—симпатическая стимуляция, ИМ—индометацин.

Более четкие сдвиги были выявлены в системе резервных капилляров. Было обнаружено, что с уменьшением дозы ПГЕ₂ от 1 до 0,0001 мкг/мл/мин. значительно увеличивается количество резко суженных капилляров по сравнению с контролем. Так, если от дозы 1 мкг/мл/мин. количество указанных капилляров почти не меняется, то под влиянием доз 0,1; 0,01; 0,001; 0,0001 мкг/мл/мин. их число возрастает соответственно в 1,45 ($P < 0,05$); 2,5 ($P < 0,001$); 2,08 ($P < 0,001$); 2,29 ($P < 0,001$) раза.

В условиях же симпатической стимуляции, когда сама экспериментальная процедура приводит к увеличению количества резко суженных капилляров в 2,4 раза ($P < 0,001$), ПГЕ₂ в дозе 1 мкг/мл/мин. в отличие от предыдущей серии опытов приводит к резкому увеличению числа нефункционирующих капилляров по сравнению с контролем в 3,75 раза ($P < 0,001$), а по сравнению с симпатической стимуляцией—в 1,5 раза ($P < 0,01$).

С уменьшением дозы ПГЕ₂ наблюдается противоположный эффект по сравнению с предыдущей серией. Так, при введении ПГЕ₂ в дозах 0,1; 0,01; 0,001; 0,0001 мкг/мл/мин. увеличивается число нефункционирующих капилляров по сравнению с контролем соответственно в 2,08; 1,25; 1,45; 1,66 раза, а по сравнению с уровнем симпатической стимуляции их количество уменьшается соответственно в 1,16; 1,93; 1,65; 1,45 раза (рис. 1).

Таблица 1

Изменение диаметра капилляров под влиянием ПГЕ₂ при симпатической стимуляции без и в условиях ингибирования биосинтеза ПГ

Процедура	Доза ПГЕ ₂ , мкг/мл/мин.				
	диаметр капилляров, мкм				
	1	0,1	0,01	0,001	0,0001
Симпатическая стимуляция+ПГЕ ₂ n=15	4,78±0,21	5,07±0,49	5,09±0,27	5,49±0,17	5,84±0,04
Индометацин+симпатическая стимуляция+ПГЕ ₂ n=15	5,84±0,05	5,15±0,15	5,84±0,21	6,31±0,05	6,73±0,34
Процент разности	22,1	1,5	14,7	14,9	15,2
P	<0,001	>0,05	<0,05	<0,001	<0,001

В условиях ингибирования эндогенного биосинтеза ПГ индометацином влияние ПГЕ₂ на капилляры мозга на фоне симпатической стимуляции характеризуется следующими особенностями. С уменьшением дозы вводимого ПГЕ₂, несмотря на продолжающееся раздражение симпатического нерва, наблюдается четкое и доза-зависимое увеличение диаметра капилляров, и от наименьшей дозы (0,0001 мкг/мл/мин.) при сравнении с уровнем симпатической стимуляции оно составляет 25%.

Если сопоставить результаты влияния ПГЕ₂ на диаметр капилляров при симпатической стимуляции без и в условиях ингибирования биосинтеза ПГ индометацином, то в этом случае также прослеживается четкая разница в их эффекте (табл. 1). Число же резко суженных капилляров в тех же условиях под влиянием ПГЕ₂ постепенно уменьшается в зависимости от вводимого количества, и при дозе 0,0001 мкг/мл/мин. наблюдается полное раскрытие всех резервных капилляров.

Обсуждение. Полученные нами ранее данные [1, 2] в отношении ПГЕ₁ показали, что степень наблюдаемого вазоспазма зависит как от дозы вводимого препарата, так и от функционального состояния сосудистой системы головного мозга. Так, в относительно высоких дозах ПГЕ₁ оказывал более выраженный сосудосуживающий эффект, чем в малых дозах. Эти данные совпадают с результатами исследований Allen et al. [4], получивших более выраженный вазоспазм от высоких доз ПГЕ₁.

Такой вывод правомочен также и в отношении ПГЕ₂, особенно если

речь идет о его влиянии на капилляры мозга в условиях стимуляции симпатического нерва.

Способность ПГЕ₂ в условиях симпатической стимуляции приблизить количество резервных капилляров к контрольному уровню является, на наш взгляд, важной особенностью действия ПГЕ₂. Ее можно оценивать как проявление регулирующей капиллярное кровоснабжение функции ПГЕ₂, которая в нормальных условиях увеличивает количество резко суженных капилляров, а при симпатической вазоконстрикции, наоборот, уменьшает их число, тем самым способствуя поддержанию гомеостаза мозгового кровообращения. Эта способность ПГЕ₂ более четко вырисовывается в условиях ингибирования эндогенного биосинтеза ПГ индометацином. Указанное обстоятельство позволяет полагать, что на уровне микроциркуляторного русла головного мозга сосудистые эффекты ПГЕ₂ зависят с одной стороны от интенсивности его эндогенной продукции и соотношения с остальными простагландинами, с другой — от степени функциональной активности симпатической нервной системы.

На основании изложенного можно допустить, что одним из звеньев, обеспечивающих поддержание гомеостаза мозгового кровообращения, является способность организма продуцировать ПГ серии Е.

Полученные нами данные дают основание считать, что наиболее чувствительным звеном действия ПГЕ₂ являются прекапиллярные сфинктеры, в которых, по-видимому, и разыгрываются взаимодействия ПГЕ₂ с адренергическим компонентом.

Ереванский медицинский институт

Поступила 10/VI 1981 г.

Է. Ս. ԳԱԲՐԵԼԻԱՆ, Ռ. Շ. ՄԱԹԵՎՈՍՅԱՆ

ՊԳԵ₂ ԱՋԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ՄԱՋԱՆՈԹԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎՐԱ
ՍԻՄՊԱԹԻԿ ՆՅԱՐԴԻ ԽԹԱՆՄԱՆ ԵՎ ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՆԵՐԻ
ԿԵՆՍԱՍԻՆԹԵԶԻ ԿԱՍԵՑՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատոնների վրա կատարված սուր փորձերից հաստատվել է, որ գլխուղեղի միկրոշրջանառության հոսքի մակարդակի վրա ՊԳԵ₂ անոթային էֆեկտները կախված են մի կողմից նրա էնդոգենային արտադրանքի ինտենսիվությունից և մնացած պրոստագլանդինների համահարաբերությունից, մյուս կողմից՝ սիմպաթիկ նյարդային համակարգի ֆունկցիոնալ ակտիվությունից:

E. S. Gabrielian, R. Sh. Matevossian

Effect of PGE₂ on the Capillary System on the Brain in Conditions of Sympathic Nerve Stimulation and Inhibition of Prostaglandin Biosynthesis

S u m m a r y

In acute experiments on cats it is established, that on the level of the brain microcirculatory bed the vascular effects of PGE₂ depend on the intensivity of its endogenous production and the correlation with the rest of prostaglandins on the one hand and the degree of the functional activity of the sympathetic nervous system on the other hand.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амроян Э. А., Матевосян Р. Ш. Тезисы докл. Всес. симп. «Простагландины и кровообращение», 1980, 22—24.
2. Габриелян Э. С., Амроян Э. А., Матевосян Р. Ш. Тезисы докл. Всес. симп. «Простагландины и кровообращение», 1980, 27—29.
3. Чилингарян А. М. Ж. экс. и клин. медицины, 1977, 5, 19—28.
4. Allen G. S., Lavell M. H., Shelly N. Ch. et al. J. Neurosurg., 1974, 40, 433—441.
5. Denton I. C., White R. P., Robertson Y. T. J. Neurosurg., 1972, 32, 34—42.
6. Olesen J. Stroke, 1976, 7, 566—569.
7. Pelmer M. A., Priscilla J., Piper H., Vane J. R. Br. J. Pharmac., 1973, 49, 226
8. Welch K. M. A. Knowles L., Spira P. Neurology (Minneap.) 1974, 24, 705—718.

Ю. С. ТУНЯН, Э. Е. МХЕЯН, С. Э. АКОПОВ

НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ ИЗМЕНЕНИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВОТОКА ПРИ КОЛЕБАНИЯХ ОБЩЕГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Проблема изменения регионарного и особенно мозгового кровотока при колебаниях общего артериального давления (ОАД) уже давно привлекает внимание исследователей [6]. Изменение тонуса мозговых сосудов, повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера, резкое повышение давления в капиллярном русле и, как следствие, гидро-статический отек мозга—вот неполный перечень факторов, обуславливающих значительную роль повышения ОАД в патогенезе расстройств

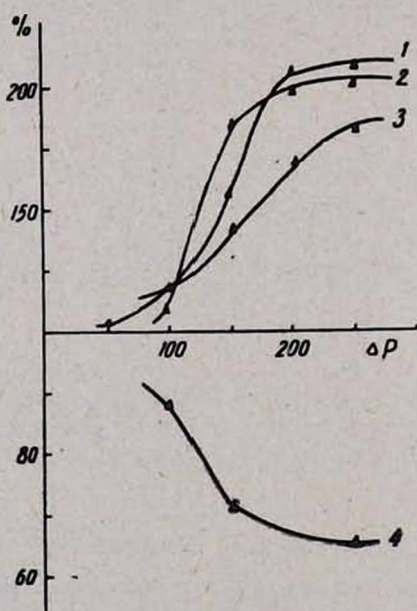


Рис. 1. Влияние переменного гидростатического давления на агрегацию тромбоцитов под влиянием АДФ (1), адреналина (2), серотонина (3) и содержание внутритромбоцитарного серотонина (4).

мозгового кровообращения [1]. При выяснении механизмов подобных изменений и путей их предупреждения до последнего времени внимание исследователей было приковано только к изменению состояния сосудистой стенки при колебаниях ОАД [6]. Однако работа Р. А. Маркосяна

с соавт. [4], в которой описано влияние переменного гидростатического давления (ГД) на агрегацию тромбоцитов животных, позволяет предположить наличие других механизмов этого явления. В настоящей работе для выяснения этого вопроса приведены данные по изучению влияния переменного ГД на тромбоциты здоровых доноров и больных с церебральными дисгемиями.

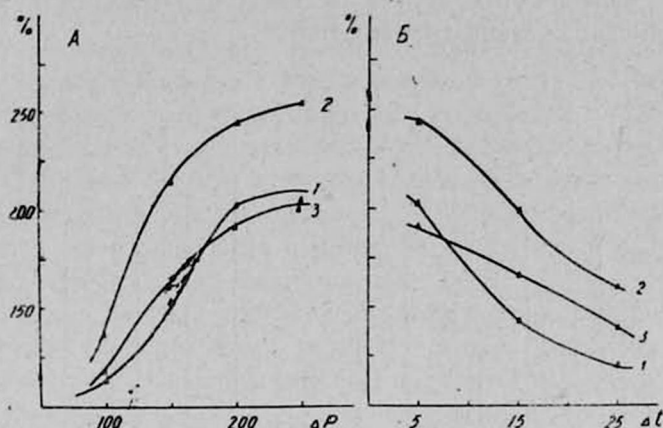


Рис. 2. А—влияние переменного гидростатического давления на агрегацию тромбоцитов здоровых доноров (1), больных с гипертонической болезнью (2) и атеросклерозом (3). Б—изменение агрегации тромбоцитов после трехминутной обработки давлением (200 мм рт. ст.) у тех же групп больных.

Материал и методика. Было обследовано 29 практически здоровых доноров в возрасте от 30 до 50 лет, 20 больных с гипертонической болезнью во внекризовый период, 20 больных на высоте гипертонического криза, 23 больных с атеросклерозом сосудов головного мозга без признаков артериальной гипертонии, 30 больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения (ПНМК), 32 больных с инфарктом мозга и 19 больных с геморрагическим инсультом. У больных последних трех групп церебральные дисгемии развивались на фоне сочетания атеросклероза и артериальной гипертензии.

Обработку богатой тромбоцитами плазмы давлением проводили по Р. А. Маркосяну с соавт. [4]. Агрегацию тромбоцитов под влиянием АДФ, адрепалина и серотонина (10^{-7} моль) оценивали на агрегометре, собранном на базе спектроколориметра «Spescol-10». Конденсацию серотонина в тромбоцитах измеряли по методу Г. Ф. Оксенкруга [5]. Данные обработаны с применением непараметрических критериев [2].

Результаты и обсуждение. Как видно из рис. 1, переменное гидростатическое давление выше 100 мм рт. ст. приводит к резкому усилению

агрегации тромбоцитов. Тот факт, что усиление агрегации происходит вне зависимости от применяемого агреганта (рис. 1) и описываемый эффект на тромбоцитах человека в основном совпадает с данными, полученными на кроликах [4], доказывает универсальность найденной закономерности. Одновременно с повышением проагрегантного эффекта гидростатического давления наблюдается понижение концентрации внутритромбоцитарного серотонина. Таким образом переменное гидростатическое давление стимулирует не только первый этап агрегации, но и реакцию высвобождения тромбоцитов.

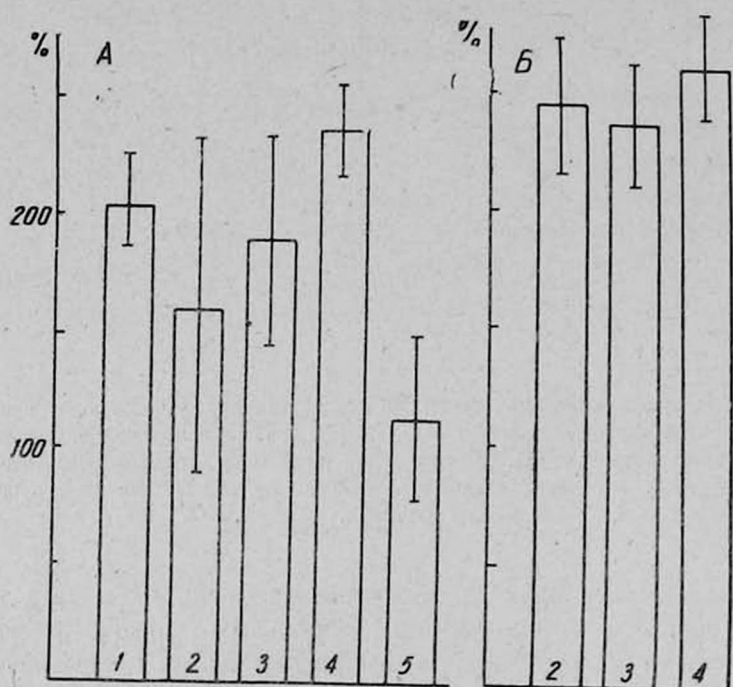


Рис. 3. Влияние 5-минутной обработки гидростатическим давлением (200 мм рт. ст.) на агрегацию тромбоцитов здоровых доноров (1), больных с гипертоническим кризом (2), ПНМК (3), инфарктом мозга (4) и геморрагическим инсультом (5) в острейший период заболевания (А) и на 20—30-й день (Б).

Итак, приведенные данные позволяют предположить, что повышение ОАД у больных приведет к существенному повышению агрегации тромбоцитов, что может явиться важным фактором гемостазиологических расстройств и может быть основой ишемических осложнений у этих лиц. С другой стороны в процессе реакции высвобождения, также стимулируемой гидростатическим давлением, из тромбоцитов высвобождается большое количество биологически активных веществ (катехоламины, серотонин, простагландины, тромбин и др.), способных вли-

ять на сосудистый тонус, процессы гемостаза и проницаемость сосудистой стенки. Все это может явиться немаловажным фактором расстройств мозгового кровообращения при повышении артериального давления.

В связи с этим представляло интерес изучение вопроса о том, меняется ли чувствительность тромбоцитов больных с патологией кровообращения к воздействию гидростатического давления по сравнению со здоровыми людьми. Как видно из рис. 2, у больных с гипертонической болезнью во внекризовый период наблюдается выраженное повышение стимулирующего эффекта гидростатического давления на агрегацию тромбоцитов. Однако у больных с атеросклерозом сосудов головного мозга без гипертензионного синдрома подобной картины не наблюдалось. Это позволяет предположить, что описываемое усиление эффекта гидростатического давления связано с общим повышением реактивности, характерным для гипертонической болезни [3]. Интересно отметить, что как у больных с гипертонией, так и у больных с атеросклерозом наблюдалось усиление «последствия» обработки ГД (рис. 2).

Более сложным был эффект переменного гидростатического давления в других обследованных группах. Здесь этот эффект характеризовался гораздо большей вариабельностью. В группе больных с гипертоническим кризом и геморрагическим инсультом в 20 и 42,1% случаев потенцирующий эффект сменялся подавлением агрегации после воздействия ГД. Однако при взятии крови через 25—30 дней после поступления, когда у больных наблюдалась стабилизация артериального давления, эффект гидростатического давления у больных с гипертоническим кризом, ПНМК и инфарктом мозга стабильно повышался и был близок к эффекту ГД у больных с гипертонической болезнью во внекризовый период (рис. 3). Возможно, что атипичная реакция на воздействие ГД у части больных с гипертоническим кризом может явиться важным фактором в развитии геморрагических осложнений у этих больных. С другой стороны, у больных, у которых ГД оказывает выраженный проагрегатный эффект, повышение ОАД может явиться важным фактором в развитии ишемических осложнений.

Ереванский медицинский институт

Поступила 8/VI 1981 г.

Յ. Ս. ԹՈՒՆՅԱՆ, Է. Ն. ՄԵՆՅԱՆ, Ս. Է. ՀԱԿՈՐՈՎ

ՏԵԼԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍԹԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐ
ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՃՆՇՄԱՆ ՏԱՏԱՆՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Յույց է տրված, որ փոփոխական հիդրոստատիկ ճնշումը առաջացնում է թրոմբոցիտների հիպերագրեզացիա և նրանց անջատման ունակցիա: Ապացուցված է, որ հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ առկա է թրոմբոցիտների գերզգայնություն հիդրոստատիկ ճնշման հանդեպ:

Ընթացիկում է, որ այս մեխանիզմը կարևոր նշանակություն ունի տեղական արյան հոսքի խանգարման պաթոգենեզում:

Changes of Some Regional Haemorrhage Mechanisms in Vibration of General Arterial Pressure

S u m m a r y

It is shown that variable hydrostatic pressure causes hyperaggregation and reaction of thrombocytes release. Among the patients with hypertension sensibilization of thrombocytes is observed to hydrostatic pressure. This mechanism is supposed to be of great significance in the pathogenesis of the regional blood circulation disorders.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ганнушкина Н. В. В сб.: «Сосудистые заболевания нервной системы». М., 1975, 65—107.
2. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. М., 1978.
3. Дзизинский А. А., Щепотин Ю. В. Кардиология, 1980, 6, 109—117.
4. Маркосян Р. А., Попов Е. Г., Позин Е. Я., Радин А. Ю. В сб.: «Актуальные вопросы гемостазиологии». М., 1979, 138—145.
5. Оксенкруг Г. Ф. Вopr. мед. химии, 1973, 19, 3—6.
6. Орлов Р. С. В сб.: «Регуляция мозгового кровообращения». Тбилиси, 1980, 21—25.

В. М. САМВЕЛЯН, С. С. ВАСИЛЯН

ПРОТИВОАРИТМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА НЕКОТОРЫХ ХОЛИНОЛИТИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

Многочисленные экспериментальные данные свидетельствуют о том, что активность многих противоаритмических веществ в определенной степени связана с их холинолитическими свойствами [3, 9, 11, 14]. Известно, что многие холинолитические вещества, блокирующие мускариночувствительные (атропин, амизил, метамизил) и никотиночувствительные образования центральной и периферической нервной системы (новокаин, новокаинамид, различные ганглиоблокаторы), обладают определенной противоаритмической активностью [1, 2, 10, 12]. Однако не установлено, существует ли тесная корреляционная связь между противоаритмическим и холинолитическим действием или эти свойства в какой-то степени присущи лишь некоторым из них. Для выяснения этого вопроса были проведены сопоставления между противоаритмической активностью и холинолитическими свойствами 11 нейротропных веществ на основе корреляционного анализа по методу А. Н. Кудрина и Г. Т. Пономаревой [5].

Материал и методика. Противоаритмическое действие изучали на модели электрического раздражения предсердий по методу Розенблюта и Рамос [16]. Опыты проведены на торакотомированных, наркотизированных уретан-хлоралозой кошках в условиях искусственного дыхания. Параметры электрического раздражения: прямоугольные импульсы, частота—20 гц, длительность—0,2 мсек, напряжение—07—1,4 в, длительность раздражения—5 сек. Препараты вводились в бедренную вену. Определяли минеральные антиаритмические дозы (МАД), устраняющие аритмию в течение 5—10 минут. Каждая доза изучена не менее, чем на 5 кошках. Для представления возбудимости миокарда определяли изменение рефрактерного периода изолированного ушка сердца кролика на 15% по методике Дауеса в модификации Аллес и Эллис [13, 14].

Мускаринолитические эффекты определяли на изолированном по Штраубу сердце лягушки после предварительного получения шкалы чувствительности к ацетилхолину [6]. Никотинолитическое действие изучали на прямой мышце живота лягушки, что основано на абсолютной неспособности поперечно-полосатой мышцы адаптироваться к действию ацетилхолина [6, 8]. Определяли минимальные концентрации

веществ, снимающие эффект ацетилхолина на 50%. Изучены оригинальные химические соединения, синтезированные в Институте тонкой органической химии АН Арм. ССР. В качестве контроля взяты известные противоаритмические вещества.

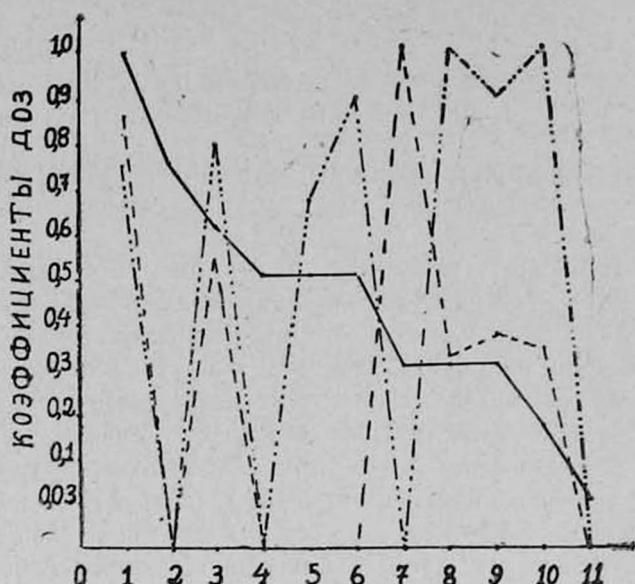


Рис. 1. Соотношение противоаритмической активности веществ на модели электрического раздражения сердца кошки с их холинолитическими свойствами. По оси абсцисс: вещества в порядке убывающей активности. По оси ординат: коэффициенты минимальных эффективных доз. — антиаритмическая активность, --- мускаринолитические свойства, -.-.- никотинолитические свойства. 1—дифизопропил, 2—пропранолол, 3—фубромеган, 4—тримекан, 5—хинидин, 6—буванид, 7—арпенал, 8—дифенид, 9—метаизил, 10—фенокаин, 11—новокаионамид.

Результаты опытов и обсуждение. Эксперименты показали, что большинство изученных новых холинолитических веществ оказывает влияние на длительность рефрактерного периода изолированного ушка сердца кролика и обладает выраженным противоаритмическим действием на модели электрического раздражения сердца кошки. В то же время изученные вещества в различной степени оказывают мускарино- и никотинолитическое действие (табл. 1).

Интересен тот факт, что известные противоаритмические вещества—новокаионамид, хинидин—в больших дозах обладают слабым холинолитическим действием и даже в субтоксических концентрациях неспособны устранить эффект ацетилхолина на 50%. Пропранолол (индерал) лишен холинолитических свойств и является чистым бета-адреноблолирующим агентом.

Сопоставляя противоаритмические и холинолитические свойства при помощи математической обработки, определили коэффициенты

Таблица 1

Сопоставление противоритмической и холинолитической активности веществ

Препараты	Противоритмическое действие			Холинолитическое действие	
	МАД на модели электрического раздражения предсердий	концентрации, удлиняющие эффективный рефрактерный период ушка сердца на 15%		мускаринолитическое	никотинолитическое
	мг/кг	моль/мл	моль/мл	моль/мл	моль/мл
Дифизопронил	1,5	$3,5 \cdot 10^{-3}$	$2 \cdot 10^{-6}$ $(1,6 \cdot 10^{-6} \div 2,3 \cdot 10^{-6})$	$5,4 \cdot 10^{-12}$ $(5 \cdot 10^{-12} \div 5,8 \cdot 10^{-12})$	$5,7 \cdot 10^{-5}$ $(5,1 \cdot 10^{-5} \div 6,3 \cdot 10^{-5})$
Пропранолол	2	$6,4 \cdot 10^{-3}$	$1,7 \cdot 10^{-6}$ $(1,2 \cdot 10^{-6} \div 2,1 \cdot 10^{-6})$	—	—
Фубромеган	2,5	$5,4 \cdot 10^{-3}$	$9,0 \cdot 10^{-6}$ $(8,2 \cdot 10^{-6} \div 9,4 \cdot 10^{-6})$	$1,9 \cdot 10^{-8}$ $(1,4 \cdot 10^{-8} \div 2,4 \cdot 10^{-8})$	$3,3 \cdot 10^{-5}$ $(2,8 \cdot 10^{-5} \div 3,8 \cdot 10^{-5})$
Тримеканн	3	$1,1 \cdot 10^{-2}$	$2,2 \cdot 10^{-6}$ $(1,6 \cdot 10^{-6} \div 2,4 \cdot 10^{-6})$	—	$1,8 \cdot 10^{-4}$ $(1,4 \cdot 10^{-4} \div 2,3 \cdot 10^{-4})$
Хинидин	3	$3,8 \cdot 10^{-3}$	$4,2 \cdot 10^{-6}$ $(3,8 \cdot 10^{-6} \div 4,6 \cdot 10^{-6})$	—	—
Буванид	3	$8,0 \cdot 10^{-3}$	$2,4 \cdot 10^{-6}$ $(1,8 \cdot 10^{-6} \div 2,6 \cdot 10^{-6})$	$1,6 \cdot 10^{-5}$ $(1,1 \cdot 10^{-5} \div 2,1 \cdot 10^{-5})$	$9,3 \cdot 10^{-6}$ $(8,3 \cdot 10^{-6} \div 1 \cdot 10^{-5})$
Арпенал	5	$1,4 \cdot 10^{-2}$	$9,6 \cdot 10^{-7}$ $(8,8 \cdot 10^{-7} \div 9,7 \cdot 10^{-6})$	$5,5 \cdot 10^{-6}$ $(5,1 \cdot 10^{-6} \div 5,9 \cdot 10^{-6})$	$9,7 \cdot 10^{-6}$ $(7,6 \cdot 10^{-6} \div 1,1 \cdot 10^{-5})$
Лифенид	5	$1,4 \cdot 10^{-2}$	$1,2 \cdot 10^{-6}$ $(1 \cdot 10^{-6} \div 1,7 \cdot 10^{-6})$	$2,2 \cdot 10^{-5}$ $(1,7 \cdot 10^{-5} \div 2,7 \cdot 10^{-5})$	$2,6 \cdot 10^{-5}$ $(2,4 \cdot 10^{-5} \div 4 \cdot 10^{-5})$
Метамизил	5	$1,4 \cdot 10^{-2}$	$3,7 \cdot 10^{-7}$ $(3,10^{-7} \div 4,2 \cdot 10^{-7})$	$6,6 \cdot 10^{-14}$ $(6,1 \cdot 10^{-14} \div 7,1 \cdot 10^{-14})$	—
Феноканн	10	$2,2 \cdot 10^{-2}$	$4,6 \cdot 10^{-5}$ $(3,8 \cdot 10^{-5} \div 5 \cdot 10^{-5})$	$1,3 \cdot 10^{-5}$ $(1,10^{-5} \div 1,6 \cdot 10^{-5})$	$2,3 \cdot 10^{-6}$ $(1,8 \cdot 10^{-6} \div 2,8 \cdot 10^{-6})$
Новокаионамид	50	$1,8 \cdot 10^{-1}$	$5,2 \cdot 10^{-5}$ $(4,8 \cdot 10^{-6} \div 5,6 \cdot 10^{-5})$	—	—

* Примечание: $P < 0,05$.

концентраций, по которым получены графики с индексами корреляции [5, 7].

При сопоставлении показателей электрического раздражения сердца кошки с никотинолитическими их свойствами (рис. 1), никакого параллелизма не наблюдается: индекс корреляции составляет 0,046, что свидетельствует об отсутствии связи между изученными признаками. Несколько лучше картина при сопоставлении никотинолитических свойств с показателями удлинения рефрактерного периода. Индекс корреляции в этом случае равняется 0,23, что свидетельствует о существовании умеренной степени корреляции [7].

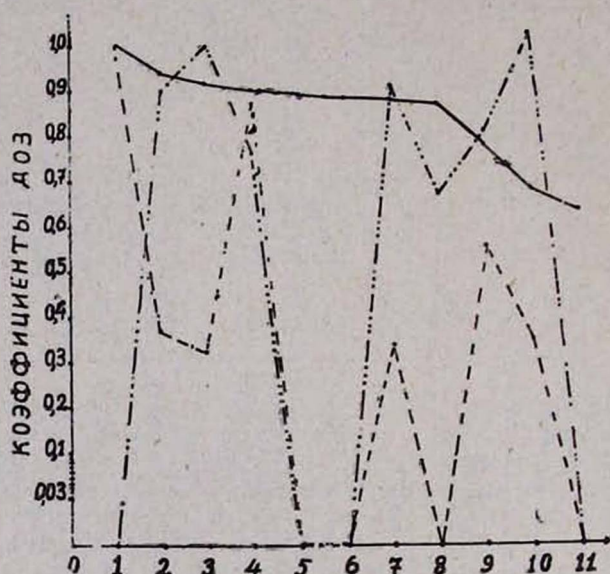


Рис. 2. Соотношение противоритмической активности веществ на модели определения длительности рефрактерного периода на изолированном ушке сердца кролика. По оси абсцисс: вещества в порядке убывающей активности. По оси ординат: коэффициенты минимальных эффективных доз. — антиаритмическая активность, — мускаринолитическое действие, —.— никотинолитическое действие. 1—метамизил, 2—арпенал, 3—дифенил, 4—дифизопропил, 5—хинидин, 6—пропранолол, 7—буванид, 8—тримеканн, 9—фубромеган, 10—феноканн, 11—новокаинамид.

Наиболее четко выступают корреляционные взаимоотношения при сопоставлении показателей электрического раздражения сердца с их мускаринолитической активностью, где индекс корреляции равняется 0,6, что свидетельствует о существовании линейной зависимости и средней степени корреляции между изучаемыми признаками. Примерно такие же корреляционные взаимоотношения выявляются при сопоставлении мускаринолитических свойств изученных веществ с их способностью удлинять рефрактерный период. В этом случае индекс корреляции равен 0,53 (рис. 2).

Таким образом, проведенные сопоставления показали, что существует четкая корреляционная связь между мускаринолитической активностью веществ и их способностью повышать порог возбудимости миокарда. Эти данные совпадают с результатами ранее проведенных работ в лаборатории фармакологии и патофизиологии Института кардиологии МЗ Арм. ССР [4, 10].

Интересен тот факт, что существует определенная зависимость между антиаритмическим и местноанестезирующим действием веществ. Принято считать, что местноанестезирующие свойства в значительной степени определяются наличием никотинолитической активности. В то же время, в наших экспериментах почти отсутствует корреляционная взаимосвязь между никотинолитической и антиаритмической активностью. Это говорит о том, что нельзя судить о механизме действия веществ на основе наличия у различных представителей каких-то общих фармакологических свойств, а необходимо установить точную корреляционную взаимосвязь среди большого ряда различных химических структур. Нельзя, однако, отрицать, что и другие фармакологические особенности и физико-химические свойства отдельных веществ не будут оказывать определенного влияния на проявление противоаритмической активности. В этом отношении интересны данные, полученные с дифизопропилом, который на модели электрического раздражения оказался наиболее активным из всех изученных соединений, хотя по мускаринолитической активности он уступает метамизилу. В то же время метамизил, который является наиболее мощным мускаринолитическим агентом и по способности удлинять рефрактерный период превосходит дифизопропил, на модели электрического раздражения сердца значительно уступает последнему. По-видимому, для получения оптимального противоаритмического действия необходимо у данного вещества наличие способности блокировать и мускарино- и никотиночувствительные образования вегетативной нервной системы. В данном случае это предположение касается веществ, обладающих выраженными холинолитическими свойствами.

В ы в о ы

1. Выявлена четкая корреляционная связь между противоаритмическим действием веществ на модели электрического раздражения сердца кошки и удлинением рефрактерного периода изолированного ушка сердца кролика с их мускаринолитической активностью. Подобная корреляция отсутствует между противоаритмической активностью и никотинолитическими свойствами.

2. Для получения оптимального противоаритмического эффекта для веществ с холинолитическими свойствами, по-видимому, необходимо сочетание способности блокировать не только мускарино-, но и никотиночувствительные холинорецепторы сердечно-сосудистой системы.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Арм. ССР,
Институт тонкой и органической химии им. А. Л. Мнджояна, г. Ереван

Поступила 18/II 1981 г.

ՈՐՈՇ ԽՈՂԻՆՈԼԻՏԻԿ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ՀԱԿԱՍՈՒԹՄԻԿ
ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարված է կորելյացիոն համադրություն 11 նոր և հայտնի նյութերի հակաանոթնիկ և խոլինոլիտիկ հատկությունների միջև: Հայտնաբերված է, որ այդ նյութերի հակաանոթնիկ և մուսկարինոլիտիկ հատկությունների միջև առկա է սերտ կորելյացիոն կապ, որը բացակայում է նրանց հակաանոթնիկ և նիկոտինոլիտիկ հատկությունների միջև:

V. M. Samvelian, S. S. Vassilian

Antiarrhythmic Properties of Some Cholinolytic Substances

S u m m a r y

Comparison of antiarrhythmic properties of 11 well-known and new substances with their cholinolytic properties has been conducted. Close correlative connection has been established between their antiarrhythmic activity and muscarinolytic properties, which is feebly expressed in comparison of antiarrhythmic and nicotinolytic properties.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Барлоу Р. Б. Введение в химическую фармакологию. Л., 1965, 28.
2. Буряк М. А. Фармакология нейротропных средств. Л., 1963, 36.
3. Гацура В. В. Фармакол., токсикол., 1965, 28, 6, 748.
4. Дядюра Ж. А. Кровообращение, 1975, 5, 8.
5. Кудрин А. Н., Пономарева Г. Т. Применение математики в эксперимент. и клинич. медицине. М., 1967.
6. Лукомская Н. Я. Физиологическая роль ацетилхолина и изыскание новых лекарственных веществ. Л., 1957, 169.
7. Попович И. В. Методика экономических исследований в сельском хозяйстве. М., 1973.
8. Самвелян В. М. Изв. АН Арм. ССР, 1964, 17, 6.
9. Самвелян В. М., Мнджоян А. Л. Современное состояние и перспективы поиска новых сердечно-сосудистых средств. М., 1963, 2.
10. Самвелян В. М., Львов М. В., Попова Т. А. Кровообращение, 1977, 1, 67.
11. Сенова Э. П. Фармакология и химия. Матер. II конфер. фармакол. М., 1965.
12. Сенова Э. П. Фармакол., Токсикол., 1967, 5, 244.
13. Alles G. A., Ellis C. H. Pharmacol. a. Exp. Therap., 1948, 94, 416.
14. Dawes G. Z. Brit. J. Pharmacol. a. Chemotherap., 1946, 90, 65.
15. Paton W. D. a. Thompson M. Z. Brit. J. Pharmacol., 1964, 22, 1, 143.
16. Rosenbluth A., Ramos G. Amer. Heart J., 1947, 33.
17. Torchiant M. L. a. Angelacos E. T. Arch. Internat. Pharmacodyn., 1964, 156, 34, 379.

Ф. Э. АББАСОВ, А. В. МЕЩЕРЯКОВ, Ф. И. ЗАРГАРЛИ, Г. В. БАБАЛЯН

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ ЭФФКТ ГЛЮКАГОНА ПРИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

После первого сообщения о положительном инотропном и хроно-тропном действии глюкагона [10], уже в течение 20 лет изучение его гемодинамических эффектов является предметом многочисленных клинических и экспериментальных исследований [8, 10—12, 15, 17, 19, 28]. Поэтому мы поставили цель изучить влияние глюкагона на показатели гемодинамики большого и малого круга кровообращения, на сократительную способность миокарда и коронарный кровоток в эксперименте на модели ОСН.

Материал и методы. Эксперименты были проведены на 16 беспородных собаках обоего пола, весом 14—26 кг (в среднем $18,0 \pm 2,1$ кг). Премедикацию осуществляли внутривенным введением 2% раствора промедола из расчета 10 мг/кг. После внутривенного введения 1% раствора тиопентала натрия (10—15 мг/кг) и сукцинилхолина животных интубировали и переводили на ИВЛ при помощи респиратора РО-2. Основной наркоз поддерживали подачей газонаркотической смеси N_2O и O_2 в соотношении 2:1 и дробным введением фентанила и седуксена.

Обнажали бедренные сосуды с обеих сторон: через бедренные артерии катетеризировали восходящую аорту и левый желудочек, а через вены—легочную артерию и правый желудочек. Так же катетеризировали одну из яремных вен для инфузии лекарственных средств и постоянного измерения центрального венозного давления. Затем производили торакотомию по 4-му межреберью справа, вскрывали перикард и выделяли восходящую аорту. Датчик электромагнитного расходомера РКЭ-1 установили на восходящую аорту. Регистрацию давления в полостях сердца производили с помощью тензометрических датчиков фирмы «Siemens-Elema». Кривые кровотока, давления и сократимости, а также ЭКГ во II стандартном отведении регистрировали одновременно на самописце «Мингограф-82» фирмы «Siemens-Elema». Коронарный кровоток определяли прямым методом, путем катетеризации коронарного синуса через ушко правого предсердия.

4 собаки составили контрольную группу. У остальных 12 собак моделировали острую сердечную недостаточность (ОСН) путем перевязки нисходящей ветви передней межжелудочковой артерии на уровне ее средней трети с последующим введением в зоны ишемии миокарда

0,5 мл 10% раствора хлористого кальция. Спустя 15–20 мин. в передне-верхушечной области левого желудочка образовывалась зона акинезии. Критерием развития ОСН считали снижение СИ до 1,8–2,0 л/мин./м. В обеих группах животных глюкагон вводили одномоментно в течение 1 минуты внутривенно в дозе 0,1 мг/кг.

Гемодинамический эффект глюкагона оценивали по следующим показателям:

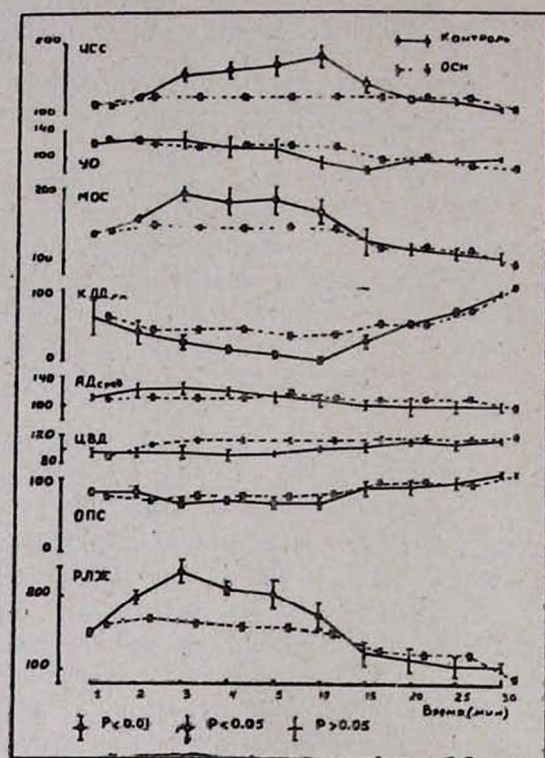


Рис. 1. Влияние глюкагона на показатели центральной и периферической гемодинамики в контрольной группе ($n=4$) и при острой сердечной недостаточности ($n=12$). Здесь и на рис. 2, 3, 4 показатели гемодинамики изображены в процентах от исходной величины.

1. Гемодинамика большого круга кровообращения: частота сердечных сокращений (ЧСС), среднее артериальное давление (САД), конечно-диастолическое давление в левом желудочке (КДД лж), ударный объем сердца (УО), минутный объем сердца (МОС), общее периферическое сопротивление (ОПС), работа левого желудочка (РЛЖ) и центральное венозное давление (ЦВД).

2. Гемодинамика малого круга кровообращения: среднее давление в легочной артерии (ДЛА средн.), конечно-диастолическое давление в правом желудочке (КДД пж), общее легочное сопротивление (ОЛС) и работа правого желудочка (РПЖ).

3. Скоростные показатели сократимости миокарда: максимальная скорость нарастания давления в левом желудочке ($+dp/dt$), максимальная скорость снижения давления в левом желудочке ($-dp/dt$) и индекс сократимости (ИС).

4. Коронарный кровоток (КК).

Результаты исследования. На рис. 1 представлены результаты влияния глюкагона на основные показатели гемодинамики большого круга кровообращения у интактных животных и при экспериментальной ОСН.

Контрольная группа. Наблюдается выраженный положительный хронотропный эффект. Учащение ЧСС начинается с 1-й минуты и держится в течение 25 мин. УО достоверно увеличивается в первые две минуты на 21,3—25,3% ($P<0,01$), а на 15-й мин. составляет всего 82,3% исходной величины ($P<0,01$), в остальном его изменения статистически недостоверны. В отличие от УО, МОС подвергается более выраженным и достоверным изменениям: в течение 10 мин. МОС увеличивается на 36,7—82,7% ($P<0,01$), а на последующих минутах постепенно снижается до исходного уровня ($P<0,05$). Глюкагон способствует резкому снижению КДД лж, пик его снижения соответствует 5 и 10-й мин. (на 91,7—100,0%, $P<0,01$). САД и ЦВД не подвергаются достоверным изменениям. Соответственно росту МОС отмечается достоверное снижение ОПС на 20,0—36,3% ($P<0,01$) и увеличение РПЖ на 49,0—133,3% ($P<0,01$). Был отмечен отчетливый положительный инотропный эффект глюкагона. Все три показателя сократительной способности миокарда резко возрастали и на 3-й мин. достигали максимума: $+dp/dt$ увеличивалось на 210,7% ($P<0,01$), $-dp/dt$ —на 82,7% ($P<0,01$), ИС—на 203,0% ($P<0,01$). Этот эффект прослеживался и на 30-й мин., когда эти показатели составляли соответственно 111,3, 132,7 и 111,0% ($P<0,01$) исходной величины. Глюкагон в течение 25 мин. способствует достоверному усилению коронарного кровотока на 20,2—51,9% ($P<0,01$).

Экспериментальная ОСН. В этой серии наблюдений введение глюкагона характеризовалось не резко выраженным, но довольно стойким положительным хронотропным эффектом: ЧСС возрастала на 6,0—24,7% ($P<0,01$). Достоверное увеличение УО на 15,5—24,7% наблюдалось в течение первых 10 мин. В дальнейшем он снижается и в конце 30-й мин. составляет 83,7% ($P<0,01$) исходной величины. МОС увеличивался на 12,0—44,7% ($P<0,01$) в течение 25 мин. Также наблюдается незначительное, но достоверное повышение САД (на 5,0—12,2%). ЦВД существенно не изменялось. Достоверно снижалось КДД лж: наибольшее его понижение было отмечено на 5 и 10-й мин. (на 63,3%). Достоверным изменениям подвергались показатели сократительной способности миокарда: $+dp/dt$ увеличивалось на 18,7—115,5%, $-dp/dt$ —на 16,5—49,7%, а ИС—на 35,0—100,0% ($P<0,05$). Положительный инотропный эффект глюкагона продолжался в течение 25 мин., в конце 30-й мин. все показатели сократительной способности возвращались к исходной величине. Глюкагон способствовал довольно стой-

кому усилению коронарного кровотока на 14,8—37,2% ($P<0,01$), который поддерживается даже на 30-й мин.

На рис. 4 отражены результаты исследования влияния глюкагона на гемодинамику малого круга кровообращения при ОСН. Было отмечено снижение ДЛА средн. на 14,0—22,3% ($P<0,01$). Более резким изменениям подвергается КДД пж: через минуту после введения глюкагона этот показатель снижается на 22,5% ($P<0,01$) и в течение 30 мин. остается ниже исходного уровня, максимальное его снижение отмечается на 20-й мин. (на 60,8%, $P<0,01$). Аналогично снижалось и ОЛС на 38,3—51,8% ($P<0,01$). Только в течение первых 5 мин. РПЖ возрастала на 18,7—29,7% ($P<0,01$), затем этот показатель не претерпевал отчетливых изменений.

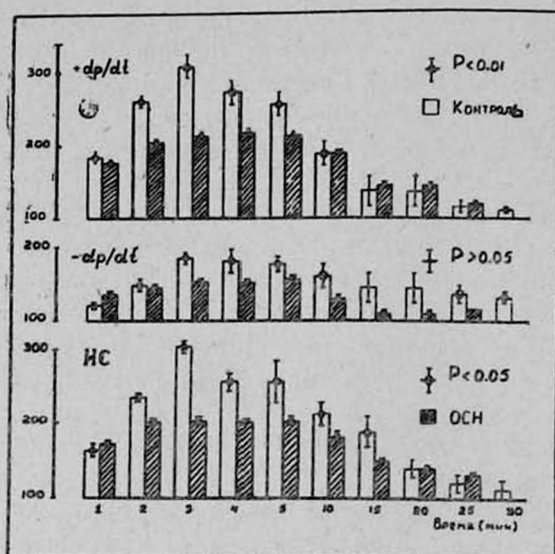


Рис. 2. Влияние глюкагона на показатели сократимости миокарда в контрольной группе ($n=4$) и при острой сердечной недостаточности ($n=12$).

Обсуждение результатов. Почти все исследователи, изучавшие влияние глюкагона на миокард, отмечают положительное инотропное и хронотропное действие гормона. Однако механизм его влияния на сократительный компонент миокарда до сих пор остается еще недостаточно выясненным [2, 3, 5, 8, 9, 12, 13, 15, 16, 20, 21, 24—27].

По-видимому, эффект глюкагона на сократительную способность миокарда в целостном организме нельзя объяснить только его первичным действием на сократительный компонент. На наш взгляд можно выделить три момента, характеризующих этот эффект:

1. Глюкагон обладает первичным положительным инотропным действием.
2. Учащение ЧСС под действием глюкагона тоже оказывает кар-

диотонический эффект, известный в литературе как «эффект Боудича» [3, 22].

3. Глюкагон улучшает энергетику миокарда [2, 19]. Мы полагаем, что применение глюкагона способствует увеличению концентрации высокоэнергетических субстратов в плазме и является как бы вспомогательным, поддерживающим звеном в сложном механизме действия его на миокард. Однако при лечении хронической застойной сердечной недостаточности из-за сниженной чувствительности аденилциклазы к глюкагону, по-видимому, этот механизм имеет первостепенное значение.

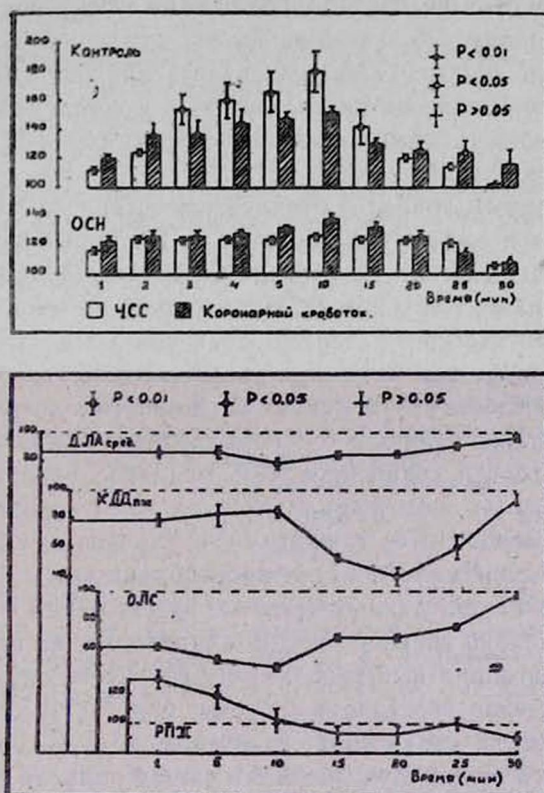


Рис. 3. Динамика частоты сердечных сокращений и коронарного кровотока под действием глюкагона в контрольной группе ($n=4$) и при острой сердечной недостаточности ($n=12$).

Рис. 4. Влияние глюкагона на гемодинамические параметры малого круга кровообращения при острой сердечной недостаточности ($n=12$).

Конечным итогом влияния глюкагона на систему кровообращения является увеличение сердечного выброса. Уровень его, как известно, в основном определяется двумя факторами: ЧСС и УО. Имеются довольно разноречивые данные о влиянии глюкагона на УО [1, 2, 12, 14, 18, 23, 25]. Наши исследования показывают, что степень изменения УО под действием глюкагона определяется величиной преднагрузки, кото-

рая в интактном организме вначале вызывает увеличение сократительной способности миокарда при нормальных цифрах КДД лж и способствует достоверному увеличению УО, а в дальнейшем при относительной стабильности инотропизма наблюдается прогрессивное снижение УО ниже исходной величины. Поэтому в механизме увеличения сердечного выброса ведущую роль играет учащение ЧСС. При ОСН под действием глюкагона высокий КДД лж снижается до нормальных величин, а адекватная преднагрузка поддерживает УО выше исходного уровня, по мере ослабления положительного инотропного эффекта препарата после 15-й мин. повторный рост КДД лж уже не сопровождается увеличением УО. Это говорит о том, что при ОСН под действием глюкагона за рост МОС приблизительно одинаково ответственны как учащение ЧСС, так и увеличение УО. Эти данные позволяют понять причину разноречивости мнений о влиянии глюкагона на уровень УО и согласуются с данными авторов, изучавших гемодинамический эффект гормона при лечении сердечной недостаточности [1, 2, 4, 7, 18, 23].

Остается спорным вопрос о влиянии глюкагона на уровень артериального давления и сосудистый тонус [1, 6, 12, 14, 18, 25]. По нашим данным, влияние глюкагона на уровень САД и сосудистый тонус как в интактном организме, так и при ОСН до такой степени слабое, что не представляет практического интереса. Снижение ОПС, по-видимому, является рефлекторным как результат увеличения сердечного выброса.

Глюкагон способствует усилению коронарного кровотока. В наших исследованиях также наблюдается параллелизм между усилением коронарного кровотока и учащением ЧСС. Однако привлекает внимание непропорциональность этого параллелизма в обеих группах (рис. 3).

По данным Rowe (1970) глюкагон существенно не влияет на показатели гемодинамики малого круга кровообращения у интактных животных. Согласно нашим данным (рис. 4), при экспериментальной ОСН глюкагон, значительно снижая пред- и постнагрузку на правый желудочек, создает благоприятные условия для его функционирования. Несмотря на увеличение сердечного выброса, благодаря снижению ОЛС, РПЖ практически не увеличивается. Снижение ОЛС, по всей вероятности, не является результатом избирательного влияния гормона на тонус сосудов малого круга, а происходит благодаря снижению давления в левом предсердии и КДД лж.

Глюкагон, улучшая процессы возбудимости и проводимости проводящих систем сердца, способствует учащению ЧСС. Наши исследования позволяют подтвердить, что при лечении острой сердечной недостаточности глюкагоном учащение ЧСС может послужить клиническим критерием эффективности вводимой дозы гормона.

ВНЦХ АМН СССР, НИИ клинической и экспериментальной хирургии

МЗ АЗ. ССР

Поступила 18/II 1981 г.

ԳԼՅՈՒԿԱԳՈՆԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱԿԱՆ ԷՖԵԿՏԸ ՍՐՏԱՅԻՆ ՍՈՒՐ
ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Բերված են ոչ աղնվացեղ շների վրա սրտային սուր անբավարարության ժամանակ գլյուկագոնի հեմոդինամիկական էֆեկտների փորձարարական հետազոտությունների արդյունքները: Ստացված տվյալները ցույց են տվել, որ 0,1 մգ/կգ գլյուկագոնի միանվագ ներերակային ներմուծումը նպաստում է սրտային հրոցի մեծացմանը 25 րոպեի ընթացքում:

F. E. Abbasov, A. V. Mescheryakov, F. I. Zargarli, G. V. Babalian

Hemodynamic Effect of Glucagon in Acute Cardiac
Insufficiency

S u m m a r y

The results of experimental studies on dogs of the hemodynamic effects of glucagon in acute cardiac insufficiency are brought in the paper. By the results of the analysis of data obtained it is established that a single intravenous injection of the drug in 0,1 mg/kg dose increases the cardiac throw during 25 min.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунятян А. А., Мецераков А. В., Трекова Н. А. и др. Кардиология, 1975, 4, 79.
2. Дарбинян Т. М., Авруцкий М. Я., Смирнов Е. П. и др. Анестезиология и реаниматология, 1980, 3—11.
3. Мезрсон Ф. З. Адаптация, деадаптация и сердечная недостаточность. М., 1978.
4. Рябинин В. А. Автореф. дисс. канд. М., 1978.
5. Сивков С. И. Дисс. канд. М., 1978.
6. Федоров Н. А. Биологическое и клиническое значение циклических нуклеотидов М., 1979.
7. Dolgin M. Am. Heart J., 1970, 79, 843.
8. Entman M. L. et al. Circul., Res., 1969, 25, 429.
9. Epstein S. E. et al. Ann. Intern. Med., 1970, 72, 561.
10. Fricke G. R. et al. Arch. Kreislaufforsch., 1971, 64, 98.
11. Furach A. J. Pharm. Exp. Ther., 1960, 129, 49.
12. Glick G. et al. Am. J. Cardiol., 1968, 21, 99.
13. Glick G. Circulation, 1972, 45, 513.
14. Goldschlager N. et al. Circulation, 1969, 40, 829.
15. Goldstein R. E. et al. Circulation, 1971, 44, 4.
16. Hammer J. et al. Clin. Pharmol and Therap., 1973, 14, 56.
17. Katz R. L. et al. Brit. J. Anaesth., 1969, 41, 574.
18. Klein S. W. et al. Can. Med. Assoc. J., 1968, 98, 1161.
19. Lefebvre P. Glucagon, Oxford, 1972.
20. Levey G. S. Park Press., 1975, 157—164.
21. Levey G. S. et al. Circulation, 1969, 24, 151.
22. Mitchell J. et al. Am. J. Physiol., 1966, 211, 83.
23. Ratti R. et al. Schweiz. med. Wschr., 1970, 100, 2171.
24. Reddy J. S. J. Mol. Cell. Cardiol., 1973, 5, 461.
25. Sobel B. Circul. Res., 1973, 32, 407.
26. Steiner C. Circul. Res., 1965, 24, 167.
27. Skuterland E. B. et al. Circul., 1968, 35, 271.
28. Rowe G. G. Am. J. Cardiol., 1970, 25, 670.

Я. М. ЗОНИС, Н. Н. КОЧМОЛА

ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА ПРИ ИНФЕКЦИОННОЙ И НЕИНФЕКЦИОННОЙ АЛЛЕРГИИ

В последние годы в связи с широким распространением аллергических заболеваний и утяжелением их течения все большее внимание уделяется изучению поражения сердца при аллергии [2, 6—9], в частности—при лекарственной аллергии [1, 10—12]. Диагностика поражения миокарда при аллергии, за исключением тяжелых форм течения, описанных во многих специальных работах [4, 13, 14], представляет большие трудности. Возникающие при этом нарушения функции миокарда могут претерпевать обратное развитие или сохраняться в течение длительного времени [5], что, естественно, вызывает необходимость диспансерного наблюдения и лечения подобных больных.

В настоящей работе обобщены данные о функциональном состоянии миокарда у больных с различными проявлениями аллергии.

Материал и методика. Всего обследовано 70 больных в возрасте от 20 до 55 лет, преимущественно (44 чел.) до 40 лет, женщин—60, мужчин—10. Большинство из них (48 чел.) обследовались через 1—3 года после первых признаков поражения сердца, остальные (22 чел.)—через 4—15 лет. Заболевание возникло преимущественно (33 чел.) на фоне аллергии органов дыхания (бронхиальной астмы, предастмы и риносинусопатии), реже (15 чел.)—аллергии кожи. У 12 больных заболевание возникло остро, без предшествующих признаков аллергии.

Тщательное и всестороннее обследование наблюдаемых больных позволило исключить у них ишемическую болезнь сердца, ревматическое поражение сердца и невроз.

Основными жалобами больных со стороны сердечно-сосудистой системы были: кардиалгия (49 чел.), одышка (55), сердцебиение (7) и перебои в сердечной деятельности (5).

При постановке кожных проб инфекционными аллергенами положительные тесты были у 22 из 56 обследованных, в том числе у 10—резко положительные. Пробы с неинфекционными аллергенами (бытовыми, пыльцевыми и эпидермальными) оказались положительными у 14 больных из 34 обследованных.

По причине и характеру заболевания сердца выделено 2 группы больных: I—с инфекционной аллергией—19 человек, у которых изменения сердечной деятельности возникали после перенесенных заболева-

ний—вирусного гриппа, острого респираторного заболевания, рожистого воспаления, острой фолликулярной ангины или обострения хронического тонзиллита. У большинства из них (16 чел.) заболевание началось остро и протекало по типу инфекционно-аллергического миокардита; II группа—с неинфекционной аллергией—51 человек, куда вошли больные с лекарственной, пищевой, пылевой, аллергией и аллергией к химическим веществам. Из 26 больных с лекарственной аллергией у 14 заболевание сердца протекало по типу миокардита, 6 перенесли анафилактический шок. Учитывая более тяжелое клиническое течение заболевания сердца при лекарственной аллергии, нами эти лица были выделены в отдельную подгруппу.

Больным проводилось комплексное функциональное исследование сердца с определением электрической активности миокарда и его сократительной способности методом электро- (ЭКГ), вектор- (ВКГ) и кинетокардиографии (ККГ) раздельно для левого и правого желудочка.

Результаты и обсуждение. Изменения ЭКГ характеризовались снижением вольтажа зубцов желудочкового комплекса и изменениями его конечной части: снижением интервала ST в стандартных отведениях и инверсией или уменьшением величины зубца T в стандартных и в отдельных грудных, преимущественно левых, отведениях. Среди больных с инфекционной аллергией по сравнению со II группой снижение вольтажа ЭКГ наблюдалось почти в 2 раза чаще (соответственно 26,3 и 13,7%), а наличие желудочковой экстрасистолы—в 2,7 раза (10,5 и 3,9%). В это же время у лиц с неинфекционной аллергией, преимущественно с лекарственной, чаще наблюдалось снижение интервала ST (19,2%), уменьшение величины зубца T (46,2%) и увеличение систолического показателя—СП (46,1%), чем при инфекционной аллергии (соответственно—10,5; 36,8 и 31,6%). Необходимо отметить, что среди лиц, перенесших в прошлом миокардит на почве лекарственной аллергии, в 3,4 раза чаще, чем у больных с инфекционной аллергией, выявлялась тахикардия, увеличение СП—в 1,8 раза, а снижение интервала ST в стандартных отведениях—в 2,9 раза. Возможно, это объясняется тем, что среди лиц, перенесших инфекционно-аллергический миокардит, давность заболевания до 2 лет отмечена лишь у 50,0% больных, в то время как при лекарственном миокардите—у 78,6%.

Изменения ВКГ выразились в увеличении угла β петли QRS и в большей степени петли T в различных проекциях, вследствие чего угол расхождения между обеими осями оказался увеличенным у 45,9% больных. Средняя величина угла β петли T в сагитальной проекции превысила показатель контрольной группы у 75% больных, причем у лиц с инфекционной аллергией равнялась $134,5 \pm 7,9^\circ$ ($P < 0,001$), при лекарственной— $130,1 \pm 2,3^\circ$ ($P < 0,001$). Примечательно, что значительное увеличение угла расхождения петель QRS и T (более $M + 2\sigma$ контрольной группы) выявлено преимущественно среди больных, перенесших инфекционно-аллергический миокардит,—в 61,5%, в то время как у лиц с лекарственным миокардитом—в 25%. Видимо, выявленная дизаксия между осями петель QRS и T обусловлена дистрофическими изменения-

ми. Это подтверждается тем, что у 30% обследованных больных отмечалась незамкнутость петли Т в вертикальных проекциях.

При анализе фазовой структуры сердечного цикла по данным ККТ выявилось увеличение продолжительности периода напряжения (ПН) за счет составляющих его фаз как по левому (у 64% больных), так и по правому желудочку (у 83%). Средняя величина показателя оказалась наибольшей у больных с инфекционной аллергией (соответственно $0,107 \pm 0,003$ и $0,106 \pm 0,007$ сек.; $P < 0,001$) и лекарственной ($0,101 \pm 0,003$ и $105 \pm 0,005$ сек.; $P < 0,001$). При этом фаза изометрического сокращения левого желудочка была удлинена у 90,1% обследованных больных и правого—у 40,3%. Продолжительность периода изгнания по сравнению с должными величинами была изменена как в сторону увеличения, так и уменьшения. Средние величины показателя по группам оказались увеличенными. Индекс напряжения миокарда (ИНМ) превысил величину контрольной группы, преимущественно по левому желудочку, соответствовал при инфекционной аллергии $28,7 \pm 0,8$ и при лекарственной— $26,7 \pm 0,7$ ($P < 0,001$). Внутрисистолический показатель (ВСП) оказался достоверно сниженным у больных этих же групп до $83,7 \pm 1,0$ и $84,8 \pm 0,8\%$ по сравнению с контрольной группой ($P < 0,001$).

Сочетанное изменение основных показателей фазовой структуры свидетельствовало о нарушении внутрисердечной гемодинамики как правого (47%), так и левого желудочка (45%). Это отмечалось в большей степени среди больных с инфекционной аллергией (58%), несколько реже при лекарственной (52%), в то время как при других видах неинфекционной аллергии—лишь в 29% случаев.

Выявленное у обследованных больных удлинение продолжительности фазы изометрического сокращения, укорочение периода изгнания, уменьшение ВСП и увеличение ИНМ характерно для фазового синдрома гиподинамии сердца [3] и свидетельствует о снижении контрактильной способности миокарда.

Полученные данные показали, что у больных с инфекционной и лекарственной аллергией чаще, чем при аллергии другой этиологии, обнаружены изменения биоэлектрической и сократительной способности миокарда, что обуславливает необходимость учета функционального состояния сердца при выборе методики лечения больных аллергическими заболеваниями.

Научно-исследовательская аллергологическая лаборатория
Кисловодского курортного совета

Поступила 23/XII 1980 г.

ՄՐՏԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ԻՆՖԵԿՑԻՈՆ
ԵՎ ՈՉ ԻՆՖԵԿՑԻՈՆ ԱԼԵՐԳԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ալերգիայի տարբեր արտահայտվածություններով հիվանդների մոտ՝ կախված ալերգիկ հիվանդության ծանրությունից և բնույթից, հայտնաբերված են սրտամկանի նյութափոխանակության խանգարումներ և նրա կծկողական ունակության իջեցում առավելագույն ալն անձնավորությունների մոտ, որոնք կրել են միոկարդիտ ինֆեկցիոն և դեղորայքային ալերգիայի ֆոնի վրա:

Ya. M. Zonis, N. N. Kochmola

Indices of the Functional State of the Heart in Infectious and
Non-Infectious Allergy

S u m m a r y

In patients with different signs of allergy, depending on the gravity and character of the allergic disease there are revealed metabolic disorders in myocardium and decrease of its contractile ability, especially in persons, who have got over myocarditis due to infectious and medicamentous allergy.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ашбель С. И., Богославская И. А. Тер. арх., 1970, 5, 55—59.
2. Ивлева с соавт., Кард., 1976, 11, 30—36.
3. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., Мед., 1965.
4. Кедров А. А. Болезни мышцы сердца. Л.—М., 1963.
5. Новиков Ю. И. с соавт. Клин. мед., 1977, 6, 92—100.
6. Одинокова В. А. с соавт. Тер. арх., 1978, 4, 100—102.
7. Палеев Н. Р. с соавт. Клин. мед., 1973, 2, 46—50.
8. Палеев Н. Р. с соавт. Тер. арх., 1976, 4, 105—110.
9. Палеев Н. Р. с соавт. Кард., 1978, 5, 51—54.
10. Самойлова Л. Н., Суровцева И. А. В кн.: «Вопросы патогенеза и клиники аллергических заболеваний». М., 1972, 91—94.
11. Семенович Н. И., Самойлова Л. Н. Кард., 1975, 11, 23—27.
12. Сидоренко М. И. с соавт. Кард., 1979, 6, 22—29.
13. Теодори М. И. с соавт. Кард., 1968, 11, 15—24.
14. Юренев П. Н., Семенович Н. И. Клиника и терапия аллергических поражений сердца и сосудов. М., Мед., 1972.

Г. М. СОСНИЦКАЯ, М. М. ФРАНЧУК, О. И. БАКАЛЮК

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ РЕТИКУЛЕЗАМИ

Значение сердечно-сосудистой системы в обеспечении оптимального уровня жизнедеятельности организма аргументирует необходимость изучения ее функционального состояния при различных формах патологии человека.

Нами изучена сократительная функция миокарда по данным поликардиографического метода исследования [1—3] у 50 больных ретикулезами. Среди обследованных—25 мужчин и 25 женщин в возрасте от 15 до 68 лет с давностью заболевания от 2 до 10 лет. Лимфогранулематоз диагностирован у 23, миеломная болезнь—у 15, инфекционный мононуклеоз—у 6, болезнь Вальдстрема—у 4, ретикулосаркома—у 2 больных. Легкая форма течения болезни констатирована у 4, средней тяжести у 28, тяжелая форма—у 18 больных.

Изучены средние величины ($X \pm m$) и проанализирована частота отклонений следующих показателей: продолжительности сердечного цикла, электрической систолы, электромеханической систолы, фазы напряжения и ее составляющих (периодов преобразования и подъема давления, фазы изгнания), величины механического коэффициента систолы (МКС), внутрисистолического показателя фазы изгнания (ВСП), индекса напряжения миокарда (ИНМ). Полученные данные обработаны статистически и сопоставлены с аналогичными показателями 30 практически здоровых лиц или «должными» величинами [1]; различия считались достоверными при значении $P < 0,05$.

Среди общеклинических признаков поражения сердечно-сосудистой системы у обследованных больных отмечались повышенная утомляемость (36 чел., 72%), одышка (26 чел., 52%), боли в области сердца (21 чел., 42%), сердцебиение (18 чел., 36%), гипотония (35 чел., 70%), тахикардия (32 чел., 64%), ослабление звучности сердечных тонов (27 чел., 54%), недостаточность кровообращения I—II стадии (29 чел., 58%).

Выявлено, что у части больных с легкой и средней тяжести формами заболевания частота отклонения изученных показателей указывала на развитие синдрома гиподинамии, хотя средние величины указанных параметров не отличались статистически значимо ($P > 0,05$) от аналогичных величин контрольной группы. Так, уменьшение продолжительности сердечного цикла отмечалось у 7, периода преобразования—у 9, периода подъема давления—у 8, а увеличение МКС—у 9, ВСП—у 7, элек-

тромеханической систолы—у 7, фазы напряжения—у 6, фазы изгнания—у 13. ИНМ—у 13 больных.

В группе больных с тяжелым течением заболевания как частота отклонений, так и средние величины изученных показателей свидетельствовали о наличии у них выраженного синдрома гиподинамии. В данной группе выявлялось уменьшение периодов преобразования—у 14, подъема давления—у 16, фазы изгнания—у 12, МКС—у 17, ВСП—у 15 и увеличение ИНМ—у 16 больных. Одновременно регистрировалось уменьшение продолжительности сердечного цикла (соответственно $0,78 \pm 0,025$ —у обследованных больных и $0,86 \pm 0,017$ сек.—у здоровых лиц, $P < 0,01$), главным образом, за счет укорочения диастолы, увеличение продолжительности электромеханической систолы в сравнении с «должной» ($0,33 \pm 0,005$ и $0,27 \pm 0,003$ сек., $P < 0,01$), снижение величин МКС ($1,7 \pm 0,03$ и $3,0 \pm 0,02$; $P < 0,01$), ВСП ($84,3 \pm 0,35$ и $87,9 \pm 0,24\%$; $P < 0,01$), а также увеличение ИНМ ($27,3 \pm 0,26$ и $25,0 \pm 0,20\%$; $P < 0,01$).

Таким образом, исследование параметров фазового анализа сердечного цикла показало, что у больных ретикулезами наблюдается развитие синдрома гиподинамии, т. е. понижение сократительной способности миокарда. Степень выраженности данного синдрома находится в прямой зависимости от тяжести основного заболевания. Последнее аргументирует применение терапии, направленной на улучшение сократительной способности миокарда, в лечебном комплексе больных ретикулезами.

Тернопольский медицинский институт

Поступила 16/XII 1980 г.

Դ. Մ. ՍՈՍՆԻՑԿԱՅԱ, Մ. Մ. ՖՐԱՆՉՈՒԿ, Օ. Ի. ԲԱԿԱԼՅՈՒԿ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿՄԻՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ՌԵՏԻԿՈԼԻՅՈԶՈՎ
ՀԻՎԱՆԴԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ռետիկուլոզով հիվանդների մոտ ըստ արտաբաղմագրության մեթոդի հետազոտության. տվյալների նկատվում է արտամկանի հիպոդինամիայի համախտանիշի զարգացում, որի արտահայտվածության աստիճանը գտնվում է ուղղակի կախվածության մեջ հիմնական հիվանդության ծանրությունից:

G. M. Sosnitskaya, M. M. Franchouk, O. I. Bakalyouk

Myocardial Contractile Function in Patients With Reticulosis

S u m m a r y

According to data of the polycardiographic methods of investigation there is observed development of cardiac muscle hypodynamia syndrome in patients with reticulosis, and the degree of its [expressiveness directly depends upon the gravity of the main disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
2. Blumberger K. Arch. Kreislaufforsch., 1940, 6, 203—292.
3. Holidack K. Arch. klin. Med., 1951, 198, 1, 71—90.

Н. Г. АГАДЖАНОВА, С. А. МАНУКЯН, Г. И. ХАНГУЛЯН

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ НА
ПОКАЗАТЕЛИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЕРДЦА
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ЛЕЧЕННЫХ ПРОГРАММНЫМ
ГЕМОДИАЛИЗОМ

Хроническая уремия в терминальной стадии приводит к выраженным изменениям тканевого метаболизма и к нарушениям кардио-васкулярной, дыхательной, нервной и других систем. Сердечно-сосудистая система больных ХПН при лечении программным гемодиализом подвергается дополнительной нагрузке, что нередко отражается на ЭКГ [1, 2, 4, 6].

За последние годы показано, что гипербарическая оксигенация является эффективным способом уменьшения тканевой гипоксии, оказывающим положительное действие на питание и сократительную функцию миокарда [3, 7].

С целью исследования воздействия кислорода под повышенным давлением на важнейшие функции организма при уремии, нами проведен курс лечения ГБО (8—10 сеансов при 1,5—1,7 атм, длительностью 1 час) 45 больным ХПН, находящимся на программном гемодиализе. Последний проводился 2—3 раза в неделю по 4—6 час. при централизованной подаче диализирующего раствора.

В данной работе мы рассматриваем влияние ГБО на некоторые параметры электрической активности сердца. Электрокардиограмма (ЭКГ) записывалась на одноканальном аппарате «ЭКПС-4» и «Мингографе-34» при скорости движения ленты 50 мм в сек. Регистрация ЭКГ осуществлялась в 12 стандартных, усиленных и грудных отведениях.

Гипертрофия желудочков выявлялась следующими ЭКГ критериями: для левого желудочка—синдром Соколова-Лайона $S_{V1} + R_{V5}$, R_I , S_{II} , BBO_{V5V6} , R_{aVL} (при горизонтальной позиции), R_{aVF} (при вертикальной позиции). Для правого желудочка— $R_{V1} + S_{V5}$, амплитуда зубца R в отведении AVR, амплитуда зубца S в V_5 , V_6 , амплитуда R_{aVR} и R_{V1} .

Нарушение процесса реполяризации, которая косвенно демонстрирует степень метаболических и морфологических изменений в миокарде, анализировалось по изменению амплитуды зубца T и смещению сегмента ST в грудных отведениях. Помимо этого нами рассчитывался син-

дром З. Л. Долабьяна $T_{V_1}-T_{V_6}$, указывающий на тончайшие изменения в фазе реполяризации.

Клинически больные распределены на 2 группы: с признаками сердечной недостаточности (16 человек) и без нее (29 человек).

Анализ результатов свидетельствует о том, что после ГБО наблюдалось уменьшение гипоксии, улучшение коронарного кровообращения и питания миокарда, особенно у больных без сердечной недостаточности. Улучшалось также состояние возбудимости и проводимости сердечной мышцы, что проявилось в уменьшении числа экстрасистол и улучшении внутрижелудочковой проводимости.

В процессе адаптации сердца в условиях стойкого повышения АД у больных ХПН развивается устойчивая гиперфункция миокарда [5] с дальнейшим развитием гипертрофии левого и правого желудочков сердца.

Таблица 2

Влияние ГБО на конечную часть желудочкового комплекса

Группы больных	ГБО	Статистические показатели	$T_{V_1}-T_{V_6}$	Зубец Т			Интервал ST		
				V_1	V_3	V_5	V_1	V_3	V_5
Больные без сердечной недостаточности	до	$M \pm m$	-2.9 ± 0.34	0.55 ± 0.07	5.4 ± 0.79	6.3 ± 0.09	38%	30,8%	50%
	после	$M \pm m$	-0.58 ± 0.08	1.16 ± 0.13	4.5 ± 0.6	3.4 ± 0.07	норма 70%	53%	75%
		P	<0.01	<0.01	>0.05	<0.02			
Больные с сердечной недостаточностью	до	$M \pm m$	2.41 ± 0.61	0.92 ± 0.15	2.17 ± 0.43	-1.5 ± 0.03	53%	46%	50%
	после	$M \pm m$	2.91 ± 0.9	1.83 ± 0.31	3.18 ± 0.39	-0.58 ± 0.02	норма 53%	46%	66%
		P	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05			

В табл. 1 представлено влияние сеансов курса ГБО на критерии гипертрофии миокарда желудочков. Полученные данные свидетельствуют о том, что критерии гипертрофии обоих желудочков изменяются статистически недостоверно ($P > 0.05$).

В табл. 2 представлены изменения зубца Т и сегмента ST до и после ГБО. Как видно из представленной таблицы, почти у всех больных отмечалась тенденция к нормализации сегмента ST. Наибольшей динамике подвержен зубец Т. Изменения его оказались статистически достоверными в обеих группах. Высокие, гипоксические зубцы Т после сеансов ГБО уменьшались. Коронарные нарушения в виде глубоких отрицательных зубцов Т имели тенденцию к уменьшению их отрицательности. Синдром $T_{V_1}-T_{V_6}$ оказался достоверным в группе больных без сердечной недостаточности ($P < 0.01$).

Необходимо отметить, что у 8 больных (6—с выраженной сердечной недостаточностью) не отмечено положительной динамики изучаемых показателей: у 3 ЭКГ осталась без изменений, у 2 наступило ухудшение коронарного кровообращения, у 3 усилилась гипоксия. Клиническое улучшение у этих больных было минимальным.

Исходя из вышеизложенного, можно прийти к заключению, что лечение ГБО у подавляющего большинства обследованных больных оказало положительное воздействие на электрическую активность сердца, что проявилось в улучшении возбудимости и проводимости сердечной мышцы, а также процессов реполяризации миокарда. Особенно выраженным изменениям подвергалась конечная часть желудочкового комплекса, а именно зубец Т. Наиболее информативными критериями ЭКГ при действии ГБО на организм больных ХПН оказались зубец Т в отведении $V_1 V_3$ и синдром $T_{V1}-T_{V6}$.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 15/V 1981 г.

Ն. Գ. ԱԳԱԶՅԱՆՈՎԱ, Ս. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Գ. Ի. ԽԱՆԳՈՒԼՅԱՆ

Հիպերբարիկ օթ-վաթնաթուն ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԾՐԱԳՐԱՅԻՆ
ՀԵՄՈԴԻԱԼԻԶՈՎ ԲՈՒԺՎԱԾ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ
ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՐՏԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մրադրային հեմոդիալիզով բուժվող երիկամային խրոնիկական անբավարարությամբ տա-
ռապող հիվանդների մեծ մասի մոտ հայտնաբերված է հիպերբարիկ օթ-վաթնաթունի դրական
ազդեցությունը սրտի էլեկտրական ակտիվության վրա:

N. G. Aghadjanova, S. A. Manoukian, G. I. Khangoulian

Effect of Hyperbaric Oxygenation on the Heart Electric Activity Indices in Patients With Chronic Renal Insufficiency, Treated by Program Hemodialysis

S u m m a r y

In the most of the patients with chronic renal insufficiency, treated by program hemodialysis there is observed positive effect of hyperbaric oxygenation on the heart electric activity.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаев М. М. Автореф. канд. дисс. Баку, 1974. 2. Верховский Б. Д., Щербакова Е. О., Солдаткина Л. В., Иванова З. Я. Советская медицина, 1973, 10, 116—124.
3. Лебедев В. П. Автореф. канд. дисс. Куйбышев, 1979. 4. Мальков П. С. Автореф. докт. дисс. М., 1977. 5. Строганова Н. Н., Козлюк Н. В. Кровообращение, 1979, XII, 2, 45—47. 6. Тодоренко А. П. Автореф. докт. дисс., Киев, 1974. 7. Токарева А. М., Тюмкин В. С., Тагов В. Х. В кн.: «Гиперкапния, гипероксия, гипоксия». Куйбышев, 1974. 76—78.

Н. П. ИСТОМИН, И. И. МУСИН, О. Д. МИШНЕВ,
Р. Г. АМБАРЦУМЯН, А. М. БУТЕНИН

ДИНАМИКА АКТИВНОСТИ ДЕГИДРОГЕНАЗ В УСЛОВИЯХ ОСТРОЙ ОККЛЮЗИИ ТЕРМИНАЛЬНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ

Острая ишемия органов и тканей сопровождается нарушением окислительно-восстановительных процессов, вызывая изменение проницаемости клеточных мембран. Патогенез возникающих нарушений, глубина повреждения клеточных и субклеточных структур, обратимость процессов дезинтеграции клетки привлекает к себе внимание специалистов. Поэтому задачей настоящей работы было исследование динамики активности креатинфосфокиназы, альфа-оксibuтиратдегидрогеназы, лактатдегидрогеназы, молочной и пировиноградной кислот в ишемизированной конечности, а также морфологические и гистохимические изменения мышечной ткани в условиях острой окклюзии терминального отдела аорты в эксперименте.

Работа основана на результатах 38 экспериментов, выполненных на взрослых беспородных собаках обоего пола весом 16—22 кг. Окклюзию бифуркации аорты вызывали по методу Затевахина с соавт. (1976). Премедикацию выполняли морфином из расчета 1 мг 1% раствора на 1 кг веса животного. Под местной анестезией выделяли бедренную артерию и вену. Через бедренную артерию вводили окклюдующий катетер, из бедренной вены брали пробы крови. Кровь для исследования брали также из наружной сонной артерии. Кровь исследовали до окклюзии, через 6 и 12 час. после экспериментальной острой окклюзии. Активность альфа-оксibuтиратдегидрогеназы определяли по методу Elliott et al. (1963), креатинфосфокиназы—по методу Szazs et al. (1970) при 340 нм на СФ-4А и активность выражали в миллиединицах (Мед.), изоферменты лактатдегидрогеназы (ЛДГ) определяли с помощью электрофореза на агар-агаре по методу Hill et al.

Активность альфа-оксibuтиратдегидрогеназы, фермента специфического для сердечной мышцы, существенно изменяется на различных этапах эксперимента. Если до окклюзии активность фермента в артерии составляла 87,5 Мед., то после 6 час. окклюзии активность в крови возрастала, достигая 145,2 Мед.

Аналогичная динамика прослеживается и при анализе активности креатинфосфокиназы. Через 6 час. после возникновения окклюзии активность фермента возрастает в артериальной крови со 106,8 до 1127,4

Мед. В периферической венозной крови активность креатинфосфокиназы через 6 час. окклюзии составляет 1315,2 Мед. ($P < 0,001$).

В экспериментах, где окклюзия продолжалась в течение 12 час., прослеживается такая же закономерность в изменении активности ферментов, только эти изменения становятся более выраженными. Так, активность альфа-оксибутиратдегидрогеназы возрастает в артериальной крови с 87,5 Мед. до 166,6 Мед ($P < 0,001$). Максимум активности альфа-оксибутиратдегидрогеназы достигает в крови периферической вены, где она составляет 307,1 Мед. ($P < 0,001$).

В условиях острой окклюзии терминального отдела аорты отмечается значительное повышение в крови ишемизированных конечностей молочной кислоты с 30,5 мг% до окклюзии до 42,8 мг% через 6 час. после окклюзии и 53,4 мг% через 12 час. после окклюзии. Соответственно снижается содержание пировиноградной кислоты с 1,77 до 1,17 мг% через 12 час. Одновременно наблюдается значительный подъем активности ЛДГ в крови, оттекающей из ишемизированной конечности, с 248,5 Мед. Вробл. перед окклюзией до 643,0 Мед. Вробл.—через 6 час. после окклюзии и 590,2 Мед. Вробл.—через 12 час. Наряду с этим происходит возрастание 5-й фракции изофермента ЛДГ, отражающей ишемию мышечной ткани, с 7,8 до 9,7% через 6 час. и 10,4% через 12 час. после окклюзии.

Таким образом, следует отметить, что наблюдающееся повышение активности альфа-оксибутиратдегидрогеназы в разные сроки во время окклюзии тем выше, чем дольше окклюзия. Это связано с определенными функциональными нарушениями в миокарде [2]. Под влиянием стрессовой ситуации или действия токсических веществ, образующихся при окклюзии в ишемизированных конечностях, происходят изменения клеточной проницаемости мембраны миокарда, что проявляется в увеличении активности альфа-оксибутиратдегидрогеназы в крови. На изменение проницаемости мембраны сердечной скелетной мышцы указывает и повышение активности креатинфосфокиназы, которая является специфичной для этих тканей и локализуется, в основном, на мембране митохондрий. Появление значительной активности (увеличение в 13 раз) креатинфосфотазы в крови может быть связано не только с изменением клеточной проницаемости, но и определенными нарушениями тканевого дыхания как в скелетной мускулатуре (высокая активность фермента в периферической крови), так и в миокарде.

Изучение гистологических препаратов показало характерные признаки ишемии скелетных мышц, начиная от изменений тинкториальных свойств и истерченности мышечных волокон вплоть до появления рассеянных очагов их некробиоза и некроза. Отмечено два типа ишемических повреждений. Первый из них, по литературным данным, документирующий неполную ишемию, преобладал и характеризовался гомогенизацией и вздутием мышечных волокон. Второй тип повреждения, типичный для неполной ишемии, встречался реже и был представлен дисконидным некрозом мышечных волокон [3, 6]. Гистохимические измене-

ния ишемизированных скелетных мышц были достаточно типичными— выявлено резкое снижение активности фосфорилазы, ряда ферментов цикла Кребса (сорбит-дегидрогеназы, изоцитратдегидрогеназы и малат-дегидрогеназы), НАД- и НАДФ-зависимых тетразолий редуктаз. Активность ЛДГ сначала возрастала, а к 12 час. ишемии обнаруживались очаги ее выпадения. К этому же сроку отмечалось некоторое снижение АТФ-азы, однако полное ее выпадение встречалось лишь в единичных случаях миоцитолита с инвазией макрофагов. Постоянным признаком был отек скелетных мышц, макроскопически обозначаемый как «субфасциальный». При микроскопическом изучении найдено, что отек охватывал не только соединительную строму, но и сами мышечные волокна. На поперечных срезах отчетливо видно скопление жидкости под сарколеммой. Источником ее, по-видимому, явились жидкие компоненты крови коллатералей, остатка крови основного русла, а также лимфа и сама саркоплазма. Нередко встречались очаговые кровоизлияния в строму скелетных мышц. Состояние капиллярного русла было различным, наряду с его запустением встречались полнокровные капилляры с признаками стаза крови. В венозных сосудах отмечено своеобразное «отмешивание» форменных элементов крови, их отделение от сгущенной, слегка базофильной плазмы, а также начальные процессы тромбообразования. Тромбоз в мелких венах, хотя он и обнаружен в ранние сроки ишемии, следует считать характерным феноменом именно для ишемии, длившейся в течение 12 час., причем сгустки крови в мелких и крупных венах были видны и макроскопически при взятии материала для гистологического исследования. Также обнаружены различные деструктивные изменения самой сосудистой стенки. Ядра эндотелиальных клеток претерпевали некробиотические изменения, сами клетки были необычно ориентированы, располагались в виде частокола, местами они отслаивались в просвет сосудов, местами не обнаруживались. Средняя оболочка артериол и венул выглядела отечной, гладкомышечные клетки—набухшими с пикнозом и лизисом их ядер. Отмечено краевое стояние лейкоцитов и их диапедез в периваскулярную ткань, а также проникновение макрофагов в мышечные волокна, подвергающиеся миоцитолиту.

Данные морфологического исследования свидетельствуют о различных типах ишемических повреждений скелетных мышц, выраженных в большой степени с увеличением срока ишемии, сопровождающихся процессами внутрисосудистой коагуляции и деструкцией сосудистой стенки. Преобладание первого типа повреждения, выраженный отек мышечных волокон, а также наличие в просветах сосудов неизменной крови можно расценивать как косвенное доказательство сохранения редуцированного кровотока, по-видимому, за счет коллатералей.

Таким образом, исследование активности ферментов биохимическими и гистохимическими методами показало, что в мышечной ткани с нарушением кровообращения происходит снижение активности окислительно-восстановительных ферментов, что приводит к накоплению не-

доокисленных продуктов метаболизма. Одновременно в крови отмечается возрастание активности внутриклеточных ферментов, вследствие нарушения проницаемости клеточных мембран. Однако сохранение редуцированного кровотока в мышцах, по-видимому, может приводить к функциональной адаптации конечности в условиях нарушенного кровообращения.

Выводы

1. При острой экспериментальной окклюзии терминального отдела аорты в мышцах конечностей сохраняется редуцированный кровоток.

2. Повышение в крови активности креатинфосфокиназы, 5-й фракции лактатдегидрогеназы и альфа-оксибутиратдегидрогеназы отражает степень ишемического повреждения мышечной ткани.

II МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова

Поступила 19/XI 1980 г.

Ն. Պ. ԻՍՏՈՄԻՆ, Ի. Ի. ՄՈՍԻՆ, Օ. Դ. ՄԻՇՆԵՎ,
Ռ. Գ. ՀԱՄԲԱՐՁՈՒՄՅԱՆ, Ա. Մ. ԲՈՒՏԵՆԻՆ

ԴԵՆԶԻԴՐՈԳԵՆԱԶՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԱՌՐՏԱՅԻ
ՇԱՅՐԱՅԻՆ ՀԱՏՎԱԾԻ ՍՈՒՐ ԽՅԱՆՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Հաստատված է, որ առտալի ծալրալին հատվածի սուր փորձարարական խցանման ժամանակ ծալրանդամների մկաններում պահպանվում է արյան թուլացած հոսքի Արյան մեջ կրեատինֆոսֆոկինազի, լակտատդենիդրոգենազի հինգերորդ ֆրակցիայի և ալֆա-օքսիբուտիրատդենիդրոգենազի ակտիվության բարձրացումը արտացոլում է մկանային հյուսվածքի սակավարյունային վնասման աստիճանը:

N. P. Istomin, I. I. Mousin, O. D. Mishnev, R. G. Hambartsoumian,
A. M. Boutenin

The Dynamics of Dehydrogenases Activity in Conditions of Acute Occlusion of the Aorta Terminal Section

Summary

It is established that in acute experimental occlusion of the aorta terminal section in the extremity muscles reduced blood flow is preserved. The increase of the creatine phosphokinase, the fifth fraction of lactate dehydrogenase and alfa-oxobutirate dehydrogenase activity in the blood reflects the degree of the muscle tissue ischemic affection.

ЛИТЕРАТУРА

1. Затевахин И. И., Кошкин В. М., Истомин Н. П., Кузнецов Н. А., Тетерин В. П., Черкасов В. А. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1976, 3, 16—19.
2. Савельев В. С., Думпе Э. П., Затевахин И. И., Кошкин В. М., Истомин Н. П., Кузнецов Н. А. Грудная хирургия, 1975, 4, 10—16.
3. Clark W. E., Blomfield L. B. J. Unat., 1945, 79, 15—32.
4. Elliott B. A. Clin Sci., 1963, 24, 343—347.
5. Hill B. P., Levi C. Cancer Res., 1954, 14, 513—515.
6. Scully R. E., Hughes C. W. Amer. J. Path., 1956, 32, 4, 805—829.
7. Szász G., Busch E. W., Farohs H. B. Dt. Sch. med. Weschr., 1970, 95, 829—832.

Р. А. ЧАРЧОГЛАН, Н. Н. ЕСИН

КЛИНИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПРЕПАРАТА НЕПРЕСОЛ

В лечении застойной недостаточности кровообращения наряду со средствами, оказывающими положительный инотропный эффект, и диуретиками, последнее время используются периферические вазодилататоры.

Целью настоящей работы явилось клиническое изучение влияния препарата непрессол фирмы «Ciba-Geigy»—Швейцария—на показатели центральной гемодинамики, сократительную способность миокарда у больных с недостаточностью кровообращения.

Обследовано всего 15 больных с недостаточностью кровообращения II-Б стадии в возрасте от 35 до 62 лет, из них 8 мужчин и 7 женщин. 10 больных страдали ревматическим сочетанным митральным пороком сердца, 3—постинфарктным и атеросклеротическим кардиосклерозом, хронической аневризмой левого желудочка, у 2 больных определена застойная кардиомиопатия. Диагноз поставлен на основании данных анамнеза, клинического обследования, эхокардиографии.

Непрессол вводили в/в в дозе 25 мг на 100 мл физиологического раствора со скоростью 1 мг в мин. Контроль за показателями центральной гемодинамики и сократительной способности миокарда исследовали методом эхокардиографии на 15 и 30-й мин. введения препарата. Использовали аппарат «Эховью-80-СИ» фирмы «Пиккер» (США). М—эхокардиографическое исследование проводилось по стандартной методике. На эхокардиограммах рассчитывали следующие показатели: V_1 , V_c —конечный диастолический и конечный систолический объемы левого желудочка; ФВ—фракция выброса; $V_{ср}$ —средняя скорость циркулярного укорочения волокон миокарда; ΔS —степень укорочения передне-заднего размера левого желудочка; $T_{зс}$ —процент систолического прироста задней стенки левого желудочка; ОПС—общее периферическое сопротивление. Контроль за артериальным давлением (АД) и частотой сердечных сокращений (ЧСС) осуществлялся мониторно аппаратом «Dinamar-845» (США).

Выявлено, что на 15 и 30-й мин. после в/в введения 25 мг непрессола на фоне достоверного снижения периферического сопротивления (от $1,8 \pm 0,2$ до $1,5 \pm 0,2$ на 15-й мин. $P < 0,01$, и до $1,4 \pm 0,3$ —на 30-й мин., $P <$

Таблица 1

Основные эхокардиографические показатели на фоне введения непресола

	АД сист.	АД диаст.	ЧСС	V _с , см ³	V _д , см ³	ΔS, %	T _{зс} , %	V _{ср} , см/сек	ФВ, %	ОПС, дин. сек/см ⁻⁵
ИСХ	128±4,1	80±3,0	82±3,0	154±22	246±32	20±2,1	48±3,2	0,8±0,09	37±3,7	1,8±0,2
15 мин.	113±4,5	70±3,0	86±4,0	123±21	217±31	21±3,0	50±2,6	1,1±0,1	46±4,5	1,5±0,2
Р	<0,001	<0,001	<0,2	<0,01	<0,05	<0,01	<0,02	<0,02	<0,01	<0,01
30 мин.	104±5,0	67±4,0	92±7,7	119±25	200±35	23±2,4	58±2,5	1,1±0,1	46±4,7	1,4±0,3
Р	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01	<0,02	<0,01	<0,001

Примечание: АДс—систолическое артериальное давление; АДд—диастолическое артериальное давление; ЧСС—частота сердечных сокращений; V_с—конечный систолический объем левого желудочка; V_д—конечный диастолический объем левого желудочка; ΔS%—степень укорочения передне-заднего размера левого желудочка; T_{зс}%—процент систолического утолщения задней стенки левого желудочка; V_{ср}—средняя скорость циркулярного утолщения волокон миокарда; ФВ—фракция выброса; ОПС—общее периферическое сопротивление.

0,001), а также достоверного уменьшения систолического и диастолического объемов левого желудочка (систолического от 154 ± 22 до 119 ± 25 на 30-й мин.; $P < 0,001$, и диастолического—от 246 ± 32 до 200 ± 35 на 30-й мин.; $P < 0,001$) происходит возрастание показателей сократительной способности миокарда и фракции выброса (табл. 1).

Также отмечено достоверное снижение систолического и диастолического артериального давления и тенденция к возрастанию частоты сердечных сокращений.

В результате проведенного исследования показано, что непресол как вазодилататор артериолярного действия оказывает не прямое влияние на сократимость миокарда за счет снижения периферического сопротивления и уменьшения после нагрузки сердца и может применяться в комплексном лечении больных с застойной недостаточностью кровообращения.

НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, г. Москва

Поступила 10/1 1981 г.

Ռ. Ա. ՉԱՐՉՈՂԻԱՆ, Ն. Ն. ԵՍԻՆ

ՆԵՊՐԵՍՈՒՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ
ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նեպրեսոլի ներարկման ժամանակ նկատվել է սրտամկանի կծկողական ունակության ցուցանիշների առուվաճառական ընդհանուր ծայրամասային դիմադրության իջեցման և ձախ փորթի վերջնային սխտությունից և դիստոլիկ ծավալների փոքրացման ֆոնի վրա:

R. A. Charchoghlian, N. N. Yesin

Effect of Nepresol on Myocardial Contractability of Patients With Circulatory Insufficiency

S u m m a r y

In administration of nepresol there is observed reliable increase of myocardia contractability indices on the background of decreased general pereipheral resistance and final systolic and diastolic volumes of the left ventricle.

Е. К. НУГМАНОВ, Р. М. АРСЛАНОВ

НАБЛЮДЕНИЕ СЛУЧАЯ СОЧЕТАНИЯ НЕЗАРАЩЕННОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА И ПОЛНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ СЕРДЦА

Сочетание незаращенного артериального протока с полной атриовентрикулярной блокадой (АВБ) является редкой патологией сердца, и хирургическая коррекция этой патологии—единственный путь ликвидации этого состояния. В данном сообщении мы сочли необходимым поделиться описанием случая хирургической коррекции сочетания незаращенного артериального протока с полной АВБ.

Больная Ж., 31 года, поступила в отделение врожденных пороков сердца Института клинической и экспериментальной хирургии МЗ Каз. ССР 23.05.79 г. с жалобами на боли в области сердца, утомляемость, головокружение, чувство «замирания сердца», с приступами потери сознания. Порок сердца установлен с раннего детства. С 1976 г. отмечается ухудшение состояния: появились приступы потери сознания на фоне редкого пульса (до 36 уд. в 1 мин.). В анамнезе—болезнь Боткина; в 1970 году вышла замуж.

Объективно: состояние при поступлении—средней тяжести, телосложение правильное, кожа и слизистые—обычной окраски, чистые. Грудная клетка без деформаций, лимфоузлы не увеличены. Пульс—40 уд. в 1 мин., АД—160/90 мм рт. ст. Над сердцем выслушивался систоло-диастолический шум с эпицентром во II межреберье слева у грудины. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Печень—у края реберной дуги.

На основании клинического обследования установлен диагноз: врожденный порок сердца—незаращение артериального протока в сочетании с полной АВБ.

Консервативное лечение атриовентрикулярной блокады оказалось неэффективным. 28.05.79 г. произведена электростимуляция сердца с помощью эндокардиального электрода. Под местной анестезией произведена пункция левой подключичной вены, введен зонд и по нему проведен внутрисердечный электрод в правый желудочек. Второй электрод подшит к кожной клетчатке. Электроды подсоединены к батарееке ЭКС-2, навязан ритм 75 уд. в 1 мин. Затем обнаружена и вскрыта большая подкожная вена. Зондом пройдены правые отделы и открытый артериальный проток. Давление в полостях сердца оказалось в пределах

нормы, обнаружен сброс крови (3,5 л) слева направо на уровне левой ветви легочной артерии.

В послеоперационный период отмечались явления периодического ненавязывания ритма стимулятором, поэтому решено во время операции перед перевязкой незаращенного артериального протока наложить постоянную электрокардиостимуляцию.

8.06.76 г. выполнена операция. Под эндотрахеальным наркозом выполнена левосторонняя боковая торакотомия по IV межреберью, перикард вскрыт продольным разрезом и разведен на держалках. Подшиты электроды ЭКС-2 к бессосудистой зоне левого желудочка на расстоянии 1,5 см друг от друга. Электроды подсоединены к батарее ЭКС-2, ритм навязался сразу же после подключения электродов до 75 уд. в мин. Батарея установлена в ретромаммарное пространство. После этого—мобилизация аорты и незаращенного артериального протока длиной в 1 и шириной в 0,8 см. Проток перевязан двумя лигатурами. Грубый систоло-диастолический шум исчез.

В послеоперационный период наблюдалось повышение температуры до 38° в течение 2 недель, из плевральной полости за это время аспирировано 1280 мл жидкости. На ЭКГ—картина навязывания ритма ЭКС-2. Систолю-диастолический шум во II межреберье слева от грудины исчез.

Состояние больной значительно улучшилось, чувство «замирания сердца» исчезло, приступы потери сознания не наблюдались. Больная выписана через 35 суток в удовлетворительном состоянии. При амбулаторном обследовании через 6 месяцев состояние больной удовлетворительное, жалоб нет, ЭКС-2 навязывает ритм 75 уд. в мин.

Описанный случай показывает возможность эффективной хирургической коррекции довольно сложной и редко встречающейся патологии сердца—сочетания незаращенного артериального протока с полной атриовентрикулярной блокадой.

По нашему мнению операция должна начинаться с налаживания электрокардиостимуляции, после чего сразу же должен быть перевязан артериальный проток.

Институт клинической и экспериментальной хирургии

МЗ Каз. ССР, г. Алма-Ата

Поступила 17/XII 1980 г.

б. ч. նոՒԳՄԱՆՈՎ, Ռ. Մ. ԱՐՍՒԱՆՈՎ

ԶՓԱԿՎԱՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԾՈՐԱՆԻ ԵՎ ՍՐՏԻ ԱՄԲՈՂՋԱԿԱՆ
ՆԱԽԱՍԻՐՏ-ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ՇՐՋԱՓԱԿՄԱՆ ԶՈՒԳԱԿՑՄԱՆ ԴԵՊԲԻ ԴԻՏՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոգվածում բերված է սրտի բարդ և հազվագյուտ պաթոլոգիայի՝ չփակված զարկերակային ծորանի և սրտի ամբողջական նախասիրտ-փորոքային շրջափակման զուգակցման արդյունավետ վիրաբուժական շտկման դեպքի նկարագրություն:

E. K. Nougmanov, R. M. Arslanov

Observation of the Case of Combination of Unhealed Arterial Canal
and Complete Atrioventricular Block of the Heart

S u m m a r y

A case of the effective surgical correction of the complicated and exceptional pathology of the heart—the combination of unhealed atrial canal with complete atrioventricular block is described.

В. И. ГАРКУША, В. М. РЕВИН, А. И. БАКУМЕНКО

МЕТОДИКА ПОДСЧЕТА ВЕНОЗНОГО КРОВОТОКА ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ ФЛОУМЕТРИИ

Метод электромагнитной флоуметрии открыл широкие возможности в исследовании центральной и регионарной гемодинамики во время оперативных вмешательств. В нашей стране применение электромагнитной флоуметрии связано с изучением действия фармакологических препаратов на центральную и регионарную гемодинамику у животных. Широкое распространение получил этот метод определения кровотока у больных с сердечно-сосудистой патологией во время коррекции врожденных и приобретенных пороков сердца. В последние годы стал широко применяться метод флоуметрии с последующей обработкой результатов на ЭВМ, однако таких препаратов с интеграторами выпускается еще недостаточно и часто приходится расшифровывать флоуграммы планиметрическим способом.

При изучении регионарного абдоминального кровотока при перитоните в эксперименте наряду с применяемыми в нашей клинике методами исследования (селективная целиакография, мезентерикография, портография, реогепатография, радиоизотопные методы исследования) нами был применен метод электромагнитной флоуметрии. Исследования выполнялись на отечественном аппарате РКЭ-1. Подсчет объемной скорости артериального кровотока производился планиметрически.

В доступной нам литературе мы не встретили описания подсчета объемной скорости венозного кровотока, поэтому, основываясь на принципах артериального кровотока, нами был применен следующий способ измерения кровотока.

Перед каждой серией экспериментов производилась калибровка датчиков по методике, описанной В. В. Зарецким с соавторами. При этом были получены калибровочные коэффициенты для каждого датчика.

После лапаротомии производилась мобилизация воротной вены на протяжении 2,0—2,5 см. Вену брали на держалки, после чего на нее надевался датчик соответствующего диаметра. Проксимальнее датчика вена пережималась мягким зажимом для установки нуля флоуметра. После этого зажим отпускали и аппарат регистрировал кровоток,

осциллограмма которого располагалась выше нулевой отметки и имела вид прямой линии.

Расчет объемного венозного кровотока производился по следующей формуле:

$$Q = \frac{S \cdot M \rightarrow \text{Гр. ус.} \cdot F \cdot S}{K},$$

где Q—объемная скорость кровотока в 1 минуту;

S—площадь прямоугольника ABCD в мм² за 1 сек., которая вычислялась путем деления площади прямоугольника на время, в течение которого производилось исследование;

Гр. ус.—грубое усилие на приборе;

F·S—калибровочный фактор чувствительности;

K—произведенная калибровка на 5 В, соответствует 51,0 мм.

Для более точного определения желательнее проводить исследование в течение 1 минуты.

Нами изучался портальный кровоток в норме у здоровых собак. Исследования выполнены на 9 животных. Полученные данные объемной скорости портального кровотока— $26,5 \pm 4,9$ мл/мин./кг—существенно не отличаются от данных, приведенных другими авторами.

Данный способ подсчета венозного кровотока может быть рекомендован исследователям, которые работают без применения автоматизированной обработки данных флоуметрии.

Харьковский НИИ общей и неотложной хирургии

Поступила 22/XII 1980 г.

Վ. Ի. ԳԱՐԿՈՒՇԱ, Վ. Մ. ՐԵՎԻՆ, Ա. Ի. ԲԱԿՈՒՄԵՆԿՈ

ԱՆՈՒԱՅԻՆ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՔԻ ՀԱՇՎՄԱՆ ՄԵԹՈԴԻԿԱՆ
ԷԼԵԿՏՐՈՄԱԳՆԵՍԱԿԱՆ ՖԼՈՄԵՏՐԻԱՅԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ ՀԻՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Հեղինակները կողմից օգտագործվել է անոթային արյունահոսքի ծավալային արագության հաշվման օրիգինալ մեթոդիկա: Հաշվածում տրված է հաշվման բանաձևը:

V. I. Garkousha, V. M. Revin, A. I. Bakoumenko

Methods of Venous Blood Flow Counting According to the Electromagnetic Flowmetry

S u m m a r y

The authors suggest original methods and the formula of venous blood flow volumetric speed counting.

И. М. БАЙБЕКОВ, В. А. ХОРОШАЕВ, Л. Д. НУРУЛЛАЕВ, В. М. ВОРОЖЕЙКИН

МОРФОЛОГИЯ КЛАПАНОВ ВЕН ПРИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ

Целью настоящего исследования явилось изучение морфологии клапанов вен у больных варикозной болезнью.

Материалом служили участки вен нижних конечностей, взятые у 130 больных во время операции по поводу варикозной болезни. Тотчас после резекции через отрезки вен в течение 30 сек. пропускали 1% раствор синего Эванса с целью выявления зон с повышенной проницаемостью эндотелия. Затем на этих же препаратах производили импрегнацию границ эндотелиальных клеток с помощью 0,25% раствора азотнокислого серебра. Фрагменты сосудов продольно разрезали, полученные плоскостные препараты изучали под микроскопом. В 10 случаях фрагменты клапанных створок после соответствующей обработки подвергались электронномикроскопическому исследованию на микроскопе ЭВМ-100 Л.

В большинстве случаев поверхность клапанов вен окрашивалась раствором синего Эванса, что свидетельствовало о повышенной проницаемости эндотелия (неизменный эндотелий непроницаем для раствора синего Эванса). В зонах с повышенной проницаемостью эндотелия отмечалось расширение межклеточных границ, появление зернистости в цитоплазме эндотелиальных клеток. В ряде случаев имело место слущивание эндотелиоцитов и фиксация к их поверхности клеток крови. При ультраструктурном исследовании препаратов клапанов вен обнаружено повышение пиноцитозной активности эндотелиальных клеток, появление в их цитоплазме большого количества осmioфильных телец, крупных вакуолей и миелиновых структур, фиксация к поверхности эндотелия тромбоцитов и лейкоцитов.

Исследование клапанного аппарата вен показало, что наиболее часто имеет место утолщение и деформация клапанных створок. Эндотелий, покрывающий створки этих клапанов, был проницаем для раствора синего Эванса. Изучение поперечных срезов клапанов позволило установить, что утолщение их происходит за счет субэндотелиального слоя. В норме субэндотелиальный слой тонкий и эластическая мембрана располагается непосредственно под эндотелиальными клетками. Следую-

щим этапом поражения клапанных створок является их деформация за счет склероза, в результате чего клапаны укорачиваются, а в ряде случаев на месте клапанных створок остаются деформированные клапанные валики.

Основной причиной утолщения и склероза створок венозных клапанов по нашим данным является пропитывание их белками плазмы крови, возникающее вследствие нарушения проницаемости эндотелия.

Тромбообразование в области клапанов также приводит к формированию клапанной недостаточности. Свежие пристеночные тромбы обычно образуются в области клапанных синусов. Последствиями этого процесса является сращение клапанных створок с организованными тромботическими массами, что приводит к нарушению функции клапана. В ряде случаев обнаруживались обтурирующие тромбы в области клапанного аппарата вен. Исходом этого процесса является реканализация тромботических масс с поражением клапанов вен. Такая форма поражения клапанов имела место в перфорантных венах. Причиной тромбообразования в области клапанов, по-видимому, является нарушение целостности эндотелиального покрова в области клапанного синуса. На это указывают данные нашего исследования.

Весьма часто при варикозной болезни развивается «относительная» клапанная недостаточность, которая связана с перерасширением просвета вен и вследствие этого — с несмыканием створок клапанов. Начальным этапом этой формы клапанной недостаточности является выпрямление клапанных валиков, что приводит к натяжению клапанных створок. Затем происходит полное выпрямление клапанных валиков, и клапанные створки вывихиваются соответственно ретроградному току крови, переставая выполнять свою функцию. Эта форма клапанной недостаточности развивается в результате перерасширения венозного просвета вследствие атонии гладкомышечных клеток венозной стенки.

Вероятно, что основной причиной повреждения эндотелия является гипоксия венозной стенки, которая, как следствие венозного застоя, постоянно имеет место при варикозной болезни. Она же способна вызывать атонию гладкомышечных клеток. Следовательно, гипоксия является главным фактором, способствующим развитию клапанной недостаточности.

Таким образом, при варикозной болезни можно выделить 3 формы поражения клапанов вен: утолщение и деформация створок клапанов, «относительная клапанная недостаточность» вследствие перерасширения просвета вен, тромбообразование на створках венозных клапанов.

Филиал ВНИЦХ АМН СССР в г. Ташкенте

Поступила 16/II 1981 г.

Ի. Մ. ԲԱՅԲԵԿՈՎ, Վ. Ա. ԽՈՐՈՇԱԵՎ, Լ. Դ. ՆՈՐՈՍԼԱԵՎ, Վ. Մ. ՎՈՐՈՅԵՅԿԻՆ

ՎԱՐԻԿՈԶ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԵՐԱԿՆԵՐԻ ՓԱԿԱՆՆԵՐԻ ՁԵՎԱՐԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հուլային և էլեկտրոնային մանրադիտման մեթոդների օգնությամբ ուսումնասիրված է վարիկոզ հիվանդությամբ հիվանդներից վիրահատության ժամանակ վերցրած երակների փականների կառուցվածքը:

Ծնթադրվում է, որ փականների փոփոխությունները կապված են երակային պատի էնդոթիլի վնասման և հարթմկանային բջիջների ատոնիայի հետ:

I. M. Baybekov, V. A. Khoroshaev, L. D. Nouroullaev, V. M. Vorozheykin

Morphology of the Vein Valves in Varicous Disease

S u m m a r y

With the help of the light and electron microscopy it has been studied the construction of the vein valves, taken during the operation of the patients with varicous disease. It is supposed that the changes of the valves are connected with the affection of the venous wall endothelium and the atony of the smooth muscle cells.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Դարբինյան Է. Ս., Մաքևոսյան Ռ. Ն.—ՊԳԾ ₂ ազդեցությունը գլխուղեղի մաղանոթային համակարգի վրա սիմպաթիկ նյարդի և պրոստագլանդինների կենսասինթեզի կասեցման պայմաններում	3
Թունյան Յ. Ս., Մխչյան Է. Ն., Հակոբով Ս. Է.—Տեղական արյան հոսքի փոփոխության մի քանի մեխանիզմներ զարկերակային ճնշման տատանումների ժամանակ Սամվելյան Վ. Մ., Վասիլյան Ս. Ս.—Որոշ խոլինոլիթիկ նյութերի հակաառիթմիկ հատկությունները	8 13
Արբասով Ֆ. Է., Մեշերյակով Ա. Վ., Զարգարի Ֆ. Ի., Բարայյան Գ. Վ.—Գլյուկազոնի հեմոդինամիկական էֆեկտը սրտային սուր անբավարարության ժամանակ	19
Ջոնիս Յա. Մ., Կոշմովա Ն. Ն.—Սրտի ֆունկցիոնալ վիճակի ցուցանիշները ինֆեկցիոն և ոչ ինֆեկցիոն ալերգիայի ժամանակ	26
Սոսեիցկայա Գ. Մ., Ֆրանչուկ Մ. Մ., Բակալյով Օ. Ի.—Սրտամկանի կծկողական ֆունկցիան ուտիկուլյոզով հիվանդների մոտ	30
Աղաջանովա Ն. Գ., Մանուկյան Ս. Ա., Խանգովյան Գ. Ի.—Հիպերարիկ թթվացնածման ազդեցությունը ծրագրային հեմոդինալիզով բուժված երիկամային խրոնիկական անբավարարությամբ հիվանդների սրտի էլեկտրական ակտիվության ցուցանիշների վրա	32
Իսաովին Ն. Պ., Մուսին Ի. Ի., Միշեն Օ. Դ., Համբարձումյան Ռ. Գ., Բուսնեին Ա. Մ.—Դեհիդրոգենազների ակտիվության դինամիկան աորտայի ծայրային հատվածի սուր խցանման պայմաններում	36

ԿԱՐՃ ՀԱՂՈՐԴՈՒՄՆԵՐ

Զարչոյան Ռ. Ա., Նսին Ն. Ն.—Ննպրեսուրի ազդեցությունը արյան շրջանառության անբավարարությամբ հիվանդների սրտամկանի կծկողական ունակության վրա	40
Նուգմանով Ն. Կ., Արսլանով Ռ. Մ.—Զիակված զարկերակային ծորանի և սրտի ամբողջական նախասիրտ-փորոքային շրջափակման զուգակցման դեպքի դիտում	43
Գաբկուշա Վ. Ի., Բեին Վ. Մ., Բակումենկո Ա. Ի.—Անոթային արյունահոսքի հաշվման մեթոդիկան էլեկտրամագնիսական ֆլուումետրիայի տվյալների հիման վրա	46
Բայրեկով Ի. Մ., Խառոչև Վ. Ա., Նուսովա Լ. Դ., Վորոժնիկին Վ. Մ.—Վարիկոզ հիվանդության ժամանակ երակների փականների ձևաբանությունը	48

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Габриелян Э. С., Матевосян Р. Ш. Влияние ПГЕ ₂ на капиллярную систему головного мозга в условиях стимуляции симпатического нерва и ингибирования биосинтеза простагландинов	3
Тунян Ю. С., Мхоян Э. Е., Акопов С. Э. Некоторые механизмы изменения регионального кровотока при колебаниях общего артериального давления	8
Самвелян В. М., Василян С. С. Противоваритмические свойства некоторых холинолитических веществ	13
Аббасов Ф. Э., Мещеряков А. В., Заргарли Ф. И., Бабалян Г. В. Гемодинамический эффект глюкагона при острой сердечной недостаточности	19
Зонис Н. М., Кочмола Н. Н. Показатели функционального состояния сердца при инфекционной и неинфекционной аллергии	26
Сосницкая Г. М., Франчук М. М., Бакалюк О. И. Сократительная функция миокарда у больных ретикулезами	30
Агаджанова Н. Г., Манукян С. А., Хангулян Г. И. Влияние гипербарической оксигенации на показатели электрической активности сердца у больных хронической почечной недостаточностью, леченных программным гемодиализом	32
Истомин Н. П., Мусин И. И., Мишнев О. Д., Амбарцумян Р. Г., Бутенин А. М. Динамика активности дегидрогеназ в условиях острой окклюзии терминального отдела аорты	36

Краткие сообщения

Чарчоглян Р. А., Есин Н. Н. Влияние непресола на сократительную способность миокарда у больных с недостаточностью кровообращения	40
Нугманов Е. К., Арсланов Р. М. Наблюдение случая сочетания незаращенного артериального протока и полной атриовентрикулярной блокады сердца	43
Гаркуша В. И., Ревин В. М., Бакуменко А. И. Методика подсчета венозного кровотока по данным электромагнитной флоуметрии	46
Байбеков И. М., Хорошаев В. А., Нуруллаев Л. Д., Ворожейкин В. М. Морфология клапанов вен при варикозной болезни	48

1981 թ. ՀՈԴՎԱԾՆԵՐԻ ՏԱՐԵԿԱՆ ՑԱՆԿ

Աբրահամ Յ. Է., Մեշխյանով Ա. Վ., Զարգարի Յ. Ի., Բարալյան Գ. Վ. Գլուխագոհի հեռագրերի մեկնական էջերի ստորագրության ստորագրության ժամանակ	6—19
Աղաքանով Ն. Գ., Մանուկյան Ս. Ա., Խանգույան Գ. Ի. Հիպերբորիկ թվածանգման աղբյուրները ծրագրային հեռագրերի վրա բուժված երկամային խորհրդական անհավասարության հիմնադրերի ստոր էլեկտրական ցուցանիշների վրա	6—32
Աբակելիա Յ. Ի., Օդիշվիլի Մ. Գ., Զավրիա Մ. Կ. Սրտի միջքալ արտադրող հիմնադրերի արյան լիկոցիտների ֆունկցիոնալ հատկությունները վիրաբուժական շտկումից հետո	4—35
Արասկովիա Լ. Ի., Խանուովա Մ. Ա., Կուլաբի Ն. Գ. Կատեխումալների և միկրոէլեմենտներ լիթումի, ցելիումի աղբյուրների տակ արյան շրջանառության բուժական ծավալի փոփոխությունը	2—23
Ալաշյան Ա. Մ., Գուսկովա Ն. Յ., Մովսիսյան Ս. Գ. Արդևու հանքաշրջանի լողանքների աղբյուրները ստամակային կառուցվածքի և փոխանակային պրոցեսների վրա	4—22
Ալալովա Լ. Ա. Նորագործայինը և թվածանի փոխանակությունը օրգանիզմում	2—14
Բաբանով Ա. Գ., Գոշ Ա. Յա. Սուրբպիկարդի պակասարկումացված թվածանային համասարակշռության վիճակը	2— 8
Բարդալյան Է. Ա., Սմելյանով Բ. Ա. Միկրոշրջանառության խանգարումները՝ լյարդում անդրկառուցվածքային փոփոխությունների ախտածնական հիմքը տրամադրող շղի էրեկտիլ փուլում	1— 3
Բալաբեկ Յ. Վ., Ռիժով Ե. Վ., Մոխես Վ. Ն.—Սրտամկանի ստոր ինֆարկտի բուժման ժամանակ կաթնաթթվի արտադրության մակարդակը որպես արժան օժանդակ շրջանառության ցուցանիշ	3—35
Բերշադսկի Բ. Գ.—Արյան շրջանառության համակարգի տեղամասի դինամիկ մոդելը, որը օգտագործում է կապերի ազատման սկզբունքը	3— 3
Բիսենկով Լ. Ն., Սկոբին Վ. Ի., Մալիկովա Ս. Մ., Սաֆոնովա Ե. Ս. Սրտի ծանր սալալիկների ժամանակ հեռագրերի մեկնակային և արյան բիոքիմիական որոշ ցուցանիշների վիճակը	4—31
Գաբրիելյան Է. Ա., Ալալյան Ա. Գ.—Պապավերիների աղբյուրները ուղեղային արյան տեղային շրջանառության մեծության վրա և ներքին քնային զարկերակում արյան շրջանառության ծավալային արագությունը պրոստագլանդինների բիոսինթեզի արգելակման պայմաններում	4— 7
Գաբրիելյան Է. Ա., Մաքսիմյան Ռ. Շ.—ՊԳՆ աղբյուրները գլխուղեղի մազանոթային համակարգի վրա սիմպաթիկ նյարդի խթանման և պրոստագլանդինների կենսասինթեզի կասեցման պայմաններում	6— 3
Գալստյան Ա. Ա., Զավարի Յ. Ա., Մաքսիմյան Է. Գ. Արյունահոսական վասկուլիտով երիտասարդների կարդիոդինամիկական	3—54
Գրիգորյան Ն. Խ., Էդիկյան Լ. Բ., Ալեքսանյան Է. Գ.—Կենտրոնական և ծայրամասային արյան շրջանառության փոփոխությունները ստորին վերջույթների փակողական հիվանդությունների ժամանակ, հաշվի առնելով ռենտգենոլոգիական տվյալները	4—50
Դեգոյան Զ. Գ., Կապույիսին Վ. Ն. Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ հիմնադրերի մոտ սիստոլային զերենշման, բրոնխիալ դիսպորության և արյան թոքային շրջանառության խանգարումների միջև եղած փոխակապակցությունները	5—43
Դենիսենկո Բ. Ա. Սրտային անհավասարությամբ բարդացած սրտամկանի ստոր ինֆարկտի ժամանակ բուժման չափանիշների ինտենսիվության հարցի շուրջ	3—31

Դռլարչյան Զ. Լ., Հովհաննիսյան Ն. Մ., Տառնեյան Ն. Գ., Վարդյան Մ. Ա., Փի- րույան Ս. Ա., Ասատրյան Ս. Վ. Սրտամկանի գերաճի ժամանակ սրտի ան- բնականության գնահատականում էլեկտրաֆիզիոլոգիական չափանիշների նշա- նակության մասին	5—25
Զոնիս Յա. Մ., Կոչմոյա Ն. Ն. Սրտի ֆունկցիոնալ վիճակի ցուցանիշները ինֆեկցիոն և ոչ ինֆեկցիոն ալերգիայի ժամանակ	6—26
Թունյան Յ. Ս., Մխչյան Է. Ն., Հակոբով Ս. Է. Տեղական արյան հոսքի փոփոխության մի բանի մեխանիզմները զարկերակային ճնշման տատանումների ժամանակ	—
Թովչյան Ժ. Ս., Ասատրյան Ա. Բ., Ահարոնյան Օ. Ե., Օզանովա Է. Ա., Պողոս- յան Ն. Ռ. Նյութեր սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների վրա Արդնու հանքային ածխաթթվային լոգանքների և պահանջների էլեկտրաֆիզիոլոգիա- մակցված կիրառման արդյունավետության և ազդման մեխանիզմի վերաբերյալ	4—26
Իսաումյան Ն. Պ., Մուսիկ Ի. Ի., Միշեն Օ. Ն., Համբարձումյան Ռ. Գ., Բուժենին Ա. Ս. Դեհիդրոգենազների ակտիվության դինամիկան աորտայի ծայրային հատվա- ծի սուր խցանման պայմաններում	6—36
Խանգուլյան Է. Ի., Մանուկյան Ս. Ա., Դանիելյան Ի. Հ. էլեկտրասրտագրական և ցան- ցաէլեկտրագրական փոփոխությունները երկամային կրոնիկական անբավա- րարության հիվանդների մոտ, հեմոդինամիկայի և հիպերտրիկ օբսիդենացիա- յով բուժման դեպքում	3—56
Կառամով Կ. Ս., Բաղիյան Ժ. Ա., Սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ փորոքների սպարենոացման և վերաբեռնացման արագընթաց ցուցանիշների գնահատա- կանի մասին	5—18
Կոյնովա Մ. Ի., Մուստովա Լ. Պ., Սավլենկովա Գ. Ի. Ձախ նախասրտում ճնշման բարձրացման ժամանակ արտաբջջային սեկտորում հեղուկի վերաբաշխման մասին	3—62
Կիսելյով Վ. Ի., Ռիժով Ա. Ա.—Կենտրոնական հեմոդինամիկայի ցուցանիշները կա- տեխիզմիներին և կինիներին համատեղ և առանձին ներարկման ժամանակ	2—20
Կիպչիձե Ն. Ն., Դումրաձե Զ. Գ., Նամոսաձե Տ. Վ. Շնչառնագրաչափական որոշ ցու- ցանիշները անցավ սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հասակավոր տղամարդկանց մոտ ռվիսման և ռեակտիվացման առաջնային էլեկտրասրտագրա- կան սինդրոմներով	3—16
Կիպչիձե Ն. Ն., Ջումբուրիձե Վ. Բ., Ջավիձե Գ. Է., Ցիսկարիշվիլի Գ. Լ., Կվիտաշվի- լի Մ. Ա. Սրտի խրոնիկական իշեմիկական հիվանդությամբ հիվանդների բուժ- ման ժամանակ օբսիդենցիայի և պրոպրիոսպիկ համակցված օգտագործումը	5—24
Կովալենկո Վ. Ն. Սրտի ձախ փորոքի մորֆոլոգիական մոդելի և նրա կիրա- ռական օգտագործման հնարավորությունները	5—38
Կուսիմով Ա. Խ., Կուրաչով Ռ. Կ., Լի Մ. Ի., Լեշենկո Ն. Ա., Ռաբերդաուսկայա Ս. Մ., Բաբախանովա Վ. Բ. Սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի և կենտրոնական արյան շրջանառության վրա Օրթոդրադ օդնոդական ներլցման դուրսկցված օգտագործման և կենտրոնական հակազարկության աղբյուրները փորձնական սիրտալուծիչի սուր անբավարարության ժամանակ	2—34
Կարաջյան Ն. Ն.—Սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդացությունը կախված երկրի մադ- նիսական դաշտի ակտիվությունից	1—20
Կրակովսկի Ա. Ա., Վախիձե Տ. Վ., Դումպե Ա. Ն., Ջերենյովսկայա Զ. Վ. Սրտի հետինֆարկտային արատի միջփորձային միջնապատի դեֆեկտի պլաստի- կայի լրիվ շտկումը, ձախ փորոքի աներիզմայի մասնահատումը և աորտա- կոռոնար շունտավորումը	1—24
Կառնայան Գ. Յու., Գալպանեն Բ. Ա.—Սրտի պսակաձև հիվանդությամբ հիվանդ- ների մոտ մեծ կրծքամկանների արյան շրջանառության հոսքագրական ուսում- նասիրությունը ասեղնային էլեկտրոդներով	2—42
Համիդով Պ. Մ., Դալիմով Կ. Ս. Պորտալ հիպերթենզիայի սինդրոմով հիվանդների մոտ փայծաղ-երկամային բերանակցման աղբյուրները դնեբրակ-լարդա- յին արյան շրջանառության վրա	4—45
Հակոբյան Ի. Ռ. Հետինֆարկտային կարդիոսկլերոզով տառապող հիվանդների սիրտ- անոթային համակարգի ֆունկցիոնալ վիճակի հարցի շուրջը	3—21

Հակոբյան Ա. Խ., Ջանգիբեյ Ա. Ա., Դամիբյան Ու. Շ., Գոբաևա Շ. Ս., Խալիլովա Մ. Պ., Կոջաև Խ. Է., Հուսեյնովա Ֆ. Բ., Էֆենդիևա Ն. Ֆ., Մանմեղնատեղով Ս. Մ. Սրտի իշխման հիվանդության առաջացման ժամանակ զարկերակային հիպեր- տոնիայի և սխիզի որոշ ֆակտորների դերը	5—14
Մաւաշլու Վ. Վ., Արսլով Մ. Խ. Աղիւնի ինֆարկտի նախանշանային շրջանը աթի- րոսկերորդի ժամանակ	1—40
Միրզոյան Մ. Հ., Գասպարյան Է. Ի., Հակոբյան Վ. Պ., Կոզլովա Վ. Վ., Բալայան Լ. Ս. Նույնի դարկերակների պատում ԳԱԿԹ տրանսամինազա պարունակող բջիշ- ները և նրանց հնարավոր մասնակցությունը ուղեղային արյան շրջանառու- թյան կարգավորման մեջ	4—3
Մյասնիկով Ա. Լ., Պալիսկի Յու. Վ., Նովիկով Ի. Գ., Օստրոմով Ե. Ն. Սրտի ձախ փորոքի ընդհանուր կծկողական ֆունկցիայի զնաճատականում ռադիոնուկլի- դային և ռենտգեն կոնտրաստային փորոքագրության արդյունքների հա- մադրումը	2—20
Մաւաշլույան Կ. Գ. Ակտիվ ռեմոդալիտի բուժումը	1—11
Յակովլև Գ. Մ., Աբաշև Լ. Ն., Մելիկով Ն. Ն. Սրտամկանի սուր ինֆարկտի հիմ- նական բարդությունների դինամիկական կանխագուշակումը դիսկրիմինանտա- յին վերլուծության և էլեկտրոնային հաշվիչ մեքենայի օգտագործումով	5—8
Շումակով Վ. Ի., Տոլսկի Վ. Ե., Դաբիշև Վ. Ա., Մառզով Բ. Ն., Կորյով Լ. Ֆ., Ռեզև Ն. Մ. Երկփորոքային արտամարմնային համակարգը օժանդակ արյան շրջանառության համար	4—60
Պետրով Ս. Ա., Մետուսին Վ. Վ., Կատկով Վ. Ե., Դաւալանով Ի. Յու., Զի- րին Օ. Խ. Նույնաշափական կծկման փուլում փորոքի կծկողական զնաճատա- կանի ժամանակ ընդհանուր ճնշման օգտագործման առավելությունը դար- պացվողի համեմատությամբ	5—34
Պոդոյան Յ. Մ., Կաւալայան Հ. Վ. Մայրամասային զարկերակների անոթազար- կադրերի ձևերի փոփոխման դինամիկան մարդիկների մոտ միջին լեռնային պայմաններում, ռուսումնամարդկան պարապմունքներ անցկացնելու ընթացքում	4—55
Պրիբիլովա Ն. Ն., Գոլոշչայով Օ. Ա. Բոքերի ոչ սպեցիֆիկ խրոնիկական հիվանդու- թյուններով հիվանդների մոտ ակտիվ ամիսների և սրտի փորոքների փուլա- յին կառուցվածքի համոդինամիկայի կախվածությունը արյան փոքր շրջա- նառության հիպերտոնիայի աստիճանից	1—34
Պուտինիչ Օ. Է., Օզալ Ս. Յու., Կալինին Ու. Վ. Ձախ պսակաձև զարկերակի և ձախ փորոքի միջև եղած խուլակի վերարուժական բուժման և ախտորոշման մասին	1—30
Պետրոսյան Վ. Պ., Վարսյան Մ. Հ. Սրտամկանի փորձարարական գերաճի ժամանակ կարգավորող սպիտակուցների կենսասինթեզը և մի քանի առանձնահատկու- թյունները	3—9
Պետրոսյան Գ. Գ. Մարդու մոտ կարդիոմիոցիտների գերաճի ժամանակ նրանց բաղ- մալման հնարավորությունների հարցի շուրջ	4—13
Պոսյոմկինա Ն. Ս. Շնչական զաղերի տրանսպորտի մասնատրիկական մոդելի կա- ռուցվածքի մեքենայացումը	2—3
Պոտապովա Վ. Բ., Շերգուկայովա Լ. Ֆ., Բաղդասյան Ի. Գ. Մորֆոֆունկցիոնալ և կլի- նիկական համադրությունը ձախ նախասիրտ-փորոքային բացվածքի նեղաց- ման ժամանակ	3—41
Ռեզև Ն. Մ., Սամառսկայա Է. Մ., Մուրադով Ն. Ֆ. Ստորին վերջուլթների զարկերակ- ների մոտ ծայրամասային արյան շրջանառության վիճակը ռադիոդիզոտոպա- յին ըննության տվյալներով	1—45
Ռիզև Մ. Ն., Յակինա Լ. Բ., Կլեյնեման Վ. Ե., Նազիրովա Լ. Ա. Արյան շրջանա- ռության մեծ և փոքր շրջանների համոդինամիկայի վիճակը կախված Թոքերի ախտաբանական պրոցեսի վիճակից	4—39
Սամվելյան Վ. Մ., Վախյան Ս. Ս. Հակառոթիթիկ և տեղական անդալալացնող աղ- ցեղության միջև դոչություն ունեցող կապի վերաբերյալ	4—12
Սամվելյան Վ. Մ., Վախյան Ս. Ս. Որոշ խուլիտիթիկ նյութերի հակառոթիթիկ հատ- կությունները	6—13

Սոկոլով Վ. Մ. Սրտաբանության հրատապ հարցերը ՍՄԿԿ 26-րդ համագումարի լույսի ներքո	5—3
Սաւեիցկայա Գ. Մ., Ֆրանշուկ Մ. Մ., Բակալյով Օ. Ի. Սրտամկանի կծկողական ֆունկցիան ռետիկուլյոզով հիվանդների մոտ	6—30
Վլասով Ն. Ա., Սպեւրանկայա Մ. Ս., Կուտեւման Է. Մ.—Սիրտ-անոթային համա- կարգի ռեակցիայի առանձնահատկությունները ֆունկցիոնալ տարրեր ծան- րաբեռնվածությունների ժամանակ	1—7
Յիգանի Ա. Ա., Կրիվենկի Վ. Վ., Պետրովա Ս. Լ., Միխնեն Ն. Ա. Շնչառական հի- պոթեզիան որպէս արյան արհեստական շրջանառությամբ վերահատված սրտի ձեռքբերովի արատներով հիվանդների մոտ սրտային սուր անբավարարու- թյան բարդություն	5—49
Ֆրանց Վ. Վ., Սելիվանենկո Վ. Տ., Բելյակով Ա. Վ. Արյան տեղային հոսքի փոփո- խությունները բաց զարկերակային ծորանի վերացումից առաջ և հետո	2—47

Կարն հաղորդումներ

Բայրեկով Ի. Մ., Խորոշովա Վ. Ա., Նուրալլա Լ. Դ., Վորոնչիկին Վ. Մ. Վարիկոզ հիվանդության ժամանակ երակների փականների ձևաբանությունը	6—48
Դարկունա Վ. Ի., Բեխե Վ. Մ., Բակալմենկո Ա. Ի. Անոթային արյունահոսքի հաշվման մեթոդիկան էրեկտրամագնիսական ֆլուտմետրիայի տվյալների հիման վրա	6—46
Դանիլիչենա Վ. Ս., Բաբանովսկի Դ. Վ. Սրտի ղեկավարող սխեմայի ժամանակ օրգա- նիզմում տեղի ունեցող ինքնախմուռային տեղաշարժերը	3—68
Ջոնիս Բ. Յա., Բիլն Վ. Բ., Գորբունովա Ն. Լ. Զարկերակային գերարյունության բուժումը հայրենական ալֆա-պրոբենդիկ բուկատոր պիրոքսանով	1—57
Խալիլով Մ. Պ., Ջանդիրի Ա. Ա. Ռեմատիզմով հիվանդանալու նշանակությունը սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների բուժման ժամանակ	1—52
Մալկով Պ. Ս., Պալյակ Ս. Մ., Համիդով Ի. Մ. Խրոնիկական ուռնմիայով հիվանդների մոտ արյան մազանոթային շրջանառությունը	4—63
Մարտինով Ա. Ի., Անդրեևա Ս. Կ. Բաքնված զարկերակային ճնշման հայտնաբե- րումը ֆիզիկական գերբեռնվածությամբ	1—54
Նուրմանով Ե. Կ., Աբալմեով Ռ. Մ. Զիպակված զարկերակային ծորանի և սրտի ամ- բողջական նախասիրտ-փորոքային շրջանառության զուգակցման ղեկավարող դիտում Ջարջոլյան Ռ. Ա., Նսիմ Ն. Ն. Նեպրեստի ազդեցությունը արյան շրջանառության անբավարարությամբ հիվանդների սրտամկանի կծկողական ունակության վրա	6—43
Սուրյադնովա Բ. Ա., Դոլգեբրգ Գ. Ա., Ռաբինովիչ Բ. Ի. Հիվանդների մոտ սրտա- մկանի ինֆարկտի սուր շրջանում նիտրոգլիցերինի օգտագործման հարցերի վերաբերյալ (կլինիկական էֆեկտը և կողմնակի ազդեցությունը)	1—50
Տրոպինով Վ. Ի., Ջուդուայա Ռ. Դ., Ջալալսկայա Ռ. Մ., Լիլին Ն. Ս. Սրտի իշեմիկ հիվանդության և վեգետատիվ անոթային դիստոնիայի ժամանակ օգտագործ- վող սիրտ-անոթային ղեղամիջոցների հեմոդինամիկական ազդեցությունների կանխագուշակումը	3—64

Ռեֆերատներ

Բակալյով Օ. Ի. Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ ձախ փորոքի գերանի էրեկտրասրտագրական նշանների դինամիկան բեռնաթափող դինտիկ թերա- պիայի ընթացքում	3—71
Դոնչար Մ. Գ. Շան ստորին վերջույթի մկանների բիոէլեկտրական ակտիվության և արյան շրջանառության դինամիկան՝ կոնքի սուր անոթանյարդային վնաս- վածքի պայմաններում	4—66
Զարոսկիս Ա. Ա., Շալխուս Ա. Ա., Բոյաբսկայա Յու. Լ., Պետկյավիչուս Ռ. Վ. Երե- խանների մոտ զարկերակային ճնշման ղեկավարման բալային մեթոդի մասին	1—59
Պոդոլայան Յու. Մ., Կարապետյան Ա. Վ., Բուրյակին Յ. Գ. Սրտի սիստոլիկ և բո- պական ծավալի դինամիկան ըմբիշների մոտ՝ պատասխանատու մրցումների նախապատրաստման վերջնական փուլում	2—60
Պոդոլայան Յ. Մ., Կարապետյան Ա. Վ. Մարզիկների քննարակի սֆիզոգոգրամայի ձևի փոփոխությունների դինամիկան միջին-լեռնային պայմաններում անցկացվող ուսումնամարզական հավաքների ժամանակ	5—54

ГОДОВОЙ УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ ЗА 1981 ГОД

<i>Абакелия Ц. И., Одишвили М. Г., Завриева М. К.</i> Изменения функциональных свойств лейкоцитов крови больных митральным пороком сердца после хирургической коррекции	4—35
<i>Аббасов Ф. Э., Мещеряков А. В., Заргарли Ф. И., Бабалян Г. В.</i> Гемодинамический эффект глюкагона при острой сердечной недостаточности	6—19
<i>Абаскулиева Л. И., Ханумова М. А., Кудари Н. Г.</i> Изменения минутного объема кровообращения под влиянием катехоламинов и микроэлементов—лития и цезия	2—23
<i>Агаджанова Н. Г., Манукян С. А., Хангулян Г. И.</i> Влияние гипербарической оксигенации на показатели электрической активности сердца у больных хронической почечной недостаточностью, леченных программным гемодиализом	6—32
<i>Акопян А. Х., Чандирли А. А., Гамишаев У. Ш., Годжаева Ш. С., Халилова М. П., Коджаев Х. Э., Гусейнова Ф. Б., Эфендиева Н. Ф., Мамедгасанов С. М.</i> Роль артериальной гипертонии и некоторых факторов риска в возникновении ишемической болезни сердца (ИБС)	5—14
<i>Акопян И. Р.</i> К вопросу о функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы у больных ИБС с постинфарктным кардиосклерозом	3—21
<i>Аладжян А. М., Гусакова Н. Ф., Мовсесян Т. Г.</i> Влияние Арзниских минеральных ванн на структуру и обменные процессы миокарда	4—22
<i>Атоян А. М., Арутюнян Т. Л., Алексинян С. В., Саакян Ю. В.</i> Отдаленные результаты хирургической коррекции дефекта межпредсердной перегородки (ДМПП) по данным радиокардиографического и рентгенологического исследований	2—55
<i>Баранов А. Г., Дош А. Я.</i> Состояние кислородного баланса ишемизированного субэпикарда и субэндокарда	2— 8
<i>Бардахчян Э. А., Смеянов Б. А.</i> Расстройства микроциркуляции—патогенетическая основа ультраструктурных нарушений в печени в эректильной стадии травматического шока	1— 3
<i>Галлюзек Ф. В., Рыжов Е. В., Моисеев В. Н.</i> Уровень выделения молочной кислоты миокардом как показатель эффективности вспомогательного кровообращения в лечении острого инфаркта миокарда	3—35
<i>Бершадский Б. Г.</i> Динамическая модель участка системы кровообращения, использующая принцип высвобождения связей	3— 3
<i>Бисенков Л. Н., Скорик В. И., Маликова Т. М., Сафонова Е. С.</i> Состояние гемодинамики и некоторые биохимические показатели крови при тяжелых ушибах сердца	4—31
<i>Власов Н. А., Сперанская М. С., Кутерман Э. М.</i> Особенности реагирования кардио-васкулярной системы при различных функциональных нагрузках у здоровых людей	1— 7
<i>Габриелян Э. С., Айвазян А. Г.</i> Влияние папаверина на величину локального мозгового кровотока и объемную скорость кровотока во внутренней сонной артерии в условиях ингибирования биосинтеза простагландинов	4— 7
<i>Габриелян Э. С., Матевосян Р. Ш.</i> Влияние ПГЕ ₂ на капиллярную систему головного мозга в условиях стимуляции симпатического нерва и ингибирования биосинтеза простагландинов	6— 3

Галстян А. А., Джавари Е. А., Матевосян Э. Г. Кардиодинамика у детей с геморрагическим васкулитом	3—54
Григорян Н. Х., Эдилян Л. Б., Алексанян Э. Г. Нарушения центральной и периферической гемодинамики с учетом рентгенологических изменений при окклюзионных заболеваниях нижних конечностей	4—50
Дегтярева З. Я., Катюхин В. Н. Взаимоотношения между системной гипертензией, бронхиальным сопротивлением и нарушениями легочной гемодинамики у больных гипертонической болезнью	5—43
Денисенко Б. А. К вопросу о критериях интенсиности терапии при остром инфаркте миокарда, осложненном сердечной недостаточностью	3—31
Долабян Э. Л., Оганесян Н. М., Татинян Н. Г., Варосян М. А., Пирузян С. А., Асатрян С. В. О значении электрофизиологических критериев в оценке недостаточности сердца при гипертрофии миокарда	5—28
Зонис Н. М., Кочмола Н. Н. Показатели функционального состояния сердца при инфекционной и неинфекционной аллергии	6—26
Истомин Н. П., Мусин И. И., Мишнев О. Д., Амбарцумян Р. Г., Бутенин А. М. Динамика активности дегидрогеназ в условиях острой окклюзии терминального отдела аорты	6—36
Караян Н. Н. Заболеваемость инфарктом миокарда в зависимости от активности магнитного поля земли	1—20
Карамов К. С., Базиян Ж. А. К оценке скоростных показателей деполяризации и реполяризации желудочков при ишемической болезни сердца	5—18
Касымов А. Х., Курьязов Р. К., Ли М. Н., Лещенко Н. А., Роттердамская О. М., Бабаханова В. Б. Влияние на сократительную функцию миокарда и центральную гемодинамику сочетанного применения ортоградной вспомогательной инфузии и центральной контрпульсации при экспериментальной острой сердечно-сосудистой недостаточности	2—34
Каунайте Д. Ю., Гайгалене Б. А. Реографические исследования кровотока больших грудных мышц иглоьчатыми электродами у больных коронарной болезнью сердца	2—42
Кипшидзе Н. Н., Думбадзе З. Г., Наморадзе Т. В. Некоторые спироэргометрические показатели у пожилых мужчин безболевой ИБС с первичными электрокардиографическими синдромами «повреждения» и «ишемии»	3—16
Кипшидзе Н. Н., Чумбуридзе В. Б., Чапидзе Г. Э., Цискаришвили Д. Л., Квиташвили М. А. Комбинированное применение оксифедрина и пропранолола при лечении больных хронической ишемической болезнью	5—24
Киселев В. И., Рыжков А. А. Показатели центральной гемодинамики при раздельном и совместном введении катехоламинов и кининов	2—20
Коваленко В. Н. Морфобномеханическая модель левого желудочка сердца и возможности ее прикладного использования	5—38
Койнова М. И., Муратова Л. П., Савченкова Г. И. О перераспределении жидкости во внеклеточном секторе при повышении давления в левом предсердии	3—62
Краковский А. А., Василидзе Т. В., Думпе А. Н., Чернявская З. В. Полная коррекция постинфарктного порока сердца—пластика дефекта межжелудочковой перегородки, резекция аневризмы левого желудочка и аорто-коронарное шунтирование	1—24
Мартиросян К. Г. Изменения клинических гемодинамических и иммунологических показателей у больных с активностью ревматического процесса под влиянием иммунотерапии	1—11
Мирзоян С. А., Гаспарян Э. И., Акопян В. П., Козлова В. В., Баян Л. С. ГАМК-трансаминаза, содержащиеся клетки в стенке артерии мозга и возможное их участие в регуляции мозгового кровообращения	4—3
Мурашко В. В., Абулов М. Х. Продромальный период инфаркта кишечника при атеросклерозе	1—40

Мясников А. Л., Парийский Ю. В., Новиков И. Д., Остроумов Е. Н. Со- поставление результатов радионуклидной и рентгеноконтрастной вен- трикулографии в оценке общей сократительной функции левого желу- дочка сердца	2—29
Петров А. А., Честухин В. В., Катков В. Е., Мартынова И. Ю., Зыбин О. Х. Преимущество использования общего давления перед развиваемым при оценке сократимости желудочка в фазу изометрического сокращения	5—34
Петросян В. П., Варосян М. А. Биосинтез и некоторые свойства регулятор- ных белков при экспериментальной гипертрофии миокарда	3—9
Петросян Д. Г. К вопросу о пролиферативных возможностях желудочковых кардиомиоцитов при их гипертрофии у человека	4—18
Погосян Ю. М., Карапетян А. В. Динамика изменений формы сфигмограмм периферических артерий спортсменов в период учебно-тренировочных сборов в условиях среднегорья	4—55
Потапова В. Б., Шердукалова Л. Ф., Баграмян И. Г. Морфо-функциональ- ные и клинические сопоставления при стенозе левого атриовентрикуляр- ного отверстия (сообщение I и II)	3—41
Потемкина Н. С. Автоматизация построения математических моделей дыха- тельных газов	2—3
Прибылова Н. Н., Голощапов О. А. Гемодинамика, фазовая структура же- лудочков сердца и активные амины у больных хроническими неспеци- фическими заболеваниями легких в зависимости от степени гипертонии малого круга кровообращения	1—34
Путинский О. Э., Озолс А. Я., Калинин У. В. О диагностике и хирургиче- ском лечении фистулы между левой коронарной артерией и левым предсердием	1—30
Рзаев Н. М., Самарская Э. В., Мурадов Н. Ф. Состояние периферического кровообращения у больных тромбооблитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей по данным радионуклидного исследования	1—45
Ризаев М. Н., Елкина Л. Б., Клейнман В. Е., Назырова Л. А. Состояние гемодинамики большого и малого круга кровообращения в зависимости от объема патологического процесса в легких	4—39
Топчян Ж. С., Асатрян А. Б., Агаронян О. Ш., Оганова Э. А., Погосян Н. Р. Материалы к механизму действия и эффективности сочетанного при- менения Арзнинских углекислых минеральных ванн и электрофореза панангина у больных ишемической болезнью сердца	4—26
Самвелян В. М., Василян С. С. Противоаритмические свойства некоторых холинотических веществ	6—13
Самвелян В. М., Василян С. С. К вопросу о связи между противоаритмиче- ским и местноанестезирующим действием некоторых фармакологиче- ских средств	4—12
Соловьев В. М. Актуальные вопросы кардиологии в свете решений XXVI съез- да КПСС	5—3
Сосницкая Г. М., Франчук М. М., Бакалюк О. И. Сократительная функция миокарда у больных ретикулезами	6—30
Тунян Ю. С., Мхехян Э. Е., Акопов С. Э. Некоторые механизмы изменения регионарного кровотока при колебаниях общего артериального давления	6—8
Хангулян Г. И., Манукян С. А., Дanelян И. Г. Электрокардиографические и рентгенокардиометрические сдвиги у больных хронической почечной недостаточностью при лечении гемодиализом и гипербарической окси- генацией	3—56
Хамидов П. М., Далимов К. С. Влияние спленоренального венозного анастомо- за на воротно-печеночную гемодинамику у больных с синдромом пор- тальной гипертензии	4—45
Цыганин А. А., Кривенький В. В., Петрова С. Л., Михнев Н. А. Респира-	

торная гипоксия как осложнение острой сердечной недостаточности у больных приобретенными пороками сердца, оперированных с искусственным кровообращением	5—49
Шумаков В. И., Толкевич В. Е., Морозов Б. Н., Коблов Л. Ф., Рзаев Н. М. Двухжелудочковая паракорпоральная система для вспомогательного кровообращения	4—60
Францев В. И., Селиваненко В. Т., Беляков А. В. Изменения регионарного кровотока до и после устранения открытого артериального протока	2—47
Яковлев Г. М., Ардашев В. Н., Мельников Н. Н. Динамический прогноз основных осложнений острого инфаркта миокарда с применением дискриминантного анализа	5—8

Краткие сообщения

Байбеков И. М., Хорошаев В. А., Нуруллаев Л. Д., Ворожейкин В. М. Морфология клапанов вен при варикозной болезни	6—48
Гаркуша В. И., Ревин В. М., Бикumenko А. И. Методика подсчета венозного кровотока по данным электромагнитной флоуметрии	6—46
Данилишина В. С., Барановский П. В. Аутоиммунные сдвиги в организме больных при декомпенсации сердца	3—68
Зонис Б. Я., Брин В. Б., Горбунова Е. Л. Лечение артериальных гипертензий отечественным альфа-адренергическим блокаторм пирроксаном	1—57
Мальков П. С., Поляк С. М., Гамидов И. М. Капиллярный кровоток у больных хронической уремии	4—63
Мартынов А. И., Андреева С. К. Выявление летальной артериальной гипертонии при пробе с физической нагрузкой	1—54
Нугманов Е. К., Арсланов Р. М. Наблюдение случая сочетания незаращенного артериального протока и полной атриовентрикулярной блокады сердца	6—43
Суряднова Б. А., Гольдберг Г. А., Рабинович Б. И. К вопросу об использовании нитроглицерина у больных в острый период инфаркта миокарда (клинический эффект и побочное действие)	1—50
Трубиных В. И., Золотая Р. Д., Засловская Р. М., Лилин Е. Т. Прогнозирование гемодинамических эффектов сердечно-сосудистых препаратов при ишемической болезни сердца и вегетативно-сосудистой дистонии	3—64
Халилова М. П., Чандирли А. А. Значение перенесенного ревматизма при лечении больных с ишемической болезнью сердца	1—52
Чарчоглян Р. А., Есин Н. Н. Влияние неспресола на сократительную способность миокарда у больных с недостаточностью кровообращения	6—40

Рефераты

Бакалюк О. И. Динамика электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка у больных гипертонической болезнью в процессе разгрузочно-диетической терапии	3—71
Гончарь М. Г. Динамика биоэлектрической активности и гемодинамики мышц тазовой конечности собаки в условиях острой сосудисто-нервной травмы бедра	4—66
Заборских А. А., Шачкуте А. А., Болжасас Ю. Л., Петкявичус Р. В. О балловом методе оценки артериального давления у детей	1—59
Погосян Ю. М., Карапетян А. В., Бурякин Ф. Г. Динамика систолического и минутного объемов сердца у борцов на заключительном этапе подготовки к ответственным соревнованиям	2—60
Погосян Ю. М., Карапетян А. В. Динамика изменений формы сфигмограммы сонной артерии спортсменов в период учебно-тренировочных сборов в условиях среднегорья	5—54

Влияние ПГЕ₂ на капиллярную систему головного мозга в условиях стимуляции симпатического нерва и ингибирования биосинтеза простагландинов. Э. С. Габриелян, Р. Ш. Матевосян. Кровообращение АН Арм. ССР, 1981 г., XIV, № 6, стр. 3—7.

Установлено, что на уровне микроциркуляторного русла головного мозга сосудистые эффекты ПГЕ₂ зависят с одной стороны от интенсивности его эндогенной продукции и соотношения с остальными простагландинами, с другой—от степени функциональной активности симпатической нервной системы.

Предполагается, что одним из звеньев, обеспечивающих поддержание гомеостаза мозгового кровообращения, является способность организма продуцировать ПГ серии Е.

Иллюстраций 1. Таблица 1. Библиография: 8 названий.

Некоторые механизмы изменения регионарного кровотока при колебаниях общего артериального давления. Ю. С. Тунян, Э. Е. Мхоян и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1981 г., XIV, № 6, стр. 8—12.

Показано, что переменное гидростатическое давление вызывает гипер-агрегацию и реакцию высвобождения тромбоцитов. Установлено, что у больных с гипертонической болезнью наблюдается сенсibilизация тромбоцитов к воздействию гидростатическим давлением. Предполагается, что данный механизм имеет большое значение в патогенезе расстройств регионарного кровообращения.

Иллюстраций 3. Библиография: 6 названий.

Противоаритмические свойства некоторых холинолитических веществ. В. М. Самвелян, С. С. Василян. Кровообращение АН Арм. ССР, 1981 г., № 6, стр. 13—18.

В работе приводится сопоставление противоаритмической активности 11 веществ на моделях электрического раздражения сердца кошки и удлинения рефрактерного периода изолированного ушка сердца кролика с их мускарино- и никотинолитическими свойствами. Установлено, что существует тесная корреляционная связь между противоаритмической активностью веществ на обеих моделях аритмий и их мускаринолитической активностью. Подобная корреляция менее выражена при сопоставлении с никотинолитическими свойствами. Делается вывод, что для получения оптимального противоаритмического действия необходимо сочетание как мускарин-, так и никотинолитических свойств.

Иллюстраций 2. Таблица 1. Библиография: 17 названий.

Гемодинамический эффект глюкагона при острой сердечной недостаточности. Ф. Э. Аббасов, А. В. Мещеряков и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1981 г., XIV, № 6, стр. 19—25.

В работе представлены результаты экспериментального исследования на 16 беспородных собаках гемодинамического эффекта глюкагона при острой сердечной недостаточности. В результате анализа полученных дан-

ных было установлено, что одномоментное внутривенное введение глюкагона в дозе 0,1 мг/кг способствует увеличению сердечного выброса в течение 25 минут. Увеличение сердечного выброса является результатом первичного положительного инотропного и хронотропного эффектов препарата. Глюкагон увеличивает коронарный кровоток, улучшает кровоснабжение миокарда. При острой сердечной недостаточности глюкагон снижает общее легочное сопротивление на правый желудочек и тем самым улучшает функциональное состояние правых отделов.

Таблица 1. Библиография: 17 названий.

УДК 616—056.3:616.12

Показатели функционального состояния сердца при инфекционной и неинфекционной аллергии. Я. М. Зонис, Н. Н. Кочмола. Кровообращение АН Арм. ССР, 1981 г., XIV, № 6, стр. 26—29.

Представлены результаты комплексного функционального исследования сердца по данным ЭКГ, ВКГ, фазовой структуры сердечного цикла левого и правого желудочков методом кинетокардиографии (ККГ) у 70 больных с различными проявлениями аллергии, свидетельствующие о прямой зависимости нарушений биоэлектрической и сократительной функций миокарда от характера и тяжести аллергического заболевания. Более выраженные отклонения функциональных показателей определялись у больных с инфекционной и лекарственной аллергией, особенно у лиц, перенесших аллергический миокардит.

Библиография: 14 названий.

УДК 616.24—06:612.143

Сократительная функция миокарда у больных ретикулезами. Г. М. Сосницкая, М. М. Франчук и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1981 г., XIV, № 6, стр. 30—31.

У больных ретикулезами изучено состояние сократительной функции миокарда по данным поликардиографического метода исследования.

Выявлено, что у больных указанного профиля наблюдается развитие синдрома гиподинамии сердечной мышцы, степень выраженности которого находится в прямой зависимости от тяжести основного заболевания. Так, у больных с тяжелым течением заболевания наиболее значительным изменениям подвергались электромеханическая систола, фаза изгнания, механический коэффициент систолы, внутрисистолический показатель, индекс напряжения миокарда. Полученные результаты исследований обосновывают применение терапии, направленной на улучшение сократительной способности миокарда, в лечебном комплексе больных ретикулезами.

Библиография: 3 названия.



Влияние ГБО на показатели электрической активности сердца у больных ХПН, леченных программным гемодиализом. Н. Г. Агаджанова, С. А. Мавукиан и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1981 г., XIV, № 6, стр. 32—35.

Целью настоящего исследования явилось выявление воздействия кислорода под повышенным давлением на важнейшие функции организма при уремии.

Для этого обследовано 45 больных ХПН и изучено влияние ГБО на некоторые параметры электрической активности сердца. После сеансов ГБО наблюдалось уменьшение гипоксии, улучшение коронарного кровообращения и питания миокарда, а также улучшение внутрижелудочковой проводимости и функции возбудимости сердечной мышцы, особенно у больных без сердечной недостаточности. Вышеуказанное совпало с клиническим улучшением состояния больных.

Таблиц 2. Библиография: 7 названий.

Динамика активности дегидрогеназ в условиях острой окклюзии терминального отдела аорты. Н. П. Истомин, И. И. Мусин и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1981 г., XIV, № 6, стр. 36—39.

Исследование активности ферментов показало, что в мышечной ткани с нарушенным кровообращением происходит снижение активности окислительно-восстановительных ферментов, что приводит к накоплению недоокисленных продуктов метаболизма. Одновременно в крови возрастает активность внутриклеточных ферментов, что указывает на нарушенную проницаемость клеточных мембран.

Сохранение редуцированного кровотока в мышцах приводит к относительной функциональной адаптации конечности в условиях острого нарушения магистрального кровообращения в конечностях.

Библиография: 7 названий.