

ՆԱԽԱՐԱՐՈՒ ԳՐԱԴԱՐԱՆՆԵՐԻ
Ա Վ Ա Ն Ե Մ ՈՒ Ա
Ա Կ Ա Դ Ե Մ Ն Ի Ի Յ Ն Ի
Բ Ր Մ Ե Ն Ն Ի

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄՐԱԴՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԻՒԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Ավդալբեկյան Ս. Խ., Բաղալյան Գ. Օ.,
Կիպչիձե Ն. Ն., Կոլեսով Ա. Պ., Մեշալ-
կին Ն. Ն., Միքայելյան Ա. Լ. (պատ. խմբ-
բաղիբ), Շարիմանյան Ս. Ս., Ջավադյան
Ն. Ս. (պատ. խմբ. տեղակալ), Ռզան Ն.
Մ., Քյանդարյան Կ. Ա.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

Авдалбемян С. Х., Бадалян Г. О., Джа-
вадян Н. С. (зпм. отв. редактора),
Кипшидзе Н. Н., Колесов А. П., Кян-
дарян К. А., Мешалкин Е. Н., Микае-
лян А. Л. (ответ. редактор), Рзаев
Н. М., Шариманян С. С.

С. А. МИРЗОЯН, Р. М. НАЛБАНДЯН, Э. А. МАРҚАРЯН, М. В. МИКАЕЛЯН

ВЛИЯНИЕ НЕЙРОКУПРЕИНА НА МОЗГОВОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

Мирзоян С. А. в 1974 г. сформулировал концепцию о нейрохимических механизмах компенсации нарушенной мозговой гемодинамики, которая основывается на представлении о неразрывной связи между активацией определенных нейрохимических процессов, возникающих в условиях ишемии мозга, и устранением дефицита его кровообращения. Допускается, что отдельные звенья в цепи специфического химизма и метаболизма нервной ткани при ишемии могут способствовать возрастанию эндогенных метаболитов, способных стимулировать коллатеральное кровообращение, ускорять перемещение крови в бассейн пораженного сосуда [3].

На примере изучения гамма-аминомасляной кислоты, ее ближайших производных и эндогенных метаболитов, образующихся в мозге, были получены экспериментальные подтверждения развиваемой гипотезы [4, 5].

В 1977 г. из головного мозга крупного рогатого скота впервые был получен высокоочищенный медьсодержащий белок нейрокупреин [9].

Нейрокупреин содержит примерно 50% меди водорастворимых белковых фракций мозга, является крайне кислым с изоэлектрической точкой 3,5, имеет молекулярный вес около 10000, термостабилен, взаимодействует с адреналином, норадреналином, дофамином, восстанавливает адренохром до адренолутина [8].

Рассматривая нейрокупреин как один из нейрохимических компонентов мозга, мы решили в нашей работе провести экспериментальный анализ действия его на мозговое кровообращение.

Методика исследования. Эксперименты проводились на 19 белых крысах и 4 кошках под внутрибрюшинным нембуталовым наркозом. Количественные сдвиги объемной скорости локального кровотока коры регистрировали методом водородного клиренса по Aurland [7] в модификации Габриеляна Э. С. [2]. В соответствии с полученными данными динамики очищения вычисляли изменения в сопротивлении мозговых сосудов. Полученные результаты подвергались статистической обработке. Проводились также исследования с перфузией головного мозга кошки по методике [1], когда при постоянном притоке крови к мозгу исключается гемодинамическое влияние колебаний системного

давления [6] и сдвиги перфузионного давления отражают изменения тонуса мозговых сосудов.

Результаты исследования. При в/в введении нейрокупреина в дозе 2 мг/кг у белых крыс наблюдается постепенное усиление локального кровотока. Через 5 мин. после введения скорость кровотока возрастает до $62 \pm 4,3$ мл/мин./100 г (при исходном уровне $56,9 \pm 2$), что соответствует увеличению кровотока на 8,7%; через 20 мин. возрастает до $76 \pm 11,5$ (33,5%). Таким образом, можно заключить, что нейрокупреин характеризуется способностью постепенно увеличивать скорость кровотока (рис. 1).

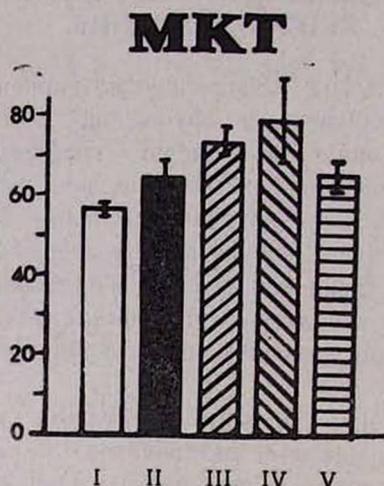


Рис. 1. Влияние нейрокупреина на корковый водородный клиренс у белых крыс. Обозначения: МКТ—мозговой кровоток, I—контроль, нейрокупреин, 2 мг/кг; II—через 5 мин. после введения; III—через 10 мин.; IV—через 20 мин.; V—через 25 мин.

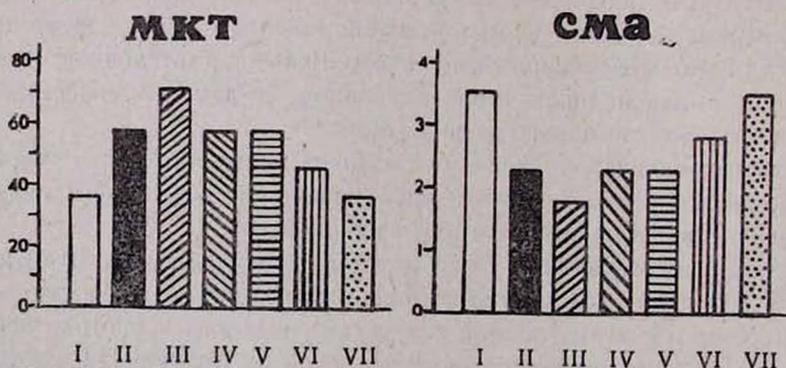


Рис. 2. Влияние нейрокупреина на корковый водородный клиренс у кошки. Обозначения: СМА—сопоставление мозговых артерий. I—контроль, нейрокупреин, 2 мг/кг; II—через 5 мин. после введения; III—через 10 мин.; IV—через 15 мин.; V—через 20 мин.; VI—через 30 мин.; VII—через 35 мин.

У кошек через 5 мин. после в/в введения вещества кровотоки увеличиваются до 56 мл/мин./100 г (при контроле—34,6), через 10 мин.—до

70, с 15-й мин. скорость кровотока постепенно уменьшается, приравниваясь к контролю лишь на 35-й мин. (рис. 2).

Сопротивление мозговых артерий на 5-й мин. уменьшается с 4,04 мм рт. ст./мл/мин./100 г до 2,4, оставаясь пониженным до 20-й мин.; к 30—35-й мин. сопротивление мозговых артерий достигает исходного уровня. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что нейрокупреин, увеличивая скорость кровотока и понижая сопротивление мозговых артерий, почти не изменяет уровень системного артериального давления.

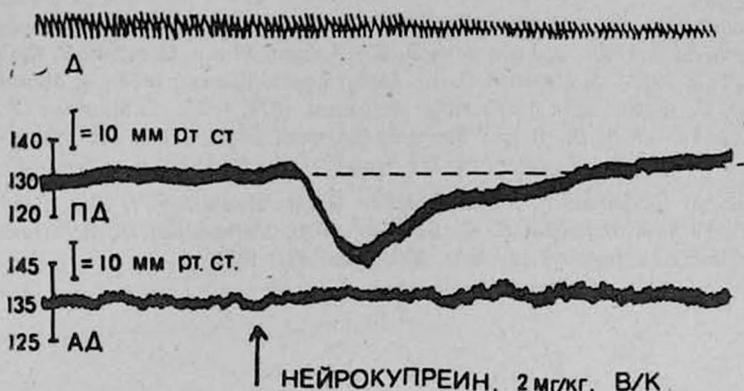


Рис. 3. Влияние нейрокупреина на сопротивление мозговых сосудов у кошки. Обозначения: Д—дыхание, ПД—перфузионное давление, АД—артериальное давление.

На рис. 3 представлена одновременная запись дыхания, перфузионного давления и системного артериального давления. После внутрикаротидного введения нейрокупреина в дозе 2 мг/кг через небольшой латентный период отмечается понижение сопротивления мозговых сосудов, затем наблюдается тенденция к восстановлению тонуса сосудов, и только через 5 мин. перфузионное давление достигает исходного уровня.

Таким образом, можно заключить, что нейрокупреин, будучи одним из нейрохимических компонентов, обладает высокой вазоактивностью в отношении мозговых сосудов, что находит свое выражение в заметном усилении мозгового кровотока.

Ереванский государственный медицинский институт,
Институт биохимии АН Арм. ССР

Поступила 9/VI 1982 г.

Ս. Ա. ՄԻՐՉՈՅԱՆ, Ռ. Մ. ՆԱԼԻԱՆԻՅԱՆ, Է. Ա. ՄԱՐԳԱՐՅԱՆ, Մ. Վ. ՄԻՔԱՅԵԼՅԱՆ

ՆԵՅՐՈԿՈՒՊՐԵԻՆԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԻ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ո ս մ

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ խոշոր եղջյուրավոր կենդանիների գլխուղեղից առաջին անգամ ստացված նեյրոկուպրեինը օժտված է ուղեղի արյան հոսքը ուժեղացնող և անոթների դիմադրողականությունը թուլացնող հատկություններով:

Effect of Neurocuprein on the Brain Blood Circulation

С и м м а г у

The data obtained testify to the fact that neurocuprein, for the first time received from the brain of cattle increases the local brain blood flow and decreases the resistivity of the brain vessels.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Блинов А. М., Маршак М. Е. В сб.: Физиол. механизмы мозгового кровообращения. Л., 2, 1963.
2. Габриэлян Э. С., Амроян Э. А., Оганесян Э. С. Кровообращение, 2, 9, 1976.
3. Мирзоян С. А. Актовая речь, Ереван, 1974.
4. Мирзоян С. А., Акопян В. П. Бюлл. эксп. биологии и медицины, 1978, 1, 45.
5. Мирзоян С. А., Акопян В. П., Топчян А. В. В кн.: Вопросы биохимии мозга. Изд. АН Арм. ССР, 1978.
6. Хаяутин В. М. Физ. журн. СССР, 44, 7, 665, 1958.
7. Aurland K. Circul. Res., 14, 164, 1964.
8. Gasparov V. S., Nalbandian R. M., Buniatian H. Ch., Febs Letters. Vol. 97, 1, 1979.
9. Sharoyan S. G., Shaljan A. A., Nalbandyan R. M., Buniatian H., Ch. Biochimica et Biophysica Acta, 493, 478-487, 1977.

УДК 615.217+616.13

С. А. СИСАКЯН, И. Г. АРАКЕЛЯН

ВЛИЯНИЕ ИМИДАЗОЛА НА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО СЕРДЦА ПРИ АДРЕНАЛОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ МИОКАРДА У КРЫС

В патогенезе инфаркта миокарда большое внимание уделяется катехоламинам. Имеются многочисленные экспериментальные данные, показывающие, что экзогенное введение животным адреналина вызывает очаговые изменения в миокарде, а также кровоизлияния в легочной ткани, что является причиной гибели животных [1-5, 9, 10, 13-17].

Учитывая литературные данные, указывающие на адренозащитные свойства гистамина, для нас представляет интерес изучение влияния одного из производных гистамина—имидазола—на микроциркуляторную систему сердца крыс при адреналовых повреждениях миокарда.

Материал и методика. Опыты проводились на 50 белых беспородных крысах массой 150—180 г. Применяли безынъекционный способ выявления капилляров миокарда, основанный на определении активности кислой фосфатазы. Животных разделили на 4 группы: I группа была контрольной (5 крыс); II группе подопытных животных вводили имидазол в дозе 5 мг на кг массы (15 крыс). Декапитация животных и дальнейшая обработка материала проводились через 30 мин., 1 и 2 часа; III группе животных (15 крыс), вводили имидазол в той же дозе,

Effect of Neurocuprein on the Brain Blood Circulation

С и м м а г у

The data obtained testify to the fact that neurocuprein, for the first time received from the brain of cattle increases the local brain blood flow and decreases the resistivity of the brain vessels.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Блинов А. М., Маршак М. Е. В сб.: Физиол. механизмы мозгового кровообращения. Л., 2, 1963.
2. Габриэлян Э. С., Амроян Э. А., Оганесян Э. С. Кровообращение, 2, 9, 1976.
3. Мирзоян С. А. Актовая речь, Ереван, 1974.
4. Мирзоян С. А., Акопян В. П. Бюлл. эксп. биологии и медицины, 1978, 1, 45.
5. Мирзоян С. А., Акопян В. П., Топчян А. В. В кн.: Вопросы биохимии мозга. Изд. АН Арм. ССР, 1978.
6. Хаяутин В. М. Физ. журн. СССР, 44, 7, 665, 1958.
7. Aurland K. Circul. Res., 14, 164, 1964.
8. Gasparov V. S., Nalbandian R. M., Buniatian H. Ch., Febs Letters. Vol. 97, 1, 1979.
9. Sharoyan S. G., Shaljan A. A., Nalbandyan R. M., Buniatian H., Ch. Biochimica et Biophysica Acta, 493, 478-487, 1977.

УДК 615.217+616.13

С. А. СИСАКЯН, И. Г. АРАКЕЛЯН

ВЛИЯНИЕ ИМИДАЗОЛА НА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО СЕРДЦА ПРИ АДРЕНАЛОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ МИОКАРДА У КРЫС

В патогенезе инфаркта миокарда большое внимание уделяется катехоламинам. Имеются многочисленные экспериментальные данные, показывающие, что экзогенное введение животным адреналина вызывает очаговые изменения в миокарде, а также кровоизлияния в легочной ткани, что является причиной гибели животных [1-5, 9, 10, 13-17].

Учитывая литературные данные, указывающие на адренозащитные свойства гистамина, для нас представляет интерес изучение влияния одного из производных гистамина—имидазола—на микроциркуляторную систему сердца крыс при адреналовых повреждениях миокарда.

Материал и методика. Опыты проводились на 50 белых беспородных крысах массой 150—180 г. Применяли безынъекционный способ выявления капилляров миокарда, основанный на определении активности кислой фосфатазы. Животных разделили на 4 группы: I группа была контрольной (5 крыс); II группе подопытных животных вводили имидазол в дозе 5 мг на кг массы (15 крыс). Декапитация животных и дальнейшая обработка материала проводились через 30 мин., 1 и 2 часа; III группе животных (15 крыс), вводили имидазол в той же дозе,

а через 30 мин., 1 и 2 часа вводили адреналин гидрохлорид в дозе 2 мг/кг. Декапитация животных и исследование миокарда в этих сериях опытов проводились через 15—20 мин. после введения адреналина гидрохлорида; IV группе (15 крыс) вводили адреналин гидрохлорид в дозе 2 мг на кг массы животного. Обработка материала проводилась в те же сроки.

Изучение микроциркуляторной системы при адреналовом повреждении миокарда показало, что через 30 мин. после введения препарата наблюдалось слабое окрашивание функционирующих капилляров, стенки некоторых сосудов были подвергнуты деструктивным изменениям. В упомянутых участках сосудов активность кислой фосфатазы была значительно повышена. Часто встречались сосуды и капилляры с неровными контурами. Часть капилляров была расширена, однако некоторые оказались суженными. Наблюдались сдвиги также и в других показателях, характеризующих функциональное состояние капиллярного русла миокарда. Так, обменная поверхность капилляров была резко уменьшена и достигала 24,89 мм² (у интактных крыс обменная поверхность обычно равняется 42,64 мм²). Следует отметить, что уменьшение обменной поверхности происходило за счет уменьшения количества функционирующих капилляров.

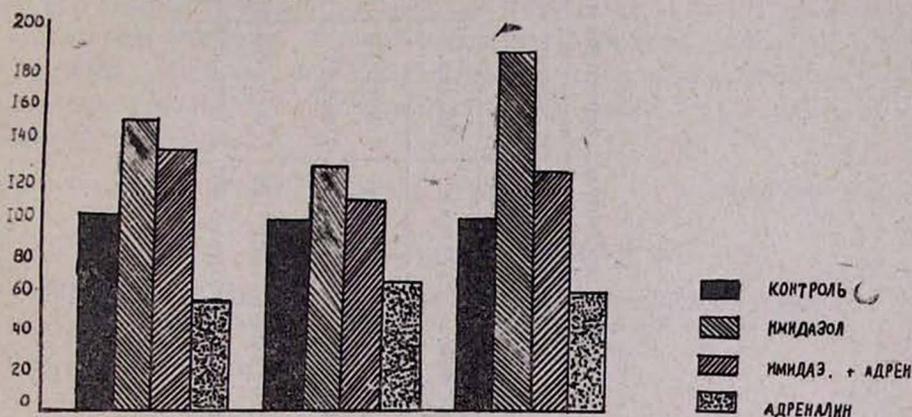


Рис. 1. Обменная поверхность капилляров в 1 мм² мышечной ткани сердца крыс при введении имидазола в сочетании с адреналином.

У подопытных крыс, получивших имидазол в дозе 5 мг/кг, наблюдалась нормализация структурных и функциональных изменений капиллярного русла миокарда, возникающих при введении адреналина гидрохлорида. При комбинированном введении адреналина с имидазолом сохранялась поперечная исчерченность мышечных волокон, равномерное окрашивание и кровенаполнение капилляров, выявлялась непрерывная капиллярная сеть, морфологическая картина которой визуально не отличалась от капиллярной сети интактного миокарда крыс.

Морфометрические данные показали, что при комбинированном введении имидазола с адреналином обменная поверхность капилляров увеличивается спустя 30 мин. и 2 часа после введения и составляет со-

Таблица 1

Некоторые функциональные показатели, характеризующие состояние микроциркуляторной системы миокарда крыс при введении имидазола в сочетании с адреналином

Показатели капиллярного русла	Интактные животные	Имидазол, 5 мг/кг			Имидазол+адреналин			Адреналин		
		30 мин.	60 мин.	120 мин.	30 мин.	60 мин.	120 мин.	30 мин.	60 мин.	120 мин.
Диаметр	$6,48 \pm 0,16$	$8 \pm 0,21$	$8,21 \pm 0,24$	$7,9 \pm 0,47$	$7,73 \pm 0,23$	$7,18 \pm 0,21$	$7,18 \pm 0,32$	$6,16 \pm 0,12$	$7,8 \pm 0,36$	$5,30 \pm 0,24$
Длина	2095 ± 171	2450 ± 46	2156 ± 66	3074 ± 52	2364 ± 45	1935 ± 45	2343 ± 45	1287 ± 66	1194 ± 15	1747 ± 45
Обменная поверхность	$42,64 \pm 1,12$	$61,69 \pm 1,14$	$54,16 \pm 1,66$	$79,53 \pm 1,78$	$58 \pm 1,78$	$46,96 \pm 1,65$	$52,82 \pm 1,03$	$24,89 \pm 1,14$	$29,24 \pm 1,62$	$27,10 \pm 0,55$
Емкость	$0,065 \pm 0,004$	$0,12 \pm 0,004$	$0,10 \pm 0,0037$	$0,15 \pm 0,003$	$0,11 \pm 0,003$	$0,09 \pm 0,002$	$0,09 \pm 0,004$	$0,038 \pm 0,002$	$0,056 \pm 0,004$	$0,037 \pm 0,004$

ответственно $58 \pm 2,64$ и $52,82 \pm 1,032$ мм². Как видно из приведенной таблицы, рис. 1, нормализация обменной поверхности капилляров при комбинированном введении имидазола с адреналином происходит как за счет увеличения числа функционирующих капилляров, так и их среднего диаметра (табл. 1).

Результаты исследований II группы подопытных животных показали, что имидазол обладает выраженным вазодилататорным свойством. Он значительно улучшает капиллярное кровоснабжение миокарда, увеличивая обменную поверхность капилляров. Так, например, через 30 мин. после введения имидазола обменная поверхность капилляров увеличивается на 44% ($61,69 \pm 1,14$ мм²), а через 2 часа—на 86%, ($79,53 \pm 1,28$ мм²). Сводные данные, приведенные в таблице, показывают, что спустя 2 часа после введения имидазола увеличивается как средний диаметр капилляров (121%), так и число функционирующих капилляров (146%).

Таким образом, полученные данные показывают, что при введении адреналина гидрохлорида в миокарде крыс наблюдаются значительные деструктивные изменения и функциональные сдвиги в капиллярной системе. Предварительное введение имидазола предотвращает возникновение морфологических и функциональных сдвигов в микроциркуляторном русле миокарда, появляющихся при экзогенном введении катехоламинов. Имидазол при раздельном введении обладает также выраженным вазодилататорным свойством и улучшает капиллярное кровоснабжение миокарда.

Ереванский государственный медицинский институт

Получила 20/1 1982 г.

Ս. Հ. ՍԻՍԱԿՅԱՆ, Ի. Գ. ԱՌԱՔԵԼՅԱՆ

ԻՄԻԴԱԶՈՒԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏԻ ՍՐՏԻ ՄԻԿՐՈՑԻՐԿՈՒԼՅԱՏՈՐ
ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎՐԱ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱԳՐԵՆԱԼԱԶԻՆ
ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Ուսումնասիրված է սրտամկանի միկրոցիրկուլատոր համակարգի մորֆոֆունկցիոնալ տեղաշարժերի կանխարգելումը իմիդազոլի օգնությամբ ադրենալային վնասման պայմաններում: Ցույց է արված, որ իմիդազոլը զգալիորեն լավացնում է մազանոթային արյան շրջանառությունը սրտամկանի ադրենալային ախտահարման պայմաններում:

S. H. Sissakian, I. G. Arakelian

Effect of Imidazole on Microcirculatory Cardiac Bed in Adrenal Myocardial Injuries in Rats

Summary

It is shown that imidazole considerably improves capillary blood supply of the cardiac muscle in adrenal myocardial injuries.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев С. Б., Кобкова И. Д. В кн.: Роль катехоламинов в здоровом и больном организме. 2. Буюклян А. Н. Архив патологии, 30, 3, 43, 1976. 3. Вайль С. С. Архив патологии, 2, 1954. 4. Веденева З. И. Фармакология, токсикология, 1962, 25.
3. 5. Веденева З. И. Бюлл. exper. биологии, 1967, 10. 6. Гирева Р. Н., Алешина Г. А., Резниченко А. А. и др. Хим. фарм. журнал, 1978, 10, 9, 48—50. 7. Жиров В. П. В сб.: Актуальные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний, 1977. 8. Забиров И. Ш., Хаунина Р. А. Фармакологические средства, блокирующие адренергическую иннервацию, 1964, 58, Киргизская ССР. 9. Ирадян М. А., Ароян Р. А., Акоюн В. Т., Кцоян Л. А. Журн. хим. фарм., 1980, 14, 1, 49—55. 10. Крицюнас А. И., Лазаревичос А. П. Тез. докл. 2 Респ. конф. кардиол. Рига, 28, 1979. 11. Ольбинская Л. И., Сандриков В. А. и др. В кн.: Актуальные вопросы клинической фармакологии. М., 1978, 69—71. 12. Ольбинская Л. И., Еникеева А. Б., Сипальников А. И. Клинич. медицина, 1980, 58, 7, 28—33. 13. Петропавловская А. А. Фармакология и токсикология, 12, 3, 1943, 40—44. 14. Петропавловская А. А. Фармакология и токсикология, 11, 3, 1948, 11—18. 15. Рааб В. В кн.: Достижения кардиологии. М., 1959. 16. Райскина М. Е. Биохимия нервной регуляции сердца. М., 1962. 17. Целлариус Ю. Г., Семенова Л. А. В кн.: Гистопатология очаговых метаболических повреждений миокарда, 1972, Новосибирск, 18. Baker S. P., Potter L. F. Brit. Pharmacol., 1980, 68, 1, 8—10. Bibliogr. 19. Bada V. Cvozdjakova, Kruty P. et al. Cor vasa 1979, 213, 214—22. 20. Burmeister W. E. Lucchesi B. R. Fed. Proc. 1979, 383, 1, 694. 21. Nell W. A. Nakornohal V, Oxendine J., Paul M. S. Circulation 1979, 59, 2, 280—285 bibliogr.

УДК 611.127.005.8

А. А. ЕНГИБАРЯН

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА И СТИМУЛЯЦИИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ

Как известно, при инфаркте миокарда неповрежденные отделы сердца в той или иной степени подвергаются ишемии, в результате чего наблюдается смешанный вариант гипертрофии, играющей важную роль в компенсации повреждения и перегрузки [3—5]. Гипертрофия как основная форма проявления регенераторной способности в некоторых случаях может компенсировать неполноценность мышечной ткани сердца при повышенной нагрузке на эту ткань [8, 9]. Анализ данных литературы и результаты собственных исследований показали, что α -токоферол и нуклеинат натрия при комбинированном их применении отвечают всем требованиям, предъявляемым к стимуляторам регенерации.

В настоящей работе представлены результаты по электронномикроскопическому изучению клеточных структур ишемизированного миокарда под воздействием биологического антиоксиданта α -токоферола и предшественника нуклеиновых кислот—нуклеината натрия.

Материал и методика. Опыты ставились на 23 кроликах породы «шиншилла» одного возраста и массы (2,5 кг). Инфаркт миокарда

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев С. Б., Кобкова И. Д. В кн.: Роль катехоламинов в здоровом и больном организме. 2. Буюклян А. Н. Архив патологии, 30, 3, 43, 1976. 3. Вайль С. С. Архив патологии, 2, 1954. 4. Веденева З. И. Фармакология, токсикология, 1962, 25.
3. 5. Веденева З. И. Бюлл. exper. биологии, 1967, 10. 6. Гирева Р. Н., Алешина Г. А., Резниченко А. А. и др. Хим. фарм. журнал, 1978, 10, 9, 48—50. 7. Жиров В. П. В сб.: Актуальные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний, 1977. 8. Забиров И. Ш., Хаунина Р. А. Фармакологические средства, блокирующие адренергическую иннервацию, 1964, 58, Киргизская ССР. 9. Ирадян М. А., Ароян Р. А., Акоюн В. Т., Кцоян Л. А. Журн. хим. фарм., 1980, 14, 1, 49—55. 10. Крицюнас А. И., Лазаревичос А. П. Тез. докл. 2 Респ. конф. кардиол. Рига, 28, 1979. 11. Ольбинская Л. И., Сандриков В. А. и др. В кн.: Актуальные вопросы клинической фармакологии. М., 1978, 69—71. 12. Ольбинская Л. И., Еникеева А. Б., Сипальников А. И. Клинич. медицина, 1980, 58, 7, 28—33. 13. Петропавловская А. А. Фармакология и токсикология, 12, 3, 1943, 40—44. 14. Петропавловская А. А. Фармакология и токсикология, 11, 3, 1948, 11—18. 15. Рааб В. В кн.: Достижения кардиологии. М., 1959. 16. Райскина М. Е. Биохимия нервной регуляции сердца. М., 1962. 17. Целлариус Ю. Г., Семенова Л. А. В кн.: Гистопатология очаговых метаболических повреждений миокарда, 1972, Новосибирск. 18. Baker S. P., Potter L. F. Brit. Pharmacol., 1980, 68, 1, 8—10. Bibliogr. 19. Bada V. Cvozdjakova, Kruty P. et al. Cor vasa 1979, 213, 214—22. 20. Burmeister W. E. Lucchesi B. R. Fed. Proc. 1979, 383, 1, 694. 21. Nell W. A. Nakornohal V., Oxendine J., Paul M. S. Circulation 1979, 59, 2, 280—285 bibliogr.

УДК 611.127.005.8

А. А. ЕНГИБАРЯН

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА И СТИМУЛЯЦИИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ

Как известно, при инфаркте миокарда неповрежденные отделы сердца в той или иной степени подвергаются ишемии, в результате чего наблюдается смешанный вариант гипертрофии, играющей важную роль в компенсации повреждения и перегрузки [3—5]. Гипертрофия как основная форма проявления регенераторной способности в некоторых случаях может компенсировать неполноценность мышечной ткани сердца при повышенной нагрузке на эту ткань [8, 9]. Анализ данных литературы и результаты собственных исследований показали, что α -токоферол и нуклеинат натрия при комбинированном их применении отвечают всем требованиям, предъявляемым к стимуляторам регенерации.

В настоящей работе представлены результаты по электронномикроскопическому изучению клеточных структур ишемизированного миокарда под воздействием биологического антиоксиданта α -токоферола и предшественника нуклеиновых кислот—нуклеината натрия.

Материал и методика. Опыты ставились на 23 кроликах породы «шиншилла» одного возраста и массы (2,5 кг). Инфаркт миокарда

вызывался перевязкой нисходящей ветви левой коронарной артерии на одном уровне. Подопытным животным с 1 по 15-й день ежедневно внутримышечно вводили нуклеинат натрия в дозе 25 мг/кг и α -токоферол в дозе 2 мг на кг массы животного. Другая группа оперированных кроликов была контрольной. Животных забивали на 6 и 15-й день после операции. Для электронномикроскопического исследования кусочки миокарда из правого желудочка и «интактного» очага левого желудочка фиксировали в растворе глутаральдегида и в 1% растворе OsO_4 на фосфатном буфере и заливали в аральдит. Ультратонкие срезы изучали в электронном микроскопе BS-613. В 25 электронограммах, полученных в каждой серии опытов, проводили количественный анализ по методике, разработанной В. С. Пауковым с соавторами [7]. Подсчитывали также количество миофибрилл, измеряли их диаметр, вычисляли индекс плотности крист (У) и количество миофибрилл на одну митохондрию. Полученные в процессе исследования цифровые данные подвергались статистической обработке по Стьюденту.

Результаты исследования и обсуждение. При электронномикроскопическом исследовании кардиомиоцитов обеих групп животных на 6-й день операции обнаруживались признаки повреждения миокардиальных элементов (рис. 1). В отечно-просветленной саркоплазме некоторых клеток наблюдались набухшие и разрушенные митохондрии, в сохранившихся митохондриях отмечалась фрагментация крист, наружная мембрана митондрий утрачивала двухконтурность, матрикс многих митондрий был просветлен. Вблизи митондрий и миофибрилл обнаруживались скопления липидов. Канальцы саркоплазматического ретикулума оказались расширенными, миофибриллы некоторых миоцитов были разрыхлены и разобщены, нечетко выявлялась их характерная поперечная исчерченность, местами встречались разрывы и лизис миофибрилл и возникновение контрактурных полос. Эндотелиальные клетки кровеносных сосудов имели неодинаковую электронную плотность. Часто встречались фагоциты в состоянии активного фагоцитоза. Вокруг ядер и сарколеммы наблюдалось уменьшение числа цитоплазматических гранул. Встречались участки расхождения мембран вставочных дисков. Эти изменения выявлялись, в основном, в миоцитах левого желудочка. В правом желудочке они были выражены сравнительно слабо как в количественном, так и в качественном отношении. Кардиомиоциты с подобной организацией часто располагались рядом с клетками, ультраструктура органоидов которых не имела заметных повреждений или имела незначительные изменения по сравнению с нормой. На 6-й день после операции существенной разницы в ультраструктуре миокарда опытных и контрольных кроликов не отмечалось. Спустя 15 суток после перевязки коронарной артерии признаки повреждения клеточных структур сохранялись. Вместе с тем в эти же сроки во всех группах животных обнаруживались изменения, указывающие на активные процессы внутриклеточной регенерации (рис. 2). В частности, преимущественно в кардиомиоцитах кроликов, получав-

ших лечебный комплекс, наблюдались крупнолопастые ядра с извилистыми контурами, формирование протофибрилл среди полисомных розеток, гиперплазия гранулярного эндоплазматического ретикулума и комплекса Гольджи в околоядерной саркоплазме, увеличение цитоплаз-



Рис. 1. Электронограмма миокарда левого желудочка кролика на 6-й день после моделирования инфаркта миокарда. Между разобщенными миофибриллами, вследствие внутриклеточного отека, располагаются поврежденные в разной степени митохондрии (М). Встречаются участки расхождения разрушенных миофибрилл (МФ) от поврежденных z-мембран (z). $\times 40\ 000$.

матических гранул. Такие изменения характерны для клеток, подготавливающихся к активному биосинтезу [2]. Одновременно обнаруживались гигантские митохондрии с большим количеством крист, которые, по мнению некоторых авторов, являются поставщиками большого количества новообразований, путем отпочкования митохондрий [10]. Одновременно с увеличением размеров митохондрий происходило утолщение миофибрилл, особенно четко выраженное в левом желудочке. Так, например, если у интактных кроликов средний диаметр миофибрилл составлял 0,2 мкм, то у контрольных животных спустя 15 дней после моделирования инфаркта миокарда этот показатель в левом желудочке достигал 0,28 мкм, у опытных кроликов—0,37 мкм.

Вышеуказанные ультраструктурные изменения позволяют считать миокардиальные клетки с подобной ультраструктурной организацией регенерирующими клетками [1]. Следует отметить, что гетерогенность как в поврежденных клеточных структурах, так и в репаративных процессах проявляет определенную закономерность: ближайшие к очагу повреждения клетки довольно остро включаются как в деструктивные, так и в регенераторные процессы. Это, видимо, связано с тем, что на

Эти отделы миокарда при выключении из сократительного акта зоны некроза возлагается значительная дополнительная нагрузка. Количественный анализ электронограмм (табл. 1) показывает, что через 15 дней после перевязки нисходящей ветви левой коронарной артерии у всех кроликов, преимущественно в левом желудочке, снижается количество митохондрий, миофибрилл и общее количество крист на одной электронограмме. За счет набухания увеличивается площадь митохондрий. Сравнивая количественные изменения ультраструктуры правого желудочка с аналогичными показателями левого желудочка, мож-

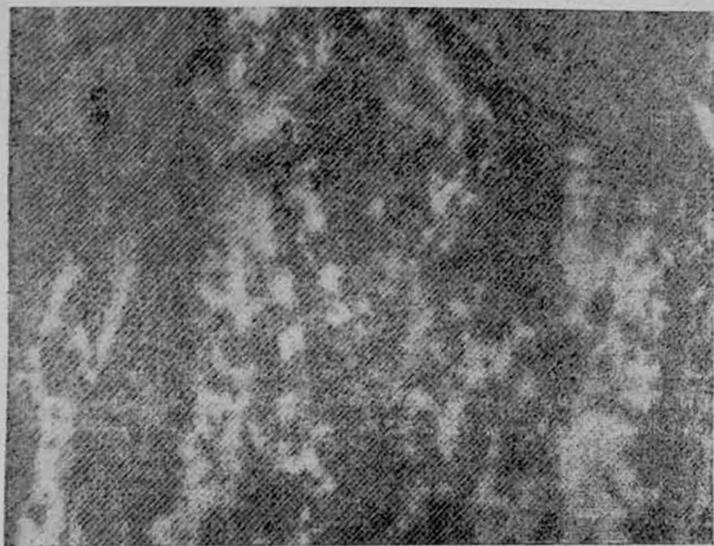


Рис. 2. Электронограмма миокарда левого желудочка кролика, получавшего лечебный комплекс на 15-й день. В саркоплазме около лопастного ядра (Я), с извилистыми контурами, находится развитая сеть гранулярного эндоплазматического ретикулума (ЭР). Под ядерной оболочкой хроматиновое вещество уплотнено. $\times 40000$.

но отметить, что правый желудочек в процессе инфаркта страдает меньше, чем левый. Однако в условиях стимуляции интенсивность восстановительных процессов обоих желудочковых кардиомиоцитов почти одинаковая. Как следует из приведенных данных, через 15 дней после моделирования инфаркта миокарда как в правом, так и в левом желудочках показатели среднего количества митохондрий и их крист, индекс плотности крист в одной митохондрии в статистически достоверных пределах превышают показатели нелеченных контрольных животных. Следует отметить, что изменение количества миофибрилл в указанных условиях статистически недостоверно. Зато, как уже отмечалось выше, достоверно увеличивается их диаметр. По-видимому, это связано с тем, что обновление сократительных структур кардиомиоцитов происходит главным образом за счет увеличения количества миофиламентов [12]. Имея в виду, что несоответствие соотношения массы энергетических и сократительных структур является одной из причин

Таблица 1

Количественный анализ электронограмм желудочков сердца на 15-й день
экспериментального инфаркта миокарда в условиях стимуляции
восстановительных процессов ($M \pm m$)

Группа животных	Среднее к-во митохондрий в 1 эл. грамме, М	Среднее к-во крист в 1 митохондрии К	Средняя площадь 1 митохондрии, S мк ²	Индекс плотности крист в 1 митохондрии, $y = \frac{R}{S}$	Среднее к-во миофибрилл в 1 эл. грамме, N	Среднее к-во миофибрилл на 1 митохондрию, $A = \frac{N}{M}$
Л е в ы й ж е л у д о ч е к						
Интактные Р 1—2	24,8±0,7 <0,01	12,4±0,5 <0,01	0,16±0,01 <0,01	85±1,2 <0,01	102,2±6,3 <0,01	4,1±0,2 >0,01
Инфаркт без лечения (контроль) Р 2—3	14,7±0,9 <0,05	9,1±0,2 <0,01	0,34±0,02 >0,05	33,8±0,6 <0,05	66,8±7,2 >0,05	4,65±0,1 0, >0,05
Инфаркт с лечением	18,2±1,2	11,1±0,3	0,33±0,01	39,3±1,2	69,7±8,2	3,90±0,25
П р а в ы й ж е л у д о ч е к						
Интактные Р 1—2	10,7±2,3 <0,05	3,95±0,6 >0,05	0,45±0,02 >0,05	9,1±0,58 >0,05	83,7±6,2 <0,05	7,3±0,3 <0,05
Инфаркт без лечения (контроль) Р 2—3	7,2±1,1 <0,05	3,1±0,4 <0,01	0,4±0,01 <0,01	10,2±0,6 <0,01	65,5±6,3 >0,05	9,2±0,3 <0,05
Инфаркт с лечением	10,9±0,8	5,8±0,3	0,26±0,01	31±0,55	68,6±7,5	6,3±0,2

развития недостаточности гипертрофированного сердца [11], мы определяли отношение к миофибриллам митохондрий. Полученные данные показали, что среднее количество миофибрилл на одну митохондрию у кроликов, получавших нуклеинат натрия и α -токоферол, уменьшается. Это говорит о том, что указанные вещества параллельно со стимуляцией репаративного процесса субклеточных структур, способствуют сбалансированному развитию сократительных и энергетических компонентов кардиомиоцитов. Таким образом, сопоставляя полученные морфологические и стереометрические данные контрольных и опытных кроликов, можно отметить, что в клетках миокарда животных, получавших нуклеинат натрия и α -токоферол, создаются лучшие условия для репарации поврежденных ультраструктурных элементов.

Ереванский Государственный медицинский институт

Поступила 15/II 1982 г.

Ա. Ա. ԵՆԻԲԱՐՅԱՆ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԻՆՏԱՐԿՏԻ ԵՎ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՂԱԿԱՆ
ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ԽԹԱՆՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ
ԵՆԹԱԿԱՌՈՒՅՎԱԾՔԱՅԻՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էլեկտրոնմանրադիտակային հետազոտության ավանդիչը հաստատում են, որ նատրի նուկլեինատի և α -տոկոֆերոլի համատեղ ներարկումները բարենպաստ պայմաններ են ստեղծում սրտամկանի վնասված բջիջների վերականգնողական պրոցեսների համար:

A. A. Engibarjan

Ultrastructural Changes of the Cardiac Muscle in Conditions of Experimental Myocardial Infarction and Stimulation of the Recovery Processes

S u m m a r y

The combined influence of the biological antioxidant α -tocopherol and the precursor of the nucleic acid—sodium nucleinate with parallel stimulation of the intracellular reparative processes promotes the balanced development of contractile and energetical components of cardiomyocytes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Глаголева В. В., Чечулин Ю. С. Ультраструктурная основа нарушения функции сердечной мышцы. Атлас. М., «Наука», 1968.
2. Кедровский Б. В. Цитология белковых синтезов в живой клетке. М., 1959.
3. Марковская Г. И. Булл. экспер. биол. 1968, 4, 31—35.
4. Меерсон Ф. З. Гиперфункция. Гипертрофия. Недостаточность сердца. М., Медицина, 1968.
5. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. М., Наука, 1975.
6. Меерсон Ф. З. Кардиология, 1975, 10, 17—23.
7. Пауков В. С., Казанская Т. А., Фролов В. А. Арх. патол., 12, 47—51.
8. Саркисов Д. С., Вториш Б. В. Электронная микроскопия деструктивных и регенеративных внутриклеточных процессов. М., 1967.
9. Саркисов Д. С. Кровообращение, 1972, 5, 16—26.
10. Черпаченко Н. М., Соколова Р. И. Арх. патол., 1970, 2, 23—30.
11. Goldstein M. A., Sozdahal L. A., Schwart E. A. J. Moll. Cell. Cardiol., 1974, 6, 265—274.
12. Richter G. W., Kellner A. J. Cell. Biol., 1963, 18, 195—206.

Т. Л. АРУТЮНЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Н. Г. АГАДЖАНОВА,
Г. А. КАЗАРЯН, Н. Р. ЕДИГАРЯН, Р. А. ГРИГОРЯН

СОСТОЯНИЕ МИОКАРДИАЛЬНОГО КРОВОТОКА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ДЕФЕКТАХ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Течение и исход оперативного вмешательства на сердце в основном зависят от состояния регионарного кровоснабжения миокарда и его функции.

Литературные данные свидетельствуют о том, что у больных пороками сердца несмотря на неизменные коронарные артерии степень кровоснабжения миокарда меняется.

Работами Н. М. Оганесяна и А. Л. Микаеляна [3—5] было показано, что изменение миокардиального кровотока обоих желудочков при митральном стенозе в значительной степени зависят от стадии заболевания. Аналогичные результаты были получены и в наших исследованиях [1]. Однако состояние регионарного миокардиального кровотока у больных другими пороками сердца изучено недостаточно, а имеющиеся данные не однозначны. Так, Fallen E. L. и Rowe G. G. с соавт., Rudolf W. and Wicktayer M., а также Klocke F. J. [6—9] измеряя миокардиальный кровоток с помощью инертных газов у больных с аортальным стенозом и у лиц контрольной группы не отмечали изменений регионарного кровотока. В то же время Johnson L. L. с соавт. [10] выявили понижение левожелудочкового коронарного кровотока при аортальном стенозе. В экспериментальных исследованиях Falsetti H. L. с соавт. и др. [11—14] изучая общий и фазовый миокардиальный кровоток при остром аортальном стенозе отмечали лишь незначительное повышение общего кровотока.

Вопрос же кровоснабжения миокарда у больных врожденными пороками сердца гиперводемического типа совершенно не изучен. Между тем, нарушение величины миокардиального кровотока у таких больных может быть одним из факторов развития сердечной недостаточности при операциях на «открытом» сердце.

В связи с этим, целью настоящего исследования было изучение состояния кровоснабжения миокарда правого желудочка у больных дефектами межпредсердной перегородки с различной степенью нарушения внутрисердечной и легочной гемодинамики.

Материал и методы исследования. Обследовано 76 больных дефектами межпредсердной перегородки в возрасте от 7 до 28 лет, оперированных в условиях искусственного кровообращения.

Кровоснабжение миокарда определялось методом измерения тканевых кровотоков с применением радиоиндикатора иодида натрия-131, который вводился непосредственно в мышцу правого желудочка до и после коррекции межпредсердного дефекта. Величина миокардиального кровотока (МК) вычислялась по формуле Кети [16] после опре-

деления суммарного периода полувыведения и выражалась в мл/100 г мин. Исследование внутрисердечной гемодинамики проводилось путем регистрации кривых давления с синхронной записью электрокардиограммы на осциллографе «Мингограф-804» фирмы «Siemens». Объемный кровоток по аорте и легочной артерии измерялся при помощи электромагнитной флоуметрии на аппарате «РКЭ-2». Рассчитывались минутный (МО) и ударный (УО) объемы, показатели внутрисердечного и внутрисосудистого давления (Р), сопротивление кровотоку малого круга (Rм. к.), а также внешняя работа (Wвн) правого желудочка. Наряду с этим у обследованных больных проводилась оценка степени гипертрофии миокарда правого желудочка по результату ЭКГ обследования [2] и рентгенокардиографии.

Все обследованные больные в зависимости от анатомического расположения дефекта были распределены в 2 группы: I группа—со вторичными дефектами (56 больных) и II группа—с первичными дефектами (20 больных).

Результаты исследования и их обсуждение. Исследования показали, что колебания кровоснабжения миокарда правого желудочка зависят от анатомического вида дефекта и состояния внутрисердечной гемодинамики. Как видно из табл. 1, у больных I группы при небольшом сбросе крови слева—направо ($1,8 \pm 0,12$ л/мин.) имели место незначительные изменения показателей гемодинамики малого круга ($\bar{P}_{\text{ла}} = 18,8 \pm 2,9$ мм рт. ст.; Rм.к.— $189,0 \pm 18,0$ дин. сек. см⁻⁵). Тем не менее, объемная перегрузка правого желудочка приводила к увеличению в нем систолического давления ($32,0 \pm 1,2$ мм рт. ст.) и внешней работы ($1,9 \pm 0,18$ кгм/мин.). Величины же конечного диастолического и перфузионного давления (Р перф.) практически не изменялись. Указанным показателям гемодинамики соответствовали близкие к норме величины МК ($65,0 \pm 5,0$ мл/100 г/мин.) с колебаниями от 51 до 86,5 мл/100 г/мин. Резко сниженные величины МК (ниже 40 мл/100 г/мин.) отмечались лишь у 3 больных этой группы, причем у 1 из них было выявлено 2 дефекта (высокий и низкий).

У больных II группы, с первичными дефектами, у которых сброс крови слева-направо был вдвое больше, чем у больных I группы, имели место существенные изменения внутрисердечной и легочной гемодинамики. Так, $\bar{P}_{\text{л.а.}}$ у них составляло в среднем $22,0 \pm 2,9$ мм рт. ст., Rм.к.— $243,0 \pm 16,5$ дин. сек. см⁻⁵. Более выраженным по сравнению с I группой было также увеличение систолического ($42,4 \pm 15$ мм рт. ст.), конечного диастолического ($9,0 \pm 0,9$ мм рт. ст.) давления в правом желудочке и его Wвн.— $2,6 \pm 0,2$ кгм/мин. Величины МК, несмотря на нормальные цифры Р перф. ($87,0 \pm 6,15$ мм рт. ст.), были заметно снижены по сравнению с больными I группы и составляли в среднем $50,8 \pm 3,0$ мл/100 г/мин. (при колебаниях от 29,5 до 68,0 мл/100 г/мин.). Наиболее резкое снижение МК (40 мл/100 г/мин. и ниже) было обнаружено у 5 из 20 больных этой группы.

Рис. 1 четко демонстрирует различия соотношений лево-правого



сброса крови, внешней работы правого желудочка и его кровоснабжения у больных вторичными и первичными дефектами. Нарастание объемной перегрузки миокарда правого желудочка у больных с первичными дефектами сопровождается увеличением его внешней работы и снижением миокардиального кровотока, т. е., резкое усиление перегрузки миокарда правого желудочка у больных первичными дефектами межпредсердной перегородки не сопровождается ростом его кровоснабжения.

Несоответствие кровоснабжения и функции миокарда при пороках сердца, в частности при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия, было отмечено и ранее [6]:

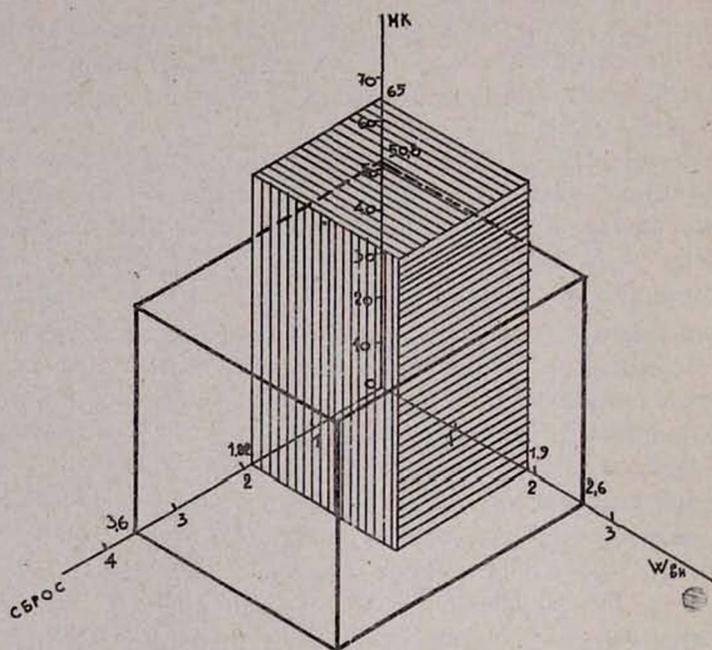


Рис. 1. Взаимосвязь сброса крови слева—направо, внешней работы и миокардиального кровотока правого желудочка у больных вторичными и первичными дефектами межпредсердной перегородки.

В связи с тем, что гиперфункция миокарда желудочка сопровождается его гипертрофией, интересно было сопоставить изменение МК правого желудочка со степенью его гипертрофии. Было выделено 3 степени гипертрофии миокарда: 1-я—незначительная, 2-я умеренная гипертрофия и 3-ья—выраженная степень гипертрофии. Найдено, что у больных с высоким исходным кровотоком (в большинстве случаев это были больные со вторичными дефектами) имела место 1-я степень гипертрофии миокарда правого желудочка. Низким исходным значениям кровотока (преимущественно у больных с первичными дефектами) соответствовала 2 и 3-ья степени гипертрофии, т. е. при ДМПП резкое нарастание гипертрофии миокарда правого желудочка, как и его перегрузка, сопровождается снижением МК.

Таблица 1

Состояние миокардиального кровотока и внутрисердечной гемодинамики
у больных ДМПП

Показатели	I группа			II группа			Достоверность различий P I и II групп до операции
	до операции	после операции	P	до операции	после операции	P	
Миокардиальный кровоток, мл/100 г/мин.	65,0±5,0	96,8±7,1	<0,01	50,8±3,0	57,2±4,6	>0,5	<0,05
\bar{P} л. а, мм рт. ст.	18,8±2,9	17,5±1,7	>0,5	22,0±2,9	18,3±1,3	>0,5	>0,05
Рп ж. сист, мм рт. ст.	32,0±1,2	28,2±3,0	>0,5	42,4±1,5	27,1±2,9	<0,05	<0,05
Рп ж. к. д, мм рт. ст.	5,0±0,4	4,4±0,4	>0,5	9,0±0,9	5,0±0,43	<0,05	<0,01
Сброс, л/мин.	1,8±0,12	—	—	3,6±0,22	—	—	<0,01
МО м. кр, л/мин.	5,5±5,3	4,78±0,16	>0,5	7,0±0,5	5,70±0,25	<0,01	<0,05
МО б. кр, л/мин.	3,70±0,4	4,75±0,19	<0,001	3,4±0,25	5,69±0,22	<0,01	>0,05
Перфузионное давление, мм рт. ст.	82,0±6,3	90,9±7,1	>0,5	87,0±6,15	95,0±8,6	>0,05	>0,5
R м. кр, дин. сек. см ⁻⁵	189±18,0	215±19,0	>0,5	243,0±16,5	203±17,8	>0,05	>0,05
W вн п. ж, кгм/мин.	1,90±0,18	0,86±0,07	<0,01	2,6±0,20	1,2±0,09	<0,01	<0,05

Устранение дефекта, уже на операционном столе, приводило у большинства больных к улучшению внутрисердечной и легочной гемодинамики (табл. 1). У обеих групп больных определялось примерно одинаковое снижение W вн. п. ж. (на 45,2 и 46,1%) и увеличение P перф. (на 11%). Изменение же гемодинамики малого круга в группах несколько варьировало. Так, у больных первичными дефектами отмечалось существенное понижение R м. кр. на фоне значительного снижения P сист. п. ж. и \bar{P} л. а. У больных же вторичными дефектами R м. кр. имело тенденцию к увеличению на фоне невыраженного снижения P сист. п. ж. и \bar{P} л. а.

Устранение дефекта способствовало также улучшению МК (рис. 2), который значительно (на 49%; $P < 0,01$) возрастал у больных со вторичными дефектами, в то время как у больных первичными дефектами он имел лишь тенденцию к увеличению (на 11%; $P > 0,5$).

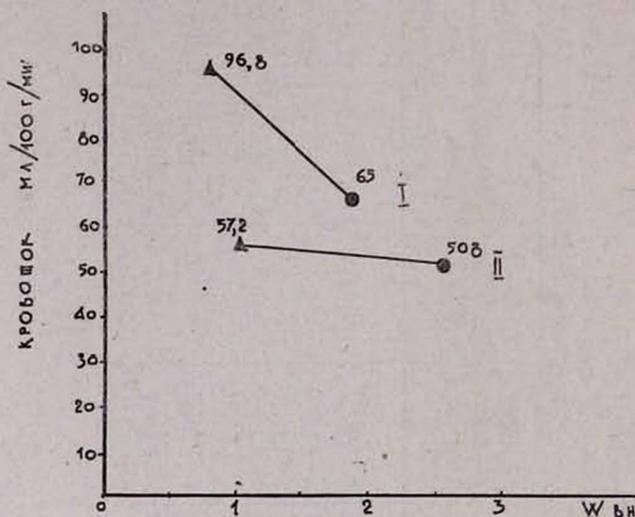


Рис. 2. Зависимость величины кровоснабжения правого желудочка от его внешней работы в процессе коррекции ДМПП.

Следует отметить, однако, что у 5 больных первичными дефектами, имевших исходный низкий кровоток, после коррекции МК практически не изменился. У 3 больных вторичными дефектами, также имевших низкий МК до ушивания дефекта, после его устранения наблюдалась следующая картина: у 2 из них МК возрос в 2,5—3 раза и практически нормализовался, а у 1 не изменился.

Сопоставление зависимости исхода операции от уровня МК до и после ушивания дефекта показало, что у больных с исходно низким МК (ниже 40 мл/100 г/мин.), когда операция не привела к его увеличению, имелись те или иные осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы (резкое падение артериального давления, асистолия, фибрилляция сердца). Один из них погиб вскоре после операции от острой сердечно-сосудистой недостаточности. Это говорит о том, что низкие величины

МК являются плохим прогностическим признаком, указывающим на истощение функционально-метаболического резерва миокарда.

Таким образом, полученные данные показывают, что при дефектах межпредсердной перегородки кровоснабжение миокарда находится в прямой зависимости от состояния внутрисердечной и легочной гемодинамики. У больных с выраженной перегрузкой и гипертрофией миокарда правого желудочка имеет место резкое снижение МК, сохраняющееся и после коррекции порока. Это указывает на несоответствие кровоснабжения и функции и служит плохим прогностическим признаком исхода операции.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 12/III 1982 г.

Տ. Լ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Ն. Գ. ԱՂԱԶՆՆՈՎԱ,
Գ. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Ն. Ռ. ԵԴԻԳԱՐՅԱՆ, Ռ. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՄԻՋՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՋ ՓՈՐՈՔԻ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ

Ս մ փ ն փ ն ի մ

Միջնախոսրտային միջնապատի արատներով հիվանդների մոտ աչ փորոքի սրտամկանի արյան մատակարարման հետազոտությունը հայտնաբերել է արյան հոսքի մեծության ուղղակի կախվածություն ներսրտային հեմոդինամիկայի խանգարման և սրտամկանի զերաճի աստիճանից:

T. L. Haroutyunian, L. F. Sherdoukalo, N. G. Aghadjanova, G. A. Ghazarian,
N. R. Yedigarian, R. A. Grigorian

State of the Myocardial Blood Flow of the Right Ventricle in Atrial Septal Defects

S u m m a r y

The study of the blood supply of the right ventricle myocardium in patients with atrial septal defects has revealed direct dependence of the quantity of the blood flow on the degree of disturbances of intracardiac hemodynamics and hypertrophy of the cardiac muscle.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Т. Л., Едигарян Н. Р. В сб. Гипотермическая защита в кардиохирургии. Новосибирск, 1980.
2. Мешалкин Е. Н., Архипова Г. Ф., Часовских Г. Г., Одинова М. П., Соловьев В. М., Попова Л. Н., Матвеева Н. В. Кардиология, 1977, 7, 112.
3. Микаелян А. Л., Оганесян Н. М. Материалы I Всероссийского съезда кардиологов. Воронеж, 1968.
4. Оганесян Н. М. Кровообращение, 1974, 7, 4, 3.
5. Оганесян Н. М. Тканевый кровоток миокарда при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Ереван, 1976.
6. Шердукалова Л. Ф. Дисс. докт. Ереван, 1974.
7. Fallen E. L. Elliott W. C. and Gorlin R. Circulation 1967, 36, 480.
8. Rowe G. G., Alfonso S., Lugo J. E., Castillo C. A., Boake W. C. and Crumpton C. W. Circulation, 1965, 32, 251.
9. Rudolf W. and Wickmayer M. Z. Kreisf. Forsch. 1969, 58, 135.
10. Klocke F. J. Progr. Cardiovasc. Dis. 1976, 19, 117.
11. Johnson L. L., Sciaccia R. R., Ellis K., Welss M. B. and Cannon P. J. Circulation, 1978, 57, 582.
12. Falsetti H. L., Mates R. E., Greene D. G. and Bunnell J. L. Circulation, 1971, 43, 467.
13. Folts J. D. and Rowe G. G. Circ. Res. 1974, 35, 238.
14. Falsetti H. L., Carroll R. J. and Marcus M. L. Circulation, 1975, 52, 848.
15. Vincent W. R., Brckberg G. D. and Hoffman J. E. Circulation, 1974, 49, 326.
16. Rety S. S. Amer. Heart J., 1949, 38, 321.

Н. Н. КИПШИДЗЕ, Д. Л. ЦИСКАРИШВИЛИ, Т. И. ДАВАРАШВИЛИ

К ФОНОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПРОЛАПСА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Пролапс митрального клапана (ПМК)—частая и еще недостаточно изученная патология сердца. Многообразие клинических проявлений ПМК обуславливает трудности в его диагностике. Установить диагноз ПМК фактически стало возможным лишь с использованием в диагностической практике эхокардиографии (ЭхоКГ) и ангиокардиографии. Однако своеобразная и характерная аускультативная картина при ПМК нередко дает возможность ставить диагноз пролабирования и при использовании такого более простого и доступного метода исследования, как фонокардиография (ФКГ).

Наиболее характерным акустическим признаком ПМК является мезо-позднесистолический щелчок [1, 2], который лучше всего выслушивается и регистрируется на верхушке сердца, нередко ослабевает или исчезает—варьирует от одного сердечного цикла к другому. Следует, однако, отметить, что ФКГ исследование, проведенное в обычном, рутинном положении больного (лежа на спине), часто не дает удовлетворительного результата,—не удается зафиксировать характерные для ПМК изменения.

Цель настоящей работы заключается в том, чтобы показать ценность ряда позиционных маневров во время регистрации ФКГ в диагностике ПМК.

Нами были исследованы 46 больных с ПМК в возрасте от 4 до 52 лет. Диагноз ПМК ставился при ЭхоКГ исследованиях. Ультразвуковое исследование проводилось на мультикристалльном скеннере «Эхокардиовизор-03» и включало в себя как исследование в «М-режиме», так и мультикристалльное скенирование сердца.

ЭхоКГ диагноз ПМК ставили при смещении створки (створок) митрального клапана от линии их смыкания в систоле на 3 мм и более. Такой критерий обеспечивает достаточную чувствительность и специфичность исследования. При мультискенировании обращали внимание на появление характерной картины выпячивания створки (створок) в сторону левого предсердия. ФКГ исследование проводилось на приборе «Мингограф-34».

После регистрации полной фонокардиограммы в обычном положении больного мы снимали ФКГ с верхушки сердца в различных позициях пациента.

Применяли две группы маневров: I—в положении больного на левом боку, сидя и стоя и II—сидя на корточках и при пассивном поднятии ног.

Из 46 больных при рутинном исследовании типичную ФКГ картину ПМК удалось зафиксировать у 17 (из них изолированный мезо- и

позднесистолический щелчок отмечался у 13 и мезосистолический щелчок и позднесистолический шум—у 4).

У этих больных при применении позиционных маневров отмечалось перемещение систолических щелчков и шумов к 1-му тону при I группе маневров и ко 2-му тону при II группе маневров. Кроме того, в ряде случаев наблюдалось и увеличение интенсивности щелчка (шума) при этих маневрах.

Из тех больных (29 человек), у которых вышеуказанных акустических феноменов не наблюдалось, у 19 отмечались нехарактерные для ПМК ФКГ изменения, а у 10 вообще отсутствовали какие-либо патологические сдвиги на ФКГ.

Анализ ФКГ кривых, зарегистрированных при изменении положения тела этих больных, показал следующее. Из 29 больных при использовании I группы маневров характерные для ПМК ФКГ изменения появились у 15. Изолированный мезосистолический щелчок отмечался у 7, мезосистолический щелчок с позднесистолическим шумом—у 5, изолированный позднесистолический шум—у 2 и ранний систолический щелчок—у 1 больного (рис. 1 и 2).

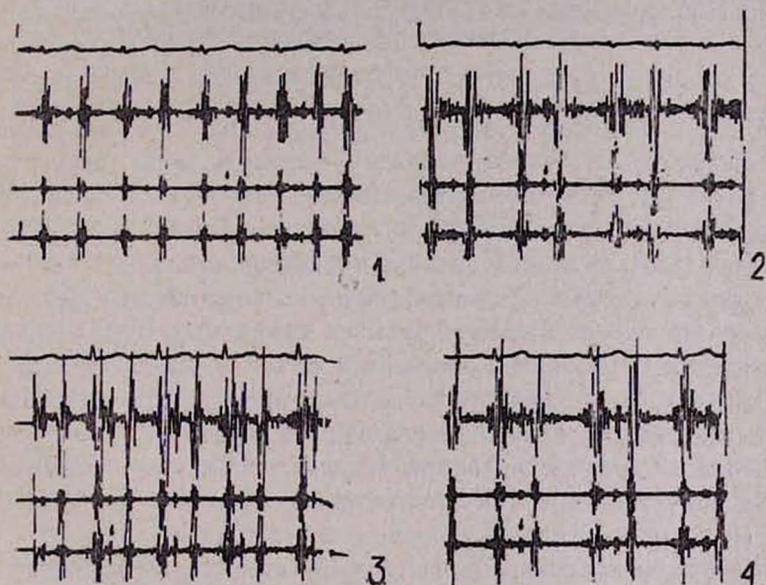


Рис. 1. Фонокардиограммы больной Г., 6 лет, с ПМК в положении: 1. Лежа на спине. 2. На левом боку. 3. Стоя. 4. При пассивном поднятии ног. Стрелки указывают на систолические щелчки.

Использование позиционных маневров основано на теории о критическом объеме левого желудочка сердца. Согласно этой теории, для развития ПМК необходимо, чтобы объем левого желудочка достиг критического, строго индивидуального для каждого больного, уровня [6].

При использовании I группы маневров происходит уменьшение конечно-диастолического объема (КДО) левого желудочка и, таким образом, более быстро достигается критический для возникновения ПМК

объем. Противоположное происходит при использовании II группы маневров. При пассивном поднятии ног или в положении на корточках увеличивается венозный возврат к сердцу, что, соответственно, приводит к увеличению КДО левого желудочка, критический для возникновения ПМК уровень объема достигается позднее.

Применение обеих групп позиционных маневров имеет важное дифференциально-диагностическое значение, ибо даже такой характерный для ПМК показатель, как систолический щелчок, может встретиться при других патологиях (например, плевроперикардальных спайках или аневризме межжелудочковой перегородки).

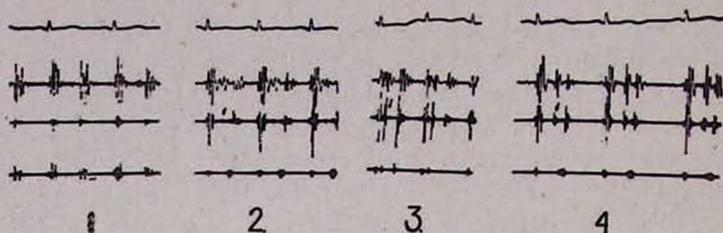


Рис. 2. Фонокардиограммы больной К., 22 лет, с ПМК в положении: 1. Лежа на спине 2. Сидя 3. Стоя 4. На корточках. Стрелки указывают на систолические щелчки.

Что же касается нередко наблюдаемого при ПМК позднесистолического шума, то последний, являясь собственно лишь признаком митральной регургитации, часто наблюдается и при других патологиях, сопровождающихся митральной регургитацией.

С использованием позиционных маневров становится возможным проследить за динамикой вышеуказанных акустических феноменов и судить об их связи с ПМК. Одним из интересных проявлений ПМК является так называемый «немой» пролапс. Данная разновидность ПМК характеризуется отсутствием каких-либо акустических проявлений. Мы наблюдали 4 больных с ПМК, у которых не только на рутинной фонокардиограмме, но и при неоднократном использовании позиционных маневров не удалось зафиксировать на ФКГ каких-либо изменений (рис. 3).

Своеобразным вариантом II группы маневров может стать беременность при ПМК [5]. Подобный случай наблюдали и мы. Во время очередного периодического ЭхоКГ исследования больной М., 32 лет, мы неожиданно отметили «исчезновение» ПМК, который удалось визуализировать нитроглицериновой пробой. Путем расспросов выяснили, что больная беременна (9-я неделя беременности) и что она собирается искусственно прервать ее. Спустя неделю после аборта больная была повторно обследована, и на ЭхоКГ вновь четко отмечалось пролабирование митрального клапана. При беременности количество циркулирующей крови увеличивается, уменьшается периферическое сопротивление и, как следствие, увеличивается КДО левого желудочка. По-

сле прерывания беременности КДО снова уменьшается и наступает «необходимый» для возникновения ПМК уровень давления.

В последнее время стали обращать внимание и на диастолические проявления ПМК на фонокардиограмме. Так, описан ранний диастолический шум при наличии систолического щелчка у больных с ПМК [7]. Авторы считают, что ранний убывающий диастолический шум при ПМК является продолжением систолического шума. Систолический шум начинается с пролабированием, достигает максимума ко времени появления II тона, а затем уменьшается и исчезает в ранней диастоле. Интересно, что диастолический шум не описан при отсутствии систолического щелчка [3, 4, 7]. Не говорит ли это в пользу «систолического



Рис. 3. Фонокардиограммы и ЭхоКГ больной Б., 23 лет, с «немым» пролапсом. Фонокардиограммы зарегистрированы в положении больной: 1. Лежа на спине. 2. Стоя.

генеза» указанного диастолического феномена? Если это соображение соответствует действительности, то при уменьшении КДО и более быстром достижении критического для ПМК объема левого желудочка, когда систолический щелчок (шум) смещается в сторону I тона, диастолический феномен (может, диастолический щелчок?) должен повторить это смещение. Анализ ФКГ кривых показал, что ранние диастолические осцилляции отмечались у 4 из 46 больных. У всех четверых на ФКГ, заснятых в положении лежа на спине, отмечался систолический щелчок и позднесистолический шум. При применении позиционных маневров диастолические осцилляции сместились в сторону II тона у 3 из 4 больных. Для более точной оценки характера этих изменений недостаточно данного наблюдения и требуется проведение дальнейших исследований.

В заключение можно сказать, что тщательный анализ фонокардиографических кривых, зарегистрированных с использованием позиционных маневров, дает возможность ставить диагноз ПМК во многих случаях с подозрением на пролапс даже без применения сложных и труднодоступных методов исследования.

ՄԻՔՐԱԼ ՓԱԿԱՆԻ ԱՐՏԱՆՄԱՆ ՁԱՅՆԱԳՐԻՉ
ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միքրալ փականի արտանկումով հիվանդների մոտ, որտեղ դիագնոզը հաստատված է արձագանքային արտագրության մեթոդով, կատարված են ձայնարտադրական հետազոտություններ դիրքային մանյովրների օգտագործումով (հետազոտվողի մարմնի դիրքի փոփոխություն)՝ ճուշդված է մանյովրների ախտորոշիչ դեահատումը միքրալ փականի արտանկման ժամանակ:

N. N. Kipshidze, D. L. Tsiskarishvili, T. I. Davarishvili

On the Phonographical Diagnosis of the Mitral Valve Prolapse

S u m m a r y

In the patients with echocardiographically established diagnosis of the mitral valve prolapse there have been carried out phonocardiographical investigations with positional manoeuvres (changing the position of the patient's body). The diagnostical value of the positional manoeuvre in case of the mitral valve prolapse is shown.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мухарлямов Н. М., Норузбаева А. М., Боцкова Д. И. Терапевтический архив, 1981, 1, 72—77.
2. Bartow Y. B., Bosman C. K. Am. Heart J., 1976, v. 71, p. 166—178.
3. Bonner A. I., Noble R. I., Feigenbaum H. et al. Arch. Intern. Med., 1976, v. 136, 347—349.
4. Gobbs B. W., King S. B. Am. H. J., 1977, v. 93, p. 741—758.
5. Haas J. M., Am. H. J., 1976, v. 92, p. 407—408.
6. Mathey D. G., Decoodt P. R., Allen H. N., Swan H. S. Circulation, 1976, v. 53, p. 872—878.
7. Wei J. Y., Fortuin N. J. Circulation, 1981, v. 63, p. 559—564.

УДК 612.172:616.126.3—008—089

С. Т. ИСАЯН

КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ, МЕТАБОЛИЗМ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ
СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА В СВЕТЕ ПОКАЗАНИЙ К
ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ

В общей проблеме кровоснабжения, метаболизма и функционального состояния миокарда при реконструктивных операциях на «открытом» сердце нас интересовало влияние изменений этих параметров на течение операции и послеоперационного периода при протезировании митрального клапана.

Работа была выполнена в отделении хирургии сердца и лабораториях Ереванского филиала Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР. С целью исследования степени и характера изменений кровоснабжения, метаболизма и функционального состояния миокарда и

ՄԻՔՐԱԼ ՓԱԿԱՆԻ ԱՐՏԱՆՄԱՆ ՁԱՅՆԱԳՐԻՉ
ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միքրալ փականի արտանկումով հիվանդների մոտ, որտեղ դիագնոզը հաստատված է արձազանքային արտազրույթյան մեթոդով, կատարված են ձայնարտազրական հետազոտություններ դիրքային մանյովրների օգտագործումով (հետազոտվողի մարմնի դիրքի փոփոխություն)՝ ճուշդված է մանյովրների ախտորոշիչ դեահատումը միքրալ փականի արտանկման ժամանակ:

N. N. Kipshidze, D. L. Tsiskarishvili, T. I. Davarishvili

On the Phonographical Diagnosis of the Mitral Valve Prolapse

S u m m a r y

In the patients with echocardiographically established diagnosis of the mitral valve prolapse there have been carried out phonocardiographical investigations with positional manoeuvres (changing the position of the patient's body). The diagnostical value of the positional manoeuvre in case of the mitral valve prolapse is shown.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мухарлямов Н. М., Норузбаева А. М., Боцкова Д. И. Терапевтический архив, 1981, 1, 72—77.
2. Bartow Y. B., Bosman C. K. Am. Heart J., 1976, v. 71, p. 166—178.
3. Bonner A. I., Noble R. I., Feigenbaum H. et al. Arch. Intern. Med., 1976, v. 136, 347—349.
4. Gobbs B. W., King S. B. Am. H. J., 1977, v. 93, p. 741—758.
5. Haas J. M., Am. H. J., 1976, v. 92, p. 407—408.
6. Mathey D. G., Decoodt P. R., Allen H. N., Swan H. S. Circulation, 1976, v. 53, p. 872—878.
7. Wei J. Y., Fortuin N. J. Circulation, 1981, v. 63, p. 559—564.

УДК 612.172:616.126.3—008—089

С. Т. ИСАЯН

КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ, МЕТАБОЛИЗМ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ
СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА В СВЕТЕ ПОКАЗАНИЙ К
ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ

В общей проблеме кровоснабжения, метаболизма и функционального состояния миокарда при реконструктивных операциях на «открытом» сердце нас интересовало влияние изменений этих параметров на течение операции и послеоперационного периода при протезировании митрального клапана.

Работа была выполнена в отделении хирургии сердца и лабораториях Ереванского филиала Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР. С целью исследования степени и характера изменений кровоснабжения, метаболизма и функционального состояния миокарда и

влияния их на результаты хирургической коррекции недостаточности митрального клапана обследовано 70 больных в возрасте от 16 до 50 лет до, во время операции и в послеоперационный период с применением как общеклинических методов обследования, так и специальных: а) поликардиография; б) рентгенография; в) зондирование полостей сердца и магистральных сосудов; г) радиокордиография; д) определение функции внешнего дыхания и газового состава крови; ж) исследование внутрисердечной и общей гемодинамики методом зондирования и прямой пункции полостей сердца и магистральных сосудов на операционном столе и методом электромагнитной флоуметрии; з) рентгенконтрастное исследование полостей сердца и магистральных сосудов; и) электронномикроскопическое и морфологическое исследование биопсированного миокарда; к) исследование биоэнергетики миокарда (АТФ, АДФ, АМФ, КФНФ); л) изучение энергообмена (окислительное фосфорилирование) биопсированного миокарда; м) определение обмена катехоламинов.

Всестороннее изучение полученных данных позволило выявить, что кровоснабжение миокарда является тем основным звеном, сдвиги в котором вызывают довольно существенные структурно-обменные изменения в миокарде, что незамедлительно отражается на функциональном состоянии сердечной мышцы в виде понижения последней.

Необходимо отметить, что все операции протезирования митрального клапана были выполнены технически без погрешностей и применяемые нами шариковые протезы типа МКЧ-25 отечественного производства работали безотказно. Доступ к левому атрио-вентрикулярному отверстию был получен через стенку левого предсердия после продольной стернотомии. Больные по исходному функциональному состоянию миокарда были разделены на 3 клинические группы (Микаелян А. Л., 1964). Поскольку все специальные методы обследования проводились до и после хирургической коррекции недостаточности митрального клапана, это дало нам возможность составить представление и судить о тех изменениях, которые произошли в процессе или в результате коррекции.

Так, определение миокардиального кровотока (МК) во всех трех клинических группах при помощи изотопа NaJ-131 выявило, что у больных I группы средняя величина МК равнялась $78,6 \pm 7,0$ мл/100 г/мин., во II— $44 \pm 3,0$ мл/100 г/мин., в III— $24,6 \pm 2,1$ мл/100 г/мин. Коронарный кровоток зависел непосредственно от степени выраженности гипертрофии миокарда. При выраженной степени его отмечены наихудшие показатели миокардиального кровотока.

Изучение микроциркуляторного русла гистохимическими методами показало, что емкость капиллярного русла переменна, зависит от степени гипертрофических изменений в сердечной мышце.

Исследование ультраструктуры миокарда выявило значительные патологические сдвиги при недостаточном коронарном кровотоке и даже полную дезорганизацию структуры миокарда.

Цитологические критерии оценки кардиомиоцитов гипертрофированного миокарда позволили выявить увеличение относительного количества белка и сульфгидрильных групп в гипертрофированных клетках, хотя и содержание отношения белок/SH группа менялось нелинейно.

При изучении энергетического состояния миокарда больных, которые по степени метаболических изменений были подразделены на две группы—со сравнительно удовлетворительным и со сниженным уровнем энергообеспеченности миокарда,—обнаружено, что у больных I группы, к примеру, уровень аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) основного энергетического субстрата миокардиальных клеток до хирургической коррекции недостаточности был на уровне 16—16,5 мг/100 мл в артерии и 14 мг/100 мл—в вене при умеренном повышении молочной (МК) и пировиноградной (ПВК) кислот, что подтверждает нарушение аэробной формы энергообразования. Наблюдалась продукция аденозинмонофосфорной кислоты (АМФ) миокардом в кровь—0,9 мг/100 мл и 0,95 мг/100 мл в артерии и вене соответственно.

У больных II группы наблюдалось снижение концентрации АТФ (11 мг/100 мл в артерии, 14 мг/100 мл—в вене) и увеличение АМФ и АДФ (1,0 мг/100 мл в артерии, 1,3 мг/100 мл—в вене), что говорит о замедлении синтеза АТФ.

Так, если в I группе АТФ после некоторого снижения в процессе операции все же имела тенденцию к повышению после нее (до 18 мг/100 мл в артерии и 15 мг/100 мл—в вене), а уровень АМФ в целом оставался прежним, то во II группе наблюдалось уже явное уменьшение концентрации АТФ (12 мг/100 мл).

Гистохимическое изучение метаболизма миокарда выявило ряд особенностей у больных недостаточностью митрального клапана. Различие в активности ферментов цикла Кребса и анаэробного гликолиза и взаимокompенсация этих циклов позволили по степени тяжести патологических сдвигов выделить три группы больных соответственно трем типам обмена: 1-й тип—аэробное дыхание, 2-й тип—смешанное, 3-й тип—анаэробное. Утилизация продуктов расщепления липидов повышалась при 2-м и снижалась при 3-м типе обмена.

При 1-м типе обмена имелась высокая активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ), умеренная активность фосфорилазы, лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и α -глицерофосфатдегидрогеназы (α -ГФДГ), увеличение содержания гликогена в клетках миокарда. При 2-м типе обмена снижается активность СДГ, повышается активность Ф-лазы, ЛДГ и α -ГФДГ, уменьшалось содержание гликогена. При 3-м типе еще более снижалась активность СДГ, повышалась активность Ф-лазы, имелось содержание α -ГФДГ и значительно уменьшалось содержание гликогена.

Активность цитохромоксидазы (ЦХО) была высокой при 1-, 3-м и снижалась при 2-м типе обмена.

Показатели состояния сократительной функции миокарда в сопоставлении с типами энергетического обмена показали, что при 1-м ти-

не обмена функциональное обеспечение чаще бывает благоприятным, при 2-м—несколько ухудшается, а при 3-м бывает чаще неблагоприятным.

Как мы отмечали выше, нарушение кровоснабжения миокарда является причиной метаболических изменений миокарда, что влечет за собой нарушение функциональной возможности последнего. Это наглядно подтверждается снижением индекса сократимости (ИС) с 2200 до 490—500 сек.⁻¹, минутного объема кровообращения (МОК) с 5 до 2,8 л/мин., максимальной скорости сократительных процессов (V_{max}), повышением конечного диастолического давления (КДД) с 7,0 до 17 мм рт. ст. и времени подъема давления в процессе изометрического сокращения от 0,04 до 0,08 сек. (табл. 1).

Таблица 1

Показатели	Группы больных			При норме
	I	II	III	
ИС, сек. ⁻¹	1555±84	800±64,0	524±20,0	3000
ИР, сек. ⁻¹	16,2±1,8	12,3±1,1	9,9±0,8	20,5
V_{max} , сек. ⁻¹	1,5±0,14	1,2±0,09	0,9±0,07	1,65
РКД, мм рт. ст.	7,2±1,0	10±1,2	16±2,0	7,0
МОК, л/мин.	4,7±0,73	4,0±0,52	2,9±0,33	5,0
Рбкр	1264±73	1330±79	2000±87	2500
Рмкр	342±12	430±17	704±31	130
t, сек.	0,04±0,002	0,056±0,003	0,03±0,005	0,04

Анализ исследований функции легких и газов крови выявил у всех больных наличие артериальной и венозной гипоксемии HvO_2 на фоне гипервентиляции легких (снижение pCO_2 в артерии). Это обусловлено увеличением физиологического мертвого пространства, достигающего в ряде случаев 530 см³ при норме 150 (табл. 2).

Таблица 2

Группы	HvO_2 , %	До операции	После операции
I	артерия	94,0	96,0
	вена	62,0	65,0
II	артерия	88,0	55,0
	вена	92,0	60,0
III	артерия	82,0	52,0
	вена	86,0	55,0
	pCO_2	до операции	после операции
I	артерия	32,0	36,0
	вена	38,0	39,0
II	артерия	28,0	33,0
	вена	33,5	35,0
III	артерия	26,0	30,0
	вена	30,5	33,0

После хирургической коррекции порока (протезирование недостаточности митрального клапана «открытым» методом в условиях искусственного кровообращения) налицо улучшение этих показателей, хотя в III группе они и оставались на низких цифрах.

Отсюда и уменьшение альвеолярной фракции дыхательного объема. Изучение кровоснабжения, метаболизма и функционального состояния миокарда во время операции и в послеоперационный период выявило положительные сдвиги не у всех больных.

Так, определение миокардиального кровотока радионуклидным методом выявило, что только у 75% больных была отмечена нормализация в результате операции: в I группе имелось небольшое, статистически недостоверное снижение, у больных II и III групп МК достигал $62,5 \pm 5,7$ и $54 \pm 4,6$ мл/100 г/мин. соответственно, и у 25% он оставался без изменений или имел тенденцию к ухудшению, что и приводило к гибели этих больных. Это были, в основном, больные III группы с резко сниженным исходным МК, который уменьшился до $17,5 \pm 1,7$ мл/100 г/мин.

Биохимические исследования после хирургической коррекции порока выявили нарушения энергетического обмена у ряда больных с тенденцией к их дальнейшему углублению в зависимости от степени тяжести патологического процесса до операции—дальнейшее уменьшение содержания АТФ за счет увеличения АДФ, АМФ и МК.

Таблица 3

Группы	Количество больных	Наблюдаемые осложнения			
		острая с-с недостаточность	отек легких	остановка сердца	летальн. исход
I	10 (7)	1	1	—	—
II	54 (38)	2	3	—	5
III	36 (25)	8	6	2	12
Итого	70	11	10	2	17

В послеоперационный период данные внутрисердечной гемодинамики и сократительной функции миокарда выявили нормализацию этих показателей у ряда больных.

Нормализация или относительно положительная динамика выявленных нарушений кровоснабжения, метаболизма и функционального состояния миокарда в результате операции—протезирование митрального клапана при его недостаточности—наблюдалась, в основном, у больных I и II групп. Наибольший же процент осложнений приходится на больных III группы, где почти все рассматриваемые нами показатели имели тенденцию к ухудшению в послеоперационный период. Прослеживается прямая зависимость результата операции от исходного состояния нарушенного кровоснабжения, метаболизма и функции миокарда.

Такие осложнения, как острая сердечно-сосудистая недостаточность, дыхательная недостаточность, фибрилляция и остановка сердца как в процессе операции, так и непосредственно после нее, приходились в подавляющем большинстве на больных III группы и являлись непосредственной причиной летального исхода (табл. 3).

Выводы

1. Хирургическая коррекция недостаточности митрального клапана путем протезирования при всей тщательности выполнения, несмотря на всю ее радикальность, полностью корригирующую внутрисердечную и общую гемодинамику, должна проводиться по строгим показаниям с учетом степени и характера изменения кровоснабжения, метаболизма и функционального состояния миокарда.

2. В конечных стадиях заболевания изменение кровоснабжения, метаболизма и функционального состояния миокарда у ряда больных приобретает необратимый характер, ввиду чего от операции целесообразно воздержаться.

Филиал ВНИЦХ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 20/III 1982 г.

ԻՍԱՅԱՆ Ս. Թ.

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱՐՅԱՆ ՄԱՏԱԿԱՐԱՐՈՒՄԸ, ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԵՎ ՓՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿՎԻԶԱԿԸ ՄԻԹՐԱԿՎԱԿԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ
ԴԵՊԷՆԴԵՆՏ ՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՏՆՍԱՆԿՑՈՒՆԵՑ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Միթրալ փականի անբավարարոթյամբ տառապող հիվանդների վիրահատական բուժման համար հարկ է հաշվի առնել սրտամկանի արյունամատակարարման, նյութափոխանակության և ֆունկցիոնալ վիճակի խանգարման աստիճանն ու բնույթը:

S. T. Isayan

**Blood Supply, Metabolism and Functional State of the Myocardium
in Mitral Valve Insufficiency in the Light of Indication of
Operative Treatment**

S u m m a r y

Indications to the operative treatment of patients with mitral valve insufficiency depend on the degree and character of the disorders of blood supply, metabolism and functional state of the myocardium.

В. А. КОЗЛОВ, В. М. КУЗЬМИН, Т. А. ЭРЕНБУРГ,

В. Ф. СУДАРИКОВ, Г. Л. ЦАП

ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ ИЗУЧЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ И СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ДО И ПОСЛЕ АННУЛОПЛАСТИКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА МЯГКИМ СИНТЕТИЧЕСКИМ КОЛЬЦОМ

Аннулопластика митрального клапана путем имплантации мягкого синтетического кольца была разработана и внедрена в клиническую практику Digan, Ubago в 1976 году [5]. Она представляет собой качественно новый этап в последовательном развитии идеи физиологической реконструкции митрального клапана при его недостаточности. В настоящее время эта операция привлекает большое внимание хирургов как наиболее полно отвечающая всем требованиям восстановительной операции: сохранение физиологической подвижности фиброзной основы клапана и его структур, ликвидация регургитации и предупреждение прогрессирования дилатации фиброзного кольца, а следовательно, и рецидива недостаточности.

В 1978 г. было сообщение [6] о 99 операциях имплантации гибкого кольца у 83 больных, а в 1980 г. эти же авторы [7] уже имели опыт 212 подобных операций с результатами, превосходящими протезирование клапаном Напосок.

В СССР первая работа, посвященная аннулопластике митрального клапана мягким синтетическим кольцом была опубликована нами в 1981 г. [1]. В настоящее время мы располагаем опытом подобных операций у 55 больных. Гемодинамических исследований в плане интраоперационной оценки эффективности данной операции и контрактных свойств миокарда нет. Имеется лишь работа [2], где некоторые из этих вопросов освещены применительно к имплантации полужесткого металлического кольца. Поэтому мы считаем целесообразным привести результаты наших исследований в данной области.

Материал и методы исследования. В настоящем сообщении приведен детальный анализ данных интраоперационного исследования гемодинамики у 10 больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения. Коррекция изолированного митрального порока осуществлялась путем имплантации мягкого синтетического кольца по описанной ранее методике [1]. С целью оценки адекватности хирургического вмешательства до и после коррекции порока на операционном столе измеряли давление в полостях сердца с помощью Миннографа-34 (Элема-Сименс) и регистрировали объемный кровоток по аорте методом электромагнитной флоуметрии с помощью расходомера РКЭ-1 (СССР). На основании полученных данных производили расчет ряда показателей гемодинамики и сократительной функции миокарда. Из показателей центральной гемодинамики определяли ударный (УО) и

сердечный (МОС) выброс по аорте, сердечный индекс (СИ), давление в левом предсердии (ДЛП), диастолический градиент (ДГ) и регургитацию (Р) на митральном клапане. Сократительную функцию миокарда оценивали по фракции изгнания (ФИ), конечно-диастолическому объему (КДО) и конечно-диастолическому давлению (КДД) в левом желудочке, максимальной скорости развития давления в левом желудочке (dp/dt_{max}), индексу $\frac{dp/dt_{max}}{P}$. Определение перечисленных

величин проводилось по методике, разработанной в ВНИЦ АМН СССР [2—4]. Расчет регургитации на митральном клапане производился по кривым одновременной записи кровотока по аорте, внутрисердечного или внутривентрикулярного давления и ЭКГ. На кривую кровотока с аорты проецировалась волна «С», из точки проекции опускался перпендикуляр на ось. Площадь образовавшейся фигуры составляла величину регургитации в мл, а отношение площади данной фигуры к общему кровотоку определяло процент регургитации. Фракцию изгнания рассчитывали по кривой внутривентрикулярного давления, а конечный диастолический объем левого желудочка—по отношению ударного выброса и фракции изгнания.

Результаты исследований. Данные интраоперационного исследования гемодинамики и сократительной функции миокарда в сравнительном аспекте до и после коррекции порока представлены в таблице.

Таблица

Сравнительные показатели интраоперационного исследования гемодинамики до и после аннулопластики митрального клапана мягким синтетическим кольцом

Показатель	До коррекции порока	После коррекции порока	
УО	33,1±7,9	47,7±12,7	P<0,05
МОС	3,4±0,7	4,3±0,7	P<0,05
СИ	2,2±0,4	2,8±0,4	P<0,05
ДЛП	33,6±6,1	24,4±4,6	P<0,05
	15,1±2,3	9,8±2,2	
ДГ	10,1±4,2	5,2±3,5	P<0,05
Р	18,0±0,7	1,1±0,9	P<0,05
ФИ	0,6±0,08	0,7±0,06	P>0,05
КДО	48,9±37,6	72,3±14,2	P<0,05
КДД	6,3±2,9	7,6±3,8	P>0,05
dp/dt_{max}	3235,8±784,2	2509,3±647,2	P<0,05
$\frac{dp/dt_{max}}{P}$	33,1±7,8	21,5±6,5	P>0,05

Сравнительный анализ результатов интраоперационного исследования гемодинамики показал, что до коррекции порока у оперированных больных наблюдался низкий ударный и сердечный выброс, обусловленный, в первую очередь, серьезными нарушениями замыкательной и пропускной функции митрального клапана. Сердечный индекс находился на критическом уровне в пределах от 1,4 до 3,3 л/мин./м² (в среднем 2,2 л/мин./м²). Это подтверждалось наличием большого

диастолического градиента на митральном клапане (в среднем 10,1 мм рт. ст.) и высокой степенью регургитации крови в левое предсердие (в среднем 18,0% от МОС). Полученные данные находились в полной корреляции с клинической картиной заболевания—все оперированные больные имели комбинированную форму порока и относились ко II—III группе (по классификации Б. В. Петровского). Фракция изгнания и, соответственно, конечный диастолический объем левого желудочка были у большинства пациентов в пределах нормальных величин с незначительными колебаниями в обе стороны, а индекс $\frac{dp/dt_{\max}}{p}$ в среднем составил $33,1 \pm 7,8$.

Приведенные данные свидетельствуют о тяжелых нарушениях внутрисердечной гемодинамики и в то же время показывают относительную сохранность контрактильной функции миокарда с наличием резервов, необходимых для успеха хирургического вмешательства.

Об эффективности проведенной коррекции говорит заметное увеличение ударного и сердечного выброса, значительное повышение сердечного индекса, снижение давления в левом предсердии и диастолического градиента, а также отсутствие, практически, регургитации на митральном клапане. Наряду с этим, изменения показателей сократительной функции миокарда оказались менее наглядными. С одной стороны, это явилось свидетельством функциональных способностей мышцы сердца у данной категории больных (средний возраст 25 лет, преимущественно III функциональный класс по NJHA), а с другой—результатом адекватности метода хирургической коррекции и эффективности защиты миокарда от аноксии, которая осуществлялась путем холодовой фармакологической кардиоopleгии.

Важно подчеркнуть, что во всех наблюдениях данные интраоперационного исследования гемодинамики находились в соответствии с хорошим клиническим состоянием больных в ближайший и отдаленный (до 3 лет) послеоперационный период.

Таким образом, благодаря интраоперационному исследованию гемодинамики, имеется возможность объективно судить об адекватности проведенной коррекции порока. У всех оперированных больных анализируемой группы аннулопластика митрального клапана мягким опорным синтетическим кольцом оказалась высокоэффективной, что подтверждено документально. Открытая митральная комиссуротомия, мобилизация подклапанных структур, оптимальная техника имплантации кольца правильно подобранного размера создают все условия для быстрой нормализации внутрисердечной гемодинамики. Оценка адекватности радикальной коррекции порока основывается на показателях ударного и сердечного выброса, сердечного индекса, динамики давления в левом предсердии, диастолического градиента и степени регургитации на митральном клапане. Критерии оценки сократительной функции миокарда, в свою очередь, могут быть использованы для прогнози-

рования исхода хирургического вмешательства, определения функциональных резервов сердечной мышцы, эффективности защиты миокарда.

Выводы

1. Аннулопластика митрального клапана опорным мягким синтетическим кольцом является высокоэффективным методом хирургического лечения митрального порока.

2. Операция приводит к полной гемодинамической коррекции порока, что подтверждается результатами интраоперационного исследования гемодинамики.

3. Данные интраоперационного исследования гемодинамики и сократительной функции миокарда свидетельствуют о возможности эффективного осуществления восстановительной операции преимущественно у лиц молодого возраста с сохраненными контрактильными свойствами и функциональными резервами миокарда.

Институт клинической и экспериментальной хирургии

МЗ Каз. ССР, г. Алма-Ата

Поступила 12/II 1982 г.

Վ. Ա. ԿՈՉԼՈՎ, Վ. Մ. ԿՈՒԶՄԻՆ, Տ. Ա. ԷՐԵՆԲՈՒՐԳ,
Գ. Լ. ԾՍԱՅ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿՇԿՈՂԱԿԱՆ ԵՎ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՏԻՍԻՆԵՐԻ
ՆԵՐՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ ՓԱՓՈՒԿ ՍԻՆԹԵՏԻԿ ՕՂԱԿՈՎ
ՄԻԹՐԱՂ ՓԱԿԱՆԻ ԱՆՈՒՂՈՂԱՍՏԻԿԱՅԻՑ ԱՌԱՋ ԵՎ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ն փ ու մ

Վիրահատված 10 հիվանդների մոտ արտամկանի կծկողական և հեմոդինամիկական ֆունկցիաների ներվիրահատական ուսումնասիրությունների տվյալների հիման վրա ցույց է տրված վիրարուժական միջամտության բարձր հեմոդինամիկական արդյունավետությունը և արտամկանի կծկողականության պահպանման հնարավորությունը:

V. A. Kochlov, V. M. Kouzmin, T. A. Erenburg, V. F. Soudarikov,
G. L. Tsay

Intraoperative Study of Hemodynamics and Myocardial Contractile Function Before and After Annuloplasty of the Mitral Valve by Soft Synthetic Ring

S u m m a r y

On the base of the data of the intraoperative study of hemodynamics and myocardial contractile function of 10 operated patients the high hemodynamical effectiveness of the surgical intervention and possibility of maintenance of the contractile function of the myocardium are shown.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Козлов В. А., Кузьмин В. М., Костенко А. И., Судариков В. Ф., Цай Г. Л. Грудная хирургия, 1981, 2, 13.
2. Константинов Б. А., Прелатов В. А., Сандриков В. А., Козлов В. А. Кровообращение, 1978, 6, 46.
3. Михайлов Ю. Н., Сандриков В. А., Свищевский Е. Б., Садовников В. Н. Кардиология, 1978, 2, 29.
4. Сандриков В. А. Кардиология, 1981, 11, 51.
5. Duran C. G., Ubogo J. L. Acton Mass., 1976, Publishing Group.
6. Duran C. G., Pomar J. L., Revuelta J. M. J. Cardiovasc. Surg., 1978, 10, 417.
7. Duran C. Y., Pomar J. L., Revuelta J. M et al. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1980, 79, 3.

П. М. СИДОРОВ, В. А. НЕФЕДОВА

ИНФОРМАЦИОННО-ПОИСКОВАЯ СИСТЕМА
ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Современное решение задач диспансеризации основывается на создании автоматизированного банка данных на базе ЭВМ. Применение ЭВМ для диспансеризации больных пороками сердца ускоряет и повышает качество своевременности динамического наблюдения, лечения, учетной документации.

Проведенная медицинская перепись выявила 10000 больных пороками сердца. Нами создана информационно-поисковая система диспансеризации их, где больной врожденными пороками описывается 26-ью числами, а приобретенными—35-ью числами. Вся информация записана на магнитной ленте и перфокартах по программе на языке АЛГОЛ-БЭСМ на ЭВМ-6 Вычислительного центра СОАН СССР. В случае изменения данных о больном производится перезапись.

Задачами ИПС автоматизированной системы управления диспансеризацией больных пороками сердца являются:

1. Постоянное наблюдение за своевременным прохождением диспансеризации;
2. Своевременный отбор на хирургическую коррекцию;
3. Динамическое наблюдение за отдаленными результатами оперированных больных пороками сердца;
4. Оказание практической помощи врачам лечебных учреждений в комплексном лечении диспансеризируемых больных.

Диспансеризируемые больные пороками сердца подразделяются на три группы, из которых каждая характеризуется общностью признаков течения, стадии заболевания и хирургического лечения. I группа—больные пороками сердца в стадии формирования и имеющие необходимость оперативного лечения в будущем (через год и более). II группа—больные, у которых порок сердца сформирован и требуется хирургическое лечение. III группа—оперированные больные.

Банк данных о больных пороками сердца дает возможность не только статистически обрабатывать материал, но и руководить диспансеризацией больных, так как содержит все необходимые параметры для диспансеризации, а именно: пол, возраст, заболевание, сведения об операции и необходимости госпитализации и диспансеризации.

Для динамического наблюдения за этим контингентом больных создана программа слежения для выявления больных, которым необходимо пройти диспансеризацию в данном месяце года. Программа составлена на машинном языке АЛГОЛ-БЭСМ.

Для обеспечения автоматизированной системы управления диспан-

серизацией больных пороками сердца представляется материальная блок-схема с решением основных рабочих вопросов:

1) выявления и учета больных пороками сердца в лечебных учреждениях области по этапам; 2) уточнения диагноза, отбора на оперативное лечение и определение места диспансеризации; 3) сбора, оформления медицинской информации о больных пороками сердца с унифицированных карт на альфа листы и перфокарты для ЭВМ БЭСМ-6 Главного производственного Вычислительного центра Сибирского отделения Академии наук СССР (ГПВЦ СОАН СССР); 4) математической обработки; 5) оценки состояния диспансеризации службой управления.

Банк данных пополняется больными, вновь взятыми на диспансерный учет, и дополнительными данными состоящих на учете (операция, изменение диагноза и т. д.).

Таким образом, информационно-поисковая система на базе ЭВМ БЭСМ-6 позволяет решать ряд основных задач по управлению диспансеризацией, отбирать больных пороками сердца для хирургической коррекции, осуществлять динамическое наблюдение за отдаленными результатами хирургического лечения.

Разработанная программа информационно-поисковой системы может быть использована и в других учреждениях страны для диспансеризации больных пороками сердца, а также быть основой при разработке других программ управления диспансеризацией больных.

Новосибирский НИИ патологии кровообращения
МЗ РСФСР

Поступила 25/IX 1981 г.

Պ. Մ. ՍԻԴՈՐՈՎ, Վ. Ա. ՆԵՖԵԴՈՎԱ

ՍՐՏԻ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ԴԻՍՊԱՆՍԵՐԻԶԱՑԻԱՅԻ
ԻՆՖՈՐՄԱՑԻՈՆ-ՈՐՈՆԻԶ ՀԱՄԱԿԱՐԳԸ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Սրտի արտաներով հիվանդների դիսպանսերիզացիայի ինֆորմացիոն-որոնիչ համակարգը լուծում է նրա հիմնական խնդիրները. դիսպանսերիզացիայի դինամիկայի ժամանակին հսկողություն, վիրահատական բուժման ընտրությունը և հեռակա արդյունքների ուսումնասիրումը: Նա կարող է օգտագործվել հրկրի մյուս կենտրոններում սրտի արտաներով հիվանդների դիսպանսերիզացիայի համար և հիմք հանդիսանալ հիվանդների դիսպանսերիզացիայի ղեկավարման մյուս ծրագրերի մշակման ժամանակ:

P. M. Sidorov, V. A. Nefedova

Informative—Searching System of Prophylactic Medical Examination of Patients with Heart Diseases

S u m m a r y

The informative—searching system of prophylactic medical examination of the patients with heart diseases solves its main problems, that is: the timeliness of the observation in the dynamics, treatment, selection of the patients for surgical intervention, study of remote results. This system can be applied in all the centers for prophylactic medical examination of such patients.

П. П. ТЕР-БАГДАСАРОВ, Л. Е. МУРАДОВА, М. Г. АГАДЖАНЯН

ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНСУЛЬТНЫМИ ПАРЕЗАМИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ СИНУСОИДАЛЬНЫХ МОДУЛИРОВАННЫХ ТОКОВ

Сосудистые заболевания головного мозга являются важной проблемой современной неврологии. Особое значение приобретают вопросы медицинской реабилитации больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения на разных его этапах с применением физио-бальнеотерапевтических средств. В последние годы с хорошим лечебным эффектом при различных сердечно-сосудистых заболеваниях применяются синусоидальные модулированные токи (СМТ). Нами эти токи применялись у больных с мозговыми инсультами в стадии восстановления по разработанной методике и дозировке (составлены методические рекомендации, 1980 г.). Процедуры (10—15) проводились ежедневно, с воздействием на область верхних шейных симпатических узлов и паретичные конечности.

Учитывая, что при острых нарушениях мозгового кровообращения наряду с сосудами мозга в большинстве случаев в той или иной степени поражаются сосуды сердца, сердечная мышца, нами поставлена цель изучить влияние курсового лечения СМТ на функциональное состояние сердца.

Наблюдения проведены на 25 больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения и поступивших в стационар для проведения восстановительного лечения. В динамике, до и после курсового лечения СМТ у больных изучалась электромеханическая активность сердца методом синтетической механокардиологии, а также проводилась ЭКГ в 12 отведениях с анализом фазовой структуры сердечного цикла по методике Blumberg в модификации В. Л. Карпмана.

Выявлено, что в исходном состоянии у обследуемых больных отмечалось удлинение фазы напряжения ($0,106 \pm 0,002$), в основном за счет периода асинхронного сокращения ($0,076 \pm 0,001$), фаза изгнания была несколько укорочена ($0,240 \pm 0,003$), внутрисистолический показатель снижен ($88,8 \pm 0,27\%$), повышен индекс напряжения миокарда ($30,6 \pm 0,34\%$) и скорость подъема внутрижелудочкового давления ($3708 \pm 6,25$ мм рт. ст./сек.), что свидетельствует о нарушении внутрисистолических отношений, выражающихся в том, что на долю периода изгнания приходится меньшая часть времени всего сердечного сокращения, а большая часть времени затрачивается непроизводительно на напряжение миокарда. Эти изменения характерны для фазового синдрома гиподинамии по В.Л. Карпману и свидетельствуют о снижении сократительной активности миокарда у больных. Вышеописанные показатели не изменялись статистически достоверно под воздействием курса лече-

ния СМТ, хотя у некоторых больных отмечена положительная динамика.

При изучении ЭКГ по 12 общепринятым отведениям мы обратили внимание на состояние электрических функций (автоматизм, возбудимость, проводимость), гипертрофию миокарда и на состояние питания миокарда. Изучались количественные и качественные критерии гипертрофии миокарда [RaVL, (SV₁)+(RV₅), (RV₁)+(SV₅), (TV₁)-(TV₆), пл. RV₁].

О состоянии питания миокарда мы судили по изменениям конечной части желудочкового комплекса—фазы реполяризации, интервалу ST и зубцу T.

Таблица 1
Динамика изменений зубца T у обследованных больных («М»—в мм)

ЭКГ отведения	Зубец T		P
	до лечения	после лечения	
aVL	0,416±0,1	0,49±0,15	<0,05
aVF	0,58±0,15	0,63±0,20	>0,05
V ₄	3,10±0,43	3,48±0,43	<0,05
V ₅	1,72±0,38	2,38±0,38	<0,05

Данные таблицы указывают на достоверное увеличение зубца T у больных под воздействием курса лечения СМТ.

Из 15 больных с нарушением питания у 10 отмечалось улучшение показателей после курса лечения, из них у 3—в анамнезе перенесенный инфаркт миокарда. Интервал S—T становился ближе к изолинии или изоэлектричным, возрастала положительная амплитуда зубца T.

Говоря о функции автоматизма, можно отметить, что у 24 больных ритм был правильным синусовым, из них у 5 была синусовая тахикардия, у 2—синусовая брадикардия. У 1 больной была мерцательная аритмия. Отмечено, что в динамике лечения СМТ наблюдалась тенденция к нормализации ритма, что выражалось урежением пульса у больных с тахикардией и учащением—у больных с брадикардией.

Со стороны функции возбудимости выраженных сдвигов не отмечено: экстрасистолия прошла лишь у одного из 4 больных.

У 23 больных отмечалась гипертрофия различных отделов сердца в разной степени. Анализируя количественные критерии гипертрофии желудочков, в частности, левого желудочка, можно отметить, что увеличения нагрузки в процессе лечения не наблюдалось, а со стороны правого желудочка имелось уменьшение нагрузки: (RV₁)+(SV₅) = 4,0±0,275, после лечения равно 3,375±0,269 (при должной 3,55±0,271).

Полученные данные позволяют нам заключить, что курсовое лечение СМТ больных с постинсультными парезами, в том числе с сопутствующим поражением сердца в виде постинфарктного кардиосклероза,

ИБС без выраженной недостаточности и приступов стенокардии, не вызывает отрицательных сдвигов в функциональном состоянии сердца.

По данным ЭКГ процедуры СМТ положительно влияют на функцию автоматизма сердца, способствуют улучшению трофики миокарда.

Легкая переносимость и положительный эффект проводимых процедур СМТ у больных, перенесших мозговой инсульт с сопутствующими изменениями со стороны сердца, позволяют рекомендовать курсовое лечение больных не только в стационарных, но и амбулаторных условиях.

Ереванский медицинский институт,
НИИ кардиологии МЗ Арм. ССР

Посупила 11/III 1982 г.

Պ. Պ. ՏԵՐ-ԲԱԳԴԱՍՍԱՐՈՎ, Լ. Ե. ՄՈՒՐԱԴՈՎԱ, Մ. Գ. ԱՂԱԶԱՆՅԱՆ

ՍՐՏԻ ԷԼԵԿՏՐՈՄԵԿԱՆԻԿԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԵՏԿՍԹՎԱԾԱՅԻՆ
ՊԱՐԵՋՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍԻՆՈՒՍՈՒԿԱԼ ՄՈԴՈՒԼԱՑՎԱԾ
ՀՈՍԱՆՔՆԵՐԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետևաբովածային պարեզներով հիվանդների մոտ սրտի էլեկտրամեխանիկական ակտիվության ուսումնասիրությունը սինոատիզալ մոդուլացված հոսանքներով պարանոցի վեգետատիվ ապարատի և պարետիկ վերջույթի վրա ազդելիս բուժման դինամիկայում չի հայտնաբերել սրտի ֆունկցիոնալ վիճակում բացասական տեղաշարժեր:

P. P. Ter-Bagdassarov, L. Ye. Mouradova, M. G. Aghadjanian

Electromechanical Activity of the Heart in Patients with Postinsultive Paresis in Application of Sinusoidal Modulated Current

S u m m a r y

The study of the electromechanical activity of the heart in patients with postinsultive paresis in the process of the treatment by sinusoidal modulated current, influencing the cervical vegetative apparatus, and paretic extremities, has not revealed negative shifts in the functional state of the heart.

УДК 615.254.1:612.13.015.31

В. М. ЕРИКОВ, А. А. СЫСЫКИН

ВЛИЯНИЕ СПИРОНОЛАКТОНА НА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ЯВЛЕНИЯ И ОБМЕН ЭЛЕКТРОЛИТОВ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ И СИСТЕМЕ КРОВИ

В поддержании тонуса кровеносных сосудов определенную роль играет обмен электролитов непосредственно в самой сосудистой гладкой мышце, взаимосвязанный с биоэлектрическими явлениями в стен-

ИБС без выраженной недостаточности и приступов стенокардии, не вызывает отрицательных сдвигов в функциональном состоянии сердца.

По данным ЭКГ процедуры СМТ положительно влияют на функцию автоматизма сердца, способствуют улучшению трофики миокарда.

Легкая переносимость и положительный эффект проводимых процедур СМТ у больных, перенесших мозговой инсульт с сопутствующими изменениями со стороны сердца, позволяют рекомендовать курсовое лечение больных не только в стационарных, но и амбулаторных условиях.

Ереванский медицинский институт,
НИИ кардиологии МЗ Арм. ССР

Посупила 11/III 1982 г.

Պ. Պ. ՏԵՐ-ԲԱԳԴԱՍՍԱՐՈՎ, Լ. Ե. ՄՈՒՐԱԴՈՎԱ, Մ. Գ. ԱՂԱԶՆՅԱՆ

ՍՐՏԻ ԷԼԵԿՏՐՈՄԵԿԱՆԻԿԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԵՏԿՍԹՎԱԾԱՅԻՆ
ՊԱՐԵՋՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍԻՆՈՒՍՈՒԿԱԼ ՄՈԴՈՒԼԱՑՎԱԾ
ՀՈՍԱՆՔՆԵՐԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետևաբովաժային պարեզներով հիվանդների մոտ սրտի էլեկտրամեխանիկական ակտիվության ուսումնասիրությունը սինոատիզալ մոդուլացված հոսանքներով պարանոցի վեգետատիվ ապարատի և պարետիկ վերջույթի վրա ազդելիս բուժման դինամիկայում չի հայտնաբերել սրտի ֆունկցիոնալ վիճակում բացասական տեղաշարժեր:

P. P. Ter-Bagdassarov, L. Ye. Mouradova, M. G. Aghadjanian

Electromechanical Activity of the Heart in Patients with Postinsultive Paresis in Application of Sinusoidal Modulated Current

S u m m a r y

The study of the electromechanical activity of the heart in patients with postinsultive paresis in the process of the treatment by sinusoidal modulated current, influencing the cervical vegetative apparatus, and paretic extremities, has not revealed negative shifts in the functional state of the heart.

УДК 615.254.1:612.13.015.31

В. М. ЕРИКОВ, А. А. СЫСЫКИН

ВЛИЯНИЕ СПИРОНОЛАКТОНА НА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ЯВЛЕНИЯ И ОБМЕН ЭЛЕКТРОЛИТОВ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ И СИСТЕМЕ КРОВИ

В поддержании тонуса кровеносных сосудов определенную роль играет обмен электролитов непосредственно в самой сосудистой гладкой мышце, взаимосвязанный с биоэлектрическими явлениями в стен-

ке сосудов. Значительный интерес в плане изучения непосредственного влияния на стенку кровеносного сосуда представляет назначение диуретиков—средств, заведомо изменяющих водно-солевой обмен в организме и широко применяющихся в терапии внутренних болезней.

Материал и методы. Опыты проведены на 15 кошках и 30 кроликах, наркотизированных этаминалом натрия (40 мг/кг). Спиринолактон вводился внутрь в течение 5 дней из расчета 2 мг на кг массы животного, меченый кальций—внутривенно, в дозе 50 μ C/кг. Животные получали стандартный кормовой рацион. Запись системного артериального давления (САД) и чересстеночной разности потенциалов (ЧРП) производилась методом одновременной регистрации. Содержание электролитов определяли методом флюориметрии и пламенной фотометрии. Подсчет Ca^{45} производился на газопоточном счетчике.

Результаты и их обсуждение. Курсовое введение спинолактона нормотензивным кошкам существенно уменьшало исходное значение ЧРП, которое достигало наибольших величин (—4,38 мВ) на максимуме эффекта препарата—на 60-й минуте опыта. САД и содержание электролитов в стенке кровеносных сосудов практически не изменялись.

Таким образом, отмечалось отчетливое разобщение между биоэлектрическим и механическим ответом стенки кровеносных сосудов, чего не наблюдалось при введении вазомоторных агентов.

При введении спинолактона и экспозиции Ca^{45} (20 минут) концентрация общего кальция у кроликов в крови снижалась на 90%, в плазме—на 72%, но значительно повышалась в эритроцитах (на 470%). Однонаправленная тенденция—понижение содержания «валового» кальция—получена в большинстве исследованных сосудов и в миокарде. Уменьшение включения Ca^{45} получено в эритроцитах (на 38%), бедренной артерии (на 48%), брюшном отделе аорты (на 40%) и передней полой вене (на 32%).

При 3-часовой экспозиции Ca^{45} спинолактон повышал уровень общего кальция в цельной крови почти в 2,5 раза, в эритроцитах и моче—в 1,5 раза. В стенке сонной артерии уровень иона понижался в 2 раза, в остальных же сосудах и миокарде это было выражено в виде тенденции.

Включение Ca^{45} (3 часа) на фоне спинолактона в изучаемые ткани практически не менялось, за исключением миокарда (повышение на 39%), а элиминация его с мочой снижалась (на 69%).

Отсутствие выраженных изменений САД, ЧРП и электролитного состава стенки сосудов объясняется малой эффективностью антагонистов альдостерона при назначении их нормотензивным животным.

Введение спинолактона вызывает существенное перераспределение кальция между клеточными и внеклеточными компонентами крови, что, по-видимому, обусловлено влиянием данного диуретика не только на эффективность почечной экскреции двухвалентных ионов, но и непосредственно на механизмы трансмембранного транспорта кальция в мембранах эритроцитов.

Выводы

1. Спинолактон у нормотензивных животных не вызывает гипотензивный эффект и выраженных изменений электролитного состава сосудистой стенки.

2. Эритроциты являются наиболее чувствительной системой к воздействию спинолактона за счет лабильности системы Ca^{++} -насоса.

3. Спинолактон снижает включение Ca^{45} в сосуды и форменные элементы крови, однако уровень общего кальция может быть в них различным: как в сторону его повышения, так и в сторону его понижения.

4. К 3 часам экспозиции меченого кальция обмен Ca^{45} в сердечно-сосудистой системе стабилизируется за счет перехода нонизированного кальция в связанный.

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

Поступила 11/XII 1981 г.

Վ. Մ. ԵՐԻԿՈՎ, Ա. Ա. ՍԻՍԿԻՆ

ՍՊԻՐՈՆՈԼԱԿՏՈՆԻ ԱԶՂՆՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԵՆՍՍԷԼԵԿՏՐՍԿԱՆ
ԵՐԵՎՈՒՅԹՆԵՐԻ ԵՎ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՅԻՆ ՓՈՆԵԱՆՍԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ
ՍԻՐՏ-ԱՆՈՒԹԱՅԻՆ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՀՍՄՍԿԱՐԳԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատուներին և ճագարներին սպիրոնոլակտոնի կուրսային ներարկումը չի առաջացնում հիպոթենզիվ արդյունք և անոթային պատի էլեկտրոլիտային կազմի արտահայտված փոփոխություններ: Սպիրոնոլակտոնը նպաստում է Ca^{45} -ի արյան և անոթների ձևավոր էլեմենտների մեջ ներգրավման իջեցմանը, իսկ ընդհանուր կալցիումի մակարդակը փոփոխվում է ոչ միատեսակ: Ca^{45} -ի փոխանակությունը երեքժամյա էքսպոզիցիայի դեպքում կայունանում է:

V. M. Yerikov, A. A. Sysykin

Effect of Spironolactone on Bioelectrical Phenomena and Electrolyte Metabolism in the Cardiovascular and Blood Systems

S u m m a r y

A course of spironolactone administration to cats and rabbits does not cause hypotensive effect and expressed changes of the electrolytic composition of the vascular wall. Spironolactone promotes the decrease of Ca^{45} involvement into form elements of the blood and vessels, while the change of total calcium is not simple. Ca^{45} metabolism in three hours' exposition becomes stable.

УДК 612.143+612.171]—06:612.884

А. А. ЗАЙЦЕВ

ОЦЕНКА БАРОРЕФЛЕКТОРНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ В УСЛОВИЯХ ОСТРОГО НОЦИЦЕПТИВНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

В настоящей работе исследована сравнительная чувствительность метода тестирования кардиохронотропного барорефлекса в различные

Выводы

1. Спинолактон у нормотензивных животных не вызывает гипотензивный эффект и выраженных изменений электролитного состава сосудистой стенки.

2. Эритроциты являются наиболее чувствительной системой к воздействию спинолактона за счет лабильности системы Ca^{++} -насоса.

3. Спинолактон снижает включение Ca^{45} в сосуды и форменные элементы крови, однако уровень общего кальция может быть в них различным: как в сторону его повышения, так и в сторону его понижения.

4. К 3 часам экспозиции меченого кальция обмен Ca^{45} в сердечно-сосудистой системе стабилизируется за счет перехода нонизированного кальция в связанный.

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

Поступила 11/XII 1981 г.

Վ. Մ. ԵՐԻԿՈՎ, Ա. Ա. ՍԻՍԿԻՆ

ՍՊԻՐՈՆՈԼԱԿՏՈՆԻ ԱԶՂՆՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԵՆՍՍԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏՆԵՐԻ
ԵՐԵՎՈՒՅԹՆԵՐԻ ԵՎ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՅԻՆ ՓՈՆԵԱՆՍԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱՍ
ՍԻՐՏ-ԱՆՈՒԹԱՅԻՆ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՀՍՄՍԿԱՐԳԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Կատուներին և ճագարներին սպիրոնոլակտոնի կուրսային ներարկումը չի առաջացնում հիպոթենզիվ արդյունք և անոթային պատի էլեկտրոլիտային կազմի արտահայտված փոփոխություններ: Սպիրոնոլակտոնը նպաստում է Ca^{45} -ի արյան և անոթների ձևավոր էլեմենտների մեջ ներգրավման իջեցմանը, իսկ ընդհանուր կալցիումի մակարդակը փոփոխվում է ոչ միատեսակ: Ca^{45} -ի փոխանակությունը երեքժամյա էքսպոզիցիայի դեպքում կայունանում է:

V. M. Yerikov, A. A. Sysykin

Effect of Spironolactone on Bioelectrical Phenomena and Electrolyte Metabolism in the Cardiovascular and Blood Systems

S u m m a r y

A course of spironolactone administration to cats and rabbits does not cause hypotensive effect and expressed changes of the electrolytic composition of the vascular wall. Spironolactone promotes the decrease of Ca^{45} involvement into form elements of the blood and vessels, while the change of total calcium is not simple. Ca^{45} metabolism in three hours' exposition becomes stable.

УДК 612.143+612.171]—06:612.884

А. А. ЗАЙЦЕВ

ОЦЕНКА БАРОРЕФЛЕКТОРНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ В УСЛОВИЯХ ОСТРОГО НОЦИЦЕПТИВНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

В настоящей работе исследована сравнительная чувствительность метода тестирования кардиохронотропного барорефлекса в различные

периоды развития реакций частоты сердечных сокращений (ЧСС) и артериального давления (АД), вызванных ноцицептивными стимулами.

У кошек в условиях свободного поведения регистрировали мгновенные значения межсистолических интервалов и АД при раздражении пульпы зуба через хронически имплантированные электроды. Интенсивность воздействия оценивали в порогах кратно рефлексу открывания пасти (1 П). Кардиохронотропный барорефлекс воспроизводили путем подъема АД мезатоном и количественно оценивали по вычисляемому коэффициенту линейной регрессии.

У животных в спокойном состоянии ЧСС и АД находились, соответственно, в пределах 130—170 уд/мин. и 80—110 мм рт. ст. При раздражении пульпы зуба интенсивностью 2—3 П происходило достоверное учащение сердцебиений (на 8—12%) без статистически значимых сдвигов АД. Увеличение интенсивности раздражения приводило к нарастанию тахикардии и достоверному подъему АД. Динамика и выраженность изменений ЧСС и АД не совпадали при любой интенсивности раздражения: реакции ЧСС имели меньший латентный период (около 1 сек.) и продолжительность (соответствующую длительности стимуляции), при меньшей интенсивности стимуляции достигали предельных для кошек значений.

Результаты опытов с М-холино- и бета-адреноблокирующими препаратами позволили предположить преимущественно вагусную природу тахикардических реакций в начальный период аверсивного воздействия, развивающихся вследствие ослабления прямых и (или) опосредованных через барорефлекторную дугу парасимпатических влияний на сердце. После введения обзидана (1 мг/кг) фоновая ЧСС уменьшалась на 10—20%, тогда как величина и динамика реакций ЧСС на стимуляцию пульпы зуба практически не изменялись. Несмотря на резкую тахикардию, возникающую после введения метилатропина в дозе 1 мг/кг, сохранялось некоторое увеличение ЧСС в первые секунды после прекращения раздражения пульпы зуба.

Для выяснения природы изменений вагусных влияний тестирование сердечного компонента барорефлекса в условиях ноцицептивного воздействия с различной интенсивностью осуществляли двумя способами. Во-первых, добивались мезатонового подъема АД через 7—10 сек. от начала раздражения пульпы зуба, т. е. на фоне затухающей реакции ЧСС, но в период максимального прессорного сдвига АД. Тестирование барорефлекса в этих условиях показало, что барорефлекторная брадикардия ощутимо тормозится лишь при стимуляции пульпы зуба с интенсивностью, приводящей к значительным реакциям АД (на 30—60% от исходного уровня). Характерно, что величина барорефлекса не изменяется, а его подавление на фоне сильного аверсивного воздействия сохраняется после введения обзидана. Следовательно, торможение кардиохронотропного компонента барорефлекса нельзя объяснить усилением симпатических влияний на сердце.

Во-вторых, раздражение пульпы зуба начинали в первые 1—2 сек.

развития мезатоновой брадикардии, в самом начале реакции ЧСС. В условиях включения аверсивного раздражения в первые секунды барорефлекторной кардионгибиторной реакции последняя сразу же прекращается и возникает типичная по величине для данной интенсивности стимуляции пульпы зуба тахикардия. Полное сохранение амплитуды тахикардитической ноцицептивной реакции свидетельствует о преимущественном подавлении барорефлекторных влияний в качестве причины тахикардии, нежели об ослаблении прямых вагусных посылок к сердцу.

Полученные данные свидетельствуют о высокой чувствительности метода тестирования барорефлекса путем искусственного подъема АД в первые секунды формирования гемодинамических аверсивных реакций, в момент развития отчетливых сдвигов ЧСС. При использовании вышеописанного нетрадиционного подхода к тестированию барорефлекса, устранение барорефлекторной брадикардии наблюдалось как в условиях минимального раздражения пульпы зуба (2-3 П), сопровождавшегося лишь начальной реакцией ЧСС без изменений АД, так и при стимуляции с интенсивностью, вызывавшей значительные сдвиги обоих гемодинамических показателей. Таким образом, при тестировании барорефлекса в начальный период развития реакций кровообращения ноцицептивной природы возможна реальная оценка роли гомеостатического механизма в развитии тахикардии.

І Ленинградский медицинский институт
им. акад. И. П. Павлова

Поступила 14/XII 1981 г.

Ա. Ա. ՉԱՅՏԵՎ

ՍՈՒՐ ՑԱՎԱԶԳԱՑՄԱՆ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ
ՄՐՏԱՅԻՆ ԿԵԿՈՒՄՆԵՐԻ ՀԱՃԱԽԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՃՆՇԱՌԵՑԼԵՔՍԱՅԻՆ
ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատունների վրա կատարված փորձերում հաստատված է, որ ավերսիվային ազդեցության սկզբնական շրջանում խրոնոտրոպ ճնշանքների տեսավորումը հնարավորություն է տալիս ունալ ձևով գնահատելու տախիկարդիայի զարգացման մեջ հոմեոստատիկ մեխանիզմի դերը:

A. A. Zaytsev

**Evaluation of Baroreflectory Regulation of the Cardiac Contractions
in Conditions of Acute Nociceptive Influence**

S u m m a r y

In experiments on cats it is established that the testing of the chronotropic baroreflex in the initial period of the aversive influence allows to estimate the role of homeostatic mechanism in the development of tachycardia.

Ш. Т. АВЕТИКЯН

НЕКОТОРЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ РЕОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ, АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ПРИ ОРТОСТАТИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ

Широко описанные в литературе изменения в сердечно-сосудистой системе человека при активной ортостатической пробе отражают реакции «обобщенного» организма, так как основаны на усредненных данных безотносительно к индивидуальным отличиям, но для понимания физиологических механизмов наступающих реакций необходимо знать частные закономерности изменений каждого параметра, например, зависимость характера наступающих изменений от исходной величины показателя. С этой целью проведено исследование изменений ряда параметров полушарной реоэнцефалограммы (РЭГ), артериального давления (АД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) у 46 практически здоровых мужчин при активной ортостатической пробе длительностью 5 мин. Полученные данные обработаны с помощью однофакторного дисперсионного анализа, позволяющего количественно оценить силу влияния исследуемого фактора (величины исходных значений показателя) и статистически оценить значимость этого влияния. Результаты анализа приведены в таблице 1, из которой следует, что реакции дикротического (ДКИ) и диастолического (ДСИ) индексов РЭГ наиболее сильно определялись величиной исходных значений, несколько меньше эта зависимость была для диастолического АД и еще меньше—для амплитуды пульсовых волн РЭГ. Практически не определялись исходными значениями показателя последующие реакции систолического АД, амплитуды дифференциальной РЭГ и ЧСС.

Таблица 1

Зависимость реакций ряда параметров сердечно-сосудистой системы на активную ортостатическую пробу от величины исходных значений по результатам дисперсионного анализа

Параметр	Показатель силы влияния исходных значений параметра на его изменения, %	Показатель достоверности влияния
Амплитуда РЭГ	18,6	$P < 0,05$
Амплитуда дифференциальной РЭГ	0	$P > 0,05$
Дикротический индекс	45,6	$P < 0,001$
Диастолический индекс	58,0	$P < 0,001$
АД систолическое	0	$P > 0,05$
АД диастолическое	23,6	$P < 0,001$
ЧСС	0	$P > 0,05$

Данные, приведенные в таблице для дикротического и диастолического индексов РЭГ, получены при распределении исходных значений этих показателей на три градации с границами между ними 0,6 и 0,45 для первого индекса и 0,7 и 0,55—для второго. Причем, у лиц с исходными значениями ДКИ (ДСИ) больше 0,6 (0,7) наблюдалось

уменьшение этих показателей при ортостатической пробе, а у лиц со значениями ДКИ (ДСИ) меньше 0,45 (0,55), напротив, отмечалось увеличение значений параметров при пробе. Для диастолического давления выявленная зависимость проявилась при распределении обследуемых по признаку величины исходных значений параметра на две градации с границей разделения, проходящей по среднему значению, причем у лиц, исходно имевших низкие значения показателя, его прирост при пробе был существенно ($P < 0,001$) больше, нежели у лиц со значениями больше среднего. В свою очередь исходные значения амплитуды пульсовых волн РЭГ в небольшой степени определяли характер изменения этого показателя при пробе, но можно отметить, что у лиц с исходными значениями больше 0,09 Ом, как правило, наблюдалась реакция уменьшения показателя при пробе, а у остальных обследуемых этот параметр по величине практически не изменялся.

Можно показать наличие зависимости между исходными значениями того или иного показателя и характером его последующих изменений при пробе и посредством корреляционного анализа. Так, для ДСИ коэффициент корреляции между исходными значениями и величиной последующих сдвигов составил 0,81 ($P < 0,001$), в то время как для частоты сердцебиений соответствующий коэффициент был 0,28 ($P > 0,05$). Это подчеркивает, что для показателя ДСИ исходные значения являются определяющими для последующих изменений при ортостатической пробе, а для ЧСС эта зависимость несущественна.

Результаты исследования можно суммировать в виде описания закономерных изменений в сердечно-сосудистой системе практически здоровых мужчин при активной ортостатической пробе: 1) исходно «гипертонические» и «гипотонические» реоэнцефалограммы трансформируются в нормотонические; 2) исходно нормальные по амплитуде и высокоамплитудные реоэнцефалограммы переходят в более низкоамплитудные, а исходно низкоамплитудные реоэнцефалограммы не изменяются; 3) исходно более высокие значения диастолического артериального давления растут меньше, чем более низкие. В то же время выявлено, что изменения частоты сердцебиений, систолического артериального давления и амплитуды дифференциальной реоэнцефалограммы при пробе существенно не зависят от величины исходных значений этих параметров.

Ленинградский научно-исследовательский
нейрохирургический институт

Поступила 4/II 1982 г.

Շ. Տ. ԱՎԵՏԻՔՅԱՆ

ՈՒՂՂԱԿԵՅՎԱԾՔԱՅԻՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՀՈՍՔԱՈՒՂԵՂԱԳՐԵՐԻ, ԶԱՐԿԵՐԱԿԻՆ ՃՆՇՄԱՆ ԵՎ ՍՐՏԽՓՈՑՆԵՐԻ
ՀԱՃԱԽԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՐՈՇ
ՕՐԻՆԱԶԱՓՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնարկված են դիկրոտիկ ինդեքսի, հոսքաուղղադրերի անոթազարկային ավիթի ամպլիտուդային, դիստոլիկ զարկերակային ճնշման փոփոխությունների որոշակի օրինաչա-

փոփոխումներ՝ կախված այդ ցուցանիշների ելքային նշանակություններից: Միատրիկ զարկերակային ճնշման, սրտխփոցների հաճախականության և տարբերակիչ հոսքաուղեղագրերի ամպլիտուդայի համար նման օրինաչափություններ չեն հայտնաբերված:

Sh. T. Avetikian

Some Objective Laws of the Changes of the Rheoencephalogram, Arterial Pressure and Frequency of the Palpitation in Orthostatic Influence

S u m m a r y

Definite objective laws of the changes of the dirotic index, amplitude of the puls wave of rheoencephalogram are revealed, as well as of the dyastolic arterial pressure, depending on the initial significance of these parameters. Such objective laws for the systolic arterial pressure, frequency of palpitation and amplitude of the differential rheoencefalogram are not observed.

УДК 612.161:796.071 (023)

Ю. М. ПОГОСЯН, А. Д. ВАЛТНЕРИС, А. В. КАРАПЕТЯН

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ФОРМЫ СФИГМОГРАММ БЕДРЕННОЙ И ЛУЧЕВОЙ АРТЕРИЙ У СПОРТСМЕНОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ СТАНДАРТНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ В УСЛОВИЯХ ПРЕДГОРЬЯ И СРЕДНЕГОРЬЯ

В данной работе мы пытались выяснить особенности формы сфигмограмм бедренной и лучевой артерий у спортсменов после выполнения стандартной физической нагрузки в условиях среднегорья.

Под наблюдением находилось 28 студентов института физической культуры в возрасте 18—27 лет, которые, в зависимости от объема и интенсивности выполняемых нагрузок в горах, были разделены на 2 группы: I—14 лыжников-гонщиков первого спортивного разряда; II—14 студентов, специализирующихся в различных видах спорта, развивающих преимущественно выносливость. Исследования проводились за 3—4 дня до отъезда в среднегорье в г. Ереване (950 м), на 2-й день пребывания в среднегорье (Цахкадзор, 1980 м) и в конце тренировочных сборов (на 21—22-й день). Запись сфигмограмм бедренной и лучевой артерий производилась до велоэргометрической ступенчато-возрастающей нагрузки (до пульса 170 ± 2 уд. в мин.) и на 2 и 10-й мин. восстановительного периода. Анализ сфигмограмм производился по методу А. Д. Валтнериса (1976).

Результаты наших исследований показали, что выраженность наблюдаемых сдвигов со стороны бедренной и лучевой сфигмограмм и их направленность после физической нагрузки была неодинаковой.

Катакротическая часть кривой бедренной и лучевой артерий также

փոփոխումներ՝ կախված այդ ցուցանիշների ելքային նշանակություններից: Միատրիկ զարկերակային ճնշման, սրտխփոցների հաճախականության և տարբերակիչ հոսքաուղեղագրերի ամպլիտուդայի համար նման օրինաչափություններ չեն հայտնաբերված:

Sh. T. Avetikian

Some Objective Laws of the Changes of the Rheoencephalogram, Arterial Pressure and Frequency of the Palpitation in Orthostatic Influence

S u m m a r y

Definite objective laws of the changes of the dirotic index, amplitude of the puls wave of rheoencephalogram are revealed, as well as of the dyastolic arterial pressure, depending on the initial significance of these parameters. Such objective laws for the systolic arterial pressure, frequency of palpitation and amplitude of the differential rheoencefalogram are not observed.

УДК 612.161:796.071 (023)

Ю. М. ПОГОСЯН, А. Д. ВАЛТНЕРИС, А. В. КАРАПЕТЯН

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ФОРМЫ СФИГМОГРАММ БЕДРЕННОЙ И ЛУЧЕВОЙ АРТЕРИЙ У СПОРТСМЕНОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ СТАНДАРТНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ В УСЛОВИЯХ ПРЕДГОРЬЯ И СРЕДНЕГОРЬЯ

В данной работе мы пытались выяснить особенности формы сфигмограмм бедренной и лучевой артерий у спортсменов после выполнения стандартной физической нагрузки в условиях среднегорья.

Под наблюдением находилось 28 студентов института физической культуры в возрасте 18—27 лет, которые, в зависимости от объема и интенсивности выполняемых нагрузок в горах, были разделены на 2 группы: I—14 лыжников-гонщиков первого спортивного разряда; II—14 студентов, специализирующихся в различных видах спорта, развивающих преимущественно выносливость. Исследования проводились за 3—4 дня до отъезда в среднегорье в г. Ереване (950 м), на 2-й день пребывания в среднегорье (Цахкадзор, 1980 м) и в конце тренировочных сборов (на 21—22-й день). Запись сфигмограмм бедренной и лучевой артерий производилась до велоэргометрической ступенчато-возрастающей нагрузки (до пульса 170 ± 2 уд. в мин.) и на 2 и 10-й мин. восстановительного периода. Анализ сфигмограмм производился по методу А. Д. Валтнериса (1976).

Результаты наших исследований показали, что выраженность наблюдаемых сдвигов со стороны бедренной и лучевой сфигмограмм и их направленность после физической нагрузки была неодинаковой.

Катакротическая часть кривой бедренной и лучевой артерий также

изменялась неодинаково. Особенно выраженными были изменения со стороны лучевой.

Стандартная физическая нагрузка, выполненная в начале пребывания в среднегорье, приводила к более заметным изменениям формы сфигмограмм бедренной и лучевой артерий, особенно у спортсменов II группы.

По сравнению с первым обследованием, в конце учебно-тренировочных сборов изменения формы бедренной сфигмограммы были более умеренные. Выраженные сдвиги наблюдались только в форме лучевой сфигмограммы.

После нагрузки, на 2-й мин. восстановления, у большинства спортсменов (22 из 28) мы наблюдали зазубренность анакротической части бедренной сфигмограммы. Нередко, примерно 1/3 случаев, имело место одновременное появление зазубренности анакроты как на сфигмограмме сонной, так и бедренной артерий. Следует отметить, что в связи с переездом в среднегорье число случаев с зазубренной анакротой увеличивается. У некоторых спортсменов зазубренность анакроты бедренной сфигмограммы встречалась даже на 10-й мин. восстановления.

Появление зазубренности анакроты у спортсменов после выполнения стандартной физической нагрузки, по-видимому, не следует рассматривать как патологию. Вероятно, она обусловлена некоторым несоответствием скорости тока крови и морфо-функциональными особенностями аорты.

Таким образом, стандартная физическая нагрузка до пульса 170 ± 2 уд. в мин. вызывает заметные изменения со стороны формы бедренной и лучевой сфигмограмм. По всей выраженности и характеру протекания восстановления наблюдаемые сдвиги имеют значительные индивидуальные различия. Физическая нагрузка, выполненная в условиях среднегорья, приводит к более выраженным изменениям формы сфигмограмм бедренной и лучевой артерий. По мере адаптации к условиям среднегорья изменения формы изучаемых сфигмограмм после стандартной физической нагрузки становятся более умеренными.

Армянский институт физической культуры

Поступила 22/I 1982 г.

Յու. Մ. ՊՊՈՍՅԱՆ, Ա. Դ. ՎԱՆՆԵՐԻՍ, Ա. Վ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ՍՊՈՐՏՄԵՆՆԵՐԻ ՄՈՏ ՀԱՃԱՆՉԱՅԻՆ ԵՎ ԱԶԴԻՄՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ
ԱՆՈՔԱԶԱՐԿԱԳՐԵՐԻ ԶԵՎԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ
ՍՏԱՆԴԱՐՏ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԱՔԵՌՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ
ՏԱԿ ՆԱԽԱԼԵՌՆԱՅԻՆ ԵՎ ՄԻՋՆԱԼԵՌՆԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նպորտամենների մոտ հայտնաբերված են ճաճանչային և ազդրային զարկերակների անոթազարկագրերի մի շարք փոփոխություններ, որոնք ավելի արտահայտված են միջնախալեռնային պայմաններում: Նրանց արտահայտվածության աստիճանը կախված է տեղանքի բարձրությունից, կատարվող ծանրաբեռնվածության ինտենսիվությունից և այլ գործոններից:

Dynamics of the Changes of Sportsmen's Sphygmograms of the Femoral and Radial Arteries under the Influence of Standard Physical Load in Foothillous and Average-Mountainous Conditions

S u m m a r y

A number of distinct changes of the sportsmen's sphygmograms of the femoral and radial arteries are revealed, which are more expressed in average-mountainous conditions. The degree of their expressiveness is connected with the altitude of the locality, preliminary training of the organism to the high-altitude conditions, intensity of the physical loads and other factors.

УДК 616—003.725—07:616.12—008.331.1

В. Б. БРИН, Б. Я. ЗОНИС

ДИАГНОСТИКА ТИПОВ АДРЕНОРЕАКТИВНОСТИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЯХ

Уровень вовлечения, степень и характер активации адренореактивных структур при артериальной гипертензии существенно отличаются у разных больных, в значительной мере определяя индивидуальные особенности патогенеза процесса. В этой связи очевидна целесообразность использования адреноблокирующих препаратов для диагностики патогенетических форм артериальной гипертензии.

Исследования проведены у 79 больных в возрасте от 22 до 65 лет с артериальными гипертензиями различной этиологии. У всех больных до и спустя 1—1,5 часа после отдельного приема 50 мг обзидана и 50 мг селективного бета-1-адреноблокатора—корданума—производили исследование параметров системной гемо-и кардиодинамики и измерение артериального давления. Определяли ударный и сердечный индексы (УИ и СИ) и удельное периферическое сосудистое сопротивление (УПСС).

Проведенные исследования показали, что на основании сравнения эффектов селективного и общего бета-адреноблокаторов можно четко выделить 4 группы больных. I группу составили 32 человека, у которых отдельный прием обзидана, и корданума вызывал существенное снижение систолического артериального давления (САД), что связано со значительным уменьшением сердечного выброса. У больных II группы (12 человек) прием обзидана не приводил к достоверному снижению САД, поскольку наряду с отчетливым уменьшением УИ и СИ происходило резкое возрастание УПСС. Прием корданума у этих больных вызывал значительное снижение САД за счет уменьшения УИ и СИ, а УПСС существенно не изменялось. Прием обзидана у больных III

Dynamics of the Changes of Sportsmen's Sphygmograms of the Femoral and Radial Arteries under the Influence of Standard Physical Load in Foothillous and Average-Mountainous Conditions

S u m m a r y

A number of distinct changes of the sportsmen's sphygmograms of the femoral and radial arteries are revealed, which are more expressed in average-mountainous conditions. The degree of their expressiveness is connected with the altitude of the locality, preliminary training of the organism to the high-altitude conditions, intensity of the physical loads and other factors.

УДК 616—003.725—07:616.12—008.331.1

В. Б. БРИН, Б. Я. ЗОНИС

ДИАГНОСТИКА ТИПОВ АДРЕНОРЕАКТИВНОСТИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЯХ

Уровень вовлечения, степень и характер активации адренореактивных структур при артериальной гипертензии существенно отличаются у разных больных, в значительной мере определяя индивидуальные особенности патогенеза процесса. В этой связи очевидна целесообразность использования адреноблокирующих препаратов для диагностики патогенетических форм артериальной гипертензии.

Исследования проведены у 79 больных в возрасте от 22 до 65 лет с артериальными гипертензиями различной этиологии. У всех больных до и спустя 1—1,5 часа после отдельного приема 50 мг обзидана и 50 мг селективного бета-1-адреноблокатора—корданума—производили исследование параметров системной гемо-и кардиодинамики и измерение артериального давления. Определяли ударный и сердечный индексы (УИ и СИ) и удельное периферическое сосудистое сопротивление (УПСС).

Проведенные исследования показали, что на основании сравнения эффектов селективного и общего бета-адреноблокаторов можно четко выделить 4 группы больных. I группу составили 32 человека, у которых отдельный прием обзидана, и корданума вызывал существенное снижение систолического артериального давления (САД), что связано со значительным уменьшением сердечного выброса. У больных II группы (12 человек) прием обзидана не приводил к достоверному снижению САД, поскольку наряду с отчетливым уменьшением УИ и СИ происходило резкое возрастание УПСС. Прием корданума у этих больных вызывал значительное снижение САД за счет уменьшения УИ и СИ, а УПСС существенно не изменялось. Прием обзидана у больных III

группы (25 человек) приводил к отчетливому снижению САД из-за выраженного уменьшения сердечного выброса, несмотря на достоверное повышение УПСС. Под влиянием корданума у этих больных не отмечалось существенных изменений уровня САД, так как одновременно со снижением УИ и СИ происходило значительное возрастание УПСС. У больных IV группы (10 человек) ни один из препаратов не вызывал существенных сдвигов САД. Отсутствие гипотензивного эффекта было обусловлено тем, что, несмотря на снижение УИ и СИ, повышение УПСС превалировало.

Известно, что тотальное подавление бета-адренорецепторов приводит к уменьшению сердечного выброса из-за ингибирования бета-1-рецепторов сердца. Отмечающееся при этом повышение УПСС может быть обусловлено двумя механизмами: подавлением бета-2-адренорецепторов сосудов и рефлекторной активацией альфа-адренорецепторов. При использовании кардиоселективного бета-1-адреноблокатора снижение сердечного выброса может сопровождаться повышением сосудистого сопротивления лишь вследствие рефлекторной вазоконстрикции, так как препарат не угнетает бета-2-адренорецепторы.

Поскольку у больных I группы снижение САД отмечалось под влиянием обоих препаратов и зависело от уменьшения сердечного выброса без отчетливой реакции сосудистого сопротивления, правомерно считать, что в механизме гипертензии существенную роль играет активация бета-1-адренергических эффектов, и больных этой группы следует назвать бета-1-гиперреакторами. Во II группе больных повышение сосудистого сопротивления происходило лишь под влиянием обзидана, тогда как гипотензивный эффект, обусловленный снижением сердечного выброса, отмечался лишь после селективной бета-1-адреноблокады, следовательно, в генезе гипертензии играет роль тотальная активация бета-адренореактивных структур, и больные этой группы могут быть охарактеризованы как бета-1,2-гиперреакторы. У больных III группы однотипная реакция резистивных сосудов как на тотальное, так и на селективное ингибирование бета-рецепторов позволяет считать повышенной реактивностью рефлекторных альфа-адренореактивных механизмов, обеспечивающих повышение сосудистого сопротивления в ответ на снижение сердечного выброса. Ранее мы сообщали об отчетливом снижении сосудистого сопротивления и артериального давления у таких больных под влиянием альфа-адреноблокатора пирроксана. Принимая во внимание гипотензивный эффект обзидана, обусловленный резким снижением сердечного выброса, следует считать также повышенной и стимуляцию бета-1-адренорецепторов. Таким образом, для больных этой группы может быть уместным название альфа-бета-1-гиперреакторы. В IV группе больных ни один из блокаторов не вызывал гипотензивного эффекта ввиду резкого повышения сосудистого сопротивления. Последнее, в свете вышеизложенного, следует расценивать как результат рефлекторной гиперреактивности альфа-адренореактивных структур. Следовательно, больных IV группы следует отнести к альфа-гиперреакторам.

Полученные данные свидетельствуют о том, что с помощью проведения проб с однократным приемом общего и селективного бета-адреноблокаторов можно выявить особенности индивидуальной адренореактивности и их роль в механизмах гипертензивного процесса. Очевидно, что уточнение, на основании подобных исследований, особенностей патогенеза позволяет выбрать патогенетически обоснованные индивидуальные методы терапии артериальной гипертензии.

Ростовский ордена Дружбы Народов
медицинский институт МЗ СССР

Поступила 30/XI 1981 г.

Վ. Բ. ԲՐԻՆ, Բ. Կա. ԶՈՆԻՍ

ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՑԻՆ ՀԻՊԵՐՔԵՆԶԻԱՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԱՆՐԵՆՈՒՆԿԱՑԻՎՈՒԹՅԱՆ ՏԻՊԵՐԻ ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ա մ ֆ ն ֆ ու լ

Կախված րևոկատորների արդյունքներից առանձնացված են հիվանդների 4 խմբեր, որոնք իրարից տարբերվում են ադրենոսեպտորների սեպտիվությամբ: Ընդհանուր և կարգիտակցելիքով բնաա-ադրենոսեպտորների հետ ֆարմակոլոգիական փորձերը կարող են օգտագործվել ադրենոսեպտիվության աստիճանի աստորջման և դարկերակային հիպերթենզիաների անհատական ախտանշանային առանձնահատկությունների հայտնաբերման համար:

V. B. Brin, B. Ya. Zonis

Diagnosis of the Types of Adrenoreactivity in Arterial Hypertension

S u m m a r y

Depending on the effects of blocking agents 4 groups of patients are selected, differing by the reactivity of adrenoreceptors. The pharmacologic tests with general and cardioselective beta-adrenergic blocking agents can be used for diagnosis of the types of adrenoreactivity and revealance of peculiarities of the individual pathogenesis of arterial hypertension.

УДК 616.12—008.331.1:547.965.616.24

Н. Н. ПРИБЫЛОВА

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ОБМЕН ТИРОЗИНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

В цепи биосинтеза катехоламинов стадия превращения тирозина в ДОФА является наиболее важной, поскольку она лимитирует и регулирует скорость образования катехоламинов, играющих важную роль в регуляции сосудистого тонуса. Метаболизм тирозина изучен методом S. Udenfriend у 15 больных затяжной пневмонией с ДН I ст., у 30 больных хронической пневмонией с ДН I—II ст., у 44 больных хроническим бронхитом с ДН II—III ст., у 30 больных бронхиальной астмой с ДН II—III ст. и у 25 больных ХНЗЛ с клиникой хронического

Полученные данные свидетельствуют о том, что с помощью проведения проб с однократным приемом общего и селективного бета-адреноблокаторов можно выявить особенности индивидуальной адренореактивности и их роль в механизмах гипертензивного процесса. Очевидно, что уточнение, на основании подобных исследований, особенностей патогенеза позволяет выбрать патогенетически обоснованные индивидуальные методы терапии артериальной гипертензии.

Ростовский ордена Дружбы Народов
медицинский институт МЗ СССР

Поступила 30/XI 1981 г.

Վ. Բ. ԲՐԻՆ, Բ. Կա. ԶՈՆԻՍ

ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՑԻՆ ՀԻՊԵՐՔԵՆԶԻԱՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԱՆՐԵՆՈՒՆԵԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՑԻՊԵՐԻ ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ա մ ֆ ն ֆ ու լ

Կախված րևոկատորների արդյունքներից առանձնացված են հիվանդների 4 խմբեր, որոնք իրարից տարբերվում են ադրենոսեպտորների սեպտիվությամբ: Ընդհանուր և կարգիտակցելիքով բնաա-ադրենոսեպտորների հետ ֆարմակոլոգիական փորձերը կարող են օգտագործվել ադրենոսեպտիվության աստիճանի աստորջման և դարկերակային հիպերթենզիաների անհատական ախտանոթյան առանձնահատկությունների հայտնաբերման համար:

V. B. Brin, B. Ya. Zonis

Diagnosis of the Types of Adrenoreactivity in Arterial Hypertension

S u m m a r y

Depending on the effects of blocking agents 4 groups of patients are selected, differing by the reactivity of adrenoreceptors. The pharmacologic tests with general and cardioselective beta-adrenergic blocking agents can be used for diagnosis of the types of adrenoreactivity and revealance of peculiarities of the individual pathogenesis of arterial hypertension.

УДК 616.12—008.331.1:547.965.616.24

Н. Н. ПРИБЫЛОВА

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ОБМЕН ТИРОЗИНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

В цепи биосинтеза катехоламинов стадия превращения тирозина в ДОФА является наиболее важной, поскольку она лимитирует и регулирует скорость образования катехоламинов, играющих важную роль в регуляции сосудистого тонуса. Метаболизм тирозина изучен методом S. Udenfriend у 15 больных затяжной пневмонией с ДН I ст., у 30 больных хронической пневмонией с ДН I—II ст., у 44 больных хроническим бронхитом с ДН II—III ст., у 30 больных бронхиальной астмой с ДН II—III ст. и у 25 больных ХНЗЛ с клиникой хронического

легочного сердца с ДН II—III ст. и СН II—III ст. Все исследования проводились в период наступления ремиссии заболевания и сопоставлялись с основными параметрами, характеризующими функцию внешнего дыхания и гемодинамику малого круга кровообращения. Фазовая структура правого желудочка сердца изучена методом флебо- и кинетокардиографии. Расчеты систолического давления (СДЛА) проводились по методу L. Burstin в модификации, описанной А. Г. Дембо и Ю. М. Шамкайц.

Полученные данные свидетельствуют о значительном нарушении обмена тирозина при различных степенях легочной гипертензии по сравнению с нормой у 30 здоровых лиц (табл. 1).

Таблица 1

Содержание тирозина и величина систолического давления в легочной артерии у больных с патологией органов дыхания

Группы обследованных	СДЛА, мм рт. ст.	Тирозин крови, мкмоль/л	Тирозин мочи, мкмоль/сутки
Здоровые (n=30)	23,78±1,87	71,5±3,3	210,9±7,77
Больные затяжной пневмонией, ДН I ст. (n=15) P	26,52±2,31 >0,4	37,2±2,2 <0,001	220,1±21,09 >0,7
Больные хронической пневмонией, ДН I—II ст. (n=30) P	35,28±1,95 <0,001	54,4±3,3 <0,001	257,07±13,54 <0,03
Больные хроническим бронхитом, ДН II—III ст. (n=44) P	43,20±1,23 <0,001	76,0±2,7 >0,3	255,3±15,59 <0,01
Больные бронхиальной астмой, ДН II—III ст. (n=30) P	47,09±3,33 <0,001	107,7±7,6 <0,001	223,72±13,15 >0,4
Больные ХНЗЛ с хроническим легочным сердцем, ДН II—III ст., СН I—III ст. (n=25) P	53,69±2,75 <0,001	99,3±8,3 <0,02	197,0±18,87 >0,5

У больных затяжной пневмонией выявлялось статистически достоверное снижение уровня тирозина до 37,2±2,2 мкмоль/л (P<0,001), сочетающееся с неизменной экскрецией тирозина с мочой, что указывает на быстрое потребление и превращение его. Низкий уровень тирозина у этих больных сочетался с нормальным давлением в легочной артерии. В группе больных хронической пневмонией содержание тирозина в сыворотке крови было также ниже нормы (54,4±3,3 мкмоль/л, P<0,001), а экскреция тирозина с мочой несколько возросла.

Результаты клинического обследования больных хроническим бронхитом были неоднородны. При хроническом обструктивном бронхите (26 человек) концентрация тирозина в крови в 2,2 раза превышала его содержание у больных простым, необструктивным, бронхитом (18 больных) и изменялась параллельно величине СДЛА. Если среднее СДЛА составляло 43,20±1,23 мм рт. ст. во всей группе больных с хроническим

бронхитом, то у больных с необструктивным бронхитом с ДН I—II ст. оно было почти в пределах нормы ($25,39 \pm 1,06$ мм рт. ст.), содержание тирозина в крови составляло $40,5 \pm 3,2$ мкмоль/л, в моче— $202,6 \pm 9,44$ мкмоль/сутки. При хроническом обструктивном бронхите с ДН II—III ст. СДЛА повышалось до $56,08 \pm 1,50$ мм рт. ст., концентрация тирозина в крови при этом увеличивалась до $106,0 \pm 12,2$ мкмоль/л, экскреция тирозина с мочой была также увеличенной—до $297,6 \pm 12,2$ мкмоль в сутки.

Аналогичная закономерность прослеживалась отчетливо и у больных с инфекционно-аллергической бронхиальной астмой. Среди 30 больных бронхиальной астмой у 21 (73%) регистрировались повышенные цифры тирозина в крови—от 77,7 до 227,5 мкмоль/л. У 9 больных с легким течением бронхиальной астмы уровень тирозина был в пределах нормы или ниже нормальных показателей. Исходя из представления об уровне тирозина в крови как об индикаторе обеспеченности организма глюкокортикоидами, можно констатировать, что у больных с тяжелой и среднетяжелой формами бронхиальной астмы выявлялась относительная недостаточность глюкокортикоидных гормонов, судя по повышенной концентрации тирозина, что согласовывалось в наших наблюдениях со снижением фракции кортизола у этих больных.

В группе больных ХНЗЛ с хроническим легочным сердцем при декомпенсированной легочной гипертензии (СДЛА = $53,69 \pm 2,75$ мм рт. ст.) средний уровень тирозина в крови ($996,3 \pm 8,3$ мкмоль/л) был статистически выше нормы, содержание тирозина в моче существенно не изменялось.

Следовательно, определение тирозина в крови больных ХНЗЛ может служить объективным показателем оценки тяжести бронхообструктивного синдрома и легочной гипертензии и быть в какой-то мере индикатором глюкокортикоидной обеспеченности организма. В тех случаях, когда исследование кортизола в крови затруднено у больных ХНЗЛ, можно ограничиться весьма простой методикой калориметрического определения тирозина в крови, повышение которого в последней может служить косвенным признаком глюкокортикоидной недостаточности и служить показанием к применению заместительной терапии глюкокортикоидными гормонами, особенно у больных с тяжелым течением бронхиальной астмы и у больных с декомпенсированным легочным сердцем.

У больных ХНЗЛ при формировании легочно-сердечной недостаточности в условиях хронической гипоксии происходит, по-видимому, поражение ферментных систем, участвующих в последовательном превращении тирозина, в результате наблюдаются глубокие изменения в обмене тирозина, которые характеризуются различной направленностью в зависимости от выраженности дыхательной недостаточности, бронхиальной обструкции, состояния глюкокортикоидной обеспеченности организма и степени легочной гипертензии.

Хабаровский ордена Трудового Красного Знамени
медицинский институт

Поступила 26/1 1982 г.

Ն. Ն. ՊՐԻԲԻՎՈՎԱ

ԹՈՔԵՐԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԹՈՔԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐԹԵՆԶԻԱՆ
ԵՎ ԹԻՐՈՋԻՆԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է ուղղակի զուգահեռականությունը թորային հիպերթենզիայի աստիճանի, բրոնխոօբստրուկտիվ սինդրոմի արտահայտվածության և թիրոջինի մակարդակի բարձրացման միջև թորոջինի խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ հիվանդություններով հիվանդների արյան մեջ:

N. N. Pribylova

Pulmonary Hypertension and Tyrosine Metabolism in Patients With Chronic Diseases of the Lungs

S u m m a r y

Direct interaction is revealed between the degree of pulmonary hypertension expressiveness of bronchoobstructive syndrome and the increase of the tyrosine level in the blood of the patients with chronic nonspecific diseases of the lungs.

УДК 612.15—616.24—07

V. A. ЭЛЕНШЛЕГЕР

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВОТОКА ПРИ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ ДОЛИ ЛЕГКОГО МЕТОДОМ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ ФЛОУМЕТРИИ

У 45 беспородных собак весом 8—16 кг под тиопенталовым наркозом и при искусственной вентиляции легких нами производилась левосторонняя пульмонэктомия с последующей аутотрансплантацией нижней доли удаленного легкого. Объемную скорость кровотока в имплантированной доле легкого исследовали методом электромагнитной флоуметрии на аппарате РКЭ-1 (СССР). Периферический кровоток определяли методом сканирования на аппарате «Сцинтикарт-Нумерик» (Венгрия). Для оценки степени гемодинамических нарушений применяли показатель снижения объемного кровотока, который рассчитывали по формуле $P_Q = \frac{Q_2}{Q_1}$,

где P_Q —показатель снижения объемного кровотока, Q_2 —кровоток в левой легочной артерии после операции, Q_1 —кровоток в левой легочной артерии до операции. Исследования проводили до операции, через 10 мин. и 3 суток после нее. Анализ результатов исследования органного кровотока позволил нам сделать вывод о возможности прогнозирования исхода операции.

В зависимости от интраоперационного состояния кровотока и проводимой терапии все оперированные животные разделены на 3 группы.

Ն. Ն. ՊՐԻԲԻՎՈՎԱ

ԹՈՔԵՐԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԹՈՔԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐԹԵՆԶԻԱՆ
ԵՎ ԹԻՐՈՋԻՆԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո Վ մ

Հաստատված է ուղղակի զուգահեռականությունը թորային հիպերթենզիայի աստիճանի, բրոնխոօբստրուկտիվ սինդրոմի արտահայտվածության և թիրոջինի մակարդակի բարձրացման միջև թորքերի խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ հիվանդություններով հիվանդների արյան մեջ:

N. N. Pribylova

Pulmonary Hypertension and Tyrosine Metabolism in Patients With Chronic Diseases of the Lungs

S u m m a r y

Direct interaction is revealed between the degree of pulmonary hypertension expressiveness of bronchoobstructive syndrome and the increase of the tyrosine level in the blood of the patients with chronic nonspecific diseases of the lungs.

УДК 612.15—616.24—07

V. A. ЭЛЕНШЛЕГЕР

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВОТОКА ПРИ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ ДОЛИ ЛЕГКОГО МЕТОДОМ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ ФЛОУМЕТРИИ

У 45 беспородных собак весом 8—16 кг под тиопенталовым наркозом и при искусственной вентиляции легких нами производилась левосторонняя пульмонэктомия с последующей аутотрансплантацией нижней доли удаленного легкого. Объемную скорость кровотока в имплантированной доле легкого исследовали методом электромагнитной флоуметрии на аппарате РКЭ-1 (СССР). Периферический кровоток определяли методом сканирования на аппарате «Сцинтикарт-Нумерик» (Венгрия). Для оценки степени гемодинамических нарушений применяли показатель снижения объемного кровотока, который рассчитывали по формуле $P_Q = \frac{Q_2}{Q_1}$,

где P_Q —показатель снижения объемного кровотока, Q_2 —кровоток в левой легочной артерии после операции, Q_1 —кровоток в левой легочной артерии до операции. Исследования проводили до операции, через 10 мин. и 3 суток после нее. Анализ результатов исследования органного кровотока позволил нам сделать вывод о возможности прогнозирования исхода операции.

В зависимости от интраоперационного состояния кровотока и проводимой терапии все оперированные животные разделены на 3 группы.

I группу составили 12 собак, у которых объемный кровоток в левой легочной артерии после операции уменьшился с $55,71 \pm 3,14$ до $45,41 \pm 2,13$ мл/мин./кг ($P < 0,001$). Показатель Π_Q составил $0,80 \pm 1,02$. Через 3 суток после операции, по данным сканирования легких, накопление макроальбумина в имплантированной доле легкого составило 48% по отношению к контролю. В ранние сроки после операции из этой группы животных погибло 5, что составило 42%.

Во II группу включены 25 собак, у которых кровоток в левой легочной артерии после операции уменьшился в 1,6 раза. Показатель Π_Q составил $0,62 \pm 1,14$. У животных I группы и у 15 собак II для восполнения операционной кровопотери и улучшения кровотока проводили трансфузию гомологичной крови и полиглюкина в соотношении 1:2, в объеме, превышающем дефицит ОЦК в два раза. Через 3-е суток у 15 собак II группы при сканировании выявлено значительное нарушение периферического кровотока в аутоотрансплантированной доле легкого, которое составило 40% от контрольного. В ближайший послеоперационный период погибло 7 собак, что составило 47%. Следовательно, при уменьшении показателя Π_Q до 0,62 гемодинамические нарушения в системе микроциркуляции стали выраженной, проводимая терапия оказалась малоэффективной, поэтому у 10 животных этой группы проводилась корригирующая терапия, включающая препараты, улучшающие микроциркуляцию и реологические свойства крови (реополиглюкин в объеме, превышающем дефицит ОЦК в два раза, трентал—2,5 мг/кг), антикоагулянты (гепарин—40 ед/кг). В те же сроки после операции периферический кровоток в имплантированной доле легкого, по данным сканирования, составил 47% по отношению к контрольному уровню. Погибло 3 собаки, что составило 30%. Значит, проводимая терапия способствовала улучшению кровообращения в аутоотрансплантированной доле легкого и выживанию оперированных животных.

В III группу вошли 8 собак, у которых объемный кровоток в левой легочной артерии уменьшился с $56,34 \pm 2,15$ до $39,73 \pm 1,12$ мл/мин./кг ($P < 0,001$). Показатель Π_Q составил $0,42 \pm 0,17$. Через 3-е суток после операции на сканограммах легких накопление макроальбумина в имплантированной доле не выявлялось. Все животные этой группы, несмотря на проводимую терапию, погибли в ранние сроки после операции при явлениях выраженной дыхательной недостаточности.

Таким образом, электромагнитная флоуметрия позволяет во время операции оценить состояние регионарного кровотока при аутоотрансплантации доли легкого после пульмонэктомии. Критерием для оценки степени гемодинамических нарушений, выбора корригирующей терапии и прогнозирования исхода операции может служить предлагаемый показатель снижения объемного кровотока. Величина показателя кровотока зависит от операционной кровопотери, времени ишемии аутоотрансплантированной доли легкого и техники наложения сосудистых анастомозов. При уменьшении показателя кровотока до 0,6 терапия, направленная на восполнение объема циркулирующей крови, рео-

логических ее свойств и улучшение микроциркуляции, нормализует кровоток в имплантированной доле легкого и улучшает исход операции. Снижение показателя кровотока до 0,4 следует считать прогностически неблагоприятным признаком, ибо животные погибают в связи с развитием необратимых гемодинамических нарушений.

Алтайский государственный медицинский институт
им. Ленинского комсомола

Поступила 25/XII 1981 г.

Վ. Ա. ԷԼԵՆՇԼԵՂԵՐ

ԷԼԵՆՏՐԱՄԱԳՆԵՍՄԵՏՐԻԱՅԻ ՅԼՈՈՒՄԵՏՐԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴՈՎ ԹՈՔԻ ՄԱՍԻ
ԻՆՔՆԱՓՈՆՊԱՏՎԱՍՏՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՇՐՋԱՆԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԻ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Շենքի վրա կատարված փորձերում հաստատվել է կապ վիրահատության ժամանակ շրջանային արյան շրջանառության պահպանման աստիճանի և վիրահատական շրջանում հեմոդինամիկական խանգարումների միջև: Արյան շրջանառության խանգարման աստիճանի գնահատման և շտկող թերապիայի ընտրության համար առաջարկված է ժամկետային արյան շրջանառության իջեցման ցուցանիշ, որը բնութագրվում է արյան շրջանառության հեմոփրահատական մեծության հարաբերությամբ նրա ելքային մակարդակին:

V. A. Elenshleger

Assessment of the State of the Regional Blood Flow in Autotransplantation of the Lung Lobe by the Method of Electromagnetic Flowmetry

S u m m a r y

In experiments on dogs it has been established the interaction between the degree of the decrease of the regional blood flow during the operation and hemodynamical disturbances in the postsurgical period. For the assessment of the degree of the circulatory disturbance and for taking correct therapeutic measures the index of the decrease of volumetric blood flow is suggested, characterized by the relation of the postsurgical quantity of the blood flow to its initial level.

УДК 616.1—089

Э. С. ҚАРВАНЕН, Б. А. ПУРИНЯ

ВЕНОЗНЫЕ АУТОТРАНСПЛАНТАТЫ И ИХ УПРУГО-ДЕФОРМАТИВНЫЕ СВОЙСТВА

Реконструктивные операции на артериях среднего и малого диаметра невозможны без аутовенозных трансплантатов соответствующей длины (20—80 см) и диаметра (4—6 мм).

Нами произведено изучение упругих и деформативных свойств большой подкожной вены ноги и лучевой подкожной вены у лиц обоего пола в возрасте 40—60 лет, погибших от травмы (или внезапная смерть),

логических ее свойств и улучшение микроциркуляции, нормализует кровоток в имплантированной доле легкого и улучшает исход операции. Снижение показателя кровотока до 0,4 следует считать прогностически неблагоприятным признаком, ибо животные погибают в связи с развитием необратимых гемодинамических нарушений.

Алтайский государственный медицинский институт
им. Ленинского комсомола

Поступила 25/XII 1981 г.

Վ. Ա. ԷԼԵՆՇԼԵՐ

ԷԼԵՏՐՈՄԱԳՆԵՍՄԵՏՐԻԱՅԻ ՅԼՈՈՒՄԵՏՐԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴՈՎ ԹՈՔԻ ՄԱՍԻ
ԻՆՔՆԱՓՈՆՊԱՏՎԱՍՏՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՇՐՋԱՆԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԻ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Շների վրա կատարված փորձերում հաստատվել է կապ վիրահատության ժամանակ շրջանային արյան շրջանառության պահպանման աստիճանի և վիրահատական շրջանում հեմոդինամիկական խանգարումների միջև: Արյան շրջանառության խանգարման աստիճանի գնահատման և շտկող թերապիայի ընտրության համար առաջարկված է ժամային արյան շրջանառության իջեցման ցուցանիշ, որը բնութագրվում է արյան շրջանառության հեմոփրահատական մեծության հարաբերությամբ նրա ելքային մակարդակին:

V. A. Elenshleger

Assessment of the State of the Regional Blood Flow in Autotransplantation of the Lung Lobe by the Method of Electromagnetic Flowmetry

S u m m a r y

In experiments on dogs it has been established the interaction between the degree of the decrease of the regional blood flow during the operation and hemodynamical disturbances in the postsurgical period. For the assessment of the degree of the circulatory disturbance and for taking correct therapeutic measures the index of the decrease of volumetric blood flow is suggested, characterized by the relation of the postsurgical quantity of the blood flow to its initial level.

УДК 616.1—089

Э. С. ҚАРВАНЕН, Б. А. ПУРИНЯ

ВЕНОЗНЫЕ АУТОТРАНСПЛАНТАТЫ И ИХ УПРУГО- ДЕФОРМАТИВНЫЕ СВОЙСТВА

Реконструктивные операции на артериях среднего и малого диаметра невозможны без аутовенозных трансплантатов соответствующей длины (20—80 см) и диаметра (4—6 мм).

Нами произведено изучение упругих и деформативных свойств большой подкожной вены ноги и лучевой подкожной вены у лиц обоего пола в возрасте 40—60 лет, погибших от травмы (или внезапная смерть),

Таблица 1

Основные параметры биомеханических свойств лучевой подкожной вены руки и большой подкожной вены ноги человека

	H_0 , мм	ΔD , %	λ_2 при $\sigma_2 = 0,01$, кгс/мм ²	$E_2^{\text{кас}}$, кгс/мм ²		$W_2 \cdot 10^{-4}$ при $\sigma_2 = 0,01$ кгс/мм ²
				$\sigma_2 = 0$ кгс/мм ²	$\sigma_2 = 0,01$ кгс/мм ²	
Лучевая подкожная вена	$0,43 \pm 0,29$	$3,58 \pm 0,45$	$1,17 \pm 0,01$	$0,006 \pm 0,001$	$0,29 \pm 0,02$	$3,68 \pm 0,26$
Большая подкожная вена	$0,53 \pm 0,03$	$6,22 \pm 0,28$	$1,39 \pm 0,02$	$0,002 \pm 0,001$	$0,11 \pm 0,02$	$9,19 \pm 0,41$

Примечание: H_0 —начальная толщина стенки, мм; λ_2 —степень удлинения стенки в окружном направлении при напряжении, равном 0,01 кгс/мм²; σ_2 —напряжение стенки в окружном направлении, кгс/мм²; E_2 —касательный модуль упругости стенки, кгс/мм²; W_2 —удельная энергия деформации при напряжении, равном 0,01 кгс/мм²; ΔD —прирост наружного диаметра при увеличении внутреннего давления от 60 до 140 мм рт. ст., %;

не позднее, чем через 12 час. после смерти. До эксперимента сосуды сохранялись в физиологическом растворе при температуре $20 \pm 1^\circ\text{C}$.

Экспериментальные исследования производились на установке, разработанной в Институте механики полимеров АН Латвийской ССР. Вырезанные цилиндрические сегменты испытуемых сосудов длиной 50—70 мм подвергались нагружению внутрисосудистым давлением и постоянно растягивающей силе (50 гс), что соответствует напряжению стенки «in situ» в живом и мертвом организме. Внутрисосудистое давление в образце увеличивали ступенчато от 0 до 300 мм рт. ст. Каждую ступень давления выдерживали 30 сек. Измерения продольной растягивающей силы производили тензиометрическим датчиком силы, внутрисосудистое давление определяли тензиометрическим манометром. Измерение наружного диаметра образца производили бесконтактным методом с помощью телевизионного площадемера. Начальная толщина стенки образца определялась на вертикальном катетометре. Расчеты напряжения осуществлялись на ЭВМ.

В табл. 1 приведены средние величины и их средние квадратичные отклонения основных показателей биомеханических свойств лучевой подкожной и большой подкожной вены ноги человека. Сравнивая значения идентичных параметров этих сосудов одной возрастной группы (40—60 лет), установлено, что стенка большой подкожной вены ноги имеет более выраженную степень удлинения в окружном направлении, большие величины удельной энергии деформации. Величина касательного модуля упругости для стенок большой подкожной вены ноги меньше, чем для стенок лучевой подкожной вены. По всем показателям лучевая подкожная вена в большей степени приближается к тем же показателям бедренной артерии человека в этой же возрастной группе.

Таким образом, по основным параметрам биомеханических свойств (степени удлинения в окружном направлении, напряжению стенки в окружном направлении, касательному модулю упругости, удельной энергии деформации и процентному приросту наружного давления от 60 до 140 мм рт. ст.) большая подкожная вена ноги и лучевая подкожная вена человека соответствуют стенкам бедренной артерии человека в возрасте 40 лет. А при использовании этих вен в качестве аутовенозного трансплантата при реконструкции пораженного сегмента артерии стенки последних могут принимать на себя нагрузки и деформации, соответствующие системному артериальному давлению.

Петрозаводский государственный университет
им. О. В. Куусинена

Поступила 5VIII 1981 г.

Է. Ս. ԿԱՐՎԱՆԵՆ, Ռ. Ա. ՊՈՒՐԻՆՅԱ

ԵՐԱԿԱՅԻՆ ԻՆՔՆԱՓՈՒԵԱՊԱՏՎԱՍՏԻՉՆԵՐԸ ԵՎ ՆՐԱՆՑ
ԱՌԱՋԳԱԿԱՆ-ԴԵՅՈՐՄԱՏԻՎ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ ըստ բրոմելինազի կան հատկությունների հիմնական ցուցանիշների մարդու ոտքի մեծ ենթամաշկային երակը և ձեռքի ճաճանշային ենթամաշկային երակը համա-

պատասխանում են 40 տարեկան տղամարդու ազդրային զարկերակի վնասված սեզմների վերականգնման ծամանակ այդ երակների օգտագործման դեպքում՝ որպես ինքնափոխպատվաստիչ, երակների պատերը կարող են իրենց վրա վերցնել ծանրաբեռնվածություն և դեֆորմացիա, որոնք համապատասխանում են համակարգային զարկերակային ճնշմանը:

E. S. Karvanen, B. A. Pourinya

Venous Autotransplants and Their Elastic-Deformative Properties

S u m m a r y

It is revealed that the large subcutaneous vein of the leg and radial subcutaneous vein of the human arm correspond to the walls of the femoral artery of the man of 40 years of age by the main parameters of their biomechanical properties. In application of these veins in the role of autovenous transplants in reconstruction of the affected segment of the artery the veins' walls can bear the loads and deformations, appropriate to the systemic arterial pressure.

УДК 616.147.3—007.64—080:616.14—089.845

С. М. ГАЛСТЯН, В. В. ЗАКРЫЖЕВСКИЙ

К ПАТОГЕНЕЗУ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ

Под нашим наблюдением с 1964 г. находилось более 2000 больных с варикозной болезнью. По данным функциональных тестов и флебографии, наиболее уязвимыми участками возникновения извращенного венозного кровотока с последующим узлообразованием явились остиальный клапан, недостаточные косые перфоранты гунтерова канала, подколенной ямки и околородыжечной области. В случае первоначального поражения остиального клапана преобладал варикоз системы большой подкожной вены магистрального типа. Если же недееспособными оказывались перфоранты голени или околородыжечной области, преобладал рассыпной тип расширения вен, иногда с вовлечением системы малой подкожной вены. Когда установившаяся гипертензия приводила к одновременной недостаточности остиального клапана и перфорантов околородыжечной области, то развивался смешанный тип варикоза с артериализацией венозной крови в результате раскрывшихся мелких артерио-венозных анастомозов.

Как бы не развивалось расширение подкожных вен, выражающееся в разнообразных формах гемодинамических расстройств, в основе лежит гипертензия глубокой венозной системы, нередко приводящая к последовательной недостаточности крупных клапанов. Так, по данным ретроградной флебографии, у 48% обследованных больных определялась недостаточность клапанов бедренной вены. Степень недостаточности устанавливали по ретроградному распространению контрастного вещества, введенного в наружную подвздошную вену. Полная недоста-

պատասխանում են 40 տարեկան տղամարդու ազդրային զարկերակի վնասված սեզմնետի վերականգնման ծամանակ այդ երակների օգտագործման դեպքում՝ որպես ինքնափոխպատվաստիչ, երակների պատերը կարող են իրենց վրա վերցնել ծանրաբեռնվածություն և դեֆորմացիա, որոնք համապատասխանում են համակարգային զարկերակային ճնշմանը:

E. S. Karvanen, B. A. Pourinya

Venous Autotransplants and Their Elastic-Deformative Properties

S u m m a r y

It is revealed that the large subcutaneous vein of the leg and radial subcutaneous vein of the human arm correspond to the walls of the femoral artery of the man of 40 years of age by the main parameters of their biomechanical properties. In application of these veins in the role of autovenous transplants in reconstruction of the affected segment of the artery the veins' walls can bear the loads and deformations, appropriate to the systemic arterial pressure.

УДК 616.147.3—007.64—080:616.14—089.845

С. М. ГАЛСТЯН, В. В. ЗАКРЫЖЕВСКИЙ

К ПАТОГЕНЕЗУ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ

Под нашим наблюдением с 1964 г. находилось более 2000 больных с варикозной болезнью. По данным функциональных тестов и флебографии, наиболее уязвимыми участками возникновения извращенного венозного кровотока с последующим узлообразованием явились остиальный клапан, недостаточные косые перфоранты гунтерова канала, подколенной ямки и околородыжечной области. В случае первоначального поражения остиального клапана преобладал варикоз системы большой подкожной вены магистрального типа. Если же недееспособными оказывались перфоранты голени или околородыжечной области, преобладал рассыпной тип расширения вен, иногда с вовлечением системы малой подкожной вены. Когда установившаяся гипертензия приводила к одновременной недостаточности остиального клапана и перфорантов околородыжечной области, то развивался смешанный тип варикоза с артериализацией венозной крови в результате раскрывшихся мелких артерио-венозных анастомозов.

Как бы не развивалось расширение подкожных вен, выражающееся в разнообразных формах гемодинамических расстройств, в основе лежит гипертензия глубокой венозной системы, нередко приводящая к последовательной недостаточности крупных клапанов. Так, по данным ретроградной флебографии, у 48% обследованных больных определялась недостаточность клапанов бедренной вены. Степень недостаточности устанавливали по ретроградному распространению контрастного вещества, введенного в наружную подвздошную вену. Полная недоста-

точность выявлялась, когда контрастное вещество беспрепятственно проходило в ретроградном направлении до подколенной вены. Полная недостаточность, составившая 12%, наблюдалась у лиц с отсутствием или недоразвитием клапанного аппарата и диффузным расширением бедренной вены. При неполной недостаточности, составившей 25%, контрастное вещество поступало до средней трети бедра. У таких больных поверхностная бедренная и подвздошная вены были расширены, особенно в проксимальной части. Клапаны были крупных размеров, иногда деформированные, с округлыми синусами, и не смыкались. Остальные больные, составившие 11%, выделены в группу с относительной клапанной недостаточностью. Здесь как несостоятельные определялись один или два клапана без изменения конфигурации, но с сегментарным расширением бедренной вены. Выделены 2 формы клапанной недостаточности. При I (проксимальной) недееспособные клапаны бедренной вены сочетались с недостаточностью остиального клапана. II форма (дистальная) характеризовалась тем, что клапанный аппарат сафенобедренного сегмента нормально функционировал в то время, как в области гунтерова канала или нижней трети бедра поверхностная бедренная вена была расширена, заметно искривлена, с деформированными клапанами и сглаженными синусами. При этой форме вырисовывался рассыпной или смешанный тип расширения, сопровождавшийся венозной гипертензией, гиперпигментацией, трофическими расстройствами или язвами и поражением малой подкожной вены. При клапанной недостаточности глубоких вен у ряда больных по данным ретроградной флебографии и флебоманометрии обнаруживали сужение просвета магистральной вены на 1—2 трети в виде песочных часов и перепады венозного давления на участках сужения. Полученные данные исследования подтверждались во время операции. Основными участками экстравазальных сдавлений явились: наружная подвздошная вена (13,75% по отношению к общему числу обследованных больных), сафено-бедренное соустье (7,8%) и место объединения подвздошных вен в нижнюю полую вену (2%).

Таким образом, при рассмотрении совокупности полученных данных гемодинамических изменений в системе нижней полой вены можно проследить закономерность в повышении венозного давления глубоких вен с последующим поэтапным выходом из строя клапанов и перфорантов. С нарастанием гемодинамических расстройств развивается гипертензивный синдром. Следовательно, органические изменения в системе глубоких вен, согласно вышеуказанной патогенетической концепции варикозной болезни, должны предшествовать изменениям в поверхностных венах. Это мнение получило подтверждение гистологическими и гистохимическими исследованиями поверхностных и глубоких вен нижних конечностей, взятых у 30 трупов, имевших при жизни хроническую венозную недостаточность без деструктивных изменений в поверхностных венах. Исследования показали, что в подкожных венах превалировал умеренный склероз интимы с периориентацией мышечно-го слоя, разрыхление эластических волокон и миоэластоз меди. Эти

изменения указывали на редукцию кровенаполнения поверхностных вен. В глубоких венах превалировали пролиферация эндотелия и спадение эластической мембраны. В меди отмечены разрыхление эластических волокон, гиперэластоз и миоэластофиброз; в адвентиции — разрыхление, склероз и периваскулярная инфильтрация. Метахромазия и кислые мукополисахариды, в зависимости от рН, во всех слоях поверхностных и глубоких вен распределялись одинаково. Мукополисахариды, указывающие на гипоксию стенки сосуда, обнаружены преимущественно во всех слоях глубоких вен. РНК превалировала в глубоких венах бедра. В венах голени изменение кислых мукополисахаридов незначительное, сохранена нормальная структура ретикулярного каркаса. Увеличение РНК и накопление фосфорных группировок более вырисовывалось в интима и адвентиции глубоких вен. Таким образом, результаты гистологических и гистохимических исследований позволяют думать, что еще до начала формирования варикоза поверхностных вен вследствие длительно существующей гипертензии венозная стенка глубоких вен претерпевает определенные изменения. Перестройка v. vasogum ухудшает питание венозной стенки, и развившийся склероз ослабляет венозный тонус, что проявляется диффузным или сегментарным расширением глубоких вен бедра с последующей недостаточностью клапанов и перфорантов пораженных сегментов. После перераспределения венозного давления аналогичные изменения развиваются в поверхностных венах. Лишенные мышечной защиты и плотного апоневротического покрова, последние быстро подвергаются дилатации с образованием варикозных узлов.

Ереванский медицинский институт

Поступила 14/1 1982 г.

Ս. Մ. ԳԱՍՏՅԱՆ, Վ. Վ. ԶԱԿՐՅՅԱՎՍԿԻ

ՎԱՐԻԿՈՋ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՊԱԹՈԳԵՆԵՋՈՒՄ ԵՐԱԿԱՅԻՆ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎԵՐԱԿԱՍՈՒՑՄԱՆ ԿԼԻՆԻԿՈ-ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ԶՈՒԳԱՀԵՌԱԿԱՆԸ

Ա մ փ ո փ ո ի մ

Հեղինակները եզրակացրել են, որ երակների վարիկոզ լայնացման հիմքում գտնվում է հիպերթենզիվ սինդրոմը: Մորֆոլոգիական փոփոխությունները սկզբնական շրջանում սահմանափակվում են խորանիստ երակների ներքին պատի սահմաններում: Դեկոմպենսացիայի զարգացումով դեստրուկցիան ընդգրկում է բոլոր շերտերը՝ հետագայում անցնելով մակերեսային երակների վրա:

S. M. Galstian, V. V. Zakryzhavski

Clinical-Morphological Parallel of the Change of Venous Hemodynamics in the Pathogenesis of Varicose Disease

S u m m a r y

The authors have come to the conclusion that the hypertensive syndrome forms the basis of varicosity. The morphological changes initially are observed in the limits of the internal walls of the deep veins. With the development of decompensation the destruction spreads over all layers and finally involves the superficial veins.

УДК 616.831—005—085.31:547.466.3

Влияние нейрокупреина на мозговое кровообращение. С. А. Мирзоян, Р. М. Налбандян и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 1, стр. 3—6.

Нейрокупреин, будучи одним из нейрхимических компонентов мозга, имеющий в своем составе примерно 50% меди водорастворимых белковых фракций, обнаруживает выраженное действие на мозговое кровообращение. Опыты с определением локального мозгового кровотока свидетельствуют, что через 5 мин. после введения вещества кровоток увеличивается на 8,7, через 20 мин.—на 33,5%.

Нейрокупреин в дозе 2 мг/кг способствует значительному понижению сопротивления мозговых сосудов.

Иллюстраций 3. Библиография: 9 названий.

УДК 615.217+616.13

Влияние имидазола на микроциркуляторное русло сердца при адреналовых повреждениях миокарда у крыс. К. А. Сисакян, И. Г. Аракелян. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 1, стр. 6—10.

При введении адреналина гидрохлорида в миокарде крыс наблюдаются значительные деструктивные изменения и функциональные сдвиги в капиллярной системе. Предварительное введение имидазола предотвращает возникновение морфологических и функциональных сдвигов в микроциркуляторном русле миокарда, возникших при экзогенном введении катехоламинов. Имидазол при раздельном введении обладает также выраженным вазодилаторным свойством и улучшает капиллярное кровоснабжение миокарда.

Таблица 1. Иллюстрация 1. Библиография: 22 названия.

УДК 611.127—005.8

Ультраструктурные изменения сердечной мышцы при экспериментальном инфаркте миокарда и стимуляции восстановительных процессов. А. А. Енгибарян. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 1, стр. 10—16.

Представлены результаты по электронно-микроскопическому изучению митохондрий и миофибрилл кардиомиоцитов ишемизированного миокарда кроликов породы Шиншилла под воздействием биологического антиоксиданта— α -токоферола—и предшественника пукленовых кислот—пуклената натрия. Показано, что указанные вещества параллельно со стимуляцией внутриклеточного репаративного процесса клеточных структур способствуют сбалансированному развитию сократительных и энергетических компонентов кардиомиоцитов.

Таблица 1. Иллюстраций 3. Библиография: 12 названий.

УДК 616.124.3—008.3:616.125.6—007

Состояние мискардиального кровотока правого желудочка при дефектах межпредсердной перегородки. Т. Л. Арутюнян, Л. Ф. Шердукалова и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 1, стр. 16—21.

В работе представлены результаты исследования миокардиального кровотока и внутрисердечной гемодинамики у больных ДМПП. Показано, что колебания кровоснабжения правого желудочка зависят от ана-

томического вида дефекта и состояния внутрисердечной гемодинамики. Выявлено несоответствие кровоснабжения и функции миокарда правого желудочка, нарастающее по мере увеличения степени его гипертрофии. Резко сниженные величины МК являются плохим прогностическим признаком исхода операции.

Иллюстраций 2. Библиография: 16 названий.

УДК 616.12—616—07

К фонокардиографической диагностике пролапса митрального клапана. Н. Н. Кипшидзе, Д. Л. Цискаришвили и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 1, стр. 22—26.

Фонокардиографическое исследование проводилось как в рутинном положении больных (лежа на спине), так и с использованием позиционных маневров I (на левом боку, сидя, стоя) и II групп (сидя на корточках, пассивное поднятие ног).

Указывается, что применение обеих групп позиционных маневров имеет важное дифференциально-диагностическое значение при митральном пролапсе. С проведением вышеуказанных маневров на фонокардиограмме удалось получить характерные для митрального пролапса изменения у 15 из 29 больных. Обращается внимание на наличие у некоторых больных с митральным пролапсом ранних диастолических осцилляций.

Иллюстраций 3. Библиография: 7 названий.

УДК 616.172:616.126.3—008—089

Кровоснабжение, метаболизм и функциональное состояние миокарда, при недостаточности митрального клапана в свете показаний к оперативному лечению. С. Т. Исаян. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 1, стр. 26—31.

С целью исследования степени и характера изменений кровоснабжения, метаболизма и функционального состояния миокарда и влияния их на результаты хирургической коррекции недостаточности митрального клапана обследовано 70 больных в возрасте от 16 до 50 лет.

Показания к оперативному лечению больных с недостаточностью митрального клапана следует рассматривать в зависимости от степени и характера нарушений кровоснабжения метаболизма и функционального состояния миокарда.

Таблиц 3.

УДК 616.126.3—089—06:616.1—092

Интраоперационное изучение гемодинамики и сократительной функции миокарда до и после аннулопластики митрального клапана мягким синтетическим кольцом. [В. А. Козлов], В. М. Кузьмин и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 1, стр. 32—35.

Представлен детальный анализ данных интраоперационного исследования гемодинамики и сократительной функции миокарда до и после аннулопластики митрального клапана с помощью опорного мягкого синтетического кольца. Авторы располагают опытом 55 подобных операций, 10 из которых подробно освещены в гемодинамическом аспекте. В этих целях в ходе операции использованы давные прямой пункции манометрии и электромагнитной флуометрии. Показана высокая гемодинамическая эффективность операции, даны критерии для оценки адекватности коррекции порока и сократительной функции миокарда.

Таблица 1. Библиография: 7 названий.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Мирзоян С. А., Налбандян Р. М., Э. А. Маркрян, Микаелян М. В.</i> Влияние нейрокупренина на мозговое кровообращение	3
<i>Сисакян С. А., Аракелян И. Г.</i> Влияние имидазола на микроциркуляторное русло сердца при адреналовых повреждениях миокарда у крыс	6
<i>Енгибарян А. А.</i> Ультраструктурные изменения сердечной мышцы при экспериментальном инфаркте миокарда и стимуляции восстановительных процессов	10
<i>Арутюняц Т. Л., Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г., Казарян Г. А., Едигарян Н. Р.</i> Состояние миокардиального кровотока правого желудочка при дефектах межпредсердной перегородки	16
<i>Кипшидзе Н. Н., Цискаришвили Д. Л., Даварашвили Т. И.</i> К фонокардиографической диагностике пролапса митрального клапана	22
<i>Исаян С. Т.</i> Кровоснабжение, метаболизм и функциональное состояние миокарда при недостаточности митрального клапана в свете показаний к оперативному лечению.	26
<i>Козлов В. А.</i> , <i>Кузьмин В. М., Эренбург Т. А., Судариков В. Ф., Цай Г. Л.</i> Интраоперационное изучение гемодинамики и сократительной функции миокарда до- и после аннулопластики митрального клапана мягким синтетическим кольцом	32
Краткие сообщения	
<i>Сидоров П. М., Нефедова В. А.</i> Информационно-поисковая система диспансеризации больных пороками сердца	36
<i>Тер-Багдасаров П. П., Мурадова Л. Е., Агаджанян М. Г.</i> Электромеханическая активность сердца у больных с постинсультными парезами при применении синусоидальных модулированных токов	38
<i>Ериков В. М., Сысыкин А. Л.</i> Влияние спиронолактона на биоэлектрические явления и обмен электролитов в сердечно-сосудистой системе и системе крови	40
<i>Зайцев А. А.</i> Оценка барорефлекторной регуляции частоты сердечных сокращений в условиях острого ноцицептивного воздействия	42
<i>Аветикян Ш. Т.</i> Некоторые закономерности изменений реоэнцефалограммы, артериального давления и частоты сердцебиений при ортостатическом воздействии	45
<i>Погосян Ю. М., Валлтерис А. Д., Карапетян В. В.</i> Динамика изменений формы сфигмограмм бедренной и лучевой артерий у спортсменов под влиянием стандартной физической нагрузки в условиях предгорья и среднегорья	47
<i>Брич В. Б., Зонис Б. Я.</i> Диагностика типов адренореактивности при артериальных гипертензиях	49
<i>Прибылова Н. Н.</i> Легочная гипертензия и обмен тирозина у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких	51
<i>Эленшлегер В. А.</i> Оценка состояния регионарного кровотока при аутотрансплантации доли легкого методом электромагнитной флоуметрии	54
<i>Карванен Э. С., Пурия Б. А.</i> Венозные аутотрансплантаты и их упругодеформативные свойства	56
<i>Галстян С. М., Закрыжевский В. В.</i> Клинико-морфологическая параллель перестройки венозной гемодинамики в патогенезе варикозной болезни	59

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ի Թ Յ Ո Ի Ը

Միգրոյան Ս. Ա., Լալբաղյան Ռ. Մ., Մարգարյան Է. Ա., Միխայիլյան Մ. Վ.—Նեյրո- կոլորէինի ազդեցութիւնը ուղեղի արյան շրջանառութեան վրա	3
Սիսակյան Ա. Հ., Ասախանյան Ի. Գ.—Իմիդգազի ազդեցութիւնը աննետների արտի միկրո- ցիրկուլատոր համակարգի վրա սրտամկանի ազդեանալային ակտաւարման պայ- մաններում	6
Ենգիբարյան Ա. Ա.—Սրտամկանի փորձարարական ինֆարկտի և վերականգնողական պրո- ցեսների խթանման պայմաններում սրտամկանի անդրկառուցվածքային փոփո- խութիւնները	10
Հաւոսրբունյան Տ. Լ., Շեղդուկալով Լ. Ֆ., Աղաջանով Ե. Գ., Ղազարյան Գ. Ա., Եղի- գարյան Ն. Ռ., Գրիգորյան Ռ. Ա.—Միջնախարտային միջնապատի արտոնների ժա- մանակ աջ փորորի սրտամկանային արյան շրջանառութեան վիճակը	16
Կիսլշին Ն. Ն., Տիսկարիշվիլի Գ. Լ., Դավարաշվիլի Տ. Ա.—Միթրալ փականի արտանկման ձայնագրիչ խտորորշման վերաբերյալ	22
Իսայան Ս. Ռ.—Սրտամկանի արյան մատակարարումը, նյութափոխանակութեանը և ֆունկցիոնալ վիճակը միթրալ փականի անբավարարութեան դեպքում վիրահա- տական բուժման տեսանկյունից	26
Կոզլով Վ. Ա., Կուզմին Վ. Մ., Էրենբուրգ Տ. Ա., Սուդարիկով Վ. Ֆ., Յայ Գ. Լ.—Սրտա- մկանի կծկողական և հեմոդինամիկական ֆունկցիաների ներմիջադասական ու- սումնասիրումը փափուկ սինթետիկ օղակով միթրալ փականի անուղղապատիկայից առաջ և հետո	32
Կարն հաղորդումներ	
Սիդորով Պ. Մ., Նեֆեդով Վ. Ա.—Սրտի արտոններով հիվանդների դիսպանսերիզացիայի ինֆորմացիոն-որոնիչ համակարգը	36
Տեր-Բաղդասարով Պ. Պ., Մուրադով Լ. Ե., Աղաջանյան Մ. Գ.—Սրտի էլեկտրամեխա- նիկական ակտիվութիւնը հետկաթվածային պարեզներով հիվանդների մոտ սի- նոտոիդալ մոդուլացիված հոսանքների օգտագործման դեպքում	38
Նրիկով Վ. Մ., Սիսիկին Ա. Ա.—Սպիրոնոլակտոնի ազդեցութիւնը կենսաէլեկտրական երևույթների և էլեկտրոլիտային փոխանակութեան վրա սիրտ-անոթային և ար- յան համակարգերում	40
Ջայցև Ա. Ա.—Սուր ցավազգացման ազդեցութեան պայմաններում սրտային կծկումների հաճախականութեան ճնշակաբանութեան կարգավորման գնահատականը	42
Ավետիսյան Շ. Տ.—Ուղղակցվածքային ազդեցութիւնների ժամանակ հոսքաուղե- ղազրների, զարկերակային ճնշման և սրտխփոցների հաճախականութեան փոփո- խութիւնների որոշ օրինաչափութիւնները	45
Պաղոսյան Յու. Մ., Վալտերիս Ա. Գ., Կարապետյան Վ. Վ.—Սպորտմեներների մոտ ճա- ճանչային և ազդարին զարկերակների անոթազարկազրների ձևերի փոփոխութիւն- ների դինամիկան ստանդարտ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածութեան ազդեցութեան տակ նախալեռնային և միջնալեռնային պայմաններում	47
Բրին Վ. Բ., Ջոնիս Բ. Յա.—Ջարկերակային հիպերթենզիայի ժամանակ ազդեանառակ- տիվութեան տիպերի ակտորորշումը	49
Պրիբիլով Ն. Ն.—Թոքերի խորնիկական ոչ սպիցիֆիկ հիվանդութիւններով հիվանդ- ների մոտ թոքային հիպերթենզիան և թիրոզինի փոխանակութիւնը	51
Էլենշիգեր Վ. Ա.—Էլեկտրամագնիսային ֆլուումետրիայի մեթոդով թոքի մարի ինքնա- փոխպատվաստման ժամանակ շրջանային արյան շրջանառութեան վիճակի գնա- հատականը	54
Կարվանեն Է. Ս., Պարիկեյա Բ. Ա.—Երակային ինքնափոխպատվաստիչները և նրանց առաձգական-դեֆորմատիվ հատկութիւնները	56
Գալստյան Ս. Մ., Ջակիրիժեակի Վ. Վ.—Վարիկոզ հիվանդութեան պաթոգենեզում երակա- յին հեմոդինամիկայի վերակառուցման կլինիկոմորֆոլոգիական զուգահեռականը	59

