

ՆԱԽԱՐԱՐԱԿԱՆ ԳՐԱԴԱՐԱՆՆԵՐԻ
Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա
ԱԿԱԴԵՄԻԵ ՀԱՅԿ
Ա Ք Մ Ե Ն Մ Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՑԻ ԿԱԶՄԸ

Ավդալրեկյան Ս. Խ., Բաղդյան Գ. Օ.,
Կիպչիձե Ն. Ն., Կոլեսով Ա. Պ., Մեղալ-
կին Ն. Ն., Միքայելյան Ա. Լ. (պատ. խմբ-
բազիր), Շարիմանյան Ս. Ս., Զավադյան
Ն. Ս. (պատ. խմբ. տեղակալ), Ռզան Ն.
Մ., Քյանդարյան Կ. Ա.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

Авдалбекян С. Х., Бадалян Г. О., Джа-
Кипшидзе Н. Н., Колесов А. П., Кян-
даряк К. А., Мешалкин Е. Н., Микае-
лян А. Л. (ответ. редактор), Рзаев
Н. М., Шариманян С. С.

УДК 611.81—018:576.2—08

С. Г. СУХАНОВ

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВЕРОЯТНОСТНЫХ ПРИНЦИПОВ И МАТЕМАТИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА В ПРОЦЕССЕ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К ХОЛОДОВОМУ ФАКТОРУ

Теория вероятностей и информация находятся в числе наиболее перспективных направлений для развития количественной (математической) морфологии [1, 4]. Дальнейшее познание особенностей адаптации морфологических многокомпонентных систем спинного мозга к холоду требует представлений в краткой математической форме динамики акклимационных изменений. Однако в доступной литературе случаев применения вероятностных подходов и математического моделирования для решения подобных задач встретить не удалось.

Проведено 36 экспериментов на кроликах (30 опытных, 6 интактных), весом 2,5—3,0 кг. Охлаждение осуществлялось в специальной камере при температуре от -3 до -5°C по 10—12 часов ежедневно в течение 1, 2, 4, 8 и 12 недель. Гистологический материал (сегменты спинного мозга) подвергнут комплексной гистологической и морфометрической обработке, общие принципы которой подробно освещены в наших предыдущих публикациях по изучаемой проблеме [3, 6].

По результатам измерений длины капиллярного русла в 1 мм^3 ткани вентральных рогов серого и передних канатиках белого вещества спинного мозга построены гистограммы. В соответствии с рекомендациями [2, 5] определены энтропия (H) и показатель избыточной организованности систем ($R\%$) серого и белого вещества шейных, грудных и пояснично-крестцовых отделов спинного мозга.

Общее охлаждение кроликов вызывало существенные изменения плотности капиллярного русла серого и белого вещества спинного мозга. Общая характеристика изменений энтропии или неопределенности систем (H бит) и коэффициента избыточности информации $R\%$ приведена в табл. 1.

Согласно выполненным расчетам, показатель R большинства систем не превышал 30% (для уровня вероятности $P=0,997$ и доверительного интервала $t=3,0$), что позволяло отнести их к категории квазидетерминированных, т. е. имеющих узкий компенсаторный резерв и способных легко декомпенсироваться под воздействием модифицирующих факторов [1]. Длина капиллярного русла серого вещества (ДКРСВ) в пояснично-крестцовом отделе как морфологическая система увеличи-

вает коэффициент надежности R от 12,6 до 29,0% к концу IV недели и сохраняет 20,3% избыточной информации к концу XII недели общего охлаждения. При этом энтропия системы снижается с 2,94 до 2,74 бит. Система ДКРСВ шейного отдела, наоборот, уже к концу I недели характеризовалась коэффициентом R менее 10%, что приближало систему к грани декомпенсации. Снижение избыточной информации имело место также к концу II, XII недель в шейном и I, II, XII недель в грудном отделе спинного мозга.

Таблица 1
Динамика информационных показателей морфологических систем капилляров спинного мозга при акклимации к холоду

Этап опыта	Морфометрический параметр	Шейный отдел		Грудной отдел		Пояснично-крестцовый отдел	
		H (бит)	R %	H (бит)	R %	H (бит)	R %
Контроль	ДКРСВ	2,67	22,2	2,66	22,7	2,94	12,6
	ДКРБВ	3,07	10,6	3,10	9,6	2,92	13,1
I неделя	ДКРСВ	3,18	7,3	2,88	16,0	2,76	19,6
	ДКРБВ	2,96	13,9	2,97	13,5	2,96	13,9
II неделя	ДКРСВ	3,01	12,5	2,93	14,7	2,90	13,6
	ДКРБВ	3,13	8,8	3,10	9,6	2,95	14,1
IV неделя	ДКРСВ	2,62	24,5	2,51	27,5	2,46	29,0
	ДКРБВ	3,11	10,2	3,03	12,7	2,88	17,0
VIII неделя	ДКРСВ	2,49	25,8	2,51	25,3	2,80	16,5
	ДКРБВ	2,95	16,0	2,98	11,3	2,86	14,3
XII неделя	ДКРСВ	2,88	16,0	2,72	20,9	2,74	20,3
	ДКРБВ	2,83	17,4	2,72	20,9	2,76	19,6

Примечание: ДКРСВ—длина капиллярного русла серого вещества; ДКРБВ—длина капиллярного русла белого вещества спинного мозга.

Длина капиллярного русла в белом веществе (ДКРБВ) изменялась однонаправленно во всех обследованных сегментах спинного мозга. Наибольшее снижение коэффициента R отмечалось к концу II недели в шейном (8,8%) и грудном (9,6%) отделах, в остальные периоды наблюдения данный индекс возрастал, а энтропия, соответственно, снижалась, что может свидетельствовать о развитии адаптационных изменений в данных системах.

Математические модели всех систем в настоящем исследовании были представлены полиномом 2-й степени:

$$Y = A_0 + A_1 \cdot X + A_2 \cdot X^2$$

Коэффициенты уравнений представлены в предыдущей публикации [3]. Если в норме ДКРСВ в сегментах шейного отдела у кроликов составляла $429,0 \pm 17,0$ мкм, то согласно регрессионной модели удлинение срока общего охлаждения (аргумент $X > 12$ недель) приведет к достоверному уменьшению плотности функционирующих капилляров в вентральных рогах серого вещества. В то же время аналогичный показатель в сегментах грудного и поясничного отделов спинного мозга в течение всего периода наблюдения находился в пределах «адаптивной нормы» [2]. Экстраполируя результаты вычисленных математических моделей, сле-

дует предположить, что в этих участках ЦНС и в дальнейшем не будут регистрироваться существенные циркуляторные сдвиги.

Эмпирические значения ДКРБВ у контрольных животных составили для шейного отдела $174,5 \pm 4,2$ мм, для грудного— $161,4 \pm 3,4$ и для поясничного— $151,4 \pm 3,61$ мм. В целом в течение всего эксперимента изменения ДКРБВ были выражены меньше, чем аналогичный показатель для вентральных рогов серого вещества спинного мозга.

Таким образом, применение теории информации и построение регрессионных математических моделей является весьма перспективным направлением в разработке количественных аспектов проблемы адаптации гомойотермных организмов к экстремальным факторам внешней среды.

Архангельский государственный
медицинский институт

Поступила 11/VI 1981 г.

Ս. Գ. ՍՈՒԽԱՆՈՎ

ՄԱԹԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ ՄՈԴԵԼՆԵՐՄԱՆ ԵՎ ՀԱՎԱՆԱԿԱՆ ՍԿՋԲՈՒՆՔՆԵՐԻ
ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ՓՈՐՁԸ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ՊԱԹՈՄՈՐՖՈՂՈԳԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՄԱՆ ՀԱՄԱՐ՝
ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՑՐՏԱՅԻՆ ՖԱԿՏՈՐԻՆ ՀԱՐՄԱՐՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Չափվել է գորշ նյութի վենտրալ եղջուրի և սպիտակ նյութի հաղորդակցման ուղիների մազանոթային հունի երկարությունը:

Ակլիմացիոն տեղաշարժերի դինամիկան ներկայացված է մաթեմատիկական մոդելներով, էնտրոպիայով և համակարգի հազմելողային կազմակերպվածության ցուցանիշով:

S. G. Soukhanov

Experience of Application of Probable Principles and Mathematical Models For the Study of Pathomorphological Changes of the Spinal Cord Circulation in the Process of the Organism Adaptation to the Cold Factor

S u m m a r y

The length of the capillary bed in ventral horns' of gray and conduction tracts' white substances has been measured. The dynamics of acclimative shifts is represented by mathematical models, entropy and by the index of the surplus organization of the systems.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1977, 72, 5, 5—14.
2. Автандилов Г. Г. Введение в количественную патологическую морфологию. М., Медицина, 1980, 216.
3. Автандилов Г. Г., Суханов С. Г., Вересова Л. А. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины АМН СССР, 1981, 10, 505—507.
4. Бандарин В. А. В кн.: «Теория информации в медицине», Изд-во Беларусь, Минск, 1974, 6—77.
5. Плохинский Н. А. Алгоритмы биометрии, Изд-во МГУ, 1980, 150.
6. Суханов С. Г. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины АМН СССР. М., 1980, рукопись депонирована в ВИНТИ, № 5226—80 Деп.

П. Ф. ЛИТВИЦКИЙ

ДИНАМИКА НАПРЯЖЕНИЯ КИСЛОРОДА, ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В СЕРДЦЕ И ПРОТЕКТИВНЫЙ ЭФФЕКТ АНТИОКСИДАНТОВ ПРИ ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Процесс перекисного свободнорадикального окисления липидов (ПСОЛ) миокарда является, как свидетельствуют экспериментальные данные последних лет [3—5, 8], одним из необходимых компонентов поддержания гомеостаза, прежде всего такой динамической системы, как липидная фаза биологических мембран, определяющих, в свою очередь, характер, интенсивность и кинетику клеточного метаболизма. Высказано также предположение о выполнении липидными перекисями и свободными радикалами в норме роли неспецифических «молекулярных фагов», уничтожающих разрушенные и поврежденные элементы клеток [8]. Вместе с тем чрезмерная интенсификация ПСОЛ является одним из ведущих патогенетических механизмов многих патологических процессов, в том числе одного из наиболее часто встречающихся у человека—транзиторной коронарной недостаточности [7, 10, 11]. Последняя проявляется, в зависимости от продолжительности периода ишемии миокарда (Иш. М.), в нескольких формах—стенокардии стабильного течения, промежуточного коронарного синдрома (предынфарктное состояние, нестабильная стенокардия), а также состояний после хирургической реваскуляризации миокарда в острый (ишемический) период инфаркта [10, 12, 13].

Экспериментальные исследования, выполненные на изолированном сердце, показали, что гипоксия сочеталась со снижением активности факторов антиоксидантной системы (АОС) миокарда, а активация ПСОЛ при постгипоксической реоксигенации—с нарастанием продукции мощного инициатора этого процесса—супероксидного радикала O_2 [14, 15].

Учитывая приведенные факты, в настоящей работе поставлена цель, во-первых, сопоставить динамику напряжения кислорода и интенсивности ПСОЛ в миокарде, во-вторых, изучить эффекты применения антиоксидантов различного механизма действия при ОТКН.

Материал и методы исследования. Работа выполнена на 127 белых беспородных крысах-самцах массой в 200 ± 10 г. Воспроизведение ОТКН, определение и оценку показателей сократительной функции и ритма сердца проводили по описанным ранее методикам [10—12], под уретановым наркозом (1200 мг/кг) в условиях искусственной вентиляции легких атмосферным воздухом. Длительность периода Иш. М. была равна 10, 20, 40 и 120 мин., постишемической реперфузии (ПРП)—40—60 мин. Интенсивность ПСОЛ в зоне Иш. М. и ПРП регистрировали по хемилюминесцентному критерию, отражающему скорость на

чального этапа процесса—образования свободных радикалов [5],—а также по содержанию конечных продуктов ПСОЛ—флюоресцирующим шиффовым основаниям липидной фракции кардиомиоцитов [5, 16]. Напряжение кислорода в ткани миокарда измеряли плавающим игольчатым платиновым электродом на полярографе LP-7E (ЧССР). Препараты вводили в дозах: гутимин—100 мг/кг; селенит натрия—30 мкг/кг, внутривенно; альфа-токоферол—80 мг/кг, внутримышечно.

Результаты и их обсуждение. Развитие ОТКН характеризовалось усилением процесса ПСОЛ, носящим стадийный характер (рис. 1). При этом в целом динамика интенсивности хемилуминесценции липидов, отражающей скорость образования свободных радикалов (начальный

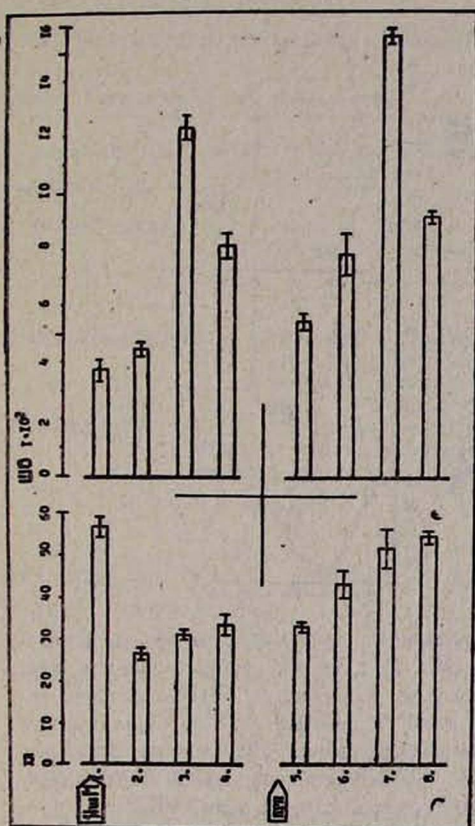


Рис. 1. Динамика свободнорадикального перекисного окисления липидов миокарда при транзиторной коронарной недостаточности ($M \pm m$). По оси абсцисс—интенсивность хемилуминесценции (ХЛ) липидов и флюоресценции шиффовых оснований (ШО) в имп/сек. Иш. М.— период ишемии миокарда. ПРП— период постшемической реперфузии. 1—Иш. М. 10 мин., 2—20 мин., 3—40 мин., 4—120 мин., 5—Иш. М. 10 мин.+ПРП 40 мин., 6—20+40 мин., 7—40+40 мин., 8—120+40 мин. Количество проб в каждой точке—35. Темная часть столбиков—фоновая ХЛ и флюоресценция ШО.

этап ПСОЛ) и конечных продуктов его—шиффовых оснований,—была принципиально сходной. Вместе с тем имелось и существенное отличие. Оно заключалось в двухфазном характере активации ПСОЛ в период Иш. М.—на 10 и 40-й мин. при регистрации флюоресценции шиффовых оснований, чего не наблюдалось в динамике хемилуминесценции липидов. Это дает основание по крайней мере для двух заключений: 1) инициаторы ПСОЛ (в частности, свободные радикалы) определяют принципиальную направленность процесса—усиление или ослабление его; 2) динамика течения промежуточных и конечных этапов перекис-

ного окисления зависит не только от начальной (свободнорадикальной) реакции, но и от других факторов, прежде всего от наличия и/или концентрации про- и антиоксидантов в ткани миокарда. Одним из веских аргументов в пользу последнего положения являются многочисленные литературные сведения о снижении активности и/или содержания биоантиоксидантов в гипоксическом миокарде—супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, каталазы, SH-содержащих групп и др. [3, 4, 6, 9, 14, 15]. Учитывая полученные *in vitro* данные о существенной роли кислорода в активации ПСОЛ [5, 14, 15], на следующем этапе работы была изучена динамика pO_2 в ткани миокарда. Исследование показало ожидаемый результат—снижение напряжения кислорода в зоне ишемии в период Иш. М. и быстрое восстановление до уровня, близкого

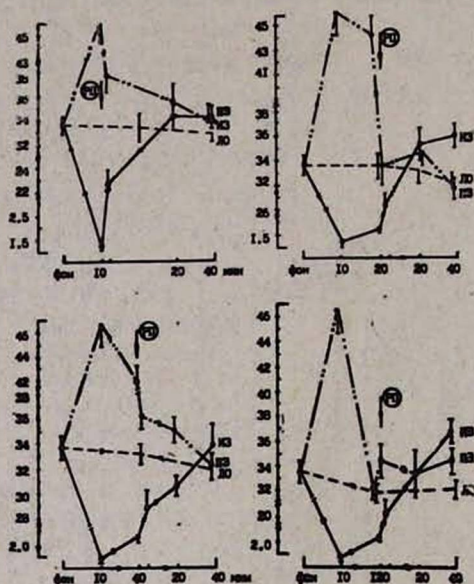


Рис. 2. Динамика напряжения кислорода в ткани миокарда при транзиторной коронарной недостаточности ($M \pm m$). По оси абсцисс—время в мин. По оси ординат—напряжение кислорода в мм рт. ст. РП—окончание периода ишемии миокарда, начало периода реперфузии. ИЗ—ишемическая зона. ПЗ—пограничная (с ишемической) зона. ЛО—ложная операция. Фон—период до воспроизведения транзиторной коронарной недостаточности. Количество животных в каждой точке—9.

к фоновому, при РП (рис. 2). Вместе с тем было выявлено три факта, имеющих, на наш взгляд, существенное значение для обсуждаемого вопроса: 1) pO_2 при Иш. М. никогда не достигало нулевого значения. Минимальный его уровень—на 10-й мин. Иш. М.—был равен 1,3 мм рт. ст.; 2) в процессе ишемии отмечалось увеличение напряжения кислорода в миокарде—на 20-й мин. Иш. М. оно было равно 1,8 мм рт. ст.; на 40 и 120-й мин. равнялось, соответственно, 2,2 и 2,4 мм рт. ст.; 3) в периинфаркционной зоне, прилегающей к миокарду бассейна перевязанной артерии, pO_2 в период Иш. М. возрастало, особенно в первые

10 мин. (рис. 2). Приведенные данные являются основанием для важного утверждения: даже в условиях ишемии миокарда имеется ведущее необходимое условие активации в нем ПСОЛ—свободный кислород. Если учесть, что снижение pO_2 при Иш. М. происходит не моментально (через 20 сек. Иш. М. оно составляет по данным [17] 50% от фона), а ПСОЛ является целным процессом [5, 18], то ясно, что нет ничего парадоксального в факте его инициации уже на начальном этапе Иш. М. В дальнейшем, как всякая цепная реакция, процесс ПСОЛ приобретает лавинообразный характер и мало зависит от наличия или отсутствия инициальных факторов. Увеличение флюоресценции шиффовых оснований, наблюдаемое нами на 40-й мин. Иш. М., и хемилюминесценции липидов на 120-й мин. совпадало с некоторым повышением в эти отрезки времени pO_2 в миокарде, а также с описанным [14, 15] снижением активности факторов АОС.

Таблица 1

Звенья антиоксидантной системы (АОС) и некоторые факторы ее активации

Звенья АОС	Факторы активации	Механизмы действия
I. „Антикислородное“	гутимин, ретинол, каротиноиды, рибофлавин	активация утилизации кислорода митохондриями, повышение сопряжения окисления и фосфорилирования
II. „Антирадикальное“	соединения селена, супероксиддисмутаза, токоферол, ионол	акцепция и детоксикация свободных радикалов
III. „Антиперекисное“	соединения селена, глутатионлипопероксидаза, каталаза, серотонин	разрушение и/или инактивация перекисей

Постишемическое возобновление кровотока в коронарных артериях сердца сопровождалось нарастанием ПСОЛ за исключением ПРП после кратковременной—10 мин.—Иш. М. (см. рис. 1). Это совпадало во времени с увеличением pO_2 в ранее ишемизированном миокарде (см. рис. 2). Исследования [15] *in vitro* показали, что реоксигенация сердца после 20 и 40-й мин. его гипоксической перфузии не сочетается с повышением активности АОС, а после 60-й мин. она продолжает еще больше снижаться. Приведенные данные позволяют отнести увеличение pO_2 и снижение активности АОС в миокарде к числу решающих факторов интенсификации ПСОЛ при реперфузии после длительной—20—120 мин.—Иш. М. ПРП после кратковременной (10-минутной) Иш. М. сочетается с некоторым снижением ПСОЛ, что, очевидно, обеспечивается еще достаточно высокой на данном этапе Иш. М. активностью АОС.

Совокупность полученных фактов дает основание выделить 3 последовательных уровня интенсификации ПСОЛ при транзиторной коронарной недостаточности (что не исключает наличия их и при других патологических процессах): 1) кислородная инициация ПСОЛ («кисло-

родный» уровень); 2) самоускоряющееся лавинообразное нарастание содержания свободных радикалов («свободнорадикальный» уровень); 3) образование перекисей, прежде всего липидов, индуцируемое свободными радикалами («перекисный» уровень). На основании приведенных выше наших и литературных [5, 7, 14, 18] данных возможна также дифференцировка звеньев АОС и факторов их активации (табл. 1). Учитывая постоянный характер перекисных процессов в тканях, о чем говорилось в начале статьи, есть основания предполагать и существования в них постоянно действующих «эшелонов» АОС (в частности, указанных в табл. 1). Если эти допущения верны, то применение антиоксидантов с преимущественным действием в каком-либо из звеньев АОС должно давать различный по степени подавления ПСОЛ эффект. Использование нами антигипоксанта гутимины, стимулирующего утилизацию кислорода митохондриями, повышающего степень сопряжения дыхания с фосфорилированием [1, 2] и, следовательно, уменьшающего количество свободного кислорода в миокарде, особенно при ПРП, привело к более выраженному подавлению ПСОЛ (на 47—58% в сравнении с контролем), чем применение селенита натрия (на 11—47%), реализующего свое антиоксидантное действие на следующих—«антирадикальном» и «антиперекисном»—уровнях [18], или альфа-токоферола (торможение ПСОЛ на 9—18%), влияющего на «антирадикальный» уровень АОС [3—5, 7].

† Московский медицинский институт
им. И. М. Сеченова

Поступила 30/VI 1981 г.

Գ. Յ. Լիտվիտսկի

ԹԹՎԱՄԵՆԻ ԼԱՐՎԱՄՈՒԹՅԱՆ, ՍՐՏԻ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՊԵՐՕՔՍԻԴԱՅԻՆ
ԹԹՎԱՄԵՆԱՑՄԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԵՎ ՀԱԿԱՕՔՍԻԴԱՆՏԵՐԻ ՊԱՇՏՊԱՆԻՉ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱՆՑՈՂԻԿ ԻՇԵՄԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում ցույց է արված թթվածնի էական դերը իշեմիայի ժամանակ՝ սրտամկանի լիպիդների պերօքսիդային թթվածնաման ներծծման և հետիշեմիկ պսակածն արյան հոսքի վերականգնման պրոցեսի ուժեղացման համար:

P. F. Litvitski

Dynamics of Oxygen Tension, Peroxide Oxidation of the Heart
Lipids and Protective Effect of Antioxidants in Myocardial
Transitory Ischemia

S u m m a r y

The significant role of oxygen in initiation of peroxide oxidation of the myocardium lipids is shown in case of ischemia and in intensification of the process in postischemic resumption of the coronary blood flow.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александрова А. Е. Тезисы докл. IV съезда фармакологов СССР. Л., 1976, 6—7.
2. Асатрян М. А., Александрова А. Е. Материалы I съезда невропатологов и психиатров Белоруссии. Минск, 1974, 62—63.
3. Бурлакова Е. Б., Алесенко А. М., Молочкина Е. М. и др. Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте. М., 1975.
4. Бурлакова Е. Б. Кардиология, 1980, 8, 48—52.
5. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
6. Дундик Л. Б., Биленко М. В., Алесенко А. В. и др. Бюлл. эксперим. биологии и медицины, 1980, 5, 556—558.
7. Қалмыкова В. И. Дисс. докт., М., 1978.
8. Қоган А. Х., Қудрин А. Н., Лукьянова Л. О. В кн.: «Тезисы 18 Всесоюз. съезда терапевтов». Л., 1981, часть 1, 154—156.
9. Ланкин В. З. Кардиология, 1980, 8, 42—46.
10. Литвицкий П. Ф., Қоган А. Х., Қудрин А. Н., Лукьянова Л. О. Бюлл. эксперим. биологии и медицины, 1981, 3, 271—274.
11. Литвицкий П. Ф., Қоган А. Х., Қудрин А. Н., Лукьянова Л. О., Ольбинская Л. И. Фармакология и токсикол., 1981, 3, 303—306.
12. Литвицкий П. Ф., Медведев Ю. М., Аксюк М. А., Плешанов А. В. Кровообращение, 1980, XIII, 3, 17—22.
13. Ольбинская Л. И., Брагина Г. И., Литвицкий П. Ф. Тер. архив, 1980, 5, 50—54.
14. Guarneri C., Flamigni F., Caldarera C. J. Mol. and Cell. Cardiol., 1979, 11, 9, 2, 20.
15. Guarneri C., Flamigni F., Caldarera C. Idem, 1980, 12, 8, 798—808.
16. Folch J., Less M., Stanley S. J. Biol. Chem., 1957, 226, 497—509.
17. Koyama T., Sosaizima T., Yagi T., et al. Internat. Tymp. Cambridge, 1977, New York—London, 1978, 429—432.
18. Tappel A. Fed. Proc., 1965, 24, 73—78.

УДК 616.127—005.8+616.12—073.97

Г. Х. АДНАЛЯН, А. Л. АЗИЗЯН, А. С. ТОПЧЯН, И. К. СЕРЕБРЯКОВА

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА, В УСЛОВИЯХ КУРОРТА «АРЗНИ»

В связи с достижениями современной кардиологии в области лечения инфаркта миокарда и снижением процента смертности от него в острый период важное значение приобретает совершенствование восстановительного лечения.

Исследования показали, что в фазе выздоровления у больных инфарктом миокарда сохраняются признаки функциональной недостаточности миокарда и коронарного кровообращения, а также значительное снижение адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы [1, 6—8, 11, 12]. Поэтому большого внимания заслуживает изучение периода пребывания больных, перенесших острый инфаркт миокарда, в местных кардиологических санаториях—важном звене принятой в советском здравоохранении системы этапного восстановительного лечения «стационар—санаторий—поликлиника» [2—4].

Целью нашего исследования явилось изучение динамики состояния коронарного кровообращения у больных, перенесших острый инфаркт миокарда, в процессе прохождения курса долечивания в условиях курорта «Арзни».

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александрова А. Е. Тезисы докл. IV съезда фармакологов СССР. Л., 1976, 6—7.
2. Асатрян М. А., Александрова А. Е. Материалы I съезда невропатологов и психиатров Белоруссии. Минск, 1974, 62—63.
3. Бурлакова Е. Б., Алесенко А. М., Молочкина Е. М. и др. Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте. М., 1975.
4. Бурлакова Е. Б. Кардиология, 1980, 8, 48—52.
5. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
6. Дундик Л. Б., Биленко М. В., Алесенко А. В. и др. Бюлл. эксперим. биологии и медицины, 1980, 5, 556—558.
7. Қалмыкова В. И. Дисс. докт., М., 1978.
8. Қоган А. Х., Қудрин А. Н., Лукьянова Л. О. В кн.: «Тезисы 18 Всесоюз. съезда терапевтов». Л., 1981, часть 1, 154—156.
9. Ланкин В. З. Кардиология, 1980, 8, 42—46.
10. Литвицкий П. Ф., Қоган А. Х., Қудрин А. Н., Лукьянова Л. О. Бюлл. эксперим. биологии и медицины, 1981, 3, 271—274.
11. Литвицкий П. Ф., Қоган А. Х., Қудрин А. Н., Лукьянова Л. О., Ольбинская Л. И. Фармакология и токсикол., 1981, 3, 303—306.
12. Литвицкий П. Ф., Медведев Ю. М., Аксюк М. А., Плешанов А. В. Кровообращение, 1980, XIII, 3, 17—22.
13. Ольбинская Л. И., Брагина Г. И., Литвицкий П. Ф. Тер. архив, 1980, 5, 50—54.
14. Guarneri C., Flamigni F., Caldarera C. J. Mol. and Cell. Cardiol., 1979, 11, 9, 2, 20.
15. Guarneri C., Flamigni F., Caldarera C. Idem, 1980, 12, 8, 798—808.
16. Folch J., Less M., Stanley S. J. Biol. Chem., 1957, 226, 497—509.
17. Koyama T., Sosaizima T., Yagi T., et al. Internat. Tymp. Cambridge, 1977, New York—London, 1978, 429—432.
18. Tappel A. Fed. Proc., 1965, 24, 73—78.

УДК 616.127—005.8+616.12—073.97

Г. Х. АДНАЛЯН, А. Л. АЗИЗЯН, А. С. ТОПЧЯН, И. К. СЕРЕБРЯКОВА

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА, В УСЛОВИЯХ КУРОРТА «АРЗНИ»

В связи с достижениями современной кардиологии в области лечения инфаркта миокарда и снижением процента смертности от него в острый период важное значение приобретает совершенствование восстановительного лечения.

Исследования показали, что в фазе выздоровления у больных инфарктом миокарда сохраняются признаки функциональной недостаточности миокарда и коронарного кровообращения, а также значительное снижение адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы [1, 6—8, 11, 12]. Поэтому большого внимания заслуживает изучение периода пребывания больных, перенесших острый инфаркт миокарда, в местных кардиологических санаториях—важном звене принятой в советском здравоохранении системы этапного восстановительного лечения «стационар—санаторий—поликлиника» [2—4].

Целью нашего исследования явилось изучение динамики состояния коронарного кровообращения у больных, перенесших острый инфаркт миокарда, в процессе прохождения курса долечивания в условиях курорта «Арзни».

Для оценки состояния коронарного кровотока мы пользовались данными ЭКГ исследования. Целесообразность применения данного метода обусловлена его объективностью, высокой информативностью и безопасностью для больных. Исследования проводились в 12 принятых отведениях. Лечение больных в кардиологических санаториях обычно совпадает с периодом восстановления ЭКГ компонентов, когда электрическая активность сердца более или менее стабильна. В этих условиях некоторые признаки коронарных сдвигов могут остаться незамеченными для исследователя или недостаточно оценены при обычном визуальном анализе. Поэтому при изучении электрокардиограмм наряду с визуальным нами применялся также планиметрический (интегральный) метод количественного анализа, разработанный Р. П. Стамболцяном и Л. М. Михаелянц [9, 10].

Определение степени патологического отклонения (СПО) проводилось по формуле:
$$\text{СПО} = \frac{X - N}{N} \cdot 100\%$$
, где X—интеграл любого компонента исходной электрокардиограммы, N—интеграл этого же компонента в норме той же возрастно-половой группы, к которой относится исходная электрокардиограмма. Показатели СПО позволяют выявить малейшие отклонения от нормы. Отклонение в пределах 5—10% принимается за норму [5]. В наших исследованиях мы основывались на анализе конечной части желудочкового комплекса (ST-T), так как она раньше и тоньше реагирует на происходящие в миокарде изменения.

Исследования проведены у 146 больных в возрасте от 26 до 72 лет, перенесших острый инфаркт миокарда и проводивших курс восстановительной терапии в кардиологическом санатории. У 48 (32,9%) из них электрокардиографически был установлен обширный трансмуральный, у 22 (15,1%)—крупноочаговый и у 76 (52%)—мелкоочаговый инфаркт миокарда. Очаг некроза у 59 (40,4%) больных был расположен на передней, а у 87 (59,6%)—на задней стенке сердца. На основании комплексной оценки клинических и функциональных показателей все больные были разделены на 3 функциональных класса (группы).

В I группу вошел 61 больной, характеризующийся хорошим общим состоянием, отсутствием аритмий, клинических проявлений сердечной или коронарной недостаточности и сравнительно высоким уровнем толерантности к физической нагрузке.

Ко II группе были отнесены 46 больных со средним уровнем толерантности к физической нагрузке. Этой группе были свойственны редкие приступы стенокардии, возникающие при значительном физическом напряжении и проходящие самостоятельно или сразу же после применения коронаролитических препаратов, а также превышающие I-ю степень сердечной недостаточности, а иногда и экстрасистолическая аритмия. III группу составили 39 больных, которые характеризовались признаками выраженной коронарной недостаточности, сердечной недостаточностью I или 2-й (А) степени, аритмиями, низкой толерантностью к физической нагрузке.

Обследование всех больных проводилось трижды: при поступлении в санаторий, в середине курса лечения (на 10—12-й день) и перед выпиской.

При визуальном анализе всех электрокардиограмм признаки улучшения состояния коронарного кровообращения той или иной степени были выявлены у 103 (70,5%) больных. Динамика показателей ЭКГ выражалась в нормализации интервала S-T по отношению к изолинии, подъемом сниженного зубца Т, постепенной сменой отрицательного зубца Т положительным в различных отведениях. Эти изменения обычно сочетались с улучшением субъективного состояния больных и свидетельствовали об уменьшении зоны ишемии и ускорении течения процессов рубцевания в миокарде.

У 39 больных наблюдалось улучшение коронарного кровотока с первого по последний день пребывания на курорте «Арзни». У 28 улучшение коронарного кровотока отмечено в первые 10—12 дней прохождения курса лечения. 36 из 103 больных имели на кардиограммах улучшение коронарного кровотока только после 10—12-го дня пребывания на курорте, из них у 10 человек в первые 10 дней было отмечено некоторое ухудшение, что, по-видимому, можно объяснить более длительным периодом адаптации.

У 22 (15,1%) из 146 больных за весь период лечения в санатории электрокардиографическая картина не подвергалась существенным изменениям, а у 21 (14,4%) наблюдалась отрицательная динамика ЭКГ, при этом у 7 она носила непрерывный характер, у 2 ухудшение выявлено в основном в первой половине пребывания в санатории, а у 12—во второй. Отрицательные ЭКГ сдвиги у данной группы больных, по всей вероятности, обусловлены несоответствием между уровнем физических нагрузок и коронарным резервом.

При анализе ЭКГ показателей у различных функциональных классов выяснилось, что более или менее выраженное улучшение коронарного кровотока наблюдалось у всех больных I группы. Во II группе положительные ЭКГ сдвиги были выявлены у 24 (52,2%) больных, а у остальных 22 (47,8%) состояние коронарного кровообращения не изменилось. Из 39 больных III группы положительная динамика наблюдалась у 17 (43,6%), ухудшение—у 20 (51,3%), а у остальных 2 больных изменения не выявлены.

Планиметрический метод количественного анализа нами применялся при изучении электрокардиограмм 95 больных. Из них 40 (42,1%) страдали мелкочаговым, 17 (17,9%)—крупноочаговым и 38 (40%)—обширным трансмуральным инфарктом миокарда: 31 (32,6%), передней и 64 (67,4%) задней стенки сердца.

Исследования показали, что на основании расчетов показателей СПО и наблюдения за их динамикой больных можно разделить на 3 группы. I группа больных (рис. 1) характеризовалась отсутствием заметных сдвигов показателей СПО как в положительную, так и в отрицательную сторону.

Ко II группе можно отнести тех больных, у которых в процессе лечения в санатории наблюдалось улучшение состояния коронарного кровообращения, о чем свидетельствовало постепенное и закономерное уменьшение СПО (рис. 2).

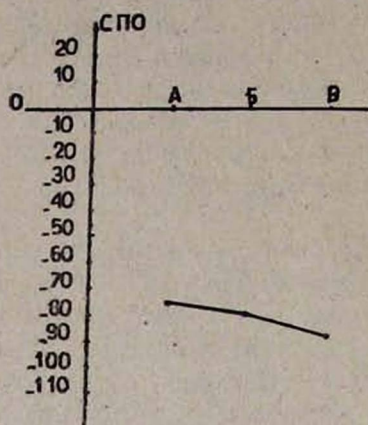


Рис. 1. Графическое отображение показателей СПО больных I группы: А—в начале, Б—в середине, В—в конце курса лечения.

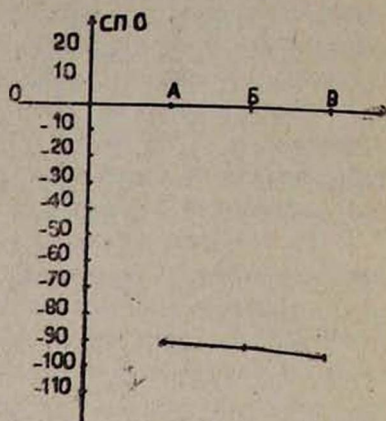


Рис. 2. Графическое отображение показателей СПО больных II группы: А—в начале, Б—в середине, В—в конце курса лечения.

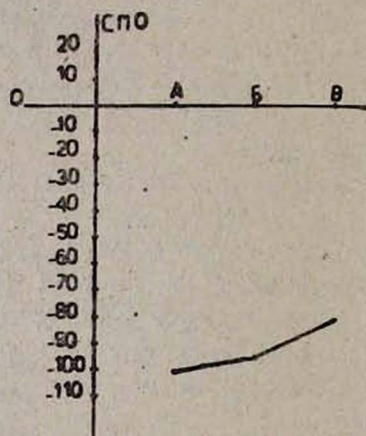


Рис. 3. Графическое отображение показателей СПО больных III группы: А—в начале, Б—в середине, В—в конце курса лечения.

У III группы больных за время прохождения курса восстановительной терапии выявлено увеличение показателей СПО, свидетельствующее об ухудшении коронарного кровотока (рис. 3).

Интересно отметить, что при планиметрическом анализе в группы больных с положительной и отрицательной динамикой показателей СПО попали больные, чьи электрокардиограммы при визуальном исследовании расценивались как застывшие.

Таким образом, наши исследования показали, что пребывание в кардиологическом санатории курорта «Арзни» в целом благотворно влияет на состояние коронарного кровообращения больных, перенесших острый инфаркт миокарда. Это в первую очередь относится к больным первого и основной части второго функционального классов. В то же время ухудшение ЭКГ показателей у довольно большого числа больных, относящихся по своим клиническим и функциональным данным к III функциональному классу, ставит вопрос о целесообразности включения в комплекс реабилитационного лечения этой группы больных санаторного этапа или пересмотра его сроков и программы физических упражнений.

Ереванский медицинский институт

Поступила 1/XII 1981 г.

Գ. Խ. ԱԴԱՆԱԶԱՆ, Հ. Լ. ԱԶԻԱԶԱՆ, Ա. Ս. ԹՈՓՉԱՆ, Ի. Կ. ՍԵՐԵԲՐՅԱԿՈՎԱ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏ ՏԱՐԱՄ ՀԻՎԱՆԳԻՆՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐԱՄՐՏԱԳՐԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ «ԱՐԶՆԻ» ԱՌՈՂՋԱՐԱՆԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ «Արզնի» առողջարանի պայմանները բարերար ազդեցություն են ունենում սրտամկանի սուր ինֆարկտ տարած հիվանդների պահպանելու արյան հոսքի վիճակի վրա:

G. Kh. Adanalian, A. Z. Aziazlan, A. S. Topchian, I. K. Serebryakova

Changes of the Electrocardiographic Indices in Patients After Acute Myocardial Infarction in Conditions of Arzni Resort

S u m m a r y

It is established that the climatic conditions of the Arzni resort have favourable effect on the state of the coronary blood flow of the patients, who have got over myocardial infarction.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Боголюбов В. М., Тимофеев М. Ф. В сб.: «Тезисы докладов I съезда терапевтов Киргизии», Фрунзе, 1978, 18—19. 2. Ганелина И. Е., Каляева С. И., Лукачев Б. А. Кардиология, 1972, 10, 20—27. 3. Гасилин В. С., Титов В., Суворова Л. В. В кн.: «Реабилитация и определение трудоспособности больных хронической коронарной недостаточностью». М., 1970, 42—45. 4. Данилов Ю. Е., Сорокина Е. И. В сб.: «Тезисы докладов научно-практической конференции по проблемам диагностики и лечения больных сердечно-сосудистыми заболеваниями в местных кардиологических санаториях». М., 1971, 3—4. 5. Михалеяц Л. М. Автореф. докт. дисс., Ереван, 1979. 6. Мухарлямов Н. М. Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизм ее компенсации. М., 1978. 7. Палеев Р. Н., Царькова Н. Р., Черейская Н. К., Каевичер И. М. В сб.: «Третий всесоюзный съезд кардиологов». М., 1979, 186—187. 8. Сорокина Е. И. В кн.: «Этапное лечение больных ишемической болезнью сердца». М., 1975, 94—98. 9. Стамболцян Р. П. Клиническая электрокардиография. Ереван, 1978. 10. Стамболцян Р. П. О новом направлении в развитии клинической электрокардиографии. Ереван, 1980. 11. Чазов Е. И. Инфаркт миокарда. М., 1971. 12. Шхаацабая И. К., Аронов Д. М., Зайцев В. П. Реабилитация больных ишемической болезнью сердца. М., Медицина, 1978.

В. Г. КВАТРАДЗЕ, Г. С. АХМЕТЕЛИ, Л. Д. ЧЕИШВИЛИ, И. Ш. НИЖАРАДЗЕ,
В. Г. ПОЛОЕВ, З. М. МЕТРЕВЕЛИ, К. К. ДЖИНЧАРАДЗЕ

ГЕМОМОРФОРЕОЛОГИЧЕСКИЕ ЭКВИВАЛЕНТЫ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Среди многочисленных вопросов, решаемых современной кардиологией, важное место отводится изучению реологических свойств крови [2—4].

Общеизвестно, что реологию крови в микроциркуляторном русле в основном определяют эритроциты, функцию которых во многом отражают морфологические, биофизические, электронно-микроскопические и другие показатели этих структурных единиц крови [7—10]. Поэтому одновременное изучение морфологии, функции эритроцитов и реологических свойств крови при хронической сердечной недостаточности представляет собой определенный интерес, тем более, что в доступной нам литературе мы не нашли соответствующих работ.

Целью данной работы явилось комплексное изучение формы и поверхностного рельефа эритроцитов в растровом электронном микроскопе (РЭМ), их мембранных потенциалов и некоторых реологических параметров крови: гематокритной величины, вязкости крови и среднего объема эритроцита (СОЭ).

Материал и методы исследования. Клинические исследования проведены в группе, состоящей из 20 практически здоровых людей и 55 больных хронической ишемической болезнью сердца (ИБС) и гипертонической болезнью (ГБ). I подгруппу составили больные хронической ИБС и ГБ, не осложненной сердечной недостаточностью; II—с синдромом сердечной недостаточности всех стадий (по классификации Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко). Средний возраст больных составлял 48 лет. Изучали форму и поверхность эритроцитов в РЭМ, потенциалы их мембран, вязкость крови, гематокритную величину и СОЭ. Подготовка эритроцитов для РЭМ велась по методу [5] с постфиксацией клеток в 1% растворе O_3O_4 на 0,2 М фосфатном буфере. Эритроциты изучались в РЭМ японской фирмы «JEOL» «JSM-50» А. Производили подсчет 200 эритроцитов по методу [6]. Морфологическая терминология эритроцитов заимствована [1]. Для изучения потенциалов мембран красных кровяных клеток применяли 3 типа флюоресцентных зондов: катионный краситель—акридиновый оранжевый (АО), анионный краситель—эозин (Э) и 1—анилинонафталин-8 сульфонат (АНС). Интенсивность флюоресценции измеряли на флюоресцентном спектрофотометре МР-3 фирмы «Hitachi». Гематокритную величину определяли при помощи гематокритной центрифуги, СОЭ—по формуле гематокрит (количество эритроцитов). Вязкость крови изучалась капиллярным вискозиметром.

Цифровой материал обработан статистически с помощью критерия Стьюдента.



Рис. 1. Микрофотография эритроцитов здорового человека (донора) РЭМ—ув. 1×1000 .

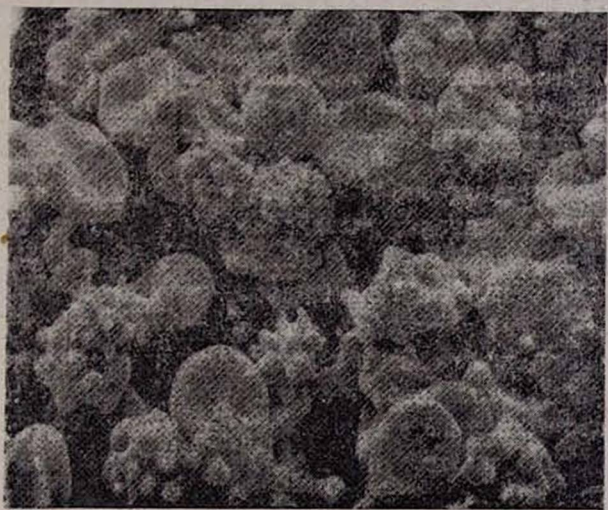


Рис. 2. Микрофотография эритроцитов больного хронической ИБС, уменьшение числа дискоцитов, увеличение других форм РЭМ—ув. $\times 2000$.

Результаты и их обсуждение. На основе анализа полученных данных выявлено, что при хронической ИБС и ГБ имеет место уменьшение количества отрицательных и положительных групп заряда на поверхности мембран эритроцитов и увеличение гидрофобных областей ее белка. Интенсивность флюоресценции АО на поверхности мембран эритроцитов с нарастанием сердечной недостаточности уменьшается. Способ-

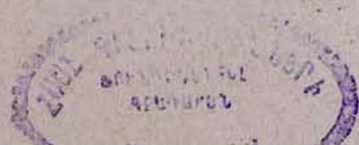


Таблица 1

Морфологическая характеристика эритроцитов при хронической сердечной недостаточности (абсолютное количество соответствующих типов эритроцитов, $M \pm m$)

Подсчет 200 эритроцитов	Здоровые люди	Хроническая сердечная недостаточность				
		0	I	IIA	IIB	III
Дискоциты	$195 \pm 0,73$	$185,6 \pm 1,69$ <0,001	$173,4 \pm 2,41$ <0,001	$163 \pm 2,52$ <0,001	$142,6 \pm 2,76$ <0,001	$98,6 \pm 6,35$ <0,001
Эритроциты в виде "тутовой ягоды"	$2,7 \pm 0,28$	$10,3 \pm 1,47$ <0,001	$16,3 \pm 1,34$ <0,001	$24 \pm 1,97$ <0,001	$26,3 \pm 2,21$ <0,001	$57,9 \pm 4,25$ <0,001
Куполообразные эритроциты	$0,85 \pm 0,22$	$1,3 \pm 0,35$ >0,2	$3,5 \pm 0,69$ <0,001	$2,2 \pm 0,84$ >0,1	$11,5 \pm 1,66$ <0,001	$6,1 \pm 0,87$ <0,001
Сферические эритроциты с выростами	$1,45 \pm 0,39$	$2,8 \pm 0,74$ >0,1	$5,3 \pm 0,90$ <0,001	$8,4 \pm 1,19$ <0,001	$12,3 \pm 1,69$ <0,001	$30,1 \pm 7,70$ <0,001
Сферические эритроциты гладкие			$0,7 \pm 0,42$	$1,4 \pm 0,75$ >0,2	$3,9 \pm 1,27$ <0,05	$3,1 \pm 1,49$ >0,1
Дегенеративно измененные эритроциты			$0,8 \pm 0,34$	$1 \pm 0,35$ >0,5	$3,4 \pm 0,98$ <0,05	$4,2 \pm 1,50$ <0,05

ность связывания Э с мембранами эритроцитов меняется при наличии сердечной недостаточности. Интенсивность флюоресценции этих красителей при наличии и дальнейшем нарастании недостаточности кровообращения прогрессивно уменьшается по сравнению с нормой (что статистически достоверно). Наряду с этим увеличивается интенсивность флюоресценции АНС, причем она нарастает при прогрессировании сердечной недостаточности.



Рис. 3. Микрофотография эритроцитов больного хронической ИБС с недостаточностью сердца I ст. Сферические гладкие, «дисутообразные», дегенеративно измененные, сферические эритроциты с выростами РЭМ—ув. $\times 2000$.

Изучение формы и поверхностного рельефа эритроцитов у практически здоровых людей в РЭМ показало наличие дискоцитов—97,5%, других форм—2,5% (рис. 1, табл. 1).

Сдвиги электрохимических проявлений на поверхности эритроцитов на фоне патологического процесса меняют их форму. Как видно из таблицы 1, при исследовании эритроцитов в РЭМ выявилось, что у больных с хронической ИБС и ГБ, без наличия недостаточности кровообращения, наблюдаются изменения формы и поверхностного рельефа красных кровяных клеток, что заключается в уменьшении числа дискоцитов и увеличении других форм по сравнению с нормой, что статистически достоверно (рис. 2). При наличии сердечной недостаточности эти изменения становятся еще нагляднее, процентное соотношение эритроцитов меняется в пользу увеличения количества недискоцитных форм. Эти изменения статистически достоверны как по сравнению с нормой, так и с компенсированными формами хронической ИБС и ГБ. В крови больных с синдромом сердечной недостаточности наблюдается наличие видоизмененных форм эритроцитов (сферических гладких, дегенеративно измененных), не встречающихся в норме (рис. 3). С прогрессированием

сердечной недостаточности морфологические изменения эритроцитов нарастают, резко уменьшается количество дискоцитов с одновременным увеличением количества видоизмененных форм (рис. 4). Различия при сравнении всех стадий и периодов сердечной недостаточности оказались статистически достоверными.



Рис. 4. Микрофотография эритроцитов больного ИБС с недостаточностью сердца IIВ ст. Резкое уменьшение числа дискоцитов, увеличение числа видоизмененных форм РЭМ—ув. $\times 2000$.

В динамике нарастания сердечной недостаточности изменения потенциалов в мембранах эритроцитов протекают параллельно с изменением их формы и поверхностного рельефа.

У больных с хронической ИБС и ГБ, осложненной сердечной недостаточностью, наблюдаются изменения реологических параметров крови, в частности, наблюдается статистически достоверное увеличение вязкости крови, гематокритной величины и СОЭ по сравнению с нормой.

Таким образом, у больных с хронической ИБС и ГБ наблюдаются изменения формы, поверхностного рельефа и потенциалов мембран эритроцитов. Наличие недостаточности кровообращения и ее дальнейшее нарастание у этих больных сопровождается прогрессированием указанных изменений. Надо полагать, что застойная недостаточность кровообращения и морфофункциональное состояние эритроцитов взаимосвязаны и взаимообусловлены. Морфологические изменения эритроцитов предшествуют изменениям реологических свойств крови, в определенной степени сказываются на них и тем самым имеют определенное значение в патогенезе хронической сердечной недостаточности.

НИИ клинической и экспериментальной
кардиологии МЗ ГССР

Поступила 12/X 1981 г.

Վ. Գ. ՔԱՎԹԱՐԱԶԵ, Գ. Մ. ԱԽՄԵՏԵԼԻ, Լ. Գ. ՉԵՏՇՎԻԼԻ, Ի. Շ. ՆԻՃԱՐԱԶԵ,
Վ. Գ. ՊՈԼՈՅԵՎ, Զ. Մ. ՄԵՏՐԵՎԵԼԻ, Կ. Կ. ԶԴԻՆՉԱՐԱԶԵ

ՄՐՏԱՅԻՆ ԽՐՈՆԻԿ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՀԵՄՈՄՈՐՔՈՐՔՈՒՄՆԵՐԻ ԱԿԱՆ
ՀԱՄԱՐԺԵՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Արտային խրոնիկ անբավարարության ժամանակ հեղինակների կողմից ստացված տվյալները հանրամարտվում են ապիտ հայտնաբերելու արյան մորֆո-մորֆոլոգիական և հեմոռեոլոգիական հատկանիշների ղզալի փոփոխությունները:

V. G. Kavtaradze, G. S. Akhmeteli, L. D. Cheyshvili, I. Sh. Nizharadze,
V. G. Poloyev, Z. M. Metreveli, K. K. Djincharadze

Hemomorphologic Equivalents of Chronic Cardiac Insufficiency

S u m m a r y

In chronic cardiac insufficiency data are obtained, which allow to reveal a number of significant changes in the blood morphic-and hemorheologic properties.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Козинец Г. И., Ряполова И. В., Шишканова Э. Г., Воробьева М. Г., Талалева Н. Н. Проблемы гематологии и трансфузиологии, 1977, 7, 19—21.
2. Люсов В. А., Белоусов Ю. Б. Тер. архив, 1980, 5, 5—13.
3. Разумов В. Б., Белоусов Ю. Б. Кардиология, 1977, 10, 140—144.
4. Савенков М. П., Вслов Н. А., Теблов К. И. Кардиология, 1981, 8, 63—70.
5. Clarke J. A., Salisbury A. J. Nature, 1967, 215, 402—404.
6. Hattori A. J. Acta halmat. Jap., 1972, 35, 4, 457—432.
7. La Celle P. L. Biorheology, 1970, 6, 278—282.
8. Leblond P. F. Union Med. Can., 1976, 105, 2, 177—185.
9. Melselman H. J. Biorheology, 1978, 15, 3—4, 225—237.
10. Weed R. J. Am. J. Med., 1970, 49, 147—150.

УДК 616.124—073.756.4

В. Н. КОВАЛЕНКО

РЕГИОНАРНАЯ БИОМЕХАНИКА СТЕНКИ ЖЕЛУДОЧКОВ
И ОЦЕНКА ЕЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ЗНАЧЕНИЯ

В последние годы наиболее систематическому исследованию подвергнута регионарная биомеханика при асинергии миокарда вследствие ишемической болезни сердца [1—4, 9, 12—15]. Изучению этого вопроса при заболеваниях, не сопровождающихся патологической асинергией миокарда, уделено гораздо меньшее внимание. Известны лишь единичные работы [6, 10, 11].

Целью настоящей работы является изучение регионарной биомеханики желудочков при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях без патологической асинергии миокарда.

Վ. Գ. ՔԱՎԹԱՐԱԶԵ, Գ. Մ. ԱԽՄԵՏԵԼԻ, Լ. Գ. ՉԵՏՇՎԻԼԻ, Ի. Շ. ՆԻԺԱՐԱԶԵ,
Վ. Գ. ՊՈԼՈՅԵՎ, Զ. Մ. ՄԵՏՐԵՎԵԼԻ, Կ. Կ. ԶԴԻՆՉԱՐԱԶԵ

ՄՐՏԱՅԻՆ ԽՐՈՆԻԿ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՀԵՄՈՄՈՐՔՈՐԷՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ՀԱՄԱՐԺԵՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Արտային խրոնիկ անբավարարության ժամանակ հեղինակների կողմից ստացված տվյալները հանրամարտվում են ապիտ հայտնաբերելու արյան մորֆո-մորֆոլոգիական և հեմոռեոլոգիական հատկանիշների ղզալի փոփոխությունները:

V. G. Kavtaradze, G. S. Akhmeteli, L. D. Cheyshvili, I. Sh. Nizharadze,
V. G. Poloyev, Z. M. Metreveli, K. K. Djincharadze

Hemomorphologic Equivalents of Chronic Cardiac Insufficiency

S u m m a r y

In chronic cardiac insufficiency data are obtained, which allow to reveal a number of significant changes in the blood morphic-and hemorheologic properties.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Козинец Г. И., Ряполова И. В., Шишканова Э. Г., Воробьева М. Г., Талалева Н. Н. Проблемы гематологии и трансфузиологии, 1977, 7, 19—21.
2. Люсов В. А., Белоусов Ю. Б. Тер. архив, 1980, 5, 5—13.
3. Разумов В. Б., Белоусов Ю. Б. Кардиология, 1977, 10, 140—144.
4. Савенков М. П., Вслов Н. А., Теблов К. И. Кардиология, 1981, 8, 63—70.
5. Clarke J. A., Salisbury A. J. Nature, 1967, 215, 402—404.
6. Hattori A. J. Acta halmat. Jap., 1972, 35, 4, 457—432.
7. La Celle P. L. Biorheology, 1970, 6, 278—282.
8. Leblond P. F. Union Med. Can., 1976, 105, 2, 177—185.
9. Melselman H. J. Biorheology, 1978, 15, 3—4, 225—237.
10. Weed R. J. Am. J. Med., 1970, 49, 147—150.

УДК 616.124—073.756.4

В. Н. КОВАЛЕНКО

РЕГИОНАРНАЯ БИОМЕХАНИКА СТЕНКИ ЖЕЛУДОЧКОВ
И ОЦЕНКА ЕЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ЗНАЧЕНИЯ

В последние годы наиболее систематическому исследованию подвергнута регионарная биомеханика при асинергии миокарда вследствие ишемической болезни сердца [1—4, 9, 12—15]. Изучению этого вопроса при заболеваниях, не сопровождающихся патологической асинергией миокарда, уделено гораздо меньшее внимание. Известны лишь единичные работы [6, 10, 11].

Целью настоящей работы является изучение регионарной биомеханики желудочков при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях без патологической асинергии миокарда.

Проведено клинико-инструментальное обследование 20 здоровых лиц, 45 больных митральными пороками сердца, 15 больных гипертонической болезнью и 30 больных, страдающих хронической пневмонией II стадии. По клиническим данным у всех обследованных больных определялась I—II А стадия недостаточности кровообращения. Изучены фазовые характеристики сокращения желудочков в целом (интегральные фазовые характеристики) и фазовые характеристики сокращения их отдельных частей (регионарные фазовые характеристики). Интегральные фазовые характеристики сокращения желудочков рассчитывали по электрокимограммам, регистрируемым в комплексе с ЭКГ и ФКГ с аорты и легочной артерии, а регионарные—по электрокимограммам верхушки и основания желудочков. Запись электрокимограмм и расчет фазовых показателей проводили в соответствии с методическими рекомендациями, изложенными в монографиях [6, 10]. Определяли период напряжения, фазы быстрого и медленного изгнания.

Изучение особенностей биомеханики различных участков сердечной стенки у здоровых лиц показывает, что обычно процесс сокращения желудочков начинается с верхушки, а затем сокращается основание. В ряде случаев отмечали, что первым сокращается основание или основание и верхушка сокращаются одновременно. Эти особенности биомеханики сердечной стенки укладываются в типы движения стенки желудочков [11].

Анализ хронобиомеханических показателей сокращения желудочков и их отдельных частей при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях показал следующее. У больных с гипертонией в системе малого круга кровообращения (митральный порок сердца с преобладанием стеноза, хроническая пневмония) изменяются отдельные фазы сокращения как правого, так и левого желудочков. Так, у больных митральным пороком сердца с преобладанием стеноза происходит удлинение периода напряжения и изгнания. Сравнение фаз сокращения правого и левого желудочков не выявляет в их временных показателях существенной разницы, несмотря на различные гемодинамические изменения в системе малого и большого круга кровообращения (рис. 1).

Фазовый анализ отдельных частей желудочков показал, что в левом желудочке при различных вариантах повышения давления в малом круге кровообращения наиболее длительно сокращается верхушка. В правом желудочке, наоборот, имеет место тенденция к удлинению фаз сокращения пути оттока.

Фазовая структура сердечного цикла при систолической перегрузке левого желудочка изучена у больных гипертонической болезнью I—II стадии. Согласно полученным данным, гипертоническая болезнь сопровождается удлинением периодов напряжения как правого, так и левого желудочков. Фаза быстрого изгнания обоих желудочков увеличена. Сопоставление общих и локальных фазовых показателей правого желудочка выявило преимущественное удлинение фазы изометрического сокращения и фазы быстрого изгнания пути оттока желудочка. В ле-

вом желудочке более длительно сокращается основание. При этом удлиняется период напряжения и фаза быстрого изгнания основания желудочка. Следовательно, при гипертонической болезни правый желудочек в меньшей степени проявляет асинхронизм в своей работе, чем левый при заболеваниях, сопровождающихся повышением давления в малом круге кровообращения. Компенсация выброса левым желудочком осуществляется более длительным сокращением его основания, что, очевидно, связано с циркулярным типом сокращения левого желудочка у больных гипертонической болезнью [8].



Рис. 1. Сравнительная характеристика длительности фаз сокращения желудочков и их отдельных частей у здоровых лиц и при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях.

Особенности регионарной биомеханики при диастолической перегрузке левого желудочка изучены у больных с недостаточностью митрального клапана. При этой патологии по сравнению с контрольной группой происходит удлинение периода повышения внутрижелудочкового давления. Такая биомеханика сокращения в большей мере характерна для правого желудочка. Фаза быстрого изгнания правого желудочка увеличивается, а левого достоверно не изменяется. Анализ сокращения отдельных частей правого желудочка показывает, что происходит равномерное удлинение фазы изометрического сокращения пути притока и оттока желудочка. Фаза быстрого изгнания пути оттока правого желудочка увеличивается больше, чем аналогичная фаза пути притока. В левом желудочке период напряжения верхушки достоверно увеличен. Фаза быстрого изгнания основания укорочена по сравнению с верхушкой, а медленного изгнания—удлинена (рис. 1). Такой ха-

раκτηр сокращения стенки желудочка соответствует продольному типу геометрии сокращения. Сокращение правого желудочка сходно с биомеханикой, характерной для систолической перегрузки. Последнее, по-видимому, связано с повышением давления в малом круге при недостаточности митрального клапана.

Обсуждение полученных результатов позволяет сделать следующее заключение. Регионарная биомеханика желудочков различно изменяется в зависимости от особенностей сердечно-сосудистой патологии. При компенсаторной гиперфункции только одного желудочка происходит изменение регионарной биомеханики обоих. Причем, гемодинамическая перегрузка левого желудочка меньше сказывается на асинхронизме сокращения отдельных частей правого. Характер регионарной биомеханики желудочков показывает, что перестройка биомеханики сокращения правого желудочка осуществляется вследствие изменения сократительной активности пути притока или оттока, а левого—путем изменения геометрии его сокращения. Последнее показано нами и при эхокардиографическом исследовании [8]. Сложная компенсаторная перестройка биомеханики желудочков должна рассматриваться не только как изменение инотропной функции миокарда, но и как способ адаптации к нарушенной гемодинамике. Синхронность работы желудочков при изолированной перегрузке одного из них обеспечивается сложной перестройкой биомеханики другого. Благодаря этому может осуществляться наиболее эффективное сокращение желудочка, при котором обеспечивается определенная автономность динамики сердечного выброса. Такой компенсаторно-приспособительный механизм, по-видимому, более оптимальный по сравнению с изменением фаз сердечной деятельности.

Днепропетровский медицинский институт

Поступила 10/XI 1981 г.

Վ. Ն. ԿՈՎԱԾԵԿՈ

ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ՊԱՏԻ ՏԵՂԱՅԻՆ ԲԻՈՄԵԿԱՆԻԿԱՆ ԵՎ ՆՐԱ ՅՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ
ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էլեկտրատիրազրույթյան մեթոդով ուսումնասիրված է փորոքների տեղային բիոմեխանիկան այն հիվանդությունների ժամանակ, որոնք չեն ուղեկցվում սրտամկանի անհամադրժության պաթոլոգիայով: Ցույց են տրված փորոքների տեղային բիոմեխանիկայի փոխհատուցողական շերտապատկան Օրինաչափությունները՝ արյան մեծ և փոքր շրջանառության համոզիչ նամիկայի խանգարումների ժամանակ:

Regional Biomechanics of the Ventricles' Wall and Evaluation of its Functional Significance

Summary

By the method of electrokymography the regional biomechanics of the ventricles has been studied in diseases, which are not accompanied by pathologic asynergy of the myocardium. The objective laws of the compensatory rearrangement of the regional biomechanics of ventricles are shown in case of hemodynamical disturbances of the greater and lesser circulations.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атьков О. Ю. Кардиология, 1976, 8, 83—87.
2. Атьков О. Ю. Автореф. дисс. канд. М., 1978.
3. Беленков Ю. Н., Атьков О. Ю., Нью-Тянь-Де Г. Б. Кардиология, 1979, 9, 28—31.
4. Гольжников В. А. Автореф. дисс. канд., М., 1977.
5. Дзяк Г. В., Коваленко В. Н., Бойчук Г. К. и др. Врачебное дело, 1980, 2, 9—11.
6. Зарецкий В. В. Электрокимография. М., 1963.
7. Коваленко В. Н. Кровообращение, 1979, 1, 3—6.
8. Коваленко В. Н., Рудинская А. И. Врачебное дело, 1980, 11, 63—65.
9. Мухарлямов Н. М. Терапевтический архив, 1979, 8, 3—8.
10. Орлов В. Н. Кардиология, 1971, 7, 111—116.
11. Орлов В. Н. Электрокимография сердца и сосудов. М., «Медицина», 1979.
12. Demaria A.N., Bommer W., Neuman A. et al. Circulation, 1979, 59, 4, 755—761.
13. Kissilo I., Robertson D., Gilder B. et al. Circulation, 1977, 55, 1, 134—141.
14. Komer P. R., Edajl A., Hood W. B. Circulation, 1979, 59, 5, 926—937.
15. Maddox D. E., Wynne I., Uren R. et al. Circulation, 1979, 59, 5, 1001—1009.

УДК 612.215.8—092.9

В. Е. КРАСНИКОВ

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ТОКА КРОВИ В ЛЕГОЧНЫХ КАПИЛЛЯРАХ

Исследования микроциркуляции легких *in vivo* проводились рядом авторов [1, 3, 7]. Однако некоторые вопросы этой проблемы и, в частности, характер кровотока в различных типах капилляров легкого раскрыт неполно. Недостаточно изучены роль и значение адгезивных свойств, изменения формы и размеров эндотелиальных клеток для эффективного функционирования капилляров легкого.

Рассмотрение этих вопросов и определило цель нашей работы.

Материал и методы исследования. Работа выполнена на 80 белых крысах массой 150—200 г. Исследование микроциркуляторного русла легких проводили с помощью ранее предложенного метода прижизненной микроскопии [2]. Состояние микрогемодинамики легкого оценивали по ряду критериев: 1—частота смены направления тока крови в капиллярах; 2—соотношение между реакциями (снижение скорости

Regional Biomechanics of the Ventricles' Wall and Evaluation of its Functional Significance

Summary

By the method of electrokymography the regional biomechanics of the ventricles has been studied in diseases, which are not accompanied by pathologic asynergy of the myocardium. The objective laws of the compensatory rearrangement of the regional biomechanics of ventricles are shown in case of hemodynamical disturbances of the greater and lesser circulations.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атьков О. Ю. Кардиология, 1976, 8, 83—87.
2. Атьков О. Ю. Автореф. дисс. канд. М., 1978.
3. Беленков Ю. Н., Атьков О. Ю., Нью-Тянь-Де Г. Б. Кардиология, 1979, 9, 28—31.
4. Гольжников В. А. Автореф. дисс. канд., М., 1977.
5. Дзяк Г. В., Коваленко В. Н., Бойчук Г. К. и др. Врачебное дело, 1980, 2, 9—11.
6. Зарецкий В. В. Электрокимография. М., 1963.
7. Коваленко В. Н. Кровообращение, 1979, 1, 3—6.
8. Коваленко В. Н., Рудинская А. И. Врачебное дело, 1980, 11, 63—65.
9. Мухарлямов Н. М. Терапевтический архив, 1979, 8, 3—8.
10. Орлов В. Н. Кардиология, 1971, 7, 111—116.
11. Орлов В. Н. Электрокимография сердца и сосудов. М., «Медицина», 1979.
12. Demaria A.N., Bommer W., Neuman A. et al. Circulation, 1979, 59, 4, 755—761.
13. Kissilo I., Robertson D., Gilder B. et al. Circulation, 1977, 55, 1, 134—141.
14. Komer P. R., Edajl A., Hood W. B. Circulation, 1979, 59, 5, 926—937.
15. Maddox D. E., Wynne I., Uren R. et al. Circulation, 1979, 59, 5, 1001—1009.

УДК 612.215.8—092.9

В. Е. КРАСНИКОВ

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ТОКА КРОВИ В ЛЕГОЧНЫХ КАПИЛЛЯРАХ

Исследования микроциркуляции легких *in vivo* проводились рядом авторов [1, 3, 7]. Однако некоторые вопросы этой проблемы и, в частности, характер кровотока в различных типах капилляров легкого раскрыт неполно. Недостаточно изучены роль и значение адгезивных свойств, изменения формы и размеров эндотелиальных клеток для эффективного функционирования капилляров легкого.

Рассмотрение этих вопросов и определило цель нашей работы.

Материал и методы исследования. Работа выполнена на 80 белых крысах массой 150—200 г. Исследование микроциркуляторного русла легких проводили с помощью ранее предложенного метода прижизненной микроскопии [2]. Состояние микрогемодинамики легкого оценивали по ряду критериев: 1—частота смены направления тока крови в капиллярах; 2—соотношение между реакциями (снижение скорости

кровотока, снижение скорости с последующим появлением пульсирующего и маятникообразного движений форменных элементов крови, возникающих на уровне микрогемодинамики и предшествующих смене направления тока крови); 3—степень влияния на характер тока крови лейкоцитов и эндотелиальных клеток кровеносных капилляров легкого.

Все эти критерии определялись во время просмотра предварительно отснятой киноплёнки и с помощью серийной микрофотосъёмки.

Результаты исследования. Как известно, капилляры легкого разделяются на два типа: «широкие» и «узкие» [6]. Такое выделение связано с различием диаметра, характера микрогемодинамики и места расположения сосудов по отношению к альвеолам. Широкие капилляры, диаметром 20—40 мкм, образуют своеобразные ячейки, в каждой из которых содержится по одной альвеоле. На поверхности альвеолы, в количестве 6—20, располагаются узкие капилляры 6—10 мкм в диаметре. Благодаря сетевидному типу строения [5] легочные капилляры хорошо между собой анастомозируют, что в значительной степени способствует частой смене направления кровотока.



Рис. 1.

Наиболее изменчива микрогемодинамика в узких капиллярах. Нами было отмечено, что в среднем за 1 час наблюдения смена направления тока крови в одном узком капилляре происходила $14 \pm 0,3$ раза. Ранее было показано [3], что смене направления тока крови предшествует снижение скорости движения клеток крови, которое способствует появлению маятникообразного и пульсирующего характера движения клеток крови с последующей их остановкой. В настоящей же работе мы наблюдали данную реакцию лишь в 10—12% опытов, а смене направления тока крови сопутствовало, в основном, только замедление его скорости (60—65% наблюдений) и, кроме того, в 23—30% наблюдений она происходила без каких-либо видимых, предварительных изменений в микрогемодинамике.

Каждую альвеолу, как отмечалось выше, окружают широкие капилляры, отличающиеся от узких стабильностью гемодинамики. Смену направления тока крови в них мы регистрировали в среднем за 1 час

$1,2 \pm 0,2$ раза и, как правило, она происходила вслед за снижением скорости движения форменных элементов крови.

Состояние микрогемодинамики в широких капиллярах оказывало значительное влияние на кровоток в узких капиллярах. В наших опытах частичное механическое сдавление стенки широкого капилляра сопровождалось уменьшением кровенаполнения и скорости кровотока в узких капиллярах близлежащих альвеол, снижением числа функционирующих микрососудов. По всей вероятности, широкие капилляры легкого (учитывая: 1—постоянство кровотока и кровенаполнения в них, 2—широкую сеть анастомозов между ними и узкими капиллярами, 3—перемежающий характер тока крови в узких капиллярах и 4—способность гемодинамики широких капилляров оказывать влияние на кровоток в узких капиллярах) являются капиллярами магистрального типа [4] и постоянно участвуют в газообмене.

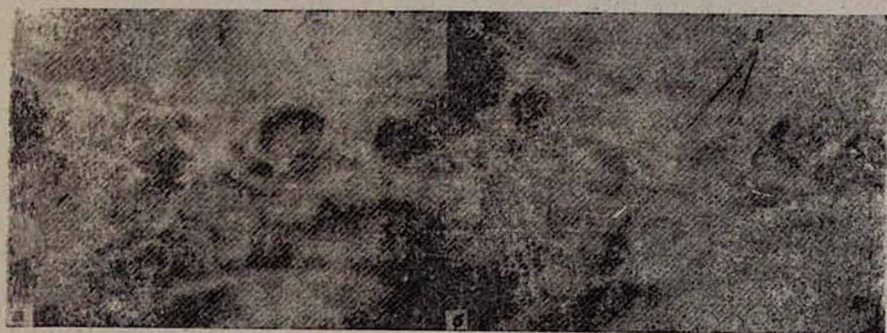


Рис. 2.

Результаты наших экспериментов согласуются с данными [3] о роли и значении лейкоцитов для микрокровообращения легких. Им отмечено, что лейкоциты размером 11—14 мкм, внезапно останавливаясь в микрососудах, изменяли картину микрогемодинамики вплоть до «выключения» отдельных капилляров из кровообращения. Помимо этого, мы наблюдали изменение микрокровообращения не только за счет непосредственного механического препятствия току крови лейкоцитом, оно нарушалось и в близлежащих микрососудах, в которых лейкоцитов не было (рис. 1). Согласно нашим наблюдениям, определенное влияние на движение клеток крови оказывали и «малые» лейкоциты (лимфоциты) размером в 3—5 мкм. Фиксируясь к эндотелию, они снижали скорость кровотока (рис. 2).

Высокая разрешающая способность нашего метода прижизненной микроскопии легочной ткани позволила впервые визуально четко определять эндотелиальные клетки капилляров данного органа. В микроциркуляторном русле легких они имели различную форму (рис. 3). По степени выраженности ядра клетки мы их разделили на два типа: 1—

«ядросодержащие», с ядром овальной или круглой формы темного цвета (рис. 3 а) и 2—«безъядерные» клетки, в которых ядро визуально не определялось или имелись его нечеткие очертания (рис. 3 б, в).

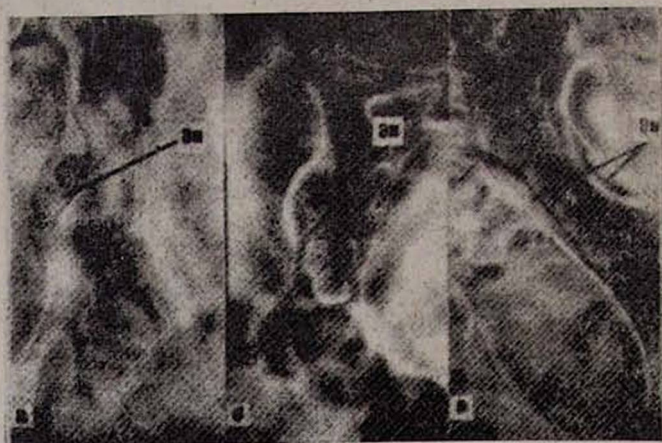


Рис. 3.

Форма и размеры эндотелиальной клетки неоднократно изменялись, что приводило к нарушению микрогемодинамики. В связи с этим мы выделили три стадии изменения микрокровообращения, последовательно сменяющих друг друга: в 1-й наблюдалось незначительное снижение скорости кровотока, просвет микрососуда уменьшался эндотелиальной клеткой на 1—2 мкм; во 2-й скорость тока крови резко замедлялась, просвет микрососуда уменьшался на 3—6 мкм; в 3-й микровороток в данном микрососуде прекращался, просвет уменьшался эндотелиальной клеткой на 7—10 мкм.

Выводы

1. Кровоток в узких капиллярах менее постоянен, чем в широких легочных капиллярах магистрального типа. Смене направления тока крови предшествуют не только пульсирующий и маятникообразный характер движения клеток крови; она происходит и на фоне только снижения скорости, либо без видимых на то причин.

2. Адгезия к эндотелию лейкоцитов, степень изменения формы и размеров эндотелиальных клеток определяют проходимость и характер кровотока в капиллярах легкого.

Владивостокский медицинский институт

Поступила 22/X 1981 г.

ԹՈՔԱՅԻՆ ՄԱՋԱՆՈՒՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԲՆՈՒԹԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հետազոտվել է թորերի միկրոշրջանառական հոսքը՝ կենսական մանրադիտման մեթոդի օգնությամբ: Ցույց է տրված թորային միկրոհեմոդինամիկայի զգալի տարբերականությունը: Հաստատված է, որ լիկոցիտները և արյունատար մազանոթների էնդոթելային բլբլները ունեն զգալի ազդեցություն տվյալ օրգանի ծայրային բաժնի արյան հոսքի բնույթի վրա:

V. E. Krasnikov

On the Characteristics of the Blood Flow in Pulmonary Capillaries

S u m m a r y

The microcirculatory bed of the lungs has been studied by means of the microscopic method. Significant variability of the pulmonary microhemodynamics has been observed. It is revealed that leukocytes and endothelial cells of capillaries of the lung affect significantly the character of the blood flow in the terminal section of the vascular bed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бекаури Н. В., Ильина А. И., Тонких А. В. Физиол. ж., 1954, 3, 295—301.
2. Красникова В. Е., Колосов В. В. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1978, 85, 3, 245—246.
3. Маруев Д. С. Дисс. канд. Обнинск, 1970, 132.
4. Мchedlishvili Г. И. Вест. АМН СССР, 1970, 11, 48—57.
5. Никифорова С. Ф., Шошенко К. А. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1965, 59, 2, 25—29.
6. Vachmann R. Veroff. morphol. Patol., 1969, 79, 1—79.
7. Mc Nary, Berman B. Daly. Bibl. anat., 1973, 11, 44—49.

УДК 611.16:612—087

Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ, В. В. ПИЛИПЕНКО

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В КОНЪЮНКТИВАЛЬНОЙ БИОМИКРОСКОПИИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА

Развитие биомикроскопии микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы поставило на повестку дня расширение существующего арсенала методов идентификации его состояния. В частности, в последние годы наметились и получают распространение исследования на основе количественных, в том числе стереометрических, методов [1, 2, 4]. Эти методы в дополнение к разработанной системе описательных (балльных) методов [5—7, 9] позволяют подойти к системному анализу микроциркуляции. Такая тенденция в изучении микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы хорошо согласуется с тенденциями раз-

ԹՈՔԱՅԻՆ ՄԱՋԱՆՈՒԹՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԲՆՈՒԹԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հետազոտվել է թորերի միկրոշրջանառական հունը՝ կենսական մանրադիտման մեթոդի օգնությամբ: Ցույց է տրված թորային միկրոհեմոդինամիկայի զգալի տարբերականությունը: Հաստատված է, որ լիկոցիտները և արյունատար մազանոթների էնդոթելային բլբլները ունեն զգալի ադհեզություն տվյալ օրգանի ծայրային բաժնի արյան հոսքի բնույթի վրա:

V. E. Krasnikov

On the Characteristics of the Blood Flow in Pulmonary Capillaries

S u m m a r y

The microcirculatory bed of the lungs has been studied by means of the microscopic method. Significant variability of the pulmonary microhemodynamics has been observed. It is revealed that leukocytes and endothelial cells of capillaries of the lung affect significantly the character of the blood flow in the terminal section of the vascular bed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бекаури Н. В., Ильина А. И., Тонких А. В. Физиол. ж., 1954, 3, 295—301.
2. Красникова В. Е., Колосов В. В. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1978, 85, 3, 245—246.
3. Маруев Д. С. Дисс. канд. Обнинск, 1970, 132.
4. Мчедlishvili Г. И. Вест. АМН СССР, 1970, 11, 48—57.
5. Никифорова С. Ф., Шошенко К. А. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1965, 59, 2, 25—29.
6. Vachmann R. Veroff. morphol. Patol., 1969, 79, 1—79.
7. Mc Nary, Berman B. Daly. Bibl. anat., 1973, 11, 44—49.

УДК 611.16:612—087

Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ, В. В. ПИЛИПЕНКО

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В КОНЪЮНКТИВАЛЬНОЙ БИОМИКРОСКОПИИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА

Развитие биомикроскопии микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы поставило на повестку дня расширение существующего арсенала методов идентификации его состояния. В частности, в последние годы наметились и получают распространение исследования на основе количественных, в том числе стереометрических, методов [1, 2, 4]. Эти методы в дополнение к разработанной системе описательных (балльных) методов [5—7, 9] позволяют подойти к системному анализу микроциркуляции. Такая тенденция в изучении микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы хорошо согласуется с тенденциями раз-

вития методического арсенала микроциркуляции и систем организма в целом [6, 8, 11].

Использование количественных методов предполагает подчинение всей системы исследований требованиям математической статистики, в частности, методам планирования эксперимента [13]. Учитывая, что количественные методы являются трудоемкими и одновременно обладают достаточно большой точностью, возникают задачи планирования объема наблюдений. Последний должен быть таким, чтобы обеспечивалась заданная точность в совокупности дифференцируемых количественных показателей показателя с наибольшей вариабельностью его величины. Часто оказывается, что такой объем в рамках исследования ограничивается динамическим наблюдением за 15—20 больными. Методы планирования объема наблюдений в заданном 95% доверительном интервале точности можно найти по формуле [1]

$$N=400 D \cdot (M^2)^{-1},$$

где M —среднее и D —его дисперсия для количественного показателя, имеющего наибольшую вариабельность среди всей выбранной совокупности количественных показателей. Как правило, планирование объема наблюдений осуществляется в процессе наблюдений после получения небольшой выборки (обследование 5—10 больных).

Использование методов стереологии позволяет оценить такие количественные параметры структурных элементов микроциркуляторного русла, как диаметр (D), длину (L), поверхность (S), объем (V), среднее свободное расстояние между структурными элементами (R), плотность упаковки (V_v), удельное количество (N_N), фактор формы (φ_f) и некоторые другие. Базовыми показателями для оценки данных количественных параметров являются результаты измерений диаметров (D_i), длин (L_i), хорд сечений (d_i), числа пересечений структурных элементов с мерной линейкой известной длины (p_l), число на фиксированной площади (p_s), число точек тестовой решетки, приходящееся на структурные элементы данного подграфа микроциркуляторного русла (P_s).

Один и тот же показатель может определяться разными методами. При выборе методов следует использовать те, которые, обеспечивая высокую устойчивость получаемых результатов, позволяют при минимальных издержках получать необходимую совокупность заданных параметров [1]. Этим целям, в частности, может способствовать применение метода линейного интегрирования [12].

Не останавливаясь детально на всех известных в стереологии методах, которые можно приложить к изучению микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы и которые детально описаны в представленных выше работах, изложим методы оценки основных количественных показателей его структурных элементов, основанные на линейном интегрировании. Индивидуальные поверхность и объем структурных элементов микроциркуляторного русла можно получить с использованием формул [14]:

$$S=(D/2)^2 (\Pi L-077D); \quad V=D (\Pi L-1,15D)$$

Для оценки удельной площади поверхности артериол и венул можно использовать метод направленных секущих для плоскости [10]:

$$S_v=n/L$$

и для оценки удельной площади поверхности капилляров можно использовать метод случайных секущих для плоскости [10]:

$$S_v=\Pi n/2L$$

Удельное количество структурных элементов микроциркуляторного русла находится по простому отношению:

$$N_v=n_s/S$$

Для определения его плотности упаковки можно использовать формулу [2]:

$$V_v=P_s/P$$

Среднее свободное расстояние между структурными элементами одного типа находится как [12]

$$R=4(1-V_v)$$

Для вычисления фактора формы структурных элементов микроциркуляторного русла рекомендуется соотношение [2]:

$$\varphi_\varphi=0,125 \Pi DL/2$$

Приведенные примеры свидетельствуют, что использование методов стереологии позволяет оценить большое количество показателей метрических свойств структурных элементов микроциркуляторного русла. Расчет всех этих показателей дает большую по объему информацию, с анализом которой подчас трудно справиться. Поэтому мы рекомендуем ограничиваться небольшим набором параметров, например, плотностью упаковки, удельной площадью поверхности и количеством, которые в совокупности описывали бы большинство свойств структурных элементов микроциркуляторного русла.

Полезно сочетание методов стереологии с методами графов [3]. Можно определить оптимальность в структурной организации микроциркуляторного русла конъюнктивы. Для этого достаточно измерить длины структурных элементов микроциркуляторного русла L_i и длины отрезков между вершинами этих структурных элементов a_i , после чего результаты подставить в формулу:

$$\alpha = \frac{\sum_{i=1}^n L_i}{\sum_{i=1}^n a_i}$$

Для определения степени надежности в организации микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы можно использовать формулу

$$\beta = \frac{\sum_{i=1}^n P_i}{n},$$

где p —число вершин микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы и P_1 —степень этих вершин.

Изложенные выше некоторые количественные методы демонстрируют возможности стереологии и теории графов в изучении принципов структурной организации микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы при биомикроскопии. Исследование принципов структурной организации и изменений микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы не должно ограничиваться только описательными (балльными) или только количественными методами. Балльные и количественные методы сами по себе характеризуют разные стороны строения единого микроциркуляторного русла и поэтому без взаимного дополнения не претендуют на полноту. В клинике должны занять место системные методы, которые отражают все стороны состояния системы микроциркуляции. Высшим выражением этих методов является согласование структурных исследований с результатами изучения микроциркуляции, в том числе с параметрами, ее определяющими (вязкость крови, свертываемость крови и т. д.).

Донецкий медицинский институт

Поступила 26/IX 1981 г.

Ն. Ի. ՅԱԲԼՈՒՉԱՆՍԿԻ, Վ. Վ. ՊԻԼԻՊԵՆԿՈ

ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌԱՎԱՆ ԷՆՈՒՆԻ ՇԱՂԿԱՊԵՆՈՒ ԿԵՆՍԱՄԱՆՐԱԴԻՏՄԱՆ
ՄՈՐՖՈՄԵՏՐԻԿ ՄԵԹՈԴԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Տրված են բուլբար շաղկապենու միկրոշրջանառական հոմի կազմակերպության սկզբունքների ուսումնասիրման քանակական մեթոդների համակարգերը նորմայում և վերակառուցման ժամանակ՝ տարբեր ներգործությունների պայմաններում:

N. I. Yablouchanski, V. V. Pilipenko

Morphometrical Methods in Conjunctival Biomicroscopy of the
Microcirculatory Bed

S u m m a r y

Quantitative methods of investigation of the principles of structural organization in the norm and rearrangement are described under different influences of the microcirculatory bed of the human bulbar conjunctive during its biomicroscopy.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г. Морфометрия в патологии. М., Медицина, 1973.
2. Автандилов Г. Г., Яблужанский Н. И., Мумров Е. А. и др. Морфометрия лимфатического русла эпикарда собаки. М., 1980. Деп. в ВИНТИ, № 1584.
3. Автандилов Г. Г., Яблужанский Н. И., Шевченко В. И. и др. Некоторые приложения теории графов к изучению морфологической организации микроциркуляторного русла серозных оболочек. М., 1979. Деп. в ВИНТИ, № 4105.
4. Автандилов Г. Г., Яблужанский Н. И., Шевченко В. И. и др. Обработка данных стереометрических исследований в морфологии на электронно-вычислительных машинах. М., 1980. Деп. в ВИНТИ, № 1583.
5. Волков В. С., Аникин В. В., Троцюк В. В. Кардиология, 1977, 5, 41—45.
6. Изуче-

ние микроциркуляции в эксперименте и клинике. Научный обзор. Под ред. акад. АМН СССР В. В. Куприянова, к. м. н. В. И. Колмыковой. М., 1979. 7. Куликов В. В. Арх. патол., 1974, 5, 30—38. 8. Куприянов В. В., Кораганов Я. Л., Козлов В. И. Микроциркуляторное русло. М., Медицина, 1975. 9. Малая Л. Т., Микашев И. Ю., Кравчук П. Г. Микроциркуляция в кардиологии. Харьков: Вища школа, 1977. 10. Салтыков С. А. Стереометрическая металлография. М., Металлургия, 1976. 11. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. М., Медицина, 1975. 12. Чернявский К. С. Стереология в металловедении. М., 1977. 13. Sax L. Статистическое оценивание. М., Статистика, 1976. 14. Weibel E. R. Морфометрия легких человека. М., Медицина, 1970.

УДК 617.58—007.271—008.9

И. В. КОСНИКОВА, М. АБИДОВ, Н. П. КИМ, И. В. ОВЧИННИКОВ

СОСТОЯНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В ТКАНЯХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Наиболее актуальной проблемой в сосудистой хирургии является лечение окклюзионных заболеваний артерий нижних конечностей, поражающих наиболее трудоспособную часть населения и часто приводящих к инвалидности.

Известно, что метаболизм скелетной мышцы характеризуется преимущественно анаэробным типом [4]. Основными энергоисточниками поперечно-полосатой мышцы являются гликоген и глюкоза. Конечным продуктом при расщеплении этих субстратов является лактат, выбрасываемый в кровоток. Вследствие значительной массы скелетная мышца является основным продуцентом лактата, значительная часть которого в печени вновь превращается в глюкозу. Тем не менее, часть энергии, особенно в покое, скелетная мышца получает за счет окисления других субстратов, таких как неэтерифицированные жирные кислоты [10]. Имеются экспериментальные данные о поглощении лактата скелетной мышцей [6], хотя его роль в метаболизме поперечно-полосатой мышцы еще не ясна.

Учитывая вышесказанное, мы поставили задачу изучить состояние углеводного метаболизма в тканях ишемизированной нижней и верхней конечностей у больных с периферической артериальной недостаточностью.

С этой целью мы определили уровень лактата и пирувата и активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в крови бедренной артерии и вены и локтевой вены.

Материалы и методы. Всего обследовано 30 больных с атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей. Все обследованные были больные мужского пола в возрасте от 35 до 65 лет. Больных распределили на 3 группы по степени ишемии предложенной клас-

ние микроциркуляции в эксперименте и клинике. Научный обзор. Под ред. акад. АМН СССР В. В. Куприянова, к. м. н. В. И. Колмыковой. М., 1979. 7. Куликов В. В. Арх. патол., 1974, 5, 30—38. 8. Куприянов В. В., Кораганов Я. Л., Козлов В. И. Микроциркуляторное русло. М., Медицина, 1975. 9. Малая Л. Т., Микашев И. Ю., Кравчук П. Г. Микроциркуляция в кардиологии. Харьков: Вища школа, 1977. 10. Салтыков С. А. Стереометрическая металлография. М., Металлургия, 1976. 11. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. М., Медицина, 1975. 12. Чернявский К. С. Стереология в металловедении. М., 1977. 13. Sax L. Статистическое оценивание. М., Статистика, 1976. 14. Weibel E. R. Морфометрия легких человека. М., Медицина, 1970.

УДК 617.58—007.271—008.9

И. В. КОСНИКОВА, М. АБИДОВ, Н. П. КИМ, И. В. ОВЧИННИКОВ

СОСТОЯНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В ТКАНЯХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Наиболее актуальной проблемой в сосудистой хирургии является лечение окклюзионных заболеваний артерий нижних конечностей, поражающих наиболее трудоспособную часть населения и часто приводящих к инвалидности.

Известно, что метаболизм скелетной мышцы характеризуется преимущественно анаэробным типом [4]. Основными энергоисточниками поперечно-полосатой мышцы являются гликоген и глюкоза. Конечным продуктом при расщеплении этих субстратов является лактат, выбрасываемый в кровоток. Вследствие значительной массы скелетная мышца является основным продуцентом лактата, значительная часть которого в печени вновь превращается в глюкозу. Тем не менее, часть энергии, особенно в покое, скелетная мышца получает за счет окисления других субстратов, таких как неэтерифицированные жирные кислоты [10]. Имеются экспериментальные данные о поглощении лактата скелетной мышцей [6], хотя его роль в метаболизме поперечно-полосатой мышцы еще не ясна.

Учитывая вышесказанное, мы поставили задачу изучить состояние углеводного метаболизма в тканях ишемизированной нижней и верхней конечностей у больных с периферической артериальной недостаточностью.

С этой целью мы определили уровень лактата и пирувата и активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в крови бедренной артерии и вены и локтевой вены.

Материалы и методы. Всего обследовано 30 больных с атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей. Все обследованные были больные мужского пола в возрасте от 35 до 65 лет. Больных распределили на 3 группы по степени ишемии предложенной клас-

сификации Фонтена. Кровь брали путем пункции бедренных сосудов и из локтевой вены, причем при этом жгут на плечо не накладывался. Определение молочной кислоты производили в безбелковом фильтрате крови по методу Бюхнера, пировиноградную кислоту определяли методом Умбрайт в модификации Г. М. Ивченко [2]. Лактагдегидрогеназу определяли при помощи набора реактивов фирмы «Гермед» (ГДР).

Результаты исследования и их обсуждение. В табл. 1 представлены данные содержания углеводных метаболитов и активность ЛДГ в крови из различных сосудов в зависимости от степени ишемии. Видно, что концентрация лактата во всех пробах крови возрастала с тяжестью заболевания, особенно при II и IV степенях ишемии. При II степени артериальной недостаточности наибольший уровень лактата отмечался в артериальной крови, а наиболее низкий—в крови из локтевой вены.

Таблица 1

Уровень лактата, пирувата и активность ЛДГ в крови разных сосудов в зависимости от степени ишемии нижней конечности

		II степень	III степень	P_1	IV степень	P_2	P_3
ЛАКТАТ	БА	32,2±6,6	44,6±8,4	>0,1	66,4±6,0	<0,01	<0,05
	БВ	24,5±5,7	44,2±7,5	<0,05	78,5±8,7	<0,001	<0,01
	ЛВ	19,9±4,4	44,2±8,5	<0,02	56,2±6,6	<0,001	>0,1
ПИРУВАТ	БА	2,34±0,3	3,45±0,57	>0,05	2,74±0,36	>0,05	>0,05
	БВ	1,83±0,24	3,28±0,53	>0,05	3,40±0,41	<0,01	>0,05
	ЛВ	1,46±0,24	3,32±0,56	<0,01	2,98±0,47	<0,01	>0,1
ЛДГ	БА	91,8±14,5	115,9±9,4	>0,1	130,9±10,4	<0,05	>0,05
	БВ	105,9±15,7	150,0±13,1	<0,05	170,8±11,4	<0,01	>0,05
	ЛВ	127,6±11,9	143,9±7,6	>0,05	150,3±10,6	>0,05	>0,1

Примечание: P_1 —достоверность разницы между II и III степенями ишемии; P_2 —достоверность разницы между II и IV степенями ишемии; P_3 —достоверность разницы между III и IV степенями ишемии.

При III степени концентрация лактата во всех образцах крови была одинаковой, а при IV степени наиболее высокий его уровень отмечался в крови из бедренной вены.

При анализе содержания пирувата в крови хотя и не удалось обнаружить такой четкой зависимости концентрации его от степени ишемии, как в случае с лактатом, тем не менее сопоставление результатов показало значительное возрастание концентрации пирувата при III и IV степенях. Характер распределения пирувата в различных образцах крови был аналогичен распределению лактата.

Общая активность ЛДГ возрастала во всех образцах крови, однако статистически достоверные изменения были только в крови бедренной вены.

Величины коэффициента лактат/пируват (Л/П), применяющегося в качестве индекса гипоксии, представлены в табл. 2.

Из таблицы видно, что при II и III степенях ишемии индексы Л/П в пораженной и здоровой конечностях относительно мало различаются, тогда как при IV степени артериальной недостаточности эта величина значительно возростала для обеих конечностей, причем наибольший прирост отмечался в пораженной конечности.

Таблица 2
Величины отношения лактат/пируват при различных степенях ишемии

	Степень ишемии		
	II	III	IV
Нижняя конечность	23,39	13,48	23,09
Верхняя конечность	13,63	13,31	18,86

Анализ результатов показал, что в зависимости от степени ишемии наблюдаются характерные изменения углеводных субстратов (рис. 1). При II степени ишемии экстракция лактата и пирувата в пораженной конечности, по сравнению со здоровой, снижена. С увеличением степени ишемии (III степень) поглощение лактата и пирувата тканями здоровой конечности резко снижается. В пораженной конечности наблюдается снижение экстракции лактата, тогда как поглощение пирувата изменяется незначительно. При IV степени недостаточности кровообращения в здоровой конечности отмечается возрастание экстракции лактата на фоне относительно неизменного поглощения пирувата. В пораженной конечности при этой степени ишемии отмечается выброс обоих метаболитов, более выраженный в отношении пировиноградной кислоты.

Полученные данные позволяют проследить четкую зависимость изученных параметров углеводного метаболизма от степени ишемии. Наиболее показательными в этом отношении были содержание лактата и активность ЛДГ в крови из бедренной вены. С увеличением степени ишемии отмечалось увеличение выброса их в оттекающую кровь.

Как известно, увеличенный выход фермента в определенных условиях может служить показателем состояния клеточных мембран. Многие факторы, к ним относятся и гипоксия, увеличивая проницаемость клеточных мембран, способствуют утечке фермента в кровь. К таким маркерам биохимических повреждений мышечных клеток некоторые авторы относят активность ЛДГ. Нельзя отрицать и возможность увеличенной утечки фермента из зоны ишемии вследствие увеличенного синтеза данного фермента в результате активации анаэробных процессов в пораженной конечности. О степени ишемии тканей свидетельствует также высокий индекс лактат/пируват. Однако применение данного

отношения Л/П в качестве показателя тканевой гипоксии требует осторожности от исследователя, ибо на величину этого отношения могут влиять различные факторы, такие как внутриклеточные Рн. Мы полагаем, что изменения отношения редокс—пары лактат/пируват при II и III степенях ишемии были несущественными и могли быть результатом сдвигов внутриклеточного Рн. Тем не менее, значительное возрастание при IV степени ишемии этой величины в крови, оттекающей от тканей пораженной конечности, вероятно, свидетельствует в пользу наличия тканевой гипоксии.

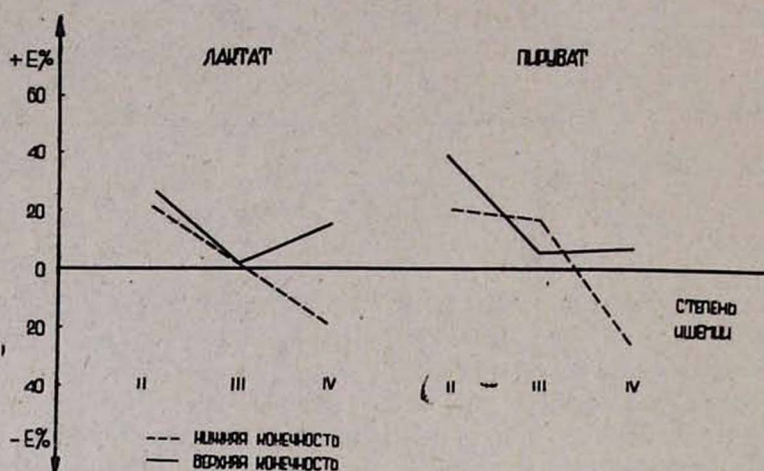


Рис. 1. Экстракция лактата и пирувата тканями нижней и верхней конечностей при различных степенях ишемии.

Сопоставление экстракции углеводных метаболитов тканей конечностей выявило следующее: при II степени ишемии пораженная конечность обладает достаточной способностью поглощать эти субстраты, хотя и не в такой степени, как здоровая конечность, а при IV степени артериальной недостаточности происходит выброс этих веществ тканями пораженной конечности—в отличие от поглощения их здоровой конечностью.

Следует отметить, что данные, посвященные изучению углеводного обмена при данной патологии, в литературе малочисленны и часто противоречивы [3, 5, 9].

Обнаруженная нами активация анаэробного обмена, связанная, видимо, с компенсаторными процессами, а также повышенная метаболическая активность мышечной ткани оправдывает проведение артериальных реконструкций даже у больных с тяжелыми формами недостаточности кровообращения. Вместе с тем значительный метаболический ацидоз, наблюдаемый у этих больных, требует соответствующей коррекции до и во время операции.

Таким образом, в ишемизированной конечности у больных с окклюзией магистральных артерий происходит зависящая от степени ишемии

адаптационно-компенсаторная активация анаэробного обмена углеводов. Исследование биохимических показателей в крови из бедренных артерий и вены позволяет более точно оценить состояние обменных процессов в ишемизированной конечности.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ташкенте

Поступила 4/VI 1981 г.

Ի. Վ. ԿՈՍՆԻԿՈՎԱ, Մ. ԱԲԻԴՈՎ, Ն. Պ. ԿԻՄ, Ի. Վ. ՕՎՉԻՆՆԻԿՈՎ

ՄԱՅՐԱՆԻՍՄԵՆԵՐԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ԱԾԽԱՋՐԱՏԱՅԻՆ ՓՈՆԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՎԻՃԱԿԸ՝ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Ազգրային զարկերակի և երակի արյան բիոքիմիական ցուցանիշների ուսումնասիրությունը թույլ է տալիս ավելի ճշգրտորեն զնահատել փոխանակման պրոցեսների վիճակը ծայրամասային զարկերակային անբավարարությամբ հիվանդների սակավարյունացված վերջույթներում:

I. V. Kosnikova, M. Abidov, N. P. Kim, I. V. Ovchinnikov

State of Carbohydrate Metabolism in Tissues of the Extremities
of Patients with Peripheral Arterial Circulatory Incufficiency

S u m m a r y

The study of biochemical indices of the blood from the femoral artery and vein allows to determine accurately the state of metabolic processes in the ischemized extremity in patients with peripheral arterial circulatory disturbances.

УДК 618.1--089.5

А. В. АРЕВШАТЯН, С. Г. ҚОХНОВЕР, Е. В. МЕРКУЛОВА

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ
ГЕМОДИНАМИКИ У ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ,
ОПЕРИРОВАННЫХ ПРИ ОБЕЗБОЛИВАНИИ
РАЗЛИЧНЫМИ МЕТОДАМИ

Комбинированный наркоз закистью азота в сочетании с электроанальгезией как при операциях общехирургического профиля, так и при гинекологических операциях и кесаревом сечении характеризуется стабильными показателями центральной и периферической гемодинамики [1, 2, 4, 5].

Целью нашей работы было проведение сравнительного изучения основных параметров центральной гемодинамики (ЦГД) у гинекологических больных при проведении комбинированной электроанестезии и комбинированной общей анестезии с применением препаратов НЛА.

адаптационно-компенсаторная активация анаэробного обмена углеводов. Исследование биохимических показателей в крови из бедренных артерий и вены позволяет более точно оценить состояние обменных процессов в ишемизированной конечности.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ташкенте

Поступила 4/VI 1981 г.

Ի. Վ. ԿՈՍՆԻԿՈՎԱ, Մ. ԱԲԻԴՈՎ, Ն. Պ. ԿԻՄ, Ի. Վ. ՕՎՉԻՆՆԻԿՈՎ

ՄԱՅՐԱՆԻՍՄԵՆԵՐԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ԱԾԽԱՋՐԱՏԱՅԻՆ ՓՈՆԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՎԻՃԱԿԸ՝ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Ազգրային զարկերակի և երակի արյան բիոքիմիական ցուցանիշների ուսումնասիրությունը թույլ է տալիս ավելի ճշգրտորեն զնահատել փոխանակման պրոցեսների վիճակը ծայրամասային զարկերակային անբավարարությամբ հիվանդների սակավարյունացված վերջույթներում:

I. V. Kosnikova, M. Abidov, N. P. Kim, I. V. Ovchinnikov

State of Carbohydrate Metabolism in Tissues of the Extremities
of Patients with Peripheral Arterial Circulatory Incufficiency

S u m m a r y

The study of biochemical indices of the blood from the femoral artery and vein allows to determine accurately the state of metabolic processes in the ischemized extremity in patients with peripheral arterial circulatory disturbances.

УДК 618.1--089.5

А. В. АРЕВШАТЯН, С. Г. ҚОХНОВЕР, Е. В. МЕРКУЛОВА

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ
ГЕМОДИНАМИКИ У ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ,
ОПЕРИРОВАННЫХ ПРИ ОБЕЗБОЛИВАНИИ
РАЗЛИЧНЫМИ МЕТОДАМИ

Комбинированный наркоз закистью азота в сочетании с электроанальгезией как при операциях общехирургического профиля, так и при гинекологических операциях и кесаревом сечении характеризуется стабильными показателями центральной и периферической гемодинамики [1, 2, 4, 5].

Целью нашей работы было проведение сравнительного изучения основных параметров центральной гемодинамики (ЦГД) у гинекологических больных при проведении комбинированной электроанестезии и комбинированной общей анестезии с применением препаратов НЛА.

Обследовано 74 гинекологических больных без выраженной патологии сердца и легких. Возраст больных колеблется от 20 до 55 лет. Операции проводили по поводу миомы матки—у 43 больных, опухолей придатков—у 15, воспалительных тубоооариальных образований—у 10, опущения и выпадения половых органов—у 6 больных.

Под комбинированной электроанестезией выполнено 29 оперативных вмешательств, из них: экстирпация матки—у 9 женщин, надвлагалищная ампутация матки—у 7, аднексектомия при гнойных тубооариальных образованиях—у 7, пластические операции—у 6 больных.

Большинство операций были травматичными и продолжались более 2 часов.

Под НЛА оперировано 45 больных: операции на придатках матки—у 15 больных, надвлагалищная ампутация матки—у 15, экстирпация матки—у 15 больных.

При проведении комбинированной электроанестезии премедикация производилась в палате за 30 мин. до начала операции: применяли промедол в дозе 20—40 мг, дроперидол—5 мг, атропин—1 мг. Вводный наркоз осуществляли гексеналом или тиопенталом натрия из расчета 5—6 мг/кг массы тела. Для интубации в качестве релаксанта использовали дитилин в дозе 1,5 мг/кг, затем релаксацию поддерживали тубарином. Искусственную вентиляцию легких осуществляли как с помощью автоматического респиратора (РО-6), так и ручным способом. Основной наркоз проводили с помощью закиси азота в комбинации с центральной электроанальгезией. Комбинированная электроанестезия проводилась аппаратом «ЛЭНАР», где используются импульсы с экспоненциальным спадом заднего фронта. Это позволяет исключить применение дополнительной гальванической составляющей. Электроды располагались в области лба (раздвоенный катод) и в области шеи (раздвоенный анод). Сразу же после интубации увеличивали напряжение электрического тока. Среднее значение электрического тока в цепи пациента составляло 2,5—3 МА. При этом частота импульсов была 700—800 гц, длительность импульса—0,3 м/сек. Электроанальгезия прекращалась за 2 минуты до окончания операции. С целью исключения возникновения ожогов под электродами в результате химической диссоциации ионов натрия мы использовали для смачивания марлевых прокладок (8—10 слоев) 4—5% раствор гидрокарбоната натрия. Больным, оперированным в условиях комбинированной общей анестезии с НЛА, за 30—40 минут до перевода в операционную с целью премедикации внутримышечно вводили 0,1 мг/кг дроперидола, 0,1 мг фентанила и 0,01 мг/кг атропина. Индукцию в наркоз осуществляли последовательным внутривенным введением 5—7,5 мг дроперидола; 0,1 мг фентанила и 1% раствора гексенала. Релаксацию обеспечивали деполяризующими релаксантами в средней дозе 401,44+36,5 мг/час. Искусственную вентиляцию легких проводили дыхательным аппаратом «Spiomat-65» фирмы «Draeger» смесью закиси азота с кислородом в соотношении 3:1. Во время операции анальгезию поддерживали дробным введением фен-

танила по 0,1 мг через каждые 20—25 минут. Больные получали от 6,4 до 8,0 мкг/кг фентанила за время операции.

Для изучения выбранных нами методик обезболивания на ЦГД был применен метод неинвазивного определения ударного объема сердца—тетраполярная грудная реография по методике Kubicek [6] в модификации Г. А. Петракова и М. А. Каганского [3]. Синхронную запись реограмм и электрокардиограммы осуществляли с помощью реографической приставки РПГ-2-02 и 6-канального электрокардиографа 6NEK (ГДР). Определяли артериальное давление, по общепринятым формулам рассчитывали минутный индекс (МИ), работу левого желудочка (РЛЖ), общее периферическое сопротивление (ОПС) и объемную скорость выброса (ОСВ).

Исследования проводили после премедикации, после интубации до начала оперативного вмешательства, в наиболее травматичный момент операции и в конце операции во время наложения швов на кожу. Изменение показателей ЦГД при проведении комбинированной общей анестезии с НЛА и комбинированной электроанестезии представлены в табл. 1.

Таблица 1

Некоторые данные центральной гемодинамики при НЛА и комбинированной электроанестезии

Гемодинамические показатели	Вид анестезии	Этапы исследования			
		после премедикации	перед разрезом кожи	наиболее травматичный момент операции	конец операции
ЧСС	НЛА	84,93±4,72+	91,19±5,91	87,59±5,14	70,95±3,66
	ЭАН	102±4,23+	109±11,62	90±5,21	75±3,0
Среднее артериальное давление	НЛА	93,88±2,89	103,47±2,64	107,12±3,27	100,99±3,01
	ЭАН	98,2±1,72	95,24±2,73	92,3±2,17	95,11±2,26
УИ	НЛА	30,04±3,58	27,74±3,04	26,13±3,24	34,21±3,43
	ЭАН	29,86±2,69	25,82±2,65	31±2,71	35,62±3,22
МИ	НЛА	2,43±0,16	2,31±0,19	2,16±0,2	2,37±0,19
	ЭАН	3,03±0,34	2,89±0,32	3,12±0,33+	3±0,28
ОПС	НЛА	2063±151	2369±100	2633±217	2220±139
	ЭАН	2211,6±35,14	1946±203,08	1668,8±128,93+	1722,7±157,8+
РЛЖ	НЛА	4,79±0,38	5,08±0,45	4,96±0,5	5,01±0,39
	ЭАН	5,64±0,62+	5,35±0,42	5,8±0,6	5,95±0,46
ОСВ	НЛА	200±16	171±14	169±13	198±10
	ЭАН	204,2±1,72	130,85±2,73+	213±2,17+	221±2,26+

Примечание: знаком + обозначены достоверно различающиеся показатели ЦГД при сравнении двух видов анестезии.

При сравнении данных в обеих группах выявляется, что в группе, где был проведен наркоз с применением препаратов НЛА, после премедикации частота сердечных сокращений (ЧСС) ниже, чем в группе с применением комбинированной электроанестезии, что можно связывать с парасимпатическим действием фентанила. Однако, если учесть то обстоятельство, что в наиболее травматичный момент операции различия между обеими группами отсутствуют, то можно считать, что комбини-

рованная электроанестезия обеспечивает адекватную глубину наркоза. В самый травматичный момент операции показатель МИ при комбинированной электроанестезии достоверно выше, чем в группе с применением препаратов НЛА, что закономерно сопровождается достоверным снижением ОПС в группе с комбинированной электроанестезией. В конце операции показатель ОПС продолжает оставаться достоверно низким в группе с комбинированной электроанестезией при сравнении с группой с применением НЛА. При анализе показателя ОСВ отмечается, что если объемная скорость выброса до разреза кожи достоверно выше в группе с применением НЛА, то на самом травматичном этапе и в конце операции ОСВ становится достоверно выше в группе с комбинированной электроанестезией. На самом травматичном этапе и в конце операции сравнительно высокий МИ, ОСВ и низкое ОПС в группе с комбинированной электроанестезией обеспечивают лучший периферический кровоток.

Подводя итоги анализу показателей ЦГД при проведении комбинированной электроанестезии и наркоза с применением препаратов НЛА, можно сделать вывод о том, что комбинированная электроанестезия также, как и НЛА, обеспечивает достаточно адекватную анестезию при гинекологических операциях. При применении обоих методов показатели ЦГД существенно не отличались между собой и находились в пределах допустимых колебаний, которые характеризуют оптимальное состояние сердечно-сосудистой системы при проведении оперативного вмешательства. Однако применение комбинированной электроанестезии имеет существенные преимущества перед НЛА. Эта методика позволяет исключить аллергические реакции и явления непереносимости, которые возникают у ряда пациенток, дает возможность увеличить время проведения операции ввиду отсутствия эффекта кумуляции и усиления эффекта концентрации в крови препаратами НЛА.

Московский областной НИИ
акушерства и гинекологии

Поступила 5/1 1982 г.

Ա. Վ. ԱՐԵՎՇԱՏՅԱՆ, Ս. Գ. ԿՈՆՆՈՎԵՐ, Ե. Վ. ՄԵՐԿՈՒՈՎԱ

ԱՆԶԳԱՅԱՑՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՄԵԹՈԴՆԵՐՈՎ ՎԻՐԱՀԱՏՎԱԾ ԳԻՆԵԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ
ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Զուգակցված էլեկտրաանեսթեզիան, ինչպես նաև նեյրոլեպտանալգեզիայի ընդունված մեթոդը ապահովում է համապատասխան անզգայնացում գինեկոլոգիական վիրահատումների ժամանակ: Էլեկտրաանալգեզիայի կոմպոնենտը ստույգ կերպով իջեցնում է սրտի կծկումների հաճախականությունը և այդ պատճառով դրական ազդեցություն է գործում արյան շրջանառության վրա: Այն կարող է հաջողությամբ կիրառվել զուգակցված անզգայացման ժամանակ:

Comparative Estimation of the Central Hemodynamics of
Gynecologic Patients, Being Operated Under Different
Anesthesia Methods

S u m m a r y

Combined electroanesthesia, as well as the standard method of neuroleptanalgesia promotes adequate anesthesia in the process of gynecologic operations. The component of electroanalgesia, decreasing significantly the frequency of the cardiac contractions, has a favourable influence on the circulation and may be used successfully in combined anesthesia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дарбинян Т. М., Кузин М. И., Шлозников Б. М. Анестезиология и реаниматология, 1978, 4, 3—9.
2. Дизна С. Н. Дисс. канд. М., 1975.
3. Петраков Г. А., Каганский М. А. Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции. Ижевск, 1977, 180—181.
4. Пястуневич К. А. Дисс. канд. М., 1980, 5.
5. Тот Карой Дисс. канд. М., 1980.
6. Kubicek W. G., Karnegis J. N., Patterson R. R. Aerospace Med., 1966, 37, 1208—1212.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.12—005.4—06:616.12—008.318—072

Н. З. БУРХАНОВА-БРОВКО, Г. И. КОЛИУШКО, О. С. ЯСТРУБЕЦКАЯ

ВЛИЯНИЕ АРИТМИЙ НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ
МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Цель работы—выяснение влияния нарушений ритма и проводимости на функциональное состояние миокарда у больных хронической ишемической болезнью сердца (ХИБС). Диагноз ХИБС подтвержден комплексным клинико-инструментальным и биохимическим обследованием. Методом поликардиографии обследовано 210 больных (мужчин—132, женщин—78), в возрасте от 38 до 62 лет без клинических признаков нарушения гемодинамики по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко. Больные ХИБС были разделены на 4 группы: I группа—40 человек с правильным синусовым ритмом; II—70—с мерцательной аритмией (МА); III—40—с экстрасистолией; IV—60 больных с блокадами ветвей пучка Гиса. Показатели фазовой структуры у больных с нарушениями ритма и проводимости сопоставлялись с результатами обследования 40 больных ХИБС с правильным синусовым ритмом. Контрольную группу составили 25 здоровых лиц.

Comparative Estimation of the Central Hemodynamics of
Gynecologic Patients, Being Operated Under Different
Anesthesia Methods

S u m m a r y

Combined electroanesthesia, as well as the standard method of neuroleptanalgesia promotes adequate anesthesia in the process of gynecologic operations. The component of electroanalgesia, decreasing significantly the frequency of the cardiac contractions, has a favourable influence on the circulation and may be used successfully in combined anesthesia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дарбинян Т. М., Кузин М. И., Шлозников Б. М. Анестезиология и реаниматология, 1978, 4, 3—9.
2. Дизна С. Н. Дисс. канд. М., 1975.
3. Петраков Г. А., Каганский М. А. Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции. Ижевск, 1977, 180—181.
4. Пястунювич К. А. Дисс. канд. М., 1980, 5.
5. Тот Карой Дисс. канд. М., 1980.
6. Kubicek W. G., Karnegis J. N., Patterson R. R. Aerospace Med., 1966, 37, 1208—1212.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.12—005.4—06:616.12—008.318—072

Н. З. БУРХАНОВА-БРОВКО, Г. И. КОЛИУШКО, О. С. ЯСТРУБЕЦКАЯ

ВЛИЯНИЕ АРИТМИЙ НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ
МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Цель работы—выяснение влияния нарушений ритма и проводимости на функциональное состояние миокарда у больных хронической ишемической болезнью сердца (ХИБС). Диагноз ХИБС подтвержден комплексным клинико-инструментальным и биохимическим обследованием. Методом поликардиографии обследовано 210 больных (мужчин—132, женщин—78), в возрасте от 38 до 62 лет без клинических признаков нарушения гемодинамики по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко. Больные ХИБС были разделены на 4 группы: I группа—40 человек с правильным синусовым ритмом; II—70—с мерцательной аритмией (МА); III—40—с экстрасистолией; IV—60 больных с блокадами ветвей пучка Гиса. Показатели фазовой структуры у больных с нарушениями ритма и проводимости сопоставлялись с результатами обследования 40 больных ХИБС с правильным синусовым ритмом. Контрольную группу составили 25 здоровых лиц.

У больных ХИБС с правильным синусовым ритмом наблюдалась перестройка фазовой структуры систолы левого желудочка, заключающаяся в удлинении периода напряжения (Т) до $0,122 \pm 0,003$ сек. при норме $0,08 \pm 0,002$ сек. ($P < 0,001$); укорочении периода изгнания (Е) до $0,242 \pm 0,002$ сек. при должном значении $0,246 \pm 0,002$ сек. ($P < 0,001$); увеличении индекса напряжения миокарда (ИНМ) до $33,2 \pm 0,77\%$ при норме $25,0 \pm 0,63\%$ ($P < 0,001$); уменьшении внутрисистолического показателя (ВСП) до $83,9 \pm 0,54\%$ при норме $89,0 \pm 0,77\%$ ($P < 0,001$);

У больных МА анализировались отдельно циклы после коротких и длинных диастол, что дало возможность учитывать степень изменения миокарда в зависимости от длительности восстановительного периода, предшествующего изучаемому циклу. Установлено, что показатели фазовой структуры систолы резко ухудшаются после короткой диастолы, когда на динамику сокращения оказывает влияние недостаточное наполнение желудочков кровью, неполное восстановление биохимизма миокарда. Так, Т удлинился до $0,142 \pm 0,003$ при норме $0,08 \pm 0,002$ сек. Наибольшее укорочение Е отмечалось также после короткой диастолы ($0,162 \pm 0,005$ сек. при должном значении $0,238 \pm 0,002$ сек.).

Оценка влияния экстрасистолии на сократительную функцию миокарда по нашим данным, показала, что любая желудочковая экстрасистолия, независимо от локализации, сопровождается развитием фазового синдрома гиподинамии, причем экстрасистолия с редуцированной пульсовой волной ведет к неполноценным сокращениям сердца с заметным падением сердечного выброса. При этом длительность Т резко увеличивается и составляет $0,21 \pm 0,009$ сек., а длительность Е уменьшается до $0,14 \pm 0,008$ сек.; ИНМ возрастает до $51,0 \pm 0,7\%$, а ВСП уменьшается до $57,0 \pm 3,2\%$. Все это ведет к истощению функциональных резервов сердца. В постэкстрасистолическом сокращении возникают изменения, характерные для нагрузки объемом.

Вопрос о прогностическом значении блокад ветвей пучка Гиса решается отдельно у больных с моно- и бифасцикулярными блокадами. При полной блокаде левых ветвей пучка Гиса перестройка фазовой структуры систолы характеризовалась значительным удлинением Т и уменьшением Е. При однопучковых блокадах левых ветвей фазовая структура систолы незначительно отличалась от показателей больных ХИБС с нормальной внутриведочковой проводимостью. Также незначительной была и перестройка фазовой структуры и при полной блокаде правой ветви пучка Гиса.

Проведенные исследования показали, что метод ПКГ является достаточно информативным в оценке сократительной способности миокарда и определении его функциональных резервов. Наблюдающиеся при ХИБС разнообразные нарушения ритма и проводимости усугубляют имеющийся при данной болезни синдром гиподинамии. Наибольшее отрицательное влияние на сократительную способность миокарда оказывает тахисистолическая форма мерцательной аритмии, частые желу-

дочковые экстрасистолы, а также бифасцикулярные блокады, особенно левых ветвей пучка Гиса. Это следует учитывать при лечении ХИБС, осложненной нарушением ритма и проводимости.

Украинский институт усовершенствования врачей

Поступила 16/VI 1981 г.

Ե. Զ. ԲՈՒՐԿԻԱՆՈՎԱ-ԲՐՈՎԿՈ, Գ. Ի. ԿՈԼԻՍԻՇԿՈ, Օ. Ս. ՅԱՍՏՐՈՒԲԵՑԿԱՅԱ

ԱՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆՂՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՌԻԹՄԻԱՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՍԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՍՏԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի էլեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ, երբ չկան հեմոդինամիկայի խանգարման կլինիկական նշաններ, սրտամկանի կծկողական հատկության վերլուծության հիման վրա հաստատված է, որ թրթռաչող առիթմիան, փորոքային հաճախացած էքստրասիստոլիան, Հիսի խրճի ձախ ոտիկի բիֆասցիկուլյար բլոկադան առաջացնում են ձախ փորոքի սխեմայի փուլային կառուցվածքի տեղաշարժում:

N. Z. Bourkhanova-Brovko, G. I. Kolyushko, O. S. Yastrubetskaya

Effect of Arrhythmias on the Myocardial Contractile Function in Patients With Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

On the base of the analysis of the myocardial contractile function in patients with ischemic heart disease without clinical signs of hemodynamical disturbances it has been revealed, that cardiac fibrillation, frequent ventricular extrasystole, bifascicular blockade of the left limb of the bundle of His cause rearrangement of the phase structure of the left ventricle systole.

УДК 616.831.005.4—085—092.9

Ж. В. САНКИНА, М. Д. ГАЕВЫИ

ВЛИЯНИЕ КЛОФЕЛИНА И АПРЕССИНА НА ТОНУС МОЗГОВЫХ СОСУДОВ И ОБЩЕЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ В ПОСТИШЕМИЧЕСКИЙ ПЕРИОД

Известно, что в постишемический период реакция мозговых сосудов на лекарственные препараты может существенно изменяться. В литературе мы не встретили сведений о характере цереброваскулярных реакций на клофелин и апрессин в постишемический период, что послужило основанием для настоящего исследования.

Методы исследования. В острых опытах на кошках с предварительным эфирным наркозом и последующей местной анестезией новокаином с применением миорелаксанта (дитилина) наблюдали динамику изменения тонуса мозговых сосудов с помощью резистографа. Общее артериальное давление (АД) в сонной артерии и перфузионное давление (ПД) регистрировали ртутными манометрами. Ишемию мозга вызывали 15-минутным прекращением перфузии мозговых сосудов.

дочковые экстрасистолы, а также бифасцикулярные блокады, особенно левых ветвей пучка Гиса. Это следует учитывать при лечении ХИБС, осложненной нарушением ритма и проводимости.

Украинский институт усовершенствования врачей

Поступила 16/VI 1981 г.

Ն. Զ. ԲՈՒՐԿԻՆՆՈՎԱ-ԲՐՈՎԿՈ, Գ. Ի. ԿՈԼԻՍԻՇԿՈ, Օ. Ս. ՅԱՍՏՐՈՒԲԵՑԿԱՅԱ

ԱՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆՂՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՌԻԹՄԻԱՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՍԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՍՏԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի էլեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ, երբ չկան հեմոդինամիկայի խանգարման կլինիկական նշաններ, սրտամկանի կծկողական հատկության վերլուծության հիման վրա հաստատված է, որ թրթռաչող առիթմիան, փորոքային հաճախացած էքստրասիստոլան, Հիսի խրճի ձախ ոտիկի բիֆասցիկուլյար բլոկադան առաջացնում են ձախ փորոքի սինտոլայի փուլային կառուցվածքի տեղաշարժում:

N. Z. Bourkhanova-Brovko, G. I. Kolyushko, O. S. Yastrubetskaya

Effect of Arrhythmias on the Myocardial Contractile Function in Patients With Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

On the base of the analysis of the myocardial contractile function in patients with ischemic heart disease without clinical signs of hemodynamical disturbances it has been revealed, that cardiac fibrillation, frequent ventricular extrasystole, bifascicular blockade of the left limb of the bundle of His cause rearrangement of the phase structure of the left ventricle systole.

УДК 616.831.005.4—085—092.9

Ж. В. САНКИНА, М. Д. ГАЕВЫИ

ВЛИЯНИЕ КЛОФЕЛИНА И АПРЕССИНА НА ТОНУС МОЗГОВЫХ СОСУДОВ И ОБЩЕЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ В ПОСТИШЕМИЧЕСКИЙ ПЕРИОД

Известно, что в постишемический период реакция мозговых сосудов на лекарственные препараты может существенно изменяться. В литературе мы не встретили сведений о характере цереброваскулярных реакций на клофелин и апрессиин в постишемический период, что послужило основанием для настоящего исследования.

Методы исследования. В острых опытах на кошках с предварительным эфирным наркозом и последующей местной анестезией новокаином с применением миорелаксанта (дитилина) наблюдали динамику изменения тонуса мозговых сосудов с помощью резистографа. Общее артериальное давление (АД) в сонной артерии и перфузионное давление (ПД) регистрировали ртутными манометрами. Ишемию мозга вызывали 15-минутным прекращением перфузии мозговых сосудов.

Время постишемического периода отсчитывали с момента возобновления работы перфузионного насоса. Клофелин (10 мкг/кг) и апрессин (5 мг/кг) вводили в/в (через 15—20 и 40—90 мин.) после ишемии. В серии контрольных опытов такие же дозы препаратов вводили интактным животным (без ишемии).

Результаты и обсуждение. В постишемический период (13 опытов) реакция сосудов мозга на клофелин зависела от сроков введения препарата после ишемии. В ранние сроки (через 20 мин. после ишемии) констрикторная реакция мозговых сосудов на клофелин несколько усиливалась в сравнении с контролем. В более поздние сроки (через 60—90 мин. после ишемии) наблюдалось достоверное ослабление этой реакции. Со стороны АД гипотензивная реакция на клофелин была более выражена в поздние сроки постишемического периода.

Вазодилататорная реакция мозговых сосудов на апрессин уменьшалась при введении препарата в ранние сроки постишемического периода (по сравнению с контролем). В поздние сроки постишемического периода апрессин вызывал отчетливую вазодилататорную реакцию, существенно не отличавшуюся от таковой в контрольных опытах. Общая гипотензивная реакция на апрессин в ранних сроках постишемического периода существенно не отличалась от контроля, тогда как в более поздние сроки после ишемии гипотензивная реакция на апрессин достоверно уменьшалась.

Анализируя результаты полученных данных, необходимо прежде всего учитывать уровни ПД и АД в различные сроки постишемического периода, т. е. в те моменты, когда вводились исследуемые препараты. Так, через 15—20 мин. после ишемии ПД в сосудах мозга было ниже исходного (до ишемии), а через 60—90 мин.—выше последнего. Таким образом, в постишемический период наблюдались фазные изменения ПД. Их последовательность и продолжительность соответствует описанным в литературе постишемическим цереброваскулярным феноменам. С практической точки зрения особый интерес представляет II фаза, поскольку уменьшение мозгового кровотока может усугублять постишемическое повреждение нервной ткани. Во время этой фазы констрикторная реакция сосудов мозга на клофелин уменьшилась, тогда как дилататорная реакция на апрессин сохранялась.

Пятигорский фармацевтический институт

Поступила 10/VI 1981 г.

Ժ. Վ. ՍԱՆԿԻԱ, Մ. Դ. ԳԱՅԵՎԻ

ԿԼԻՆԻԿԻՆԻ ԵՎ ԱԳՐԵՍԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՆՈՒՆԵՐԻ

ՏՈՆՈՒՄԻ ԵՎ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՃԻՇՄԱՆ ՎՐԱ՝

ՀԵՏԻՇԵՄԻԿ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Զմրեցված կենդանիների վրա անցկացված սուր փորձերում՝ ղեկավարվող շնչառութայն պայմաններում կլոֆելինը իջեցնում է սիրտեմային զարկերակային ճնշումը և բարձրացնում է ուղեղային անոթների հեղուկանցման ճնշումը. ապրեսինը իջեցնում է զարկերակային և հեղուկանցման ճնշումները:

Effect of Clopheline and Apressine on the Tonus of the Brain Vessels and General Arterial Pressure in Postischemic Period

S u m m a r y

In acute experiments on anesthetized animals in guided respiration clopheline caused decrease of the systemic arterial pressure and increase of the perfused pressure of the brain vessels; apressine decreased arterial and perfused pressures.

УДК 616.132.2—008.64—085

П. Ф. ЛИТВИЦКИЙ, И. С. КУВЫРЧЕНКОВА

МЕХАНИЗМЫ ПРОТЕКТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ
И ФАРМАКОКИНЕТИКА МИОФЕДРИНА ПРИ
ТРАНЗИТОРНОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Острая транзиторная коронарная недостаточность (ОТКН) характеризуется закономерной стадийной динамикой сократительной функции сердца. Развивающаяся в первые 10—15 мин. ишемии миокарда (Иш. М.) гиперкинетическая кардиальная реакция (изометрическая гиперфункция) сменяется с 15—20 мин. Иш. М., а также в период реперфузии (РП) гипокинетической (изотоническая гиперфункция). Попытка медикаментозного устранения гиперкинетической (бета-адреноблокаторами) или гипокинетической (М-холинолитиками) реакции обуславливает нарушение сбалансированности симпатических и парасимпатических регулирующих влияний на сердце и ведет к усугублению его функции. Существенно повысить резистентность сердца к ОТКН удается применением миофедрина—препарата, блокирующего кардиотоксическое влияние высокой концентрации эндогенных катехоламинов и одновременно оказывающего собственный «мягкий» симпатомиметический эффект. Учитывая, что в литературе отсутствуют сведения о механизмах протективного действия миофедрина при ОТКН, нами была предпринята настоящая работа.

Материал и методы исследования. Работа выполнена на 220 белых беспородных крысах-самцах массой 200 ± 10 г. Воспроизведение ОТКН, определение и расчет производных показателей сократимости миокарда проводили описанными ранее методами. Длительность Иш. М. была равна 10, 20, 40 и 120 мин., периода РП—40—60 мин. Все операции выполняли под уретановым наркозом (1200 мг/кг). Миофедрин (производство ГДР) вводили однократно в дозе 0,5 мг/кг за 10 мин. до воспроизведения ОТКН.

Результаты и их обсуждение. Протективный эффект миофедрина обеспечивался, помимо прочего, снижением величины работы сердца и потребления миокардом кислорода, ингибированием перекисного окис-

Effect of Clopheline and Apressine on the Tonus of the Brain Vessels and General Arterial Pressure in Postischemic Period

S u m m a r y

In acute experiments on anesthetized animals in guided respiration clopheline caused decrease of the systemic arterial pressure and increase of the perfused pressure of the brain vessels; apressine decreased arterial and perfused pressures.

УДК 616.132.2—008.64—085

П. Ф. ЛИТВИЦКИЙ, И. С. КУВЫРЧЕНКОВА

МЕХАНИЗМЫ ПРОТЕКТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОКИНЕТИКА МИОФЕДРИНА ПРИ ТРАНЗИТОРНОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Острая транзиторная коронарная недостаточность (ОТКН) характеризуется закономерной стадийной динамикой сократительной функции сердца. Развивающаяся в первые 10—15 мин. ишемии миокарда (Иш. М.) гиперкинетическая кардиальная реакция (изометрическая гиперфункция) сменяется с 15—20 мин. Иш. М., а также в период реперфузии (РП) гипокинетической (изотоническая гиперфункция). Попытка медикаментозного устранения гиперкинетической (бета-адреноблокаторами) или гипокинетической (М-холинолитиками) реакции обуславливает нарушение сбалансированности симпатических и парасимпатических регулирующих влияний на сердце и ведет к усугублению его функции. Существенно повысить резистентность сердца к ОТКН удается применением миофедрина—препарата, блокирующего кардиотоксическое влияние высокой концентрации эндогенных катехоламинов и одновременно оказывающего собственный «мягкий» симпатомиметический эффект. Учитывая, что в литературе отсутствуют сведения о механизмах протективного действия миофедрина при ОТКН, нами была принята настоящая работа.

Материал и методы исследования. Работа выполнена на 220 белых беспородных крысах-самцах массой 200 ± 10 г. Воспроизведение ОТКН, определение и расчет производных показателей сократимости миокарда проводили описанными ранее методами. Длительность Иш. М. была равна 10, 20, 40 и 120 мин., периода РП—40—60 мин. Все операции выполняли под уретановым наркозом (1200 мг/кг). Миофедрин (производство ГДР) вводили однократно в дозе 0,5 мг/кг за 10 мин. до воспроизведения ОТКН.

Результаты и их обсуждение. Протективный эффект миофедрина обеспечивался, помимо прочего, снижением величины работы сердца и потребления миокардом кислорода, ингибированием перекисного окис-

ления липидов кардиомиоцитов, уменьшением степени альтерации мембран и ферментов клеток миокарда.

Снижение степени и длительности гиперкинетической кардиальной реакции у леченных миофедрином животных сопровождалось, в сравнении с контролем, в 3 раза меньшей степенью увеличения интегративного показателя функции сердца (произведение частоты сердечных сокращений на давление крови в левом желудочке), который отражает уровень потребления кислорода миокардом и оценивается как показатель величины работы сердца. Другим фактором повышения резистентности миокарда к ОТКН при использовании миофедрина являлось существенное (на 20—35% в сравнении с контролем) ингибирование одного из ведущих патогенетических механизмов ишемической и реперфузионной альтерации миокарда—перекисного окисления липидов. Важную роль в механизме протективного влияния миофедрина при ОТКН играет меньшая степень альтерации мембран и ферментов кардиомиоцитов. На это указывают три факта: более чем в 3 раза меньшая потеря клетками миокарда МВ-изоэнзима креатинфосфаткиназы; снижение степени накопления ионов натрия, кальция и потери калия кардиомиоцитами ишемической зоны сердца; значительно меньшее (на 15—21%) снижение уровня давления в полости левого желудочка у крыс опытной группы в сравнении с контролем. Известно, что все эти показатели в существенной мере зависят от активности ферментов, а также функциональной и структурной полноценности мембран. Следует подчеркнуть, что достижение максимальной концентрации миофедрина в крови предшествовало нарастанию содержания катехоламинов в сердце в первые 10—20 мин. Иш. М. Это позволяет говорить о преимущественно «антикатехоламиновом» механизме защитного влияния миофедрина при ОТКН.

В целом результаты работы свидетельствуют о высокоэффективном протективном действии миофедрина при ОТКН. Учитывая, что последняя является экспериментальной моделью стенокардии и состояний после хирургической реваскуляризации миокарда в острый (ишемический) период инфаркта, можно рекомендовать апробацию миофедрина при указанных состояниях в клинике.

И Московский медицинский институт

Поступила 5/VI 1981 г.

Պ. Յ. ԼԻՏՎԻՑԿԻ, Ի. Ս. ԿՈՒՎԻՐՁԵՆԿՈՎԱ

ՏՐԱՆՁԻՏՈՐ ՊՍԱԿԱԶԵԿ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԻՈՖԵԴՐԻՆԻ ՊԱՀՊԱՆՈՂԱԿԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԵԶՄԵՆԵՐԸ ԵՎ ՀԱՐՄԱԿՈՎԵՆՏԻՎԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված, որ այս բարձր արդյունավետության դեղամիջոցը կարելի է առաջարկել տրանզիտոր պսակաձև անբավարարության կոմպլեքսային բուժման համար մարդու մոտ: Նկարագրված է արյան մեջ միոֆեդրինի էքստրակցիտն-լուսայափական որոշման մեթոդը:

Mechanisms of the Protective Effect and Pharmacokinetics of Myophedrine in Transitory Coronary Insufficiency

С у м м а г у

It is shown that the highly effective preparation may be recommended for application in the complex treatment of transitory coronary insufficiency. The methods of the extractive-photometrical determination of myophedrine in the blood are described.

УДК 616.61—005—085.225.2

С. М. МЕЙЛЕР, Т. М. ДАНИЛЬЯНЦ

ВЛИЯНИЕ КЛОФЕЛИНА НА КРОВООБРАЩЕНИЕ И ФУНКЦИЮ ПОЧЕК

Клофелин является одним из препаратов, получивших широкое распространение в лечении гипертонической болезни и симптоматических гипертоний. Однако в настоящее время имеется лишь небольшое число исследований с одновременным определением сдвигов общей и почечной гемодинамики под влиянием лечения клофелином.

Целью настоящего исследования было изучение действия отечественного антигипертензивного препарата клофелина на кровообращение и функцию почек.

Материал и методы. Обследовано 34 больных, страдающих гипертонической болезнью IB, IIA, IIB стадий по классификации А. Л. Мясникова. В течение 4—5 дней (при отсутствии противопоказаний) больные получали индифферентные препараты, после чего на фоне стойкой стабилизации артериального давления начиналось лечение клофелином.

Изучение показателей центральной гемодинамики проводилось методом тетраполярной трансоракальной реографии по Кубишек, состояние почечной гемодинамики определялось клиренс—методами, почечный кровоток с помощью клиренса кардиотраста, клубочковая фильтрация клиренса эндогенного креатинина.

Результаты и их обсуждение. Отчетливый гипотензивный эффект при приеме клофелина наступал с 3-го дня приема препарата. Систолическое артериальное давление снижалось более выражено по сравнению с диастолическим артериальным давлением. Систолическое артериальное давление уменьшалось с $183,2 \pm 3,6$ до $154,5 \pm 2,8$ ($P < 0,005$), диастолическое артериальное давление—с $107,7 \pm 2,0$ до $100 \pm 2,2$ ($P < 0,005$).

Лечение клофелином сопровождается уменьшением сердечного выброса с $3,2$ л/мин/м² до $2,8 \pm 0,11$ л/мин/м² ($P < 0,005$) преимущественно

Mechanisms of the Protective Effect and Pharmacokinetics of Myophedrine in Transitory Coronary Insufficiency

С у м м а г у

It is shown that the highly effective preparation may be recommended for application in the complex treatment of transitory coronary insufficiency. The methods of the extractive-photometrical determination of myophedrine in the blood are described.

УДК 616.61—005—085.225.2

С. М. МЕЙЛЕР, Т. М. ДАНИЛЬЯНЦ

ВЛИЯНИЕ КЛОФЕЛИНА НА КРОВООБРАЩЕНИЕ И ФУНКЦИЮ ПОЧЕК

Клофелин является одним из препаратов, получивших широкое распространение в лечении гипертонической болезни и симптоматических гипертоний. Однако в настоящее время имеется лишь небольшое число исследований с одновременным определением сдвигов общей и почечной гемодинамики под влиянием лечения клофелином.

Целью настоящего исследования было изучение действия отечественного антигипертензивного препарата клофелина на кровообращение и функцию почек.

Материал и методы. Обследовано 34 больных, страдающих гипертонической болезнью IB, IIA, IIB стадий по классификации А. Л. Мясникова. В течение 4—5 дней (при отсутствии противопоказаний) больные получали индифферентные препараты, после чего на фоне стойкой стабилизации артериального давления начиналось лечение клофелином.

Изучение показателей центральной гемодинамики проводилось методом тетраполярной трансоракальной реографии по Кубишек, состояние почечной гемодинамики определялось клиренс—методами, почечный кровоток с помощью клиренса кардиотраста, клубочковая фильтрация клиренса эндогенного креатинина.

Результаты и их обсуждение. Отчетливый гипотензивный эффект при приеме клофелина наступал с 3-го дня приема препарата. Систолическое артериальное давление снижалось более выражено по сравнению с диастолическим артериальным давлением. Систолическое артериальное давление уменьшалось с $183,2 \pm 3,6$ до $154,5 \pm 2,8$ ($P < 0,005$), диастолическое артериальное давление—с $107,7 \pm 2,0$ до $100 \pm 2,2$ ($P < 0,005$).

Лечение клофелином сопровождается уменьшением сердечного выброса с $3,2$ л/мин/м² до $2,8 \pm 0,11$ л/мин/м² ($P < 0,005$) преимущественно

за счет урежения частоты сердечных сокращений. Ударный индекс недостоверно снизился на $2,4 \pm 1,2\%$. При снижении сердечного выброса рефлекторно повышается общее периферическое сопротивление кровотоку, которое в наших исследованиях практически не менялось, что косвенно указывает на то, что клофелин снижает и тонус гладкой мускулатуры.

Положительным аспектом гипотензивного действия клофелина является то, что снижение среднего (перфузионного) артериального давления не сопровождается ухудшением почечной гемодинамики.

Проведенное исследование указывает на то, что клофелин является эффективным антигипертензивным препаратом и с успехом может применяться у больных с нарушенной функцией почек.

НИИ по биологическим испытаниям
химических соединений

Поступила 9/VI 1981 г.

Ս. Մ. ՄԵՅԼԵՐ, Տ. Մ. ԴԱՆԵԼԻԱՆՏ

ԿԼՈՖԵԼԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ
ՖՈՒՆԿՑԻՍՅՈՒՆԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նշված է, որ դեղամիջոցի հիպոթենզիվ ազդեցությունը կապված է սրտային հոսքի պակասեցման և սրտային կծկումների հաճախականության նվազման հաշվին: Զարկերակային ճնշման իջեցումը չի ուղեկցվում երիկամների ֆունկցիայի վատացումով:

S. M. Meyler, T. M. Danieliants

Effect of Clopheline on the Circulation and Function of the Kidneys

S u m m a r y

It is stated that the hypotensive effect of this preparation is connected with the decrease of the cardiac throw at the expence of the decrease of the stroke volume and the frequency of the cardiac contractions. The lowering of the arterial pressure is not accompanied by the renal function aggrivation.

УДК 612.014.427:578.087.1

В. А. КУЗЬМЕНКО, А. Б. БУЛУЕВ

ВЛИЯНИЕ ВОЗМУЩЕНИЙ ГЕОМАГНИТНОГО ПОЛЯ НА РЕАКЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ СТАТИЧЕСКОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ

Учащение сердечно-сосудистых катастроф, отмеченное многими авторами при возмущениях геомагнитного поля (ГМП), может быть обусловлено нарушением адекватных реакций на физическую и эмоциональную нагрузку.

за счет урежения частоты сердечных сокращений. Ударный индекс недостоверно снизился на $2,4 \pm 1,2\%$. При снижении сердечного выброса рефлекторно повышается общее периферическое сопротивление кровотоку, которое в наших исследованиях практически не менялось, что косвенно указывает на то, что клофелин снижает и тонус гладкой мускулатуры.

Положительным аспектом гипотензивного действия клофелина является то, что снижение среднего (перфузионного) артериального давления не сопровождается ухудшением почечной гемодинамики.

Проведенное исследование указывает на то, что клофелин является эффективным антигипертензивным препаратом и с успехом может применяться у больных с нарушенной функцией почек.

НИИ по биологическим испытаниям
химических соединений

Поступила 9/VI 1981 г.

Ս. Մ. ՄԵՅԼԵՐ, Տ. Մ. ԴԱՆԵԼԻԱՆՏ

ԿԼՈՖԵԼԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ
ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նշված է, որ դեղամիջոցի հիպոթենզիվ ազդեցությունը կապված է սրտային հոսքի պակասեցման և սրտային կծկումների հաճախականության նվազման հաշվին: Զարկերակային ճնշման իջեցումը չի ուղեկցվում երիկամների ֆունկցիայի վատացումով:

S. M. Meyler, T. M. Danieliants

Effect of Clopheline on the Circulation and Function of the Kidneys

S u m m a r y

It is stated that the hypotensive effect of this preparation is connected with the decrease of the cardiac throw at the expence of the decrease of the stroke volume and the frequency of the cardiac contractions. The lowering of the arterial pressure is not accompanied by the renal function aggrivation.

УДК 612.014.427:578.087.1

В. А. КУЗЬМЕНКО, А. Б. БУЛУЕВ

ВЛИЯНИЕ ВОЗМУЩЕНИЙ ГЕОМАГНИТНОГО ПОЛЯ НА РЕАКЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ СТАТИЧЕСКОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ

Учащение сердечно-сосудистых катастроф, отмеченное многими авторами при возмущениях геомагнитного поля (ГМП), может быть обусловлено нарушением адекватных реакций на физическую и эмоциональную нагрузку.

Задачей нашей работы явилось выявление суточной динамики реакций артериального давления (АД) и частоты сердцебиений (ЧС) при статическом напряжении скелетных мышц в магнитоспокойные и магнитовозмущенные дни.

В 62 суточных обследованиях у 28 практически здоровых мужчин в возрасте 18—30 лет 6 раз в сутки (в 12, 16, 20, 23, 04, 08 час.) измеряли АД по Короткову и регистрировали ЭКГ в фоне и во время напряжения мышц кисти правой руки с усилием 0,5 от максимального в течение 1 мин. Испытуемые находились в состоянии спокойного бодрствования лежа на спине. Ночью их будили. Производили межгрупповое сравнение физиологических показателей у лиц, обследовавшихся в магнитоспокойные (среднесуточное значение К-индекса—2—2,3, К=2,1, п=16) и в магнитовозмущенные сутки (К=3,8—5,3, К=4,2, п=20). Промежуточная группа не учитывалась. Статистическую достоверность различий оценивали по критерию Вилкоксона-Манна-Уитни.

Таблица

Средняя величина реакции среднего АД и ЧС на напряжение мышц кисти правой руки в разное время магнитоспокойных (С) и магнитовозмущенных (В) суток, (М±m)

Время суток, час.	Средняя величина реакции АД, мм рт. ст.			Средняя величина реакции ЧС, уд. в 1 мин.		
	С	В	Р	С	В	Р
12	13,5±1,3	13,5±1,2	—	11,2±1,5	9,3±1,2	—
16	14,5±1,3	13,1±1,3	—	12,2±1,6	8,9±1,5	—
20	15,3±1,5	11,7±1,3	<0,05	12,1±1,8	7,3±1,4	<0,05
23	21,4±2,8	15,0±2,0	<0,05	12,1±1,7	6,6±1,4	<0,05
04	22,7±3,1	21,8±2,5	—	13,4±1,9	10,5±1,5	—
08	16,2±1,9	13,7±1,8	—	10,7±1,4	11,1±1,5	—
Среднесуточные значения	17,3±1,2	14,7±1,1	<0,05	11,9±0,8	9,0±0,7	<0,01

Примечание: Р—показатель достоверности различий.

По средним для каждой группы обследований данным среднесуточные значения среднего АД и ЧС не различались при слабом и сильном возмущении ГМП. В течение суток исходное АД изменялось в пределах от +5% в 20 час. до —8% в 0,4 час. и в любое время суток не обнаруживало достоверной связи с магнитными возмущениями. Суточные колебания фоновой ЧС были более выражены: в магнитоспокойные дни—+10% в 20 час.—15% в 0,4 час., в магнитовозмущенные дни—+18% в 16 час.—12% в 04 часа. В последнем случае отмечалась тенденция к опережающему ходу суточных изменений ЧС: в случае сильного возмущения ЧС в 23 часа была на 6% ниже.

Статическая физическая нагрузка вызывала повышение АД и ЧС (табл.). Среднесуточные значения эффектов в дни спокойного ГМП были больше, чем в дни с повышенной возмущенностью.

Суточные изменения реакций АД в магнитоспокойные дни лишь в

малой степени обусловлены перестройками сердечного компонента реакции, варьировавшего в пределах +13—9%.

Исследование показало, что суточные изменения возбудимости сердечно-сосудистых центров значительно превосходят изменения исходного уровня функций и должны учитываться при оценке результатов применения нагрузочных тестов. Наибольшие различия реакций АД и ЧС между магнитоспокойными и магнитовозмущенными днями приходится на вечерние часы, наименьшие—на утренние. Вероятно, что максимальный эффект возмущения поля в вечерние часы связан как с особенностями состояния организма в переходную стадию суточного ритма, так и с большей силой возмущений в эти часы суток. Однако уже теперь мы вправе рекомендовать при количественной оценке функциональных проб учитывать не только время суток, но и степень возмущенности ГМП в день обследования.

НИИ нормальной физиологии АМН СССР,
г. Москва

Поступила 3/VI 1981 г.

Վ. Ա. ԿՈՒԶՄԵՆԿՈ, Ա. Բ. ԲՈՒԼՈՒԵՎ

ԳԵՈՄԱԳՆԵՍԱԿԱՆ ԴԱՇՏԻ ՓՈԹՈՐԻԿՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՆՇԱՐԺԱԿԱՆ ՅԻԶԻԿԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱԲԵՌՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ՎՐԱ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Նրիտասարգ առողջ փորձարկվողների օրական հետազոտությունների արդյունքների համադրումը երկրադնդի մագնիսական դաշտի թույլ և ուժեղ փոթորիկների օրերում հաստատել է, որ ուժեղ փոթորիկների պայմաններում զարկերակային ճնշման սեպտան և սրտի բարախումների հաճախականության դաստակի մկանների նույնաշափ կծկման վրա 0,5 ուժգնությամբ մարսիմալից պակասում է:

V. A. Kouzmenko, A. B. Buluyev

Effect of Geomagnetic Field Disturbances on the Circulation
Reactions in Static Physical Load

S u m m a r y

The collation of the results of daily investigation of the young healthy individuals during the days of weak and strong disturbances of the Earth magnetic field has revealed, that in conditions of the strong disturbance the reaction of the arterial pressure and the frequency of palpitation on the isometrical contraction of the hand muscle's contraction decrease.

А. В. ЛАЗАРЕВ, Р. И. ОСМАНОВ

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ
ПРИ ПЕРИТОНИТЕ И ИХ КОРРЕКЦИЯ

Целью настоящей работы является изучение возможностей направленной коррекции нарушений центральной и регионарной гемодинамики, метаболизма при включении в программу лечения перитонита α -адреноблокатора аминазина.

Течение перитонита изучено у 42 беспородных взрослых собак весом 11—23 кг после перевязки рудиментерного отростка слепой кишки.

В I группе животных (30 собак) исследовалась динамика перитонита в условиях общепринятой терапии; во II—(12 животных) при лечении перитонита использовались вазоактивные препараты (аминазин в общей дозе 2,5—3 мг/кг массы).

Исследовались следующие показатели гомеостаза: систолический объем (СО) с помощью реографа 4РГ-1А, ОЦК определялся методом разведения синьки Эванса, объемный брыжеечный кровоток (ОБК) определялся ангиографически, окислительно-восстановительный потенциал (ОВП) кишечной стенки измерялся потенциометрическим способом (рН-метр 340). Инфузионная терапия включала в/в введения 10% раствора глюкозы, полиглюкина в общей дозе 35—50 мл/кг массы животных в сутки.

По мере развития перитонита в I группе животных отмечено прогрессирующее падение ОЦК за счет уменьшения составляющих его компонентов (ОЦЭ и ОЦП) вследствие образования «третьего пространства», агрегации и депонирования эритроцитов (табл. 1).

Подавление отрицательных вазомоторных реакций блокадой адренергических эффекторов аминазином способствует увеличению сердечного выброса на фоне гиперволемии и снижения ОПС, улучшает тканевую перфузию, устраняет гипоксию и приводит к нормализации углеводного обмена.

Харьковский НИИ общей и неотложной хирургии

Поступила 9/VI 1981 г.

Ա. Վ. ԼԱԶԱՐԵՎ, Ռ. Ի. ՕՍՄԱՆՈՎ

ՆՅՈՒԹԱՓՈՒՆԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ
ՊԵՐԻՏՈՆԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՇՏԿՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձում պերիտոնիտի պայմաններում ցույց է տրված α -ադրենաբլոկատոր ամինազինի բարերար ազդեցությունը կենտրոնական և ծայրամասային հեմոդինամիկայի և նյութափոխանակության որոշ ցուցանիշների վրա:

Таблица 1

Динамика некоторых показателей центральной гемодинамики и метаболизма
при экспериментальном перитоните

Показатели	Исход	Группы	Этап исследования, сутки			
			I	II	III	V
СО, мл	$20,33 \pm 1,67$	1 (контроль)	$15,73 \pm 0,93$	$10,25 \pm 1,41$		
		2	$18,26 \pm 2,6$	$24,35 \pm 0,81$		
ОПС, дин. с. см ⁻⁵	$3967,3 \pm 276,8$	1	$4279,7 \pm 635,1$	$7119,5 \pm 967,9$		
		2	$4269,2 \pm 542,3$	$3714,3 \pm 478,7$		
ОЦК, мл/кг	$80,3 \pm 3,1$	1	$71,4 \pm 2,9$	$70,0 \pm 3,6$	$69,5 \pm 1,4$	$206,1 \pm 15,5$
		2	$162,9 \pm 22,2$	$186,7 \pm 8,8$	$163,4 \pm 15,7$	
МК, ммоль/л	$1,7 \pm 0,2$	1	$2,3 \pm 0,2$	$2,3 \pm 0,2$	$2,5 \pm 0,4$	$1,8 \pm 0,3$
		2	$1,7 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,2$	$2,0 \pm 0,2$	
ОВП, мв	$152,0 \pm 7,85$	1	$89,7 \pm 17,30$	$23,60 \pm 19,30$	$31,60 \pm 33,70$	$155,0 \pm 5,1$
		2	$93,40 \pm 4,80$	$129,30 \pm 15,5$	$133,9 \pm 15,6$	

Metabolic and Hemodynamical Disturbances in Peritonitis and Their Correction

Summary

In conditions of peritonitis in the experiment the favourable effect of α -adreno-blocker aminazine on some indices of the central and peripheral hemodynamics and metabolism has been observed.

УДК 615.816

Э. Ф. БАРИНОВ

ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНСПУЛЬМОНАЛЬНОГО ГЕМОДИАЛИЗА ПРИ БИОЛОГИЧЕСКОЙ КОНСЕРВАЦИИ СЕРДЦА

Выполнено 20 экспериментов на сердечно-легочных препаратах (СЛП) собак с целью изучения возможности автономной ионной регенерации перфузата. В процессе консервации СЛП по показаниям (состояние КЩР, концентрация электролитов, билирубина, креатинина, мочевины, остаточного азота) проводили гемодиализ через альвеолярно-капиллярную мембрану левого легкого по разработанному нами способу (авт. свид. СССР, № 651816). Исследования показали, что процедура гемодиализа сопровождалась изменением гемодинамики, которое достигало максимума к концу заполнения легкого диализирующим раствором и через 15—30 мин. в основном возвращалось к исходным величинам (табл. 1). После диализа отмечали положительную динамику биохимических показателей циркулирующей крови, которая свидетельствует об улучшении условий перфузии донорского сердца. Эффект гемодиализа проявлялся благодаря восстановлению буферной системы крови, в результате перехода ионов бикарбоната в циркулирующую кровь. Улучшение показателей КЩР наступало через 10—25 мин. и было достаточно стойким (в среднем 4—6 час.). Применение гемодиализа привело к увеличению продолжительности функционирования донорского сердца до 18 час. Однако для решения вопроса об оптимальном его варианте при биологической консервации необходим опыт использования и других методов гемодиализа (обменные переливания крови, подключение почечного трансплантата).

Донецкий медицинский институт им. М. Горького

Поступила 7/VI 1981 г.

Metabolic and Hemodynamical Disturbances in Peritonitis and Their Correction

Summary

In conditions of peritonitis in the experiment the favourable effect of α -adreno-blocker aminazine on some indices of the central and peripheral hemodynamics and metabolism has been observed.

УДК 615.816

Э. Ф. БАРИНОВ

ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНСПУЛЬМОНАЛЬНОГО ГЕМОДИАЛИЗА ПРИ БИОЛОГИЧЕСКОЙ КОНСЕРВАЦИИ СЕРДЦА

Выполнено 20 экспериментов на сердечно-легочных препаратах (СЛП) собак с целью изучения возможности автономной ионной регенерации перфузата. В процессе консервации СЛП по показаниям (состояние КЩР, концентрация электролитов, билирубина, креатинина, мочевины, остаточного азота) проводили гемодиализ через альвеолярно-капиллярную мембрану левого легкого по разработанному нами способу (авт. свид. СССР, № 651816). Исследования показали, что процедура гемодиализа сопровождалась изменением гемодинамики, которое достигало максимума к концу заполнения легкого диализирующим раствором и через 15—30 мин. в основном возвращалось к исходным величинам (табл. 1). После диализа отмечали положительную динамику биохимических показателей циркулирующей крови, которая свидетельствует об улучшении условий перфузии донорского сердца. Эффект гемодиализа проявлялся благодаря восстановлению буферной системы крови, в результате перехода ионов бикарбоната в циркулирующую кровь. Улучшение показателей КЩР наступало через 10—25 мин. и было достаточно стойким (в среднем 4—6 час.). Применение гемодиализа привело к увеличению продолжительности функционирования донорского сердца до 18 час. Однако для решения вопроса об оптимальном его варианте при биологической консервации необходим опыт использования и других методов гемодиализа (обменные переливания крови, подключение почечного трансплантата).

Донецкий медицинский институт им. М. Горького

Поступила 7/VI 1981 г.

Таблица 1

Показатели гемодинамики СЛП при проведении транспульмонального гемодиализа

	СВ, л/мин./100 г	ЧСС, уд/мин.	КДДЛЖ, кПа	Р _с л. ж., кПа	п. ж. дж	Р _{л. а.} , кПа	ЛСС,	+dp/dt _{max} ,	ИС, Зонненблика с ⁻¹	-dp/dt _{max} ,	ИР, с ⁻¹
							кПа/мин. л	мм вод. ст. с		мм вод. ст. с	
До диализа	0,133± 0,007	66,9± 3,9	0,336± 0,050	11,9± 0,5	0,095± 0,006	0,71± 0,05	0,471± 0,079	608,2± 193,3	189,1± 57,0	251,7± 46,1	5,6± 0,5
Диализ	0,155± 0,009	74,8± 6,5	0,581± 0,056	13,6± 0,7	0,177± 0,027	1,12± 0,12	0,682± 0,084	676,2± 143,7	214,0± 60,0	274,6± 57,4	6,5± 1,0
Р	>0,05	>0,1	<0,01	>0,05	<0,05	<0,01	>0,05	>0,1	>0,1	>0,1	>0,05
Через 15–30 мин. после диализа	0,181± 0,006	76,2± 6,8	0,448± 0,034	12,4± 0,6	0,134± 0,008	0,77± 0,05	0,517± 0,146	—	—	—	—
Р	<0,001	>0,1	>0,05	>0,1	<0,01	>0,1	>0,05				

Примечание. Р—при сравнении с показателями до диализа.

Է. Ֆ. ԲԱՐԻՆՈՎ

ՏՐԱՆՍՊՈՒՄՈՆԱԼ ՀԵՄՈԴԻԱԼԻԶԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՍՐՏԻ ԿԵՆՍԱՐԱՆԱԿԱՆ
ԿՈՆՍԵՐՎԱՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հաստատված է, որ թորերի ավիոլունների մեջ դիալիզացնող լուծույթը լցնելու ժամանակ տեղի են ունենում սրտի արյան շրջանառության, օդադարձվող թորի ֆունկցիոնալ ցուցանիշների և նրա հյուսվածակառուցվածքային փոփոխություններ, որոնք ունեն անցողիկ բնույթ: Հեմոդիալիզի կիրառումը 18 ժամով երկարացրեց դոնորական սրտի աշխատանքի տևողությունը:

E. F. Barinov

Application of the Transpulmonary Hemodialysis in Biological
Preservation of the Heart

S u m m a r y

It is established that filling of alveoli pulmonis with dialyzing solution is accompanied by the changes of cardiodynamics, functional indices of the lung and its histostucture. The application of hemodialysis increases the duration of the activation of the donors heart up to 18 hours.

УДК 616.12—07—092.9

Б. И. ХУБУТИЯ, И. Б. БОЙКО

НОВЫЙ МЕТОД ПОЛУЧЕНИЯ КРОВИ ИЗ КОРОНАРНОГО
СИНУСА СЕРДЦА В ХРОНИЧЕСКОМ ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Целью настоящей работы явились разработка и экспериментальное обоснование простого и надежного метода получения крови из коронарного синуса сердца в хроническом опыте.

Исследование выполнено на 40 беспородных собаках обоего пола, массой 6—32 кг. После торакотомии в 4—5-ом межреберье слева и выведения в операционную рану задней поверхности сердца к перисинусной жировой клетчатке подшивали специально разработанное нами фиксирующе-направляющее устройство для пункционной иглы, изготовленное из полиэтиленовой трубки с внутренним диаметром 2,0 и наружным—2,8 мм. После фиксации эксплантата направляющую трубку в расправленном состоянии выводили наружу через прокол грудной стенки, обычно выполняемый на некотором расстоянии от операционной раны. Трубку заполняли стерильным физиологическим раствором с антибиотиками, перегибали и фиксировали в подкожной жировой клетчатке. Операционную рану послойно ушивали.

В различные сроки хронического эксперимента направляющую трубку выводили наружу, расправляли и вводили в ее просвет длинную

Է. Ֆ. ԲԱՐԻՆՈՎ

ՏՐԱՆՍՊՈՒՄՈՆԱԼ ՀԵՄՈԴԻԱԼԻԶԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՍՐՏԻ ԿԵՆՍԱՐԱՆԱԿԱՆ
ԿՈՆՍԵՐՎԱՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ թորերի ավիտրոնների մեջ դիալիզացնող լուծույթը լցնելու ժամանակ տեղի են ունենում սրտի արյան շրջանառության, օդադարձվող թորի ֆունկցիոնալ ցուցանիշների և նրա հյուսվածակառուցվածքային փոփոխություններ, որոնք ունեն անցողիկ բնույթ: Հեմոդիալիզի կիրառումը 18 ժամով երկարացրեց դոնորական սրտի աշխատանքի տևողությունը:

E. F. Barinov

Application of the Transpulmonary Hemodialysis in Biological
Preservation of the Heart

S u m m a r y

It is established that filling of alveoli pulmonis with dialyzing solution is accompanied by the changes of cardiodynamics, functional indices of the lung and its histostucture. The application of hemodialysis increases the duration of the activation of the donors heart up to 18 hours.

УДК 616.12—07—092.9

Б. И. ХУБУТИЯ, И. Б. БОЙКО

НОВЫЙ МЕТОД ПОЛУЧЕНИЯ КРОВИ ИЗ КОРОНАРНОГО
СИНУСА СЕРДЦА В ХРОНИЧЕСКОМ ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Целью настоящей работы явились разработка и экспериментальное обоснование простого и надежного метода получения крови из коронарного синуса сердца в хроническом опыте.

Исследование выполнено на 40 беспородных собаках обоего пола, массой 6—32 кг. После торакотомии в 4—5-ом межреберье слева и выведения в операционную рану задней поверхности сердца к перисинусной жировой клетчатке подшивали специально разработанное нами фиксирующе-направляющее устройство для пункционной иглы, изготовленное из полиэтиленовой трубки с внутренним диаметром 2,0 и наружным—2,8 мм. После фиксации эксплантата направляющую трубку в расправленном состоянии выводили наружу через прокол грудной стенки, обычно выполняемый на некотором расстоянии от операционной раны. Трубку заполняли стерильным физиологическим раствором с антибиотиками, перегибали и фиксировали в подкожной жировой клетчатке. Операционную рану послойно ушивали.

В различные сроки хронического эксперимента направляющую трубку выводили наружу, расправляли и вводили в ее просвет длинную

иглу со специальным ограничителем до перисинусной жировой клетчатки сердца. Затем пунктировали стенку коронарного синуса и подсоединенным к игле шприцем осуществляли забор крови. Незначительное кровотечение, возникающее после изъятия иглы, останавливали путем перегиба направляющей трубки.

Нами было выполнено 445 пункций коронарного синуса сердца в сроки от 1 часа до 369 дней после операции вживления фиксирующе-направляющего устройства. При пункции получали до 10 мл венозной крови сердца.

Достоверность пункции коронарного синуса устанавливали на основании сравнительного визуального, оксигеметрического и биохимического исследований проб крови из венечного синуса сердца и бедренных сосудов, рентгеноконтрастных исследований, а также данных аутопсий.

Подшивание эксплантата к перисинусной жировой клетчатке сердца не приводило к стойким необратимым сдвигам основных показателей электрокардиограмм. Возникающие же при пункции коронарного синуса изменения длительности интервалов RR и QT носили, как правило, преходящий характер. При пункции венечного синуса артериальное давление повышалось незначительно, в среднем на 5 мм рт. ст., а венозное практически не изменялось.

Данные аутопсий собак, подвергнутых многократным прицельным пункциям коронарного синуса сердца в течение длительного хронического эксперимента, показали достаточно хорошую фиксацию эксплантата к перисинусной жировой клетчатке. Во всех изучаемых сердцах коронарный синус был полностью проходим, без признаков тромбообразования и сужения просвета.

Таким образом, разработанный и экспериментально обоснованный нами метод многократных прицельных пункций коронарного синуса позволяет получать венозную кровь сердца в различные сроки хронического эксперимента. Учитывая простоту и надежность нового метода, мы рекомендуем его для широкого применения в экспериментальной кардиологии.

Рязанский медицинский институт им. акад. И. П. Павлова

Поступила 25/VI 1981 г.

Բ. Ի. ԿՈՒՐՈՒՏԻԱ, Ի. Ք. ՔՈՅՉՈ

ԿՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՓՈՐՁԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՄՐՏԻ ՊՍԱԿԱԶԵԿ ԾՈՑԻՑ
ԱՐՅԱՆ ՍՏԱՅՄԱՆ ՆՈՐ ՄԵԹՈԴՉ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

40 շնորհի վրա մշակված և փորձի միջոցով հիմնավորված է արտի պահված օրցից արյան ստացման պարզ և վստահելի մեթոդ խրոնիկական փորձի պայմաններում:

New Method of Taking Blood out of the Heart in Chronic Experiment

S u m m a r y

In the chronic experiment on 40 dogs it has been worked out a new simple and effective method of taking blood out of the coronary sinus of the heart.

УДК 612.12—008.331.1—07:612.115.35

А. С. ЕВСТИГНЕЕВ

ВЛИЯНИЕ ЭКЗОГЕННОГО ГЕПАРИНА НА РЕАКТИВНОСТЬ АППАРАТА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У КРЫС

Работа посвящена исследованию механизмов гипотензивного действия гепарина у крыс с адреналрегенераторной артериальной гипертензией.

О реактивности аппарата кровообращения судили по изменениям артериального давления после в/в введения норадреналина в дозе 1,5 мг/кг массы. Рассчитывали степень и время максимального подъема АД, среднюю скорость подъема АД за 1 сек., а также длительность реакции. Гепарин («Рихтер») в дозе 300 ед. на кг вводили за 10 мин. до введения норадреналина.

Результаты исследований представлены в табл. 1.

Таблица 1

Влияние гепарина на реактивность аппарата кровообращения у нормотензивных и гипертензивных крыс

Исследуемые показатели	Н о р м о т е н з и в н ы е			Г и п е р т е н з и в н ы е	
	норадреналин 1,5 мг/кг	гепарин 300 ед/кг за 10 мин. до норадренал.	гепарин+ норадреналин	норадреналин 1,5 мг/кг	гепарин 300 ед/кг за 10 мин. до норадренал.
Исходное АД, мм рт. ст.	93,4±4,2 n=18	97,9±4,2 n=15	107,3±5,7 n=9	141,0±2,8 n=8	142,0±2,4 n=10
Максимальное отклонение АД, мм рт. ст.	45,9±5,5 49,1%	38,8±3,9 39,6%	27,9±2,7 26,0% P<0,01	51,0±3,0 36,1%	34,0±3,3 23,9% P<0,01
Время максимального отклонения АД, сек.	28,3±3,5	28,7±6,8	16,7±4,3 59% P<0,05	18,6±3,4 65,0%	13,0±1,5 45,0% P<0,001
Длительность реакции, мин.	4,4±0,4	4,7±0,5	3,7±0,4	3,9±0,7	1,8±0,2 P<0,01
Скорость отклонения АД, мм рт. ст./сек.	2,1±0,4	2,3±0,4	2,0±0,3	3,0±0,6	2,9±0,3

New Method of Taking Blood out of the Heart in Chronic Experiment

S u m m a r y

In the chronic experiment on 40 dogs it has been worked out a new simple and effective method of taking blood out of the coronary sinus of the heart.

УДК 612.12—008.331.1—07:612.115.35

А. С. ЕВСТИГНЕЕВ

ВЛИЯНИЕ ЭКЗОГЕННОГО ГЕПАРИНА НА РЕАКТИВНОСТЬ АППАРАТА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У КРЫС

Работа посвящена исследованию механизмов гипотензивного действия гепарина у крыс с адреналрегенераторной артериальной гипертензией.

О реактивности аппарата кровообращения судили по изменениям артериального давления после в/в введения норадреналина в дозе 1,5 мг/кг массы. Рассчитывали степень и время максимального подъема АД, среднюю скорость подъема АД за 1 сек., а также длительность реакции. Гепарин («Рихтер») в дозе 300 ед. на кг вводили за 10 мин. до введения норадреналина.

Результаты исследований представлены в табл. 1.

Таблица 1

Влияние гепарина на реактивность аппарата кровообращения у нормотензивных и гипертензивных крыс

Исследуемые показатели	Н о р м о т е н з и в н ы е			Г и п е р т е н з и в н ы е	
	норадреналин 1,5 мг/кг	гепарин 300 ед/кг за 10 мин. до норадренал.	гепарин+ норадреналин	норадреналин 1,5 мг/кг	гепарин 300 ед/кг за 10 мин. до норадренал.
Исходное АД, мм рт. ст.	93,4±4,2 n=18	97,9±4,2 n=15	107,3±5,7 n=9	141,0±2,8 n=8	142,0±2,4 n=10
Максимальное отклонение АД, мм рт. ст.	45,9±5,5 49,1%	38,8±3,9 39,6%	27,9±2,7 26,0% P<0,01	51,0±3,0 36,1%	34,0±3,3 23,9% P<0,01
Время максимального отклонения АД, сек.	28,3±3,5	28,7±6,8	16,7±4,3 59% P<0,05	18,6±3,4 65,0%	13,0±1,5 45,0% P<0,001
Длительность реакции, мин.	4,4±0,4	4,7±0,5	3,7±0,4	3,9±0,7	1,8±0,2 P<0,01
Скорость отклонения АД, мм рт. ст./сек.	2,1±0,4	2,3±0,4	2,0±0,3	3,0±0,6	2,9±0,3

У интактных животных гепарин в используемой дозе не оказывал гипотензивного действия. Это свидетельствует о том, что гепарин не имеет прямого ингибирующего эффекта на α -адренорецепторы.

У гипертензивных животных гепарин уменьшает реактивность аппарата кровообращения на норадреналин. Как видно из табл. 1, прирост АД на норадреналин уменьшен на 12,2%. Средняя величина подъема АД составила $34,0 \pm 3,3$ (23,9%), что достоверно ниже ($P < 0,01$), чем у гипертензивных крыс, которым вводился только норадреналин. Обращает на себя внимание быстрая нормализация АД у гипертензивных крыс под влиянием гепарина.

Инкубация гепарина с норадреналином приводит к уменьшению прессорного эффекта на норадреналин, что подтверждает возможность инактивирующего действия гепарина.

Гипотензивный эффект гепарина, возможно, связан с его нормализующим влиянием на катионные процессы, изменения которых лежат в основе повышения адренореактивности при артериальной гипертензии.

І Ленинградский медицинский институт

Поступила 26/VI 1981 г.

Ա. Ս. ԵՎՍՏԻԳՆԵՅԵՎ

ԱՐՏԱԾԻՆ ՀԵՊԱՐԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՌԵԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԱՊԱՐԱՏԻ
ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՋԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԳԵՐԱՐՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձարարական ադրենալ-վերականգնողական զարկերակային գերարյունությունը (ըստ Սկելտոնի) առնետների վրա կատարված փորձերում հաստատված է, որ հեպարինը իջեցնում է արյան շրջանառության ապարատի ռեակտիվությունը նորադրենալին հանդեպ:

A. S. Yevstigneev

Effect of Exogenous Heparin on the Reactivity of the Blood Circulation System in Experimental Arterial Hypertension in Rats

S u m m a r y

In experiment on rats with experimental adrenalregeneratory arterial hypertension (according to Skelton) it is established that heparin decreases the reactivity of the blood circulation system to norepinephrin.

В. М. УСОЕВ

СТРУКТУРА СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА И СОКРАТИТЕЛЬНАЯ СПОСОБНОСТЬ МИОКАРДА В УСЛОВИЯХ ОБЩЕЙ ГИПЕРТЕРМИИ

Целью нашей работы явилось изучение деятельности сердца в условиях повышенной температуры организма на основе исследований динамики и структуры сердечного цикла.

Опыты проводились на взрослых беспородных собаках обоего пола, находящихся под общим эфирно-воздушным наркозом. Повышение температуры тела достигалось потоками нагретого до 50°C воздуха. На уровне 42°C в прямой кишке осуществлялась 120-минутная термостабильная пролонгация (собственно гипертермия), по окончании которой температура организма восстанавливалась до исходной самостоятельно. Структура сердечного цикла исследовалась методом поликардиографии.

Данные подвергались статистической обработке.

Двухчасовое пребывание организма в зоне субкритических температур сопровождалось развитием тахикардии и перестройкой сердечного цикла. Укорочение периода изгнания, снижение внутрисистолического показателя и удлинение периода изометрического сокращения свидетельствуют о развитии фазового синдрома гиподинамии миокарда. Это находит свое подтверждение и в уменьшении механического коэффициента в конце пролонгации на 45,6% от исходного, а также в изменениях индекса напряжения, который увеличивался с $38,7 \pm 1,33$ в исходном состоянии до $49,8 \pm 0,94$ в конце собственно гипертермии.

Представленные данные подтверждают то мнение, что глубокая пролонгированная гипертермия по своему действию является экстремальным фактором, требующим дальнейшего изучения.

Полный текст статьи депонирован во ВИНМИ

Страниц 6. Библиография 8 названий.

Владимирский педагогический институт

Поступила 26/III 1981 г.

Սովսաճով Ս. Գ.—Մաթեմատիկական մոդելավորման և հավանական սկզբունքների օգտագործման փորձը ողնուղեղի արյան շրջանառության պաթոմորֆոլոգիական փոփոխությունների ուսումնասիրման համար՝ օրգանիզմի ցրտային ֆակտորին հարմարման պայմաններում	3
Լիովիցկի Պ. Ֆ.—Թթվածնի լարվածության, սրտի լիպիդների Երսիզային թթվածնացման դինամիկան և հակաօքսիդանտների պաշտպանիչ ազդեցությունը սրտամկանի անցողիկ իշեմիայի ժամանակ	5
Աղանայան Գ. Խ., Ազիզյան Ա. Լ., Թոփչյան Ա. Ս., Սեբերյակովա Ի. Կ.—Սրտամկանի սուր ինֆարկտ տարած հիվանդների էլեկտրասրտագրական ցուցանիշների փոփոխությունները «Արզնի» առողջարանի պայմաններում	11
Քավթարածն Վ. Գ., Ախմետևի Գ. Ս., Ձևյշվիլի Լ. Դ., Նիժարան Ի. Շ., Պալև Վ. Գ., Մեքրենի Զ. Մ., Ջիեչարան Կ. Կ.—Սրտային խրոնիկ անբավարության համոմորֆոնոլոգիական համարժեցները	16
Կովալենկո Բ. Ն.—Փորոքների պատի տեղային բիոմեխանիկան և նրա ֆունկցիոնալ նշանակության գնահատումը	21
Կրասնիկով Վ. Ե.—Թորային մազանոթների արյան հոսքի բնութագրության վերաբերյալ Յարուպանսկի Ն. Ի., Պիլիպենկո Վ. Վ.—Միկրոշրջանառական հունի շաղկապնու կենսամանրադիտման մորֆոմետրիկ մեթոդը	25
Կոսեիկովա Ի. Վ., Աբիդով Մ., Կիմ Ն. Պ., Օլչիննիկով Ի. Վ.—Մայրանդամների հյուսվածքների ածխաջրատային փոխանակության վիճակը ծայրանդամային դարկերակային արյան շրջանառության անբավարության հիվանդների մոտ	29
Արևշատյան Ա. Վ., Կոխնով Ե. Ս. Գ., Մերկովովա Ե. Վ.—Անզգայացման տարբեր մեթոդներով վիրահատված գինեկոլոգիական հիվանդների համոդինամիկայի ցուցանիշների համեմատական գնահատականը	33

Կրճատ հաղորդումներ

Բուրխանովա-Ռոպիկ Ն. Զ., Կոլիուզկո Գ. Ի., Յաստրոպեցկայա Օ. Ս.—Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ առիթմիաների ազդեցությունը սրտամկանի ֆոկոցիայի վրա	41
Սանկինա Ժ. Վ., Գայկի Մ. Գ.—Կլոֆելինի և ապրեսինի ազդեցությունը ուղեղային անոթների տոնուսի և ընդհանուր զարկերակային ճնշման վրա՝ հետիշեմիկ շրջանում	43
Լիովիցկի Պ. Ֆ., Կովիշչենկովա Ի. Ս.—Տրանզիտոր պսակաձև անբավարության ժամանակ միոֆեդրինի պահպանողական ազդեցության մեխանիզմները և ֆարմակոդինամիկան	45
Մեյլեր Ս. Մ., Դանիելյանց Տ. Մ.—Կլոֆելինի ազդեցությունը արյան շրջանառության և երիկամների ֆունկցիայի վրա	47
Կուզմենկո Վ. Ա., Բուլուև Ա. Բ.—Գեոմագնիսական դաշտի փոթորիկների ազդեցությունը անշարժական ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ արյան շրջանառության ռեակցիայի վրա	48
Լազարև Ա. Վ., Օսմանով Ռ. Ի.—Նյութափոխանակության և հեմոդինամիկայի խանգարումները պերիտոնիտի ժամանակ և նրանց շտկումը	51
Բարիճով Է. Ֆ.—Տրանսպուլմոնալ հեմոդիալիզի կիրառումը սրտի կենսաբանական կոնսերվացիայի ժամանակ	53
Խաբուտախ Բ. Ի., Բոյկո Ի. Բ.—Խրոնիկական փորձի պայմաններում պսակաձև ծոցից արյան ստացման նոր մեթոդը	55
Նվտոիզենև Ա. Ս.—Արտածին հեպարինի ազդեցությունը առնետների արյան շրջանառության ռեակտիվության ապարատի փորձարարական դերարդուստիայի ժամանակ	57

ՌեՖերևսներ

Ուսուև Վ. Մ. Սրտային ցիկլի ստրուկտուրան և սրտամկանի կծկողականությունը ընդհանուր հիպոթերմիայի պայմաններում	59
---	----

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Суханов С. Г.</i> Опыт применения вероятностных принципов и математического моделирования для изучения патоморфологических изменений кровообращения спинного мозга в процессе адаптации организмов к холодовому фактору	3
<i>Литвицкий П. Ф.</i> Динамика напряжения кислорода, перекисного окисления липидов в сердце и протективный эффект антиоксидантов при транзиторной ишемии миокарда	5
<i>Аданалян Г. Х., Азизян А. Л., Топчян А. С., Серебрякова И. К.</i> Изменения электрокардиографических показателей у больных, перенесших острый инфаркт миокарда, в условиях курорта «Арзни»	11
<i>Кавтарадзе В. Г., Ахметели Г. С., Чейшвили Л. Д., Нижарадзе И. Ш., Полоев В. Г., Метрелии З. М., Джинчарадзе К. К.</i> Гемоморфореологические эквиваленты хронической сердечной недостаточности	16
<i>Коваленко В. Н.</i> Регионарная биомеханика стенки желудочков и оценка ее функционального значения	21
<i>Красников В. Е.</i> К характеристике тока крови в легочных капиллярах	25
<i>Яблучанский Н. И., Пилипенко В. В.</i> Морфометрические методы в конъюнктивальной биомикроскопии микроциркуляторного русла	29
<i>Косникова И. В., Абидов М., Ким Н. П., Овчинников И. В.</i> Состояние углеводного обмена в тканях конечности у больных с недостаточностью периферического артериального кровообращения	33
<i>Аревшатян А. В., Кохнавер С. Г., Меркулова Е. В.</i> Сравнительная оценка показателей центральной гемодинамики у гинекологических больных, оперированных при обезболивании различными методами	37

Краткие сообщения

<i>Бурханова-Бровко Н. Э., Колюшко Г. И., Яструбецкая О. С.</i> Влияние аритмий на сократительную функцию миокарда у больных ишемической болезнью сердца	41
<i>Санкина Ж. В., Гаевый М. Д.</i> Влияние клофелина и апрессина на тонус мозговых сосудов и общее артериальное давление в постшемический период	43
<i>Литвицкий П. Ф., Кувырченкова И. С.</i> Механизмы протективного действия и фармакокинетика мнотедрина при транзиторной коронарной недостаточности	45
<i>Мейлер С. М., Данильянц Т. М.</i> Влияние клофелина на кровообращение и функцию почек	47
<i>Кузьменко В. А., Булуев А. Б.</i> Влияние возмущений геомагнитного поля на реакции кровообращения при статической физической нагрузке	48
<i>Лазарев А. В., Османов Р. И.</i> Метаболические и гемодинамические нарушения при перитоните и их коррекция	51
<i>Баринев Э. Ф.</i> Применение транспульмонального гемодиализа при биологической консервации сердца	53
<i>Хубутия Б. И., Бойко И. Б.</i> Новый метод получения крови из коронарного синуса сердца в хроническом эксперименте	55
<i>Евстигнеев А. С.</i> Влияние экзогенного гепарина на реактивность аппарата кровообращения при экспериментальной артериальной гипертензии у крыс	57

Рефераты

<i>Усов В. М.</i> Структура сердечного цикла и сократительная способность миокарда в условиях общей гипертермии	59
---	----

