

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏԱԹՅՈՒՆ
Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա
А К А Д Е М И Я Н А У К
А Р М Е Н И Я

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԱՏԻ ԿԱԶՄԸ

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

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

Авдалбекян 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.

УДК 615.71:616.126—005—8

А. А. ЕНГИБАРЯН, М. А. ВАРОСЯН, К. А. АГАЯН

СОВМЕСТНОЕ ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА Е И НУКЛЕИНАТА
НАТРИЯ НА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО И
МИОКАРДИАЛЬНЫЙ КРОВОТОК ПРИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

В настоящее время сложилось представление, что тяжесть клинического течения и прогноз инфаркта миокарда, наряду с обширностью поражения миокарда, обусловлены состоянием микроциркуляторного русла неповрежденных отделов сердечной мышцы [12, 13, 17].

В настоящей работе мы поставили целью проследить течение процесса восстановления микроциркуляторного русла и коронарного кровообращения ишемизированного миокарда в условиях подавления разрушительного воздействия эндогенных липидных перекисей на липопротеидные комплексы мембранных структур кардиомиоцитов при помощи антиоксидантов с одновременной стимуляцией нуклеином натрия синтеза биополимеров клеток.

Материал и методика. Изучение гемоциркуляторного русла миокарда проводили на 45 крысах-самцах линии Вистар массой 150—180 г. и 65 кроликах породы Шиншилла массой 2—2,5 кг. Инфаркт миокарда под нембуталовым и эфирным наркозом воспроизводили перезязкой нисходящей ветви левой коронарной артерии. Подопытным животным ежедневно с 1 по 25-е сутки внутримышечно вводили нуклеинат натрия в дозе 25 мг/кг и α -токоферол ацетат в дозе 2 мг/кг. Вторая группа оперированных кроликов была контрольной. Животных забивали на 7, 15 и 25-й дни после операции. Для изучения капиллярной системы миокарда был использован модифицированный безынъекционный метод Гомори [11].

Для изучения количественных параметров, характеризующих степень кровоснабжения поврежденного миокарда, проводили измерение количества капилляров, их диаметр, обменную поверхность и емкость капиллярного русла [4, 7].

Поскольку уровень капиллярного коронарного кровообращения, от которого зависит жизнеспособность ишемизированных тканей миокарда определяется развитием интра- и межкоронарных анастомозов [1, 16], функциональное состояние которых трудно определить морфологическими методами, одновременно определяли интенсивность миокардиального тканевого кровотока (МК) по методу клиренса J^{131} .

Цифровой материал обрабатывали методом вариационной статистики с применением критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Морфологическая картина капиллярной сети различных зон миокарда на 7-й день после моделирования инфаркта миокарда представлена на рис. 1. Кислая фосфатаза обнаруживается на стенках всех капилляров «неповрежденных» мышечных волокон. Однако на более близких участках к некротическому очагу капиллярная сеть становится рыхлой, просвет капилляров суживается и они часто прерываются. В участках демаркационной линии, несмотря на



Рис. 1.

отсутствие капилляров, наблюдается накопление кислой фосфатазы. Это, по-видимому, связано с накоплением фермент-содержащих структур. Часто встречаются выпячивания отдельных капилляров культевых мышц. На 15-й день после операции почкование капилляров продолжается. Наблюдаются вновь образованные анастомозы между соседними капиллярами (рис. 2) и капилляры диаметром 3—3,5 мкм, в то время, как диаметр капилляров неповрежденных участков миокарда равняется 6—6,7 мкм. На 25-й день в перинфарктной зоне отмечается густая капиллярная сеть, которая в отличие от отдаленных участков имеет неупорядоченное расположение капилляров с различными диаметрами. Морфологический анализ не выявил выраженной разницы в динамике восстановления микроциркуляторного русла капилляров миокарда контрольных и подопытных животных.

Количественный анализ, характеризующий состояние капиллярной сети левого желудочка крыс, представлен в табл. 1. На 7-й день после моделирования инфаркта миокарда у нелеченных контрольных крыс общее число капилляров в 1 мм³ ткани уменьшено на 38,9%, объемная

поверхность капилляров на 46,3%, емкость капиллярного русла на 52,4%, в то время как у животных, получавших α -токоферол и нуклеинат натрия, указанные параметры на этот срок снижаются по сравнению с нормой соответственно на 18,2; 21,1 и 22,4%.

У леченных животных на 25-й день число выявляемых капилляров, их диаметр, обменная поверхность и емкость увеличиваются даже больше, чем у интактных крыс.



Рис. 2.

При изучении миокардального кровотока инфарктированного левого желудочка кроликов под воздействием комбинированного введения нуклеината натрия и α -токоферола были выявлены значительные положительные сдвиги (рис. 3). Так, если на 7-й день операции МК кроликов, не получавших лечебный комплекс, составлял $18,5 \pm 1,9$ мл/мин/100 г. (норма $66,3 \pm 6,2$ мл/м/100 г), то после совместного введения этих препаратов он составляет $30 \pm 3,9$ мл/мин/100 г. Такая же разница МК наблюдалась на 15 и 25-й дни между показателями животных сравниваемых групп.

По-видимому, улучшение коронарного кровотока у леченных кроликов обусловлено не только увеличением числа функционирующих капилляров и коллатералей, но и увеличением количества межкапиллярных анастомозов перинфарктной зоны.

Следует отметить, что нуклеинат натрия снижает периферическое сопротивление сосудистого ложа зоны ишемии [1], повышает напряжение кислорода в ишемизированном миокарде и усиливает коронарное кровообращение [10], ингибирует нуклеаз-ферменты, разрушающие собственные нуклеиновые кислоты организма [6], стимулирует процессы биосинтеза эндогенных нуклеиновых кислот, тканеспецифических бел-

ков, ферментов [8, 14], а также активирует углеводный обмен, увеличивает концентрацию АТФ, нормализует энергетические и пластические процессы в миокарде [2, 14, 15], улучшает микроциркуляцию поврежденного миокарда [3].

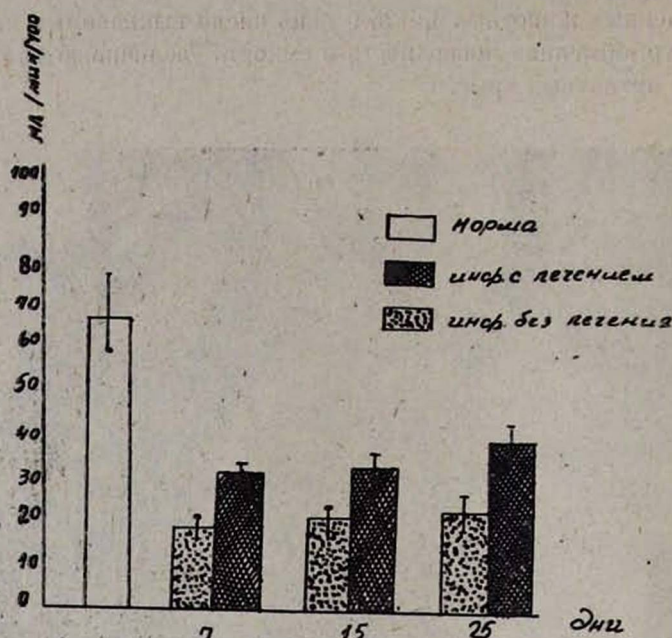


Рис. 3.

Важная роль приписывается также витамину E [5, 9, 18, 19]. Он участвует в переносе водорода в ходе окислительно-восстановительных реакций и предотвращает образование липидных перекисей и других токсических продуктов, сильно поражающих мембранные структуры клеток.

Указанные значения витамина E, дополняя уже упомянутые свойства нуклеината натрия, определенным образом объясняют их совместное положительное воздействие на микроциркуляторное русло и миокардиальный кровоток при экспериментальном инфаркте миокарда.

Ереванский медицинский институт

Поступила 30/1 1983 г.

Ա. Ա. ՆԻԿԻՄՅԱՆ, Մ. Հ. ՎԱՐՈՅԱՆ, Կ. Ա. ԱՂԱՅԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՆՈՒԿԼԵԻՆԱՏ ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ ԵՎ Ե ՎԻՏԱՄԻՆԻ ՀԱՄԱՏԵՂ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՄԻԿՐՈՇՐԿՈՒԼՅԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՄՐՏԱՄԿԱՆԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ՎՐԱ

Ա մ ֆ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ նուկլեինատ նատրիումի և Ե վիտամինի համաժող ազդեցության դեպքում բարելավվում է սրտամկանի արյան շրջանառության վիճակը:

**Combined Influence of E Vitamin and Natrium Nucleinate
on Microcirculatory Bed and Myocardial Blood Flow in
Experimental Myocardial Infarction**

S u m m a r y

It is shown that vitamin E in combination with natrium nucleinate has favorable effect on the coronary blood flow and affected myocardium.

УДК 616.126.521—053.1—089

Е. Н. МЕШАЛКИН, Е. Е. ЛИТАСОВА, И. Ю. БРАВВЕ, Н. Н. АВЕРКО,
Г. Г. БАХТИНА, О. А. ГУСЕНКОВА, И. Р. ЯКОБСОН

**БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КЛАПАНОСОХРАНЯЮЩИХ
ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ВРОЖДЕННОМ СТЕНОЗЕ
ТРЕХСТВОРЧАТОГО АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА**

По мере накопления опыта хирургического лечения врожденного стеноза аортального клапана стало очевидным, что некоторые положения, касающиеся показаний к операции, уточнения ее сроков, радикализма вмешательства, выбора наиболее оптимальных методов устранения порока нуждаются в пересмотре, который не возможен без доскональной и всесторонней оценки ближайших и отдаленных послеоперационных результатов. Кроме того, такой анализ необходим для выявления частоты и тяжести послеоперационных осложнений, выяснения их прогноза и разработки по отношению к ним тактических подходов.

Материал и методы. В сообщение включены наблюдения над 123 больными, имеющими только изолированный врожденный стеноз трехстворчатого аортального клапана (СТАК), анатомия порока у которых была детализирована во время открытых оперативных вмешательств, выполненных в нашем институте с 1960 по 1980 г. включительно.

Возраст больных к моменту коррекции колебался от 2 лет 11 месяцев до 40 лет. I стадия порока (классификация Е. Н. Мешалкина, А. Л. Микаеляна, 1959) имела у 13, II—у 52, III—у 54, IV—у 3 больных. 41 пациенту выполнено зондирование сердца, 67—пункционная операционная тензометрия.

Выключение сердца из кровообращения дважды осуществлено под искусственным кровообращением, 121 раз—в условиях умеренной гипотермической защиты. Заращение одной комиссуры обнаружено у 7 больных, двух—у 20, трех—у 96. Всем больным из чрездвухплеврального доступа выполнены клапаносохраняющие операции. Сопутствующий предклапанный стеноз найден и ликвидирован у 14 пациентов. Среди

**Combined Influence of E Vitamin and Natrium Nucleinate
on Microcirculatory Bed and Myocardial Blood Flow in
Experimental Myocardial Infarction**

S u m m a r y

It is shown that vitamin E in combination with natrium nucleinate has favorable effect on the coronary blood flow and affected myocardium.

УДК 616.126.521—053.1—089

Е. Н. МЕШАЛКИН, Е. Е. ЛИТАСОВА, И. Ю. БРАВВЕ, Н. Н. АВЕРКО,
Г. Г. БАХТИНА, О. А. ГУСЕНКОВА, И. Р. ЯКОБСОН

**БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КЛАПАНОСОХРАНЯЮЩИХ
ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ВРОЖДЕННОМ СТЕНОЗЕ
ТРЕХСТВОРЧАТОГО АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА**

По мере накопления опыта хирургического лечения врожденного стеноза аортального клапана стало очевидным, что некоторые положения, касающиеся показаний к операции, уточнения ее сроков, радикализма вмешательства, выбора наиболее оптимальных методов устранения порока нуждаются в пересмотре, который не возможен без доскональной и всесторонней оценки ближайших и отдаленных послеоперационных результатов. Кроме того, такой анализ необходим для выявления частоты и тяжести послеоперационных осложнений, выяснения их прогноза и разработки по отношению к ним тактических подходов.

Материал и методы. В сообщение включены наблюдения над 123 больными, имеющими только изолированный врожденный стеноз трехстворчатого аортального клапана (СТАК), анатомия порока у которых была детализирована во время открытых оперативных вмешательств, выполненных в нашем институте с 1960 по 1980 г. включительно.

Возраст больных к моменту коррекции колебался от 2 лет 11 месяцев до 40 лет. I стадия порока (классификация Е. Н. Мешалкина, А. Л. Микаеляна, 1959) имела у 13, II—у 52, III—у 54, IV—у 3 больных. 41 пациенту выполнено зондирование сердца, 67—пункционная операционная тензометрия.

Выключение сердца из кровообращения дважды осуществлено под искусственным кровообращением, 121 раз—в условиях умеренной гипотермической защиты. Заращение одной комиссуры обнаружено у 7 больных, двух—у 20, трех—у 96. Всем больным из чрездвухплеврального доступа выполнены клапаносохраняющие операции. Сопутствующий предклапанный стеноз найден и ликвидирован у 14 пациентов. Среди

96 больных, имевших спяние всех трех комиссур, из-за опасности ятрогенной аортальной недостаточности (ЯАН), обусловленной недоразвитием элементов клапана, у 6 рассекалась одна комиссура, у 9—две.

Результаты исследования. Согласно результатам интраоперационной тензометрии, аортальная комиссуротомия приводит к существенно улучшению внутрисердечной гемодинамики. Остаточный систолический градиент давления составляет в среднем 16,8 мм рт. ст., а у каждого 4-го больного он исчезает. В свою очередь, исчезновения перепада давления при сопутствующем субаортальном стенозе нами не отмечено, а средняя его величина достигала 48 мм рт. ст.

Устранение аортального стеноза привело к нарушению запирающей функции клапана у 40 больных (32,5%), из них незначительная ЯАН (классификация Bernhard W. et al., 1973) встретилась у 18 (45%), умеренная—у 10 (25%), выраженная—у 12 (30%). Таким образом, из общего числа оперированных аортальная регуляция отсутствовала у 67,5% пациентов, а была выраженной у 9,7%. Наиболее значительная ЯАН наблюдалась тем чаще, чем выше была исходная стадия порока. Так, если среди лиц с ЯАН, возникшей после устранения СТАК I стадии, выраженная регургитация зафиксирована в 12,5% наблюдений, то при II стадии—в 29,4%, а при III—в 40%.

Частота ЯАН зависела от количества заросших комиссур и исходного состояния клапанных структур. Из 7 больных с одной заросшей комиссурой запирающая функция клапана пострадала у 1 (14,3%), в то время как среди 20 больных с двумя заросшими комиссурами она оказалась нарушенной у 5 (25%), а среди 96 больных с тремя заросшими комиссурами—у 34 (35,8%). В 15 наблюдениях анатомия порока была такова, что только дозированная комиссуротомия могла предупредить ЯАН. Вместе с тем, эта мера оказалась действенной в 50% случаев при рассечении одной из 3 заросших комиссур (3 из 6 больных) и в 66,7% случаев при рассечении 2 из 3 пораженных комиссур (6 из 9 больных).

У 29 больных (72,5%) ЯАН проявилась в ближайшие часы после вмешательства, у 8 (20%)—через 1—3 дня, у 3 (7,5%)—спустя неделю. В 15 случаях снижение диастолического давления с увеличением пульсового произошло на фоне гипертонических кризов.

Во время операции и в ближайшие сроки умерло 6 человек (4,9%).

Обсуждение. Практика убеждает, что клапаносохраняющие вмешательства, применяемые для коррекции клапанного стеноза аорты, независимо от вида анестезиологической защиты нередко далеки от радикализма, хотя и продолжают использоваться, как операция выбора [3, 9, 15].

В настоящее время общепризнано, что адекватное устранение СТАК возможно только под контролем зрения. Для этой цели используется искусственное кровообращение [6, 10, 12], глубокая гипотермия [8], общая умеренная гипотермическая защита [2, 5].

Постоянное совершенствование методики общей умеренной гипотер-

мической защиты в НИИПК отодвинуло предел безопасного включения сердца из кровообращения до 30 мин и более [4]. Такой резерв времени является абсолютной гарантией для безопасного выполнения вальвулопластики, тем более, что перерыв кровотока по сердцу, как показал хронометраж этапов операции только у 3,5% больных приближается к 15 минутам.

Пластические вмешательства при СТАК значительно улучшают внутрисердечную гемодинамику, хотя и не нормализуют ее полностью у большинства больных. Как правило, систолический перепад давления на клапане, снижаясь, не исчезает окончательно, что обусловлено, с одной стороны, гипоплазией фиброзного кольца аорты, ограниченной подвижностью створок, вызванной их склерозом, дисплазией, кальцинозом, с другой—вынужденной недокоррекцией порока, преследующей своей целью предупреждение ЯАН. В то же время средняя величина остаточного градиента давления при изолированном СТАК составляет 16,8 мм рт. ст., и в этом плане клапаносохраняющие вмешательства не уступают протезированию.

Одним из наиболее серьезных осложнений комиссуротомии является ЯАН, частота которой в отдаленные послеоперационные сроки, по данным [11, 13, 14], достигает 44,4—67,2%, а по нашим данным составляет 32,5% в пределах госпитального периода. Имеются бесспорные доказательства того, что способ разделения сросшихся комиссур предопределяет это осложнение. Однако следует признать, что основная причина ЯАН кроется во врожденном недоразвитии элементов аортального клапана, дезорганизация которых продолжается в процессе жизни больного. Исходя из собственного опыта, мы можем подтвердить сказанное следующими фактами. Во-первых, частота ЯАН находится в прямой зависимости с количеством заросших комиссур. Так, при заращении одной комиссуры она встречается в 2,5 раза реже, чем при поражении всех комиссур. Во-вторых, при самом скрупулезном разделении сращений у лиц, имеющих спаяние створок в пределах одной комиссуры, когда, казалось бы, анатомические изменения клапана минимальны, запирательная его функция нарушается в 14,3% случаев. В третьих, среди пациентов, имеющих спаяние всех створок, в 15,8% наблюдений встречается клапан с настолько грубыми анатомическими дефектами (гипоплазия створок, резкое уплощение синусов Вальсальвы, отсутствие фиксации свободных краев полулуний к стенке аорты—клапан в виде мембраны или усеченного конуса с рудиментарными комиссурами), что рассчитывать на сохранение его запирательной функции можно лишь при дозированной комиссуротомии, т. е. за счет недокоррекции порока. Между тем, разделение отдельных комиссур или их части не предотвращает в такой ситуации ЯАН примерно у каждого 3-го больного. И, наконец, в четвертых, из общего количества больных, послеоперационный период у которых осложнился ЯАН, у 11 (27,5%) это осложнение возникло спустя сутки—неделю после вмешательства, а у 15 (37,5%) оно было спровоцировано гипертоническими кризами, что исключает его

травматическую природу. Поскольку выраженная ЯАН встречается более чем в 3 раза чаще после коррекции СТАК III стадии по сравнению с I, есть основания полагать, что нарастающая с годами дезорганизация клапанных структур приводит к потере створками своих эластических свойств, в силу чего они, у определенной части больных, оказываются неспособными надежно перекрывать выход в аорту, диаметр которого, по-видимому, увеличивается в ответ на повышение артериального давления.

Имеющиеся недостатки не умаляют положительных сторон клапаносохраняющих вмешательств. Данные операции легко выполнимы больным любого возраста, причем, в отличие от протезирования, они не требуют сложных реконструктивных перестроек. Для анестезиологического обеспечения вальвулопластики весьма эффективно используется общая умеренная гипотермическая защита, доступная любому кардиохирургическому центру. Госпитальная летальность при ней, по нашим данным, не превышает 4,9%. Оптимизация объема вмешательства, вытекающая из учета анатомических тонкостей порока, позволяет в 67,5% случаев избежать дисфункции клапана. Выраженная ЯАН, для коррекции которой в последующем безусловно потребуются клапанное протезирование, встречается в 9,7% наблюдений из числа всех оперированных больных. Следует также подчеркнуть, что вальвулопластика практически свободна от других осложнений, способных влиять на непосредственный исход операции и ее последующий реабилитационный потенциал.

НИИПК МЗ РСФСР, г. Новосибирск

Поступила 17/V 1983 г.

Б. Б. ШЕВЧУК, Б. Б. ЛИСАКОВ, И. ЗОТ. АРБАКОВ, В. В. АЛЕКСАНДРОВ, Г. Г. АЛЕКСАНДРОВ,
О. А. ГОУСЕНКОВА, И. Р. ЯКОБСОН

**ՓԱԿԱՆՊԱՀՊԱՆՈՂԱԿԱՆ ՄԻՋԱՄՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄՈՏԱԿԱ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ
ԵՌՓԵՂՔ ԱՌՏԱԼ ՓԱԿԱՆ ԲՆԱԾԻՆ ՆՆՂԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Արտալ հոփնդի փականի բնածին մեկուսացված նեղացմամբ հիվանդների վրա կատարված փականպահանջական միջամտությունների անմիջական և մոտակա արդյունքների վերլուծությունը ցույց է տվել, որ հիվանդների որոշ մասի համար այդ միջամտությունները հետաձգում են ոչ լիարժեք փականը պրոթեզով փոխարինման ժամկետը:

Ye. N. Meshalkin, Ye. Ye. Litasovà, I. Yu. Bravve, N. N. Averko,
G. G. Bakhtina, O. A. Gousenkova, I. R. Yakobson

**The Early Results of the Valve Preservative Interventions in
Congenital Stenosis of Tricuspid Aortic Valve**

S u m m a r y

The analysis of the early results of the valve preservative interventions in patients with isolated congenital stenosis of the tricuspid aortic valve has shown that for the definite group of patients these interventions postpone the necessity of the change of the pathologic valve by prosthesis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мешалкин Е. Н., Микаелян А. Л. Экспериментальная хирургия, 1959, 3, 3—11.
2. Мешалкин Е. Н., Фуфин В. И., Шургая А. М. В кн.: Хирургическая тактика операции на органах кровообращения. Новосибирск, 1967, 224—227.
3. Мешалкин Е. Н., Бравве И. Ю., Кулешова Р. Г., Бахтина Г. Г. и др. В кн.: Гипотермическая защита в кардиохирургии. Часть I. Новосибирск, 1979, 221—223.
4. Мешалкин Е. Н. Длительное (25—40 минут) выключение сердца («окклюзия») на фоне неглубокой (28—30° С) гипотермической защиты в кардиохирургии. Препринт. Новосибирск, 1981.
5. Сергеевский В. С., Ташпулатов А. Т., Нугманов Е. К., Хамзабаев Ж. Х. и др. Кардиология, 1976, 3, 88—93.
6. Чеканов В. С. Грудная хирургия, 1978, 4, 13—18.
7. Bernhard W., Keane J., Fellows K., Litwin B., Gross R. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1973, 66, 3, 404—419.
8. Chiarello L., Agost J., Vlad P., Subramanian S. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1976, 72, 2, 182—193.
9. Dobell A., Bloss R., Gibbens J., Collins G. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1981, 81, 916—920.
10. Friedman W., Pappelbaum S., Pediat. Clin. N. Am., 1971, 18, 4, 1207—1223.
11. Keane J., Bernhard W., Nadas A. Circulation, 1975, 52, 1138—1143.
12. Lawson R., Bonchek L., Menashe V., Starr A. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1976, 71, 334—341.
13. Richter V., Schneider P., Bork K., Meister E., Herbst M. Z. ges. inn. Med., 1974, 29, 13, 517—521.
14. Thompson N., Fischer F. Circulation, 1965, 32, 732—739.
15. Witting J., McConnell D., Buckberg G., Mulder D. Ann. Thorac. Surg., 1975, 19, 1, 40—46.

УДК 616.12—089:615.832.9

А. Н. КОРОСТЕЛЕВ, В. Ф. ГОРДЕЕВ

РАДИОКАРДИОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЗАЩИТЫ МИОКАРДА ПРИ КОРРЕКЦИИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Несмотря на значительное количество исследований, проблема защиты миокарда от ишемических повреждений при операциях на открытом сердце остается не до конца решенной [1, 9, 10]. В последние годы вновь было обращено внимание на возможность использования в качестве основы для кардиоплегического раствора крови, как наиболее физиологического перфузата, содержащего буферные системы, белки, энергетические субстраты и дающего возможность доставлять ишемизированным тканям кислород [8, 12]. В Институте хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР было экспериментально обосновано использование модифицированной крови для кардиopleгии и разработан клинический вариант применения данного метода [3, 5].

Цель настоящего сообщения — оценить эффективность кровяной кардиopleгии в предупреждении повреждения функции миокарда во время ишемии и сравнить результаты с полученными ранее данными при использовании в качестве метода защиты миокарда локального наружного охлаждения сердца.

Материал и метод. Обследован 41 больной до и после коррекции врожденных пороков сердца (дефект межжелудочковой перегородки —

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мешалкин Е. Н., Микаелян А. Л. Экспериментальная хирургия, 1959, 3, 3—11.
2. Мешалкин Е. Н., Фуфин В. И., Шургая А. М. В кн.: Хирургическая тактика операции на органах кровообращения. Новосибирск, 1967, 224—227.
3. Мешалкин Е. Н., Бравве И. Ю., Кулешова Р. Г., Бахтина Г. Г. и др. В кн.: Гипотермическая защита в кардиохирургии. Часть I. Новосибирск, 1979, 221—223.
4. Мешалкин Е. Н. Длительное (25—40 минут) выключение сердца («окклюзия») на фоне неглубокой (28—30° С) гипотермической защиты в кардиохирургии. Препринт. Новосибирск, 1981.
5. Сергеевский В. С., Ташпулатов А. Т., Нугманов Е. К., Хамзабаев Ж. Х. и др. Кардиология, 1976, 3, 88—93.
6. Чеканов В. С. Грудная хирургия, 1978, 4, 13—18.
7. Bernhard W., Keane J., Fellows K., Litwin B., Gross R. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1973, 66, 3, 404—419.
8. Chiarello L., Agost J., Vlad P., Subramanian S. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1976, 72, 2, 182—193.
9. Dobell A., Bloss R., Gibbens J., Collins G. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1981, 81, 916—920.
10. Friedman W., Pappelbaum S., Pediat. Clin. N. Am., 1971, 18, 4, 1207—1223.
11. Keane J., Bernhard W., Nadas A. Circulation, 1975, 52, 1138—1143.
12. Lawson R., Bonchek L., Menashe V., Starr A. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1976, 71, 334—341.
13. Richter V., Schneider P., Bork K., Meister E., Herbst M. Z. ges. inn. Med., 1974, 29, 13, 517—521.
14. Thompson N., Fischer F. Circulation, 1965, 32, 732—739.
15. Witting J., McConnell D., Buckberg G., Mulder D. Ann. Thorac. Surg., 1975, 19, 1, 40—46.

УДК 616.12—089:615.832.9

А. Н. КОРОСТЕЛЕВ, В. Ф. ГОРДЕЕВ

РАДИОКАРДИОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЗАЩИТЫ МИОКАРДА ПРИ КОРРЕКЦИИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Несмотря на значительное количество исследований, проблема защиты миокарда от ишемических повреждений при операциях на открытом сердце остается не до конца решенной [1, 9, 10]. В последние годы вновь было обращено внимание на возможность использования в качестве основы для кардиоплегического раствора крови, как наиболее физиологического перфузата, содержащего буферные системы, белки, энергетические субстраты и дающего возможность доставлять ишемизированным тканям кислород [8, 12]. В Институте хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР было экспериментально обосновано использование модифицированной крови для кардиopleгии и разработан клинический вариант применения данного метода [3, 5].

Цель настоящего сообщения—оценить эффективность кровяной кардиopleгии в предупреждении повреждения функции миокарда во время ишемии и сравнить результаты с полученными ранее данными при использовании в качестве метода защиты миокарда локального наружного охлаждения сердца.

Материал и метод. Обследован 41 больной до и после коррекции врожденных пороков сердца (дефект межжелудочковой перегородки—

21, тетрада Фалло—20). Во время проведения 31 операции (I группа наблюдений) был использован комбинированный метод защиты миокарда, включающий системную гипотермию 20—26°C, локальное охлаждение сердца и многократные кардиоплегические перфузии. Состав перфузата: гематокрит 15—20%, K^+ 20—25 ммоль/л, Na^+ 60—80 ммоль/л, pH 7,8—8,0, осмолярность 330—340 мосм/л, pO_2 150—250 мм рт. ст., температура 8—12°C. Кардиоплегическую перфузию проводили под гидростатическим давлением 96 мм рт. ст. Непосредственно после пережатия аорты вводили 400 мл перфузата, через каждые 20 мин ишемии—по 250 мл. Время пережатия аорты у больных I группы составило от 16 до 88 мин (среднее $41 \pm 3,2$ мин).

У 10 больных (II группа наблюдений) защиту миокарда проводили локальным наружным охлаждением сердца по общепринятой методике [7]. Время прекращения коронарного кровотока в этих наблюдениях было от 15 до 57 мин (среднее $34 \pm 4,6$ мин).

До операции, через 1 час после окончания операции, через 1, 3, 7 суток после хирургического вмешательства методом радиокардиографии макроагрегатами альбумина, меченного ^{131}I , определяли объем циркулирующей крови (ОЦК), минутный объем сердца (МОС), регистрировали частоту сердечных сокращений (ЧСС) и среднее артериальное давление (AD_{cp}), производили расчет ударного индекса (УИ), сердечного индекса (СИ), общего периферического сопротивления (ОПС). Коэффициент эффективности циркуляции определяли по отношению МОС к ОЦК [2]. Мощность левого желудочка—по формуле: $0,0136 \cdot СИ \cdot AD_{cp}$.

Результаты и их обсуждение. Частота сердечных сокращений сразу после операции превышала исходную независимо от способа защиты миокарда, но во II группе наблюдений тахикардия была более выражена— $109 \pm 5,8$ уд/мин против $95 \pm 2,7$ уд/мин I группы ($P < 0,05$). В дальнейшем, на протяжении недели, ЧСС постоянно снижалась, в меньшей степени у больных с локальной гипотермией миокарда (табл. 1).

Объем циркулирующей крови у большинства больных менялся незначительно за весь период наблюдений. Более выраженными были различия в динамике сердечного выброса. Рост МОС после коррекции порока сердца с использованием комбинированной кардиopleгии повышал эффективность циркуляции, что нашло отражение в увеличении КЭЦ с $1,21 \pm 0,098$ до $1,57 \pm 0,079$ ($P < 0,05$). Ранний послеоперационный период у больных с локальным охлаждением сердца характеризовался пониженным МОС. Это при неизменном ОЦК вело к депрессии КЭЦ. Значения СИ сразу после операции в этих наблюдениях также были ниже исходных: $2,44 \pm 0,151$ л/мин/м² против $2,84 \pm 0,194$ л/мин/м² до операции, в то время как СИ I группы был заметно выше— $3,10 \pm 0,197$ л/мин/м² против $2,75 \pm 0,144$ л/мин/м² ($P < 0,05$). По мере увеличения срока наблюдений СИ рос в обеих группах, менее отчетливо во II. Такая же картина наблюдалась в динамике ударного выброса.

Показатели мощности левого желудочка после комбинированной

Таблица 1

Показатели гемодинамики у больных, оперированных на открытом сердце в условиях комбинированной защиты миокарда (I) и локального наружного охлаждения сердца (II), $M \pm m$

Группы	Время регистрации	ЧСС, уд/мин	АДср, мм рт. ст.	ОЦК, мл/кг	МОС, л/мин	СИ, л/мин/м ²	УИ, мл/м ²	ОПС, дин. с. см ⁻⁵	КЕЦ	Мощность лев. ж., кгм/мин/м ²
I	До операции	87 2,5	84 2,8	78 2,5	3,50 0,192	2,75 0,144	31 1,9	1085 106	1,21 0,098	3,08 0,189
	Через 1 час после операции	95 2,7	84 2,9	78 2,3	3,92 0,205	3,10 0,197	32 2,1	1708 91	1,34 0,068	3,54 0,201
	На 3-ьи сутки после операции	86 2,1	85 2,4	76 2,1	4,31 0,218	3,43 0,148	39 2,6	1528 94	1,48 0,084	3,93 0,218
	На 7-е сутки после операции	83 3,0	83 2,7	72 2,0	4,36 0,207	3,50 0,151	39 2,3	1482 87	1,57 0,079	3,95 0,212
	До операции	92 3,2	83 2,9	76 2,5	3,27 0,261	2,84 0,194	32 2,2	1867 133	1,22 0,116	3,16 0,204
	Через 1 час после операции	109 5,8	79 2,8	73 5,0	2,76 0,227	2,44 0,151	23 2,5	2293 133	1,12 0,122	2,67 0,192
	На 3-ьи сутки после операции	99 4,3	83 3,2	75 2,3	3,15 0,248	2,89 0,140	31 2,3	1944 151	1,33 0,101	3,27 0,232
	На 7-е сутки после операции	94 2,7	84 3,0	74 1,6	3,20 0,241	2,93 0,183	32 1,9	1957 142	1,33 0,109	3,31 0,218
II	До операции	92 3,2	83 2,9	76 2,5	3,27 0,261	2,84 0,194	32 2,2	1867 133	1,22 0,116	3,16 0,204
	Через 1 час после операции	109 5,8	79 2,8	73 5,0	2,76 0,227	2,44 0,151	23 2,5	2293 133	1,12 0,122	2,67 0,192
	На 3-ьи сутки после операции	99 4,3	83 3,2	75 2,3	3,15 0,248	2,89 0,140	31 2,3	1944 151	1,33 0,101	3,27 0,232
	На 7-е сутки после операции	94 2,7	84 3,0	74 1,6	3,20 0,241	2,93 0,183	32 1,9	1957 142	1,33 0,109	3,31 0,218

кардиоплегии превышали дооперационные значения и продолжали увеличиваться в течение наблюдения. В противоположность этому, локальное охлаждение сердца было связано с заметным падением мощности левого желудочка в первые двое суток после операции.

Принято считать, что сердечный выброс в ранний послеоперационный период обратно пропорционален величине некроза миокарда, а значит может являться показателем эффективности мер по предотвращению травмы сердечной мышцы во время искусственного кровообращения [4, 10]. Увеличение сердечного и ударного индексов по сравнению с исходными в ближайшие часы после коррекции порока доказывает, что при использовании метода комбинированной кардиоплегии не возникает заметного повреждения миокарда во время прекращения коронарного кровотока. Выраженное угнетение ударного индекса при недостоверном ($P > 0,05$) снижении сердечного индекса у больных с локальной поверхностной гипотермией свидетельствует о появлении сердечной недостаточности в послеоперационный период. Поддержание адекватного сердечного выброса в этих случаях идет энергетически невыгодным путем увеличения числа сердечных сокращений. Отсутствие значительной тахикардии после кровяной кардиоплегии свидетельствует о более благоприятных условиях для функции миокарда [14]. Большая мощность левого желудочка у больных этой группы по сравнению со II в отсутствие заметной разницы в среднем артериальном давлении подтверждает лучшую сократимость миокарда [6]. Высокие значения коэффициента эффективности циркуляции после операций с использованием комбинированного метода защиты миокарда указывают, что сердце способно поддерживать гемодинамику на более высоком уровне, адекватно отвечать на метаболические потребности организма путем увеличения оксигенации тканей, недостаточно перфузируемых во время искусственного кровообращения [2].

Таким образом, проведенные исследования основных показателей гемодинамики дают возможность сделать вывод, что комбинированный метод защиты миокарда с кардиоплегическим перфузатом на основе крови предотвращает ишемические повреждения миокарда с сохранением его функциональной способности. Метод локальной поверхностной гипотермии не обладает достаточным защитным действием.

Институт хирургии им. А. В. Вишневского,
АМН СССР, Москва

Поступила 18/II 1983 г.

Ա. Ն. ԿԱՐԱՍՏԵՆԿ, Վ. Ֆ. ԳՈՐԿԵՆԿ

ՄՐՏԻ ԲՆԱՄԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ՇՏԿՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՌԱԴԻՈՍՐԱԿՐՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՄՐՏԱՄԱՆՈՒ ՊԱՇՏՊԱՆՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՈՒՄ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է արված, որ սրտամկանի պաշտպանման կոմբինացված մեթոդը արյան հիման վրա կարդիոպլեգիկ պերֆուզատի օգտագործումով կանխում է սրտամկանի ֆունկցիայի իշեմիկ վնասումները այն դեպքում, երբ սրտի արտաքին տեղային սառեցման ժամանակ նկատվում է սրտային զորոնեոթյան անկում հետվիրահատական մոտակա շրջանում:

Radiocardiography in Evaluation of Different Methods of Protection of Myocardium in Correction of Congenital Heart Diseases

Summary

It is shown that the combined method of protection of the myocardium with application of cardioplegic perfusate based on the blood prevents the ischemic damage of the myocardial function, while in case of external cooling of the heart the inhibition of the cardiac activity is observed during the early postoperative period.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бухарин В. А., Крымский Л. Д., Керцман В. П. и др. Актуальные вопросы хирургического лечения пороков сердца и магистральных сосудов. М., 1981, 9—12. 2. Зайцев Э. П. Дис. канд. Алма-Ата, 1973. 3. Кузин М. И., Портной В. Ф., Арапов А. Д. и др. Хирургия, 1982, 88—93. 4. Левант А. Д. Дис. докт. М., 1973. 5. Портной В. Ф., Дворцын Г. Ф., Мачулин А. В. и др. Вест. АМН СССР, 1981, 10, 23—31. 6. Braunwald E. Circulation, 1971, 43, 2, 171—176. 7. Cohn L. H., Collins J. J. Ann. Thorac Surg. 1974, 17, 2, 135—140. 8. Follette D. M., Mulder D. G., Maloney J. V. et al. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1978, 76, 5, 604—619. 9. Gray R., Shan P. K., Singh B. et al. Chest, 1981, 80, 1, 16—22. 10. Kirklin J. W., Conti V. R., Blackstone E. H. New Engl. J. Med., 1979, 301, 3, 135—141. 11. Laks H., Barner H. B., Kaiser G. J. J. thorac. cardiovasc. surg., 1979, 77, 2, 319—322. 12. Nelson R. R., Sobel F. L., Jorgensen C. R. et al. Circulation, 1974, 50, 9, 1179—1184.

УДК 616.132.2:616.12—007.64

Б. В. ШАБАЛКИН, Ю. В. БЕЛОВ

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ АНЕВРИЗМАХ СЕРДЦА

В связи с внедрением в клиническую практику многопроекционной кинокоронарографии появилась возможность прижизненной динамической оценки морфологии коронарных артерий. Этим открываются новые перспективы в изучении коронарного сосудистого русла при аневризмах сердца.

Состояние коронарного кровообращения изучено у 46 больных с постинфарктной аневризмой сердца и у 2 больных с посттравматической аневризмой. Возраст больных составил 26—58 лет.

У большинства больных имелась аневризма верхушечного или переднебокового сегментов левого желудочка, т. е. в зоне распространения передней межжелудочковой артерии (ПМЖА). Аневризма задней стенки левого желудочка наблюдалась нами у 2 больных, у которых выявлено одновременное поражение правой коронарной и левой огибающей артерий.

Radiocardiography in Evaluation of Different Methods of Protection of Myocardium in Correction of Congenital Heart Diseases

Summary

It is shown that the combined method of protection of the myocardium with application of cardioplegic perfusate based on the blood prevents the ischemic damage of the myocardial function, while in case of external cooling of the heart the inhibition of the cardiac activity is observed during the early postoperative period.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бухарин В. А., Крымский Л. Д., Керцман В. П. и др. Актуальные вопросы хирургического лечения пороков сердца и магистральных сосудов. М., 1981, 9—12. 2. Зайцев Э. П. Дис. канд. Алма-Ата, 1973. 3. Кузин М. И., Портной В. Ф., Арапов А. Д. и др. Хирургия, 1982, 88—93. 4. Левант А. Д. Дис. докт. М., 1973. 5. Портной В. Ф., Дворцын Г. Ф., Мачулин А. В. и др. Вест. АМН СССР, 1981, 10, 23—31. 6. Braunwald E. Circulation, 1971, 43, 2, 171—176. 7. Cohn L. H., Collins J. J. Ann. Thorac Surg. 1974, 17, 2, 135—140. 8. Follette D. M., Mulder D. G., Maloney J. V. et al. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1978, 76, 5, 604—619. 9. Gray R., Shan P. K., Singh B. et al. Chest, 1981, 80, 1, 16—22. 10. Kirklin J. W., Conti V. R., Blackstone E. H. New Engl. J. Med., 1979, 301, 3, 135—141. 11. Laks H., Barner H. B., Kaiser G. J. J. thorac. cardiovasc. surg., 1979, 77, 2, 319—322. 12. Nelson R. R., Sobel F. L., Jorgensen C. R. et al. Circulation, 1974, 50, 9, 1179—1184.

УДК 616.132.2:616.12—007.64

Б. В. ШАБАЛКИН, Ю. В. БЕЛОВ

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ АНЕВРИЗМАХ СЕРДЦА

В связи с внедрением в клиническую практику многопроекционной кинокоронарографии появилась возможность прижизненной динамической оценки морфологии коронарных артерий. Этим открываются новые перспективы в изучении коронарного сосудистого русла при аневризмах сердца.

Состояние коронарного кровообращения изучено у 46 больных с постинфарктной аневризмой сердца и у 2 больных с посттравматической аневризмой. Возраст больных составил 26—58 лет.

У большинства больных имелась аневризма верхушечного или переднебокового сегментов левого желудочка, т. е. в зоне распространения передней межжелудочковой артерии (ПМЖА). Аневризма задней стенки левого желудочка наблюдалась нами у 2 больных, у которых выявлено одновременное поражение правой коронарной и левой огибающей артерий.

В 34 случаях постинфарктной аневризмы сердца, в основном у больных более молодого возраста, была поражена только ПМЖА, в 8 случаях имелось сочетанное поражение ПМЖА и правой коронарной артерии, в 4 наблюдениях были изменены 3 коронарные артерии (ПМЖА, правая коронарная и левая огибающая артерии).

Характер и степень изменений ПМЖА оказались различными. В большинстве случаев артерия была окклюзирована или субтотально стенозирована в проксимальном отделе ниже места отхождения первой диагональной или второй перегородочной ветви. Дистальные отделы артерии обычно не имеют извитости и выраженных боковых ветвей и представляют собой тотально или субтотально облитерированный гладкий сосуд. Характерным признаком облитерации артерии является отсутствие перетока контрастного вещества в дистальные отделы ПМЖА при исследовании правой коронарной или левой огибающей артерий.

Нами выявлена прямая зависимость между уровнем окклюзии ПМЖА и величиной аневризмы. При аневризме верхушечного сегмента левого желудочка артерия окклюзирована на границе средней и дистальной трети без вовлечения в патологический процесс диагональной артерии. При аневризме передне-боковых сегментов левого желудочка атеросклерозом поражается как ПМЖА, так и ее диагональная ветвь.

При травматических аневризмах сердца поражение коронарных артерий значительно отличается как по этиологии, так и по морфологической структуре. В одном случае у больного с аневризмой сердца после проникающего ножевого ранения грудной клетки имелась изолированная окклюзия ПМЖА на границе проксимальной и средней трети. Дистальные отделы ее также были сужены, но не достигали степени облитерации, как у больных с постинфарктной аневризмой сердца. У другого больного с аневризмой сердца после тупой травмы грудной клетки контуры правой и левой коронарных артерий ровные, четкие, стенозов и окклюзий нет. В области дистального сегмента ПМЖА определяется три участка сброса контрастного вещества из мелких веточек в полость левого желудочка. Можно предположить, что в патогенезе посттравматической аневризмы при тупой травме сердца основным моментом являлось прямое повреждение миокарда с разрывом мелких ветвей коронарных артерий, образованием интрамуральной гематомы и надрывом эндокарда. Нельзя исключить, что в нашем наблюдении имел место феномен «обкрадывания» при образовании коронарнополостных свищей, несмотря на сохраненное русло основного ствола ПМЖА.

Таким образом, при постинфарктной аневризме левого желудочка в большинстве случаев имеется субтотальный стеноз или окклюзия ПМЖА с облитерацией ее просвета дистальном отделе и отсутствие коллатералей. При посттравматической аневризме левого желудочка поражение коронарных артерий неспецифично и зависит от механизма травмы.

ՄՐՏԻ ԱՆԵՎՐԻԶՄԱՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՊԱՏԱԿԱԶԵՎ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ
ՅՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԱՆԱՏՈՄԻԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի ճախ փորորի հետինֆարկտային անկրիզմալով հիվանդների մեծամասնության մոտեկել է առաջային միջփորորային զարկերակի մեկուսացված վնասում: Հետվնասվածքային անկրիզմայի զեպրում պատկած զարկերակների վնասումը կախված է վնասվածքի մեխանիզմից:

B. V. Shabalkin, Yu. v. Belov

Functional Anatomy of Coronary Arteries in Cardiac Aneurysms

S u m m a r y

In the most of the patients with postinfarctial aneurysms of the heart left ventricle it has been observed affection of the anterior interventricular artery. In post-traumatic aneurysms the affection of the coronary arteries depends on the mechanism of the trauma.

УДК 615.475 (088.8)

А. Т. ЛАЦИС, Я. В. ВОЛКОЛАКОВ, А. Я. ОЗОЛС

НОВЫЙ СПОСОБ ОПТИМАТИЗАЦИИ КОРОНАРНОГО
КРОВотоКА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ МАЛЫХ ОБЪЕМНЫХ
СКОРОСТЕЙ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

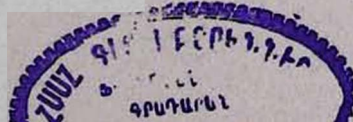
Общеизвестно, что оптимальные гемодинамические показатели непосредственно после коррекции тяжелых врожденных пороков сердца зависят не только от обеспечения незатрудненного притока и оттока, но и сократительной способности миокарда [1—6].

При этом немаловажную роль играет объем коронарного кровотока, находящийся в определенной зависимости от объемных скоростей искусственного кровообращения [3] и объема некоронарного кровотока [6].

Поэтому любой способ, представляющий возможности увеличения коронарного кровотока, по вполне понятной причине, может улучшить метаболизм миокарда и способствовать скорейшему восстановлению функциональной способности миокарда после кардиоплегии, что имеет решающее значение при длительных сроках выключения сердца из кровообращения [3, 5].

В этой связи нами создан новый вариант артериальной канюли*, предусматривающий увеличение коронарного кровотока даже при не-

* Авторское свидетельство № 646994 от 20.10.1978 г.



ՄՐՏԻ ԱՆԵՎՐԻԶՄԱՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՊԱՏԱԿԱԶԵՎ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ
ՅՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԱՆԱՏՈՄԻԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի ճախ փորոքի հետինֆարկտային անկրիզմալով հիվանդների մեծամասնության մոտեկել է առաջային միջփորոքային զարկերակի մեկուսացված վնասում: Հետվնասվածքային անկրիզմայի զեպրում պատկած զարկերակների վնասումը կախված է վնասվածքի մեխանիզմից:

B. V. Shabalkin, Yu. v. Belov

Functional Anatomy of Coronary Arteries in Cardiac Aneurysms

S u m m a r y

In the most of the patients with postinfarctial aneurysms of the heart left ventricle it has been observed affection of the anterior interventricular artery. In post-traumatic aneurysms the affection of the coronary arteries depends on the mechanism of the trauma.

УДК 615.475 (088.8)

А. Т. ЛАЦИС, Я. В. ВОЛКОЛАКОВ, А. Я. ОЗОЛС

НОВЫЙ СПОСОБ ОПТИМАТИЗАЦИИ КОРОНАРНОГО
КРОВОТОКА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ МАЛЫХ ОБЪЕМНЫХ
СКОРОСТЕЙ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

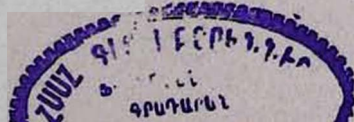
Общеизвестно, что оптимальные гемодинамические показатели непосредственно после коррекции тяжелых врожденных пороков сердца зависят не только от обеспечения незатрудненного притока и оттока, но и сократительной способности миокарда [1—6].

При этом немаловажную роль играет объем коронарного кровотока, находящийся в определенной зависимости от объемных скоростей искусственного кровообращения [3] и объема некоронарного кровотока [6].

Поэтому любой способ, представляющий возможности увеличения коронарного кровотока, по вполне понятной причине, может улучшить метаболизм миокарда и способствовать скорейшему восстановлению функциональной способности миокарда после кардиоплегии, что имеет решающее значение при длительных сроках выключения сердца из кровообращения [3, 5].

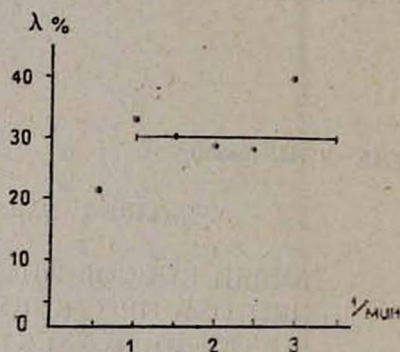
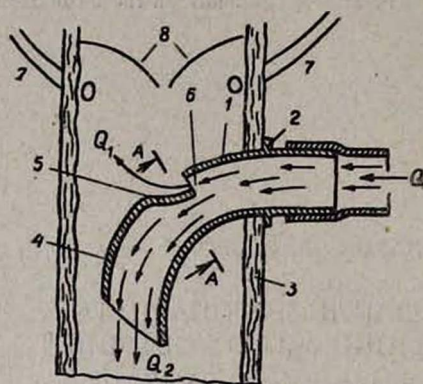
В этой связи нами создан новый вариант артериальной канюли*, предусматривающий увеличение коронарного кровотока даже при не-

* Авторское свидетельство № 646994 от 20.10.1978 г.



больших объемных скоростях искусственного кровообращения, которые имеют место при гипотермических перфузиях.

Материал и методика. Канюля (рис. 1), изготовленная из нержавеющей стали (или пластмассы), представляет собой полную трубку (1) с буртиком (2) для упора ее в стенку аорты. Дистальный участок трубки (4) выполнен изогнутым. На выпуклой стороне этого изогнутого участка имеется надрез, коромка (5) которого выполнена выпуклой, при этом между коромкой и стенкой трубки образован канал (6) для обеспечения потока крови в сторону заслонок аортального клапана и коронарных сосудов (7). При проведении операций для обеспечения искусственного кровообращения дистальный конец участка трубки (4) должен вводиться в восходящую аорту так, чтоб торец трубки был направлен в сторону дуги аорты, а канал (6), образованный надрезом и коромкой (5), — в сторону аортального клапана и устьев коронарных артерий (7). Функциональная эффективность и параметры эффективизации коронарного кровотока исследовались на стендовом эксперименте.



Результаты. При подключении к канюле аппарата искусственного кровообращения поток крови (Q) направляется по двум руслам: в направлении дуги аорты (Q_2) и — через канал (6) — в направлении устьев коронарных артерий (Q_1), выравнивая тем самым гидравлическое давление кровотока в обоих направлениях, приближая его к естественным условиям и, даже при небольших объемных скоростях перфузии, улучшая условия для образования усиленного коронарного кровотока.

Определение распределения кровотоков в зависимости от общей производительности искусственного кровообращения на стендовом эксперименте показало (табл. 1), что, следуя расчетам по формуле, $Q = Q_1 + Q_2$ и $\lambda = \frac{Q_1}{Q}$ (Q — общий поток крови по канюле, Q_2 — поток к дуге аорты, Q_1 — поток по коронарным артериям и λ — коэффициент распределения потоков).

Таким образом, в диапазоне 1—2,5 л/мин данная канюля (рис. 2)

обеспечивает отведение производительности в направлении, противоположном основному.

Проведенные экспериментальные исследования доказали, что применение вышеупомянутой канюли может обеспечить распределение потока крови в аорте во время искусственного кровообращения, предоставляя возможность улучшить коронарный кровоток. Предполагаем, что это достигается тем, что в предлагаемой канюле выпуклая сторона изогнутого участка имеет надрез, коромка которого, обращенная к концу трубки, вводимой в аорту, выполнена вогнутой с образованием канала между этой коромкой и стенкой трубки для обеспечения потока крови в сторону устьев коронарных сосудов.

Таблица 1

Распределение кровотоков в зависимости от общей производительности искусственного кровообращения

Q, л/мин	Q ₁ , л/мин	Q ₂ , л/мин	λ, %
0,5	0,110	0,390	22
1,0	0,34	0,66	34
1,5	0,45	1,05	30
2,0	0,7	1,3	28
2,5	0,87	1,63	28
3,0	0,27	1,75	41

Изменяя геометрические параметры, можно менять и желаемые пределы коэффициента распределения потоков.

Рижский медицинский институт

Поступила 6/IV 1983 г.

Ա. Տ. ԼԱՏԻՍ, ՅԱ. Վ. ՎՈԼԿՈԼԱԿՈՎ, Ա. ՅԱ. ՕՉՈԼՍ

ԱՐՅԱՆ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԵՐԶԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԼԱՎԱՑՄԱՆ ՆՈՐ ՄԵԹՈԴԸ ԱՐՅԱՆ ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ ԵՐԶԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈԲԸ ԾԱՎԱԼԱՅԻՆ ԱՐԱԳՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ՕԳՏԱԳՈՐԾԵԼՈՒ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվում է զարկերակային ներարկման նոր մեթոդը հատուկ ծայրակի օգնությամբ: Ստեղծվում են արյան պտակաձև շրջանառության նորմալացման պայմաններ:

A. T. Latsis, Ya. V. Volkolakov, A. Ya. Ozols

New Ways of Optimization of Coronary Blood Flow in Application of Small Volumetric Speeds of Artificial Circulation

S u m m a r y

The new method of arterial perfusion by means of the original cannula is investigated. The conditions for normalization of the coronary blood flow can be achieved by this method.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волколаков Я. В., Лацис А. Т. Глубокая гипотермия в кардиохирургии детского возраста. Л., «Медицина», 1977.
2. Волколаков Я. В., Лацис А. Т. Хирургическое лечение дефекта межжелудочковой перегородки. Рига, «Зинатне», 1978.
3. Лацис А. Т. Дис. док., 1977.
4. Appelbaum A., Blackstone E. N., Kouchoukas N. T., Kirklin J. W. Amer. J. Cardiology, 1977, 39, 445—451.
5. Mohri H., Dillard D. Hypothermia for cardiovascular surgery. Igaku-Shoin, Tokyo, New-York, 1981.
6. Warnecke H., Hetzel R., Iversen S., Franz P., Borst H. G. Thor. Cardiovasc. Surgery, 1981, 29, 163—167.

УДК 616.24—002.1—07:616.131

С. И. РОЗДИЛЬСКИЙ, Ю. Э. ЛИВЕРГАНТ, Ю. П. СНОПКОВ,
В. В. ПЕТРЕНКО, А. Г. ПРИХОДЬКО, Г. И. ТКАЧЕНКО

ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В МАЛОМ КРУГЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЯХ ПО ДАНЫМ РАДИОНУКЛИДНОЙ ПУЛЬМОСЦИНТИГРАФИИ

Пневмония по праву считается основным острым неспецифическим заболеванием легких. Проблема диагностики и лечения острых пневмоний является актуальной и в настоящее время [1—3, 5—9].

Для изучения микроциркуляции малого круга кровообращения у больных острой пневмонией, определения степени их нарушения и особенностей восстановления при выписке из стационара нами обследовано 63 больных пневмонией в возрасте от 22 до 79 лет и 13 лиц без легочной патологии, составивших контрольную группу. Очаговая пневмония наблюдалась у 45 больных, крупозная—у 18. Остротекущий характер заболевания был у 15 больных, затяжное течение пневмоний—у 48. Мужчин было 29, женщин—34. Правосторонняя локализация пневмоний наблюдалась у 46 больных, левосторонняя—у 15; двухсторонняя—у 2. Первичный характер заболевания диагностирован у 25 больных, а у 38 лиц пневмония развилась на фоне других заболеваний (хронический бронхит, гипертоническая болезнь).

Радионуклидное исследование капиллярного кровообращения легких проводилось с помощью микроагрегата альбумина человеческой сыворотки, меченного ^{131}I или $^{99\text{m}}\text{Tc}$, на гаммакамере ОН-110. Больные обследованы дважды: при поступлении и перед выпиской из клиники. У 5 больных пульмосцинтиграфическое обследование проведено через 3—6 месяцев после перенесенной пневмонии.

Оценку результатов исследования производили после обработки полученных данных с помощью анализатора гаммакамеры. При этом выполняли контрастирование скинтиграфического исследования, построения профильных кривых распределения радиоактивности в легких, оп-

ЛИТЕРАТУРА

1. Волколаков Я. В., Лацис А. Т. Глубокая гипотермия в кардиохирургии детского возраста. Л., «Медицина», 1977.
2. Волколаков Я. В., Лацис А. Т. Хирургическое лечение дефекта межжелудочковой перегородки. Рига, «Зинатне», 1978.
3. Лацис А. Т. Дис. док., 1977.
4. Appelbaum A., Blackstone E. N., Kouchoukas N. T., Kirklin J. W. Amer. J. Cardiology, 1977, 39, 445—451.
5. Mohri H., Dillard D. Hypothermia for cardiovascular surgery. Igaku-Shoin, Tokyo, New-York, 1981.
6. Warnecke H., Hetzel R., Iversen S., Franz P., Borst H. G. Thor. Cardiovasc. Surgery, 1981, 29, 163—167.

УДК 616.24—002.1—07:616.131

С. И. РОЗДИЛЬСКИЙ, Ю. Э. ЛИВЕРГАНТ, Ю. П. СНОПКОВ,
В. В. ПЕТРЕНКО, А. Г. ПРИХОДЬКО, Г. И. ТКАЧЕНКО

ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В МАЛОМ КРУГЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЯХ ПО ДАНЫМ РАДИОНУКЛИДНОЙ ПУЛЬМОСЦИНТИГРАФИИ

Пневмония по праву считается основным острым неспецифическим заболеванием легких. Проблема диагностики и лечения острых пневмоний является актуальной и в настоящее время [1—3, 5—9].

Для изучения микроциркуляции малого круга кровообращения у больных острой пневмонией, определения степени их нарушения и особенностей восстановления при выписке из стационара нами обследовано 63 больных пневмонией в возрасте от 22 до 79 лет и 13 лиц без легочной патологии, составивших контрольную группу. Очаговая пневмония наблюдалась у 45 больных, крупозная—у 18. Остротекущий характер заболевания был у 15 больных, затяжное течение пневмоний—у 48. Мужчин было 29, женщин—34. Правосторонняя локализация пневмоний наблюдалась у 46 больных, левосторонняя—у 15; двухсторонняя—у 2. Первичный характер заболевания диагностирован у 25 больных, а у 38 лиц пневмония развилась на фоне других заболеваний (хронический бронхит, гипертоническая болезнь).

Радионуклидное исследование капиллярного кровообращения легких проводилось с помощью микроагрегата альбумина человеческой сыворотки, меченного ^{131}I или $^{99\text{m}}\text{Tc}$, на гаммакамере ОН-110. Больные обследованы дважды: при поступлении и перед выпиской из клиники. У 5 больных пульмосцинтиграфическое обследование проведено через 3—6 месяцев после перенесенной пневмонии.

Оценку результатов исследования производили после обработки полученных данных с помощью анализатора гаммакамеры. При этом выполняли контрастирование скинтиграфического исследования, построения профильных кривых распределения радиоактивности в легких, оп-

деление изоактивных зон. Для объективизации полученных визуальных данных определяли процентный вклад каждой из 6 зон легких в общий капиллярный кровоток с установлением степени снижения капиллярной легочной перфузии [2].

При обследовании контрольной группы показатели состояния легочного кровотока в правом и левом легком и в отдельных зонах были близки к данным, полученным другими авторами [1, 2, 4].

Результаты приведены в табл. 1.

Таблица 1

Распределение легочного кровотока в процентах по отдельным зонам в контрольной группе, $M \pm m$

Зоны легких	Правое легкое		Левое легкое	
	передняя проекция	задняя проекция	передняя проекция	задняя проекция
Верхняя	$15,47 \pm 0,64$	$14,525 \pm 0,707$	$15,37 \pm 0,64$	$13,962 \pm 0,56$
Средняя	$21,78 \pm 0,68$	$20,925 \pm 0,399$	$18,07 \pm 0,23$	$19,025 \pm 0,424$
Нижняя	$16,56 \pm 0,49$	$16,625 \pm 0,56$	$12,73 \pm 0,87$	$14,937 \pm 0,723$
Все легкое	$53,8 \pm 0,85$	$52,08 \pm 0,75$	$46,2 \pm 0,85$	$47,92 \pm 0,735$

В острый период заболевания в зоне воспалительного процесса выявлены нарушения легочного кровотока, проявлявшиеся на скинтиграммах в виде «дефектов» накопления РФП различной формы и протяженности у всех обследуемых больных. При этом снижение кровотока в правом легком при правосторонней локализации пневмонии отмечено в среднем до 44,7% от общего легочного кровотока или 83,1% от этой величины в контрольной группе. При левосторонней локализации пневмонии кровоток левого легкого снижался в среднем до 39,8% от всей легочной перфузии и составлял 86,1% от нормальной его величины. Нарушение микроциркуляции при крупозных пневмониях и очаговых на фоне сопутствующего хронического обструктивного бронхита было более выражено (II—III степени нарушения), чем при очаговых пневмониях, где обычно нарушения капиллярного кровообращения были I—II степени (табл. 2).

Локализация и протяженность дефектов накопления РФП соответ-

Таблица 2

Распределение больных по степени нарушения легочного кровотока в зависимости от вида пневмонии

Виды пневмонии	Число больных	Поступление			Выписка		
		I степень	II степень	III степень	I степень	II степень	III степень
Крупозные	14	1	4	9	4	2	2
На фоне хронического бронхита	17	2	10	5	7	5	1
Очаговые	32	11	19	2	6	2	0

ствовавали рентгенологической картине воспалительного процесса у 39 больных (62%), а у 24 больных (38%) выраженность нарушения микроциркуляции на сцинтиграммах превышала рентгенологические данные.

После проведенного лечения восстановление нормального легочного кровотока наблюдалось у 34 больных (54%). В то же время у 46% больных восстановление микроциркуляции в зоне перенесенной пневмонии не отмечено. Нарушение кровотока I степени отмечалось у 17 больных (27%), II степени—у 9 больных (14%) и III—у 3 больных (5%).

Таким образом, как видно из табл. 2, у 46% больных, перенесших пневмонию, к моменту выписки из стационара не наступало восстановления легочного кровотока в пневмоническом очаге. Нарушение микроциркуляции в ряде случаев носило выраженный характер. Эти остаточные нарушения микроциркуляции наблюдались чаще после крупозной пневмонии и при сопутствующем хроническом бронхите. У 18 лиц (29%) с нарушениями легочной перфузии рентгенологическая картина нормализовалась. Ни в одном случае не обнаружено усиления легочного кровотока в зоне пневмонии в острый период болезни и в период реабилитации.

У 5 больных, обследованных через 3—6 месяцев после выписки из стационара, нарушения микроциркуляции в зоне перенесенной пневмонии сохранились, что связано, по-видимому, с формированием очагового постпневмонического пневмосклероза.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют, что в острый период заболевания пневмонией у всех больных имеется редукция легочного кровотока в зоне воспаления, более выраженная при крупозных пневмониях и сопутствующем обструктивном бронхите. В момент выписки из клиники при клинико-рентгенологическом выздоровлении у части больных нет полного восстановления легочного кровотока, что требует дальнейших реабилитационных мероприятий с целью предупреждения перехода острой пневмонии в хроническую.

Перфузионную пульмосцинтиграфию следует рекомендовать как ценный дополнительный метод диагностики состояния легочного кровотока у больных острыми пневмониями, определяющий динамику и полноту восстановления микроциркуляции в легких после перенесенного заболевания.

Харьковский НИИ медицинской радиологии

Поступила 30/VI 1983 г.

Ս. Ի. ՌՈԶԻՆՍԿԻ, ՅՈՒ. Է. ԼԻՎԵՐԳԱՆՏ, ՅՈՒ. Պ. ՍՆՈՊԿՈՎ, Վ. Վ. ՊԵՏՐԵՆԿՈ,
Ա. Գ. ՊՐԻՆՈՎԿՈ, Գ. Ի. ՏԿԱԶԵՆԿՈ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ՍՈՒՐ ԹՈՔԱՐՈՐԲԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՌԱԴԻՈՆՈՒԿԼԻԳՆՈՅԻՆ
ՊՈԼՍՈՍՅԻՆՏԻԳՐԱՖԻԱՅԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Ա. մ. փ. n. փ. n. i. մ

Պուժոսցինսկի գրաֆիայի պերֆուզիոն մեթոդով ուսումնասիրված է թորերում միկրոշրջանառության վիճակը սուր թորարորների ժամանակ: Սուր շրջանում բոլոր հիվանդների մասնակառվում է թորային արյան շրջանառության արտահայտված խանգարում:

**Microcirculatory Change of the Lesser Circulation in Acute
Pneumonias, According to Data of Radionucleid
Pulmoscintigraphy**

S u m m a r y

The state of the pulmonary microcirculation has been studied in case of acute pneumonias by the method of perfusive pulmoscintigraphy. In all the patients in acute period of the disease the expressed disturbance of the pulmonary blood flow has been observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воробьев Л. П., Бусарова Г. А. Советская медицина, 1982, 10, 25—30. 2. Выренкова Н. Ю. Автореф. канд. дис., М., 1980. 3. Кокосов А. Н., Злыдников Д. М. Основы пульмонологии. М., 1976, 91—115. 4. Неймарк И. И., Елисеев Ю. И., Шихман Ш. М. Советская медицина, 1970, 1, 19—25. 5. Пугов Н. В. В кн.: Проблемы пульмонологии. Л., 1980, 4—20. 6. Семина А. Г. Врачебное дело, 1980, 6, 15—18. 7. Соловьева Ф. В. Автореф. канд. дис., 1979. 8. Ставская В. В. Терапевтический архив, 1965, 10, 33—38. 9. Сильвестров В. П. Затяжные пневмонии, 1981.

УДК 616.16—07:612.841.1:616.322—002.2

Р. А. ОВАНЕСЯН, В. Д. АРУТЮНЯН, А. К. ШУКУРЯН,
Р. Г. ЗАХАРЯН, А. М. БОЯДЖЯН

**ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ БУЛЬБОКОНЪЮНКТИВЫ
У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ
ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА**

В последние годы большое внимание уделяется нарушениям микроциркуляции (МЦ) бульбоконъюнктивы, выявляемым при различных заболеваниях [1—3, 5, 8]. Поэтому значительный интерес представляют характерные изменения МЦ при инфекционно-аллергических заболеваниях и, в частности, при хроническом тонзиллите. Это объясняется тем, что возникающие в микроциркуляторном русле бульбоконъюнктивы изменения в значительной степени отражают тяжесть патологического процесса, протекающего в организме. В доступной нам литературе встретились всего лишь две работы, посвященные изучению состояния МЦ бульбоконъюнктивы у больных хроническим тонзиллитом [4, 8].

Перед нами была поставлена задача дать сравнительную характеристику состояния МЦ бульбоконъюнктивы у больных с различными формами хронического тонзиллита. Диагноз хронического тонзиллита устанавливали по общепринятой методике Преображенского Б. С., По-

**Microcirculatory Change of the Lesser Circulation in Acute
Pneumonias, According to Data of Radionucleid
Pulmoscintigraphy**

S u m m a r y

The state of the pulmonary microcirculation has been studied in case of acute pneumonias by the method of perfusive pulmoscintigraphy. In all the patients in acute period of the disease the expressed disturbance of the pulmonary blood flow has been observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воробьев Л. П., Бусарова Г. А. Советская медицина, 1982, 10, 25—30. 2. Выренкова Н. Ю. Автореф. канд. дис., М., 1980. 3. Кокосов А. Н., Злыдников Д. М. Основы пульмонологии. М., 1976, 91—115. 4. Неймарк И. И., Елисеев Ю. И., Шихман Ш. М. Советская медицина, 1970, 1, 19—25. 5. Пугов Н. В. В кн.: Проблемы пульмонологии. Л., 1980, 4—20. 6. Семина А. Г. Врачебное дело, 1980, 6, 15—18. 7. Соловьева Ф. В. Автореф. канд. дис., 1979. 8. Ставская В. В. Терапевтический архив, 1965, 10, 33—38. 9. Сильвестров В. П. Затяжные пневмонии, 1981.

УДК 616.16—07:612.841.1:616.322—002.2

Р. А. ОВАНЕСЯН, В. Д. АРУТЮНЯН, А. К. ШУКУРЯН,
Р. Г. ЗАХАРЯН, А. М. БОЯДЖЯН

**ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ БУЛЬБОКОНЪЮНКТИВЫ
У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ
ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА**

В последние годы большое внимание уделяется нарушениям микроциркуляции (МЦ) бульбоконъюнктивы, выявляемым при различных заболеваниях [1—3, 5, 8]. Поэтому значительный интерес представляют характерные изменения МЦ при инфекционно-аллергических заболеваниях и, в частности, при хроническом тонзиллите. Это объясняется тем, что возникающие в микроциркуляторном русле бульбоконъюнктивы изменения в значительной степени отражают тяжесть патологического процесса, протекающего в организме. В доступной нам литературе встретились всего лишь две работы, посвященные изучению состояния МЦ бульбоконъюнктивы у больных хроническим тонзиллитом [4, 8].

Перед нами была поставлена задача дать сравнительную характеристику состояния МЦ бульбоконъюнктивы у больных с различными формами хронического тонзиллита. Диагноз хронического тонзиллита устанавливали по общепринятой методике Преображенского Б. С., По-

повой Г. Н. (1970). Клиническую форму хронического тонзиллита определяли по классификации Солдатов И. Б. (1975), рекомендованной для практического применения на VII съезде отоларингологов СССР.

Обследовано 53 больных хроническим тонзиллитом (24 с компенсированной и 29 с декомпенсированной формами) в возрасте от 15 до 40 лет. Мужчин было 26, женщин—27. По давности заболевания и частоте обострений больные с декомпенсированной формой были распределены следующим образом: с давностью от 2 до 3 лет—6 больных, от 4 до 5 лет—12, от 6 до 10 и более—11; с частотой обострений от 1 до 2 раз в год—8, от 3 до 5 раз—9, от 6 до 7 раз и более в год—12 больных.



Рис. 1. Компенсированная форма хронического тонзиллита ОКИ—3 била. (увел. 57X).

По возрасту больные с компенсированной формой были распределены в следующие группы: от 15 до 20 лет—8 больных, от 21 до 30—13, от 31 до 40 лет—3. Больные с декомпенсированной формой хронического тонзиллита составили следующие возрастные группы: от 15 до 20 лет—12 больных, от 21 до 30—14, от 31 до 40—3 больных.

Контрольную группу составили 25 практически здоровых лиц.

Биомикроскопию микрососудов темпоральной части конъюнктивы производили при помощи сконструированной нами установки, на основе стереомикроскопа МБС—9 (увел. до 100X). Оценку состояния МЦ производили визуально и по негативам на фотоувеличителе. Выставлялась балльная оценка, согласно системе количественно-качественного изучения МЦ [5, 7] с учетом сосудистых, внутрисосудистых и околососудистых изменений. На основе выявленных изменений выставлялись сосудистый (СИ), внутрисосудистый (ВСИ) и околососудистый (ОСИ) индексы. Сумма индексов обозначалась как общий конъюнктивальный индекс (ОКИ). Результаты обработаны статистически и представлены в табл. 1.

В группе больных с компенсированной формой хронического тонзиллита (рис. 1) выявлялись следующие патологические феномены в сосудистом секторе МЦ: соотношение артериол к соответствующим венулам составило 1:3, а в 3 случаях—1:4. У 18 (75%) больных отмечалась меандрическая извилистость микрососудов: в 10 случаях (41,6%)—только венул, в 6 (25%)—венул и артериол и в 2 случаях (8,3%)—только капилляров. У 2 больных была обнаружена сетевидная структура сосудов. Неравномерность калибра венул была выявлена у 19 (79,2%) больных. Были отмечены единичные артериоло-венулярные анастомозы у 2 больных. Количество функционирующих капилляров у 5 больных (20,8%) было уменьшено (6—7 на единицу площади). СИ составил $3,45 \pm 0,12$ балла.

Т а б л и ц а

Конъюнктивальные индексы у больных с различными формами хронического тонзиллита

Группы больных	n	Конъюнктивальные индексы			
		СИ	ВСИ	ОСИ	ОКИ
контрольная компенсиро- ванная форма декомпенсиро- ванная форма	25	$1,84 \pm 0,16$ $3,45 \pm 0,12$ $P < 0,01$	$0,32 \pm 0,09$ $0,21 \pm 0,08$ $P > 0,5$	$0,12 \pm 0,07$ $0,08 \pm 0,06$ $P > 0,5$	$2,28 \pm 0,26$ $3,74 \pm 0,22$ $P < 0,01$
	24	$5,59 \pm 0,21$ $P < 0,01$	$0,62 \pm 0,09$ $P < 0,5$	$0,14 \pm 0,06$ $P > 0,5$	$6,35 \pm 0,28$ $P < 0,01$
	29				
P между формами тонзиллита		$P < 0,01$	$P < 0,1$	$P > 0,5$	$P < 0,01$

Как известно, особое внимание при биомикроскопии бульбоконъюнктивы уделяется внутрисосудистым изменениям, в частности, феномену внутрисосудистой агрегации эритроцитов (Sludged blood), характеризующему степень нарушений конъюнктивальной МЦ и являющемуся даже одним из показателей активности ревматического процесса [6]. Только у 5 больных (20,8%) с компенсированной формой хронического тонзиллита отмечался слэдж-феномен, выявляемый в венулярном секторе МЦ. ВСИ составил $0,21 \pm 0,08$ балла. Из околососудистых изменений следует отметить явления периваскулярного отека, выявленные у 2 (8,3%) больных. ОСИ составил $0,08 \pm 0,01$ балла.

ОКИ у больных с компенсированной формой хронического тонзиллита был равен $3,74 \pm 0,22$ балла.

В группе больных с декомпенсированной формой хронического тонзиллита (рис. 2) изменения МЦ носили более выраженный характер. У большинства больных (27) соотношение диаметров артериол и венул составило 1:3, 1:4, а у 2 больных даже 1:5. В 25 случаях (86,2%) отмечалась неравномерность калибра микрососудов. У всех больных была вы-

явлена меандрическая извилистость сосудов. Причем, в 13 случаях (41,4%)—только венул, в 4 (13,8%)—венул и капилляров, в 9 (31,0%)—артериол и венул и в 4 случаях (13,8%) наблюдалась извилистость во всех звеньях МЦ. Изменение количества функционирующих капилляров обнаружено у 24 (82,8%) больных. У 2 больных (6,9%) наблюдалось увеличение числа капилляров, у 18 (62,1%)—умеренное уменьшение и у 4 (13,8%)—выраженное уменьшение. У 3 больных были обнаружены единичные артериоло-венулярные анастомозы. СИ составил $5,59 \pm 0,21$ балла.



Рис. 2. Декомпенсированная форма хронического тонзиллита. ОКИ—7 баллов (увел. 57X).

У 18 больных (62,1%) в венулярном и капиллярном секторах МЦ наблюдалась агрегация эритроцитов. ВСИ составила $0,62 \pm 0,09$ балла. Из околососудистых изменений отмечались явления периваскулярного отека у 4 больных (13,8%). ОСИ был равен $0,14 \pm 0,06$ балла.

ОКИ у больных с декомпенсированной формой хронического тонзиллита составил $6,35 \pm 0,28$ балла.

Приведенные данные указывают, что у всех больных хроническим тонзиллитом констатированы нарушения в микроциркуляторном русле бульбоконъюнктивы, проявляющиеся сосудистыми, внутрисосудистыми и околососудистыми сдвигами. Однако важно подчеркнуть, что основные нарушения МЦ у больных хроническим тонзиллитом выявлялись в сосудистом секторе. Об этом свидетельствует достоверная разница ($P < 0,01$) сосудистых индексов у больных хроническим тонзиллитом и контрольной группы, причем у больных с декомпенсированной формой СИ больше, чем у больных с компенсированной формой ($P < 0,01$).

По сравнению с контрольной группой ОКИ больных хроническим тонзиллитом достоверно ($P < 0,01$) больше. При этом у больных с декомпенсированной формой хронического тонзиллита ОКИ также выше, чем у больных с компенсированной формой ($P < 0,01$).

Таким образом, исследование системы МЦ бульбарной конъюнктивы у больных хроническим тонзиллитом позволяет обнаружить нарушения МЦ, особенно значительные при декомпенсированной форме заболевания. И хотя выявляемые нарушения МЦ бульбоконъюнктивы при хроническом тонзиллите не являются строго специфичными, они могут иметь важное значение для оценки степени тяжести заболевания. Поэтому, на наш взгляд, этот метод может быть применен в клинике при оценке выраженности патологического процесса и выборе лечения при различных формах хронического тонзиллита.

Филиал ВНЦХ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 15/X 1983 г.

Ռ. Ա. ՀՈՎՀԱՆԵՍՅԱՆ, Վ. Դ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ա. Կ. ՇՈՒԿՈՒՐՅԱՆ,
Ռ. Գ. ԶԱԿԱՐՅԱՆ, Ա. Մ. ԲՈՅԱԶՅԱՆ

ԿՈՃՂԵԶԱՅԻՆ ՇԱՂԿԱՊԵՆՈՒ ԱՐՅԱՆ ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌԱԿԱՆ ՀՈՒՆԻ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՏՈՆԻԼԻՏԻ ՏԱՐԲԵՐ ԶԵՎԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ փ ո փ ո մ

Խրոնիկական տոնզիլիտով հիվանդների կոնզերվացիոն շաղկապենու արյան միկրոշրջանառական հոնի հետազոտությունը ցույց է տվել այդ փոփոխությունների կախվածությունը հիվանդության ծանրության աստիճանից: Հեղինակները գտնում են, որ խրոնիկական տոնզիլիտով հիվանդների կոնզերվացիոն շաղկապենու արյան միկրոշրջանառական հոնի հետազոտման մանրադիտակային մեթոդը կարող է օգտագործվել կլինիկայում տոնզիլիտի ծանրության աստիճանը հայտնաբերելու և բուժական մոտեցումը հիմնավորելու ժամանակ:

N. A. Hovanesian, Y. D. Haroutyunian, A. K. Shoukourian,
R. G. Zakarian, A. M. Boyadjian

Changes of Microcirculation of the Bulboconjunctiva in Patients With Different Forms of Chronic Tonsillitis

S u m m a r y

In patients with tonsillitis there are observed disturbances of the microcirculation of bulboconjunctiva particularly in case of its decompensated form. The method of biomicroscopy of the bulboconjunctiva can be applied in the clinics for evaluation of the expressiveness of the pathologic process and for the choice of the proper way of treatment.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волосок Н. И. Автореф. канд. дис. М., 1980. 2. Изучение микроциркуляции в эксперименте и клинике. Научный обзор под редакцией Куприянова В. В. М., 1979.
3. Косыгина А. М. В кн.: Прогнозирование эффективности лечения. Саратов, 1974, 83—87.
4. Крайкин В. А., Мельников В. А. Вестник отоларингологии, 1982, 1, 44—47.
5. Малая Л. Т., Миклаев И. Ю., Кравчун П. Г. Микроциркуляция в кардиологии. Харьков, 1977.
6. Мясников А. Л. Внутренние болезни, 1966.
7. Шердукалова Л. Ф., Ованесян Р. А., Костина Э. Л. Кровообращение, 1982, XV, 3, 35—40.
8. Naumann H. Die Mikrozirkulation in der Nase Schleimhaut. Stuttgart. 1961, 96.

ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ТОНЗИЛЛОГЕННОЙ КАРДИОПАТИЕЙ

Значительная распространенность тонзиллогенной кардиопатии, частота и степень обусловленного ею нарушения сократительной способности миокарда приводят к необходимости ранней диагностики тонзиллогенной кардиопатии и дифференциации ее от ревматического поражения сердца [1—7].

Методика исследования и характеристика клинических наблюдений. Для изучения электромеханической активности сердца и установления диагностических критериев нами применен метод синтетической кардиографии, включающей синхронную регистрацию электрокардиограммы в 12 отведениях, фонокардиограммы на частотах 2—25 гц, 4—100 гц, 6—400 гц с 5 точек сердца, поликардиограммы с регистрацией сфигмограммы и апексокардиограммы, при скорости движения ленты 50—100 мм/сек.

С целью изучения нарушения кардиодинамики и выработки диагностических критериев у детей, больных тонзиллогенной кардиопатией, методом синтетической кардиографии исследованы 128 больных, из них 101—больной без нарушений ритма: 3—5 лет—11 больных, 6—8 лет—38 больных, 9—11 лет—40 больных, 12—14 лет—12 больных. Полученные в этих группах результаты электромеханической активности сердца обработаны с помощью ЭБМ типа ЕС-1022. Нарушения ритма, выявленные у 27 больных детей, имели следующую структуру: экстрасистолическая аритмия наблюдалась в 11 случаях, из них предсердная экстрасистолия установлена у 5 больных, атриовентрикулярная у 4 и желудочковая у 2 больных. Миграция источника ритма установлена у 3 больных: в 2 случаях имела место миграция с синусового ритма на атриовентрикулярный, в 1—на коронарный ритм. Атриовентрикулярная блокада 1° выявлена у 1 больного и у 1—внутрипредсердная блокада. Неполная блокада ножек пучка Гиса на фоне тонзиллогенной кардиопатии, по сравнению с другими нарушениями проводимости, нами выявлена чаще—у 11 больных.

а) *Фонокардиографическое исследование.* При регистрации звуков сердца на 3 частотах с области верхушки длительность I и II тонов сердца при тонзиллогенной кардиопатии определяется в пределах возрастной нормы. Максимальная частота регистрации III тона определяется во 2-й (6—8 лет) и 3-й (9—11 лет) возрастных группах (соответственно 60,5 и 67,5%). В IV возрастной группе (12—14 лет) длительность четвертого тона колеблется от 0,020 до 0,040 сек. Систолический шум регистрируется у 100% больных тонзиллогенной кардиопатией, в большинстве случаев он веретенообразной формы с длительностью от 0,050 до 0,260 сек. Интервал I тон—начало систолического шума имеет зна-

чительную вариабельность; в различных группах в 27—58% случаях слышны с I тоном.

б) *Поликардиографическое исследование.* Анализ данных поликардиографии выявил следующее: фаза асинхронного сокращения по сравнению с нормой удлинена и равна $0,058 \pm 0,003$ — $0,066 \pm 0,002$ сек, менее удлинена фаза изометрического сокращения, в результате чего у больных тонзиллогенной кардиопатией удлинён в целом весь период напряжения ($0,084 \pm 0,004$ — $0,093 \pm 0,003$ сек). Период изгнания укорочен ($0,259 \pm 0,006$ — $0,277 \pm 0,004$ сек), но период быстрого изгнания по сравнению с нормой не изменён. Анализ данных поликардиограмм у детей, больных тонзиллогенной кардиопатией, указывает на наличие у них фазового синдрома гиподинамии, который более выражен в младшем возрасте.

в) *Апекскардиографическое исследование.* Апекскардиографическое исследование выявляет следующие сдвиги в фазовой структуре сердечного цикла. Резкое укорочение фазы левопредсердного сокращения с колебаниями ($0,037 \pm 0,002$ — $0,064 \pm 0,005$ сек): незначительное удлинение электромеханического интервала, отражающего продолжительность процесса преобразования электрических явлений в механические, удлинение фазы асинхронного сокращения, предизометрического сокращения ($0,035 \pm 0,001$ — $0,040 \pm 0,002$ сек). Длительность фазы изометрического сокращения колеблется от $0,042 \pm 0,004$ до $0,058 \pm 0,004$ сек, что соответствует верхней границе нормы. Фаза предизотонического сокращения удлинена и определяется в границах от $0,083 \pm 0,005$ до $0,095 \pm 0,005$ сек. В целом вышеназванные сдвиги приводят к удлинению периода напряжения на фоне укорочения периода изгнания. Ослабление сократительной функции миокарда у детей, больных тонзиллогенной кардиопатией, отражается в удлинении фазы изометрического расслабления ($0,078 \pm 0,004$ — $0,094 \pm 0,004$ сек) и укорочении фазы быстрого наполнения ($0,042 \pm 0,002$ — $0,048 \pm 0,003$ сек). Процентное соотношение амплитуды левопредсердной волны к пресистолической волне и к общей волне апекскардиограммы уменьшено и соответственно равно 3,9—6,59% и 6,6—9,58%.

г) *Электромеханическая активность сердца у детей, больных тонзиллогенной кардиопатией, на фоне аритмии.*

1. Экстрасистолическая аритмия. Фонокардиографическое исследование при экстрасистолической аритмии выявило разнообразные изменения звуков сердца. В экстрасистолическом комплексе I тон при желудочковых и атриовентрикулярных экстрасистолах увеличен в амплитуде при поздних и уменьшен при ранних экстрасистолах. При предсердной экстрасистолии амплитуда тонов уменьшена при сверхранных экстрасистолах. При экстрасистолах желудочковых и атриовентрикулярных I тон расширен, расчленен, удлинён в продолжительности, причем это удлинение в некоторых случаях остается и в постэкстрасистолическом комплексе, подобное положение встречается и при предсердной экстрасистолии. Длительность систолического шума в экстра-

систолическом комплексе резко уменьшена. В некоторых случаях он исчезает, появляясь заново в постэкстрасистолическом комплексе; нередко с более высокой амплитудой. Максимальное удлинение периода напряжения наблюдается при желудочковых экстрасистолах за счет обеих его составляющих. При атриовентрикулярных экстрасистолах период напряжения удлинен более за счет фазы изометрического сокращения. При всех типах экстрасистолии период изгнания в экстрасистолическом комплексе укорочен, причем максимально при желудочковых экстравозбуждениях. В постэкстрасистолическом сокращении полной нормализации периода изгнания не происходит и дает сдвиги ($\pm 0,020$ сек.). Качественный анализ апекскардиограммы указывает на изменение конфигурации экстрасистолического комплекса, вплоть до нечеткости перехода одной волны в другую. При всех типах экстрасистолии левопредсердная волна уплощается вплоть до исчезновения при желудочковых и атриовентрикулярных экстрасистолах. При анализе фазовых параметров диастолы выраженные изменения наблюдаются со стороны фазы изометрического расслабления в сторону ее удлинения при всех типах экстрасистолии. Со стороны фазы быстрого наполнения отмечаются разнонаправленные сдвиги. Фаза замедленного наполнения при всех типах экстрасистолии удлинена и зависит от характера компенсаторной паузы (полная, неполная).

2. Миграция водителя ритма. На фонокардиограмме при миграции водителя ритма звуки сердца не претерпевают изменений. Поликардиографическое исследование указывает на незначительное удлинение периода изгнания при атриовентрикулярном ритме. На апекскардиограмме длительность фазы левопредсердного сокращения без отклонений, однако в течение перехода синусового ритма на атриовентрикулярный, волна левопредсердного сокращения становится уплощенной. При укорочении интервала PQ до 0,060 сек на апекскардиограмме волна левопредсердного сокращения не регистрируется.

3. Атриовентрикулярная блокада I°. На фонокардиограмме при атриовентрикулярной блокаде I° звуковые феномены не претерпевают изменений. Поликардиография выявляет удлинения периода изгнания. На апекскардиограмме имеется резкое удлинение фазы левопредсердного сокращения до 0,180 сек, что сопровождается резким укорочением фазы замедленного наполнения.

4. Внутрипредсердная блокада. Фонокардиограмма при внутрипредсердной блокаде выявляет наличие продолжительного четвертого тона. Поликардиографическое исследование сдвигов в фазовой структуре систолы не дает. На апекскардиограмме регистрируется удлинение волны левопредсердного сокращения, изменение соотношения амплитуды левопредсердной волны к амплитуде пресистолической волны и к амплитуде общей волны апекскардиограммы.

5. Блокада ножек пучка Гиса. Фонокардиографическое исследование при блокаде ножек пучка Гиса выявляет удлинение I тона, его раздвоение и расщепление, а также понижение амплитуды. Поликар-

диограмма дает максимальное удлинение периода напряжения за счет удлинения фазы асинхронного сокращения, а алекскардиографическое исследование выявляет удлинение электромеханического интервала до 0,070 сек.

З а к л ю ч е н и е

При тонзиллогенной кардиопатии нарушение механической активности миокарда левого желудочка при фонокардиографическом исследовании проявляется наличием систолического шума у 100% больных и понижением амплитуды I тона у 90% больных, наличием III тона в 67,5% с максимальной длительностью 0,050 сек, IV тона—до 36,3% с длительностью до 0,040 сек

На поликардиограмме нарушение фазовых параметров систолы проявляется удлинением периода напряжения (более за счет времени асинхронного сокращения), укорочением периода изгнания, механической и электромеханической систол, т. е. синдромом гиподинамии.

Алекскардиография подтверждает нарушение внутрисистолических фаз, вместе с этим указывает на синхронные сдвиги со стороны фазовых параметров диастолы: укорочение фазы левопредсердного сокращения, быстрого наполнения, удлинение фазы изометрического расслабления, отражающее понижение диастолического тонуса миокарда.

У больных тонзиллогенной кардиопатией в 9% случаев встречаются нарушения ритма сердца. В этой группе больных нарушения электромеханической активности сердца зависят от типа, времени возникновения экстрасистолы и топике нарушения проводимости.

Ереванский Институт усовершенствования врачей.

Детский кардиоревматологический центр Армении

Поступила 1/XI 1983 г.

Ա. Ա. ԳԱԼՍՅԱՆ

ՏՈՆԻԼԳԵՆԱԿԱՐԴԻՈՊԱԹԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՍՐՏԻ
ԷԼԵԿՏՐՈՄԵԽԱՆԻԿԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սինթետիկ արտազրույցի մեթոդով տոնզիլոգեն կարդիոպաթիայով հիվանդ երեխաների սրտի էլեկտրամեխանիկական ակտիվության ուսումնասիրումը հայտնաբերել է սրտի ձայնային ֆենոմենների, սխտորայի և դիստորայի ժամանակ փուլային շափանիչների ախտաբանական փոփոխություններ:

Ar. A. Galstian

Electromechanical Activity of the Heart in Children with Tonsillogenic Cardiopathy

S u m m a r y

The investigation of electromechanical activity of the heart carried out in children with tonsillogenic cardiopathy by the method of synthetic cardiography has revealed pathologic changes of the sonic phenomena of the heart as well as of the phase parameters of the systole and diastole.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бородина В. И., Петрова Е. М., Лозовой В. П. и др. Кардиология, 1980, 20, 11, 30—43.
2. Еолян С. Л., Меликян Р. Т. Врач. дело, 1982, 8, 62—65.
3. Калужная Р. А. Физиология и патология сердечно-сосудистой системы детей и подростков. М., 1973.
4. Мармолевская Г. С. Неревматические тонзиллогенные заболевания сердца. М., 1978.
5. Перепелица В. И. Врач. дело, 1973, 7, 14—16.
6. Полякова Р. А. Ревмокардит и кардиопатии у детей. М., 1982.
7. Фофанова М. А. Сб. научн. трудов Волгогр. мед. института, 1982, XXXIV, 3, 52—55.

УДК 612.143+612.135—612.118.2

В. И. КИСЕЛЕВ, А. Н. УЛАНОВ

ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В БРЫЖЕЙКЕ КРЫС В СООТНОШЕНИИ С СИСТЕМНЫМ АРТЕРИАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ ПРИ УСИЛЕНИИ КИНИНООБРАЗОВАНИЯ

Эффекты кининов на уровне системного кровообращения к настоящему времени изучены достаточно полно [3, 9, 13, 14]. По мнению исследователей, начальным звеном изменений общей гемодинамики является действие вазоактивных кининов на процессы микрогемодинамики [2, 8, 16]. В то же время результаты изучения влияния кининов на различные сосудистые регионы и микроциркуляторное русло весьма противоречивы [4, 9, 12, 15].

В настоящей работе исследовалось соотношение кровообращения в микрососудах брыжейки крыс с системным артериальным давлением при повышении концентрации эндогенных кининов в крови.

Эксперименты выполнены на 78 беспородных белых крысах массой 150—200 г. Нембутал для анестезии вводили внутримышечно (5 мг/100 г), среднее артериальное давление регистрировали в левой сонной артерии ртутным манометром. Наблюдение за микрососудами осуществлялось с помощью установки, смонтированной на базе микроскопа МБС—2.

Для обеспечения оптимального режима влажности и температуры использовался нагревательный столик, изготовленный из оргстекла, петля кишечника фиксировалась на площадке цилиндрического световода [5]. Поддержание температуры в ванночке для брыжейки контролировалось контактным термометром. Брыжейка постоянно орошалась подогретым до 37°C солевым раствором с добавлением желатина. Объектом исследования являлись артериолы с исходным диаметром 20—30 мкм и вены—20—60 мкм. Динамика диаметра микрососудов оценивалась с помощью окулярмикрометра, а также по серии последовательных фотоснимков [8]. Микрометрирование и фотографирование проводилось при увеличениях $\times 70$ (объектив $\times 10$, окуляр $\times 7$) и $\times 170$ (объектив $\times 10$, окуляр $\times 17$). Компоненты калликреинкининовой

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бородина В. И., Петрова Е. М., Лозовой В. П. и др. Кардиология, 1980, 20, 11, 30—43.
2. Еолян С. Л., Меликян Р. Т. Врач. дело, 1982, 8, 62—65.
3. Калужная Р. А. Физиология и патология сердечно-сосудистой системы детей и подростков. М., 1973.
4. Мармолевская Г. С. Неревматические тонзиллогенные заболевания сердца. М., 1978.
5. Перепелица В. И. Врач. дело, 1973, 7, 14—16.
6. Полякова Р. А. Ревмокардит и кардиопатии у детей. М., 1982.
7. Фофанова М. А. Сб. научн. трудов Волгогр. мед. института, 1982, XXXIV, 3, 52—55.

УДК 612.143+612.135—612.118.2

В. И. КИСЕЛЕВ, А. Н. УЛАНОВ

ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В БРЫЖЕЙКЕ КРЫС В СООТНОШЕНИИ С СИСТЕМНЫМ АРТЕРИАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ ПРИ УСИЛЕНИИ КИНИНООБРАЗОВАНИЯ

Эффекты кининов на уровне системного кровообращения к настоящему времени изучены достаточно полно [3, 9, 13, 14]. По мнению исследователей, начальным звеном изменений общей гемодинамики является действие вазоактивных кининов на процессы микрогемодинамики [2, 8, 16]. В то же время результаты изучения влияния кининов на различные сосудистые регионы и микроциркуляторное русло весьма противоречивы [4, 9, 12, 15].

В настоящей работе исследовалось соотношение кровообращения в микрососудах брыжейки крыс с системным артериальным давлением при повышении концентрации эндогенных кининов в крови.

Эксперименты выполнены на 78 беспородных белых крысах массой 150—200 г. Нембутал для анестезии вводили внутримышечно (5 мг/100 г), среднее артериальное давление регистрировали в левой сонной артерии ртутным манометром. Наблюдение за микрососудами осуществлялось с помощью установки, смонтированной на базе микроскопа МБС—2.

Для обеспечения оптимального режима влажности и температуры использовался нагревательный столик, изготовленный из оргстекла, петля кишечника фиксировалась на площадке цилиндрического световода [5]. Поддержание температуры в ванночке для брыжейки контролировалось контактным термометром. Брыжейка постоянно орошалась подогретым до 37°C солевым раствором с добавлением желатина. Объектом исследования являлись артериолы с исходным диаметром 20—30 мкм и вены—20—60 мкм. Динамика диаметра микрососудов оценивалась с помощью окулярмикрометра, а также по серии последовательных фотоснимков [8]. Микрометрирование и фотографирование проводилось при увеличениях $\times 70$ (объектив $\times 10$, окуляр $\times 7$) и $\times 170$ (объектив $\times 10$, окуляр $\times 17$). Компоненты калликреинкининовой

системы плазмы крови определялись биологическим [6, 7, 11] и спектрофотометрическим [1, 10] методами. С целью активации кининогенеза животным в/в вводился препарат калликреин (0,5 ЕД/100 г).

Через 5 мин после введения активатора кининовой системы наблюдалось снижение содержания кининогена до $1,43 \pm 0,15$ мкг/мл (в контроле $2,93 \pm 0,16$; $P < 0,001$), прекалликреина до $1,48 \pm 0,08$ мкМоль БАМЭ/мл мин (в контроле $2,12 \pm 0,12$; $P < 0,01$). Активность калликреина напротив превышала контрольную ($0,42 \pm 0,03$ мкг/мл) в 1,7 раза и достигала $0,73 \pm 0,08$ ($P < 0,01$), спонтанная эстеразная активность возрастала до $0,43 \pm 0,06$ мкМоль БАМЭ/мл мин (в контроле $0,26 \pm 0,05$; $P < 0,05$). Описанные изменения свидетельствуют об активации кининовой системы, следствием которой явилось увеличение содержания брадикинина в крови до $23,92 \pm 3,18$ нг/мл (в контроле $4,91 \pm 0,68$; $P < 0,01$).

Введение калликреина сопровождалось снижением артериального давления во всех экспериментах. Снижение давления наблюдалось уже на 1-й мин после введения активатора и сохранялось в течение 2—5 мин. Величина этого снижения в отдельных опытах колебалась от 10 до 26 мм рт. ст., что составило в среднем $19,40 \pm 2,21\%$ от исходного уровня.

При исследовании микрососудов брыжейки установлено, что активация кининогенеза сопровождается неоднородными изменениями микроциркуляторного русла. Исходный диаметр исследуемых артериол составил $27,63 \pm 3,96$ мкм, венул— $49,08 \pm 6,24$ мкм. В большинстве опытов наблюдалось сужение артериол (в 58% случаев) и расширение венул (в 52% случаев). В 19% наблюдений диаметр артериол увеличивался, а в 28% случаев диаметр венул уменьшался. Отсутствие изменений просвета артериол имело место в 23% случаев, а венул—в 20%. Наиболее выраженной была реакция со стороны микрососудов на 5—8-й мин после введения активатора кининогенеза и сохранялась в течение 12—18 мин. Одновременно с изменением просвета микрососудов в 71% случаев наблюдалось увеличение их проницаемости, о чем свидетельствовал выход эритроцитов из посткапилляров и венул. В 23% наблюдений происходила временная остановка кровотока в микрососудах.

Таким образом, результаты проведенных экспериментов свидетельствуют о том, что активация кининогенеза, сопровождающаяся повышением концентрации эндогенных кининов в крови, вызывает изменения как системной гемодинамики, так и микроциркуляции в брыжейке у крыс.

Вместе с тем, анализируя соотношение изменений системного артериального давления и процессов микроциркуляции, необходимо отметить, что полной корреляции в их развитии не обнаружено. Перестройки на уровне микрососудов более выражены и длительны по сравнению с системной реакцией гемодинамики. Максимальные изменения артериального давления наблюдаются в то время, когда изменения микроциркуляции в брыжейке еще весьма незначительны, и напротив, в период развития выраженных перестроек кровообращения в микрососудах

брыжейки уже происходит нормализация среднего артериального давления. Учитывая данные о регионарных особенностях реакций микрососудов на физиологически активные вещества, в том числе и кинины [2,8], можно полагать, что перестройка микрогемодинамики в других органах при активации кининогенеза носит иной характер, чем в брыжейке. Этим и объясняется обнаруженное нами несоответствие в изменениях системной гемодинамики и микроциркуляции изучаемого объекта.

Алтайский медицинский институт, г. Барнаул

Поступила 25/II 1983 г.

Վ. Ի. ԿԻՍԵԼՅՈՎ, Ա. Ն. ՈՒԼԱՆՈՎ

ԱՌՆՏՆԵՐԻ ՄԻԶՐՈԿԻՐԿՈՒՄ ՄԵԿՐՈՇԵՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԵՎ ՀԱՄԱԿԱՐԳԱՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՃՆՇՄԱՆ ՀԱՐԱՐԵՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԻՆԻՆԱԳՈՅԱՑՄԱՆ ՈՒԺԵՂԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո Վ ի մ

Հաստատված է, որ արյան մեջ էնդոգեն կինինների խտության ավելացումը ուղեկցվում է միջնորդում միկրոշրջանառության վերականգնմամբ և զարկերակային միջին ճնշման իջեցումով: Միջնորդների մանր անոթների մակարդակում փոփոխությունները առավել արտահայտված են և երկարատև՝ համեմատած հեմոդինամիկայի համակարգային փոփոխության հետ:

V. I. Kiselyov, A. N. Ulanov

Changes of Microcirculation in the Rats Mesentery in Correlation With Systemic Arterial Pressure in the Increase of Kinin Production

S u m m a r y

It is established that the high concentration of endogenous kinins in the blood is accompanied by the lowering of average arterial pressure and significant change of microcirculation in the mesentery. The changes on the level of microvessels of the mesentery are more expressed and prolonged in comparison with systemic reaction of hemodynamics.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гомазков О. А., Комиссарова Н. В., Большакова А. В., Теплова Н. Н. Кардиология, 1972, 6, 25—31.
2. Гомазков О. А. В кн.: Итоги науки и техники, 23, М., 1979, 107—135.
3. Дзизинский А. А., Гомазков О. А. Кинины в физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы. Новосибирск, 1976, 207.
4. Рзаев Н. М., Абаскулиева Л. И. Кровообращение, 1979, 5, 48—51.
5. Смоличев Е. П., Володин В. М. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1968, 3, 72—77.
6. Суrowикина М. С. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1971, 71, 5, 123—125.
7. Суrowикина М. С. Лабораторное дело, 1975, 1, 6—9.
8. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. М., 1975, 456.
9. Чернух А. М., Гомазков О. А. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1976, 1, 5—16.
10. Colman R. W., Mattler L., Sherry S. J. Clin. Invest., 1969, 48, 1, 11—31.
11. Diniz C. R., Carvalho I. F. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1963, 104, 77—88.
12. Filkins I., Fargeas M. J., Ruckebusch Y. J. Physiol. (France), 1969, 61, 1, 128—129.
13. Harrison D. C., Henry W. L., Paaso B., Miller H. A. Amer. J. Physiol. 1963, 214, 5, 1035—1040.
14. Rocha E., Silva M. Acta physiol. latinoamer., 1962, 12, 1, 66—83.
15. Toda N. Amer. J. Physiol., 1977, 232, 3, 267—274.
16. Zweifach B. W. Ann. Rev. Physiol., 1973, 35, 117—150.

Л. Л. ЗАВЕРТАЙЛО

СТЕРЕОМЕТРИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КАПИЛЛЯРНОГО
РУСЛА НАДПОЧЕЧНЫХ ЖЕЛЕЗ СОБАК В НОРМЕ

Настоящая работа посвящена количественному гистологическому исследованию капилляров надпочечных желез собак в норме. Основанием ее выполнения явилось отсутствие сходных исследований в литературе.

Изучены правые надпочечные железы 6 взрослых беспородных собак-самцов весом от 15 до 20 кг. После гистологической обработки традиционными методами готовили срезы органа, толщиной 7 мкм, перпендикулярно его длинной оси, которые окрашивали гематоксилин-эозином и по ван-Гизону. У 3 животных перед забором органа для исследования сосудистое русло инъецировали тушь-желатиновой массой. Срезы анализировали под микроскопом при увеличении 15×90 . Линейным методом определяли $\bar{h}$ —длину хорды, $\bar{n}$ —количество пересечений хорд капилляров с линейкой длиной— L , а также D —диаметр капилляра. Стереометрические параметры последних вычисляли по формулам: $V_v = \frac{\bar{h} \cdot \bar{n}}{L}$; $S_v = \frac{4 \cdot \bar{n}}{L}$, где V_v —удельный объем, S_v —удельная площадь поверхности капилляров. Для объективизации данных дополнительно изучали законы распределения исследуемых параметров. Данные обработаны на ПКЭВМ «Электроника БЗ—21».

Таблица 1

Стереометрические параметры ($\bar{X}$ —среднее, σ'_x —среднее квадратичное отклонение) капилляров надпочечных желез собак в норме

Отделы органа	$V_v \left(\frac{\text{мкм}^3}{\text{мкм}^3} \cdot 10^{-3} \right)$		$S_v \left(\frac{\text{мкм}^2}{\text{мкм}^3} \cdot 10^{-3} \right)$		$D \left(\text{мкм} \cdot 10^{-1} \right)$	
	$\bar{X}$	σ'_x	$\bar{X}$	σ'_x	$\bar{X}$	σ'_x

Гистологический метод выявления капилляров

Клубочковая зона	58,1	5,1	61,1	9,5	46,1	12,6
Пучковая зона	82,6	7,6	102,7	70,6	36,47	12,7
Сетчатая зона	382,9	51,3	130,0	53,9	127,7	18,2
Мозговое вещество	129,4	18,4	85,9	10,5	68,3	16,1

Инъекционный метод выявления капилляров

Клубочковая зона	125,6	18,5	93,9	15,5	59,2	13,9
Пучковая зона	86,9	18,6	192,7	26,5	54,0	15,6
Сетчатая зона	367,4	93,1	269,6	49,6	79,0	15,0
Мозговое вещество	183,6	17,9	133,1	14,9	59,1	13,9

Результаты исследования представлены в таблице. При обоих методах выявления капилляров их стереометрические характеристики

принимают наибольшие значения в сетчатой зоне. В клубочковой, пучковой зонах, мозговом веществе при наливке сосудистого русла наблюдается увеличение Vv, Sv, D. В сетчатой зоне при этом методе выявления капилляров увеличивается только их удельная площадь поверхности при одновременном уменьшении Vv. Изучение законов распределения диаметра капилляров показало, что во всех отделах надпочечной железы увеличивается частота встречаемости капилляров малого калибра (1—3 мкм). Это в большей степени наблюдается в сетчатой зоне, что и приводит к уменьшению удельного объема ее капилляров при одновременном увеличении их удельной площади поверхности. Полученные данные могут быть использованы в качестве контрольных при количественном гистологическом исследовании надпочечных желез в эксперименте.

Донецкий медицинский институт

Поступила 7/IV 1983 г.

Լ. Լ. ՉԱՎԵՐՏԱՅԻՆ

ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ ՇՆԵՐԻ ՄԱԿԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ՄԱԶԱՆՈՒԱՅԻՆ ՀՈՒՆԻ ՍՏԵՐԵՈՄԵՏՐԻԿ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված են ոչ ցեղային հասուն շների մակերիկամների մազանոթային հոնի ստերեոմետրիկ բնութագրերը հյուսվածաբանական կտրվածքների վրա գծային մեթոդով, կենդանիների որոշ մասի մոտ անոթային հոնը ներարկված է տուշ-ժելատինային զանգվածով:

L. L. Zavertaylo

Stereometric Study of Capillary Bed of Dogs Suprarenal Glands in Norm

S u m m a r y

By linear method on histologic sections the stereometric characteristics of the capillary bed of grown-up dogs' suprarenal glands has been investigated. The capillary beds in some of the animals have been injected by indian ink - gelatinous mass.

УДК 616.61—001—092.9:616.1:612—087

В. Н. СОКРУТ, Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ, Р. К. ГРАЧЕВА, И. А. МАТВИЕЦ

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПОЧЕК СОБАК ПРИ РАЗВИТИИ
И УСТРАНЕНИИ ЗАСТОЙНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
КРОВООБРАЩЕНИЯ

При хронической недостаточности кровообращения патоморфологические изменения почек во многом определяются нарушениями гемодинамики в системе почечных артерий [5, 6, 9]. В настоящей работе

принимают наибольшие значения в сетчатой зоне. В клубочковой, пучковой зонах, мозговом веществе при наливке сосудистого русла наблюдается увеличение Vv, Sv, D. В сетчатой зоне при этом методе выявления капилляров увеличивается только их удельная площадь поверхности при одновременном уменьшении Vv. Изучение законов распределения диаметра капилляров показало, что во всех отделах надпочечной железы увеличивается частота встречаемости капилляров малого калибра (1—3 мкм). Это в большей степени наблюдается в сетчатой зоне, что и приводит к уменьшению удельного объема ее капилляров при одновременном увеличении их удельной площади поверхности. Полученные данные могут быть использованы в качестве контрольных при количественном гистологическом исследовании надпочечных желез в эксперименте.

Донецкий медицинский институт

Поступила 7/IV 1983 г.

Լ. Լ. ՉԱՎԵՐՏԱՅԻՆ

ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ ՇՆԵՐԻ ՄԱԿԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ՄԱԶԱՆՈՒԱՅԻՆ ՀՈՒՆԻ ՍՏԵՐԵՈՄԵՏՐԻԿ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված են ոչ ցեղային հասուն շների մակերիկամների մազանոթային հոնի ստերեոմետրիկ բնութագրերը հյուսվածաբանական կտրվածքների վրա գծային մեթոդով, կենդանիների որոշ մասի մոտ անոթային հոնը ներարկված է տուշ-ժելատինային զանգվածով:

L. L. Zavertaylo

Stereometric Study of Capillary Bed of Dogs Suprarenal Glands in Norm

S u m m a r y

By linear method on histologic sections the stereometric characteristics of the capillary bed of grown-up dogs' suprarenal glands has been investigated. The capillary beds in some of the animals have been injected by indian ink - gelatinous mass.

УДК 616.61—001—092.9:616.1:612—087

В. Н. СОКРУТ, Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ, Р. К. ГРАЧЕВА, И. А. МАТВИЕЦ

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПОЧЕК СОБАК ПРИ РАЗВИТИИ
И УСТРАНЕНИИ ЗАСТОЙНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
КРОВООБРАЩЕНИЯ

При хронической недостаточности кровообращения патоморфологические изменения почек во многом определяются нарушениями гемодинамики в системе почечных артерий [5, 6, 9]. В настоящей работе

поставлена задача изучения структурных изменений капиллярного русла органа в норме, при развитии и устранении ЗНК.

Материал и методы. Исследовали почки 26 собак с моделью застойной недостаточности кровообращения (ЗНК) спустя 10, 30, 60, 90, 120, 150 суток от начала опытов и 14 собак на 30-е сутки после ее устранения по истечении указанных сроков. Для контроля использовали почки 9 собак. Модель ЗНК создавали под интратрахеальным наркозом сужением задней полой вены на $1/2$ ее диаметра и перевязкой непарной вены после торакотомии в IV межреберье. Устранение ЗНК проводили снятием лигатуры с задней полой вены. Собак выводили из эксперимента под наркозом. Сосудистое русло почек забитых животных заполняли тушь-желатиновой массой. Кусочки почек фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и заливали в парафин. Срезы толщиной 7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином по ван Гизону, по Лилли. Дифференцировали капилляры коры, промежуточной зоны и сосочков. Используя метод линейного интегрирования [1, 2, 13, 14], определяли удельные объемы (V_v) и диаметры (D) капилляров. В целях определения существа и степени связи между изучаемыми параметрами, данные их обмеров подвергали корреляционно-регрессионному анализу на ЭВМ «ЕС-1022».

Результаты и обсуждение. В норме удельный объем капилляров в разных отделах почки собаки не одинаков (табл. 1). Менее всего васкуляризованы сосочки, что отмечено и при изучении внутривисцерального кровотока собак [3, 6]. Подобные приведенные в табл. 1 топологические различия в распределении капилляров по отделам органа характерны и для почки человека [11], что можно объяснить сходным гистологическим строением органа в обоих случаях [12]. Установлена тесная парная корреляция между значениями удельных объемов капилляров коры и мозгового вещества ($r=0,83$) для почек разной массы. Такой же связи между диаметром капилляров разных зон органа и его характерным линейным размером ($\sqrt[3]{V}$) установить не удалось. Это можно объяснить наложенными ограничениями на диаметр капилляров размерами форменных элементов крови.

В ранние сроки ЗНК наблюдаются однотипные изменения капилляров всех зон почек, которые выражаются в увеличении их диаметра и удельного объема. Коэффициенты парной корреляции в изменениях этих показателей для капилляров коры, промежуточной зоны и сосочков в ходе развития ЗНК составили соответственно 0,850; 0,936; 0,467. Наблюдавшиеся увеличения диаметра и удельного объема капилляров следует объяснить острым повышением внутривисцерального объема крови, которое в ранние сроки ЗНК отмечено в работах [7, 8, 10].

Спустя 30 суток от начала эксперимента отмечено уменьшение размеров просветов капилляров коры и дальнейшее увеличение таковых промежуточной зоны с соответствующей им динамикой удельного объема. Такие изменения количественных параметров капилляров

Таблица 1

Количественные параметры ($M \pm \sigma$) капилляров почек собак при развитии и
устранении застойной недостаточности кровообращения

Длитель- ность ЗНК (в сутках)	Количественные параметры капилляров при развитии ЗНК						Количественные параметры капилляров на 30-е сутки после устранения ЗНК					
	капилляры коры		капилляры проме- жуточной зоны		капилляры сосочков		капилляры коры		капилляры проме- жуточной зоны		капилляры сосочков	
	диаметр,	удельный	диаметр,	удельный	диаметр,	удельный	диаметр,	удельный	диаметр,	удельный	диаметр,	удельный
	мкм	мм ³ /мм ³	мкм	мм ³ /мм ³	мкм	мм ³ /мм ³	мкм	мм ³ /мм ³	мкм	мм ³ /мм ³	мкм	мм ³ /мм ³
Исходные данные	6,65 1,20	0,052 0,005	7,93 0,23	0,063 0,009	11,49 2,98	0,044 0,009						
10-е	8,29 0,47	0,066 0,012	10,70 1,67	0,089 0,013	19,96 5,27	0,053 0,008	6,73 1,18	0,053 0,006	8,65 0,84	0,059 0,011	10,91 2,05	0,039 0,012
30-е	6,61 1,06	0,048 0,007	7,82 0,98	0,062 0,006	13,07 3,44	0,061 0,017	6,43 0,69	0,049 0,011	8,01 0,98	0,055 0,014	8,59 3,01	0,054 0,016
60-е	5,61 0,63	0,037 0,015	8,11 1,12	0,064 0,008	9,99 3,56	0,032 0,003	6,56 0,87	0,018 0,005	7,96 1,17	0,057 0,006	9,87 3,24	0,042 0,019
90-е	6,21 1,20	0,043 0,012	9,77 1,56	0,083 0,016	15,11 1,02	0,014 0,016	9,68 1,37	0,056 0,008	11,88 1,67	0,067 0,009	10,65 1,82	0,042 0,013
120-е	6,44 1,64	0,043 0,008	9,21 0,56	0,079 0,012	8,91 4,73	0,033 0,011	4,61 1,40	0,032 0,015	8,51 1,21	0,064 0,007	11,59 2,58	0,036 0,011
150-е	7,37 1,40	0,049 0,004	9,42 0,44	0,083 0,013	11,22 4,35	0,036 0,014	5,46 1,24	0,039 0,014	10,67 1,38	0,074 0,015	12,03 3,12	0,028 0,006

почек могут отражать перераспределение кровотока в органе в сторону мозгового вещества.

Сходные нарушения наблюдаются и у больных уже в ранние стадии сердечной недостаточности [5, 6, 9]. В поздние сроки ЗНК происходит уменьшение удельного объема капилляров коры, которое обусловлено разрастанием соединительной ткани в интерстиции органа.

Полное восстановление значений диаметра и удельного объема капилляров коры, промежуточной зоны и сосочков происходит после устранения ЗНК не позднее 90 суток от момента ее воспроизведения (табл. 1). В более поздние сроки наблюдается только тенденция к их нормализации.

Заклучение

В ранние сроки ЗНК отмечена дилатация капилляров с увеличением их удельного объема во всех зонах почек. В последующем она сменяется обратным развитием этих изменений в коре, при дальнейшем их увеличении в промежуточной зоне и сосочках органа. Нарушения в размерах капилляров обратимы при ЗНК давностью до 90 суток. В более поздние сроки имеет место только тенденция к их нормализации.

Донецкий государственный медицинский
институт им. М. Горького

Поступила 8/IV 1983 г.

Վ. Ն. ՍՈՔՐԱՏՅԱՆ, Ն. Ի. ՅԱԲՈՒՉԱՆՍԿԻ, Ռ. Կ. ԳՐԱԶԵՎԱ, Ի. Ա. ՄԱՏՎԻԵՏ

ՇՆՆԵՐԻ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՄՈՐՖՈՄԵՏՐԻԿ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ԱՐՅԱՆ ԿԱՆԳԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՅՄԱՆ ԵՎ ՎԵՐԱՅՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կանգալին անրավարարության ժամանակ նկատվում է վաղ շրջաններում մազանոթների լայնացում, որը ընթանում է երկամների բոլոր բաժիններում նրանց տեսակարար ծավալի համապատասխան փոքրացմամբ: Վերջինս հետագայում փոխարինվում է լուսանցքների տրամագծի նեղացմամբ և կեղևի տեսակարար ծավալի մեծացմամբ այլ բաժիններում:

V. N. Sokrut, N. I. Yabluchanski, R. K. Grachyova, I. A. Matviets

Morphometrical Characteristics of Renal Microcirculation in Dogs in Development and Elimination of Congestional Circulative Insufficiency

S u m m a r y

In development of congestional insufficiency in early terms dilatation of capillaries is observed as well as the increase of their specific capacity in all sections of the kidney. Further on the diameters of their lumens and the specific capacity of the cortex decrease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г. Введение в количественную патологическую морфологию. М., Медицина, 1980.
2. Автандилов Г. Г., Яблучанский Н. И., Губенко В. Г. Системная стереометрия в изучении патологического процесса. М., Медицина, 1981, 312.
3. Бызов Б. И. Автореф. дис. канд. Л., 1975.
4. Волченко К. Л. Архив патологии, 1965, 26, 7, 60—61.
5. Лецинский Л. А., Трусов В. В., Пименов Л. Т., Сабсай Л. Г. Кардиология, 1977, 17, 3, 91—95.
6. Мерзон А. К. В кн.: Физиология и патология почек и водно-солевого обмена. Киев Наукова думка, 1974, 16—26.
7. Мухаметрахимов Х. Ф. Сб. тр. Башкир. мед. ин-та им. XV-летия ВЛКСМ. Уфа, 1976, 23, 1, 50—52.
8. Нигматуллин Р. Т. Сб. тр. Башкир. мед. ин-та им. XV-летия ВЛКСМ. Уфа, 1977, 25, 38—40.
9. Титаренко О. Т. Врачебное дело, 1970, 10, 54—57.
10. Яблучанский Н. И., Шляховер В. Е., Сокрут В. Н., Завертайло Л. Л., Тимофеев В. Д. Кровообращение, 1980, 13, 6, 56—53.
11. Mostofi F. K., Smith D. E. The kidney. Почка. М., Медицина, 1972, 463.
12. Bulger R. E., Cronin R. E., Dobyan D. C. The Anat. Rec., 1979, 194, 1, 41—64.
13. Eisenbrandt D. L., Phemister R. D. Virchows Arch., 1980, 32, 2, 177—184.
14. Eisenbrandt D. L., Phemister R. D. Am. J. Anat., 1979, 154, 179—194.

УДК 591.41:591.139:537.533.35

Ю. В. ПОГОРЕЛОВ, В. А. МИРОНОВ, А. А. МИРОНОВ, В. К. ШИШЛО

ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОАНГИОАРХИТЕКТониКИ НЕКОТОРЫХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ СТАРЕНИИ ПО ДАННЫМ СКАНИРУЮЩЕЙ ЭЛЕКТРОННОЙ МИКРОСКОПИИ КОРРОЗИОННЫХ ПРЕПАРАТОВ МИКРОСОСУДОВ

Возрастные изменения в системе кровообращения, не являясь первичными в генезе старения, обуславливают нарушения функций органов и систем, чем в значительной мере определяют характер и темп старения [3]. Следует отметить, что старческие перестройки системы микроциркуляции складываются не только из качественных и количественных изменений отдельных микрососудов, но и изменений их хода, расположения и системы взаимосвязи, т. е. микроангиоархитектоники. Внедрение в практику морфологических исследований метода сканирующей электронной микроскопии коррозионных препаратов (СЭМКП) открывает большие возможности для изучения изменений микроангиоархитектоники при старении [1, 10].

В настоящей работе мы исследовали систему кровеносных микрососудов миокарда, почки и щитовидной железы зрелых и старых белых крыс с помощью метода СЭМКП с целью изучения общих и органоспецифических перестроек микроангиоархитектоники при старении.

Материал и методы. Исследование проведено на 9 зрелых (6 мес) и 9 старых (26—28 мес) самцах белых крыс. В качестве инъекционных сред использовали предполимеризованный метилметакрилат, Baitson's n 17 и Megsox CL — 2В. Процедура получения коррозионных препаратов

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г. Введение в количественную патологическую морфологию. М., Медицина, 1980.
2. Автандилов Г. Г., Яблучанский Н. И., Губенко В. Г. Системная стереометрия в изучении патологического процесса. М., Медицина, 1981, 312.
3. Бызов Б. И. Автореф. дис. канд. Л., 1975.
4. Волченко К. Л. Архив патологии, 1965, 26, 7, 60—61.
5. Лецинский Л. А., Трусов В. В., Пименов Л. Т., Сабсай Л. Г. Кардиология, 1977, 17, 3, 91—95.
6. Мерзон А. К. В кн.: Физиология и патология почек и водно-солевого обмена. Киев Наукова думка, 1974, 16—26.
7. Мухаметрахимов Х. Ф. Сб. тр. Башкир. мед. ин-та им. XV-летия ВЛКСМ. Уфа, 1976, 23, 1, 50—52.
8. Нигматуллин Р. Т. Сб. тр. Башкир. мед. ин-та им. XV-летия ВЛКСМ. Уфа, 1977, 25, 38—40.
9. Титаренко О. Т. Врачебное дело, 1970, 10, 54—57.
10. Яблучанский Н. И., Шляховер В. Е., Сокрут В. Н., Завертайло Л. Л., Тимофеев В. Д. Кровообращение, 1980, 13, 6, 56—53.
11. Mostofi F. K., Smith D. E. The kidney. Почка. М., Медицина, 1972, 463.
12. Bulger R. E., Cronin R. E., Dobyan D. C. The Anat. Rec., 1979, 194, 1, 41—64.
13. Eisenbrandt D. L., Phemister R. D. Virchows Arch., 1980, 32, 2, 177—184.
14. Eisenbrandt D. L., Phemister R. D. Am. J. Anat., 1979, 154, 179—194.

УДК 591.41:591.139:537.533.35

Ю. В. ПОГОРЕЛОВ, В. А. МИРОНОВ, А. А. МИРОНОВ, В. К. ШИШЛО

ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОАНГИОАРХИТЕКТониКИ НЕКОТОРЫХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ СТАРЕНИИ ПО ДАННЫМ СКАНИРУЮЩЕЙ ЭЛЕКТРОННОЙ МИКРОСКОПИИ КОРРОЗИОННЫХ ПРЕПАРАТОВ МИКРОСОСУДОВ

Возрастные изменения в системе кровообращения, не являясь первичными в генезе старения, обуславливают нарушения функций органов и систем, чем в значительной мере определяют характер и темп старения [3]. Следует отметить, что старческие перестройки системы микроциркуляции складываются не только из качественных и количественных изменений отдельных микрососудов, но и изменений их хода, расположения и системы взаимосвязи, т. е. микроангиоархитектоники. Внедрение в практику морфологических исследований метода сканирующей электронной микроскопии коррозионных препаратов (СЭМКП) открывает большие возможности для изучения изменений микроангиоархитектоники при старении [1, 10].

В настоящей работе мы исследовали систему кровеносных микрососудов миокарда, почки и щитовидной железы зрелых и старых белых крыс с помощью метода СЭМКП с целью изучения общих и органоспецифических перестроек микроангиоархитектоники при старении.

Материал и методы. Исследование проведено на 9 зрелых (6 мес) и 9 старых (26—28 мес) самцах белых крыс. В качестве инъекционных сред использовали предполимеризованный метилметакрилат, Baitson's n 17 и Megsox CL — 2В. Процедура получения коррозионных препаратов

микрососудов детально описана нами ранее [1,4]. Реплики микрососудов анализировали в сканирующих электронных микроскопах JSM — 35 и Tesla BS — 300.

Результаты и их обсуждение. Анализ коррозионных препаратов микрососудов сердца, почек и щитовидной железы зрелых животных подтвердил характерные особенности пространственной организации микроциркуляторного русла этих органов, описанные ранее [1, 2, 4, 5, 7—10] на основе данных метода СЭМПК (рис. 1, а, в, д).

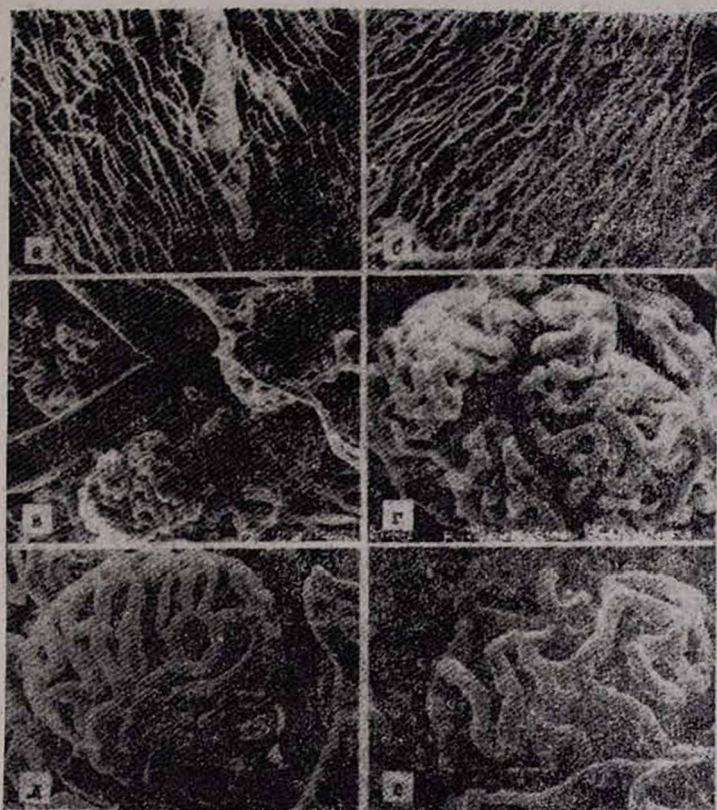


Рис. 1. Сканогаммы коррозионных препаратов микрососудов. а — микрососуды миокарда зрелой крысы $\times 120$. б — микрососуды миокарда старой крысы с отчетливой извилистостью $\times 120$. в — клубочки почек зрелой крысы $\times 180$ г — клубочек почки старой крысы с резко выраженной дольчатостью $\times 520$. д перифолликулярное капиллярное сплетение щитовидной железы зрелой крысы $\times 340$. е — перифолликулярное капиллярное сплетение клубковидного типа в щитовидной железе старой крысы $\times 340$.

При старении в миокарде отмечается большая вариабельность углов отхождения прекапиллярных артериол, в микрососудистой сети формируются мозаично расположенные участки ее разрежения, существенно возрастает извилистость капилляров (рис. 1, б). Наряду с этим отдельные фрагменты микрососудистой сети миокарда не претерпевают видимых изменений.

Общий план строения кровеносной сети *почек* у старых крыс сохраняется. Вместе с тем, наблюдаются как гипертрофированные клубочки, так и сосудистые клубочки на разных стадиях атрофии. Начальные стадии этого процесса манифестируются усилением выраженности дольчатости клубочка (рис. 1, г), по-видимому, за счет разрастания мезангиума. Затем происходит сужение афферентной и эфферентной артериол, спадение микрососудов, запустевание отдельных капиллярных петель и полное склерозирование сосудистого клубочка. В юкстамедуллярных клубочках чаще, чем у зрелых животных встречаются агломерулярные шунты. Отмечено также возрастание извилистости перитубулярных кровеносных капилляров в мозговом веществе.

Микроциркуляторное русло *щитовидной железы* у старых крыс тоже существенно перестраивается. На фоне разрежения перифолликулярных капиллярных сплетений (ПКС), вследствие возрастания доли стромального компонента, увеличиваются межфолликулярные сплетения. При этом иногда трудно удается идентифицировать отдельные ПКС. Появляются большие фолликулы, оплетенные ПКС с резко извитыми сосудами. В некоторых ПКС происходит замена рассыпного типа ветвления на магистральный. Отмечается перестройка однослойных ПКС в клубковидные, что сопряжено с появлением так называемых интраэпителиальных капилляров (рис. 1, е). Последние, вследствие особенностей их залегания, способствуют более тесным гистогематическим взаимоотношениям и могут рассматриваться как адаптационная перестройка на фоне снижения плотности ПКС.

Проведенное исследование позволяет выделить ряд общих закономерностей перестроек микроангиоархитектоники при старении:

1. Сохранение органоспецифичности микроангиоархитектоники.
2. Возрастание полиморфизма в пространственной организации повторяющихся микрососудистых конструкций (рабочих блоков) системы микроциркуляции.
3. Мозаичный характер дегенеративно-атрофических изменений и их сочетание с компенсаторно-приспособительными.
4. Снижение уровня васкуляризации тканей.

Каков же механизм отмеченных перестроек микроангиоархитектоники при старении? Если в раннем постнатальном онтогенезе в механизмах формирования сосудистых сетей важное значение имеют почкование, ветвление, расщепление и слияние микрососудов [5], то при старении в силу снижения пролиферативной активности сосудистого эндотелия, возможности ремоделирования микрососудистых сетей путем прогрессивных изменений резко ограничены. В перестройке ведущую роль играют регрессивные изменения в виде последовательного процесса сужения, спадения, запустевания микрососудов и замещения их соединительной тканью.

Постоянно наблюдаемое при старении увеличение извилистости микрососудов некоторые авторы рассматривают как приспособительную перестройку, направленную на улучшение кровотока и транскапилляр-

ного обмена [6]. В ряде случаев извилистость возникает вследствие уменьшения массы функционирующей ткани. Возможно, что в основе механизма образования извитых микрососудов лежат изменения периваскулярной соединительной ткани и сокращение перицитов.

В целом, при старении можно видеть противоречивую картину, когда сочетаются две противоположные тенденции: снижение васкуляризации происходит на фоне компенсаторно-приспособительных перестроек оставшейся части микроциркуляторного русла, направленных на улучшение условий транспорта крови. Благодаря этому поддерживается сниженный, но достаточный уровень кровоснабжения тканевых элементов органов, однако резервные возможности для реактивных и пластических перестроек в ответ на функциональную нагрузку существенно уменьшаются.

Ивановский государственный медицинский
институт им. А. С. Бубнова

Поступила 7/III 1983 г.

ՅՈՒ. Վ. ՊՈԳՈՐԵԼՈՎ, Վ. Ա. ՄԻՐՈՆՈՎ, Ա. Ա. ՄԻՐՈՆՈՎ, Վ. Կ. ՇԻՇԼՈ

ՈՐՈՇ ՆԵՐՔԻՆ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՄԻԿՐՈԱՆԳԻՈԱՐԽԻՏԵԿՏՈՆԻԿԱՅԻ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԾԵՐԱՆԱԼՈՒ ԺԱՄԱՆԱԿ ԸՍՏ ՄԱՆՐ ԱՆՈՔՆԵՐԻ ԿՈՌՈՉԻՈՆ
ՊԱՏՐԱՍՏՈՒԿՆԵՐԻ ՍՔԵՆՆՈՍԿՈՂ ԷԼԵԿՏՐՈՆԱՅԻՆ ՄԻԿՐՈՍԿՈՊԻԱՅԻ
ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մանր անոթների կոռուկոն պատրաստումների սքեննացնող էլեկտրոնային միկրոսկոպիայի օգնությամբ ուսումնասիրված է հասուն և ծեր անոթների վահանագեղձի, երիկամի և սրտամկանի միկրոանգիոարխիտեկտոնիկան: Հայտնաբերված է, որ ծերանալիս առաջանում են միկրոանգիոարխիտեկտոնիկայի ընդհանուր և տվյալ օրգաններին բնորոշ փոփոխություններ:

Yu. V. Pogorelov, V. A. Mironov, A. A. Mironov, V. K. Shishlo

Changes of Microangioarchitectonics of Some Internal Organs in Aging According to Data of Scanning Electron Microscopy of Corrosive Preparations of Microvessels

S u m m a r y

By means of scanning electron microscopy of corrosive preparations of microvessels the microangioarchitectonics of the myocardium, kidney and parathyroid gland of mature and old rats has been studied. General and specific peculiarities of the change of microangioarchitectonics in aging are revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Караганов Я. Л., Миронова А. А., Миронов В. А., Гусев С. А. Арх. анат., 1981, 8, 5—21.
2. Караганов Я. Л., Кердиваленко Н. В., Левин В. Н. Микроангиология (атлас). Кишинев, 1982, 248.
3. Коркушко О. В. Клиническая кардиология в гериатрии. М., Медицина, 1980, 288.
4. Повалий Т. М., Гусов С. А., Миронов В. А. Кровообращение, 1980, 3, 3—7.
5. Погорелов Ю. В., Томилина Л. А., Миронов В. А., Шишло В. К. В сб.: Тез. докл. II Всесоюз. конф. по нейроэндокринологии. Иваново, 1982, 143.
6. Пшеничный Н. Ф., Пшеничный А. Н. Арх. анат., 1982, 6, 33—38.
7. Ал-

derson B. G., Anderson W. D. Cell Biol. and Med. Proc. Int. Symp., Kyoto, 11—15 May 1980, Amsterdam 1981, 209—217. 8. Fujita H., Murakami T. Arch. Histol. Jap. 1974, 36, 181—188. 9. Murakami T. Arch. Histol. Jap., 1971, 32, 445—454. 10. Murakami T. Arch. Histol. Jap., 1972, 34, 87—107.

УДК 616.127—005.8—036.11:616.831—005

К. Г. АДАМЯН, Р. С. ГАБРИЕЛЯН, И. А. ГЕВОРКЯН ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ИНФАРКТА МИОКАРДА

Изучение состояния церебральной гемодинамики (ЦГ) при остром инфаркте миокарда (ИМ) приобретает важное теоретическое и практическое значение. Это особенно важно сегодня, поскольку одной из актуальных проблем современного здравоохранения является диагностика, лечение и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний.

В литературе имеются весьма немногочисленные и порой разноречивые данные о состоянии ЦГ при остром ИМ и в процессе его лечения [2, 4, 6, 8, 10, 11].

Настоящая серия исследований носила комплексный характер. В центре внимания было изучение ЦГ методом реоэнцефалографии (РЭГ), функционального состояния сердца и центральной гемодинамики.

Материал и методы. Наблюдения проведены у 147 больных острым ИМ, поступивших на лечение в специализированное отделение инфаркта миокарда Института кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Арм. ССР. Выделены 2 основные группы: I группа с нетрансмуральным, II—с трансмуральным ИМ. Последняя подразделена на 4 подгруппы по объему поражения миокарда. При этом использовалась электрофизиологическая классификация ИМ, разработанная в инфарктном отделении института. Все больные подвергнуты полному клиническому обследованию на 3 этапах лечения. ЦГ определялась методом РЭГ по общепринятой методике [9, 12]. Сократительная активность сердца изучалась методом поликардиографии. Показатели гемодинамики определялись радионуклидной кардиографией.

При расшифровке реограмм вычислялись 10 показателей, среди них длительность анакротической фазы, систоло-диастолический показатель (как показатели тонуса церебральных артерий и вен), относительный объемный пульс и объемный кровоток мозга за 1 мин на 100 см³ мозговой ткани (как показатели кровенаполнения мозга).

Результаты и их обсуждение. Полученные данные свидетельствуют о том, что во всех случаях острого ИМ имеется субклиническая недостаточность ЦГ с первых часов развития заболевания, и, если она не проявляется, то только благодаря подключению местных компенсаторно-приспособительных механизмов мозга.

derson B. G., Anderson W. D. Cell Biol. and Med. Proc. Int. Symp., Kyoto, 11—15 May 1980, Amsterdam 1981, 209—217. 8. Fujita H., Murakami T. Arch. Histol. Jap. 1974, 36, 181—188. 9. Murakami T. Arch. Histol. Jap., 1971, 32, 445—454. 10. Murakami T. Arch. Histol. Jap., 1972, 34, 87—107.

УДК 616.127—005.8—036.11:616.831—005

К. Г. АДАМЯН, Р. С. ГАБРИЕЛЯН, И. А. ГЕВОРКЯН ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ИНФАРКТА МИОКАРДА

Изучение состояния церебральной гемодинамики (ЦГ) при остром инфаркте миокарда (ИМ) приобретает важное теоретическое и практическое значение. Это особенно важно сегодня, поскольку одной из актуальных проблем современного здравоохранения является диагностика, лечение и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний.

В литературе имеются весьма немногочисленные и порой разноречивые данные о состоянии ЦГ при остром ИМ и в процессе его лечения [2, 4, 6, 8, 10, 11].

Настоящая серия исследований носила комплексный характер. В центре внимания было изучение ЦГ методом реоэнцефалографии (РЭГ), функционального состояния сердца и центральной гемодинамики.

Материал и методы. Наблюдения проведены у 147 больных острым ИМ, поступивших на лечение в специализированное отделение инфаркта миокарда Института кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Арм. ССР. Выделены 2 основные группы: I группа с нетрансмуральным, II—с трансмуральным ИМ. Последняя подразделена на 4 подгруппы по объему поражения миокарда. При этом использовалась электрофизиологическая классификация ИМ, разработанная в инфарктном отделении института. Все больные подвергнуты полному клиническому обследованию на 3 этапах лечения. ЦГ определялась методом РЭГ по общепринятой методике [9, 12]. Сократительная активность сердца изучалась методом поликардиографии. Показатели гемодинамики определялись радионуклидной кардиографией.

При расшифровке реограмм вычислялись 10 показателей, среди них длительность анакротической фазы, систоло-диастолический показатель (как показатели тонуса церебральных артерий и вен), относительный объемный пульс и объемный кровоток мозга за 1 мин на 100 см³ мозговой ткани (как показатели кровенаполнения мозга).

Результаты и их обсуждение. Полученные данные свидетельствуют о том, что во всех случаях острого ИМ имеется субклиническая недостаточность ЦГ с первых часов развития заболевания, и, если она не проявляется, то только благодаря подключению местных компенсаторно-приспособительных механизмов мозга.

Нарушение ЦГ в значительной степени определяется снижением сократительной активности миокарда, проявляющимся синдромом гиподинамии, а также патологическими сдвигами в функциональном состоянии церебральных сосудов, как следствие патологической симпатической импульсации из пораженного сердца [1, 7, 14]. При этом определяется прямая зависимость степени нарушения ЦГ от объема поражения миокарда.

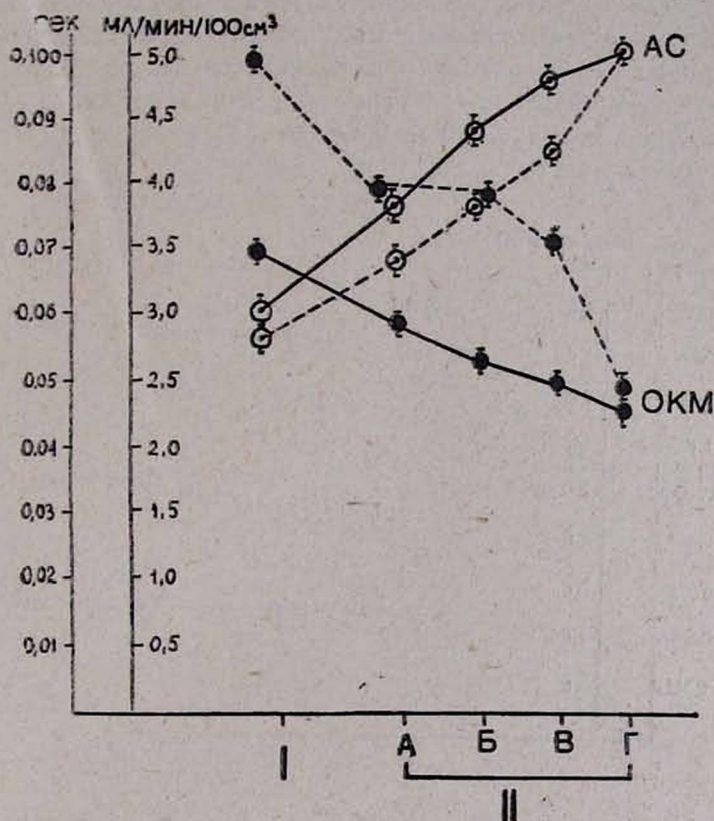


Рис. 1.

В процессе этапного дифференцированного лечения с применением активной терапии, ранней мобилизации и реабилитации выявляется определенная закономерность. Параллельно с восстановлением сократительной активности сердца наступает положительная динамика ЦГ, степень и сроки которой находятся в прямой зависимости от объема поражения миокарда.

Несмотря на восстановление или улучшение кровенаполнения мозга отмечается менее выраженная положительная динамика тонуса церебральных артерий и вен, что, видимо, есть проявление реакции церебральных сосудов к активному лечению с ранней мобилизацией и реабилитацией.

Обращает внимание на себя тот факт, что у небольшой части больных из различных групп в возрасте 60 и более лет под влиянием этап-

ного лечения, несмотря на улучшение сократительной активности сердца и центральной гемодинамики, не было зафиксировано соответствующего улучшения ЦГ. Это, видимо, следует связать с теми местными изменениями функционального состояния церебральных сосудов, которые развиваются вследствие атеросклероза церебральных артерий.

В наших исследованиях была выявлена корреляционная взаимосвязь между функциональным состоянием сердца, центральной и церебральной гемодинамикой. Сопоставлялись объемные показатели ЦГ с некоторыми параметрами фазовой структуры систолы левого желудочка и центральной гемодинамики. Выявлена отрицательная корреляция между периодом асинхронного сокращения, минутным и ударным объемами сердца, объемным кровотоком мозга и относительным объемным пульсом и положительная корреляция фазы изгнания с теми же показателями (рис. 1, 2, 3).

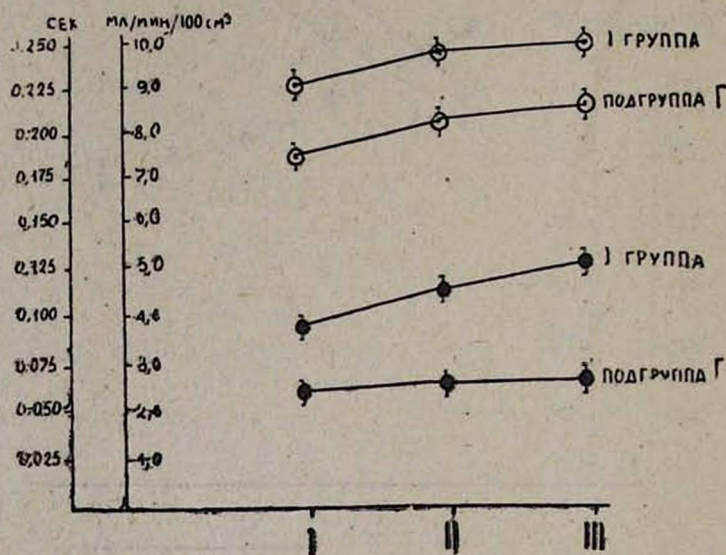


Рис. 2.

На основании проведенных корреляций и в соответствии с типами нарушения сократительной активности сердца нами выделены 3 типа нарушения ЦГ.

I тип—умеренно выраженные изменения ЦГ—характерен для больных с минимальным объемом поражения миокарда и ранней положительной динамикой ЦГ с полной нормализацией ее в конце лечения. Следует отметить, что при этом типе изменения ЦГ, по-видимому, вызваны преимущественно рефлекторной патологической симпатической импульсацией из пораженного сердца.

II тип—выраженные изменения ЦГ—наблюдается у больных с ограничением или сравнительно небольшим объемом поражения миокарда. Положительная динамика менее выражена и наступает на про-

межуточном этапе лечения, а к концу его ЦГ значительно отличается от нормы.

III — резко выраженные изменения ЦГ — отмечается при максимальном объеме поражения миокарда. При этом типе наблюдается отрицательная динамика в процессе всего I этапа лечения, а положительная динамика наступает в конце лечения.

Последние два типа нарушения ЦГ вызваны, по нашему мнению, прежде всего выключением из сократительного акта пораженного миокарда, способствующим фазовым и гемодинамическим нарушениям, соответствующим синдрому гиподинамии [3, 13].

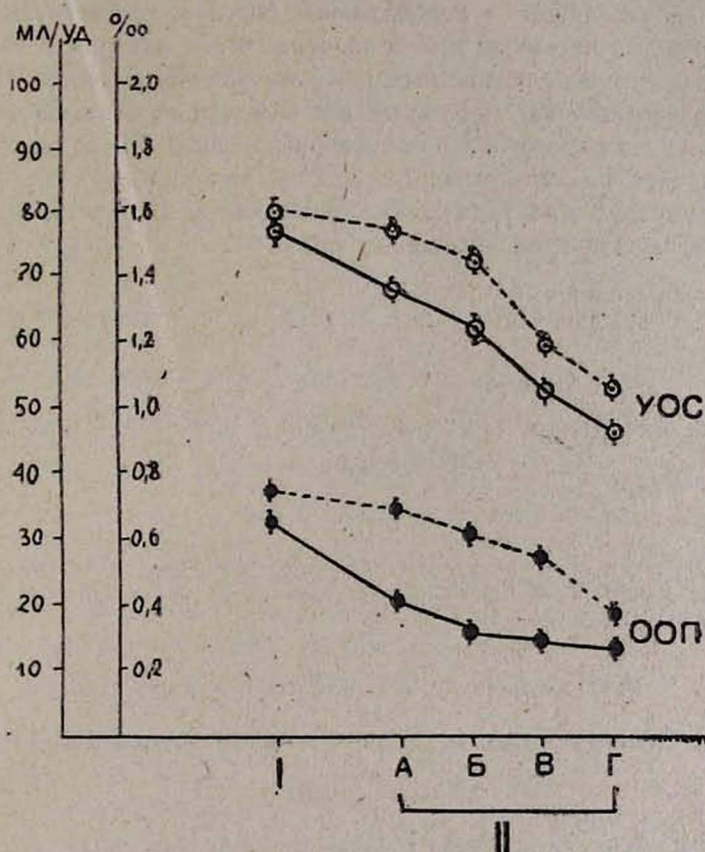


Рис. 3.

Определение ЦГ при остром ИМ приобретает важное практическое значение. Изменения в этом бассейне кровообращения отмечаются своеобразной картиной. Раньше всего они свидетельствуют о патологических сдвигах, развивающихся в процессе острого ИМ. Последние сами по себе не являются проявлением первичной патологии в данном бассейне. Они находятся в зависимости от функционального состояния сердца, гемодинамики и объема поражения миокарда. С этих позиций их значение заключается в том, что они дают исследователю важную информа-

цию о компенсаторно-приспособительных механизмах, развивающихся в ответ на поражение миокарда и степени развития недостаточности сердца. Другими словами изучение ЦГ дает дополнительную, но важную информацию о функциональном состоянии всей сердечно-сосудистой системы.

Благодаря высоким местным компенсаторно-приспособительным механизмам нарушения ЦГ не всегда имеют клиническое проявление, однако больные острым ИМ, особенно с максимальным объемом поражения составляют группу «риска» клинического проявления сочетанных кардио-церебральных расстройств.

Следует указать и на значение самостоятельного патологического процесса, происходящего в церебральных сосудах, подвергнутых атеросклерозу. Нельзя не учесть роль и значение этого фактора, в частности, у больных в старших возрастных группах. Задача заключается в том, чтобы дифференцировать удельный вес каждого из этих факторов индивидуально у каждого больного. Корригирование ЦГ должно идти не только за счет медикаментозных средств, направленных на функциональное состояние миокарда и гемодинамики, но и средств, направленных на улучшение кровоснабжения мозга.

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

Поступила 26/VI 1983 г.

Կ. Գ. ԱԴԱՄԻԱՆ, Ռ. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼԻԱՆ, Ի. Ա. ԳԵՎՈՐԿԻԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՍՈՒՐ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Արյան ուղեղային շրջանառության խանգարումները սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում ուղեղակի կախվածության մեջ են գտնվում սրտամկանի վնասվածքի ծավալից և օրտի կծկողական ֆունկցիայից:

K. G. Adamian, R. S. Gabrielian, I. A. Gevorkian

Cerebral Hemodynamics in Acute Period of Myocardial Infarction

S u m m a r y

The disturbances of the cerebral hemodynamics in acute period of myocardial infarction are in direct dependance on the size of the affection and contractile function of the heart.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бадалян Л. О. Неврологические синдромы при болезнях сердца. М., 1975.
2. Брюховицкий В. И., Сучков В. В. Кардиология, 1980, 5, 106—107.
3. Габриелян Р. С. Автореф. канд. дис. Ереван, 1977.
4. Гуревич Р. А. Автореф. канд. дис. Л., 1974.
5. Жаров Е. И., Мартынов А. И. Кардиология, 1971, 9, 11—20.
6. Кипшидзе Н. Н. и др. Кардиология, 1970, 18, 18—27.
7. Миллер Л. Г. Бюлл. эксп. биол. и медицины, 1982, 12, 9—11.
8. Тверская Л. В. Автореф. канд. дис. М., 1979.
9. Яруллин

Х. Х. Клиническая реоэнцефалография. Л., 1967. 10. *Bergatti E. et al. Giorn. gerontol.*, 1975, 23, 362—366. 11. *Hill J. D. et al. Cardiovasc. Res.*, 1973, 7, 375—382. 12. *Jeukner F. L. Rheoencephalography. A Method for the Continuous Registration of Cerebrovascular Changes.* Springfield, Illinois, USA., 1962. 13. *Kanrath P. et al. Europ. J. Cardiol.*, 1975, 3, 99, 17. *Oberg B., Horeu P. Acta Physiol. Scand.*, 1972, 85, 145—163.

УДК 12—005.4+612.015+612.275.1—085.83

Г. В. ЭЛБАКЯН

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ АТФ И МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ В КРОВИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

В условиях высокогорного курорта Джермук изучены некоторые стороны энергетического обмена у больных ишемической болезнью сердца (ИБС).

Установлено, что на 7-й день адаптации больных к условиям высокогорья увеличение экскреции адреналина (А) сопровождалось снижением содержания АТФ и увеличением молочной кислоты в крови. После 7-го дня адаптации и к концу лечения у больных отмечалась нормализация вышеуказанных показателей.

Изучение влияния факторов внешней среды на организм человека с целью использования их в организации лечебно-профилактических мероприятий имеет первостепенное значение. Среди факторов окружающей среды заслуживает большого внимания сочетанное воздействие высокогорного климата и бальнеологических факторов на больной организм. Благодаря последнему открываются широкие возможности в лечении и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, в частности ИБС.

Изучение вопросов влияния высокогорного климата на адаптационные изменения в основном касались здорового организма [1, 3], тогда как вопросы, связанные с пребыванием и лечением больных ИБС в условиях высокогорья, изучены весьма недостаточно. Исследованиями ряда авторов [7, 8, 10] установлена высокая биологическая активность симпато-адреналовой системы при различных формах ИБС.

При адаптации к высотной гипоксии сердце не только омывается кровью, обремененной кислородом, но и испытывает определенные сложности по осуществлению повышенной нагрузки, необходимой для реализации увеличения минутного объема крови и возросшего сопротивления в малом круге [4—6].

Катехоламины, разобщая окислительное фосфорилирование, приводят к развитию дефицита высокоэнергетических фосфатов [9], в свя-

Х. Х. Клиническая реоэнцефалография. Л., 1967. 10. *Bergatti E. et al. Giorn. gerontol.*, 1975, 23, 362—366. 11. *Hill J. D. et al. Cardiovasc. Res.*, 1973, 7, 375—382. 12. *Jeukendrup F. L. Rheoencephalography. A Method for the Continuous Registration of Cerebrovascular Changes.* Springfield, Illinois, USA., 1962. 13. *Kanrath P. et al. Europ. J. Cardiol.*, 1975, 3, 99, 17. *Oberg B., Horeau P. Acta Physiol. Scand.*, 1972, 85, 145—163.

УДК 12—005.4+612.015+612.275.1—085.83

Г. В. ЭЛБАКЯН

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ АТФ И МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ В КРОВИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

В условиях высокогорного курорта Джермук изучены некоторые стороны энергетического обмена у больных ишемической болезнью сердца (ИБС).

Установлено, что на 7-й день адаптации больных к условиям высокогорья увеличение экскреции адреналина (А) сопровождалось снижением содержания АТФ и увеличением молочной кислоты в крови. После 7-го дня адаптации и к концу лечения у больных отмечалась нормализация вышеуказанных показателей.

Изучение влияния факторов внешней среды на организм человека с целью использования их в организации лечебно-профилактических мероприятий имеет первостепенное значение. Среди факторов окружающей среды заслуживает большого внимания сочетанное воздействие высокогорного климата и бальнеологических факторов на больной организм. Благодаря последнему открываются широкие возможности в лечении и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, в частности ИБС.

Изучение вопросов влияния высокогорного климата на адаптационные изменения в основном касались здорового организма [1, 3], тогда как вопросы, связанные с пребыванием и лечением больных ИБС в условиях высокогорья, изучены весьма недостаточно. Исследованиями ряда авторов [7, 8, 10] установлена высокая биологическая активность симпатно-адреналовой системы при различных формах ИБС.

При адаптации к высотной гипоксии сердце не только омывается кровью, обескровленной кислородом, но и испытывает определенные сложности по осуществлению повышенной нагрузки, необходимой для реализации увеличения минутного объема крови и возросшего сопротивления в малом круге [4—6].

Катехоламины, разобщая окислительное фосфорилирование, приводят к развитию дефицита высокоэнергетических фосфатов [9], в свя-

зи с чем особое значение приобретает изучение динамики молочной кислоты и АТФ в крови, что и явилось предметом настоящего исследования.

Материал и методика исследования. Наблюдения проводились у 40 больных ИБС в Ереване (1000 м. н. у. м.) и в условиях курорта Джермук (2100 м. н. у. м.). Спустя 7 дней пребывания на курорте, больные подразделились на 2 группы. Больные I группы (19) подверглись климатотерапии, а II (21) также воздействию джермукских минеральных ванн в количестве 10—12, продолжительностью 10—12 мин. Определение содержания А в суточной моче проводилось спектрофлуорометрически (Э. Ш. Матлина, 1965), АТФ—по Ларскому, молочной кислоты—по Баркеру-Самерсону.

Результаты опытов обрабатывали статистически с использованием критерия Стьюдента-Фишера.

Результаты и обсуждение. Как показали результаты проведенных наблюдений, представленных в табл. 1, у больных ИБС в Ереване отмечалось статистически достоверное повышение содержания адреналина в суточной моче на 44%. Наряду с этим было выявлено снижение уровня АТФ в крови на 27% и увеличение количества молочной кислоты на 27%. При переезде больных на высокогорный курорт Джермук наблюдалось резкое возрастание экскреции А с тенденцией к снижению на 7-й день пребывания.

На 23-й день у больных, получавших климато- и бальнеолечение, содержание А в моче доходило до показателей, характерных для практически здоровых лиц, а у больных, получавших только климатолечение, отмечалось незначительное превалирование содержания А над нормой (см. табл. 1).

На 2-й день пребывания больных на курорте Джермук нами отмечалась тенденция к снижению содержания АТФ в крови и достоверное повышение содержания молочной кислоты.

К 7-му дню пребывания больных в условиях высокогорья отмечалось приближение значений в содержании АТФ и молочной кислоты к их исходным значениям в Ереване, а к концу пребывания и лечения их содержание в крови нормализовалось у группы больных, получавших климато- и бальнеолечение.

Анализируя полученные данные, а также на основании клинико-инструментальных исследований, проведенных в той же группе больных (кардио-артрологическое отделение НИИК и ФМЗ Арм. ССР, проф. Топчян Ж. С., 1982), следует отметить, что ишемизированный миокард отличается высоким ритмом анаэробного распада глюкозы с развитием гипоксии, о чем свидетельствуют сдвиги в содержании молочной кислоты и АТФ в крови. При подъеме на высоту повышение содержания А, отмечаемое в период адаптации к условиям высокогорья в ответ на активацию симпато-адреналовой системы, обуславливает высокий темп гликолиза при активном участии аденилциклазной системы в присутствии АТФ [4]. Спустя 7 дней после пребывания в условиях высоко-

Таблица 1

Динамика экскреции адреналина (мкг/сут) и содержание АТФ и молочной кислоты (мг%) у больных ИБС при лечении на курорте Джермук

Исследуемые показатели	Здоровые лица $M \pm m$	Больные (Ереван) $M \pm m$	Д ж е р м у к			
			2-й день, $M \pm m$	7-й день, $M \pm m$	23-й день	
					климатоле- чение, $M \pm m$	климато- и бальнеоле- чение $M \pm m$
Адреналин	$5,3 \pm 0,4$	$7,8 \pm 0,5$ $P_1 < 0,01$	$11,2 \pm 0,3$ $P_2 < 0,001$	$8,2 \pm 0,4$ $P_3 < 0,001$	$5,8 \pm 0,09$ $P_4 < 0,001$	$5,1 \pm 0,12$ $P_4 > 0,05$
А Т Ф	$3,0 \pm 0,05$	$2,2 \pm 0,1$ $P_1 < 0,05$	$1,66 \pm 0,12$ $P_2 < 0,05$	$2,1 \pm 0,25$ $P_3 > 0,05$	$2,6 \pm 0,25$ $P_4 > 0,05$	$3,14 \pm 0,75$ $P_4 > 0,05$
Молочная кислота	$9,0 \pm 0,2$	$11,3 \pm 0,44$ $P_1 < 0,001$	$18,7 \pm 0,63$ $P_2 < 0,001$	$11,0 \pm 0,61$ $P_3 < 0,001$	$10,0 \pm 0,12$ $P_4 < 0,02$	$8,7 \pm 0,32$ $P_4 > 0,001$

Примечание. P_1 —достоверность значений по отношению к здоровым, P_2 —достоверность значений 2-го дня по сравнению с Ереваном, P_3 —достоверность значений 7-го дня по сравнению со 2-м днем, P_4 —достоверность значений 23-го дня по сравнению с Ереваном.

горья и соответствующей адаптации, по-видимому, имеет место прекращение возбуждающего действия стресс-реализующих систем, в связи с чем уменьшается вероятность стрессовых повреждений сердца.

Установленное Ф. З. Меерсоном увеличение биогенеза митохондрий и других внутриклеточных структур в условиях высотной гипоксии способствует устранению дефицита макроэргов и возникновению состояния адаптации.

Таким образом, адаптация больных ИБС к условиям высокогорья способствует нормализации показателей энергетического обмена, что может лечь в основу лечения и профилактики ИБС.

НИИ курортологии и физиотерапии МЗ Арм. ССР

Поступила 25/XII 1983 г.

Գ. Վ. ԷԼԲԱԿՅԱՆ

ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԻ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՏՅ ԵՎ ԿԱԹՆԱԹՎԻ
ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԲԱՐՁՐ ԼՆՈՆԱՅԻՆ ԿԼԻՄԱՅԱԿԱՆ
ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Բարձր լեռնային Ջերմուկ անդառնալի պայմաններում սրտամկանի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ հետազոտվել են էներգետիկ նյութափոխանակության երկու ցուցանիշներ՝ Հատառված է կլիմայական և բալնոլոգիական բուժման դրական ազդեցությունը ԱՏՅ և կաթնաթթվի քանակական փոփոխությունների վրա բուժման 23-րդ օրը:

G. V. Elbakian

Dynamics of the Content of ATP and Lactic Acid in Patients With Ischemic Heart Disease in High Altitude Conditions of Djermouk Resort

S u m m a r y

In patients with ischemic heart disease some aspects of energetic metabolism have been studied in high-altitude conditions of Djermouk resort. It has been established the normalizing effect of climato-balneotherapy on the content of ATP and lactic acid at the 23d day of the treatment.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кудайбердиев З. М., Нарбеков О. Н. В кн.: «Физиологические механизмы адаптации человека к природным факторам среды». Новосибирск, 1967, 106.
2. Ларский Э. Г. Биохимические методы исследования в клинике. Саратов, 1968, 309.
3. Миррахимов М. М. В кн.: «Физиологические механизмы адаптации человека к природным факторам среды». Новосибирск, 1972, 102.
4. Меерсон Ф. З. Стресс, адаптация, профилактика. М., «Медицина», 1981, 256.
5. Меерсон Ф. З. Общие механизмы адаптации и профилактики. М., «Медицина», 1973, 327.
6. Меерсон Ф. З. Докл. АН СССР, 1973, 4, 989—992.
7. Оганов Р. Г. Кардиология, 1979, 10.
8. Толчан Ж. С. и др. Вопр. кур. и физ. и ЛФК, 1982, 1, 8—10.
9. Чазов Е. И. Кардиология, 1977, 11, 5—10.
10. Шхвацабая К. И. Ишемическая болезнь сердца. М., «Медицина», 1975.
11. Barker J. B., Summerson W. H. J. Biol. Chem., 1941, 138, 335.

С. В. ГРИГОРЯН

К ВОПРОСУ ОБ ИЗМЕНЕНИИ СУТОЧНЫХ РИТМОВ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ИБС ПОД ВЛИЯНИЕМ АНТИАНГИНАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Современная хронотерапия занимается изучением влияния лекарственных веществ на суточный ритм той или иной функции.

Целью настоящего исследования является изучение стационарности суточных ритмов некоторых показателей гемодинамики и ЭКГ у больных ИБС до и после лечения антиангинальными препаратами.

Материал и методы исследования. Обследовано 25 больных ИБС со стенокардией напряжения до применения медикаментозного лечения. В течение 72 час каждые 4 часа регистрировали АД, ЧСС и ЭКГ в 12 отведениях. Определяли параметры суточных ритмов указанных показателей (мезор, амплитуду и акрофазу). Затем больные получали обычное курсовое лечение антиангинальными препаратами (бета-блокаторы или нитраты). После окончания курса лечения (через 21—25 дней)

Таблица 1

Проценты ($M \pm m$) разности наибольших и наименьших цифр параметров суточных ритмов некоторых показателей гемодинамики и электрокардиограммы

Показатель		Мезор	Амплитуда	Акрофаза
Систол. АД	А	$11,3 \pm 2,1$ $P < 0,001$	$51,3 \pm 7,4$ $P < 0,05$	$41,04 \pm 1,8$ $P < 0,001$
	Б	$3,5 \pm 4,3$	$25,2 \pm 3,6$	$18,2 \pm 3,5$
Диастол. АД	А	$7,9 \pm 1,4$ $P < 0,05$	$61,9 \pm 5,7$ $P < 0,001$	$38,7 \pm 0,4$ $P < 0,001$
	Б	$3,4 \pm 0,8$	$37,8 \pm 2,9$	$19,8 \pm 0,4$
Пульс	А	$8,6 \pm 1,1$ $P < 0,05$	$41,0 \pm 3,9$ $P < 0,05$	$46,0 \pm 4,3$ $P < 0,001$
	Б	$3,2 \pm 1,1$	$27,4 \pm 6,7$	$11,03 \pm 2,5$
T_{V_2}	А	$44,8 \pm 1,9$ $P < 0,05$	$71,4 \pm 2,1$ $P < 0,05$	$19,8 \pm 1,9$ $P < 0,001$
	Б	$36,5 \pm 1,2$	$45,8 \pm 1,1$	$7,3 \pm 1,1$
R_{V_2}	А	$22,2 \pm 2,9$ $P < 0,05$	$61,9 \pm 3,1$ $P < 0,05$	$12,7 \pm 1,3$ $P < 0,05$
	Б	$9,4 \pm 1,5$	$31,1 \pm 2,1$	$6,3 \pm 1,0$

А—до лечения, Б—после лечения.

проводилось подобное биоритмологическое обследование. Обработка полученных данных проводилась на ЭВМ—1020 методом применения анализа дисперсии.

Результаты исследования. Результаты исследования показали, что до лечения у большинства больных ИБС повторяемости кривых суточных ритмов ЧСС, АД и некоторых показателей ЭКГ не наблюдается. А после проведенного антиангинального лечения у большинства больных ИБС наблюдается восстановление повторяемости кривых суточного ритма ЧСС.

Определенный интерес представляет изучение стационарности параметров ритма, а именно: мезора, амплитуды и акрофазы его.

Как видно из табл. 1 степени колебания мезоров, амплитуд и акрофаз суточных ритмов САД, ДАД, ЧСС, высоты зубца Т и R уменьшаются после влияния антиангинального лечения. При этом необходимо отметить, что наблюдается неодинаковая динамика изменений степеней колебания различных показателей параметров суточных ритмов, в основном это касается изменений колебания мезоров и амплитуд.

Таким образом, можно сказать, что у большинства больных хронической ИБС до лечения наблюдается нарушение стационарности суточных ритмов некоторых показателей гемодинамики и ЭКГ. А после курса лечения антиангинальными препаратами отмечается уменьшение процента колебания разности среднесуточного уровня (мезора), амплитуды и акрофазы в течение суток и наблюдается тенденция к восстановлению повторяемости кривых суточного ритма. Все это дает нам право утверждать, что после лечения у больных ИБС имеется тенденция к восстановлению стационарности суточных ритмов указанных показателей.

Результаты, полученные при применении данной программы, приобретают диагностическое значение и могут служить критерием эффективности проведенной терапии.

НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна,
МЗ Арм. ССР

Поступила 14/IV 1983 г.

Ս. Վ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԱՎԱՍՆԳԻՆԱԼ ՄԻՋՈՑՆԵՐԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ ՄԻՐՏ-ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ
ՎԻՃԱԿԻ ՇՐՋՈՐՅԱ ՌԻԹՄԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ նկատվում է հեմոդինամիկայի և էլեկտրասրտագրական որոշ ցուցանիշների շրջօրյա փոփոխության կայունության խանգարում, սակայն հակաանգինալ բուժում անցկացնելուց հետո դիտվում է վերահիշյալ ցուցանիշների շրջօրյա փոփոխության վերականգնման հակում:

**On the Problem of the Change of the Daily Rhythms of the
Cardiovascular System Functional State in Patients
With IHD under the Influence of Antianginal Preparations**

S u m m a r y

It is revealed that in IHD disturbance of the stationarity of the daily rhythms of some indices of hemodynamics and ECG is observed. After the treatment carried out by antianginal preparations the tendency towards normalization of the daily rhythms in such patients is obvious.

УДК 612.135—115:616.71—018.46—002

А. А. СВЕШНИКОВ, Г. С. ХАНЕС, В. Е. ДЕГТЯРЕВ, Н. Б. МИНГАЗОВА

**СОСТОЯНИЕ КАПИЛЛЯРНОГО КРОВотоКА И СВЕРТЫВАЮЩЕЙ
СИСТЕМЫ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОСТЕОМИЕЛИТЕ**

В патогенезе хронического остеомиелита определенную роль играют нарушения капиллярного кровообращения и свертывающей системы крови, возникающие под влиянием гнойной инфекции.

Под наблюдением находились 18 больных в возрасте 20—50 лет. Длительность заболевания хроническим остеомиелитом составила 4—7 лет, а размеры костного дефекта—10—16 см. Замещение дефекта костей голени достигали методом чрезкостного остеосинтеза по Г. А. Илизарову.

О состоянии капиллярного кровообращения в пораженной хроническим остеомиелитом конечности судили по результатам исследования с ^{99m}Tc ДТПА (диэтилентриаминпентауксусная кислота). Это соединение вводили внутривенно за 20 мин до исследования. Сканирование и радиометрию выполняли на планисканере.

Состояние свертывающей системы крови оценивали временем свертывания цельной крови по Ли-Уайту, толерантностью плазмы к гепарину и активностью фибриназы по Сиггу, протромбиновым временем по Квику, фибриногеном по Рутберг, количеством растворимых комплексов фибрин-мономера и ранними продуктами деградации фибрина и фибриногена (Р. К. Ф. М.) по Годау, гепарином по Раби, протромбиновым временем по Сирмаи, фибринолитической активностью цельной крови по Кузнику и плазмы по Кун.

По данным радиоизотопного исследования у всех пациентов до операции в очагах остеомиелита наблюдалось повышенное накопление меченого пирофосфата ($850 \pm 25,9\%$; $P < 0,01$). В тканях, окружающих очаги воспаления, отмечено ускорение капиллярного кровообращения ($228 \pm 9,7\%$; $P < 0,05$).

**On the Problem of the Change of the Daily Rhythms of the
Cardiovascular System Functional State in Patients
With IHD under the Influence of Antianginal Preparations**

S u m m a r y

It is revealed that in IHD disturbance of the stationarity of the daily rhythms of some indices of hemodynamics and ECG is observed. After the treatment carried out by antianginal preparations the tendency towards normalization of the daily rhythms in such patients is obvious.

УДК 612.135—115:616.71—018.46—002

А. А. СВЕШНИКОВ, Г. С. ХАНЕС, В. Е. ДЕГТЯРЕВ, Н. Б. МИНГАЗОВА

**СОСТОЯНИЕ КАПИЛЛЯРНОГО КРОВотоКА И СВЕРТЫВАЮЩЕЙ
СИСТЕМЫ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОСТЕОМИЕЛИТЕ**

В патогенезе хронического остеомиелита определенную роль играют нарушения капиллярного кровообращения и свертывающей системы крови, возникающие под влиянием гнойной инфекции.

Под наблюдением находились 18 больных в возрасте 20—50 лет. Длительность заболевания хроническим остеомиелитом составила 4—7 лет, а размеры костного дефекта—10—16 см. Замещение дефекта костей голени достигали методом чрезкостного остеосинтеза по Г. А. Илизарову.

О состоянии капиллярного кровообращения в пораженной хроническим остеомиелитом конечности судили по результатам исследования с ^{99m}Tc ДТПА (диэтилентриаминпентауксусная кислота). Это соединение вводили внутривенно за 20 мин до исследования. Сканирование и радиометрию выполняли на планисканере.

Состояние свертывающей системы крови оценивали временем свертывания цельной крови по Ли-Уайту, толерантностью плазмы к гепарину и активностью фибриназы по Сиггу, протромбиновым временем по Квику, фибриногеном по Рутберг, количеством растворимых комплексов фибрин-мономера и ранними продуктами деградации фибрина и фибриногена (Р. К. Ф. М.) по Годау, гепарином по Раби, протромбиновым временем по Сирмаи, фибринолитической активностью цельной крови по Кузнику и плазмы по Кун.

По данным радиоизотопного исследования у всех пациентов до операции в очагах остеомиелита наблюдалось повышенное накопление меченого пирофосфата ($850 \pm 25,9\%$; $P < 0,01$). В тканях, окружающих очаги воспаления, отмечено ускорение капиллярного кровообращения ($228 \pm 9,7\%$; $P < 0,05$).

После операции и начала замещения дефекта за счет формирования новой кости (регенерата) происходило ускорение капиллярного кровообращения ($360 \pm 14,3\%$; $P < 0,01$).

По данным коагулологического обследования у всех пациентов до операции в сравнении со здоровыми донорами отмечались явления резко выраженной гиперкоагуляции, характерной для хронического остеомиелита. У 7 больных, которым не стимулировали иммуногенез, на 6-й день после операции наблюдали снижение коагулянтной активности и повышение фибринолитической. К концу замещения дефекта вновь наблюдалось нарастание коагулянтной активности крови. К моменту завершения лечения и снятия аппарата одновременно резко возрастала и фибринолитическая активность, что, по-видимому, обусловлено улучшением кровоснабжения конечности и возрастанием ее двигательной активности.

Несколько иную картину изменений в свертывании крови наблюдали у больных, которым лечение проводили на фоне специфической иммунотерапии. В течение всего времени замещения дефекта отмечено снижение коагулянтной и повышение фибринолитической активности крови. В конце лечения изменения по всем изучаемым тестам были значительно ближе к здоровым лицам, нежели к больным, которым не проводили иммуностимуляцию. Полученные данные указывают на существование взаимосвязи свертывающей, фибринолитической и иммунокомпетентной систем.

Наряду с общими вопросами гемокоагуляции интерес представляет возможность оценки регенераторных возможностей организма с помощью таких факторов коагуляционного каскада, как фибриноген и фибриназа (фактор XIII), принимающих непосредственное участие в процессе заживления ран. Имеющиеся данные показывают, что наилучшие условия для регенерации тканей возникают при совпадении профилей данных тестов. Такая ситуация нами обнаружена на 4—10-й неделях лечения, а также через 2—3 месяца при лечении больных чрезкостным остеосинтезом в сочетании с иммунотерапией.

Таким образом, стимуляция иммуногенеза оказала благоприятное воздействие не только на коагуляционную активность крови, но и на регенераторные возможности организма.

Полученные нами результаты показали, что ликвидация хронического остеомиелита с одновременным возмещением дефекта костей голени по Г. А. Илизарову, благодаря созданию динамического равновесия свертывающей и фибринолитической систем крови, ведет к восстановлению нормального кровообращения в конечности, активизирует регенераторные процессы и ускоряет восстановление общей гемодинамики. Все это и способствует ликвидации хронического воспалительного процесса.

Курганский НИИ экспериментальной и клинической
ортопедии и травматологии

Поступила 8/XII 1982 г.

Ա. Ա. ՍՎԵՇՆԻԿՈՎ, Դ. Ս. ԽԱՆԵՍ, Վ. Ե. ԴԵԳՏՅԱՐԻՈՎ, Ն. Բ. ՄԻՆԳԱԶՈՎԱ

ՆԵՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՕՍՏԵՈՄԵԼԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԱՋԱՆՈՑԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԵՎ
ՄԱԿԱՐԴՄԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎԻՃԱԿԸ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Իլիզարովի եղանակով խրոնիկական օստեոմիելիտով հիվանդների բուժման պրոցեսում
ցուցադրված է տվյալ մեթոդի բարենպաստ ազդեցությունը մազանոթային արյան հոսքի և ար-
յան մակարդիչ և ֆիբրինոլիտիկ համակարգերի դինամիկ հավասարակշռության առաջաց-
ման վրա:

A. A. Sveshnikov, G. S. Khanes, V. Ye Degtyariov, N. B. Mingazova

State of the Capillary Blood Flow and Blood Coagulative
System in Chronic Osteomyelitis

S u m m a r y

In the process of the treatment of patients with chronic osteomyelitis according
to Ilizarov, the favourable effect of this method on the normalization of the capillary
blood flow and the development of the dynamic balance of the coagulative and fibrin-
olytic systems of the blood was proved. These changes are strongly connected with
the liquidation of chronic osteomyelitis and compensation of the defects of the crus-
ones.

УДК 61.001.4:616.14—089—844

Н. И. КУЛИШ

МЕТОДИКА ТЕРМИНОТВОРЧЕСТВА В ОПЕРАТИВНОЙ
ФЛЕБОЛОГИИ (на примере хирургии вен нижней конечности)

Официальной номенклатуры в флебологии нет. Для ее разработки
необходима научно обоснованная методика унификации и упорядоче-
ния. Описательные, этэпонимные, национально оформленные и другие
наименования не соответствуют терминологическим нормам. Хаоти-
ческий терминотворческий процесс недопустим. На основании истори-
чески сложившегося терминопоеза в флебологии выявлена рекомен-
дуемая модель структуры термина по типу: пилефлебит, тромбофлебит.
Модельно строятся оперативно-хирургические термины, например, фле-
ботомия, флебоанастомоз. Изучено 150 ныне выполняемых операций на
нижней конечности, большинство из которых не упорядочено. Методика
терминотворчества сводится к тому, что необходимо создать продук-
тивные терминологические элементы со значением оперируемой вены и уточненного
наименования оперативного приема. Конкретными примерами раскры-
ваются теоретические положения. Длинные многословные наименования
заменены на краткие однословные. Например, большую подкожную вену
ноги предложено именовать «мегасафена», малую—«олигосафена».

Ա. Ա. ՍՎԵՇՆԻԿՈՎ, Գ. Ս. ԽԱՆԵՍ, Վ. Ե. ԴԵԳՏՅԱՐԻՈՎ, Ն. Բ. ՄԻՆԳԱԶՈՎԱ

ՆԵՐՈՆԵԿԱԿԱՆ ՕՍՏԵՈՄԵԼԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԱՋԱՆՈՑԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԵՎ
ՄԱԿԱՐԴՄԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎԻՃԱԿԸ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Իլիզարովի եղանակով խրոնիկական օստեոմիելիտով հիվանդների բուժման պրոցեսում
ցուցադրված է տվյալ մեթոդի բարենպաստ ազդեցությունը մազանոթային արյան հոսքի և ար-
յան մակարդիչ և ֆիբրինոլիտիկ համակարգերի դինամիկ հավասարակշռության առաջաց-
ման վրա:

A. A. Sveshnikov, G. S. Khanes, V. Ye Degtyariev, N. B. Mingazova

State of the Capillary Blood Flow and Blood Coagulative
System in Chronic Osteomyelitis

S u m m a r y

In the process of the treatment of patients with chronic osteomyelitis according
to Ilizarov, the favourable effect of this method on the normalization of the capillary
blood flow and the development of the dynamic balance of the coagulative and fibrin-
olytic systems of the blood was proved. These changes are strongly connected with
the liquidation of chronic osteomyelitis and compensation of the defects of the crus-
ones.

УДК 61.001.4:616.14—089—844

Н. И. КУЛИШ

МЕТОДИКА ТЕРМИНОТВОРЧЕСТВА В ОПЕРАТИВНОЙ
ФЛЕБОЛОГИИ (на примере хирургии вен нижней конечности)

Официальной номенклатуры в флебологии нет. Для ее разработки
необходима научно обоснованная методика унификации и упорядоче-
ния. Описательные, этэпонимные, национально оформленные и другие
наименования не соответствуют терминологическим нормам. Хаоти-
ческий терминотворческий процесс недопустим. На основании истори-
чески сложившегося терминопоеза в флебологии выявлена рекомен-
дуемая модель структуры термина по типу: пилефлебит, тромбофлебит.
Модельно строятся оперативно-хирургические термины, например, фле-
ботомия, флебоанастомоз. Изучено 150 ныне выполняемых операций на
нижней конечности, большинство из которых не упорядочено. Методика
терминотворчества сводится к тому, что необходимо создать продук-
тивные терминологические элементы со значением оперируемой вены и уточненного
наименования оперативного приема. Конкретными примерами раскры-
ваются теоретические положения. Длинные многословные наименования
заменены на краткие однословные. Например, большую подкожную вену
ноги предложено именовать «мегасафена», малую—«олигосафена».

Уточнены терминыэлементы, означающие их части. Впервые дается наименование многих оперативных приемов, например, заполнение вены кетгутом или аутовеной—эмфракс, множественное лигирование—полианадез, сближение створок клапанов—куспидоскепоз, наружное каркасообразование вокруг двустворчатых клапанов—диклидопериплокоз, создание венозного клапана—диклидопоез, венозные вставки—птикс. Как примеры в статье приведено более 40 упорядоченных терминов. Методика предложена с целью создания интернациональной номенклатуры.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ.

Страниц 11. Библиография: 15 названий.

Донецкий медицинский институт

Поступила 20/VIII 1982 г.

УДК 612.171.6

Г. А. БУЛАНОВ, С. И. СИНЯКИН

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ НА ЭТАПАХ ЭКСПЕРИМЕНТА ПО МОДЕЛИРОВАНИЮ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА

Оценивая функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при моделировании заболеваний сердца, следует учитывать влияние на гемодинамику различных факторов по ходу проведения эксперимента.

В данной работе изучалась гемодинамика при последовательном воздействии на животного вводного и воздушно-эфирного наркоза при проведении торакотомии и рассечении перикарда.

Выявлено, что введение животным тиопентала натрия из расчета 10 мг на кг веса привело к уменьшению минутного объема крови и ударного объема сердца на 12%, снижению систолического давления в левом желудочке на 18% от исходного уровня, а работа его уменьшилась на 16%. Перевод животного на воздушно-эфирный наркоз также сопровождался уменьшением минутного объема крови и ударного объема сердца соответственно на 17 и 23%. Торакотомия привела к тахикардии и значительному падению ударного объема сердца (с 15,7 до 8 мл) и дальнейшему снижению работы левого желудочка, которая составила 71% от исходного уровня. Отмечалось уменьшение максимальной скорости нарастания давления как в левом (на 16%), так и в правом желудочках сердца (на 32%). После рассечения перикарда динамика изменений показателей кровообращения сохранялась. Дополнительно к этому отмечалось повышение общего периферического сопротивления (на 51%).

Установлено, что более значительно показатели гемодинамики изменяются при торакотомии и рассечении перикарда, которые характеризовались установлением гипокинетического типа кровообращения с компенсаторным повышением общего периферического сопротивления.

Горьковский медицинский институт

Поступила 4/IV 1983 г.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 11. Библиография: 11 названий.

Уточнены термины-элементы, означающие их части. Впервые дается наименование многих оперативных приемов, например, заполнение вены кетгутом или аутовеной—эмфракс, множественное лигирование—полианадез, сближение створок клапанов—куспидоскепоз, наружное каркасообразование вокруг двустворчатых клапанов—диклидопериплокоз, создание венозного клапана—диклидопоез, венозные вставки—птикс. Как примеры в статье приведено более 40 упорядоченных терминов. Методика предложена с целью создания интернациональной номенклатуры.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ.

Страниц 11. Библиография: 15 названий.

Донецкий медицинский институт

Поступила 20/VIII 1982 г.

УДК 612.171.6

Г. А. БУЛАНОВ, С. И. СИНЯКИН

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ НА ЭТАПАХ ЭКСПЕРИМЕНТА ПО МОДЕЛИРОВАНИЮ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА

Оценивая функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при моделировании заболеваний сердца, следует учитывать влияние на гемодинамику различных факторов по ходу проведения эксперимента.

В данной работе изучалась гемодинамика при последовательном воздействии на животного вводного и воздушно-эфирного наркоза при проведении торакотомии и рассечении перикарда.

Выявлено, что введение животным тиопентала натрия из расчета 10 мг на кг веса привело к уменьшению минутного объема крови и ударного объема сердца на 12%, снижению систолического давления в левом желудочке на 18% от исходного уровня, а работа его уменьшилась на 16%. Перевод животного на воздушно-эфирный наркоз также сопровождался уменьшением минутного объема крови и ударного объема сердца соответственно на 17 и 23%. Торакотомия привела к тахикардии и значительному падению ударного объема сердца (с 15,7 до 8 мл) и дальнейшему снижению работы левого желудочка, которая составила 71% от исходного уровня. Отмечалось уменьшение максимальной скорости нарастания давления как в левом (на 16%), так и в правом желудочках сердца (на 32%). После рассечения перикарда динамика изменений показателей кровообращения сохранялась. Дополнительно к этому отмечалось повышение общего периферического сопротивления (на 51%).

Установлено, что более значительно показатели гемодинамики изменяются при торакотомии и рассечении перикарда, которые характеризовались установлением гипокинетического типа кровообращения с компенсаторным повышением общего периферического сопротивления.

Горьковский медицинский институт

Поступила 4/IV 1983 г.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 11. Библиография: 11 названий.

Совместное влияние витамина Е и нуклеината натрия на микроциркуляторное русло и миокардиальный кровоток при экспериментальном инфаркте миокарда. А. А. Енгибарян, М. А. Варосян и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 3, стр. 3—7.

Показано, что α -токоферол и нуклеинат натрия оказывают положительный эффект как на микроциркуляторное русло, так и миокардиальный тканевый кровоток. На 25-й день после инфаркта миокарда у леченных животных число выявляемых капилляров, их диаметр, обменная поверхность и емкость капиллярного русла равняются показателям интактных животных.

Таблица 1. Иллюстраций 3. Библиография: 19 названий.

Ближайшие результаты клапаносохраняющих вмешательств при врожденном стенозе трехстворчатого аортального клапана. Е. Н. Мешалкина, Е. Е. Литасова и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 3, стр. 7—11.

Клапаносохраняющие операции при врожденном стенозе трехстворчатого аортального клапана следует рассматривать, как операцию выбора. Наряду с низкой госпитальной летальностью (4,9%) они позволяют сохранить запирательную функцию клапана у 67,5% больных. Выраженная ятрогенная аортальная недостаточность, по поводу которой в последующем потребуются протезирование, встречается в ранние послеоперационные сроки только у 9,7% больных.

Библиография: 15 названий.

Радиокардиография в оценке различных методов защиты миокарда при коррекции врожденных пороков сердца. А. Н. Коростелев, В. Ф. Гордеев. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 3, стр. 11—15.

У 41 больного с врожденными пороками сердца было произведено исследование основных параметров гемодинамики методом радиокардиографии альбумином 131 до операции и в послеоперационный период. Было выявлено, что коррекция порока с комбинированной кардиоплегией перфузатом на основе крови ведет к улучшению функции сердечно-сосудистой системы в послеоперационный период с достоверным увеличением показателей сердечного выброса по сравнению с исходными. Локальное наружное охлаждение сердца не обеспечивает полноценной защиты сердечной мышцы от ишемии, и в первые дни после операции отмечаются признаки недостаточности сердечной деятельности.

Таблица 1. Библиография: 12 названий.

УДК 615.475(088.8)

Новый способ оптимизации коронарного кровотока при использовании малых объемных скоростей искусственного кровообращения. А. Т. Лацис, Я. В. Волколаков и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 3, стр. 17—20.

Авторы излагают новый способ артериальной перфузии при помощи оригинальной канюли. Проведенные стендовые эксперименты показали, что достигаются условия, улучшающие коронарный кровоток. Способ признан изобретением.

Иллюстраций 2. Библиография: 6 названий.

УДК 616.24—002.1—07.616.131

Изменение микроциркуляции в малом круге кровообращения при острых пневмониях по данным радионуклеидной пульмосцинтиграфии. С. И. Роздильский, Ю. Э. Ливергант и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 3, стр. 20—23.

Изучена микроциркуляция в малом круге кровообращения у 63 больных острой пневмонией методом перфузионной пульмосцинтиграфии с МАА, меченым ^{131}I или ^{99}Tc , в начале заболевания и перед выпиской из стационара.

В острый период болезни у всех больных отмечается нарушение легочного кровотока различной степени.

В момент выписки из стационара у 46% обследуемых больных остаются нарушения микроциркуляции в пневмонической зоне. Данная группа больных, перенесших острую пневмонию, требует дальнейших реабилитационных мероприятий для предупреждения развития хронической пневмонии.

Таблиц 2. Библиография: 9 названий.

УДК 616.16—07:612.841.1:616.322—002.2

Изменения микроциркуляции бульбokonъюнктивы у больных с различными формами хронического тонзиллита. Р. А. Ованесян, В. Д. Арутюнян и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 3, стр. 23—27.

Изучались изменения микроциркуляции бульбokonъюнктивы. У всех больных хроническим тонзиллитом выявлены нарушения в микроциркуляторном русле бульбokonъюнктивы, особенно значительные при декомпенсированной форме заболевания. Метод биомикроскопии бульбokonъюнктивы может быть применен в клинике при оценке выраженности патологического процесса и выборе лечения при различных формах хронического тонзиллита.

Таблица 1. Иллюстраций 2. Библиография: 8 названий.

УДК 612.143+612.135—612.118.2

Изменения микроциркуляции в брыжейке крыс в соотношении с системным артериальным давлением при усилении кининообразования. В. И. Кнсселев, А. Н. Уланов. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 3, стр. 32—34.

Представлены результаты исследования микроциркуляции в брыжейке крыс и системного артериального давления при активации кининовой

системы крови, вызываемой введением препарата калликрена.

Показано, что повышение концентрации активных кининов в крови вызывает снижение артериального давления и перестройку микроциркуляции в брыжейке. Изменения на уровне микрососудов более выражены и длительны по сравнению с системной реакцией гемодинамики.

Библиография: 15 названий.

УДК 513.622:611.451:611.161—08

Стереометрическое исследование капиллярного русла надпочечных желез собак в норме. Л. Л. Завертайло. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 3, стр. 35—36.

Капилляры надпочечных желез собак выявляли гистологическим и инъекционным методами. Показано, что при инъекции сосудистого русла надпочечника тушь-желатиновой массой стереометрические характеристики капилляров возрастают в клубочковой, пучковой зонах и мозговом веществе; в сетчатой зоне наблюдается уменьшение удельного объема и диаметра капилляров.

Таблица 1.

УДК 616.61—001—092.9:616.1:612—087

Морфометрическая характеристика микроциркуляции почек собаки при развитии и устранении застойной недостаточности кровообращения. В. Н. Сокрут, Н. И. Яблучанский и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 3, стр. 36—40.

Создавали экспериментальную модель застойной недостаточности кровообращения (ЗНК) у собак сужением задней полой вены вдвое и перевязкой непарной вены. Устраняли ЗНК снятием лигатуры с задней полой вены. В ранние сроки ЗНК отмечена дилатация капилляров с увеличением их удельного объема во всех зонах почек. В последующем она сменяется обратным развитием этих изменений в коре, при дальнейшем их увеличении в промежуточной зоне и сосочках органа. Нарушения капилляров почек обратимы при ЗНК давностью до 90 суток. В более поздние сроки имеет место только тенденция к их нормализации.

Таблица 1. Библиография: 14 названий.

УДК 591.41:591.139:537.533.35.

Изменение микроангиоархитектоники некоторых внутренних органов при старении по данным сканирующей электронной микроскопии коррозионных препаратов микрососудов. Ю. В. Погорелов, В. А. Миронов и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 3, стр. 40—44.

С целью изучения общих и органоспецифических перестроек микроангиоархитектоники при старении методом сканирующей электронной микроскопии коррозионных препаратов микрососудов исследовано микрососудистое русло миокарда, почек и щитовидной железы зрелых и старых крыс. Отмечено, что при старении органоспецифичность микроангиоархи-

тектоники сохраняется, но возрастает полиморфизм в пространственной организации повторяющихся микрососудистых конструкций системы микроциркуляции.

Иллюстрация 1. Библиография: 10 названий.

УДК 616.127—005.8—036.11:616.831—005

Церебральная гемодинамика в острый период инфаркта миокарда. К. Г. Адамян, Р. С. Габриелян и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 3, стр. 44—49.

Методом реоэнцефалографии изучена церебральная гемодинамика (ЦГ) в процессе этапного лечения острого инфаркта миокарда (ИМ). Нарушения ЦГ и ее динамика находятся в прямой зависимости от объема поражения миокарда. Выделены типы нарушения ЦГ при остром инфаркте миокарда. Больные с максимальным объемом поражения миокарда представляют группу «риска» клинического развития сочетанных кардио-церебральных расстройств.

Иллюстраций 3. Библиография: 14 названий.

УДК 12—005.4+612.0.15+612.275.1—085.83

Динамика содержания АТФ и молочной кислоты у больных ишемической болезнью сердца в условиях высокогорья. Г. В. Элбакян. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 3, стр. 49—51.

Работа посвящена изучению влияния высокогорья и бальнеолечения на некоторые показатели энергообмена у больных ИБС на 2, 7 и 23-й дни пребывания на курорте Джермук.

В период активной адаптации к условиям высокогорья отмечается снижение содержания АТФ и повышение содержания молочной кислоты и экскреции адреналина, что является компенсаторной реакцией организма в ответ на экстремальные условия. К концу лечения отмечается нормализация вышеуказанных показателей в группе больных, получавших климато-бальнеолечение.

Таблица 1. Библиография: 11 названий.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Енгибарян А. А., Варосян М. А., Агаян К. А.</i> Совместное влияние витамина Е и нуклеиновой кислоты на микроциркуляторное русло и миокардинальный кровоток при экспериментальном инфаркте миокарда	3
<i>Мешалкин Е. Н., Литасова Е. Е., Бравве И. Ю., Аверко Н. Н., Бахтина Г. Г., Гусенкова О. А., Якобсон И. Р.</i> Ближайшие результаты клапаносохраняющих вмешательств при врожденном стенозе трехстворчатого аортального клапана	7
<i>Коростелев А. Н., Гордеев В. Ф.</i> Радиокордиография в оценке различных методов защиты миокарда при коррекции врожденных пороков сердца	11
<i>Шабалкин Б. В., Белов Ю. В.</i> Функциональная анатомия коронарных артерий при аневризмах сердца	15
<i>Лацис А. Т., Волколаков Я. В., Озолс А. Я.</i> Новый способ оптимизации коронарного кровотока при использовании малых объемных скоростей искусственного кровообращения	17
<i>Роздильский С. И., Ливергант Ю. Э., Снопков Ю. П., Петренко В. В., Приходько А. Г., Ткаченко Г. И.</i> Изменение микроциркуляции в малом круге кровообращения при острых пневмониях по данным радионуклидной пульмоцинтиграфии	20
<i>Обанесян Р. А., Арутюнян В. Д., Шукурян А. К., Захарян Р. Г., Бояджян А. М.</i> Изменения микроциркуляции бульбоконъюнктивы у больных с различными формами хронического тонзиллита	23
<i>Галстян Ар. А.</i> Электромеханическая активность сердца у детей, больных тонзиллогенной кардиопатией	28
<i>Киселев В. И., Уланов А. Н.</i> Изменение микроциркуляции в брыжеек крыс в соотношении с системным артериальным давлением при усилении кининообразования	32
<i>Завертайло Л. Л.</i> Стереометрическое исследование капиллярного русла надпочечных желез собак в норме	35
<i>Сокрут В. Н., Яблучанский Н. И., Грачева Р. К., Матвеев И. А.</i> Морфометрическая характеристика микроциркуляции почек собак при развитии и устранении застойной недостаточности кровообращения	36
<i>Погорелов Ю. В., Миронов В. А., Миронов А. А., Шишло В. К.</i> Изменение микроангиоархитектоники внутренних органов при старении по данным сканирующей электронной микроскопии коррозионных препаратов микрососудов	40
<i>Адамьян Г. К., Габриелян Р. С., Геворкян И. А.</i> Церебральная гемодинамика в острый период инфаркта миокарда	44
<i>Элбакян Г. В.</i> Динамика содержания АТФ и молочной кислоты в крови у больных ишемической болезнью сердца в условиях высокогорья	49
Краткие сообщения	
<i>Григорян С. В.</i> К вопросу об изменении суточных ритмов функционального состояния сердечно-сосудистой системы у больных ИБС под влиянием антиангинальных препаратов	51
<i>Свешников А. А., Ханес Г. С., Дегтярев В. Е., Мингазова Н. Б.</i> Состояние капиллярного кровотока и свертывающей системы крови при хроническом остеопорозе	54
Рефераты	
<i>Кулиш Н. И.</i> Методика терминотворчества в оперативной флебологии (на примере вен нижней конечности)	57
<i>Буланов Г. А., Синякин С. И.</i> Особенности гемодинамики на этапах эксперимента по моделированию заболеваний сердца	58

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Ծնգրբարյան Ա. Ա., Վարսյան Մ. Հ., Աղայան Կ. Ա. Սրտամկանի փորձարարական ինֆարկտի պայմաններում նուշլինատ նատրիումի և Ե վիտամինի համատեղ ազդեցությունը արյան միկրոշրջանառության և սրտամկանային արյան հոսքի վրա	3
Մեշակին Ե. Ն., Լիտասովա Ե. Ն., Բրավլին Ի. Յու. Ավերկո Ն. Ն., Բախտինա Գ. Գ., Գուսնենկովա Օ. Ա., Յակոբսոն Ի. Ռ. Փականպահայանողական միջամտությունների մոտակա արդյունքները եռփեղք աղոտալ փականի բնածին նեղացման ժամանակ	7
Կորաստել Ա. Ն., Գուրեն Վ. Ֆ. Սրտի բնածին արատների շտկման ժամանակ ռադիոսրտագրությունը սրտամկանի պաշտպանման տարբեր մեթոդների գնահատականում	11
Շարալին Բ. Վ., Բելով Յու. Վ. Սրտի աներիզմաների ժամանակ պոակաձև զարկերակների ֆունկցիոնալ անատոմիան	15
Ղազիս Ա. Տ., Վելովակով Յա. Վ., Օզոլս Ա. Յա. Արյան պականաձև շրջանառության լազացման նոր մեթոդը արյան արհեստական շրջանառության փորձ ծավալային արագություններ օգտագործելու ժամանակ	17
Ինզգլիսի Ի. Ի., Լիվերգանտ Յու. Է., Սնոպկով Յու. Պ., Պետրենկո Վ. Վ., Պրիլադկո Ա. Գ., Տկաչենկո Գ. Ի. Արյան շրջանառության փորձ շրջանում միկրոշրջանառության փոփոխությունը սուր թոքաբորբերի ժամանակ ռադիոնուկլիդային պոլմոսցինտիգրաֆիայի տվյալներով	20
Հովհաննիսյան Ի. Ա., Հարությունյան Վ. Դ., Շամալյան Ա. Կ., Զախարյան Ռ. Գ., Բոյաշյան Ա. Մ.—Կոնդեզային շաղկապենու արյան միկրոշրջանառական հունի փոփոխությունները խրոնիկական սոնդիլիտի տարբեր ձևերի ժամանակ	23
Դալսոյան Ա. Ա. Տոնգիլոգեն կարդիոպաթիայով հիվանդ երեխաների սրտի էլեկտրամեխանիկական ակտիվությունը	28
Կիսելյով Վ. Ի., Ուլանով Ա. Ն. Առնետների միջնդեբում և միկրոշրջանառության փոփոխությունների և համակարգային զարկերակային ճնշման հարաբերությունը կինինազոլացման ուժեղացման ժամանակ	32
Զավերաշյալ Լ. Լ. Նորմալում շնորի մակերիկամների մազանոթային հունի ստեղծումներով հետազոտությունը	35
Սուրուտ Վ. Ն., Յարյուլանսկի Ն. Ի., Գրաշևա Ռ. Կ., Մատվիեց Ի. Ա. Շների երկամենրի միկրոշրջանառության մորֆոմետրիկ բնութագրերը արյան կանգային շրջանառության զարգացման և վերացման ժամանակ	36
Պոգորեյով Յու. Վ., Միլոնով Վ. Ա., Միլոնով Ա. Ա., Շիլյով Վ. Կ. Որոշ ներքին օրգանների միկրոանգիոսթիտիկայի փոփոխությունը ծերանալու ժամանակ ըստ մանր անոթների կոոդինացման պատրաստուկների սցենենացնող էլեկտրոնային միկրոսկոպիայի տվյալների	40
Ազամյան Կ. Գ., Գաբրիելյան Ռ. Ս., Գևորգյան Ի. Ա. Արյան ուղեղային շրջանառությունը սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում	44
Էլրախյան Գ. Վ. ԱՏՖ և կաթնաթթվի պարունակությունը սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ անձանց արյան մեջ բարձր լինելու պայմաններում	49

Կարճ հաղորդումներ

Գրիգորյան Ս. Վ. Հակասնգինալ դեղամիջոցների ազդեցության տակ սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների սիրտ-անոթային համակարգի ֆունկցիոնալ վիճակի օրական ռիթմի փոփոխությունների հարցի շուրջ	51
Ավերինով Ա. Ա., Խանես Գ. Ս., Դեգայարով Վ. Ե., Միլոնով Վ. Ն. Խրոնիկական օստեոմիելիտի ժամանակ մազանոթային արյան հոսքի և մակարդման համակարգի վիճակը	55

Ռեֆերատներ

Կուլիշ Ն. Ի. Օպերատիվ ֆլեբոլոգիայի տերմինատեղագրական մեթոդիկան (ստորին վերջույթների փականների վերարուժության օրինակով)	57
Բուլանով Ս. Ս., Միլոնով Վ. Ա., Միլոնով Ա. Ա., Միլոնով Վ. Ա. Սրտային հիվանդությունների մոդելավորման փորձի փուլերում օգտագործվող արտադրական արտադրությունները.	58

