

ՆԱԽԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԳՐԱԴԱՐԱՆՆԵՐԻ
Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա
Ա Կ Ա Դ Ե Մ Ի Ե Կ Ա Մ Կ
Բ Ք Մ Ե Կ Կ Կ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1986

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԵՍԻ ԿԱԶՄԸ

Միքայելյան Ա. Լ. (պատ. խմբագիր),
Մկրտչյան Ա. Ա. (պատ. խմբ. տեղա)
կալ), Ավգարեան Ս. Խ., Բաղասյան
Գ. Օ., Գալստյան Ա. Ա., Կիպրիան Ե. Ե.,
Կոլոսով Ա. Պ., Ղազարյան Գ. Ա., Մեղալ-
կին Ե. Ե., Ռզան Ե. Մ., Քյանզարյան
Կ. Ա.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

Микаелян А. Л. (ответ. редактор),
Мкртчян А. А. (зам. ответ. редак-
тора), Авдалбемян С. Х., Бадалян
Г. О., Галстян А. А., Казарян Г. А.,
Кипшидзе Н. Н., Колесов А. П.,
Кяндарян К. А., Мешалкин Е. Н.,
Рзаев Н. М.

Г. А. ШИФРИН, В. Г. МОВЗОЛЕВСКИЙ

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ОБЪЕМА
ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ ПРИ ВОСПОЛНЕНИИ
МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРИ

Введение в прогнозирование ОЦК. Современный подход к патогенезу кровопотери как первичному гиповолемическому состоянию оказал определяющее влияние на выбор в качестве главного критерия трансфузионной терапии объема циркулирующей крови (ОЦК).

Для каждого больного определяют должный (ДОЦК) и фактический ОЦК. Для восполнения дефицита (Δ ОЦК) используют трансфузионные среды. С первого взгляда объем кровевосполнения V можно определить просто:

$$V = \Delta \text{ОЦК} = \text{ДОЦК} - \text{ОЦК}.$$

Однако зависимость $\Delta \text{ОЦК} = f(V)$ является нелинейной функцией, т. е. в общем случае

$$W = f(F, V), \quad (1)$$

где V —объем трансфузионных сред, F —нелинейная функция, W —прирост ОЦК.

В теории систем автоматического регулирования коэффициент F в (1) представляет передаточную функцию динамического звена, на вход которого подается величина V , а на выходе снимается величина W (1). Таким образом, чтобы определить выходную величину (реакцию) W по входной V , достаточно знать, какому типу звена, либо какому сочетанию звеньев соответствует физиологическая система регулирования ОЦК и параметры этих звеньев [3]. Однако полученная таким образом усредненная модель будет отличаться от индивидуальной, ибо параметры звеньев, коэффициент передачи— K , постоянная времени— T —будут различными, сами зависят от состава трансфузионных сред и изменяются во времени t :

$$F = \varphi(K, T, t). \quad (2)$$

Следовательно, для индивидуализации модели необходимо перед кровевосполнением определить передаточную функцию (2). В общем случае функция F , представляющая собой коэффициент передачи K (p), может быть определена с помощью дельта-функции, имеющей вид

импульса $\delta(t)$, либо ступенчатой функции $h(t)$ входного сигнала через изображение Лапласа [1, 2]. Поскольку коэффициент передачи $K(p)$ — функция нелинейная, то один из возможных путей построения модели основывается на создании итерационной процедуры прогнозирования, основанной на линеаризации характеристик звена в течение определенного промежутка времени. При получении каждого нового значения количества трансфузионных сред используется модель звена в предыдущие моменты времени:

$$W_{i+1}(p) = V_{i+1} K_i(p). \quad (3)$$

Методика прогнозирования ОЦК. Использование дельта-функции или ступенчатой функции для определения передаточной функции системы кровообращения невозможно по следующей причине. Для того, чтобы получить (измерить) достоверную реакцию организма на введение трансфузионных сред, необходимо ввести не менее 100 мл сред. При скорости введения 5 мл/с понадобится 20 с, что соизмеримо с постоянной времени исследуемого звена. Исходя из этого, входной сигнал следует рассматривать не как скачок, а как функцию времени введения. Реальная функция входного сигнала при постоянной скорости введения крови будет иметь вид, представленный на рис. 1, где V^0 — введенный объем трансфузионных сред, T — время введения, τ — задержка

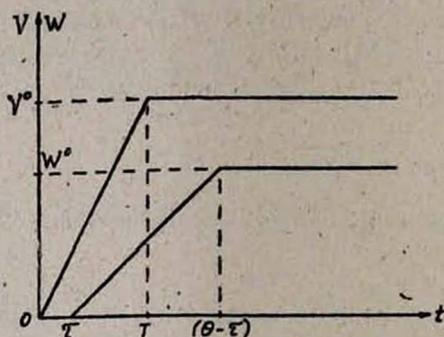


Рис. 1. Методика прогнозирования ОЦК. Пояснения в тексте.

выходной функции относительно входной. Логично предположить, что форма выходного сигнала [изменение ОЦК — $W(t)$] с учетом времени задержки τ может быть аппроксимирована аналогичной функцией на рис. 1, где W^0 — результат изменения ОЦК, θ — время изменения. Изображение функций будет иметь вид (1, 3):

$$L[V(t)] = \frac{V^0}{p^2 T} (1 - \exp(-Tp)); \quad L[W(t)] = \frac{W^0}{p^2 \theta} (1 - \exp(-\theta p)). \quad (4)$$

Исходя из (4) и учитывая задержку τ реакции, определяем передаточную функцию:

$$K_i(p) = \frac{W_i(p)}{V_i(p)} = \frac{W_i^0 T_i}{V_i^0 \theta_i} \cdot \frac{1 - \exp(-\theta_i p)}{1 - \exp(-T_i p)} \exp(-\tau p). \quad (5)$$

Поскольку первый множитель в (5) имеет постоянную величину, то, обозначив его через A_i , получим:

$$K_i(p) = A_i \frac{1 - \exp(-\theta_i p)}{1 - \exp(-T_i p)} \exp(-\tau p). \quad (6)$$

Осуществляя замену $P = j\omega$, где ω — круговая частота, функция (6) может быть представлена как функция частоты. Следовательно, функция (6) для исключения искаже-

ния прогнозируемого выходного сигнала при различных входных воздействиях должна содержать наиболее высокочастотную составляющую спектра входной функции $V(t)$. Иначе говоря, скорость кровевосполнения при последующих вычислениях для повышения точности прогнозирования по передаточной функции $K(p)$ не должна повышаться. Прогнозируемое значение увеличения ОЦК при введении объема V_{i+1}^0 за время t_{i+1} определяется по [3] с учетом [4] и [6]:

$$W_{i+1}(p) = \frac{V_{i+1}^0 A_1}{p^2 T_{i+1} (1 - \exp(-T_1 p))} [\exp(-\tau p) - \exp((-\theta_1 - \tau)p) - \exp((-\tau_{i+1} - \tau)p) + \exp((-\tau_{i+1} - T_1 - \tau)p)].$$

Переход от величины $W(p)$ как функции частоты к величине $W(t)$ как функции времени осуществляется с помощью обратного преобразования Лапласа:

$$W(t) = \frac{1}{2\pi j} \int_{-\infty}^{\infty} W(p) \exp(-pt) dt.$$

Прогнозирование осуществляется в несколько этапов, т. е. восполнение дефицита производится по частям. При этом каждый предыдущий этап является тестовым воздействием для последующего. Практически достаточно трех, четырех этапов измерений и вычислений.

Практическое применение метода. Программа управления ОЦК реализована на ЭВМ «Найри-К». Изменения ОЦК осуществлялись реографическим методом [4], результаты которого вводились в ЭВМ вместе с параметрами тестового воздействия. Критерием выбора величины последних является объем кровопотери. Начальный объем кровевосполнения не превышал 20—25% дефицита ОЦК. Фактор разнородности клинических наблюдений существенного значения не имел, потому что операционная кровопотеря составляла 1,5—2 литра. Статистическая оценка по F-критерию Фишера (38 наблюдений) показала высокую достоверность прогнозирования изменения ОЦК ($F_{(37, 36)} = 25$; корреляционное отношение $r = 0,976$).

Запорожский институт усовершенствования врачей

Поступила 5/VI 1984 г.

Г. А. ГЕВЕРЬЕ, В. Г. УРОВАНЦЕВИЧ

ԱՐՅԱՆ ԶԱՆԳՎԱԾԱՅԻՆ ԿՈՐՍՍԻ ՎԵՐԱԿԱՆԳԻՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՂ ԱՐՅԱՆ ԾԱՎԱԼԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԿԱՆԿՅՈՒՇԱԿՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված արյան զանգվածային կորստից հետո նրա վերականգնման ժամանակ շրջանառող արյան ծավալի փոփոխության կանխագուշակման մեթոդը էՆՄ-ի միջոցով: Կանխագուշակումը կատարվում է արյան շրջանառության համակարգի հաղորդման ֆունկցիայի օգնությամբ, որը որոշվում է ինֆուզիոն-արանսֆուզիոն միջավայրի ներմուծման սեպտիաների արգյունքներով: Հաշվարկի համար օգտագործվում է կոմպլեքսային ֆունկցիաների ապարատը:

Prognostication of the Circulating Blood Volumetric Change in Correction of Massive Hemorrhage

С у м м а г у

The method of prognostication of the circulating blood volume changes in case of massive hemorrhages is suggested. The prognostication is carried out with the help of the function of transmission of the circulating system, determined by the results of the reaction on the injection of infusive—perfusive mediums. For the calculations the apparatus of complex functions is applied.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бесекиерский В. А., Попов Е. П. Теория систем автоматического регулирования. «Наука», М., 1972.
2. Зиновьев А. А., Филиппов Л. Н. Введение в теорию сигналов и цепей. «Высшая школа», М., 1968.
3. Осиповский С. А. В кн. «Основы физиологии функциональных систем». М., «Медицина», 1983, 42—45.
4. Шифрин Г. А., Кейс А. В. Клини. хирургия, 1979, 12, 24—25.

УДК 616.127—005.8—036.3—084.3

А. А. КИРИЧЕНКО

ВЫЖИВАЕМОСТЬ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПРИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается одной из основных проблем здравоохранения индустриально развитых стран. К настоящему времени довольно тщательно изучены такие ее аспекты, как распространенность, частота развития различных осложнений, смертность и др. В то же время остается недостаточным количество рандомизированных исследований течения заболевания. Проведение этих исследований необходимо для определения прогноза жизни и труда, оценки эффективности лечения этого грозного заболевания, уточнения показаний для выбора того или другого метода. В особенности это относится к решению вопроса о показаниях к хирургическому лечению ИБС. Целью данной работы было изучение течения заболевания у пациентов с гемодинамически значимым поражением коронарных артерий в зависимости от его распространенности и выраженности постинфарктного кардиосклероза.

Под наблюдением находились 197 больных ИБС, обследованных в отделении хирургии сосудов ВНЦХ АМН СССР в период с 1974 по 1979 г. 170 (86,3%) из них было предложено оперативное лечение, от которого они воздержались, 27 (13,7%) в хирургическом лечении было отказано в связи с распространенностью поражения коронарных арте-

Prognostication of the Circulating Blood Volumetric Change in Correction of Massive Hemorrhage

С у м м а г у

The method of prognostication of the circulating blood volume changes in case of massive hemorrhages is suggested. The prognostication is carried out with the help of the function of transmission of the circulating system, determined by the results of the reaction on the injection of infusive—perfusive mediums. For the calculations the apparatus of complex functions is applied.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бесекиерский В. А., Попов Е. П. Теория систем автоматического регулирования. «Наука», М., 1972.
2. Зиновьев А. А., Филиппов Л. Н. Введение в теорию сигналов и цепей. «Высшая школа», М., 1968.
3. Осиповский С. А. В кн. «Основы физиологии функциональных систем». М., «Медицина», 1983, 42—45.
4. Шифрин Г. А., Кейс А. В. Клини. хирургия, 1979, 12, 24—25.

УДК 616.127—005.8—036.3—084.3

А. А. КИРИЧЕНКО

ВЫЖИВАЕМОСТЬ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПРИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается одной из основных проблем здравоохранения индустриально развитых стран. К настоящему времени довольно тщательно изучены такие ее аспекты, как распространенность, частота развития различных осложнений, смертность и др. В то же время остается недостаточным количество рандомизированных исследований течения заболевания. Проведение этих исследований необходимо для определения прогноза жизни и труда, оценки эффективности лечения этого грозного заболевания, уточнения показаний для выбора того или другого метода. В особенности это относится к решению вопроса о показаниях к хирургическому лечению ИБС. Целью данной работы было изучение течения заболевания у пациентов с гемодинамически значимым поражением коронарных артерий в зависимости от его распространенности и выраженности постинфарктного кардиосклероза.

Под наблюдением находились 197 больных ИБС, обследованных в отделении хирургии сосудов ВНЦХ АМН СССР в период с 1974 по 1979 г. 170 (86,3%) из них было предложено оперативное лечение, от которого они воздержались, 27 (13,7%) в хирургическом лечении было отказано в связи с распространенностью поражения коронарных арте-

рий и крайне высокой, в тот период, степенью риска реконструктивных операций при подобной форме патологии. Подавляющее большинство больных (87%) было в возрасте от 41 до 59 лет. 12,1% — больные моложе 40 лет. 45% пациентов страдали стенокардией напряжения, 55% — напряжения и покоя. Толерантность к физической нагрузке менее 30 ватт выявлена у 49,5%, от 30 до 60 ватт — у 22,2%, более 60 ватт — у 16,7% пациентов. 69% больных имели в анамнезе инфаркт миокарда, причем 19,2% — два, а 5,1% — три и более. При электрокардиографическом исследовании у 56% выявлены признаки крупноочагового кардиосклероза. Сужение просвета более 50% одной коронарной артерии выявлено у 32,8%, двух — у 33,4% и трех — у 33,8% пациентов. По данным вентрикулографии, нарушение сегментарной сократимости левого желудочка выявлено у 41,9% больных. Наблюдение за пациентами осуществлялось при посещении ими поликлинического отделения института, повторных госпитализациях в ВНЦХ АМН СССР или в клиники I Московского медицинского института, анкетированием по телефону или с помощью вопросников. В данном сообщении не обсуждается динамика болевого синдрома, переносимость физических нагрузок, частота развития инфарктов миокарда, трудоспособность пациентов. Приводятся только данные выживаемости по годам после проведенного ангиографического обследования, рассчитанные актуарным методом. Оценка достоверности различия показателей проводилась с помощью точного метода Фишера.

Через 5 лет из всей группы были живы 79,8% больных, а через 10 лет — 52,8%. Наиболее частой причиной смерти явились острая сердечно-сосудистая недостаточность (50%) и инфаркт миокарда (34%). 2% больных погибли от прогрессирующей сердечной недостаточности. 1 больной умер от тромбоза легочной артерии, 3 — от нарушения мозгового кровообращения и 2 — от злокачественного новообразования.

Среди больных с поражением одной коронарной артерии подавляющее большинство составили лица с локализацией стеноза в передней межжелудочковой артерии (66,7%). Правая коронарная артерия (ПКА) была поражена у 15 (23,8%), огибающая артерия (ОА) — у 6 (9,5%). В этой подгруппе через 5 лет были живы 93,2% пациентов, а через 10 лет — 85,6%. В течение всего периода наблюдения умерло 6 больных. В среднем ежегодная смертность составила 1,4%. Причем у больных с патологией передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) она оказалась равной 1,8%, тогда как при поражении ПКА и ОА — 0,6%. При поражении 2 коронарных артерий также доминировала патология передней межжелудочковой артерии. Стенозирование ПМЖА и ОА выявлено у 23,4% больных, ПМЖА и ПКА — у 41%, ПКА и ОА — у 12,5%. Средняя годовая смертность составила 2,7%. Наиболее высокой она была у больных с поражением ПМЖА и ОА — 3,3%. Соответственно, выживаемость при патологии 2 коронарных артерий оказалась ниже, чем у пациентов с поражением одной артерии, так, через 5 лет она составила 80,4%, а через 10 лет — 67,8% ($P < 0,024$). Наиболее низкая

выживаемость оказалась у пациентов с патологией всех 3 основных коронарных артерий. Через 5 лет живы 64,7%, через 10 лет—лишь 49,3%. По сравнению с пациентами, у которых поражена 1 или 2 коронарные артерии, различие статистически достоверно ($P < 0,001$ и $P > 0,045$ соответственно). Средняя годовая летальность составила 4,4%.

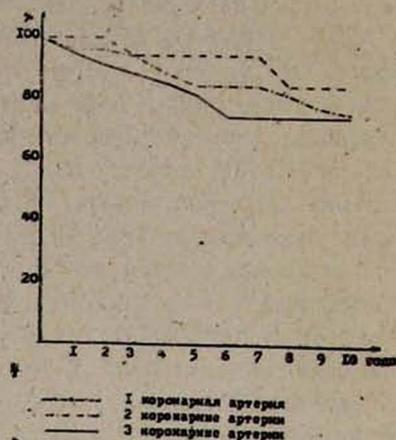
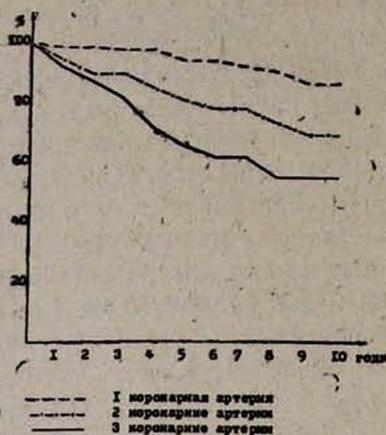


Рис. 1. Выживаемость больных без ЭКГ признаков крупноочагового кардиосклероза в зависимости от числа стенозированных коронарных артерий.

Рис. 2. Выживаемость больных с крупноочаговым кардиосклерозом в зависимости от числа стенозированных коронарных артерий.

Выживаемость в отдаленный период зависела не только от числа стенозированных коронарных артерий, но и от состояния сократительной функции миокарда, распространенности постинфарктного кардиосклероза. Во всех 3 подгруппах у пациентов с крупноочаговым кардиосклерозом выживаемость была ниже. Годовая смертность при патологии 1, 2 и 3 коронарных артерий и без ЭКГ признаков крупноочагового кардиосклероза составила 0,97; 2,3 и 3,8%. Среди пациентов с ЭКГ признаками крупноочагового кардиосклероза, но без формирования аневризмы левого желудочка этот показатель соответственно равнялся 1,3; 3,0 и 4,8%. Прослеживается также зависимость выживаемости от поражения различных коронарных артерий. Так, поражение ПМЖА сопровождалось более высокой смертностью, чем поражение других артерий. Существенно хуже прогноз и у пациентов при поражении доминирующей правой коронарной артерии по сравнению с поражением той же артерии, но при левом типе кровоснабжения сердца.

Таким образом, прогностическое значение стеноза коронарных артерий определяется, главным образом, массой миокарда с нарушенным кровоснабжением. Уменьшение количества сокращающегося миокарда, как и снижение его сократительной способности значительно ухудшают отдаленный прогноз и усугубляют влияние распространенности атеросклероза коронарных артерий на выживаемость пропорционально степени их выраженности.

Ա. Ա. ԿԻՐԻՉԵՆԿՈ

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՊՐԵԼԻՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԹԵՐԱՊԵՎՏԻԿ ԲՈՒԺՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է արված, որ սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների ապրելիության վրա ազդող հիմնական գործոնը հանգիստնում է պսակաձև զարկերակների խցանող աթերոսկլերոզը:

A. A. Kirichenko

The Survival Rate of Patients With Ischemic Heart
Disease in Therapeutic Treatment

S u m m a r y

It is shown that the main agent affecting the survival rate in patients with ischemic heart disease is the dissemination of the stenosing atherosclerosis of coronary arteries.

УДК 616.16:616.24—005.98+616.127—005.8

Л. И. КАТЕЛЬНИЦКАЯ, С. Н. ПАНЧЕНКО

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ОТЕКЕ ЛЕГКИХ
У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Тяжесть сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда определяется не только и не столько состоянием центральной гемодинамики. Параллельное изучение центрального и периферического кровообращения показывает, что нарушение микроциркуляции может происходить и при удовлетворительном состоянии центральной гемодинамики [2]. Создается впечатление, что при инфаркте миокарда, особенно при осложненном его течении, возникает дизрегуляция деятельности сердца и сосудов. Многообразие причин, вызывающих развитие отека легких, в итоге сводится к повышению сосудистой проницаемости, ведущей к накоплению экстравазкулярной воды [3, 9].

В связи с вышеизложенным, в настоящей работе поставлены следующие задачи: изучить роль нарушений микроциркуляции в генезе отека легких; представить морфологическую характеристику легких при инфаркте миокарда; показать наличие коррелятивной связи между проницаемостью гистогематических барьеров (ГГБ) и состоянием микроциркуляции.

Материал и методы. Обследовано 375 больных острым инфарктом миокарда в возрасте от 30 до 79 лет. У 89 больных (24,72%) исход заболевания был летальным,

Ա. Ա. ԿԻՐԻՉԵՆԿՈ

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՊՐԵԼԻՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԹԵՐԱՊԵՎՏԻԿ ԲՈՒԺՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա. մ. փ. n. փ. n. լ. մ.

Ցույց է արված, որ սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների ապրելիության վրա ազդող հիմնական գործոնը հանգիստնում է պսակաձև զարկերակների խցանող աթերոսկլերոզը:

A. A. Kirichenko

The Survival Rate of Patients With Ischemic Heart
Disease in Therapeutic Treatment

S u m m a r y

It is shown that the main agent affecting the survival rate in patients with ischemic heart disease is the dissemination of the stenosing atherosclerosis of coronary arteries.

УДК 616.16:616.24—005.98+616.127—005.8

Л. И. КАТЕЛЬНИЦКАЯ, С. Н. ПАНЧЕНКО

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ОТЕКЕ ЛЕГКИХ
У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Тяжесть сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда определяется не только и не столько состоянием центральной гемодинамики. Параллельное изучение центрального и периферического кровообращения показывает, что нарушение микроциркуляции может происходить и при удовлетворительном состоянии центральной гемодинамики [2]. Создается впечатление, что при инфаркте миокарда, особенно при осложненном его течении, возникает дизрегуляция деятельности сердца и сосудов. Многообразие причин, вызывающих развитие отека легких, в итоге сводится к повышению сосудистой проницаемости, ведущей к накоплению экстравазкулярной воды [3, 9].

В связи с вышеизложенным, в настоящей работе поставлены следующие задачи: изучить роль нарушений микроциркуляции в генезе отека легких; представить морфологическую характеристику легких при инфаркте миокарда; показать наличие коррелятивной связи между проницаемостью гистогематических барьеров (ГГБ) и состоянием микроциркуляции.

Материал и методы. Обследовано 375 больных острым инфарктом миокарда в возрасте от 30 до 79 лет. У 89 больных (24,72%) исход заболевания был летальным,

из них у 5 клинически была сердечная астма, у 32—отек легких и у 26 сочетание отека легких и кардиогенного шока.

Проницаемость капилляров для воды и белка определяли методом артерио-венозной разницы по В. П. Казначееву. Оценку состояния микроциркуляции производили методом многоточечной термометрии. Результаты обработаны методом вариационной статистики.

Для морфологического исследования кусочки ткани легких фиксировались в 10% растворе нейтрального формалина и после соответствующей обработки окрашивались гематоксилин-эозином; по Ван Гизону; по Вейгерту на эластик; импрегнировались по Футу для выявления ретикулярных волокон; импрегнировались серебром по В. В. Куприянову; ставилась ШИК-реакция.

Результаты исследования и их обсуждение. Развитие острого инфаркта миокарда сопровождается повышением проницаемости капилляров, коррелирующим с тяжестью течения (табл.). Максимальные изменения имеют место на высоте отека легких и особенно при сочетании его с шоком.

Нами выявлена взаимосвязь проницаемости капилляров для белка и воды с показателями микроциркуляции. У всех больных отмечалось снижение температуры периферических тканей и тканей «центра» (слуховой проход), наличие значительного температурного градиента тканей «центра» и периферии, резко выраженной температурной асимметрии: температура левой половины тела ниже температуры правой. При развитии осложнений инфаркта миокарда изменения кожной температуры были еще более выраженными, достигая максимальной величины при отеке легких (рис. 1) и особенно при сочетании его с шоком.

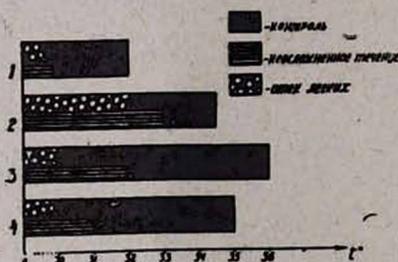


Рис. 1. Кожная температура у больных инфарктом миокарда. Условные обозначения: 1—большой палец левой стопы; 2—нижняя треть предплечья; 3—нижняя треть плеча; 4—передняя поверхность грудной клетки.

При гистологическом исследовании легких выявлены резко выраженные нарушения микроциркуляции: полнокровие всех отделов сосудистого русла (рис. 2а), раскрытие большинства капилляров и артерио-венозных анастомозов. Во многих капиллярах эритроциты располагаются в виде «монетных столбиков» (рис. 2б). В венах отмечается стаз, агрегация эритроцитов, тромбоз (рис. 2в, г). В меньшей части случаев микроциркуляторные изменения носят не столь выраженный характер и сводятся к полнокровию вен и отдельных капилляров, причем среди последних открытым остается лишь небольшое их число. Однако количество функционирующих артерио-венозных анастомозов и в этих случаях также увеличено. Резко выраженные микроциркуляторные сдвиги характеризуются реологическими нарушениями, сопровождаются гипоксией тканей, повышением проницаемости аэро-гематиче-

Таблица

Проницаемость капилляров при инфаркте миокарда ($M \pm m$)

Группы больных Показатели	Проницаемость для воды, мл			Проницаемость для белка, %		
	I	II	III	I	II	III
Неосложненный инфаркт миокарда (115)	4,678 \pm 0,171*	2,977 \pm 0,096	2,706 \pm 0,097	8,010 \pm 0,353*	7,625 \pm 0,227*	6,313 \pm 0,186
Сердечная астма (37)	4,987 \pm 0,146*	3,870 \pm 0,122	2,881 \pm 0,089	10,454 \pm 0,466*	8,950 \pm 0,413*	7,801 \pm 0,383*
Отек легких (80)	8,554 \pm 0,596*	12,080 \pm 0,759*	7,781 \pm 0,550*	12,440 \pm 0,929*	20,211 \pm 1,226*	9,931 \pm 0,721*
Отек+шок (55)	12,392 \pm 0,759*	19,471 \pm 1,165*	7,475 \pm 0,531*	15,157 \pm 0,903*	29,893 \pm 1,544*	14,06 \pm 0,909*
Начальные проявления ИБС (50)	3,650 \pm 0,245			5,422 \pm 0,433		
Здоровые (50)	2,62 \pm 0,578			4,582 \pm 0,623		

Примечание: I срок—при поступлении; II—5-й день заболевания или на высоте осложнения; III—15-й день заболевания или после купирования осложнения. Достоверно отличающиеся от контроля показатели ($P < 0,05$) отмечены звездочкой.

ского барьера (АГБ), что приводит к развитию интерстициального, а затем и альвеолярного отека легких. При интерстициальном отеке отмечается утолщение межальвеолярных перегородок, плазматическое пропитывание стенок сосудов, периваскулярный отек, разволокнение периваскулярно расположенных коллагеновых волокон и разрежение основного вещества из-за накопления в нем жидкости. Межальвеолярные перегородки, как правило, утолщены вследствие выраженного полнокровия капилляров или в связи с выходом жидкости в интерстициаль-

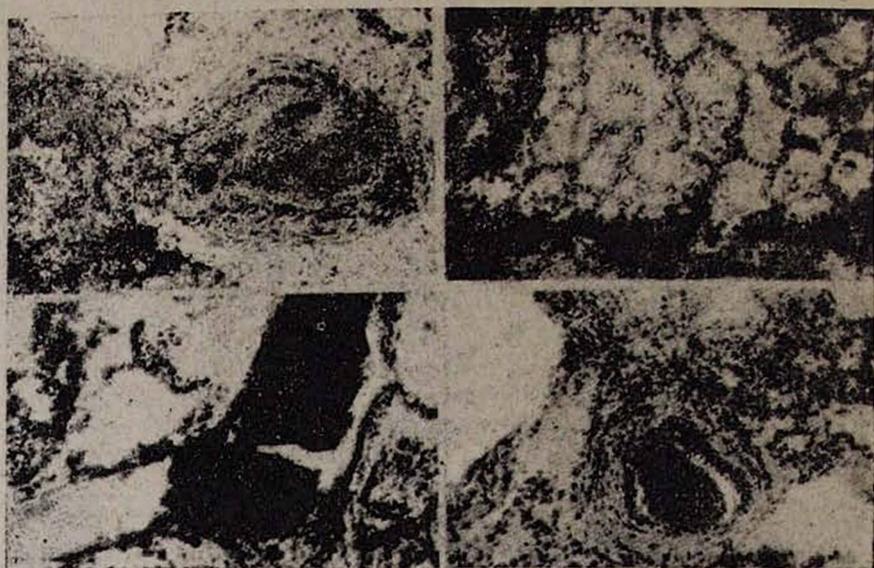


Рис. 2. Гистологическое исследование легкого при инфаркте миокарда: а—окр. гематоксилин-эозином, Ув. 200; б—импрегнация серебром по В. В. Куприянову. Ув. 400; в—агрегация эритроцитов в просвете сосуда. Импрегнация серебром по В. В. Куприянову. Ув. 400; г—тромбоз сосуда, большое количество сидерофагов в межальвеолярных перегородках и отечной жидкости в просвете альвеол. Окр. гематоксилин-эозином. Ув. 200.

ную ткань при развитии отека или обусловлены наличием ателектазов и дистелектазов. Альвеолярный отек сопровождается накоплением отечной жидкости, частично или полностью заполняющей просвет альвеол. Характерно значительное число сидерофагов в межальвеолярных перегородках и отечной жидкости в просвете альвеол (рис. 3 а). Нарушение проницаемости сосудистой стенки почти всегда ведет к появлению путем диапедеза небольшого количества эритроцитов в альвеолярной жидкости. В единичных случаях содержимое альвеол носит геморрагический характер. В отечной жидкости обнаруживаются альвеолярные клетки, единичные мерцательные эпителиоциты. В отдельных альвеолах определяются нити фибрина (рис. 3 б). Однако чаще при отеке легких формируются гиалиновые мембраны (рис. 3 в, г). Нарастающая гипоксия сопровождается слушиванием альвеолярного и мерца-

тельного эпителия. Десквамация последнего ведет к обнажению базальных мембран и сочетается с резко выраженным спазмом бронхиол и бронхов. Развиваются ателектазы, дистелектазы (рис. 3д) с компенсаторным формированием эмфизематозно измененных участков легкого. В местах ателектаза эластические волокна имеют вид толстых, грубых волокон (рис. 3е), а ретикулярные волокна в этой зоне неравномерно импрегнированы и подвергаются очаговой деструкции.

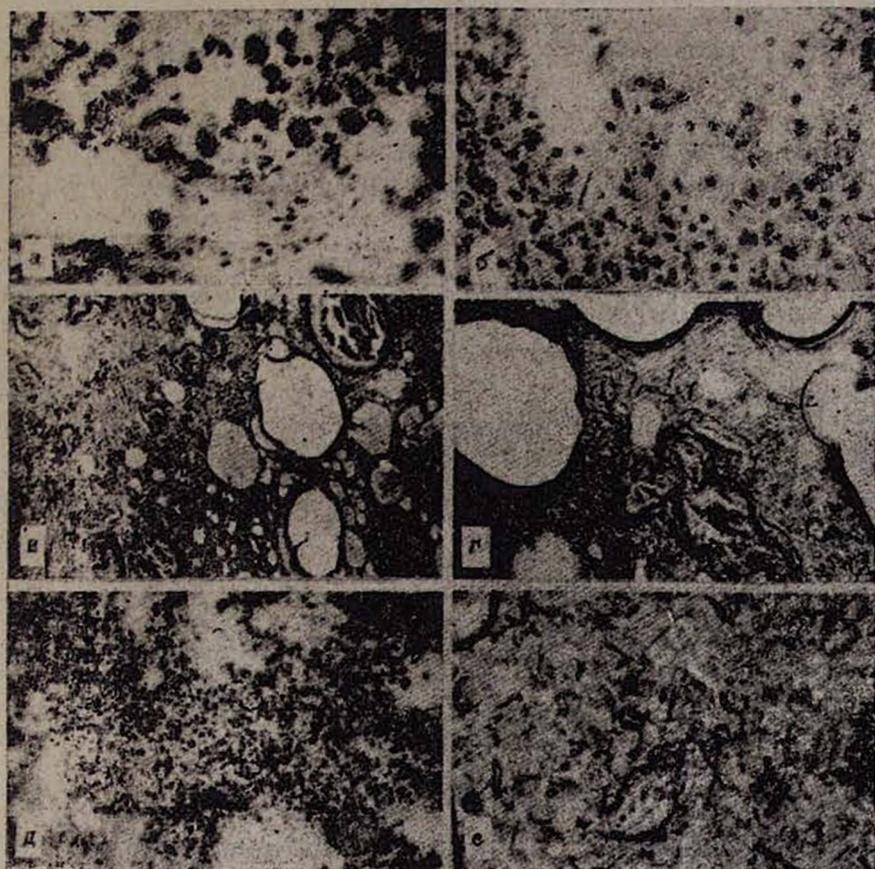


Рис. 3. Гистологическое исследование легкого при инфаркте миокарда: а—окр. гематоксилин-эозином. Ув. 400; б—окр. гематоксилин-эозином. Ув. 400; в, г—окраска на эластик по Вейгерту; в—ув. 80; г—ув. 160; д—окраска по ван Гизону. Ув. 200; е—окраска на эластик по Вейгерту. Ув. 200.

Диффузный гемосидероз на фоне мало измененных легочных артерий и вен является начальным проявлением гипертонии малого круга [4]. Между структурными изменениями альвеол в области ателектазов и состоянием микроциркуляторного русла существует прямая зависимость [1]. В условиях шунтирования кровотока создаются условия для разрушения сурфактанта и развития стойких ателектазов [10]. Гибель

сурфактанта способствует и образованию гиалиновых мембран при глубоком повреждении АГБ на фоне активации внутрисосудистой коагуляции (ДВК) в зоне повышенной для фибрина проницаемости [8]. Гиалиновые мембраны могут возникнуть и при трансудации фибринмономера при ДВК. Образование гиалиновых мембран и микротромбов свидетельствует о необратимости процесса [7].

Таким образом, проведенные нами исследования позволяют считать ведущим моментом в развитии отека легких резко выраженные некомпенсирующиеся расстройства микроциркуляции.

Ростовский медицинский институт

Поступила 17/X 1984 г.

Լ. Ի. ԿԱՏԵՆՆԻՑԿԱՅԱ, Ս. Ն. ՊԱՆՉԵՆԿՈ

ՍՐՏԱՄԱՎԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՆՐԻ ՄՈՏ ԹՈՔԵՐԻ ԱՅՏՈՒՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԻԿՐՈՇԻՐԿՈՒԹՅԱՆ ԱՆՔԱՆՈՒՄՆԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱ-ՁԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ռ մ

Ցույց է տրված, որ թոքերի այտուցի զարգացման մեջ որոշիչ դեր են խաղում միկրոշրջանառության ոչփոխհատուցողական խանգարումները: Ստացված արդյունքները հնարավորություն են տալիս կատարել շտկում արտամիկանի ինֆարկտի ժամանակ թոքերի այտուցի բուժման մեջ:

L. I. Katelnitskaya, S. N. Panchenko

Clinico-Morphologic Characteristics of Microcirculation in Pulmonary Edema in Patients With Myocardial Infarction

S u m m a r y

It is shown, that the most significant role in the development of pulmonary edema belongs to the expressed non-compensated disturbances of microcirculation. The results obtained allow to make some corrections in the therapy of the pulmonary edema in case of myocardial infarction.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Есипова И. К. Патологическая анатомия легких. М., Медицина, 1976, 183. 2. Зантонский С. А., Кательницкая Л. И. В кн.: «Диагностика и лечение ишемической болезни сердца». Сб. научн. трудов. Ростов-на-Дону, 1981, 46—48. 3. Кательницкая Л. И., Бардахчян Э. А., Воробьев Б. И. Кардиология, 1983, 1, 50—54. 4. Рубцова Л. Г., Владимирова А. Л., Мартынов И. Ф. В кн.: «Болезни сердечно-сосудистой системы с патологией в тропических странах». М., 1979, 71—76. 5. Савельев В. С., Степанов Н. В. Кардиология, 1976, 6, 14—19. 6. Суккар С. А. Дисс. канд. Краснодар, 1984. 7. Burchard H. Ann. Anesth. franc., 1973, 14, 177—182. 8. Cremer H., Schulte S., Popov S. Anaestesiist, 1974, 23, 6, 241—244. 9. Yu M. H., Williams D. Microvasc. Res., 1979, 17, 2, 192—201. 10. Greenfield L. J., Barkett V. M., Calsoa J. J. J. Trauma, 1968, 8, 735—741.

М. С. ГЕВОРКЯН

КРИТЕРИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ КУРОРТНО-КЛИМАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Курортное лечение является важным этапом комплексной терапии больных гипертонической болезнью, включающее как лечебные, так и профилактические мероприятия.

Достижение улучшения и нормализации нарушенных функций организма является главной задачей курортного лечения. В условиях курорта представляется возможным оказание комплексного воздействия на организм, учитывая патогенетические особенности заболевания.

Оптимальный режим в сочетании с климатическими воздействиями и лечебными мероприятиями при положительном психоэмоциональном настрое больных на пребывание на курорте делает курортный этап ценным и адекватно незаменимым в других условиях [2].

Возможность широкого применения естественных и преформированных физических факторов в условиях курорта обеспечивает многогранное воздействие их на организм с различных рецепторных зон. Наряду с неспецифическими сдвигами развиваются специфические реакции, оказывающие непосредственное влияние на патогенетические механизмы заболевания.

Благодаря таким особенностям воздействия физических факторов выделяется профилактический и лечебный эффект, что и является основой для применения физических факторов в медицине. Действие физических преформированных факторов особенно эффективно проявляется на фоне климатических факторов курорта, обладающих сложной структурой влияния практически на все рецепторные органы организма человека, с вовлечением в реакцию самых различных уровней структурно-функциональной организации—от молекулярно-клеточных до органных, от периферических нервных приборов до психоэмоциональной сферы.

Таким образом, курортно-климатические и физические преформированные факторы, в сочетании с бальнеотерапевтическим лечением, двигательным активным режимом направлены на ликвидацию таких основных патофизиологических процессов, развивающихся при гипертонической болезни, как нарушение обменных реакций, функции дыхания, кровообращения, снижение адаптационно-приспособительных и компенсаторных реакций на внешние раздражители.

Для оценки состояния функции той или иной системы необходимо изучить деятельность различных органов.

Клиническое улучшение течения заболевания или выздоровление идет не всегда параллельно функциональному восстановлению, поэтому для оценки эффективности лечения следует учитывать наряду с клиническими симптомами и субъективным состоянием больного показатели, характеризующие состояние основных функциональных систем [1]. По-

ложительные сдвиги функциональных показателей наряду с клиническими данными позволяют дать оценку непосредственной и отдаленной эффективности курортного лечения. Исследования по эффективности курортно-климатического лечения гипертонических больных I—IIA стадии проведены нами в условиях курорта Дилижан. Основанием для проведения этих исследований послужили теоретические основы санаторно-курортного лечения больных гипертонической болезнью в условиях среднегорья, благоприятные климатические факторы курорта Дилижан и многолетние практические наблюдения, говорящие о положительном влиянии климата Дилижана на течение данной патологии.

У 176 больных гипертонической болезнью I—IIA стадии проведены тщательные клинические обследования. В качестве критериев лечения использовались показатели внешнего дыхания, кровообращения, показатели некоторых биохимических процессов, так как только на основе комплексного учета клинических, функциональных и лабораторных данных можно дать правильную оценку результатов лечения.

При гипертонической болезни наиболее информативными являются спирографические исследования, ЭКГ, ПКГ, велоэргометрия, которые и были проведены у наблюдаемых нами больных в динамике. Биохимические исследования включали определение холестерина и β -липопротеидов крови, катехоламинов крови (А, НА) и серотонина.

В лечебные дифференцированные комплексы включались климатотерапия, аппаратная физиотерапия, водолечение, массаж, кислородолечение, диетотерапия, ЛФК. Непосредственная эффективность курортного лечения с учетом комплекса вышеперечисленных показателей оценивалась по критериям, разработанным ВНИИ курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры.

К концу курса лечения констатированы следующие результаты: значительное улучшение—у 20,8% больных, улучшение—у 62,6%, без перемен—у 12,4%.

Таким образом, наши наблюдения и анализ эффективности лечения показывают, что больные гипертонической болезнью I—IIA стадий могут с успехом лечиться в условиях курорта Дилижан. Этому способствует рационально построенный санаторно-курортный режим, дозированная двигательная активность больных, широкое применение климатотерапии, разработанные методики дифференцированного комплексного лечения с учетом стадии заболевания и наиболее благоприятные сезоны лечения. Немаловажным фактором повышения эффективности лечения явилась метеопрофилактика метеолабильных больных, проводимая с целью повышения метеоустойчивости. Кроме того, пребывание больных в условиях курорта Дилижан, расположенного на высоте 1511 м над у/м (санаторий «Горная Армения»), положительно влияет на психику больных. В результате, уже в первые дни пребывания на курорте улучшается субъективное состояние большинства больных, нормализуется сон, уменьшается раздражительность, что, в свою очередь, способствует благоприятному и быстрому прохождению периода адап-

тации как у жителей средне-высокогорных, так и низменных районов страны. На протяжении и к концу курса лечения данные объективного исследования у больных характеризуются нормализацией частоты пульса, снижением или нормализацией повышенного АД, улучшением показателей ЭКГ и ПКГ, данных велоэргометрии. Положительные сдвиги констатированы и в показателях липидного обмена и катехоламинов крови, что можно расценивать как один из критериев эффективности лечения.

Следует отметить, что в настоящее время большинством исследователей придается значительная роль обобщению отдаленных результатов лечения как одного из критериев эффективности полученного лечения [2—4]. При изучении отдаленных результатов лечения больных с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы, в том числе и гипертонической болезни, на курортах Крыма установлено сохранение эффективности лечения в течение одного года. По данным Гольдмана А. Н., курортное лечение эффективно в течение года более чем у 50% больных и улучшение состояния сохраняется в течение 6—12 месяцев.

О стойкости достигнутого функционального восстановления у наблюдаемых нами больных свидетельствуют данные исследования через год после лечения у 52 больных, проходящих повторный курс лечения. Дальнейшее улучшение функции дыхания отмечено у 38% больных, биохимических показателей у 16%, по данным ЭКГ и ПКГ в целом отмечено сохранение уровня непосредственных результатов лечения в 47,4%. Обобщая отдаленные результаты лечения, мы получили следующие данные: эффект лечения сохранился у 18,5% больных до 6 месяцев, у 54,6% от 6 до 12 месяцев и у 22,3% — более года.

Исследования показали связь между продолжительностью сохранения эффекта лечения и возрастом больных, непосредственными результатами лечения, высотой местожительства, сезонности лечения и стадии заболевания. Так, продолжительность сохранения эффекта лечения в течение 6—12 месяцев падает в большей степени на группу больных с I стадией заболевания, а меньшая степень продолжительности сохранения эффекта (до 6 месяцев) отмечается у больных в возрастной группе 65—75 лет. Наиболее продолжительным и стойким оказался эффект в группе больных, выписанных со значительным улучшением (12 и более месяцев), — 82,5%. Продолжительность эффекта лечения сохранена в течение 10—12 месяцев и более года в группе больных, лечившихся в наиболее благоприятные для климата Дилижана летний и зимний периоды, что составляет 57,3%, в то время, как в группе больных, лечившихся в осенний и весенний периоды, эффект лечения составил 35,8%.

Следует отметить относительно стойкий и продолжительный эффект лечения в группе больных, постоянных жителей низменных районов страны по сравнению с постоянными жителями средне-высокогорных районов, что следует отнести за счет положительного влияния

среднегорного климата Дилижана. Так, в группе больных—жителей низменных районов эффект санаторно-курортного лечения сохранился в течение года в 48,4% случаев, тогда как в группе жителей средневысокогорных районов он составил 37,8%.

Следует отметить, что в группе из 35 больных, которые проходили 3-кратный курс санаторно-курортного лечения в условиях Дилижана, процент больных со значительным улучшением увеличился с 28,2 до 36,7, что говорит об эффективности повторных курсов лечения.

Таким образом, анализ непосредственных и отдаленных результатов лечения определенно показывает стойкий и продолжительный эффект в течение 6—12 и более месяцев, что является важным критерием эффективности санаторно-курортного лечения больных гипертонической болезнью I—IIA стадии на среднегорном климатическом курорте Дилижан.

Ереванский медицинский институт

Поступила 20/VII 1985 г.

Մ. Ս. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ

Հիպերտենզիայի Հիվանդանոթ-ՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ Հիվանդանոցի
Կրտսեր ՍԱՅԻՆ-ԿԼԻՄԱՅԱԿԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԷՅԵԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ԿՐԻՏԵՐԻԱՆԵՐԸ

Ա մ ֆ ո ֆ ո լ մ

Դիտարկված են Դիլիջան անոշարանում ուսումնասիրված հիվանդների բուժման անմիջապես և հեռավոր արդյունքները որպես ներկայացված պաթոլոգիայով հիվանդների բուժման արդյունավետության շահանիշներ:

M. S. Gevorkian

Criteria of Effectiveness of the Resort-Climatic Treatment of Patients With Hypertensive Disease

S u m m a r y

The immediate and remote results of the treatment of patients with hypertensive disease in Dillijan resort are discussed. The data obtained testify to the effectiveness of the treatment of patients with this pathology in conditions of the resort.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анохин П. К. Вестник АМН СССР, 1962, 4, 16—26.
2. Богдацкий Б. В., Бокша В. Г. В кн.: «Медицинская климатология и климатотерапия». Киев, Здоровья, 1980, 18—19.
3. Бокша В. Г., Богдацкий Б. В. В кн.: «Санаторно-климатическое лечение больных с заболеваниями органов дыхания». Киев, Здоровья, 1982, 124.
4. Топчян Ж. С. В кн.: «Лечение больных ишемической болезни сердца на курорте Арзни». Айтаван, 1982, 187.

Л. Г. МИНАСЯН, Л. П. ТАРАСЯН

ЗАВИСИМОСТЬ ИЗМЕНЕНИЙ ФЕРМЕНТНОГО СПЕКТРА МИОКАРДА ОТ СТЕПЕНИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

За последние годы все шире в клиническую практику внедряются энзиматические методы исследования. Определение степени и характера изменений внутриклеточных ферментов миокарда позволяют выявить конкретные структурно-метаболические нарушения в сердечной мышце.

Целью настоящего исследования явилось изучение изменений активности ферментного спектра миокарда и выяснение зависимости этих изменений от степени недостаточности сердца у больных с сужением левого атрио-вентрикулярного отверстия (СЛАВО).

Материал и методы исследования. Активность ферментного спектра миокарда была изучена у 234 больных, оперированных по поводу сужения левого атрио-вентрикулярного отверстия. Объектом для биохимических исследований служили ушко левого предсердия и коронарная кровь, притекающая и оттекающая от сердца.

Замороженный в жидком азоте биоптат гомогенизировался в 0,01 моль/л трис HCl-буфере, pH 7,4, содержащем 0,25 моль/л сахарозы. После центрифугирования гомогенного экстракта и крови при 4°C в прозрачной надосадочной жидкости и в сыворотке крови одновременно определяли активность креатинфосфокиназы—КФК [9], общей лактатдегидрогеназы и ее изоферментов—ЛДГ общ, ЛДГ₁ и ЛДГ₅ [10] с помощью стандартных наборов фирмы «Boehringer». Содержание белка в гомогенате определяли по методу Лоури. Определение активности кислой фосфатазы—КФ—в сыворотке крови проводилось унифицированным методом Боданского [11], а аспаратаминотрансферазы—АСТ—и аланинаминотрансферазы—АЛТ—по методу Reitman S. и Frankel S. [13].

Основываясь на классификации А. Л. Микаеляна (1969), учитывающей степень нарушения в миокарде кровоснабжения, метаболизма и функции, больные СЛАВО в предоперационный период были подразделены на 3 клинические группы: I группу составили 80 больных с удовлетворительным клиническим состоянием, не имевшие признаков недостаточности сердца; II группу—77 больных с умеренной недостаточностью сердца и III группу—77 больных с выраженной недостаточностью сердца.

Результаты исследований и обсуждение. Анализ результатов исследований выявил разнонаправленность сдвигов в активности ферментов миокарда в зависимости от степени развития недостаточности сердца. Миокард больных I группы без признаков сердечной недостаточности характеризовался наиболее высокой активностью КФК и сердечной фракции ЛДГ—ЛДГ₁ и, наоборот, низкой активностью общей ЛДГ и ее анаэробной фракции—ЛДГ₅—по сравнению с миокардом больных II и III групп (рис. 1).

По мере развития сердечной недостаточности в миокарде наблюдались отчетливо выраженные сдвиги в активности КФК. Так, у больных с умеренной недостаточностью сердца активность ее уменьшается на 26%, а при выраженной сердечной недостаточности—на 43% по

сравнению с больными без недостаточности сердца. Помимо угнетения КФК активности при умеренной сердечной недостаточности выявлена тенденция к снижению сердечной фракции—ЛДГ₁, активность которой наиболее отчетливо уменьшалась при выраженной сердечной недостаточности. Развитие и прогрессирование недостаточности сердца сопровождалось значительным увеличением активности общей ЛДГ и ее анаэробной фракции—ЛДГ₅, достоверное выведение которой из миокарда отмечалось у 80% больных.

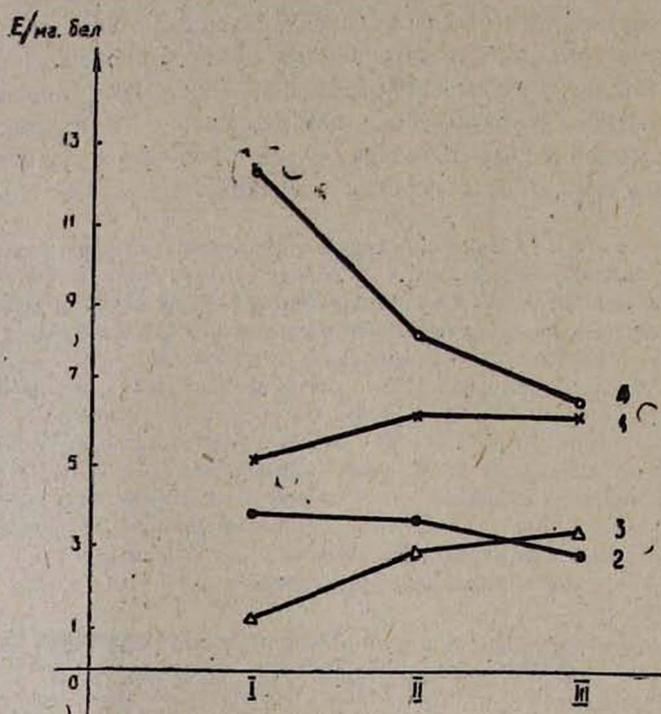


Рис. 1. Динамика изменений активности ферментов в миокарде в зависимости от степени сердечной недостаточности. 1—ЛДГ общ.; 2—ЛДГ₁; 3—ЛДГ₅; 4—КФК. Здесь и на рис. 2: I—недостаточность миокарда; II—умеренная недостаточность; III—выраженная недостаточность.

Интересные данные получены при исследовании активности ферментов в системе коронарной крови. Учитывая, что гиперферментемия при оперативных вмешательствах может быть обусловлена повреждением мышечной ткани, нами было проведено одновременное определение их артерио-венозной разницы (АВР). Характерной особенностью для больных без признаков сердечной недостаточности оказалось преимущественное преобладание положительной артерио-венозной разницы по указанным ферментам. Однако следует отметить, что у 38% больных этой группы, находящихся в клинически удовлетворительном

состоянии, наблюдалось выведение из миокарда КФ, свидетельствующее о повреждении целостности клеточных структур. В результате этих изменений у 15% больных выявлена «утечка» из миокарда таких энзимов, как КФК и ЛДГ₁, разной степени выраженности (рис. 2). У 50,7% больных с умеренной сердечной недостаточностью выявлены деструктивные изменения в миокарде—четко повышался уровень КФК в исследуемой коронарной крови и значительно увеличивалось число больных с отрицательной АВР по КФК (46,7%). Степень выведения КФК из миокарда становится в 2,3 раза выше по сравнению с больными I группы (табл. 1). Заметный сдвиг отмечался в активности ЛДГ₁—увеличивалось как число больных (28,5%) с выведением ЛДГ₁ из миокарда в

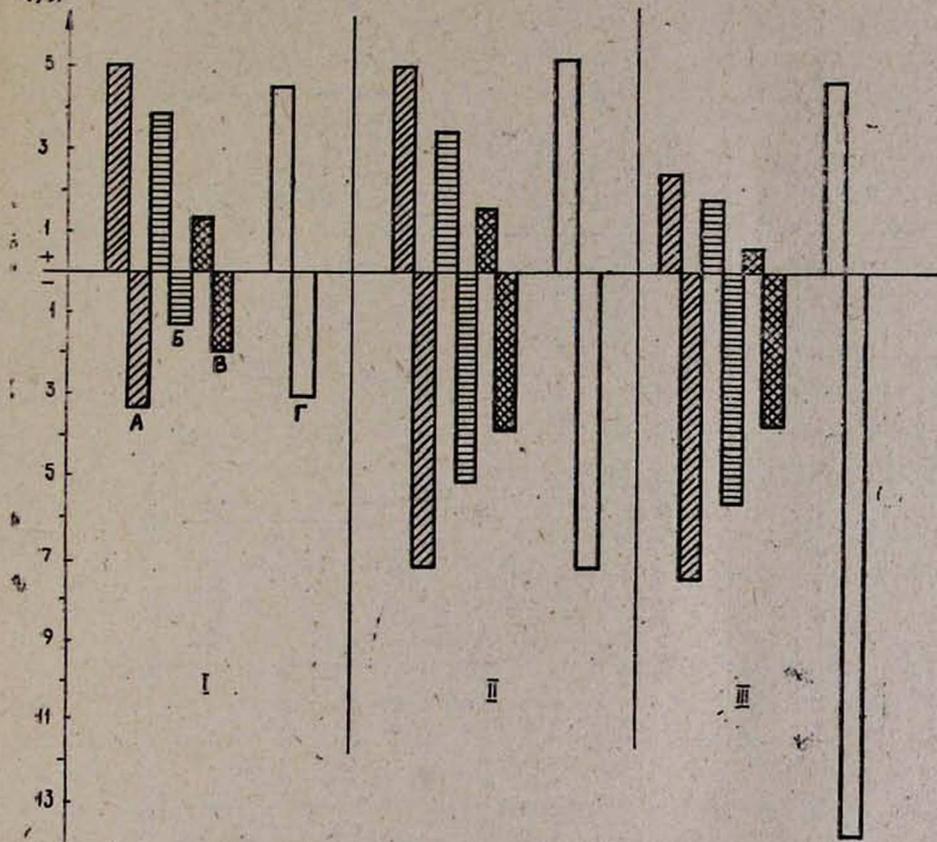


Рис. 2. Артерио-венозная разность ферментов и изоферментов у больных с разной степенью сердечной недостаточности. А—ЛДГ общ.; Б—ЛДГ₁; В—ЛДГ₅; Г—КФК.

кровь коронарного синуса, так и степень продукции ее миокардом. Активность общей ЛДГ увеличивалась в артериальной и венозной коронарной системе в основном за счет увеличения анаэробной фракции—ЛДГ₅, причем выведение этого фермента в кровь коронарного синуса наблюдалось у 38% больных, а степень ее продукции по сравнению с больными предыдущей группы увеличилась вдвое.

Таблица

Динамика изменений активности ферментов в коронарной крови

Биохимические показатели	Артерия			Вена			А В Р		
	I	II	III	I	II	III	I	II	III
КФК, Е/л	72,3±2,9	86,7±3,7 P<0,01	91,2±2,8 P<0,02 P ¹ >0,1	75,4±3,5	93,8±3,8 P<0,01	103,8±3,3 P<0,01 P ¹ <0,05	3,1±0,8	7,1±0,7 P<0,01	13,8±1,36 P<0,001 P ¹ <0,01
ЛДГ _{общ} , Е/л	269,8±4,03	276,4±4,2 P>0,1	275,3±4,6 P>0,1 P ¹ >0,1	273,1±3,96	282,8±4,03 P>0,1	282,9±4,62 P>0,1 P ¹ >0,1	3,31±0,42	7,23±1,25 P<0,01	7,45±0,67 P<0,001 P ¹ >0,1
ЛДГ ₁ , Е/л	133,3±0,82	121,9±3,6 P<0,01	102,0±2,7 P<0,001 P ¹ <0,001	134,5±1,0	127,9±3,8 P>0,1	107,6±5,6 P<0,002 P ¹ <0,001	1,25±0,29	5,09±1,11 P<0,01	5,63±0,66 P<0,01 P ¹ >0,1
ЛДГ ₅ , Е/л	125,4±5,1	147,0±2,9 P<0,002	168,3±4,9 P<0,001 P ¹ <0,01	127,3±5,22	150,9±3,2 P<0,002	172,3±5,1 P<0,001 P ¹ <0,01	1,9±0,31	3,9±0,46 P<0,05	3,73±0,34 P<0,01 P ¹ >0,1
КФ, нмоль/с/л	411,0±22,2	380,5±19,4 P>0,1	525,0±36,1 P<0,05 P ¹ <0,01	458,3±25,0	502,8±27,8 P>0,1	1027,8±77,8 P<0,001 P ¹ <0,001	50,8±6,94	121,9±16,9 P<0,001	535,6±62,7 P<0,001 P ¹ <0,001
А С Т, нмоль/с/л	—	55,6±11,1	166,8±5,6 P ¹ <0,001	—	111,1±10,8	333,4±18,2 P ¹ <0,001	—	55,5±7,5	166,0±10,8 P ¹ <0,031
А Л Т, нмоль/с/л	—	—	222,2±5,6	—	250,2±5,6	—	—	—	28,0±3,8

Примечание: P—по сравнению с I группой, P¹—по сравнению со II группой.

Дальнейшее прогрессирование недостаточности сердца сопровождалось более грубыми изменениями в активности ферментов, специфичных для сердечной ткани. На фоне резко ингибированной активности КФК в ткани миокарда наблюдалось увеличение уровня ее в коронарной крови, особенно в оттекающей от сердца, с резким увеличением степени ее выведения у преобладающего большинства больных (84,4%). Аналогичные изменения претерпевала активность сердечной фракции—ЛДГ₁, продукция которой из миокарда в ряде случаев увеличивалась в 10 раз по сравнению с больными I группы, достигая 30,1 Е/л. Утечка этого изофермента обнаружена у 74% больных с выраженной недостаточностью сердца. У больных данной группы высокая активность АСТ выявлена не только в крови коронарного синуса, но и в притекающей крови, чего мы не наблюдали у больных с умеренной недостаточностью сердца. Выведение данного фермента отмечено у 65% больных. При этом достоверно растет степень продукции по сравнению с больными предыдущей группы.

Отрицательные значения АВР по АЛТ проявились только у больных III группы (42%).

Таким образом, проведенные исследования показали, что степень и направленность изменений ферментного и изоферментного спектра как в миокарде, так и в крови коронарной системы больных митральным стенозом находятся в тесной зависимости от тяжести патологического процесса. По мере развития и прогрессирования сердечной недостаточности происходит угнетение активности ферментов, регулирующих окислительные процессы в миокарде. Наиболее чувствительной при этом оказалась креатинкиназная система миокарда. Согласно исследованиям последних лет [6, 14, 15], интенсивность использования энергии для обеспечения сократительной способности миокарда определяется состоянием внутриклеточных креатинкиназных систем, осуществляющих транспорт энергии из митохондрий к миофибриллам. Исходя из этого, угнетение активности КФК, особенно при выраженной сердечной недостаточности, резонно может быть причиной нарушения транспорта энергии, что закономерно может вызвать снижение сократительной способности миокарда больных митральным стенозом [6, 12, 17]. Падение активности сердечной фракции—ЛДГ₁—в миокарде больных свидетельствует о подавлении аэробных процессов метаболизма [1, 2, 4, 7, 8, 16], что, вероятно, и обуславливает активирование общей ЛДГ при умеренной сердечной недостаточности. Активация общей ЛДГ и ЛДГ₅ обусловлена компенсаторным усилением анаэробных метаболических процессов в миокарде, происходящих под влиянием гипоксии, сопутствующей порокам сердца.

Наиболее ранним проявлением метаболических изменений следует считать отрицательные значения АВР ферментов, являющихся достаточно объективным критерием, отражающим нарушения в миокарде, вероятно, обусловленные метаболической перестройкой в нем. Мы склонны думать, что незначительная утечка ферментов из миокарда на фоне достаточно высокой активности их в сердечной мышце является

весьма чувствительным индикатором, характеризующим начальные структурно-метаболические нарушения в миокарде, опережающие клинические проявления, лежащие в основе сердечной недостаточности.

Проведенные исследования подтверждают наличие тесной патогенетической связи между изменениями активности ферментов и изоферментов в миокарде, их АВР и развитием сердечной недостаточности.

Ереванский филиал ВНИЦ АМН СССР

Поступила 10/XII 1985 г.

Լ. Գ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ, Լ. Պ. ՏԱՐԱՍՅԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖԵՐՄԵՆՏԱՅԻՆ ՍՊԵԿՏՐԻ ՓՈՓՈՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՐՏԻ ՁԵՌՔԲԵՐՈՎԻ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԳԻՆԵՐԻ ՄՈՏ՝ ԿԱԽՎԱԾ ՄՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԱՍՏԻՃԱՆԻՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված, որ ձախ նախասիրտ-փորորային բացվածքի նեղացմամբ հիվանդների մոտ որոամկանում ֆերմենտների և իզոֆերմենտների ակտիվությունը և նրանց զարկերակ-երակային տարբերության մեծությունը սերտ կապի մեջ են գտնվում պաթոլոգիական պրոցեսի արտահայտման աստիճանից:

L. G. Minassian, L. P. Tarasian

Dependence of the Changes of Fermentative Spectrum of the Myocardium on the Degree of Cardiac Insufficiency in Patients With Acquired Heart Diseases

Summary

It is shown that the activity of enzymes and isoenzymes in myocardium and the quantity of their arterio-venous difference are in direct dependence on the degree of the pathologic process expressiveness in patients with stenosis of the left atrio-ventricular opening.

ЛИТЕРАТУРА

1. Безбородько Б. Н., Гостышев Н. Н. В кн.: «Декомпенсация сердца». Ужгород, 1973, 36—38.
2. Мешалкин Е. Н., Кремлева Л. А., Архипова Г. Ф. и др. Кардиология, 1980, 20, 4, 93—96.
3. Микаелян А. Л. В кн.: «Недостаточность миокарда». Ереван, 1969, 3—8.
4. Рецик Ю. И., Штейберг С. Л., Орлик А. В. В кн.: «Проблемы патологии в эксперименте и клинике». М., 1974, 81—84.
5. Сакс В. А., Розенштраух Л. В., Ундровинас А. Л. Biochem. Med. 1976, 16, 21—36.
6. Сакс В. А., Черноусова Г. В., Воронков И. И. Circulat. Res., 1974, 34—35, 111, 138—139.
7. Соколова А. Е., Евнина И. И., Келин Е. П. и др. В кн.: «Этиология, патогенез и лечение сердечно-сосудистой недостаточности». Оренбург, 1978, 196—198.
8. Чазов Е. И., Смирнов В. И. Зыско Т. В. и др. Кардиология, 1970, 2, 5—14.
9. Anon L. Klin. Chem. Klin. Biochem. 1970, 8, 658.
10. Bergmeyer H. U. and Bernt. In: Methods of Ens. An. 1974, 590.
11. Bodansky A. J. Biol. Chem. 1933, 101, 93.
12. Doring H. J., Hauf G. Herz-Kreislauf. 1977, 9, 15, 926—933.
13. Reitman S., Frankel S. Amer. J. clin. Path. 1957, 28, 56.
14. Seraydarlan M. W., Artara D. J. Mol. Cell. Card. 1976, 8, 669—678.
15. Seraydarlan M. W., In: «Recent Advances in studies on Cardiac Structure and Metabolism. The Cardiac Sarcoplasm». 1976, 181—190.
16. Schultheib H. P., Bospink J. Basic Res. Card. 1981, 76, 6.
17. Tyras D. H., Ruzyczki S. N. Jellinek. In: Surg. Forum 1978, 29, 295—297.

А. Р. МУРАДЯН, М. В. АКОПЯН, Р. Т. ВИРАБЯН, Ж. О. ОГАНЕСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ МИКРО- И МАКРОЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С СУЖЕНИЕМ ЛЕВОГО ВЕНОЗНОГО ОТВЕРСТИЯ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ

Литература, посвященная клиническим аспектам нарушений гомеостаза организма при пороках сердца, за последние два десятилетия обогатилась широкой информацией. Однако многие вопросы остаются до сих пор дискуссионными.

Если состоянию электролитного обмена при патологии сердца посвящено сравнительно много работ [5—7, 9—12, 14, 15], то вопросы обмена микроэлементов при различных патологиях, в том числе и при пороках сердца, освещены недостаточно, а имеющиеся данные весьма разноречивы [2, 4, 8, 11, 13, 16, 17].

Остаются неизученными вопросы об изменении содержания микроэлементов в процессе развития недостаточности кровообращения, в процессе реконструктивных операций, а также после коррекции порока. Единичны работы, посвященные изучению одновременно микро- и макроэлементов в зависимости от тяжести заболевания.

Исходя из вышеуказанного, в настоящей работе мы поставили перед собой задачу изучить обмен микроэлементов (Fe, Cu, Zn, Mn) и макроэлементов (Na, K, Ca), а также концентрацию трансферрина у 152 больных с сужением левого венозного отверстия до операции и на 4 и 7-й день после нее.

Больные в зависимости от функционального состояния миокарда распределены в 3 группы (классификация А. Л. Микаеляна, 1974).

Одновременно исследованы 50 практически здоровых людей. Микроэлементы в плазме и эритроцитах определены атомно-абсорбционным спектрофотометром (AAS-1, ГДР).

Трансферрин в плазме определяли по железосвязывающей способности сыворотки крови наборами Био-Латест (ЧССР).

Натрий и калий в плазме, эритроцитах и моче определялись на пламенном фотометре фирмы Instrumentation Laboratory (США).

Результаты исследований показали, что у больных I группы (недостаточность миокарда) до операции имеет место значительное повышение концентрации меди в плазме и железа в эритроцитах (табл. 1).

Выявлено снижение концентрации калия в эритроцитах и натрия во внеклеточном секторе с одновременным повышением его активной концентрации (имеется в виду несвязанный натрий). Это противоречие мы склонны объяснить тем, что даже при умеренной гипоксии имеет место высвобождение натрия из его белковых связей, что приводит к увеличению соотношения активной концентрации натрия к его общей.

Со стороны других ионов, а также трансферрина существенных отклонений от показателей контрольной группы не выявлено.

На 4-й день после коррекции порока отмечалось снижение концентрации железа в плазме и эритроцитах и трансферрина в эритроцитах [14, 17]. Они оставались низкими по сравнению с исходными величинами и на 7-й день после операции, хотя и не выходили за пределы нормальных величин. Необходимо отметить, что на 4-й день после операции выявлено увеличение концентрации меди и цинка в плазме как по сравнению с нормой, так и с исходными данными. Эти показатели оставались повышенными и на 7-й день после операции. На 4 и 7-й день после операции у 80% больных этой группы отмечалось снижение диуреза и Na в моче. Выявлено снижение концентрации калия в эритроцитах и задержка натрия.

У больных II группы (умеренная недостаточность сердца) концентрация меди в плазме остается повышенной как в исходе, так и на 4 и 7-й день после операции. Характерным для этой группы больных является понижение концентрации железа и трансферрина в плазме на 4 и 7-й день после коррекции порока по сравнению с исходными величинами. В исходе прогрессировало снижение внутриклеточного калия и накопление натрия. Диурез был намного снижен, отмечалась гиперкалиурия. В ранний послеоперационный период сохранялась олигурия, а экскреция калия и натрия была сниженной.

У больных III группы (выраженная недостаточность сердца) отмечалось значительное повышение концентрации марганца в плазме в исходе, которое держалось на высоких цифрах до 7-го дня после операции. Другой особенностью этой группы больных было снижение железа и трансферрина в плазме на 4 и 7-й дни после операции как по сравнению с исходными данными, так и по сравнению с показателями в эти же дни у больных II группы.

Концентрация меди в плазме в исходе на 4 и 7-й дни после операции оставалась на высоких цифрах. До коррекции порока отмечен значительный внутриклеточный дефицит и снижение концентрации калия в плазме. Пониженный диурез сопровождался снижением экскреции натрия, в то время как экскреция калия была резко увеличена (74 ммоль/24 ч). По всей вероятности, у больных III группы развитие явления вторичного гиперальдостеронизма способствует вымыванию калия из организма с компенсаторной заменой его натрием. С другой стороны, понижение диуреза и экскрецию натрия можно объяснить уменьшением фильтрационного заряда натрия и повышением его дистальной реабсорбции, что еще раз подтверждает патологическое включение в механизм недостаточности кровообращения гипофиза—гипоталамуса—коры надпочечников.

В ранний послеоперационный период (4, 7-й дни) у больных III группы отмечалась выраженная олигурия и гиперкалиурия.

Таким образом, длительное воздействие кислородного голодания,

Таблица 1

Концентрация микро - и макроэлементов в биологических средах у больных с сужением левого венозного отверстия в зависимости от стадии заболевания

Группа больных	Этап исследований	Fe пл	Fe эр	Mn пл	Cu пл	Zn пл	Zn эр	Трансф. пл	Na пл	Na эр	K пл	K эр	Na моча	K моча
I	исходный	21,14	21,47	46,16	30,79	16,0	141,1	52,3	136,8	21,5	4,6	82,3	165	61,4
	4-й день	17,14	18,24	37,5	34,78	19,12	144,4	42,18	139	22,8	4,3	80,0	95	68
	7-й день	14,63	20,13	51,66	34,24	22,56	137,7	42,44	137	20,2	4,7	83,5	110	54
II	исходный	23,89	22,9	25,54	27,59	20,17	180,4	50,37	132,5	24,2	4,2	78,1	155	65,9
	4-й день	16,19	22,7	45,12	28,79	17,73	154,8	42,36	138,5	23,6	4,7	84,3	48,3	39
	7-й день	17,02	23,18	47,42	28,72	19,15	144,4	42,42	140	21,2	4,8	85	102	48,7
III	исходный	27,16	21,58	56,54	27,41	20,13	195,3	57,1	125,5	2,8	3,8	73,2	151,1	74
	4-й день	13,14	17,14	47,62	25,11	15,46	148,1	40,94	135	23	3,9	74,5	53,4	78,7
	7-й день	16,3	22,71	57,33	26,91	22,61	141,7	37,24	138,3	21,5	4,3	76,3	132,6	63,5
Контрольная группа		28,85	19,39	48,61	23,97	24,23	177,5	55,75	142	16,5	4,5	90	200	55

Примечание: Na, K в плазме и эритроцитах—в ммоль/л; Fe в эритроцитах—ммоль/л; Mn в плазме—ммоль/л; остальные элементы в мкмоль/л.

особенно развившегося у больных III группы с сужением левого венозного отверстия, приводит к значительным нарушениям обменных процессов в организме.

Характерным для всех групп больных является стойкое повышение меди и марганца в плазме как в до-, так и в ранний послеоперационный период, и снижение концентрации железа в плазме в послеоперационный период. Вероятно, в начальных стадиях недостаточности кровообращения повышение меди представляет собой защитную реакцию организма (учитывая окислительные свойства меди) в ответ на развитие гипоксии и гипоксемии, т. е. является компенсаторным фактором в организме. С другой стороны, указанные изменения содержания меди, по-видимому, в какой-то мере связаны и со снижением степени сорбционной активности протоплазмы клеток, на уровень которой влияет понижение окислительно-восстановительных процессов в тканях, а также снижение гликолиза в эритроцитах.

Описанные нарушения в обмене микроэлементов сопровождаются дефицитом калия в организме и задержкой натрия, при этом выраженность этих изменений находится в прямой зависимости от стадии заболевания, следовательно, от степени гипоксии.

Так как нами изучен ранний послеоперационный период и выявленные расстройства в основном являются следствием операционного стресса, возникает необходимость продолжительного наблюдения за этими больными с целью патогенетической терапии.

С другой стороны, комплексное исследование микро- и макроэлементов у больных с сужением левого венозного отверстия до операции поможет нам проводить профилактику возникших нарушений, а также будет способствовать более объективной выборке больных для хирургической коррекции.

Ереванский филиал ВНИЦ АМН СССР

Поступила 2/XII 1985 г.

Ա. Ռ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Մ. Վ. ՀԱԿՈՔՅԱՆ, Ռ.Ք. ՎԻՐԱՔՅԱՆ, Ժ. Հ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՄԻԿՐՈ- եՎ ՄԱԿՐՈԷԼԵՄԵՆՏՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՁԱԽ
ԵՐԱԿԱՅԻՆ ԲԱՑՎԱՆՔԻ ՆԵՂԱՑՈՒՄ ՈՒՆԵՑՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ
ՌԵԿՈՆՍՏՐՈՒԿՏԻՎ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ձախ երակային բացվածքի նեղացում ունեցող հիվանդների մոտ մինչվիրահատական և հետվիրահատական շրջաններում հետազոտված են միկրո- և մակրոէլեմենտները արյան և մեզի մեջ՝ կախված արյան շրջանառության անբավարարության աստիճանից: Հայտնաբերված է, որ խանգարման բնույթը և արտահայտվածությունը դառնում է ուղղակի կապի մեջ հիվանդության փուլից և հիպոքսիայի աստիճանից:

The Changes of Micro—And Macroelements of the Blood in Patients With Stenosis of the Left Venous Opening in Reconstructive Operations

S u m m a r y

The micro—and macroelements of the blood and urine are studied in patients with stenosis of the left venous opening before the operation and in postoperative period, dependent on the degree of the circulation insufficiency. The character and expressiveness of the revealed disturbances are in direct connection with the stage of the disease and hypoxia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабенко Г. А. В кн: «Биологическая роль меди», 1970.
2. Гребенникова А. И. Канд. дисс., 1971.
3. Богина Р. С. Дисс. канд., Донецк, 1966.
4. Даишс Ю. М., Куш-лекайте М. Патогенез, клиника и лечение ревматизма и болезней суставов, Каунас, 1967, 83—85.
5. Межебовский Р. Г. Тер. архив, 1963, 8—66.
6. Асланян Н. Л., Мурадян А. Р. Мат. IV отчет., науч. сессии, Ереван, 1966, 204.
7. Мурадян А. Р. Канд. дисс., Ереван, 1969.
8. Бауман Н. Н. Канд. дисс., Свердловск, 1975.
9. Милка О. В. Докг. дисс., 1977.
10. Коц Л. И. Докт. дисс., 1972.
11. Oezen Body complin heart des, 1964, 175, 304.
12. Гуляева Г. И. Канд. дисс., Ярославль, 1980.
13. F. Reinhardt D. Meissner. Zeitschrift fur gesamte Kygiene und Arenzgebute, 1981, 27, 9, 666.
14. Storch H. H., Britychmteger H., Mauter C. Thoraxchirurgie 1974, 22, 3, 214.
15. Цикоца А. И., Тарешина В. М., Кириченко В. М. и др. В кн: Гипотермическая защита в кардиохирургии, 1980, 165—166.
16. David A. Laurence. Infection and Imptunity. 1981, 1, 136, 143.
17. Асланян Н. Л., Бабаян Л. А., Шухян В. М., Барсебян Л. Х., Григорян С. В. В кн: «Материалы республиканской конференции ферменты, металлы и металлоферменты в диагностике и лечении». Ивано-Франковск, УССР, 1982, 17.

УДК (616.33+616.342):612.26]—073.916

Т. Л. АРУТЮНЯН, А. С. ТЕР-АБРАМЯН

НЕИНВАЗИВНЫЙ СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТКАНЕВОГО КРОВОТОКА ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ МЕТОДОМ РАДИОИНДИКАЦИИ

Для изучения регионарного кровотока в клинике широко применяются радиоизотопные методы, основанные на тканевом «клиренсе» радиоактивных индикаторов. Однако исследование кровотоков методом «клиренса» во внутренних органах, в частности желудочно-кишечного тракта, возможно только во время хирургического вмешательства. При этом радиоактивные индикаторы иодид натрия-131, ксенон-133 и криптон-85 вводятся непосредственно в стенку желудка.

The Changes of Micro—And Macroelements of the Blood
in Patients With Stenosis of the Left Venous Opening
in Reconstructive Operations

S u m m a r y

The micro—and macroelements of the blood and urine are studied in patients with stenosis of the left venous opening before the operation and in postoperative period, dependent on the degree of the circulation insufficiency. The character and expressiveness of the revealed disturbances are in direct connection with the stage of the disease and hypoxia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабенко Г. А. В кн: «Биологическая роль меди», 1970.
2. Гребенникова А. И. Канд. дисс., 1971.
3. Богина Р. С. Дисс. канд., Донецк, 1966.
4. Даишс Ю. М., Куш-лекайте М. Патогенез, клиника и лечение ревматизма и болезней суставов, Каунас, 1967, 83—85.
5. Межебовский Р. Г. Тер. архив, 1963, 8—66.
6. Асланян Н. Л., Мурадян А. Р. Мат. IV отчет., науч. сессии, Ереван, 1966, 204.
7. Мурадян А. Р. Канд. дисс., Ереван, 1969.
8. Бауман Н. Н. Канд. дисс., Свердловск, 1975.
9. Милка О. В. Докг. дисс., 1977.
10. Коц Л. И. Докт. дисс., 1972.
11. Olesen Body complin heart des, 1964, 175, 304.
12. Гуляева Г. И. Канд. дисс., Ярославль, 1980.
13. F. Reinhardt D. Meissner. Zeitschrift fur gesamte Kygiene und Arenzgebute, 1981, 27, 9, 666.
14. Storch H. H., Britychmteger H., Mauter C. Thoraxchirurgie 1974, 22, 3, 214.
15. Цикоца А. И., Тарешина В. М., Кириченко В. М. и др. В кн: Гипотермическая защита в кардиохирургии, 1980, 165—166.
16. David A. Laurence. Infection and Imptunity. 1981, 1, 136, 143.
17. Асланян Н. Л., Бабаян Л. А., Шухян В. М., Барсебян Л. Х., Григорян С. В. В кн: «Материалы республиканской конференции ферменты, металлы и металлоферменты в диагностике и лечении». Ивано-Франковск, УССР, 1982, 17.

УДК (616.33+616.342):612.26]—073.916

Т. Л. АРУТЮНЯН, А. С. ТЕР-АБРАМЯН

НЕИНВАЗИВНЫЙ СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТКАНЕВОГО
КРОВОТОКА ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ
КИШКИ МЕТОДОМ РАДИОИНДИКАЦИИ

Для изучения регионарного кровотока в клинике широко применяются радиоизотопные методы, основанные на тканевом «клиренсе» радиоактивных индикаторов. Однако исследование кровотоков методом «клиренса» во внутренних органах, в частности желудочно-кишечного тракта, возможно только во время хирургического вмешательства. При этом радиоактивные индикаторы иодид натрия-131, ксенон-133 и криптон-85 вводятся непосредственно в стенку желудка.

Нами же предлагается бескровный способ, позволяющий проводить у больных многократные измерения величины кровоснабжения стенки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Методика. Сущность метода заключается в том, что непосредственное введение изотопа в стенку желудка осуществляется через эндоскоп во время эндоскопического обследования.

Обработку способа, подбор дозы и объема изотопа мы проводили в эксперименте на наркотизированных собаках. После введения эндоскопа в желудок, выбирали участок для измерения величины кровотока. В наших исследованиях это была область большой кривизны передней стенки желудка или двенадцатиперстной кишки (ДПК). После этого через эндоскоп вводили эндоскопическую инъекционную иглу, дистальный конец которой устанавливали в стенке желудка, а на ее проксимальный конец насаживали шприц, в который вводили радиоиндикатор. В качестве индикатора использовали натрий иодид-131, в дозе 1,3—1,45 МБК, в объеме от 0,4 до 0,5 мл. Объем изотопа— тот минимальный объем, который позволяет создать через эндоскопическую иглу «депо» радиоактивности.

Для того, чтобы весь объем изотопа сразу достиг стенки желудка или ДПК, лучше его введение осуществлять под давлением воздушного столба. С помощью внешнего датчика радиоциркулографа венгерской фирмы, установленного на передней брюшной поверхности в эпигастральной области, мы регистрировали кривую клиренса индикатора. По достижении пика радиоактивности на ленте самописца, эндоскоп вместе с эндоскопической иглой удаляли. По кривой клиренса определяли суммарный период полувыведения изотопа ($T_{1/2}$) и, используя общепринятую формулу Кети [3], вычисляли величину тканевого кровотока стенки желудка и ДПК. Описанным способом нами во время эндоскопического обследования проведено определение величины кровотока у 150 больных, из коих у 15 в процессе обследования патологии не было выявлено. У пациентов без патологии желудка и ДПК (контрольная группа) $T_{1/2}$ в области большой кривизны желудка составлял от 2 до 2,5 мин, величина кровотока колебалась в пределах от 23 до 35 мл/мин/100 г. В ДПК $T_{1/2}$ составлял от 2,6 до 3,7 мин, а величина кровотока колебалась в пределах от 18,6 до 26,6 мл/мин/100 г. Хотя стенка желудка, как и стенка кишечника, состоит из различных слоев, в которых распределение кровотока неравномерное, однако измеренные величины дают нам представление о состоянии общего кровоснабжения органа.

Термин «общий кровоток стенки желудка» принят в литературе, поскольку большая часть исследователей, занимавшихся изучением гемодинамики желудочно-кишечного тракта, регистрировали общий кровоток. Результаты измерения величины кровотока стенки желудка и ДПК, полученные нашим способом, совпадают с имеющимися литературными данными [1, 2].

Величина общего кровотока как у животных, в частности у собак и кошек, так и у человек, составляет в покое (без приема пищи) 10—40 мл/мин на 100 г. Общий кровоток в желудке и в тонком кишечнике у человека колеблется между 20 и 40 мл/мин/100 г.

В наших исследованиях у лиц контрольной группы среднее значение величины кровотока в области большой кривизны желудка составило 26,9, а в ДПК—23,6 мл/мин/100 г. Этим способом проведено обследование 135 больных с различной патологией гастродуоденальной системы—с хроническими гастритами, с язвенной болезнью желудка и ДПК, а также больных, перенесших хирургические операции. Все исследования прошли без осложнений. Предлагаемый способ не травматичен, прост и позволяет проводить многократные измерения гастродуоденальной гемодинамики.

Ереванский филиал ВНИЦ АМН СССР

Поступила 3/ХІІ 1985 г.

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԵՎ 12 ՄԱՏԵՅԱ ԱՂՈՒ ՀՅՈՒՍՎԱԾԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ՈՉ ԻՆՎԱԶԻՎ ԵՂԱՆԱԿԸ ՌԱԴԻՈԻՆԴԻԿԱՑԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴՈՎ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ը Վ

Առաջարկվում է անարյուն եղանակ, որը հնարավորություն է տալիս ազդեցիկաբանորեն որոշել ստամոքսի և շրջակայքի արյունաբերության քանակը ընդհանուր հետազոտության ժամանակ շափել ստամոքսի և 12 մ. աղու հյուսվածային արյան հոսքի մեծությունը:

T. L. Harutyunian, A. S. Ter-Abrahamian

Non-Invasive Method of Determination of the Tissue Blood Flow of the Stomach and Duodenum by Radioindication Method

S u m m a r y

The non-invasive method is suggested, which allows to carry out the measuring of the quantity of gastric and duodenal tissues blood flow during the endoscopic examination of the patients.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Джонсон П. В кн.: «Периферическое кровообращение». М., 1982, 320—330.
2. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. М., 1976, 374—380.
3. Kety S. S. Amer. Heart J., 1949, 38, 321.

УДК 616.126.423—007.1—076:576.72+616.127—073.524+616.127—076.4

Н. Ф. ГУСАКОВА, Т. С. АГЛИНЦЯН, Г. А. МАМЯН, М. А. ПЕТРОСЯН

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ ГИСТОХИМИЧЕСКОГО, ЭЛЕКТРОННОМИКРОСКОПИЧЕСКОГО И СВЕТООПТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЙ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА

Одной из важных сторон обмена веществ в миокарде является его энергообразование, уровень которого в значительной мере определяет функциональную активность миокардиальных клеток и способствует сохранению морфологической целостности их структур [6, 7].

Данное исследование имело целью выявить сравнительную динамику обменных энергетических изменений и структурных изменений со стороны кардиомиоцитов и конкретных внутриклеточных органелл.

Материал и методы исследования. Морфо-функциональное исследование миокарда было проведено у 305 больных при хирургической коррекции сочетанного митрального порока с преобладанием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия (ЛАВО). Материалом исследования служил миокард ушка левого предсердия.

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԵՎ 12 ՄԱՏԵՅԱ ԱՂՈՒ ՀՅՈՒՍՎԱԾԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ՈՉ ԻՆՎԱԶԻՎ ԵՂԱՆԱԿԸ ՌԱԴԻՈԻՆԴԻԿԱՑԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴՈՎ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ը Վ

Առաջարկվում է անարյուն եղանակ, որը հնարավորություն է տալիս ազդեցիկաբանորեն որոշել ստամոքսի և շրտուկի արյունաբանական շրջանի արյան հոսքի մեծությունը:

T. L. Harutyunian, A. S. Ter-Abrahamian

Non-Invasive Method of Determination of the Tissue Blood Flow of the Stomach and Duodenum by Radioindication Method

S u m m a r y

The non-invasive method in suggested, which allows to carry out the measuring of the quantity of gastric and duodenal tissues blood flow during the endoscopic examination of the patients.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Джонсон П. В кн.: «Периферическое кровообращение». М., 1982, 320—330.
2. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. М., 1976, 374—380.
3. Kety S. S. Amer. Heart J., 1949, 38, 321.

УДК 616.126.423—007.1—076:576.72+616.127—073.524+616.127—076.4

Н. Ф. ГУСАКОВА, Т. С. АГЛИНЦЯН, Г. А. МАМЯН, М. А. ПЕТРОСЯН

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ ГИСТОХИМИЧЕСКОГО, ЭЛЕКТРОННОМИКРОСКОПИЧЕСКОГО И СВЕТООПТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЙ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА

Одной из важных сторон обмена веществ в миокарде является его энергообразование, уровень которого в значительной мере определяет функциональную активность миокардиальных клеток и способствует сохранению морфологической целостности их структур [6, 7].

Данное исследование имело целью выявить сравнительную динамику обменных энергетических изменений и структурных изменений со стороны кардиомиоцитов и конкретных внутриклеточных органелл.

Материал и методы исследования. Морфо-функциональное исследование миокарда было проведено у 305 больных при хирургической коррекции сочетанного митрального порока с преобладанием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия (ЛАВО). Материалом исследования служил миокард ушка левого предсердия.

(298 биопсий) и левого желудочка (259 биопсий). Возраст больных—от 12 до 55 лет, 206 из них—женщины, 99—мужчины. Длительность существования порока, исходя из данных анамнеза больного, была от 1 года до 25 лет. Активность ревматического процесса клинически зарегистрирована у 103 больных, из них: активность I степени у 89 и II степени—у 14 больных. Число больных со II, III и IV—V стадиями заболевания, по классификации А. Н. Бакулева и Е. А. Дамир, до операции было соответственно 2, 91 и 88 человек.

Гистохимические исследования миокарда проводились на 10 мкм криостатных срезах с определением ряда окислительно-восстановительных ферментов: сукцинат-, малат-, лактат-, альфа-глицерофосфат-, бетаоксибутиратдегидрогеназ (СДГ, МДГ, ЛДГ, α -ГФДГ, β -ОБДГ) по методу Нахласа с соавт., цитохромоксидазы (ЦХО)—по методу Ода и соавт., миофибриллярной аденозинтрифосфатазы (Мf-АТФ-аза)—по методу Падикюла и Германа и митохондриальной (Мх) АТФ-азы—по методу Вахштейна и Мейзеля и содержания миоглобина (Мв)—по методу Джеймса. Гликоген (Гл) выявляли по методу Мак-Мануса в парафиновых срезах после фиксации материала в ацетоне при температуре -2°C . Активность ферментов и содержание Гл, Мв в препаратах оценивали гистометрическим визуально-ранговым методом с применением 9-балльной шкалы [1]. По средней арифметической оценочных баллов 8 вышеуказанных ферментов, по ее максимальным и минимальным значениям, их интервалу и уровню мы определяли коэффициент ферментативной активности (КФА) миокарда и 3 его степени [2, 3].

Для параллельного микроскопического исследования биоптат миокарда 42 больных обрабатывался общепринятыми в электронной микроскопии методами. При анализе степени деструктивных изменений кардиомиоцитов и их органелл применяли оценочную шкалу П. Я. Мульдиярова [6]. Проводили морфометрические исследования митохондрий (Мх) на электроннограммах с помощью тестовой системы и вычислением нижеследующих параметров: площади Мх—S мх, поверхностной плотности наружной мембраны Мх в единице их объема—Smv, поверхностной плотности крист в единице объема Мх—Skv.

Для световой микроскопии материал фиксировали в 10% нейтральном формалине, обезвоживали в спирте и заливали в парафин. Парафиновые срезы окрашивали обычными гистологическими методами. Проводили подсчет дистрофически измененных кардиомиоцитов и прямую микрометрию поперечного диаметра миокардиальной клетки с помощью окуляр-микрометра для определения степени гипертрофии миокарда [4].

Результаты и обсуждение. Микроскопическое количественное исследование активности ферментов, содержания Мв и Гл позволило выделить 3 степени их изменений или 3 степени КФА в миокарде больных митральным пороком (табл. 1). Из приведенных данных видно, что при I степени КФА активность исследуемых ферментов, содержание Мв и Гл в миокарде ушка предсердия и желудочка выше, чем при II и III степенях КФА (рис. 1 а-е). Снижение всех показателей от I степени к III статистически достоверно. Оба исследуемых отдела сердца имеют достоверно почти одинаковую гистохимическую характеристику по большинству показателей при каждой степени КФА. Исключение составляет активность СДГ, ЛДГ, β -ОБДГ, которая бывает при некоторых степенях достоверно выше в миокарде левого желудочка, чем в ушке предсердия. Достоверно ниже в миокарде левого желудочка по сравнению с предсердием содержание Гл и активность АТФ-азы-Мf. Это довольно четко просматривается и по средним данным гистохимических показателей, приведенных по всему пороку. В целом, I степень КФА, по срав-

Таблица 1

Гистохимическая характеристика миокарда в зависимости от степени КФА у больных сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза ЛАВО

Гистохимические показатели	Степени КФА ($\bar{X} \pm \Delta$)						Среднее по пороку ($\bar{X} \pm \Delta$)	
	I		II		III			
	исследуемые отделы сердца							
	миокард							
	ушка левого предсердия	левого желудочка	ушка левого предсердия	левого желудочка	ушка левого предсердия	левого желудочка	ушка левого предсердия	левого желудочка
СДГ	7,78 \pm 0,23	7,72 \pm 0,26	6,59 \pm 0,22	7,14 \pm 0,20*	4,25 \pm 0,34	4,95 \pm 0,54*	6,04 \pm 0,22	6,71 \pm 0,22*
МДГ	5,58 \pm 0,86	6,50 \pm 0,9	3,97 \pm 0,79	4,20 \pm 0,85	2,26 \pm 0,83	2,23 \pm 1,19	3,73 \pm 0,60	3,66 \pm 0,73
ЛДГ	7,45 \pm 0,38	7,59 \pm 0,35	6,07 \pm 0,25	6,52 \pm 0,30*	3,71 \pm 0,28	4,14 \pm 0,39*	5,53 \pm 0,23	6,11 \pm 0,27*
α -ГФДГ	6,93 \pm 0,59	6,69 \pm 0,68	4,42 \pm 0,28	4,08 \pm 0,33	2,29 \pm 0,33	2,30 \pm 0,40	4,06 \pm 0,26	4,05 \pm 0,30
β -ОБДГ	6,33 \pm 0,86	7,50 \pm 0,57*	6,07 \pm 0,37	6,48 \pm 0,36	4,87 \pm 0,41	4,50 \pm 0,78	5,90 \pm 0,36	6,43 \pm 0,42*
ЦХО	7,05 \pm 0,68	7,16 \pm 0,42	5,87 \pm 0,29	5,8 \pm 0,38	4,63 \pm 0,48	4,25 \pm 0,63	5,58 \pm 0,26	5,62 \pm 0,32
АТФ-аза	6,40 \pm 0,56	6,25 \pm 0,52	5,34 \pm 0,23	4,72 \pm 0,25*	4,26 \pm 0,33	4,02 \pm 0,41	5,14 \pm 0,19	4,78 \pm 0,21*
Mf	4,75 \pm 0,78	5,50 \pm 1,04	4,09 \pm 0,31	4,38 \pm 0,38	3,28 \pm 0,41	3,41 \pm 0,67	3,82 \pm 0,25	4,21 \pm 0,32
Mx	6,42 \pm 1,07	6,87 \pm 0,85	5,75 \pm 0,32	5,92 \pm 0,36	4,13 \pm 0,31	4,42 \pm 0,53	5,18 \pm 0,26	5,54 \pm 0,31*
Mv	6,12 \pm 0,72	4,67 \pm 0,77*	5,36 \pm 0,29	4,98 \pm 0,41	4,65 \pm 0,45	3,39 \pm 0,61*	5,24 \pm 0,23	4,59 \pm 0,32*
Гл								
Всего случаев	40	31	170	135	88	93	298	259

Примечание: Δ —доверительный интервал; *—достоверное отличие показателя миокарда желудочка от ушка предсердий.

нению с другими, характеризуется более высоким уровнем процессов энергообразования в миокарде, осуществляемых как за счет ферментов цикла Кребса, так и за счет ферментов анаэробного гликогенолиза и липидного обмена. Миокард обоих отделов сердца при этой степени в сравнительном аспекте содержит больше гликогена, миоглобина и обладает умеренной утилизирующей способностью. Следует, однако, отметить, что I степень КФА, хотя и характеризуется относительно высокими цифровыми показателями, но также свидетельствует об обменных нарушениях в миокарде больного, если исходить из начальной 9-балльной шкалы оценки активности ферментов и содержания субстратов.

Результаты электронномикроскопического исследования миокарда больных с I степенью КФА показывают, что достаточно высокая энергопродукция в нем обеспечивается главным образом интактными Мх (рис. 1 в). В ряде случаев отмечаются слабые изменения этих органелл: просветление матрикса, огрубение и некоторая извитость крист. Степень деструкции Мх колеблется от 0 до 2 баллов (табл. 2). Морфометрические показатели Мх также свидетельствуют об относительно малых величинах площади их профиля и высоких поверхностно-объемных отношениях (S_{mv} и S_{kv}). Доля мелких Мх велика в 66,6% случаев. Миофибриллы, как правило, умеренно изменены. Отмечается утолщение Z-полос, нарушение их регистра, иногда фрагментация, расщепление и разволокнение, очаги лизиса. Степень их деструкции равняется 2 баллам. Кардиомиоциты в целом слабо повреждены.

При световой микроскопии в единичных или группах волокон имеются явления зернистой и вакуольной дистрофии, I и II стадий контрактурных изменений (рис. 1 г). Процент дистрофически измененных клеток составляет 28,6%. В миокардиальной ткани имеются волокна на разной стадии гипертрофии и атрофии. На низкую степень гипертрофии мышечных волокон при I степени КФА приходится 30%, на умеренную—30%, а на высокую—40%.

При III степени КФА миокарда многие Мх подвергаются значительному набуханию с деструкцией и лизисом крист (рис. 1 ж). Матрикс диффузно просветляется, Мх подвергаются вакуольному перерождению и нередко—миелиновой дегенерации. Морфометрические показатели (S_{mx} , S_{mv}) Мх этой группы с высокой достоверностью отличаются от таковых I группы. Эти показатели свидетельствуют о выраженном набухании значительного количества МХ и уменьшении в них крист. Сократительный аппарат кардиомиоцитов—миофибриллы—подвергается сильным деструктивным изменениям—лизису, контрактурным изменениям, глыбчато-дискоидальному распаду. Степень деструкции кардиомиоцитов достоверно выше, по сравнению с I группой. В группе больных, имеющих III степень КФА в миокарде, процессы внутриклеточной регенерации снижены: новообразование миофиламентов обнаружено в 14% случаев, а значительное количество мелких митохондрий—в 17% случаев.

Миокард этой группы больных при микроскопическом исследовании отличается от предыдущих более выраженными деструктивно-дистрофическими изменениями, процент которых возрастал до 46,05 (рис. 1 з). Группы мышечных волокон часто подвергались необратимым из-



Рис. 1. Структурно-обменные изменения в миокарде больных с митральным пороком сердца: I степень КФА—а) активность СДГ. Метод Нахласа и соавт. Ок. 7, об. 40; б) активность АТФ-азы-Mf. Метод Падикюла и Германа. Ок. 7, об. 40; в) незначительные изменения митохондрий и миофибрилл. Ув. 35000; г) относительная сохранность структуры миокарда. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 7, об. 16. III степень КФА—д) активность СДГ. Ок. 7, об. 40; е) активность АТФ-азы-Mf. Ок. 7, об. 40; ж) набухание митохондрий с диффузным просветлением матрикса и дезорганизацией крист, контрактурными изменениями миофибрилл. Ув. 66500; з) зернистая и вакуолярная дистрофия, контрактурные повреждения мышечных волокон. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 7, об. 40.

менениям—колликвационному или коагуляционному некрозу. Отмечалась инфильтрация стромы миокарда лимфо-гистиоцитарными клетками, дезорганизация соединительной ткани, гиперплазия аргирофильного каркаса и коллагеновых волокон. Миокарду больных этой группы

Таблица 2

Ультраструктурная характеристика кардиомиоцитов в зависимости от степени КФА

Ультраструктурные показатели	Единица измерения	Степень КФА миокарда ушка левого предсердия ($\bar{X} \pm \bar{Sx}$)			Pt		
		I	II	III	I-II	II-III	I-III
Визуальная оценка	КМЦ, баллы	5,62±1,25	10,18±1,41	10,57±1,56	<0,05	<0,1	<0,05
	МФ, баллы	2,00±0,20	2,20±0,28	2,81±0,14	<0,001	<0,001	<0,001
	Мх, баллы	0,50±0,10	2,00±0,25	2,61±0,47	<0,001	<0,5	<0,02
Морфометрическая оценка Мх (\bar{lg})	Smx, мкм ²	-1,01±0,04	-0,64±0,13	-0,54±0,07	<0,05	<0,001	<0,001
	Smv, мкм ⁻¹	1,17±0,05	0,99±0,06	0,90±0,03	<0,05	<0,1	<0,002
	Skv, мкм ⁻¹	1,36±0,03	1,16±0,06	1,17±0,05	<0,02	<0,5	<0,01

были характерны умеренная (56%) и высокая (40% случаев) степени гипертрофии.

От 1-й гистохимической группы к 3-ей при данном пороке сердца значительно возрастали: возраст больных— $36,59 \pm 1,94$ (при I степени КФА— $29,12 \pm 3,79$), давность заболевания— $15,4 \pm 1,8$ лет ($9,3 \pm 1,4$), процент больных в IV—V стадии заболевания—63,8% случаев (36,3%) и с выраженными явлениями сердечной недостаточности—44,82% случаев (26,32%), процент осложнений 50—52% (4—7,1%) и летальности—51,3% (5,1%).

Таким образом, снижение процессов энергообразования и утилизации, констатируемое гистохимическими методами, сопровождается углублением деструктивно-дистрофических изменений, выявляемых на субклеточном, клеточном и тканевом уровнях. Визуальные наблюдения и данные полуколичественного анализа подтверждаются объективными количественными и стереометрическими исследованиями.

Ереванский филиал ВНИЦ АМН СССР

Поступила 20/1 1985 г.

Ե. Յ. ԳՈՒՍԱԿՈՎԱ, Ք. Ս. ԱԳԼԻՑՅԱՆ, Գ. Ա. ՄԱՄԻԱՆ, Մ. Ա. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ՄԻՔՐՈՎ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀՅՈՒՍՎԱԾԱՔԻՄԻԱԿԱՆ, ԷԼԵԿՏՐՈՆԱՄԱՆՐԱԴԻՏԱԿԱՅԻՆ ԵՎ ԼՈՒՍԱՕՊՏԻԿԱԿԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ԶՈՒԳԱՀԵՈ ՀԱՄԵՄԱՏՈՒԹՅԱՄԲ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ներգիայի զոյացման և նրա յուրացման պրոցեսների նվազումը սրտամկանում, ուղեկցվում է հարակից դեստրոֆիկ-դիստրոֆիկ փոփոխությունների խորացմամբ, որոնք հայտնաբերվել են ենթաբջջային, բջջային և հյուսվածքային մակարդակներում:

N. F. Gusakova, T. S. Aglintsian, G. A. Mamian, M. A. Petrossian

Comparative Parallels of Histochemical, Electron Microscopic and Light-Optical Studies of Myocardium in Patients With Mitral Valvular Disease

S u m m a r y

The decrease in the process of myocardial energy production and utilization was shown to be accompanied by parallel deepening of destructive and dystrophic changes, being found on subcellular, cellular and tissue levels.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гусакова Н. Ф. Рац. предложение № 32 Ереванского филиала ВНИЦ АМН СССР, 1983.
2. Гусакова Н. Ф., Мамян Г. А., Петросян М. А., Азатян В. Г. Рац. предложение № 33 Ереванского филиала ВНИЦ АМН СССР, 1983.
3. Гусакова Н. Ф., Микаелян А. Л., Мамян Г. А., Петросян М. А., Азатян В. Г. Положительное решение по заявке № 3757 693/28—14 (065766) от 29/X—85 г.
4. Мамян Г. А., Гусакова Н. Ф. Методические рекомендации. Ереван, 1985.
5. Мульдьяров П. Я. Субмикроскопическая патоморфология ревмокардита. М., Медицина, 1979, 207.
6. Струков А. И., Митин К. С. В кн.: «Митохондрии. Структура и функции в норме и патологии». М., Наука, 1971, 18—24.
7. Струков А. И., Штерн Р. Д. Архив патологии, 1970, 32, 4, 3—12.

А. А. ГАЛСТЯН, К. Я. ТЕР-ВОСКАНЯН, А. А. ГАЛСТЯН

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ И АПЕКСКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ ПРИ ПЕРВИЧНОМ РЕВМОКАРДИТЕ

Изучение нарушения кардио и внутрисердечной гемодинамики при первичном ревмокардите по-прежнему остается одной из актуальнейших проблем детской кардиоревматологии. Определенная часть исследований последних лет проведена с использованием метода эхокардиографии [1, 3, 8, 9]. Однако в них, в основном, приводятся материалы изучения сократительной функции миокарда левого желудочка. Изучение же его диастолической функции, кровенаполнения и роли левого предсердия в процессе компенсации и развития декомпенсации у детей при первичном ревмокардите не проведено. Подобные единичные исследования проведены у взрослого контингента больных при ревматических пороках и другой патологии [2, 10—12].

Учитывая вышеизложенное, нами обследовано 93 ребенка, больных первичным ревмокардитом, в возрасте 7—15 лет. На основании клинико-инструментального исследования с применением методов ЭКГ, ФКГ, рентгенографии по методике Долгополовой А. В., Кузьминой Н. Н. [7] нами определялась выраженность кардита. При этом учитывались также эхокардиографические критерии [1, 8]. Больные были подразделены на следующие группы: I группа—больные со слабовыраженным кардитом—26 детей (27,9%), II группа—больные с умеренно выраженным кардитом—55 детей (59,1%), III группа—больные с ярко выраженным кардитом—12 детей (12,9%).

Объемные параметры наполнения левого желудочка изучены методом эхокардиографии по методике, описанной нами ранее [6]. Исвенном эхокардиографе типа «Узкар-3». Определялись: объем быстрого наполнения (Обн), объем медленного наполнения (Омн), объем систолы левого предсердия (Оспр), а также фракции объемов наполнения в каждую фазу общего наполнения, т. е. к ударному объему (УО)—Обн/УО, %; Омн/УО, %; Оспр/УЛ, %. Временные параметры периода наполнения нами определялись методом апекскардиографии. Исследование проводилось на кардиологическом комплексе типа «Мингограф-34» фирмы «Сименс-Элема» (Швеция). Методом апекскардиографии изучались следующие временные показатели: длительность периода наполнения (F), фаза быстрого (F₂) и медленного (Dy) наполнения, а также длительность периода левопредсердного сокращения (Sa). Учитывая большую лабильность этих показателей по отношению к длительности сердечного цикла [5] и с целью частичного нивелирования влияния последнего, вышеперечисленные фазы представлены в виде T/R-R (соответственно F₂/R-R, Dy/R-R, Sa/R-R). Кроме того нами также определялся процент

хронометрического участия каждой из этих фаз в периоде всего наполнения— F_2/F , %; Dy/F , %; Sa/F , %. Исследование больных проводилось в активной фазе ревматического процесса. Обработка полученных данных проведена на ЭВМ типа ЕС-1022.

Анализ полученных результатов (табл. 1) у детей, больных первичным ревмокардитом выявил определенную особенность кровенаполнения левого желудочка, непосредственно связанную со степенью выраженности кардита. В группе больных с умеренно выраженным кардитом ударный объем существенно не отличается от такового при слабо выраженном кардите. У этой группы больных в диастолической части сердечного цикла происходят следующие перестройки объемных и временных параметров: отмечается явная тенденция к уменьшению объема быстрого наполнения, укорочение фазы быстрого наполнения и ее хронометрического вклада. Идентичные сдвиги выявляются со стороны показателей медленного наполнения. Показатели, характеризующие функциональное состояние левого предсердия в этой группе больных, достоверно возрастают. При ярко выраженном кардите нами выявлена четкая тенденция к увеличению ударного объема, объема быстрого наполнения, укорочение фазы быстрого наполнения и ее хронометрического вклада, что можно, по всей вероятности, объяснить увеличением объемной скорости быстрого наполнения левого желудочка. Одновременно вышеуказанное сопровождается снижением величины объема медленного наполнения и достоверным укорочением этой фазы и ее хронометрического вклада. На этом фоне объемные и временные показатели механической систолы левого предсердия достоверно повышались. Полученные результаты свидетельствуют о нарушении диастолической функции миокарда левого желудочка, выражающемся, в частности, недостаточным кровенаполнением в фазы быстрого и замедленного наполнения, которое некоторые авторы [2, 3, 12, 13] связывают у взрослого контингента больных с изменением жесткости миокарда, которое, по всей вероятности, имеет также определенное место и у детей, больных первичным ревмокардитом. Анализ данных указывает также на все более увеличивающуюся «жесткость» по мере возрастания степени выраженности кардита. С другой стороны, полученные результаты свидетельствуют о все более нарастающей компенсаторной функции левого предсердия; на него в этой ситуации главным образом и ложится определенная ответственность поддержания достаточного ударного объема.

Проведенный корреляционный анализ выявил наличие достоверной прямой зависимости между объемными и временными показателями фазы медленного наполнения ($=+0,38$; $+0,41$ соответственно). Установлена также достоверная прямая зависимость между объемной и временной фракциями левого предсердия ($=+0,34$). Выявлено наличие прямой умеренной зависимости объема систолы левого предсердия ($=+0,37$) и заметной прямой зависимости объемной фракции систолы левого предсердия ($=+0,57$) с частотой сердечных сокращений. Час-

Таблица 1

Эхо- и апекскардиографические показатели объемно-временных параметров наполнения левого желудочка у детей в зависимости от выраженности первичного ревмокардита ($M \pm m$)

Группа обследованных	Объемные показатели							Временные показатели					
	УО, мл	Обн, мл	Омн, мл	Оспр, мл	Обн, %	Омн, %	Оспр, %	F ₂ /R-R	Dy/R-R	Sa/R-R	F ₂ /F, %	Dy/F, %	Sa/F, %
I Больные со слабым кардитом n=26	69,52 ±4,14	42,65 ±2,66	9,98 ±1,43	16,88 ±1,22	61,71 ±1,96	13,75 ±1,43	24,54 ±1,41	0,0538 ±0,0033	0,236 ±0,018	0,101 ±0,005	15,22 ±1,69	58,22 ±2,75	26,56 ±2,09
II Больные с умеренным кардитом n=55	67,14 ±2,66	39,51 ±1,81	6,10* ±0,94	21,53* ±1,47	58,98 ±1,42	9,12* ±1,24	31,90* ±1,50	0,0514 ±0,0026	0,188* ±0,014	0,139* ±0,005	14,51 ±0,95	46,59* ±2,63	38,90* ±2,00
III Больные с ярким кардитом n=12	80,58 ±8,16	52,04 ±7,28	4,42* ±2,00	24,12* ±3,32	62,15 ±4,44	5,71* ±2,44	32,13 ±4,37	0,046 ±0,005	0,179 ±0,032	0,162* ±0,018	12,98 ±1,95	43,37* ±6,58	43,64* ±5,64

Примечание. *—достоверность различия по сравнению с показателями I группы.

тота сердечных сокращений влияет также и на объем и фракцию медленного наполнения ($= -0,67$ и $-0,68$ соответственно).

Таким образом, на основании изучения объемно-временных показателей наполнения левого желудочка у детей, больных первичным ревмокардитом, можно сделать следующие выводы.

1. У больных с ярко выраженным кардитом отмечается четкая тенденция к увеличению ударного объема, повышению объема быстрого наполнения, укорочению длительности фазы быстрого наполнения и снижению ее хронометрического вклада в период наполнения.

2. С прогрессированием выраженности кардита уменьшаются объем и фракция медленного наполнения и ее временные эквиваленты.

3. Параллельно повышению степени выраженности кардита отмечается компенсаторное повышение функции левого предсердия, проявляющееся как в повышении его объемных, так и в удлинении его временных параметров систолы.

Ереванский институт усовершенствования врачей

Поступила 1/XII 1985 г.

ԱՐ. Ա. ԳԱՍՏՅԱՆ. Կ. ՅԱ. ՏԵՐ-ՈՍԿԱՆՅԱՆ, Ա. Ա. ԳԱՍՏՅԱՆ

ԷԼԵՈՎԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ԵՎ ԱՊԵԿԱՍԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԻ
ՉԱՆ ՓՈՐՈՔԻ ԱՐՅԱՆ ԼՅՄԱՆ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ՌԵՎՄՈԿԱՐԴԻՏՈՎ
ՀԻՎԱՆԴ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էլեոկարդիոգրաֆիկ և ապեկարդիոգրաֆիկ մեթոդներով ուսումնասիրվել են ձախ փորոքի արյան լցման ծավալային ցուցանիշները և ժամանակային փոփոխությունները՝ 9 սկզբնական փուլի մեջ երեխաների մոտ:

Հայտնաբերված է սերտ կապ ձախ փորոքի լցման ժամանակ ծավալային փոփոխությունների և սկզբնական փուլի մեջ առկա փոփոխությունների միջև:

Ar. A. Galstian, K. Ya. Ter-Voskanian, A. A. Galstian

Electrocardiographic and Apexcardiographic Investigations of Blood Filling of the Left Ventricle of the Heart in Children With Initial Rheumocarditis

S u m m a r y

By means of echocardiographic and apexcardiographic investigations the volume and time parameters of blood filling of the left ventricle has been studied in children with initial rheumocarditis. The close connection of the degree of the disturbance with the expressiveness of the carditis has been established.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамова Г. А. Дис. канд. Горький, 1982. 2. Алами М. М., Николаева-Л. Ф. Кардиология, 1982, 11, 26. 3. Агьков О. Ю., Беленков Ю. Н., Затушевский И. Ф., Нью-Тян-де. Тер. архив, 1979, 5, 27. 4. Воронина Н. М. Дис. канд. М., 1983. 5. Гал-

стьян А. А., Казарян Ф. Г., Галстян Ар. А. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1983, 2, 17.
6. Галстян А. А., Тер-Восканян К. Л. *Педиатрия*, 1984, 11, 18. 7. Долгополова А. А.,
Кузьмина Н. Н. Первичный ревмокардит у детей. М., 1978. 8. Котельникова Г. Л.,
Воронина Н. М. *Педиатрия*, 1983, 7, 17. 9. Кузьмичев Ю. Г. Дис. канд. Горький,
1979. 10. Сафронов В. В., Кузьмичев Ю. Г., Моузгвришвили Р. А., Абрамова Г. А.
Вопросы ревматизма. 1978, 2, 23. 11. Серганов Л. М., Затушевский И. Ф. *Тер. архив*,
1981, 8, 77. 12. Тестемичану А. Н. Дис. канд. М., 1983. 13. Fujii J., Katsunabe H.,
Kojima Sh. *Amer. Heart J.* 1979, 98, 144.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 615.225.2:616.831—005

АБДУЛЬ ВАДУД ХАЗЗА ДЖАЗЕМ, М. Д. ГАЕВЫИ, Г. В. НАГОРНАЯ

ВЛИЯНИЕ НО-ШПЫ НА МОЗГОВОЙ КРОВОТОК И ЕГО АУТОРЕГУЛЯЦИЮ

Спазмолитическое действие но-шпы общеизвестно, однако в отношении мозговых сосудов нередко встречаются противоречивые данные. Некоторые авторы обращают внимание на зависимость действия но-шпы на сосуды мозга от функционального состояния сердечно-сосудистой системы, уровня артериального давления и других факторов. Учитывая важную роль ауторегуляции мозгового кровотока при изменениях артериального давления, мы провели настоящее исследование.

Острые опыты проведены на 26 белых крысах массой 200—260 г, наркотизированных этаминалом натрия (40 мг/кг внутривенно). Объемную скорость мозгового кровотока (МК) регистрировали методом водородного клиренса. Системное артериальное давление (САД) измеряли ртутным манометром в общей сонной артерии. Искусственную вентиляцию легких производили с помощью боксового аппарата под контролем рН и рО₂ артериальной крови. Моделирование различных уровней САД производили с помощью гемобаростата. Раствор но-шпы вводили внутривенно в дозах 10—20 мг/кг.

В условиях нестабилизированного АД введение но-шпы вызывало в 6 опытах из 8 снижение АД на 10—29% в течение 90—120 мин. В двух опытах АД повысилось на 10—18% продолжительностью 60—90 мин. МК в большинстве опытов уменьшался, тогда как в некоторых случаях наблюдалось его увеличение или фазные изменения. Во II серии опытов (7 крыс) с искусственной стабилизацией АД на уровне, близком к норме, но-шпа вызывала увеличение МК только в двух случаях. В остальных опытах кровотока уменьшался или его изменения имели фазный характер.

В III серии опытов (11 крыс) было изучено действие но-шпы на ауторегуляцию МК. Об ауторегуляторных реакциях мозговых сосудов

стьян А. А., Казарян Ф. Г., Галстян Ар. А. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1983, 2, 17.
6. Галстян А. А., Тер-Восканян К. Л. *Педиатрия*, 1984, 11, 18. 7. Долгополова А. А.,
Кузьмина Н. Н. Первичный ревмокардит у детей. М., 1978. 8. Котельникова Г. Л.,
Воронина Н. М. *Педиатрия*, 1983, 7, 17. 9. Кузьмичев Ю. Г. Дис. канд. Горький,
1979. 10. Сафронов В. В., Кузьмичев Ю. Г., Моузгвришвили Р. А., Абрамова Г. А.
Вопросы ревматизма. 1978, 2, 23. 11. Серганов Л. М., Затушевский И. Ф. *Тер. архив*,
1981, 8, 77. 12. Тестемицану А. Н. Дис. канд. М., 1983. 13. Fujii J., Katsunabe H.,
Kojima Sh. *Amer. Heart J.* 1979, 98, 144.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 615.225.2:616.831—005

АБДУЛЬ ВАДУД ХАЗЗА ДЖАЗЕМ, М. Д. ГАЕВЫИ, Г. В. НАГОРНАЯ

ВЛИЯНИЕ НО-ШПЫ НА МОЗГОВОЙ КРОВОТОК И ЕГО АУТОРЕГУЛЯЦИЮ

Спазмолитическое действие но-шпы общеизвестно, однако в отношении мозговых сосудов нередко встречаются противоречивые данные. Некоторые авторы обращают внимание на зависимость действия но-шпы на сосуды мозга от функционального состояния сердечно-сосудистой системы, уровня артериального давления и других факторов. Учитывая важную роль ауторегуляции мозгового кровотока при изменениях артериального давления, мы провели настоящее исследование.

Острые опыты проведены на 26 белых крысах массой 200—260 г, наркотизированных этаминалом натрия (40 мг/кг внутривенно). Объемную скорость мозгового кровотока (МК) регистрировали методом водородного клиренса. Системное артериальное давление (САД) измеряли ртутным манометром в общей сонной артерии. Искусственную вентиляцию легких производили с помощью боксового аппарата под контролем рН и рО₂ артериальной крови. Моделирование различных уровней САД производили с помощью гемобаростата. Раствор но-шпы вводили внутривенно в дозах 10—20 мг/кг.

В условиях нестабилизированного АД введение но-шпы вызывало в 6 опытах из 8 снижение АД на 10—29% в течение 90—120 мин. В двух опытах АД повысилось на 10—18% продолжительностью 60—90 мин. МК в большинстве опытов уменьшался, тогда как в некоторых случаях наблюдалось его увеличение или фазные изменения. Во II серии опытов (7 крыс) с искусственной стабилизацией АД на уровне, близком к норме, но-шпа вызывала увеличение МК только в двух случаях. В остальных опытах кровотока уменьшался или его изменения имели фазный характер.

В III серии опытов (11 крыс) было изучено действие но-шпы на ауторегуляцию МК. Об ауторегуляторных реакциях мозговых сосудов

на снижение АД судили по изменениям МК, сопротивления сосудов мозга (ССМ) и коэффициента регуляции (КР). При ступенчатом снижении АД до 60 мм рт. ст. МК сохранялся практически на стабильном уровне благодаря прогрессирующему уменьшению ССМ и сравнительно высокому КР (около 1). Критическим оказался уровень АД 50 мм рт. ст., при котором МК уменьшался на 20% и КР снизился до 0,67.

На фоне но-шпы нижняя граница ауторегуляции МК осталась примерно такой же как в контрольных опытах.

Таким образом, результаты исследования не дали возможности выявить каких-либо закономерных изменений со стороны МК и ССМ под влиянием но-шпы. Однако в некоторых опытах, когда исходный кровоток был меньше усредненной величины примерно на 50%, но-шпа вызывала значительное (более чем на 50%) и стойкое (более 2 час) увеличение МК и понижение ССМ. В таких случаях, когда исходные показатели кровотока значительно превышали усредненные данные, препарат нередко вызывал повышение цереброваскулярного тонуса и уменьшение МК. Сопоставление результатов, полученных в условиях стабилизированного и нестабилизированного АД, показало, что умеренная гипотензия под влиянием но-шпы не отражалась на динамике изменений мозгового кровотока, что объясняется сохранением его ауторегуляции.

Пятигорский фармацевтический институт

Поступила 15/IX 1984 г.

ԱՐԴՈՒՂ ՎԱԴՈՒԿ ԽԱԶՁԱ ԶԱԶԵՄ, Մ. Դ. ԳԱԵՎԻ, Գ. Վ. ՆԱԳՈՐՆԱՅԱ

ՆՈ-ՇՊԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԼԵՈՒՂԵՂԻ ԱՐՅԱՆ ՀՈՄՔԻ ԵՎ ՆՐԱ
ԻՆԲԵԱԿԱՆՈՆԱՎՈՐՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված, որ անզգայացված սպիտակ առնետների մոտ նո-շպան շափավոր կերպով իջեցնում է զարկերակային ճնշումը, որն էապես չի ազդում գլխուղեղի արյան հոսքի վրա, քանի որ պահպանվում է նրա ինքնականոնավորումը:

Abdul Vadud Khazza Jazem, M. D. Gaevy, G. V. Nagornaya

Effect of No-Spa on the Cerebral Blood Flow and its
Autoregulation

S u m m a r y

It is shown on anesthetized albino rats that No-Spa causes moderate decrease of the arterial pressure, which does not affect the cerebral blood flow due to the preservation of its autoregulation.

Л. И. АБАСКУЛИЕВА, Т. А. ХАНУМОВА

ВЛИЯНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНА $F_{2\alpha}$ НА ГЕМОДИНАМИКУ В УСЛОВИЯХ БЛОКАДЫ АДРЕНОРЕАКТИВНЫХ СТРУКТУР

Учитывая сложные взаимовлияния простагландинов и нейромедиаторов и роль последних в регуляции сердечно-сосудистой системы, предпринято данное исследование с целью выявления степени участия α - и β -адренореактивных структур в гемодинамических эффектах ПГФ $_{2\alpha}$.

Проведено 63 опыта на 39 собаках в 5 сериях, в которых изучали изменения основных показателей гемодинамики после внутривенного введения: в I серии—ПГФ $_{2\alpha}$ в дозе 0,01 мг/кг; во II серии—обзидана в дозе 0,8—1,0 мг/кг; в III—ПГФ $_{2\alpha}$ в дозе 0,01 мг/кг на фоне действия обзидана; в IV—ПГФ $_{2\alpha}$ в дозе 0,01 мг/кг на фоне действия тропafenа; в V—тропафена в дозе 1,5—2,0 мг/кг. Серии I и II служат контролем к III и обозначены как контроль I и контроль II, серии I и V служат контролем к IV и обозначаются контроль I и контроль III. Изучены: минутный объем кровообращения (МОК), систолический объем (СО), общее периферическое сопротивление (ОПС), артериальное давление (АД), венозное давление (ВД), частота сердечных сокращений (ЧСС) и показатели электрокардиограммы (ЭКГ).

Результаты опытов показывают, что введение ПГФ $_{2\alpha}$ интактным собакам вызывает уменьшение СО (на $30,4 \pm 2,23\%$ — $P < 0,001$ —от исходного), МОК (на $36,6 \pm 4,12\%$; $P < 0,001$) и увеличения ОПС (на $122,2 \pm 21,4\%$; $P < 0,01$), которое обусловлено констрикцией резистивных сосудов. В результате констрикции сосудов повышается систолическое (на $29,2 \pm 1,12\%$; $P < 0,01$) и диастолическое (на $46,8 \pm 5,66\%$; $P < 0,001$) давление.

Действие ПГФ $_{2\alpha}$ на фоне блокады β -адренорецепторов количественно уменьшилось по сравнению с контролем I, сохранив качественную направленность изменений изучаемых параметров. Исключение составляет хронотропная активность сердечной мышцы, изменения которой в контроле I не достигали значимых пределов, в то время как в опытной серии частота сердечных сокращений после введения ПГФ $_{2\alpha}$ на фоне обзидана уменьшилась на $26,5 \pm 2,18\%$ ($P < 0,02$) без последующего положительного хронотропного эффекта. Блокада α -адренорецепторов тропafenом уменьшает гемодинамическое действие ПГФ $_{2\alpha}$. Обращает на себя внимание двухфазность изменения изучаемых показателей в опытной серии: уменьшение МОК отмечается в течение первых 2—2,5 мин, затем сменяется постоянным увеличением, которое достигает максимума через 20—25 мин. В связи с тем, что через 20—25 мин изменение СО не существенно, увеличение МОК следует объяснить снижением ОПС и учащением сердцебиений. Двухфазная реакция наблюдается и у ВД.

Таким образом, проведенные эксперименты дают основание считать,

что блокада α - и β -адренореактивных структур уменьшает гемодинамическую реакцию и прессорную активность ПГФ_{2 α} ; при этом блокада β -адренорецепторов вызывает усиление парасимпатических, блокада α -адренорецепторов—усиление симпатических влияний ПГФ₂ на сердечно-сосудистую систему. Действие ПГФ_{2 α} на фоне блокады α -адренорецепторов характеризуется наличием II фазы гемодинамического действия, которая характеризуется уменьшением ОПС и увеличением МОК.

НИИ клинической и экспериментальной хирургии
МЗ Азерб. ССР им. М. А. Топчибаева

Поступила 5/IX 1984 г.

Լ. Ի. ԱԲԱՍԿՈՒԻԵՎԱ, Տ. Ա. ԽԱՆՈՒՄՈՎԱ

$F_{2\alpha}$ ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎՐԱ ԱԴՐԵՆՈՐԵՍԻՎԱՅԻՎ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔՆԵՐԻ ՇՐՋԱՓԱԿՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա Վ Փ Ա Փ Ա Վ

Պրոստագլանդինի ազդեցությունը α -ադրենոռեպեպտորների շրջափակման ֆոնի վրա բնութագրվում է հետադինամիկ ազդեցության երկրորդ փուլի առկայությամբ, որը տարբերվում է ընդհանուր պերիֆերիկ դիմադրության պակասումով և արյան շրջանառության րոպեական ծավալի աճելուցով:

L. I. Abaskulieva, T. A. Khanumova

Influence of $F_{2\alpha}$ Prostaglandine on the Hemodynamics in Conditions of the Block of Adrenoreactive Structures

S u m m a r y

The effect of $F_{2\alpha}$ prostaglandine on the background of the block of α -adrenoreceptors is characterized by the presence of the second stage of hemodynamic action, which is distinguished by the decrease of the general peripheral resistance and increase of the minute volume of the blood circulation.

УДК 616.1—085.217

Г. К. ЗОЛОВЕВ, В. Д. СЛЕПУШКИН, М. И. ТИТОВ

ВЛИЯНИЕ ЭНКЕФАЛИНОВ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

Настоящее исследование предпринято с целью изучения влияния и механизма действия энкефалинов на функцию сердечно-сосудистой системы у интактных крыс.

Эксперименты выполнены на 97 крысах-самцах массой 180—220 г. в условиях тиопенталового наркоза (внутрибрюшинно 2 мг/кг массы тела). С помощью полиграфа «Tomson» (Франция) регистрировали артериальное давление в сонной артерии и производили запись ЭКГ во II стандартном отведении. Для фармакологического анализа исполь-

что блокада α - и β -адренореактивных структур уменьшает гемодинамическую реакцию и прессорную активность ПГФ_{2 α} ; при этом блокада β -адренорецепторов вызывает усиление парасимпатических, блокада α -адренорецепторов—усиление симпатических влияний ПГФ₂ на сердечно-сосудистую систему. Действие ПГФ_{2 α} на фоне блокады α -адренорецепторов характеризуется наличием II фазы гемодинамического действия, которая характеризуется уменьшением ОПС и увеличением МОК.

НИИ клинической и экспериментальной хирургии
МЗ Азерб. ССР им. М. А. Топчибаева

Поступила 5/IX 1984 г.

Լ. Ի. ԱԲԱՍԿՈՒԻԵՎԱ, Տ. Ա. ԽԱՆՈՒՄՈՎԱ

F_{2 α} ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎՐԱ ԱԴՐԵՆՈՐԵՍԻՎԱՆԿՑԻՎ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔՆԵՐԻ ՇՐՋԱՓԱԿՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ն Մ

Պրոստագլանդինի ազդեցությունը α -ադրենոռեպեպտորների շրջափակման ֆոնի վրա բնութագրվում է հետադինամիկ ազդեցության երկրորդ փուլի առկայությամբ, որը տարբերվում է ընդհանուր պերիֆերիկ դիմադրության պակասումով և արյան շրջանառության րոպեական ծավալի աճելուցով:

L. I. Abaskulieva, T. A. Khanumova

Influence of F_{2 α} Prostaglandine on the Hemodynamics in Conditions of the Block of Adrenoreactive Structures

S u m m a r y

The effect of F_{2 α} prostaglandine on the background of the block of α -adrenoreceptors is characterized by the presence of the second stage of hemodynamic action, which is distinguished by the decrease of the general peripheral resistance and increase of the minute volume of the blood circulation.

УДК 616.1—085.217

Г. К. ЗОЛОВЕВ, В. Д. СЛЕПУШКИН, М. И. ТИТОВ

ВЛИЯНИЕ ЭНКЕФАЛИНОВ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

Настоящее исследование предпринято с целью изучения влияния и механизма действия энкефалинов на функцию сердечно-сосудистой системы у интактных крыс.

Эксперименты выполнены на 97 крысах-самцах массой 180—220 г. в условиях тиопенталового наркоза (внутрибрюшинно 2 мг/кг массы тела). С помощью полиграфа «Tomson» (Франция) регистрировали артериальное давление в сонной артерии и производили запись ЭКГ во II стандартном отведении. Для фармакологического анализа исполь-

зовали энзимоустойчивые аналоги лейцин-энкефалина в дозе 100 мкг/кг массы тела, альфа-адреностимулятор мезатон и бета-адреностимулятор изадрин в дозе 100 мкг/кг массы тела. Исследуемые препараты вводили внутривенно. Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики.

Установлено, что введение животным энкефалинов не меняло частоты сердечных сокращений (ЧСС), но вызывало фазные изменения величины артериального давления (АД). В течение первых 30 с после инъекции энкефалина среднее АД снижалось на 22,40 по сравнению с исходной величиной. Через 3 мин после начала эксперимента АД возрастало и было на 5,4% выше контрольных значений. Через 35 мин АД вновь понижалось, но, по всей видимости, данное снижение АД носило неспецифический характер, поскольку отмечалось и в контрольных экспериментах (с введением физиологического раствора).

Анализ полученных данных позволил выявить 3 типа реакции сердечно-сосудистой системы на введение энкефалинов. Первый тип реакции отмечался в 60% случаев, при этом вслед за начальной кратковременной гипотензией наблюдалось повышение АД на 3—5-й мин эксперимента с $96,2 \pm 3,2$ до $121,5 \pm 3,8$ мм рт. ст. ($P < 0,05$). Преимущественно гипотензивная реакция на введение энкефалинов отмечалась в 24% случаев у крыс с базально повышенным уровнем АД. Через 30 с после начала опыта АД снижалось на 32,7%, а к 5-й мин эксперимента АД хотя и повышалось, но не достигало исходных значений. В 16% случаев существенных изменений величин АД выявлено не было.

Введение изадрина повышало ЧСС с $530 \pm 11,2$ до $590 \pm 11,4$ уд. в мин ($P < 0,05$); АД снижалось через 60 с после введения бета-стимулятора со $101,6 \pm 4,2$ до $76,7 \pm 4,3$ мм рт. ст. ($P < 0,05$) и возрастало до $124,9 \pm 5,1$ ($P < 0,05$) через 180 с. Предварительное введение животным энкефалина предотвращало повышение ЧСС и снижение АД через 60 с, но не влияло на повышение АД через 180 с.

Введение мезатона вызывало повышение АД на 44% от исходного и снижение ЧСС с $425 \pm 11,8$ до $360 \pm 10,1$ уд в мин ($P < 0,05$). Предварительное введение крысам энкефалина предупреждало снижение ЧСС, вызванное мезатоном, и несколько уменьшало гипотензию (АД повышалось на 31% от исходного).

Таким образом, полученные данные позволяют полагать, что энкефалины могут опосредовать свое действие на сердечно-сосудистую систему через адренергические и холинергические структуры, при этом энкефалины являются как бы универсальными блокаторами, проявляя антагонизм как к катехоламинам, так и к ацетилхолину (последнее подтверждается угнетением под влиянием опиоидных пептидов вагусного компонента барорецепторного рефлекса, вызванного мезатоном). Конечный эффект действия энкефалинов, по всей видимости, во многом обусловлен исходным уровнем активности парасимпатической и симпатoadреналовой систем, что во многом объясняет механизм «моделирующего» действия опиоидов на сердечно-сосудистую систему.

Ա մ ֆ ո փ ո լ մ

Ներածված էնկեֆալինի նկատմամբ հայտնաբերված է սիրտ-անոթային համակարգի սեպտային երեք հիմնական տեսակ՝ հիպերթենզիկ, հիպոթենզիկ, նորմոթենզիկ: Քննարկվում է էնկեֆալինների փոխհարաբերությունը ադրեներգիկ և աչետիլխոլիներգիկ կառուցվածքների հետ:

G. K. Zoloyev, V. D. Slepushkin, M. I. Titov

Effect of Enkephalines on Cardiovascular System

S u m m a r y

There are revealed three main types of the reaction of the cardiovascular system on the injection of enkephalines: hypertensive, hypotensive and normotensive. The interactions of enkephalines with adrenergic and acetylcholinergic structures are discussed.

УДК 616.1—08:615.22

Г. С. ГАСПАРЯН, И. Л. АЛЕКСАНИЯ

ВЛИЯНИЕ ТИЕНОХИНОЛИНОВОГО ПРОИЗВОДНОГО
(ПРЕПАРАТА № 876476) НА АДРЕНО- И ХОЛИНОРЕЦЕПТОРЫ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Исходя из выраженных кардиотропных свойств одного из производных тиенохинолинов—соединения № 876476, в настоящей работе было изучено его влияние на хеморецепторы сердечно-сосудистой системы.

Исследования проводились в 14 опытах на наркотизированных кошках внутрибрюшинным введением гексенала (100 мг/кг). Устанавливалась контрольная чувствительность хеморецепторов введением соответствующих адрено- и холиномиметических веществ по методу Вишневого С. М. с соавт. Статистическая обработка проводилась по методу Стьюдента.

Введение препарата № 876476 в большинстве экспериментов вызывало четкий кратковременный гипотензивный эффект, снижая артериальное давление на 20—30 мм в зависимости от вводимой дозы. После введения изучаемого вещества в дозах 1—10 мг/кг наблюдалось значительное и постоянное повышение чувствительности адренорецепторов сердечно-сосудистой системы на экзогенно вводимые адреналин, норадреналин и изадрин (табл. 1).

Изменение чувствительности холинорецепторов оказывалось не столь однозначным. В большинстве опытов (55%) наблюдалось повы-

Ա մ փ ո փ ո ռ լ մ

Ներածված էնկեֆալինի նկատմամբ հայտնաբերված է սիրտ-անոթային համակարգի սեպտային երեք հիմնական տեսակ՝ հիպերթենզիկ, հիպոթենզիկ, նորմոթենզիկ: Քննարկվում է էնկեֆալինների փոխհարաբերությունը ադրեներգիկ և աչետիլխոլիներգիկ կառուցվածքների հետ:

G. K. Zoloyev, V. D. Slepushkin, M. I. Titov

Effect of Enkephalines on Cardiovascular System

S u m m a r y

There are revealed three main types of the reaction of the cardiovascular system on the injection of enkephalines: hypertensive, hypotensive and normotensive. The interactions of enkephalines with adrenergic and acetylcholinergic structures are discussed.

УДК 616.1—08:615.22

Г. С. ГАСПАРЯН, И. Л. АЛЕКСАНИЯ

ВЛИЯНИЕ ТИЕНОХИНОЛИНОВОГО ПРОИЗВОДНОГО
(ПРЕПАРАТА № 876476) НА АДРЕНО- И ХОЛИНОРЕЦЕПТОРЫ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Исходя из выраженных кардиотропных свойств одного из производных тиенохинолинов—соединения № 876476, в настоящей работе было изучено его влияние на хеморецепторы сердечно-сосудистой системы.

Исследования проводились в 14 опытах на наркотизированных кошках внутрибрюшинным введением гексенала (100 мг/кг). Устанавливалась контрольная чувствительность хеморецепторов введением соответствующих адрено- и холиномиметических веществ по методу Вишневого С. М. с соавт. Статистическая обработка проводилась по методу Стьюдента.

Введение препарата № 876476 в большинстве экспериментов вызывало четкий кратковременный гипотензивный эффект, снижая артериальное давление на 20—30 мм в зависимости от вводимой дозы. После введения изучаемого вещества в дозах 1—10 мг/кг наблюдалось значительное и постоянное повышение чувствительности адренорецепторов сердечно-сосудистой системы на экзогенно вводимые адреналин, норадреналин и изадрин (табл. 1).

Изменение чувствительности холинорецепторов оказывалось не столь однозначным. В большинстве опытов (55%) наблюдалось повы-

шение реактивности никотиночувствительных холинорецепторов, в остальных опытах — некоторое снижение. Таким образом, наблюдалась лишь тенденция к повышению их чувствительности. Мускариночувствительные рецепторы реагировали также неоднозначно, однако в большинстве опытов их чувствительность после введения различных доз препарата повышалась. Понижение чувствительности наблюдалось в 38% случаев ($P < 0,1$).

Таблица 1

Изменение чувствительности адрено- и холинорецепторов сердечно-сосудистой системы в опытах на кошках под влиянием препарата № 876476

	Адренорецепторы			Холинорецепторы	
	общий адреномиметич. эффект (адреналин)	возбуждение α адренорец. (норадреналин)	возбуждение β адренорец. (изадрин)	возбуждение М-холинорец. (ацетилхолин)	возбуждение Н-холинорец. (субехолин)
Контроль (ММ)	15,4±1,5 n=8	17,8±1,7 n=5	13,9±1,3 n=6	18,3±2,3 n=6	20,6±1,5 n=9
После введения препарата № 876476 (ММ)	20,5±1,9 n=6	25,3±2,9 n=5	17,7±1,6 n=6	25±2,4 n=7	24±1 n=9
Процент увеличения амплитуды сокращ.	33%	42%	27%	36,6%	16%

При $P < 0,05$

Проведенные исследования показали, что препарат № 876476 оказывает выраженный адреномиметический эффект, одновременно повышая чувствительность как α -, так и β -адренорецепторов. Наблюдалось некоторое превалирование α -адреномиметического действия над β -адреномиметическим. Влияние на холинорецепторы оказалось не однозначным, причем различие холиносенсибилизирующих и холинолитических эффектов не было обусловлено применением различных доз изучаемого вещества.

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

Поступила 21/1 1985 г.

Գ. Ս. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ, Ի. Լ. ԱՆՔՍԱՆՅԱՆ

ՔԻՄԻԱԿԱՆԱԿԱՆ ԳՐԱՆՈՒՄԻ (№ 876476 ՄԻԱՑՈՒԹՅԱՆ) ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԻՐՏ-ԱՆՈՒՑՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԱԴՐԵՆՈ- ԵՎ ՔՈՒՐՆՈՒԵՑԵՊՏՈՐՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել է Քիմսերինոլիզների խմբից № 876476 միացության ազդեցությունը սիրտ-անոթային համակարգի ադրենո- և ջութնոսեցեպտորների զգայունության վրա: Տվյալ միացությունը ցուցաբերել է զգալի ադրենո-միմետիկ հատկություններ:

**Effect of Tienocholinic Derivative (Preparation № 876476)
on Adreno- and Cholinoreceptors of Cardiovascular
System**

S u m m a r y

The effect of the preparation № 876476 of tienocholinic group has been studied on the sensibility of adreno- and cholinoreceptors of the cardiovascular system. Expressed adrenomimetic properties have been revealed in this preparation.

УДК 615.22

М. В. ЛЬВОВ

О ПРОТИВОАРИТМИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ФУРАЗОЛА

В поисках новых синтетических лекарственных средств, обладающих противоаритмической активностью и учитывая тот факт, что местноанестезирующие вещества обладают противоаритмическими свойствами, нами был изучен один из наиболее активных производных фуранкарбоновой кислоты препарат «Фуразол» (синтез Института тонкой органической химии АН Арм. ССР), обладающий анестезирующим, антигистаминным, холиномиметическим свойствами.

Материал и методы исследования. Использованы следующие модели экспериментальных аритмий: трепетание предсердий и желудочков у наркотизированных кошек воспроизводили электрическим током по методике Секереша, у бодрствующих кроликов вызывали желудочковую экстрасистолию введением хлористого бария, строфантиновую аритмию воспроизводили у морских свинок, хлористокальциевую и аконитиновую вызывали у белых крыс, и для изучения клеточных механизмов действия воспроизводили аконитиновую и строфантиновую аритмию на эксплантатах эмбрионального миокарда.

Изучаемый препарат сравнивали с известными противоаритмическими веществами—новокаиномидом, хинидином, индералом и тримекаином. Результаты опытов и спектр противоаритмического действия изученных веществ представлен в табл. 1.

Из представленной таблицы видно, что фуразол активен на модели хлористобариевой и в особенности хлористокальциевой аритмии. Противоаритмические свойства фуразола можно объяснить возможным влиянием его на проницаемость миокардиальных мембран к ионам кальция, так как имеются данные о существовании корреляционной связи между противоаритмическим действием на модели хлористокальциевой аритмии и проницаемости ионов кальция через миокардиальные мем-

**Effect of Tienocholinic Derivative (Preparation № 876476)
on Adreno- and Cholinoreceptors of Cardiovascular
System**

S u m m a r y

The effect of the preparation № 876476 of tienocholinic group has been studied on the sensibility of adreno- and cholinoreceptors of the cardiovascular system. Expressed adrenomimetic properties have been revealed in this preparation.

УДК 615.22

М. В. ЛЬВОВ

О ПРОТИВОАРИТМИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ФУРАЗОЛА

В поисках новых синтетических лекарственных средств, обладающих противоаритмической активностью и учитывая тот факт, что местноанестезирующие вещества обладают противоаритмическими свойствами, нами был изучен один из наиболее активных производных фуранкарбоновой кислоты препарат «Фуразол» (синтез Института тонкой органической химии АН Арм. ССР), обладающий анестезирующим, антигистаминным, холиномиметическим свойствами.

Материал и методы исследования. Использованы следующие модели экспериментальных аритмий: трепетание предсердий и желудочков у наркотизированных кошек воспроизводили электрическим током по методике Секереша, у бодрствующих кроликов вызывали желудочковую экстрасистолию введением хлористого бария, строфантиновую аритмию воспроизводили у морских свинок, хлористокальциевую и аконитиновую вызывали у белых крыс, и для изучения клеточных механизмов действия воспроизводили аконитиновую и строфантиновую аритмию на эксплантатах эмбрионального миокарда.

Изучаемый препарат сравнивали с известными противоаритмическими веществами—новокаиномидом, хинидином, индералом и тримекаином. Результаты опытов и спектр противоаритмического действия изученных веществ представлен в табл. 1.

Из представленной таблицы видно, что фуразол активен на модели хлористобариевой и в особенности хлористокальциевой аритмии. Противоаритмические свойства фуразола можно объяснить возможным влиянием его на проницаемость миокардиальных мембран к ионам кальция, так как имеются данные о существовании корреляционной связи между противоаритмическим действием на модели хлористокальциевой аритмии и проницаемости ионов кальция через миокардиальные мем-

Таблица 1

Спектр противоритмического действия фуразола на различных экспериментальных моделях аритмий

Исследуемые вещества	Модели аритмии										Модели аритмии на эксплантатах эмбрионального миокарда в культуре ткани		Токсичность ЛД ₅₀ в/в мыши
	электрическое раздражение сердца у кошек	АИ ¹	хлорисгобариев. аритмия у кроликов	АИ ¹	строфангиновая аритмия у крыс	АИ ¹	хлористокальциевая аритмия у крыс	АИ ¹	аконитиновая аритмия у крыс	АИ ¹	аконитиновая	строфангиновая	
	мг/кг		мг/кг		мг/кг		мг/кг		мг/кг		г/мл		мг/кг
Фуразол	—	—	0,25	320	—	—	1	80	4,5	17,7	1·10 ⁻⁶	—	80
Новокаинамид	50	2,2	4,5	24,4	60	1,8	50	2,2	50	2,2	1·10 ⁻⁵	—	110
Хинидин	3 ²	22,3	5,1 ²	13,1	2	33,4	2	33,4	2,5	26,7	5·10 ⁻⁵ ²	2·10 ⁻⁵ ²	68,9
Тримеканн	3	16,7	3	16,7	3,5	14,3	3	16,7	3	16,7	1·10 ⁻⁸	—	50,1
Индерал	2	22,5	2,2	20,4	0,5	90	2	22,5	2	22,5	1·10 ⁻⁷	—	45

Примечание: 1) АИ—антиаритмический индекс, 2) резкая брадикардия

браны. По всей вероятности фуразол оказывает воздействие либо на мембранные структуры, ограничивая вход кальция в клетку, либо действует на те звенья метаболизма, которые наиболее подвергнуты влиянию кальция.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна, МЗ. Арм. ССР Поступила 20/XI 1984 г.

Մ. Վ. ԼՎՈՎ

ՖՈՒՐԱԶՈՒԻ ՀԱԿԱՍՈՒԹՄԻԿ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Ուսումնասիրվել է ֆուրազոլի հակաարիթմիկ ակտիվության սպեկտրը սրտի արիթմիայի տարբեր փորձարարական մոդելների վրա՝ նավթալին ամոլի, խինիդինի, ինդերալի և արիմեկալինի համեմատությամբ: Հայտնաբերվել է, որ բարիտալ ըլորոլ, ալոնիտինոլ և կալցիում ըլորոլ ստացված արիթմիայի մոդելների վրա ֆուրազոլը ցուցաբերել է ցայտուն հակաարիթմիկ հատկություններ:

I. V. Lvov

On Antiarrhythmic Activity of Furazole

S u m m a r y

It has been revealed that furazole has expressed antiarrhythmic properties on the models of barium chloridic, aconitic and calcium chloridic arrhythmias.

УДК 616.12—008—072.85

Л. В. ФИЛИНА, Н. Е. ЧЕБЕРЕВ

**СИСТЕМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ АДАПТАЦИИ
К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У БОЛЬНЫХ НЕЙРОЦИРКУ-
ЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ ПО АРТЕРИАЛЬНОМУ И
ВЕНОЗНОМУ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМУ ТИПУ**

Велоэргометрическая проба (ВЭП) широко применяется у больных с патологией сердечно-сосудистой системы с целью выявления коронарной недостаточности и значительно реже—для изучения реактивности сосудистой системы. Нами изучено диагностическое и прогностическое значение ВЭП у 368 больных нейроциркуляторной дистонией (НЦД) по артериальному и венозному гипертоническому типам. Контролем служили здоровые лица (30 человек) и больные гипертонической болезнью I стадии (37 человек). ВЭП проводилась по методике непрерывно возрастающей нагрузки. Для прекращения пробы мы пользовались критериями ВОЗ. Артериальное давление измерялось методом Короткова, периферическое венозное давление—по методике А. В. Вальдмана

браны. По всей вероятности фуразол оказывает воздействие либо на мембранные структуры, ограничивая вход кальция в клетку, либо действует на те звенья метаболизма, которые наиболее подвергнуты влиянию кальция.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна, МЗ. Арм. ССР Поступила 20/XI 1984 г.

Մ. Վ. ԼՎՈՎ

ՖՈՒՐԱԶՈՒԻ ՀԱԿԱՍՈՒԹՄԻԿ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Ուսումնասիրվել է ֆուրազոլի հակաարիթմիկ ակտիվության սպեկտրը սրտի արիթմիայի տարբեր փորձարարական մոդելների վրա՝ նավթալին ամոլի, խինիդինի, ինդերալի և արիմեկալինի համեմատությամբ: Հայտնաբերվել է, որ բարիտալ ըլորոլ, ակոնիտինոլ և կալցիում ըլորոլ ստացված արիթմիայի մոդելների վրա ֆուրազոլը ցուցաբերել է ցայտուն հակաարիթմիկ հատկություններ:

I. V. Lvov

On Antiarrhythmic Activity of Furazole

S u m m a r y

It has been revealed that furazole has expressed antiarrhythmic properties on the models of barium chloridic, aconitic and calcium chloridic arrhythmias.

УДК 616.12—008—072.85

Л. В. ФИЛИНА, Н. Е. ЧЕБЕРЕВ

**СИСТЕМНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ АДАПТАЦИИ
К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У БОЛЬНЫХ НЕЙРОЦИРКУ-
ЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ ПО АРТЕРИАЛЬНОМУ И
ВЕНОЗНОМУ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМУ ТИПУ**

Велоэргометрическая проба (ВЭП) широко применяется у больных с патологией сердечно-сосудистой системы с целью выявления коронарной недостаточности и, значительно реже—для изучения реактивности сосудистой системы. Нами изучено диагностическое и прогностическое значение ВЭП у 368 больных нейроциркуляторной дистонией (НЦД) по артериальному и венозному гипертоническому типам. Контролем служили здоровые лица (30 человек) и больные гипертонической болезнью I стадии (37 человек). ВЭП проводилась по методике непрерывно возрастающей нагрузки. Для прекращения пробы мы пользовались критериями ВОЗ. Артериальное давление измерялось методом Короткова, периферическое венозное давление—по методике А. В. Вальдмана

в кубитальной вене. Каждую минуту нагрузки регистрировали ЭКГ по Нэбу, спирограмму. Период реституции продолжался 15 мин с регистрацией тех же параметров кардиореспираторной системы, что и во время ВЭП.

По клиническому течению и гемодинамическим особенностям больные НЦД были разделены на 3 группы: 1) гиперкинетический тип НЦД (ГКС)—123 человека, 2) резистивный тип (РС)—149 человек, 3) больные с функциональной венозной гипертензией (ФВГ)—96 человек. Среди больных НЦД с гиперкинетическим синдромом преобладали лица молодого возраста, с небольшой давностью заболевания (от 2 до 3 лет) и лабильной клиникой: пульсирующие головные боли, колющие боли в области сердца, вегетативные сдвиги, расстройства в эмоциональной сфере, ускоренный сердечный ритм, высокое пульсовое давление, экстратоны и систолический шум изгнания, видимая пульсация крупных сосудов. На ЭКГ—усиление потенциалов левых отделов сердца, по поликардиограмме—синдром гипердинамики и синдром нагрузки объемом. Венозное давление у них было умеренно повышенным ($143,2 \pm 5,3$ мм вод. ст.). Физическая работоспособность у больных с ГКС была снижена по сравнению со здоровыми лицами на 22%, при этом наблюдалось ухудшение самочувствия, регистрировалось большее, чем у здоровых лиц, возрастание систолического, пульсового АД, ударного и минутного объемов кровообращения, двойного произведения, периферического венозного давления. Период восстановления отличался затяжным течением.

Резистивный синдром характеризовался «большим» стажем заболевания и более выраженной клиникой. Главными отличительными признаками РС являются пограничный уровень диастолического ($89,0 \pm 1,4$) и среднего гемодинамического АД ($100,0 \pm 1,2$ мм рт. ст.). По данным поликардиограммы выявлялся синдром высокого венозного давления, на ЭКГ—признаки гипертрофии путей оттока и увеличение потенциалов левого желудочка. Мощность нагрузки в 750 кгм/мин достигалась у больных с РС при большей частоте пульса, АД. Выявлялось снижение функциональных резервов кардиореспираторной системы. Более торпидным течением, чем у здоровых лиц и больных с ГКС, характеризовался и период реституции.

Синдром функциональной венозной гипертензии характеризовался упорными головными болями и высоким уровнем периферического венозного давления ($169,0 \pm 5,4$ мм вод. ст.). В ответ на физическую нагрузку происходило статистически достоверное повышение венозного давления, ЧСС, МО, УО. Толерантность к физической нагрузке у больных с ФВГ была ниже, чем в контрольной группе здоровых лиц. Период реституции характеризовался возвращением венозного давления к исходному уровню.

У больных гипертонической болезнью венозное давление возрастало по мере прогрессирования болезни как в покое, так и при физической нагрузке, являясь на поздних стадиях болезни симптомом правожелудочковой недостаточности.

Следовательно, ВЭП у больных НЦД с артериальной и венозной гипертензией позволяет выделить клинико-гемодинамические типы сосудистых реакций и провести дифференциальный диагноз при НЦД и гипертонической болезни.

Горьковский медицинский институт им. С. М. Кирова

Поступила 26/VI 1984 г.

Լ. Վ. ՖԻԼԻՆԱ, Ն. Ե. ՉԵԲԵՐԵՎ

ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱԲԵՈՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆԸ ՀԱՐՄԱՐՎԵԼՈՒ ՄԻՍՏԵՄԱ-
ՑՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԵՎ ԵՐԱԿԱՅԻՆ
ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՏԻՊԻ ՆԵՅՐՈՑԻՐԿՈՒԹՅԱՏՈՐ ԴԻՍՏՈՆԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆՎԵՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Առանձնացված են հիպերտոնիկ տիպի ներոցիրկուլյատոր դիստոնիայի 3 կլինիկա-հեմոդինամիկ տարրերակ՝ հիպերտոնիկ, ռեզիստիվ, ֆունկցիոնալ երակային հիպերտենզիա: Հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ նկատվում է ծանրաբեռնվածության նկատմամբ ռեզիստիվ և ծավալային ռեակցիաների մեծ կայունություն:

L. F. Filina, N. Ye. Chebereg

Systemic Functional Analysis of Adaptation to Physical Load in Patients With Neurocirculatory Dystonia of the Arterial and Venous Hypertensive Types

S u m m a r y

Three clinico-hemodynamic variants of neurocirculatory dystonia are distinguished according to the type of hypertension; hyperkinetic, resistive and functional venous hypertension. In hypertensive disease the most expressed stability is observed in the resistive and volumetric reaction to the load.

УДК 611.12—08:612.014.47—092.9

М. С. ГНАТЮК, Л. А. ГНАТЮК

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ОБЪЕМНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ПРИ СИСТЕМАТИЧЕСКИХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ

С целью изучения особенностей пространственной перестройки желудочков сердца при физических нагрузках исследованы сердца 23 бегунов на средние дистанции и футболистов, погибших в результате несчастных случаев, и сердца 32 практически здоровых мужчин. При этом определяли объем полостей желудочков (V), измеряли приносящие и выносящие тракты, периметры клапанных отверстий, производили раздельное взвешивание частей сердца, вычисляли объем притока желу-

Следовательно, ВЭП у больных НЦД с артериальной и венозной гипертензией позволяет выделить клинико-гемодинамические типы сосудистых реакций и провести дифференциальный диагноз при НЦД и гипертонической болезни.

Горьковский медицинский институт им. С. М. Кирова

Поступила 26/VI 1984 г.

Լ. Վ. ՖԻԼԻՆԱ, Ն. Ե. ՉԵԲԵՐԵՎ

ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱԲԵՈՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆԸ ՀԱՐՄԱՐՎԵԼՈՒ ՄԻՍՏԵՄԱ-
ՑՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԵՎ ԵՐԱԿԱՅԻՆ
ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՏԻՊԻ ՆԵՅՐՈՑԻՐԿՈՒԹՅԱՏՈՐ ԴԻՍՏՈՆԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆՎԵՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ ֆ ո ֆ ո ռ ի մ

Առանձնացված են հիպերտոնիկ տիպի ներոցիրկուլյատոր դիստոնիայի 3 կլինիկա-հեմոդինամիկ տարբերակ՝ հիպերտոնիկ, ռեզիստիվ, ֆունկցիոնալ երակային հիպերտենզիա: Հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ նկատվում է ծանրաբեռնվածության նկատմամբ ռեզիստիվ և ծավալային ռեակցիաների մեծ կայունություն:

L. F. Filina, N. Ye. Chebereg

Systemic Functional Analysis of Adaptation to Physical Load in Patients With Neurocirculatory Dystonia of the Arterial and Venous Hypertensive Types

S u m m a r y

Three clinico-hemodynamic variants of neurocirculatory dystonia are distinguished according to the type of hypertension; hyperkinetic, resistive and functional venous hypertension. In hypertensive disease the most expressed stability is observed in the resistive and volumetric reaction to the load.

УДК 611.12—08:612.014.47—092.9

М. С. ГНАТЮК, Л. А. ГНАТЮК

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ОБЪЕМНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ПРИ СИСТЕМАТИЧЕСКИХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ

С целью изучения особенностей пространственной перестройки желудочков сердца при физических нагрузках исследованы сердца 23 бегунов на средние дистанции и футболистов, погибших в результате несчастных случаев, и сердца 32 практически здоровых мужчин. При этом определяли объем полостей желудочков (V), измеряли приносящие и выносящие тракты, периметры клапанных отверстий, производили раздельное взвешивание частей сердца, вычисляли объем притока желу-

дочков— V_p , оттока— V_o , резервный— V_r , определяли отношение их к массе желудочков (M): $\frac{V_p}{M}, \frac{V_o}{M}, \frac{V_r}{M}$, а также показатель относительной массы—ПОМ ($\frac{V}{M}$). Результаты обрабатывались на микрокалькуляторе «Электроника БЗ-21» с использованием программ параметров и представлены в таблице.

Таблица 1
Объемные параметры сердца при систематических физических нагрузках ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа		Сердца спортсменов	
	левый желудочек	правый желудочек	левый желудочек	правый желудочек
V_p , мл	21,3±0,17	31,7±0,15	23,2±0,33*	34,71±0,36*
V_o , мл	12,8±0,18	15,9±0,21	13,6±0,24*	16,9±0,27*
V_r , мл	8,51±0,12	15,8±0,24	9,62±0,12*	17,81±0,15*
V_p/M , мл/г	0,22±0,04	0,60±0,05	0,17±0,03	0,48±0,09
V_o/M , мл/г	0,13±0,02	0,30±0,03	0,10±0,02	0,24±0,03
V_r/M , мл/г	0,087±0,003	0,29±0,02	0,07±0,015	0,24±0,03
V , мл	16,2±0,21	18,3±0,18	19,5±0,31*	21,62±0,42*
ПОМ, г/мл	6,03±0,6	2,9±0,3	7,05±0,3	3,37±0,15

Примечание. Величины, обозначенные * статистически достоверно отличаются от контрольных ($P < 0,05, \div 0,001$).

Установлено, что объемы притока, оттока и резервный в обоих желудочках сердца спортсменов статистически значимо ($P < 0,05 \div 0,01$) увеличены. Существенно возрастали также величины объема (V)

изучаемых камер сердца. Отношения $\frac{V_p}{M}, \frac{V_o}{M}, \frac{V_r}{M}$ в обоих желудочках при физических нагрузках имели тенденцию к уменьшению, что указывало на некоторое преобладание увеличения массы желудочков в сравнении с их объемом. Однако изменения исследуемых соотношений статистически недостоверны, т. е. они не выходили за пределы физиологической нормы. Величины ПОМ свидетельствовали, что в желудочках сердца спортсменов имелась концентрическая гипертрофия.

Известно, что структурная перестройка камер сердца при гипертонической болезни, легочном сердце, ИБС сопровождается уменьшением резервного объема и компенсаторные возможности отделов миокарда при этом существенно снижены. Анатомическая перестройка полостей сердца при физических нагрузках отличается от его пространственных изменений при патологических состояниях и направлена на повышение компенсаторных возможностей центральной гемодинамики.

Таким образом, адаптация желудочков сердца у бегунов на средние дистанции и футболистов происходит за счет увеличения их массы и дилатации полости. При этом объемно-массовые соотношения названных камер сердца находятся в пределах физиологической нормы.

Пространственная перестройка желудочков сердца у спортсменов направлена на повышение компенсаторных возможностей центральной гемодинамики.

Териопольский медицинский институт

Поступила 29/X 1984 г.

Մ. Ս. ԳՆԱՏՅՈՒԿ, Լ. Ա. ԳՆԱՏՅՈՒԿ

ՄՐՍՏԵՄԱՏԻԿ ՅԻԶԻԿԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱԲԵՌՆԵՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՍՐՏԻ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ԾԱՎԱԼԱՅԻՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԶԵՎԱԶԱՓԱԿԱՆ
ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հայտնաբերված է, որ սիստեմատիկ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունների ժամանակ ժափալային բնութագրերի հարմարողական փոփոխությունները կատարվում են նրանց զանգվածի մեծացման և խոռոչի լայնացման հաշվին: Սրտի փորոքների տարածական վերակառուցումը այդ գիպսում ուղղված է արյան կենտրոնական շրջանառության կոմպենսատոր հնարավորությունների բարձրացման ուղղությամբ:

M. S. Gnatyuk, L. A. Gnatyuk

Morphometric Evaluation of Volumetric Indices of Cardiac
Ventricles in Systematical Physical Loads

S u m m a r y

It has been revealed that the adaptive changes of volumetric characteristics in ventricles in systematical physical loads take place on account of the increase of their masses and dilatation of the cavity.

The space shift of the cardiac ventricles is directed towards the increase of compensatory abilities of the central hemodynamics.

УДК 616.12—008.331.1—053.5/6—036.4—07

A. A. ЗАБОРСКИС

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ДВУХ МЕТОДОВ ОЦЕНКИ
АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Отклонения уровня артериального давления (АД) от возрастно-половых норм у детей в основном можно определять двумя методами. Первый метод основан на сопоставлении среднего значения индивидуального АД, вычисленного из нескольких измерений, с возрастно-половыми нормами. Второй, балльный, метод позволяет учесть не только абсолютное значение, но и колебания АД в процессе его измерения. Целью настоящей работы мы ставили изучение значимости этих двух методов в оценке АД для определения прогноза развития систолической артериальной гипертензии (АГ).

Пространственная перестройка желудочков сердца у спортсменов направлена на повышение компенсаторных возможностей центральной гемодинамики.

Териопольский медицинский институт

Поступила 29/X 1984 г.

Մ. Ս. ԳՆԱՏՅՈՒԿ, Լ. Ա. ԳՆԱՏՅՈՒԿ

ՄՌՍՏԵՄԱՏԻԿ ՏԻԶԻԿԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱԲԵՌՆՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՍՐՏԻ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ԾԱՎԱԼԱՅԻՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԶԵՎԱԶԱՓԱԿԱՆ
ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հայտնաբերված է, որ սիստեմատիկ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունների ժամանակ ժափալային բնութագրերի հարմարողական փոփոխությունները կատարվում են նրանց զանգվածի մեծացման և խոռոչի լայնացման հաշվին: Սրտի փորոքների տարածական վերակառուցումը այդ գիպոսում ուղղված է արյան կենտրոնական շրջանառության կոմպենսատոր հնարավորությունների բարձրացման ուղղությամբ:

M. S. Gnatyuk, L. A. Gnatyuk

Morphometric Evaluation of Volumetric Indices of Cardiac
Ventricles in Systematical Physical Loads

S u m m a r y

It has been revealed that the adaptive changes of volumetric characteristics in ventricles in systematical physical loads take place on account of the increase of their masses and dilatation of the cavity.

The space shift of the cardiac ventricles is directed towards the increase of compensatory abilities of the central hemodynamics.

УДК 616.12—008.331.1—053.5/6—036.4—07

A. A. ЗАБОРСКИС

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ДВУХ МЕТОДОВ ОЦЕНКИ
АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Отклонения уровня артериального давления (АД) от возрастно-половых норм у детей в основном можно определять двумя методами. Первый метод основан на сопоставлении среднего значения индивидуального АД, вычисленного из нескольких измерений, с возрастно-половыми нормами. Второй, балльный, метод позволяет учесть не только абсолютное значение, но и колебания АД в процессе его измерения. Целью настоящей работы мы ставили изучение значимости этих двух методов в оценке АД для определения прогноза развития систолической артериальной гипертензии (АГ).

Анализ проводился на основе данных международного исследования по ювенильной артериальной гипертензии, проведенного в 1977—1981 гг. в Москве, Каунасе, Будапеште, Берлине, Гаване. Анализ проведен на основе данных измерения АД у 2243 детей, обследованных в I (в возрасте 12—13 лет) и во II (в возрасте 15—16 лет) обследованиях.

В каждом из кооперирующихся центров использовалась стандартизированная методика измерения АД. После проведения I обследования в каждом центре по результатам трехкратного измерения АД строились функции распределения, на которых определялись значения 95-й процентиля. По балльному методу АД считалось повышенным у тех лиц, у которых хотя бы в одном измерении уровень систолического либо диастолического АД превышал установленную процентиль. Кроме того, на каждом этапе из 3 измерений вычислялись среднее систолическое АД (ССАД) и среднее диастолическое АД (СДАД). На основе этих показателей выделены следующие группы: дети с ССАД ≥ 120 мм рт. ст. и/или СДАД 70 мм рт. ст. в I обследовании, дети с ССАД ≥ 130 мм рт. ст. во II обследовании (выбранные пределы приблизительно равны 75-й процентилю распределения АД).

Таблица

Значимость различных критериев оценки артериального давления у детей 12—13 лет на вероятность развития через 3 года систолической артериальной гипертензии

Уровень АД в I обследовании и метод его оценки	Оценка вероятности систолической АГ во II обследовании	Отношение вероятности к безусловной вероятности
Безусловная (априорная) вероятность	0,102	1,00
ССАД ≥ 120 мм рт. ст.	0,236	2,31
СДАД ≥ 70 мм рт. ст.	0,167	(1,73—3,92)
Повышенное АД по балльному критерию	0,298	1,64
ССАД ≥ 120 мм рт. ст. и повышенное АД по балльному критерию	0,360	(0,45—2,60)
СДАД ≥ 70 мм рт. ст. и повышенное АД по балльному критерию	0,226	2,92
ССАД ≥ 120 мм рт. ст. и СДАД ≥ 70 мм рт. ст.	0,286	(2,34—4,64)
ССАД ≥ 120 мм рт. ст., СДАД ≥ 70 мм рт. ст. и повышенное АД по балльному критерию	0,320	3,53
		(3,08—4,35)
		2,21
		(1,60—2,69)
		2,80
		(1,48—3,78)
		3,14
		(2,61—3,87)

Примечание: В скобках приведены минимальные и максимальные значения отношения в отдельных центрах.

Методом многомерного статистического анализа с учетом схемы проведения исследования вычислены вероятности систолической АГ (ССАД ≥ 130 мм рт. ст.) во II обследовании при разных методах оценки АД в I обследовании (табл.). По данным всех центров в популяции детей 12—13 лет через 3 года систолическая АГ в среднем (априори) встречается с вероятностью 0,102. Если ССАД в I обследовании превы-

шает 120 мм рт. ст., то вероятность развития систолической АГ возрастает в 2,31 раза по сравнению с априорной. Приблизительно такую же значимость на прогноз развития систолической АГ имеет и повышенное АД, установленное балльным методом. Диастолическое АД, хотя и в меньшей мере, также влияет на вероятность развития систолической АГ. Особенно высока вероятность развития систолической АГ у лиц, у которых $ССАД \geq 120$ мм рт. ст. и при помощи балльного метода АД оценивалось как повышенное. У таких лиц вероятность развития систолической АГ в 3,53 раза больше по сравнению с априорной. По данному критерию, дополнительный учет диастолического АД рассматриваемой вероятности не повышал.

Таким образом, оценка АД по балльному методу или по среднему значению в приблизительно одинаковой мере определяет вероятность развития АГ у детей. Совместное применение обоих методов в значительной степени позволяет уточнить отбор лиц, склонных к развитию систолической АГ.

Каунасский медицинский институт

Поступила 21/VII 1984 г.

Ա. Ա. ՋԱԲՈՐՍԿԻՍ

ԵՐԵՒԱՆԵՐԻ ՋԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՃՆՇՄԱՆ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ԵՐԿՈՒ
ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ԿԱՆԵՈՐՈՇԻՉ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Ցույց է տրված, որ երեխաների մոտ արյան ճնշման կրկնակի գնահատականը ըստ բալանային չափանիշների և մի քանի չափումների միջինի հնարավորություն է տալիս ընտրել այն մարդկանց, որոնց մոտ կա սխտուրիկ զարկերակային հիպերտոնիայի զարգացման հակում:

A. A. Zaborskis

Prognostic Significance of the Methods of Estimation of
Arterial Pressure in Children

S u m m a r y

It is shown that the double estimation of arterial pressure in children according to the mark grading criterion and average system allows to find out the persons with inclination to the development of systolic arterial hypertension.

УДК 616.61—008.64:616.1

А. И. ГОЖЕНКО

СОСТОЯНИЕ КРОВОТОКА В КОРКОВОМ ВЕЩЕСТВЕ ПОЧЕК
ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ОСТРОЙ
ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В опытах на крысах исследовано состояние почечного кровотока в начальный период нефротоксической ОПН, вызванной введением сулемы.

шает 120 мм рт. ст., то вероятность развития систолической АГ возрастает в 2,31 раза по сравнению с априорной. Приблизительно такую же значимость на прогноз развития систолической АГ имеет и повышенное АД, установленное балльным методом. Диастолическое АД, хотя и в меньшей мере, также влияет на вероятность развития систолической АГ. Особенно высока вероятность развития систолической АГ у лиц, у которых $ССАД \geq 120$ мм рт. ст. и при помощи балльного метода АД оценивалось как повышенное. У таких лиц вероятность развития систолической АГ в 3,53 раза больше по сравнению с априорной. По данному критерию, дополнительный учет диастолического АД рассматриваемой вероятности не повышал.

Таким образом, оценка АД по балльному методу или по среднему значению в приблизительно одинаковой мере определяет вероятность развития АГ у детей. Совместное применение обоих методов в значительной степени позволяет уточнить отбор лиц, склонных к развитию систолической АГ.

Каунасский медицинский институт

Поступила 21/VII 1984 г.

Ա. Ա. ՋԱԲՈՐՍԿԻՍ

ԵՐԵՒԱՆԵՐԻ ՋԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՃՆՇՄԱՆ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ԵՐԿՈՒ
ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ԿԱՆԵՈՐՈՇԻՉ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Ցույց է տրված, որ երեխաների մոտ արյան ճնշման կրկնակի գնահատականը ըստ բալանային չափանիշների և մի քանի չափումների միջինի հնարավորություն է տալիս ընտրել այն մարդկանց, որոնց մոտ կա սխտուրիկ զարկերակային հիպերտոնիայի զարգացման հակում:

A. A. Zaborskis

Prognostic Significance of the Methods of Estimation of
Arterial Pressure in Children

S u m m a r y

It is shown that the double estimation of arterial pressure in children according to the mark grading criterion and average system allows to find out the persons with inclination to the development of systolic arterial hypertension.

УДК 616.61—008.64:616.1

А. И. ГОЖЕНКО

СОСТОЯНИЕ КРОВОТОКА В КОРКОВОМ ВЕЩЕСТВЕ ПОЧЕК
ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ОСТРОЙ
ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В опытах на крысах исследовано состояние почечного кровотока в начальный период нефротоксической ОПН, вызванной введением сулемы.

Локальный почечный кровоток (LRBF) у наркотизированных крыс измеряли по клиренсу водорода в корковом веществе почек, одновременно регистрировали напряжение кислорода.

Введение сулемы (5 мг/кг) крысам с низким содержанием натрия в рационе (20—50 мкМ/сутки) приводило к развитию классической картины нефротоксической ОПН; уже через сутки диурез и клубочковая фильтрация уменьшались в среднем на 50% от исходного уровня, наблюдалась протеинурия, на 45% возрастало выделение натрия, а также осмотически активных веществ в результате снижения реабсорбции. Степень нарушения функции почек нарастала, и через 49 час у большинства животных наступала анурия. Падение фильтрации и диуреза явилось следствием падения почечного кровотока на 50%, составляя $0,75 \pm 0,100$ мл/мин/г, что, в свою очередь, сопровождалось снижением напряжения кислорода (с $15,3 \pm 1,5$ до $6,5 \pm 0,5$ мм рт. ст.), свидетельствуя о роли ишемии в патогенезе нарушения деятельности почек.

Для выяснения времени возникновения расстройств почечной гемодинамики исследовали LRBF в течение 1-го часа после введения сулемы. Полученные данные свидетельствуют о том, что в течение 1-го часа после нефротоксического воздействия локальный кровоток в корковом веществе почек достоверно снижается (с $1,54 \pm 0,109$ до $1,118$ мл/мин/г) уже через 5 мин и находится в близких пределах в течение последующего часа наблюдения.

Анализ механизмов снижения кровотока позволил прийти к заключению о том, что нарушение почечной гемодинамики является вторичным по отношению к нефротоксическому действию сулемы. Основанием для этого послужили результаты изучения почечной гемодинамики у крыс с высоким содержанием натрия в рационе—2000—5000 мкМ/сутки.

Кровоток в корковом веществе у этой группы был достоверно более высоким в контроле, чем в I группе ($2,08 \pm 0,164$ мл/мин/г; $P < 0,01$), а после введения сулемы практически не изменялся и оставался постоянным в течение всего 1-го часа наблюдения. Установлено, что сулема при высоконатриевом рационе не уменьшает степень нефротоксического действия сулемы, судя по более выраженной протеинурии, экскреции натрия и осмотически активных веществ у этих животных. Следовательно, высоконатриевая диета не предупреждает повреждение почечного эпителия после введения сулемы, но уменьшает нарушение кровоснабжения в почках, в ближайшее время после повреждения эпителия канальцев.

Полученные данные дают основание для широкого применения противоишемических средств защиты на ранних стадиях нефротоксической ОПН.

Ա. Ի. ԳՈՅԵՆԿՈ

ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՍՈՒՐ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՆՅՅՐՈՏՈՔՍԻԿ ՁԵՎԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԵՐԻԿԱՄԻ ԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ՆՅՈՒԹՈՒՄ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ՎԻՃԱԿԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Յույց է արված, որ առնետներին սուլեմա ներարկելուց հետո զարգանում է երիկամային
աուր անբավարարություն՝ երիկամի կեղևային նյութում արյան հոսքի պակասումով: Կենդանի-
ների օրաբաժնում նատրիումի քանակի ավելացումը կանխում է երիկամի արյան հոսքի պա-
կասումը:

A. I. Gozhenko

The Blood Flow State of the Cortical Substance in the Nephrotoxic Form of Acute Renal Insufficiency

S u m m a r y

It is demonstrated that acute renal insufficiency, developed in rats after the
injection of corrosive sublimate, is accompanied by a decrease of the blood flow in
the renal cortical substance. The increase of sodium in the animals' diet prevents
the decrease of the renal blood flow.

УДК 616.12—0.13/132

Прогнозирование изменения объема циркулирующей крови при восполнении массивной кровопотери. Г. А. Шифрин, В. Г. Мовзольевский. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 3, стр. 3—6.

В статье представлена методика прогнозирования с помощью ЭВМ изменений объема циркулирующей крови во время восполнения массивной кровопотери. Прогнозирование осуществляется с помощью функции передачи системы кровообращения, определяемой по результатам реакции на введение инфузионно-трансфузионных сред. Для расчетов используется аппарат комплексных функций.

Иллюстрация 1. Библиография: 4 названия.

УДК 616.127—005.8—036.3—084.3

Выживаемость больных ишемической болезнью сердца при терапевтическом лечении. А. А. Кяриченко. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 3, стр. 6—9.

На основании данных проспективного наблюдения проведен анализ выживаемости больных ИБС. Показано, что основным фактором, влияющим на выживаемость, является распространенность стенозирующего атеросклероза коронарных артерий.

Иллюстраций 2.

УДК 616.16:616.24—005.98+616.127—005.8

Клинико-морфологическая характеристика микроциркуляции при отеке легких у больных инфарктом миокарда. Л. И. Кательницкая, С. Н. Панченко. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 3, стр. 9—14.

Показано, что ведущую роль в развитии отека легких играют резко выраженные некомпенсирующиеся расстройства микроциркуляции, следствием которых являются гипоксия, нарушение проницаемости, а затем и целостности АГБ с фильтрацией жидкости в сторону альвеол, нарушением проходимости воздухоносных путей в результате механического блокирования жидкостью и рефлекторного спазма бронхов.

Результаты статистически обработаны и показывают возможность применения в клинических условиях простых методов: многоточечной электротермометрии и проницаемости капилляров—для оценки микроциркуляции. В терапию больных инфарктом миокарда необходимо включать препараты, нормализующие микроциркуляцию.

Таблица 1. Иллюстрации 3. Библиография: 10 названий.

УДК 616.12—008.331.1—085—83

Критерии эффективности курортно-климатического лечения больных гипертонической болезнью. М. С. Геворкян. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 3, стр. 15—18.

Представлены данные по эффективности лечения больных гипертонической болезнью I—IIA стадии на климатическом курорте Дилижан. Показаны такие критерии эффективности лечения, как показатели внешнего дыхания, кровообращения, показатели некоторых биохимических процес-

сов. Обобщение представленных данных дает возможность правильно оценить непосредственные и отдаленные результаты дифференцированного комплексного лечения.

Библиография: 4 названия.

УДК 616.12—008.46—007.2—07

Зависимость изменений ферментного спектра миокарда от степени сердечной недостаточности у больных приобретенными пороками сердца. Л. Л. Минасян, Л. П. Тарасян. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 3, стр. 19—24.

Установлено, что направленность и выраженность изменений активности ферментов и изоферментов миокарда и крови у больных приобретенными пороками сердца находятся в зависимости от степени сердечной недостаточности. Наиболее ранним проявлением структурно-метаболических изменений в миокарде является утечка органоспецифических ферментов и изоферментов в кровь коронарного синуса. Величина артерио-венозной разницы может указывать на наличие скрытых форм сердечной недостаточности.

Иллюстраций 3. Таблица 1. Библиография 15 названий.

УДК 616.142—089.844:616.15—074

Изменение микро- и макроэлементов крови у больных с сужением левого венозного отверстия при реконструктивных операциях. А. Р. Мурадян, М. В. Акопян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 3, стр. 25—29.

Изучалось состояние гомеостаза организма (микро- и макроэлементы) у больных с сужением левого венозного отверстия до операции и в различные сроки после нее.

Выявлено нарушение у больных микро- и макроэлементного обмена, обусловленное стадией заболевания и степенью гипоксии, что свидетельствует о целесообразности продолжительного наблюдения за этими больными с целью как профилактики, так и патогенетической терапии.

Таблица 1. Библиография: 17 названий.

УДК (616.33+616.342):612.26]—073.916

Неинвазивный способ определения тканевого кровотока желудка и двенадцатиперстной кишки методом радиондикации. Т. Л. Арутюнян, А. С. Тер-Абрамян. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 3, стр. 29—31.

Для изучения тканевого кровотока желудка и двенадцатиперстной кишки в клинике предлагается бескровный способ с применением радиондикаторов. Сущность метода заключается в том, что непосредственное введение изотопа в стенку желудка или двенадцатиперстной кишки осуществляется через эндоскоп во время эндоскопического обследования больного. Метод прост и позволяет проводить многократные измерения гастродуоденальной гемодинамики.

Библиография: 3 названия.

Сравнительные параллели гистохимического, электронномикроскопического и светооптического исследований миокарда у больных митральным пороком сердца. Н. Ф. Гусакова, Т. С. Аглинцян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 3, стр. 31—37.

В работе использованы методы гистохимии, электронной микроскопии, классической гистологии и морфометрии. Дана динамика снижения в миокарде процессов, характеризующих энергопродукцию в общем и в частности, по отдельным обменным путям, утилизацию энергии, состояние дыхательной цепи, внутриклеточного резерва кислорода и важного в энергетическом отношении гликогена. Сравнительный анализ показал, что снижение процессов энергообразования и утилизации в миокарде сопровождается параллельным углублением в нем деструктивно-дистрофических изменений, выявляемых на субклеточном, клеточном и тканевом уровнях.

Таблиц 2. Иллюстрация 1. Библиография: 7 названий.

УДК 616.12—002.77—053.3:616.24.2—073.432.19

Эхокардиографическое и алекскардиографическое исследование левого желудочка сердца у детей при первичном ревмокардите. Ар. А. Галстян, К. Я. Тер-Восканян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 3, стр. 38—42.

Выявлены зависимость величин объема быстрого наполнения, объема медленного наполнения, объема систолы левого предсердия и их временных эквивалентов в зависимости от степени выраженности кардита. С прогрессированием выраженности кардита уменьшаются объем и фракции медленного наполнения и ее временные эквиваленты.

Параллельно повышению степени выраженности кардита отмечалось компенсаторное повышение функции левого предсердия, проявляющееся как в повышении его объемно, так и в удлинении его временных параметров систолы.

Таблица 1. Библиография: 13 названий.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Шифрин Г. А., Мовзолеевский В. Г.</i> Прогнозирование изменений объема циркулирующей крови при восполнении массивной кровопотери	3
<i>Кириченко А. А.</i> Выживаемость больных ишемической болезнью сердца при терапевтическом лечении	6
<i>Кательницкая Л. И., Панченко С. Н.</i> Клинико-морфологическая характеристика микроциркуляции при отеке легких у больных инфарктом миокарда	9
<i>Геворкян М. С.</i> Критерии эффективности курортно-климатического лечения больных гипертонической болезнью	15
<i>Минасян Л. Г., Тарасян Л. П.</i> Зависимость изменений ферментного спектра миокарда от степени сердечной недостаточности у больных приобретенными пороками сердца	19
<i>Мурадян А. Р., Акопян М. В., Вирабян Р. Т., Оганесян Ж. О.</i> Изменение микро- и макроэлементов крови у больных с сужением левого венозного отверстия при реконструктивных операциях	25
<i>Арутюнян Т. Л., Тер-Абрамян А. С.</i> Невнзависимый способ определения тканевого кровотока желудка и двенадцатиперстной кишки методом радиондикации	29
<i>Гусакова Н. Ф., Аглинцян Т. С., Мамян Г. А., Петросян М. А.</i> Сравнительные параллели гистохимического, электронномикроскопического и светооптического исследований миокарда у больных митральным пороком сердца	31
<i>Галстян Ар. А., Тер-Восканян К. Я., Галстян А. А.</i> Эхокардиографическое и апекскардиографическое исследование кровенаполнения левого желудочка сердца у детей при первичном ревмокардите	38

Краткие сообщения

<i>Абдуль Вадуд Хазза Джазем, Гаевый М. Д., Нагорная Г. В.</i> Влияние Но-ШПЫ на мозговой кровоток и его ауторегуляцию	42
<i>Абаскулиева Л. И., Ханумова Т. А.</i> Влияние простагландина F ₂ на гемодинамику в условиях блокады адренореактивных структур	44
<i>Золоев Г. К., Слепушкин В. Д., Титов М. И.</i> Влияние энкефалинов на сердечно-сосудистую систему	45
<i>Гаспарян Г. С., Александян И. Л.</i> Влияние тиенохинолинового производного (препарат № 876476) на адрено- и холинорецепторы сердечно-сосудистой системы	47
<i>Львов М. В.</i> О противоаритмической активности фуразола	49
<i>Филина Л. В., Чеберев Н. Е.</i> Системно-функциональный анализ адаптации к физической нагрузке у больных нейроциркуляторной дистонией по артериальному и венозному гипертоническому типу	50
<i>Гнатюк М. С., Гнатюк Л. А.</i> Морфометрическая оценка объемных показателей желудочков сердца при систематических физических нагрузках	53
<i>Заборский А. А.</i> Прогностическая значимость двух методов оценки артериального давления у детей	55
<i>Гоженко А. И.</i> Состояние кровотока в корковом веществе почек при нефротоксической форме острой почечной недостаточности	57

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Ք Յ Ո Ւ Ն

<i>Շիրին Գ. Ա., Մովսիսյան Վ. Գ.</i> Արյան զանգվածային կորստի վերականգնման ժամանակ շրջանառող արյան ծավալի փոփոխությունների կանխագուշակումը	3
<i>Կիրիչենկո Ա. Ա.</i> Սրտի իշեմիկ հիվանդությանը հիվանդների ապրելիությունը Բերապևտիկ բուժումից հետո	6

Կատելնիցիայա Լ. Ի., Պանչենկա Ս. Ն. Սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ թոքերի ալտուցի ժամանակ միկրոշրջանառության կլինիկա-և ևարանական բնութագրերը	9
Գևորգյան Մ. Ս. Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների կուրորտային-կլինիկական բուժման էֆեկտիվությունը և կրիտերիաները	15
Միհայան Լ. Գ., Տարսայան Լ. Պ. Սրտամկանի ֆերմենտային սպեկտրի փոփոխությունը սրտի ձեռքբերովի արտաներով հիվանդների մոտ՝ կախված սրտային անբավարարության աստիճանից	19
Մուրադյան Ա. Ռ., Հակոբյան Մ. Վ., Վիրաբյան Ռ. Ք., Հովհաննիսյան Ժ. Հ. Արյան միկրո-և մակրոէլեմենտների փոփոխությունը ձախ երակային բացվածքի նեղացում ունեցող հիվանդների մոտ ռեկոնստրուկտիվ վիրահատումների ժամանակ	25
Հառոբյանյան Տ. Լ., Տեր-Աբրահամյան Ա. Ս. Ստամոքսի և 12 մատնյա աղու հյուսվածալին արյան հոսքի որոշման ոչ ինվազիվ եղանակը ռադիոիզոպիկացիայի մեջ դով	29

Գուսակովա Ն. Յ., Ազիզյան Ք. Ս., Մամյան Գ. Ա., Պետրոսյան Մ. Ա. Միջբլ սլ արտառով հիվանդների մոտ սրտամկանի ուռուցիկությունը հյուսվածաքվախան, էլեկտրոնամանրադիտակային և լուսաօպտիկական մեթոդների զուգորդումը համառոտությամբ	31
Դալստյան Ար. Ա., Տեր-Ոսկանյան Կ. Յա., Դալստյան Ա. Ա. Էխոկարդիոգրաֆիկ և սպեկտրալրադիոգրաֆիկ հետազոտությունը, սրտի ձախ փորոքի արյան լանջանքի արբերյալ առաջնային ռեմոկարդիոտով հիվանդ երեխաների մոտ	35

Կարճ հաղորդումներ

Արդու Վադուզ Խազգա Ջազեմ, Գակի Մ. Դ., Խազուբայա Դ. Վ. Նո-շպայի ազդեցությունը ուղեղային արյան հոսքի և նրա ինքնակարգավորման վրա	42
Աբասկուլիևա Լ. Ի., Խաճումովա Տ. Ա. F ₂ Պրոստագլանդինի ազդեցությունը հեմոդինամիկայի վրա ազդեցողությունը կառուցվածքների շրջափակման պայմաններում	44
Ջոյան Գ. Կ., Սլեպուշկին Վ. Դ., Տիտով Մ. Ի. Էնկեֆալինների ազդեցությունը սիրտ-անոթային համակարգի վրա	45
Դասպարյան Գ. Ս., Ալեքսանյան Ի. Լ. Թինեոթինոլինի ածանցյալի (№ 876478 միացություն) ազդեցությունը սիրտ-անոթային համակարգի և թոլինոտեցեպտորների վրա	47
Լվով Մ. Վ. Ֆորազոլի հակաառիթմիկ ակտիվության մասին	49
Յելինա Լ. Վ., Չերեև Ն. Ն. Ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունը հարմարվելու սխտեմաֆունկցիոնալ վերլուծությունը զարկերակային և երակային հիպերտոնիկ տիպի նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիայով հիվանդների մոտ	50
Գեառույան Մ. Ս., Գեառույան Լ. Ա. Սխտեմատիկ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունների ժամանակ սրտի փորոքների ծանվալային ցուցանիշների ձևաչափական զնահատականը	53
Ջարրուսիևա Ա. Ա. Երեխաների զարկերակային ճնշման զնահատման երկու մեթոդների կանխորոշիչ նշանակությունը	55
Գոմենկո Ա. Ի. Երիկամային սուր անբավարարության նեֆրոտոքսիկ ձևի ժամանակ երկկամի կեղևային նյութում արյան հոսքի վիճակը	57

Техн. редактор Азизбекян Л. А.

Сдано в набор 22.01.1986 г. Подписано к печати 2.07.1986 г. ВФ 04085.
 Бумага № 2, 70×108¹/₁₆. Высокая печать. Печ. лист. 4,0. Усл. печ. лист. 5,6.
 Учет.-изд. 4,3. Тираж 1465. Заказ 454. Издат. 6793.
 Адрес редакции: Ереван, ул. Асратяна, 9, 1 эт., 15 к., т. 28-20-31.
 Издательство АН Арм ССР, Ереван, 375019, пр. Маршала Баграмяна, 24-г.
 Типография Издательства Академии наук Арм. ССР, Ереван-19,
 пр. Маршала Баграмяна, 24.