

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅԱՆ
ԱԿԱԴԵՄԻԱ
ԱԿԱԴԵՄԻԱ
ԱԿԱԴԵՄԻԱ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Միհայելյան Ա. Լ. (պատ. խմբագիր),
Մկրտչյան Ա. Ա. (պատ. խմբ. տեղա-
կալ), Ավդալբեկյան Ս. Խ., Բաղդյան
Գ. Օ., Գալստյան Ա. Ա., Կիպրիան Ն. Ն.,
Կոլոսով Ա. Պ., Ղազարյան Գ. Ա., Նեշտա-
կին Ն. Ն., Ռզան Ն. Մ., Քյանդարյան
Կ. Ա.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

Микаелян А. Л. (ответ. редактор),
Мкртчян А. А. (зам. ответ. редак-
тора), Авдалбекян 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.

УДК 611.61:611.12:537.533.35

В. Д. МАКОВЕЦКИЙ, А. А. МИРОНОВ, В. А. МИРОНОВ, В. К. ШИШЛО,
В. А. КОЗЛОВ, В. Д. МИШАЛОВ

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА ПО ДАНЫМ СКАНИРУЮЩЕЙ ЭЛЕКТРОННОЙ МИКРОСКОПИИ

Сканирующая электронная микроскопия коррозионных препаратов (СЭМКП) является одной из современных методик, позволяющих изучать пространственную организацию сосудов микроциркуляторного русла (МЦР) органов и тканей. В современной литературе довольно широко представлен вопрос о возможностях и перспективах использования СЭМКП при изучении МЦР сердца животных [2—10]. Однако литературных данных по изучению МЦР сердца человека с использованием СЭМКП нами не было обнаружено.

Целью настоящего исследования явилось изучение пространственной организации МЦР сердца человека с использованием СЭМКП.

Материал и методы исследования. Материалом для настоящего исследования послужило 7 сердец людей зрелого возраста, согласно возрастной классификации АПН СССР [1], при жизни не страдавших заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Инъекцию предполимеризованным метилметакрилатом, приготовленным по рекомендациям Я. Л. Караганова и соавт. (1981), осуществляли в коронарные артерии посредством стеклянных канюль. Сердце на период инъекции помещалось в теплую ванну с температурой 37°C. Микродсекция осуществлялась после коррозии с последующим напылением тонкого слоя золота коррозионных препаратов. Исследование МЦР проводили под сканирующим электронным микроскопом «Tesla BS-300».

Результаты исследований. В результате проведенного исследования было установлено, что МЦР сердца человека представлено по классическому типу и в нем имеются такие звенья. Артериолы отходят от мелких артерий короткими стволами и в последующем следуют под углом к капиллярам, отдавая ветвления более мелкого диаметра (рис. 1а). На люминарном слепке сосудов нередко встречаются кольцеобразные пластические структуры, которые единично или в виде отдельного слоя охватывают артериолы. В местах ветвлений артериол и особенно в прекапиллярных артериолах в их терминальных отделах определяются локальные уменьшения диаметра и скопление циркулярных структур, которые, вероятно, соответствуют форме и расположению перизендотелиальных клеток (рис. 1б). Можно предполо-

жить, что именно в этих местах и располагаются сфинктеры, регулирующие поступление крови в артериолярное звено МЦР к капиллярам.

Характерной особенностью капиллярной сети, выявленной при помощи СЭМПК, является наличие соединений капилляров, располагающихся продольно не только с выше- и нижележащими капиллярными ветвями, но и с более глубоко и поверхностно лежащими капиллярными сетями, что указывает на сложность геометрии капиллярного русла МЦР. Поперечно расположенные капиллярные мостики, при помощи

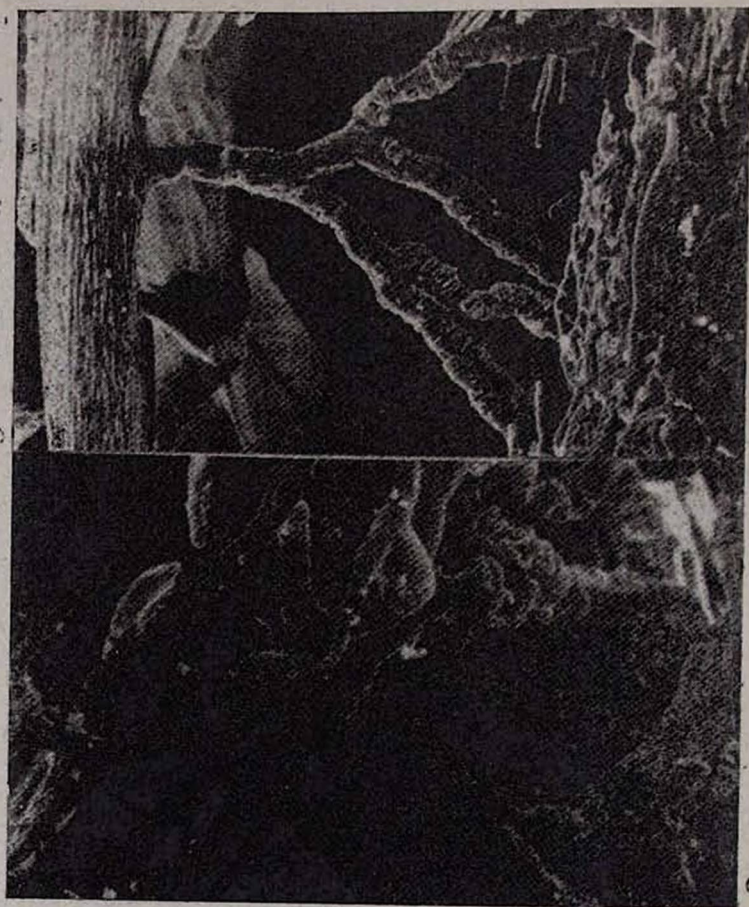


Рис. 1, а, б. Трехмерная организация артериального звена микроциркуляторного русла сердца человека: а—пластические структуры в стенке люминального слепка артериол (стрелки); б—локальные сужения диаметра артериол (стрелки) и слепки перизнотелиальных клеток (стрелки). Метод сканирующей электронной микроскопии коррозионных препаратов. Ув.: а—600; б—1200.

которых соединяются продольно расположенные капилляры, имеют диаметр больший, чем у продольных капилляров, однако они значительно короче (рис. 2).

Венулярный отдел МЦР сердца человека представлен крупными сосудами, на поверхности слепка которых отсутствуют пластические структуры (рис. 3). Посткапиллярные вены, собирающие кровь от капилляров, впадают в вены под тупым углом или поперечно 4—7 короткими стволами. Сами вены также располагаются под углом к



Рис. 2. Трехмерная организация капиллярной сети микроциркуляторного русла сердца человека. Метод сканирующей электронной микроскопии. Ув.: 1600.



Рис. 3. Трехмерная организация венулярного отдела микроциркуляторного русла сердца человека. 1—посткапилляры; 2—венула. Метод сканирующей электронной микроскопии. Ув.: 2400.

капиллярам, как и посткапиллярные вены. На люминальных слепках посткапиллярных венул имеются округлой формы слабовыраженные вдавления, соответствующие, вероятно, ядрам эндотелиальных клеток.

Закключение. Сканирующая электронная микроскопия является достаточно информативным методом для изучения особенностей микроангиоархитектоники сосудов МЦР сердца человека. Выявленная геометрия капилляров дает представление о сложной пространственной ориентации, знание которой необходимо при анализе гемодинамики, а рельеф слепков сосудов МЦР обусловлен, как правило, ядрами эндотелиальных, мышечных клеток и периндотелиоцитами.

Днепропетровский медицинский институт,
Ивановский медицинский институт

Поступила 12/1 1985 г.

Վ. Դ. ՄԱԿՈՎԵՏԿԻ, Ա. Ա. ՄԻՐՈՆՈՎ, Վ. Ա. ՄԻՐՈՆՈՎ, Վ. Կ. ՇԻՇԼՈ,
Վ. Ա. ԿՈՋԼՈՎ, Վ. Դ. ՄԻՇԱԼՈՎ

ՄԱՐԴՈՒ ՍՐՏԻ ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌԱԿԱՆ ՀՈՒՆԵՐ ԸՍՏ ԷԼԵԿՏՐՈՆԱՅԻՆ
ՍՓՈՈՂ ՄԱՆՐԱԴԻՏԱԿԱՅԻՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ

Ա մ փ ո փ ո մ

Էլեկտրոնային սփռող մանրադիտակային մեթոդի օգնությամբ ուսումնասիրվել է մարդու սրտի միկրոշրջանաձևի հոների շաղկապվել են միկրոհոնի օղակների տարածքային կազմակերպման առանձնահատկություններ և այդ առթիվների լյուսինալ ծեփապատճենների ուսումնասիրման հատկությունները:

V. D. Makovetski, A. A. Mironov, V. A. Mironov, V. K. Shishlo,
V. A. Kozlov, V. D. Mishalov

Microcirculatory Bed of the Human Heart According to Data
of Scanning Electron Microscopy

S u m m a r y

By the method of scanning electron microscopy the microcirculatory bed of the human heart is investigated. The peculiarities of the spatial organization of the microbed's links are established and the peculiarities of the relief of the luminal casts of these vessels are revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Маркосян А. А. Основы морфологии детей и подростков. М., Медицина, 1969, 574.
2. Погорелов Ю. В., Миронов А. А., Миронов В. А., Шишло В. К. Кровообращение, 17, 3, 40—44.
3. Karaganov Ya. L. and Mironov V. A. Verh. anat. Ges. 75, s. 709—711, 1981.
4. Karaganov Ya. L., Gussev S. A., Mironov V. A. 2 micros anat. Jorsch. Leiprid 96, 1982, 6, s. 995—1031.
5. Anderson B. G. and Anderson W. O. Amer. J. Anat., 158, 217—227, 1980.
6. John B., Gavin, Robert W. Jhonson, Stuart M., Humphrey and Peter B. Herdson. Vircnows Arch. A [Pathol. Anat] 1983, 399, 3, 325—332.
7. Gannon B. J. Biomechanical Research 1, 2, 1980, 1—7.
8. Murakami T. Arch. Histol. Jpn. 1971, 32: 445—454.
9. Phillips S. J., Rosenberg A., Meir-Levi D., and Pappas E. In Scanning Electron Microscopy 735—747. Seminc, O'Hare, 1979.
10. Potter R. J. and Groom A. C. Microvascular Research 25, 68—84, 1983.

Д. С. ПЕТРОСЯН, С. Г. НАЛБАНДЯН

АНТИАГРЕГАЦИОННЫЕ СВОЙСТВА СТЕНКИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ СЕРДЦА СОБАК

Свойство стенок кровеносных сосудов препятствовать развитию агрегации тромбоцитов многими исследователями связывается со способностью эндотелия сосудов синтезировать простаглицлин (PGI_2) — продукт циклооксигеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты, обладающий мощным сосудорасширяющим и антиагрегационным действием. Вместе с тем, способность ингибировать агрегацию тромбоцитов у сосудов различной локализации выражена по-разному [1, 2, 4, 5, 7—10, 12—15].

Предметом настоящей статьи является исследование антиагрегационных свойств стенки коронарных артерий сердца собак, а также изучение возможности норадреналина и PGI_2 изменять эти свойства.

Материал и методы. Эксперименты проведены с использованием изолированных отрезков коронарных сосудов (оглабляющие ветви левой и правой коронарных артерий) длиной 3—4 см сердца собак обоего пола, массой от 16 до 32 кг и анестезированных пентобарбиталом натрия (50 мг/кг, интраперитонеально). Перфузия отрезков сосудов производилась методом [11]. Изучение агрегационной активности тромбоцитов — методом [6]. Агрегометрия проводилась на агрегометре собственной конструкции [3]. В качестве индуктора агрегации тромбоцитов использовался АДФ (фирма Dade, США). Норадреналин (фирма Calbiochem, США) добавлялся в перфузирующую жидкость в концентрации $1 \cdot 10^{-3}$ М, а PGI_2 (Институт химии АН ЭССР) — в концентрации $1 \cdot 10^{-7}$ М. PGI_2 растворялся в трис-буфере с pH 9,4 в концентрации 1 мг/кг.

Полученные данные подверглись статистической обработке методом Стьюдента.

Результаты. Проведенные исследования позволили установить, что коронарные сосуды сердца собак обладают отчетливой антиагрегационной способностью. Так, при прохождении богатой тромбоцитами плазмы (БТП) через силиконовую трубку, добавление АДФ индуцирует весьма выраженную агрегацию тромбоцитов — до 33,5% (за 100% принимается оптическая плотность плазмы, бедной тромбоцитами) при скорости агрегации 159,6 мм/мин, тогда как при перфузии БТП через коронарные артерии индуцирование агрегации после добавления АДФ оказывается значительно подавленным — всего до 6,1% при скорости агрегации 28,4 мм/мин ($P < 0,002$). В то же время норадреналин существенно подавляет антиагрегационные свойства коронарных артерий — АДФ, добавленный в БТП, проперфузированную через коронарную артерию, предварительно обработанную раствором норадреналина, индуцирует агрегацию тромбоцитов до 24,6% при скорости агрегации 156,6 мм/мин ($P < 0,05$). В аналогичных экспериментах была изучена способность экзогенно вводимого PGI_2 резко повышать антиагрегационные свойства коронарных сосудов собак. Тромбоциты в БТП, проперфузированной через сосуды, предварительно обработанные раствором PGI_2 , при до-

бавлении в нее АДФ подвергаются агрегации всего до 1,15% при весьма низкой скорости агрегации ($P < 0,001$).

Таким образом, коронарные артерии собак обладают весьма выраженными антиагрегационными свойствами, что находит свое подтверждение в способности в значительной степени предупреждать агрегацию тромбоцитов, индуцированную АДФ. По своему характеру эта антиагрегационная способность коронарных артерий сходна с действием простагличина и, вероятнее всего, обусловлена синтезируемым в эндотелии артерий простагличином, выполняющим важную роль в предупреждении тромбообразования, индуцируемого различными биологически активными веществами, например норадреналином, при некоторых заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Ереванский государственный медицинский институт

Поступила 3/X 1985 г.

Դ. Ս. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Ս. Գ. ՆԱԲԱՆԴՅԱՆ

ՇՆՆԵՐԻ ՍՐՏԻ ՊՍԱԿԱՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՊԱՏՆԵՐԻ
ՀԱԿԱՄԻԱՑՔԱՎՈՐԱՅԻՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շնեքի սրտի պսակային զարկերակները ունեն արտահայտված հակամիացրավորային ունակություն: Նորազրեհնալիքը ընկճում է պսակային զարկերակների հակամիացրավորային հատկությունները:

Սրտածին ճանապարհով ներմուծված պրոստացիկլինը զգալիորեն բարձրացնում է շնեքի սրտի պսակային զարկերակների պատերի հակամիացրավորային հատկությունները:

D. S. Petrossian, S. G. Nalbandian

Antiagreggative Properties of the Walls of Coronary Arteries in the Dogs' Hearts

S u m m a r y

The coronary arteries of the dog's heart have expressed antiagreggative ability. Norepinephrine can inhibit the antiagreggative properties of the coronary arteries. Exogenously injected prostacycline significantly increases these properties in the walls of the dog's heart arteries.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амроян Э. А., Габриелян Э. С. Кровообращение, 1987, XX, 1.
2. Габриелян Э. С., Акопов С. Э., Амроян Э. А. Тезисы Всесоюзного съезда фармакологов, Ереван, 1982, 73—74.
3. Петросян Д. С., Налбандян С. Г. Рац. предложение № 59, выд. МЗ Арм. ССР, 1986 г.
4. Aiken J. W., Gorman R. R., Shebuski R. J. Prostaglandins, 1979, 17, 483—494.
5. Bayer B. L., Blass R. E., Förster W. Brit. J. Pharmac., 1979, 66, 10—12.
6. Born G. V. R., Nature, 1962, 194, 927—929.
7. Bunting S., Gryglewski R. J., Moncada S., Vane J. R. Prostaglandins, 1976, 12, 897—913.
8. Bunting S., Moncada S., Vane J. R. Lancet, 1977, 2, 1075—1078.
9. Dusting G. J., Moncada S., Vane J. R. Brit. J. Pharmacol., 1977, 62, 414—415.
10. Higgs G. A., Moncada S., Vane J. R. Brit. J. Pharmac., 1977, 61, 137. p.
11. Galli C. A., Petroni A.,

Socini A., Agradi E., Colombo C., Folco G. C., Tremoli E. Prostaglandins, 1981, 22. 12. Moncada S., Gryglewski R. J., Bunting S., Vane J. R. Nature (Lond.), 1976, 263 663—665. 13. Moncada S., Herman A. G., Higgs E. A., Vane J. R. Thromb. Res., 1977, 11, 323—344. 14. Moncada S. Atherosclerosis, 2, №. 3, 193—207, 1982. 15. Ubatuba F. B., Moncada S., Vane J. R. Thromb. Diath. Haem., 1979, 41, 425—434.

УДК 616.224.015.4:612.173.1.1:612.26

А. Л. УРАКОВ

ВЛИЯНИЕ ПАПАВЕРИНА, НО-ШПЫ И НОНАХЛАЗИНА НА СКОРОСТЬ ДЫХАНИЯ И УСТОЙЧИВОСТЬ МИТОХОНДРИЙ МИОКАРДА В ПРИСУТСТВИИ Ca^{2+}

Патологическая аккумуляция митохондриями ионов кальция является одной из непосредственных причин необратимого повреждения этих органелл при ишемии миокарда [7]. Выяснено, что уменьшить скорость аккумуляции митохондриями ионов кальция могут производные изохинолина и фенотиазина [3, 4]. Однако неясно, как изменяется устойчивость митохондрий к ионам кальция и как реагирует разобщенное кальцием дыхание органелл на введение препаратов указанных групп. Выяснению указанных вопросов и посвящена данная работа.

Методика. Опыты по изучению влияния папаверина, но-шпы и нонахлазина на дыхание митохондрий и устойчивость их к разрушению в присутствии Ca^{2+} проведены с изолированными митохондриями миокарда 43 интактных белых крыс. Крысы забиты декапитацией под эфирным наркозом. Дыхание митохондрий изучено полярографически, транспорт Ca^{2+} в митохондрии и устойчивость их к разрушающему влиянию кальция изучены по выходу H^+ из митохондрий в обмен на входящий в них Ca^{2+} потенциометрически в среде: сахароза—0,05 М/л, KCl —100 мМ/л, KH_2PO_4 —1 мМ/л, pH —7,45 при 20°C, концентрации белка 4—6 мг/мл в присутствии 5 мМ/л сукцината, глутамата, либо α -кетоглутарата [2, 4]. Кальций вносится к дышащим митохондриям в количестве 100 мкМ CaCl_2 . Скорость транспорта Ca^{2+} в митохондрии исследована по скорости разобщаемого кальцием дыхания и по скорости протонирования среды инкубации. Разрушающее действие кальция на митохондрии определено по моменту наступления защелачивания среды инкубации после внесения очередной порции CaCl_2 [1]. Исследованные препараты вносятся в среду инкубации в концентрации $5 \cdot 10^{-5}$ и $5 \cdot 10^{-4}$ М/л до внесения митохондрий.

Результаты и их обсуждение. Проведенные нами эксперименты показывают, что внесение 100 мкМ CaCl_2 к окисляющим субстраты митохондриям ведет к кратковременному выходу из митохондрий H^+ и ускорению дыхания. Так, скорость потребления кислорода митохондриями в момент аккумуляции ими Ca^{2+} в присутствии сукцината увеличивается в 3,5 раза, в присутствии глутамата—в 4 раза. После полного захвата митохондриями внесенного кальция скорость дыхания органелл снижается до исходной величины. Подобное изменение скорости дыха-

Socini A., Agradi E., Colombo C., Folco G. C., Tremoli E. Prostaglandins, 1981, 22. 12. Moncada S., Gryglewski R. J., Bunting S., Vane J. R. Nature (Lond.), 1976, 263 663—665. 13. Moncada S., Herman A. G., Higgs E. A., Vane J. R. Thromb. Res., 1977, 11, 323—344. 14. Moncada S. Atherosclerosis, 2, №. 3, 193—207, 1982. 15. Ubatuba F. B., Moncada S., Vane J. R. Thromb. Diath. Haem., 1979, 41, 425—434.

УДК 616.224.015.4:612.173.1.1:612.26

А. Л. УРАКОВ

ВЛИЯНИЕ ПАПАВЕРИНА, НО-ШПЫ И НОНАХЛАЗИНА НА СКОРОСТЬ ДЫХАНИЯ И УСТОЙЧИВОСТЬ МИТОХОНДРИЙ МИОКАРДА В ПРИСУТСТВИИ Ca^{2+}

Патологическая аккумуляция митохондриями ионов кальция является одной из непосредственных причин необратимого повреждения этих органелл при ишемии миокарда [7]. Выяснено, что уменьшить скорость аккумуляции митохондриями ионов кальция могут производные изохинолина и фенотиазина [3, 4]. Однако неясно, как изменяется устойчивость митохондрий к ионам кальция и как реагирует разобщенное кальцием дыхание органелл на введение препаратов указанных групп. Выяснению указанных вопросов и посвящена данная работа.

Методика. Опыты по изучению влияния папаверина, но-шпы и нонахлазина на дыхание митохондрий и устойчивость их к разрушению в присутствии Ca^{2+} проведены с изолированными митохондриями миокарда 43 интактных белых крыс. Крысы забиты декапитацией под эфирным наркозом. Дыхание митохондрий изучено полярографически, транспорт Ca^{2+} в митохондрии и устойчивость их к разрушающему влиянию кальция изучены по выходу H^+ из митохондрий в обмен на входящий в них Ca^{2+} потенциометрически в среде: сахароза—0,05 М/л, KCl —100 мМ/л, KH_2PO_4 —1 мМ/л, pH —7,45 при 20°C, концентрации белка 4—6 мг/мл в присутствии 5 мМ/л сукцината, глутамата, либо α -кетоглутарата [2, 4]. Кальций вносится к дышащим митохондриям в количестве 100 мкМ CaCl_2 . Скорость транспорта Ca^{2+} в митохондрии исследована по скорости разобщаемого кальцием дыхания и по скорости протонирования среды инкубации. Разрушающее действие кальция на митохондрии определено по моменту наступления защелачивания среды инкубации после внесения очередной порции CaCl_2 [1]. Исследованные препараты вносятся в среду инкубации в концентрации $5 \cdot 10^{-5}$ и $5 \cdot 10^{-4}$ М/л до внесения митохондрий.

Результаты и их обсуждение. Проведенные нами эксперименты показывают, что внесение 100 мкМ CaCl_2 к окисляющим субстраты митохондриям ведет к кратковременному выходу из митохондрий H^+ и ускорению дыхания. Так, скорость потребления кислорода митохондриями в момент аккумуляции ими Ca^{2+} в присутствии сукцината увеличивается в 3,5 раза, в присутствии глутамата—в 4 раза. После полного захвата митохондриями внесенного кальция скорость дыхания органелл снижается до исходной величины. Подобное изменение скорости дыха-

ния митохондрий и выход из них H^+ наблюдается и при последующем введении 100 мкМ $CaCl_2$, но это повторяется не беспрестанно. При очередных добавках кальция наступает момент, когда следующая порция кальция вызывает необратимое ускорение дыхания, концентрация H^+ в среде дышащих митохондрий с этого момента не увеличивается, а

Таблица

Изменение кальциевой емкости митохондрий миокарда крыс в присутствии папаверина, но-шпы и нонахлазина

Кальциевая емкость митохондрий в присутствии субстратов, мг		
5 мМ/л глутамат	5 мМ/л α -кетоглутарат	5 мМ/л сукцинат
В н о р м е		
$(240 \pm 10) \cdot 10^{-5}$ n=19	$(166 \pm 20) \cdot 10^{-5}$ n=6	$(274 \pm 12) \cdot 10^{-5}$ n=15
В присутствии 50 мкМ/л папаверина		
$(353 \pm 63) \cdot 10^{-5}$ n=4	$(320 \pm 45) \cdot 10^{-5}$ n=4	$(346 \pm 34) \cdot 10^{-5}$ n=3
В присутствии 500 мкМ/л папаверина		
$(480 \pm 34) \cdot 10^{-5}$ n=4	$(480 \pm 34) \cdot 10^{-5}$ n=4	$(480 \pm 34) \cdot 10^{-5}$ n=5
В присутствии 50 мкМ/л но-шпы		
$(162 \pm 28) \cdot 10^{-5}$ n=6	$(200 \pm 22,4) \cdot 10^{-5}$ n=4	$(275 \pm 70) \cdot 10^{-5}$ n=2
В присутствии 50 мкМ/л нонахлазина		
$(212 \pm 105) \cdot 10^{-5}$ n=3	—	—

начинает уменьшаться, достигая постепенно первоначального значения.

Исследованные нами средства уменьшают скорость обратимо ускоряемого кальцием дыхания (рис. 1). Наибольший ингибирующий эффект препараты оказывают в присутствии глутамата.

Максимальное количество кальция, поглощаемое митохондриями и не вызывающее еще необратимого ускорения дыхания, принято называть кальциевой емкостью митохондрий. Как показывают результаты проведенных нами экспериментов, но-шпа и нонахлазин не изменяют кальциевую емкость митохондрий, папаверин же способен ее увеличить (табл.).

Полученные данные свидетельствуют о способности производных изохинолина и фенотиазина вмешиваться в обмен Ca^{2+} в митохондриях миокарда и наблюдаемые при этом изменения потребления ими кисло-

рода. Папаверин, но-шпа и наохлазин не только уменьшают скорость аккумуляции Ca^{2+} митохондриями, как это показано ранее, но и уменьшают стимулированное кальцием дыхание. Папаверин, кроме этого, способен повышать устойчивость митохондрий к ионам кальция. Поскольку транспорт кальция в митохондрии ведет к разобщению в них дыха-

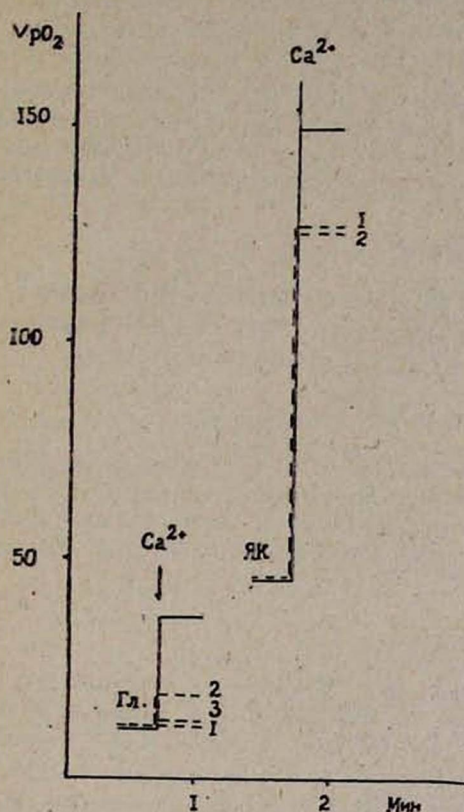


Рис. 1. Величина скорости обратимо ускоряемого кальцием дыхания митохондрий миокарда крыс в присутствии 5 мМ/л глутамата (Гл.), либо 5 мМ/л сукцината (ЯК) в норме (—) и в присутствии препаратов (— — —): 50 мкМ/л папаверина (1), 50 мкМ/л но-шпы (2), 500 мкМ/л наохлазина (3). Скорость дыхания митохондрий выражена в мка O_2 /мг белка в мин, кальций вносится в виде 100 мкМ CaCl_2 .

ния и окислительного фосфорилирования и к разрушению самих оргanelл [5, 6], показанная способность производных изохинолина и фенотиазина уменьшать скорость разобщаемого кальцием дыхания, а также способность папаверина увеличивать устойчивость митохондрий к повреждающему прониканию в них кальция направлены на сохранение функционального состояния митохондрий. Возможно, что указанный эффект препаратов лежит в основе способности производных изохинолина и фенотиазина сохранять структуру митохондрий миокарда при его ишемии.

Устиновский медицинский институт

Поступила 10/V 1985 г.

Ա. Լ. ՈՒՌԱԿՈՎ

ՊԱՊԱՎԵՐԻՆԻ, ՆՈ—ՇՊԱՅԻ ԵՎ ՆՈՆԱԽԼԱՋԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՍՐՏԱՄԱԿԱՆԻ ՄԻՏՈՔՈՆՈՒՐԻՈՒՄՆԵՐԻ ԴԻՄԱՑԿՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ
ՇՆՋԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՐԱԳՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԿԱԼՑԻՈՒՄԻ ԻՈՆՆԵՐԻ
ԱՌԿԱՑՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Առնետների սրտամկանի մեկուսացված միտոքոնդրիումների վրա կատարված փորձերում հայտնաբերվել է, որ պապավերինը, նո-շպան և նոնախլաճինը պակասեցնում են կալցիումով մեկուսացվող օրգանիզմների շնչառության արագությունը: Բացի դրանից, պապավերինը բարձրացնում է միտոքոնդրիումների դիմացկունությունը կալցիումի իոնների վնասող ազդեցությունից:

A. L. Urakov

Effect of Papaverine, No-spa and Nonachlasine on the Speed of Breathing and Stability of Myocardial Mitochondria in the Presence of Calcium Ions

S u m m a r y

In experiments with isolated mitochondria of the rats' myocardium it has been revealed that papaverine, no-spa and nonachlasine in concentration $5 \cdot 10^{-5}$ M/l decrease the speed of dissociated by Ca^{2+} organelles' breathing. Besides this effect, papaverine can increase the stability of mitochondria to the harmful effect of Ca^{2+} ions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кудзина Л. Ю. Дисс. канд. Пушино. 1970.
2. Ураков А. Л., Баранов А. Г. Тезисы докладов V Всесоюзной конференции. М., 1978, 255—257.
3. Ураков А. Л. Тезисы научных сообщений, т. 3. М., Наука. 1979, 166—167.
4. Ураков А. Л., Баранов А. Г. Фармакология и токсикология. 1981, 1, 60—62.
5. Ferrary R. In: 9th world congress of cardiology. Abstr. 1. 1982, Moscow, 0824.
6. Bygrave E. L. Cur. Top. Bioenerg. 1977, 6, 260—270.
7. Parr D. R., Wilmhurst J. M., Harris E. J. Cardiovasc. Res., 1975, 3, 366—372.

УДК 577.11—612.015.32:612.172

И. В. ОВЧИННИКОВ, Н. П. КИМ

ВЛИЯНИЕ ЛАКТАТА НА МЕТАБОЛИЗМ 1-6- ^{14}C -ГЛЮКОЗЫ В ГОМОГЕНАТЕ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ КРЫСЫ

Известно, что увеличенные уровни лактата в крови снижают утилизацию миокардом глюкозы [1, 3, 6]. Однако механизмы влияния лактата на метаболизм глюкозы в миокарде до настоящего времени не изучены. Поэтому в настоящей работе представлены результаты ис-

Ա. Լ. ՈՒՌԱԿՈՎ

ՊԱՊԱՎԵՐԻՆԻ, ՆՈ—ՇՊԱՅԻ ԵՎ ՆՈՆԱԽԼԱՋԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՍՐՏԱՄԱԿԱՆԻ ՄԻՏՈՔՈՆՈՒՐԻՈՒՄՆԵՐԻ ԴԻՄԱՑԿՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ
ՇՆՋԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՐԱԳՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԿԱԼՑԻՈՒՄԻ ԻՈՆՆԵՐԻ
ԱՌԿԱՑՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Առնետների սրտամկանի մեկուսացված միտոքոնդրիումների վրա կատարված փորձերում հայտնաբերվել է, որ պապավերինը, նո-շպան և նոնախլաճինը պակասեցնում են կալցիումով մեկուսացվող օրգանիզմների շնչառության արագությունը: Բացի դրանից, պապավերինը բարձրացնում է միտոքոնդրիումների դիմացկունությունը կալցիումի իոնների վնասող ազդեցությունից:

A. L. Urakov

Effect of Papaverine, No-spa and Nonachlasine on the Speed of Breathing and Stability of Myocardial Mitochondria in the Presence of Calcium Ions

S u m m a r y

In experiments with isolated mitochondria of the rats' myocardium it has been revealed that papaverine, no-spa and nonachlasine in concentration $5 \cdot 10^{-5}$ M/l decrease the speed of dissociated by Ca^{2+} organelles' breathing. Besides this effect, papaverine can increase the stability of mitochondria to the harmful effect of Ca^{2+} ions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кудзина Л. Ю. Дисс. канд. Пушино. 1970.
2. Ураков А. Л., Баранов А. Г. Тезисы докладов V Всесоюзной конференции. М., 1978, 255—257.
3. Ураков А. Л. Тезисы научных сообщений, т. 3. М., Наука. 1979, 166—167.
4. Ураков А. Л., Баранов А. Г. Фармакология и токсикология. 1981, 1, 60—62.
5. Ferrary R. In: 9th world congress of cardiology. Abstr. 1. 1982, Moscow, 0824.
6. Bygrave E. L. Cur. Top. Bioenerg. 1977, 6, 260—270.
7. Parr D. R., Wilmhurst J. M., Harris E. J. Cardiovasc. Res., 1975, 3, 366—372.

УДК 577.11—612.015.32:612.172

И. В. ОВЧИННИКОВ, Н. П. КИМ

ВЛИЯНИЕ ЛАКТАТА НА МЕТАБОЛИЗМ 1-6- ^{14}C -ГЛЮКОЗЫ В ГОМОГЕНАТЕ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ КРЫСЫ

Известно, что увеличенные уровни лактата в крови снижают утилизацию миокардом глюкозы [1, 3, 6]. Однако механизмы влияния лактата на метаболизм глюкозы в миокарде до настоящего времени не изучены. Поэтому в настоящей работе представлены результаты ис-

исследования включения метки из 1-6- ^{14}C -глюкозы гомогенатом миокарда в различные продукты ее метаболизма в присутствии разных концентраций лактата.

Материал и методы. Эксперименты проведены на белых крысах линии «Вистар» весом 150–200 г. Инкубацию гомогената проводили в течение 2 час. при комнатной температуре в среде по Кревейс [2], содержащей 10 мМ меченой глюкозы (10 МБк). $^{14}\text{CO}_2$ улавливали в 10% раствор КОН. В безбелковых супернатантах определяли радиоактивность гликогена, пирувата и лактата. Радиоактивный подсчет производили в жидкостносцинтилляционном счетчике ЛС-230 фирмы «Бэкман». Результаты выражали в наномолях меченого субстрата на 1 мл 20%-ного гомогената. Содержание АТФ измеряли с помощью набора реактивов фирмы «Берингер» (ФРГ). Полученные результаты обрабатывали методом вариационной статистики.

Результаты исследований и их обсуждение. В условиях опыта не происходило включения метки из глюкозы в гликоген, и поэтому данные измерения радиоактивности гликогена не приводятся.

Лактат в концентрации 5, 10 и 20 мМ оказывал ингибирующее влияние на аэробное окисление глюкозы, в связи с чем образование $^{14}\text{CO}_2$ из нее уменьшалось (табл.). Включение метки в пируват возрастало по сравнению с контрольным гомогенатом, достигая наибольшего зна-

Таблица

Включение метки из 1–6- ^{14}C -глюкозы (10 мМ) в продукты метаболизма под влиянием разных концентраций лактата в гомогенате миокарда крысы (в нМ субстрата/мл гомогената)

Показатели	Лактат, мМ			
	0	5	10	20
$^{14}\text{CO}_2$	1105±45 (60) 100%	785±48 (9) $P<0,001$ 71%	439±41 (23) $P<0,001$ 40%	309±19 (41) $P<0,001$ 28%
^{14}C -пируват	49±3,4 (28) 100%	59±1,7 (9) $P<0,02$ 120%	60±4,2 (10) $P<0,05$ 122%	94±8,5 (14) $P<0,001$ 192%
^{14}C -лактат	1713±117 (21) 100%	1923±46 (9) $P>0,05$ 112%	2004±66 (9) $P<0,05$ 117%	2617±66 (9) $P<0,001$ 153%

Примечание. Р—достоверность различий показателей по сравнению с окислением одной глюкозы в отсутствие лактата; конечные концентрации глюкозы и лактата в 2 раза ниже, так как инкубационная смесь включала 1 мл гомогената и 1 мл среды по Кревейс [2].

чения в присутствии 20 мМ лактата в среде. Образование меченого лактата из глюкозы в значительной степени стимулировалось экзогенным лактатом. При этом отношение лактат/пируват из глюкозы уменьшалось с 35,0 до 27,8 в присутствии 20 мМ лактата.

Итак, экзогенный лактат вызывал градуальное снижение аэробного окисления глюкозы и способствовал увеличению продукции из нее лактата и пирувата.

Возможно, что экзогенный лактат снижает аэробное окисление глюкозы подобно аналогичному действию жирных кислот на гликолиз [5]. Однако мы предполагаем, что ингибирующее влияние лактата отличается от эффекта жирных кислот, так как снижение аэробного окисления глюкозы сопровождается увеличенной продукцией из нее триоз. По-видимому, экзогенный лактат прежде всего смещает равновесие лактатдегидрогеназной реакции в сторону образования пирувата и тем самым приводит как к снижению отношения лактат/пируват из глюкозы, так и к увеличению восстановленности пиридиннуклеотидов. Избыток НАДН в сочетании с действием самого лактата подавляет активность глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназы [4], что может привести к выключению гликолитической оксидоредукции и тем самым к снижению энергопродукции в гомогенате. Действительно, содержание АТФ в гомогенате после инкубации с глюкозой и 20 мМ лактата (390 ± 37 нМ/мл) резко падает по сравнению с окислением одной глюкозы (1297 ± 76 нМ/мл; $P < 0,001$).

Таким образом, полученные данные позволяют сделать важное в практическом отношении заключение о крайне низкой энергетической эффективности глюкозы в присутствии избытка лактата, что может наблюдаться в клинической практике, в частности, при лактатном ацидозе и ишемии миокарда.

Ташкентский филиал Всесоюзного центра
хирургии АМН СССР

Поступила 16/І 1985 г.

Ի. Վ. Օվչիննիկով, Ն. Պ. Կիմ

ԱՎԿՏՍԻ ԱՂԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ 1,6—¹⁴C-ԳԼՅՈՒԿՈՉԻ ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՎՐԱ ԱՌԵՏՆԵՐԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՀՈՄՈԳԵՆԱՏՈՒՄ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Մ

Առնետների սրտամկանի հոմոգենատում ուսումնասիրվել է լակտատի տարբեր խտությունների ազդեցությունը: Պարզվել է, որ լակտատը ընկճում է 1,6—¹⁴C-գլյուկոզի օքսիդացումը, որից սպառվում է ԱՅՆ ռեզերվը և իջնում լակտատ/պիրուվատ ցուցանիշը:

I. V. Ovchinnikov, N. P. Kim

Effect of Lactate on the Metabolism of 1,6—¹⁴C-Glucose in Homogenate of the Rats' Cardiac Muscle

S u m m a r y

In the rats' myocardium homogenate the effect of different concentrations of lactate has been studied. It has been revealed that it inhibits the oxidation of 1,6—¹⁴C-glucose, which results in inanition of the ATP reserve and decrease of the lactate pyruvate index.

ЛИТЕРАТУРА

1. Burns A. H., Reddy W. J. Amer. J. Physiol. 1977, 242, E570—E573.
2. Crevasse L. E., Shipp J. C., Delcher H. K. Biochem Biophys. Acta, 1964, 86, 402—405.
3. Drake A. G. J. Physiol. (Gr. Brit), 1979, 289, 89—90.
4. Mochiruki S., Neely J. R. J. Mol. and Cell. Cardiol., 1979, 11, 221—236.
5. Stanley J. C. Brit. J. Anaesth., 1981, 53, 123—129.
6. Williamson J. R. Biochem. J., 1962, 83, 377—383.

УДК 616.831—005+616.831—009

Г. С. ГРИГОРЯН, С. Э. АКОПОВ, Ю. С. ТУНЯН,
Г. О. БАКУНЦ, А. К. ПЕТРОСЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ДИСГЕМИЯМИ ИШЕМИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

Согласно современным концепциям, нарушения реологических свойств крови, ее суспензионной стабильности рассматриваются в качестве одного из важнейших аспектов патогенеза расстройств мозгового кровообращения. Их нормализация является первоочередной задачей проводимой терапии [1, 7].

В этом отношении большой интерес представляет метод исследования физико-химических свойств крови по изменениям ионизационного равновесия в цельной крови при ее тепловой денатурации [2]. В литературе нет данных об использовании указанного метода с целью оценки физико-химических свойств крови у больных с нарушениями мозгового кровообращения, что и явилось предметом настоящего исследования.

Методика. Было обследовано 82 больных с церебральными дисгемиями: 19—с проходящими нарушениями мозгового кровообращения ПНМК (I группа), 42—с инфарктом головного мозга (II группа) и 21—с дисциркуляторной энцефалопатией (III группа). Этиологическим фактором были артериальная гипертензия, в большинстве случаев в сочетании с атеросклерозом. У ряда больных с ПНМК и инфарктом мозга исследования проводились в динамике: у лиц, входящих в I группу, на 1—3-й и 7—14-й дни болезни, у больных II группы—на 1—3-, 7—14- и 20—30-й дни болезни. Кровь забиралась в утренние часы из локтевой вены и стабилизировалась цитратом натрия. Пробу крови (3 мл) с гематокритом $\sim 45\%$ помещали в термостатируемую кювету, где подвергали воздействию температуры ($58 \pm 0,02^\circ\text{C}$). Изменения ΔpH регистрировали ионометром ЭВ-74 с электродом ЭСЛ-63-07. Запись начинали после достижения пробой необходимой температуры. Данные подвергнуты статистической обработке с применением непараметрического критерия Вилкоксона-Манна-Уитни. Анализ параметров кривых изменений ионизационного равновесия проводился на ЭВМ «Электроника ДЗ-28».

Результаты и обсуждение. Изменение ΔpH цельной крови при денатурации определяется двумя процессами—способностью эритроцитов

ЛИТЕРАТУРА

1. Burns A. H., Reddy W. J. Amer. J. Physiol. 1977, 242, E570—E573.
2. Crevasse L. E., Shipp J. C., Delcher H. K. Biochem Biophys. Acta, 1964, 86, 402—405.
3. Drake A. G. J. Physiol. (Gr. Brit), 1979, 289, 89—90.
4. Mochiruki S., Neely J. R. J. Mol. and Cell. Cardiol., 1979, 11, 221—236.
5. Stanley J. C. Brit. J. Anaesth., 1981, 53, 123—129.
6. Williamson J. R. Biochem. J., 1962, 83, 377—383.

УДК 616.831—005+616.831—009

Г. С. ГРИГОРЯН, С. Э. АКОПОВ, Ю. С. ТУНЯН,
Г. О. БАКУНЦ, А. К. ПЕТРОСЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ДИСГЕМИЯМИ ИШЕМИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

Согласно современным концепциям, нарушения реологических свойств крови, ее суспензионной стабильности рассматриваются в качестве одного из важнейших аспектов патогенеза расстройств мозгового кровообращения. Их нормализация является первоочередной задачей проводимой терапии [1, 7].

В этом отношении большой интерес представляет метод исследования физико-химических свойств крови по изменениям ионизационного равновесия в цельной крови при ее тепловой денатурации [2]. В литературе нет данных об использовании указанного метода с целью оценки физико-химических свойств крови у больных с нарушениями мозгового кровообращения, что и явилось предметом настоящего исследования.

Методика. Было обследовано 82 больных с церебральными дисгемиями: 19—с проходящими нарушениями мозгового кровообращения ПНМК (I группа), 42—с инфарктом головного мозга (II группа) и 21—с дисциркуляторной энцефалопатией (III группа). Этиологическим фактором были артериальная гипертензия, в большинстве случаев в сочетании с атеросклерозом. У ряда больных с ПНМК и инфарктом мозга исследования проводились в динамике: у лиц, входящих в I группу, на 1—3-й и 7—14-й дни болезни, у больных II группы—на 1—3-, 7—14- и 20—30-й дни болезни. Кровь забиралась в утренние часы из локтевой вены и стабилизировалась цитратом натрия. Пробу крови (3 мл) с гематокритом $\sim 45\%$ помещали в термостатируемую кювету, где подвергали воздействию температуры ($58 \pm 0,02^\circ\text{C}$). Изменения ΔpH регистрировали ионометром ЭВ-74 с электродом ЭСЛ-63-07. Запись начинали после достижения пробой необходимой температуры. Данные подвергнуты статистической обработке с применением непараметрического критерия Вилкоксона-Манна-Уитни. Анализ параметров кривых изменений ионизационного равновесия проводился на ЭВМ «Электроника ДЗ-28».

Результаты и обсуждение. Изменение ΔpH цельной крови при денатурации определяется двумя процессами—способностью эритроцитов

отдавать протоны и плазменных белков—присоединять их. Это определяет характерные фазные изменения ΔpH , причем его отклонения вверх от изолинии определяются протонакцепторными свойствами плазмы, а вниз—протондонорными свойствами эритроцитов (рис. 1). Интерпретация этих кривых достаточно сложна. Опираясь на литературные данные [2] и проведенное экспериментальное изучение кривых

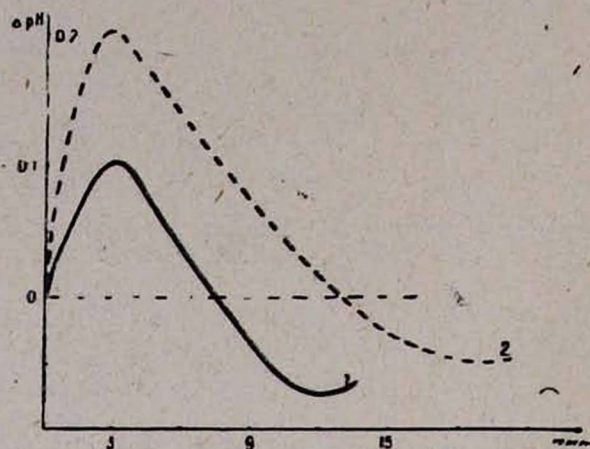


Рис. 1. Кривые ионизационного равновесия при тепловой денатурации. 1—здоровый донор; 2—больной с инфарктом мозга.

ионизационного равновесия крови в различных условиях, были выделены следующие параметры, характеризующие физико-химические свойства крови:

$\frac{1Ht}{\Delta pH}$ —этот параметр характеризует суммарный электрический заряд крови; Nh (время изменения pH наполовину)—величина, характеризующая прочность поверхностных структур эритроцитов и слабые взаимодействия между эритроцитом и окружающей средой; $tg\alpha$ —отражающий совместимость эритроцитов с собственной плазмой.

Исследования показали (рис. 2), что у больных с ПНМК и инфарктом мозга величина $\frac{1Ht}{\Delta pH}$ резко падает, что свидетельствует о снижении суммарного электрического заряда крови. Напротив, величина Nh возрастает. Последнее может свидетельствовать о повышении жесткости эритроцитов, структурированности их поверхностных слоев, что, по-видимому, обуславливается повышением в мембранах клеток крови уровня холестерина и, возможно, гликолипидов [5]. Увеличение параметра Nh скорее всего отражает падение способности эритроцитов к упругой деформации, характерной для больных с нарушениями мозгового кровообращения [6].

Сложнее оказалось интерпретировать изменения в патологии величины $tg\alpha$. Этот параметр имел чрезвычайно переменный характер, что затрудняло его количественную оценку. По-видимому, в наших условиях возможна лишь качественная характеристика совместимости

форменных элементов крови с плазменными белками по этому параметру ионизационных кривых. Тем не менее, частотный анализ данного параметра показал, что у больных с инфарктом мозга достоверно чаще ($P < 0,01$) угол α в конечной части ионизационной кривой отсутствует. Согласно исследованиям [2—4], исчезновение угла α свидетельствует о нарушении совместимости между эритроцитами. Это может явиться важным фактором механизма образования эритроцитарных агломератов.

Исследование изменений изучаемых параметров в динамике заболевания показало, что величина $\frac{1Ht}{\Delta pH}$ у больных с инфарктом мозга мало изменяется на 7—10-е сутки заболевания и лишь на 20—30-й день наблюдается некоторое повышение, не достигающее однако до нормы (рис. 3). Величина Nh мало изменяется на протяжении периода наблюдения, а на 20—30-й день она даже несколько увеличивается.

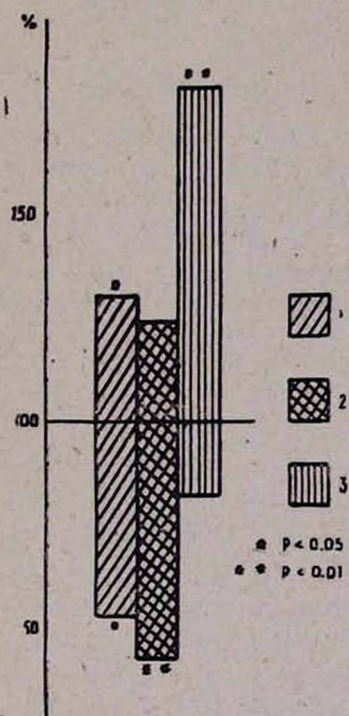


Рис. 2. Изменения параметра $\frac{1Ht}{\Delta pH}$ (нижняя половина рисунка) и Nh (верхняя половина) у больных с цереброваскулярными заболеваниями. 1—больные с ПНМК; 2—больные с инфарктом мозга; 3—больные с дисциркуляторной энцефалопатией. По оси ординат—изменения исследуемых параметров в % от контрольных цифр.

Несколько иной была картина изменений этих параметров у больных с ПНМК. У них величина $\frac{1Ht}{\Delta pH}$ возрастает к концу 1-й недели заболевания ($P < 0,05$), а Nh недостоверно понижается, однако эти параметры также не доходят до нормы.

Изменения электрического заряда крови у больных с атеросклерозом мозговых сосудов и развитием на этом фоне дисциркуляторной энцефалопатии (рис. 2) менее выражены, чем у лиц с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК), но величина Nh у них повы-



шена в большей степени. Если первое обстоятельство представляется вполне естественным, то второе, на первый взгляд, кажется труднообъяснимым. Однако, если Nn отражает изменения деформируемости и других механических свойств эритроцитов, являющиеся, как известно, проявлением процессов атерогенеза [1], то его более низкий уровень у лиц с ОНМК можно объяснить секвестрацией популяции эритроцитов с наиболее низкой способностью к деформации в узких петлях капиллярной сети, особенно в зоне инфаркта мозга, почему и этот параметр гораздо ниже у данных больных. Отсюда можно объяснить и увеличение Nn на 20—30-й день заболевания у больных инфарктом мозга.

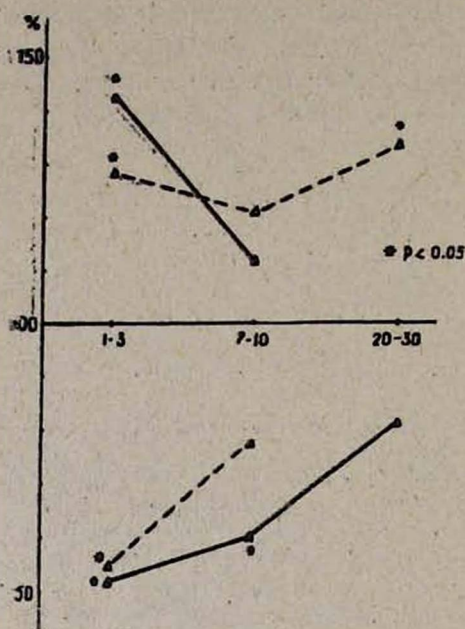


Рис. 3. Изменение параметра $\frac{1Nt}{\Delta pH}$ (нижняя половина рисунка) и Nn (верхняя половина) у больных с ПНМК (пунктир) и инфарктом мозга (сплошная линия) в динамике заболевания. По оси ординат — изменения исследуемых параметров в % от контрольных цифр; по оси абсцисс — сроки наблюдения.

Во всяком случае, ясно, что, как и в отношении других параметров реологии крови [1], кривые ионизационного равновесия отражают системные изменения биофизических свойств крови, связанные с развитием атеросклероза. Исходя из данных исследования лиц с дисциркуляторной энцефалопатией, можно предположить, что нарушение ионизационного равновесия крови не развивается на высоте ОНМК и быстро исчезает, а может длительно предшествовать сосудистой катастрофе. По-видимому, под действием каких-либо разрешающих факторов у лиц с церебральным атеросклерозом развивается дальнейшее углубление расстройств физико-химических свойств крови, в частности понижение ее суммарного электрического заряда, что может привести к внутрисосудистой агрегации эритроцитов, блокаде микроциркуляторного русла мозга и т. д. Все указанные явления имеют самое существенное значение в патогенезе церебральных сосудистых катастроф.

ԻՇԵՄԻԿ ԲՆՈՒՅԹԻ ԴԻՍԳԵՄԻԱ ՈՒՆԵՑՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ԱՐՅԱՆ ՖԻԶԻԿԱԼ-ՔԻՄԻԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուղեղային զխցմիա ունեցող հիվանդների մոտ ուսումնասիրված են արյան ֆիզիկո-քիմիական հատկությունները, Հատուկ ուշադրություն է դարձված արյան իոնիզացիոն հավասարակշռության վրա: Այս մեթոդը թույլ է տալիս զնահատել արյան էլեկտրական դոմարային լիցքավորումը, արյան բջիջների փոխազդեցությունը սպիտակների հետ, ձևավոր էլեմենտների մեխանիկական հատկությունները և այլն:

Մեթոդի օգտագործումը երաշխավորում է կլինիկական պայմաններում ուղեղաանոթային հիվանդությունների զնահատման և տարված բուժման կոնտրոլի համար:

G. S. Grigorian, S. E. Akopov, Yu. S. Tounian, G. O. Bakunts,
A. K. Petrossian

Investigation of the Physico-Chemical Properties of the
Blood in Patients with Cerebral Disgemias of the
Ischemic Character

S u m m a r y

The method of the thermal denaturation of the whole blood with the study of its ionizative balance has been applied, which is recommended for the use in the clinics for the estimation and control of the treatment of patients with cerebrovascular diseases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Габриелян Э. С., Акопов С. Э. Клетки крови и кровообращение. Ереван, 1985, 400.
2. Грозов А. Е., Куликова А. И., Шостка Г. Р. и др. Волпр. мед. химии, 1982, 6, 20—24.
3. Грозов А. Е., Розенгарт В. И., Бресткина Л. М. Бюл. exper. биол. и мед., 1977, 8, 175—176.
4. Грозов А. Е., Розенгарт В. И. ДАН СССР, 1976, 228, 978—980.
5. Мхелян Э. Е., Акопов С. Э., Соцкий О. П. Биол. ж. Армении, 1979, 11, 1124—1128.
6. Тунян Ю. С., Акопов С. Э., Бакунц Г. О. Клин. мед., 1982, 10, 35—38.
7. Schmidt-Schobeln H., Rieger H., Gallasch G. In: Recent Adv. Clin. Microcirc. Res., Basel, 1977, 484—489.

УДК 616.127—005.8—085.356

В. В. НИКОНОВ, Н. В. ГУЛЯЕВА, А. Б. ОБИДИН

ЭФФЕКТЫ ТРОКСЕВАЗИНА, ДИМЕКСИДА И
ВИТАМИНА Е ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

В настоящее время показано, что в развитии ишемических повреждений сердца, в том числе при инфаркте миокарда, ключевую роль играет активация перекисного окисления липидов вследствие нарушения

ԻՇԵՄԻԿ ԲՆՈՒՅԹԻ ԴԻՍԳԵՄԻԱ ՈՒՆԵՑՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ԱՐՅԱՆ ՖԻԶԻԿԱԼ-ՔԻՄԻԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուղեղային զխցմիա ունեցող հիվանդների մոտ ուսումնասիրված են արյան ֆիզիկո-քիմիական հատկությունները, Հատուկ ուշադրություն է դարձված արյան իոնիզացիոն հավասարակշռության վրա: Այս մեթոդը թույլ է տալիս զնահատել արյան էլեկտրական դոմարային լիցքավորումը, արյան բջիջների փոխազդեցությունը սպիտակների հետ, ձևավոր էլեմենտների մեխանիկական հատկությունները և այլն:

Մեթոդի օգտագործումը երաշխավորում է կլինիկական պայմաններում ուղեղաանոթային հիվանդությունների զնահատման և տարված բուժման կոնտրոլի համար:

G. S. Grigorian, S. E. Akopov, Yu. S. Tounian, G. O. Bakunts,
A. K. Petrossian

Investigation of the Physico-Chemical Properties of the
Blood in Patients with Cerebral Disgemias of the
Ischemic Character

S u m m a r y

The method of the thermal denaturation of the whole blood with the study of its ionizative balance has been applied, which is recommended for the use in the clinics for the estimation and control of the treatment of patients with cerebrovascular diseases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Габриелян Э. С., Акопов С. Э. Клетки крови и кровообращение. Ереван, 1985, 400.
2. Грозов А. Е., Куликова А. И., Шостка Г. Р. и др. Волпр. мед. химии, 1982, 6, 20—24.
3. Грозов А. Е., Розенгарт В. И., Бресткина Л. М. Бюл. экспер. биол. и мед., 1977, 8, 175—176.
4. Грозов А. Е., Розенгарт В. И. ДАН СССР, 1976, 228, 978—980.
5. Мхелян Э. Е., Акопов С. Э., Соцкий О. П. Биол. ж. Армении, 1979, 11, 1124—1128.
6. Тунян Ю. С., Акопов С. Э., Бакунц Г. О. Клин. мед., 1982, 10, 35—38.
7. Schmidt-Schobeln H., Rieger H., Gallasch G. In: Recent Adv. Clin. Microcirc. Res., Basel, 1977, 484—489.

УДК 616.127—005.8—085.356

В. В. НИКОНОВ, Н. В. ГУЛЯЕВА, А. Б. ОБИДИН

ЭФФЕКТЫ ТРОКСЕВАЗИНА, ДИМЕКСИДА И
ВИТАМИНА Е ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

В настоящее время показано, что в развитии ишемических повреждений сердца, в том числе при инфаркте миокарда, ключевую роль играет активация перекисного окисления липидов вследствие нарушения

системы регуляции реакций свободнорадикального окисления в организме [1]. В связи с этим, патологически направленной терапией инфаркта миокарда может быть антиоксидантная терапия. В настоящее время успешно проходят клинические испытания синтетический антиоксидант дибунол [6]. Природный антиоксидант альфа-токоферол (витамин Е) обладает более высокой по сравнению с дибунолом антиоксидантной активностью [5], совершенно безвреден для организма [10], однако малоэффективен при кардиологических заболеваниях [13]. Малая эффективность витамина Е обусловлена, по-видимому, его низкой доступностью для участков-мишеней, где в первую очередь необходимо антиоксидантное действие витамина Е. С другой стороны, обеспечение доступности витамина Е к биомембранам, где наиболее интенсивно происходит перекисное окисление мембранных фосфолипидов, должно привести к повышению терапевтической эффективности этого антиоксиданта. В настоящей работе для повышения проникновения витамина Е к биомембранам использованы низкие дозы димексида (диметил-сульфоксида, ДМСО) — препарата, который, как известно, существенно облегчает проникновение различных веществ в организм [9].

Материалы и методы. Проведено изучение тромбоцитарно-сосудистого гемостаза у 150 больных инфарктом миокарда, которые были разделены на три равные группы. Возраст больных колебался от 40 до 60 лет, среди них мужчин 82, женщин 68. У всех больных был диагностирован крупноочаговый инфаркт миокарда различной локализации, подтвержденной ферментативной (определялся уровень АСТ, КФК, гаптоглобина в динамике) и данными ЭКГ-исследования.

Больным I группы назначали троксевазин по 500 мг в/в капельно или струйно в течение 6 дней с последующим переводом на капсулы. Больным II группы назначали димексид по 1 мл в 50—100 мл минеральной воды, 1 раз в день в течение 6—7 дней. Больным III группы назначали троксевазин и димексид с дополнительным приемом витамина Е в капсулах по 100 мг 1 раз в сутки за 0,5—1 ч до введения димексида. В крови больных с помощью радиоиммунных методов определяли содержание тромбоксана B_2 и простагличлина, их соотношение, спонтанную агрегацию тромбоцитов и тромбоцитарную формулу по общепринятым методикам.

Дополнительные эксперименты по действию димексида и витамина Е проводили на 20 белых беспородных крысах-самцах весом 200—250 г. В сыворотке крови и сердечной мышце животных определяли активность супероксиддисмутазы (СОД) по методу [11].

Результаты и обсуждение. В табл. 1 представлены показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных разных групп до начала и после окончания лечения.

Во всех группах больных наблюдали достоверное снижение образования тромбоксана — соединения, вызывающего вазоконстрикцию и агрегацию тромбоцитов. Наиболее эффективным было сочетание троксевазина, димексида и витамина Е [13], которое обеспечивало минимальный коэффициент Т/П, минимальную спонтанную агрегацию и максимальный уровень зрелых тромбоцитов.

Применение указанной комбинации препаратов позволило уменьшить количество тромбоэмболических осложнений, полностью преду-

предить кардиоцеребральный синдром и предупредить появление реперфузионного синдрома у 80% больных.

Дополнительный молекулярный механизм антиокислительного действия ДМСО и витамина Е установлен в опытах на животных. Введение крысам ДМСО вызывало активацию важнейшего фермента анти-

Таблица

Показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных острой коронарной недостаточностью при лечении троксевазином (группа I), димексидом (группа II) и комбинацией троксевазин+димексид+витамин Е (группа III)

Показатель	I группа		II группа		III группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Тромбоксан, пмоль/л	310±47	54±12***	340±35	100±31**	370±28	40±15***
Простаглицлин, пмоль/л	20±15	100±38**	26±12	99±18**	28±10	145±11***
Коэффициент Т/П	15,5±3,8	3,6±1,1**	16,0±3,3	8,2±1,4 ⁺	13,5±1,5	0,4±0,1 ⁺⁺⁺
Спонтанная агрегация, %	68±11	20±8**	70±4	66±5 ⁺⁺	74±3	10±1 ⁺⁺⁺
Зрелые тромбоциты, %	80±6	82±11	89±4	94±3	80±4	96±3 ⁺

Примечание: достоверные различия в одной и той же группе до и после лечения:

* при $P < 0,05$; ** при $P < 0,01$; *** при $P < 0,001$; достоверные различия в сравнении с группой I после лечения: + при $P < 0,05$; ++ при $P < 0,01$; +++ при $P < 0,001$.

радикальной защиты организма СОД в сердце в 1,3—1,5 раза и в той же степени активировало СОД сыворотки. Активация ДМСО в сердце является, очевидно, следствием индукции фермента, так как развивается во времени и сохраняется после отделения низкомолекулярных соединений гомогената сердца. Активация СОД витамином Е в печени описана ранее [2]. В наших опытах наблюдали активацию СОД в сердце и сыворотке крыс после введения витамина Е в 1,3 раза. Совместное введение витамина Е и ДМСО повышало активность СОД в 1,5—2 раза. Активность СОД в организме под действием ДМСО и витамина Е обеспечивает усиление антирадикальной защиты в условиях активации свободнорадикального окисления липидов, отмечаемого при инфаркте миокарда [3]. Большое значение СОД при заболеваниях сердечно-сосудистой системы подтверждается данными [4] об эффективном действии экзогенной СОД (орготейна) при гипоксии и постгипоксической реоксигенации сердца.

Протективное действие ДМСО на ткань миокарда (в том числе в условиях экспериментального инфаркта миокарда) опосредовано, как предполагается, нормализацией нарушенной перфузии в ткани за счет действия на сосудисто-тромбоцитарный гемостаз и специфического действия на биологические мембраны [7]. Используемая в данной работе комбинация ДМСО с троксевазином, представляющим собой

смесь полусинтетических производных рутина, обладающих антиоксидантными свойствами, и витамином Е—наиболее эффективным природным антиоксидантом, встраивающимся в мембраны и защищающим мембранные фотолипиды от перекисного окисления [12],—дает хороший терапевтический эффект за счет повышения антиоксидантного пула организма, улучшения проникновения в организм и усиления действия лекарственных препаратов димексидом, а также за счет дополнительного улучшения ферментативной антирадикальной защиты организма в результате активации СОД.

Украинский институт усовершенствования врачей

Поступила 23/І 1986 г.

Վ. Վ. ՆԻԿՈՆՈՎ, Ն. Վ. ԳՈՒԼՅԱԵՎԱ, Ա. Բ. ԱԲԻԴԻՆ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ Ե ՎԻՏԱՄԻՆԻ, ԴԻՄԵԿՍԻԴԻ,
ՏՐՈՔՍԵՎԱԶԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Կենդանիների վրա կատարված փորձում արտամիանում և արյան շրճուկում հայտնաբերվել է սուպերօքսիդ-դիսմուտազի ակտիվացում դիմեքսիդի և վիտամինի ազդեցության տակ:

V. V. Nikonov, N. V. Gulyaeva, A. B. Abidin

Effects of Troxevasine, Dimexide and Vitamin E in Myocardial Infarction

Summary

In experiments on the animals the activation of superoxiddismutase in cardiac muscle and blood serum is demonstrated under the influence of dimexide and vitamin E.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буракова Е. Б. Кардиология, 1980, 20, 8, 48—56.
2. Ланкин В. З., Тухадзе А. К., Ракита Д. Р., Помойницкий В. Д., Вихерт А. М. Биохимия, 1983, 48, 9, 1555—1559.
3. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. М., Медицина, 1984, 269.
4. Мильчаков В. И., Герасимов А. М., Колосков Ю. Б., Демуров Е. А., Смурова Т. Г., Ефуні С. И. Докл. АН СССР, 1985, 280, 3, 766—768.
5. Храпова Н. Г. В сб.: Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. М., Наука, 1982, 59—73.
6. Чуракова Т. Д., Биленко М. В., Показеева З. Т., Заславская Р. М., Полумисков В. Ю., Голиков А. Н. Вестник АМН СССР, 1985, 4, 71—74.
7. De la Torre J. C. Ann. New York Acad. Sci., 1983, 411, 234—244.
8. Dujovny M., Rozario R., Kossovsky N., Diaz F. G., Segal R. Ann. New York Acad. Sci., 1983, 411, 234—244.
9. Kharasch N., Thyagarajan B. S. Ann. New York Acad. Sci., 1983, 411, 391—402.
10. McCay P. B., King H. M. In: Vitamin E: A Comprehensive Treatise. 1980, New York and Basel, Marcel Dekker Inc., 289—317.
11. Misra H. P., Fridovich J. J. Biol. Chem., 1972, v. 247, 10, 3170—3180.
12. Molenaar J., Hulstaert C. E. In: Vitamin E: A Comprehensive Treatise. 1980, New York and Basel, Marcel Dekker Inc., 372—389.
13. Olson R. E. Circulation, 1973, 48, 1, 179—184.

Н. Г. ЕПИСКОПОСЯН, И. К. СЕРЕБРЯКОВА, М. Н. ИСКАНДАРЯН

ИЗМЕНЕНИЯ АГРЕГАЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ КРОВИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ДИНАМИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ ТРЕНТАЛА

Несмотря на значительные успехи современной гемореологии, проблема изучения ведущих патогенетических механизмов расстройств регионарной гемодинамики на уровне микроциркуляции и разработка на их основе эффективных корректоров нарушений регуляции агрегатного состояния крови (РАСК) продолжает оставаться актуальной [1—3, 6—11, 14].

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния трентала на агрегационную активность эритроцитов крови больных инфарктом миокарда в динамике заболевания.

Материал и методы. Исследовали агрегацию эритроцитов крови больных инфарктом миокарда (ИМ) в возрасте от 35 до 76 лет (женщин—11, мужчин—53). У 50 больных диагностирован крупноочаговый, у 14—мелкоочаговый ИМ; развитие повторного инфаркта наблюдали в 10 случаях. Кровь забиралась в 1—3-и сутки госпитализации и далее на 10-, 20- и 30-й дни заболевания. В качестве индуктора агрегации использовали голубой аллиан. Агрегацию эритроцитов определяли фотометрическим методом [12], с графической регистрацией по [13] в модификации [4]. При анализе агрегограмм оценивали величину максимальной агрегации (ma), время наступления максимальной агрегации (t_{max}) и среднюю скорость агрегации (V_{cp}). Использовали трентал производства СФРЮ. Полученный материал подвергнут статистической обработке с оценкой достоверности по критерию Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что при 10-минутном контакте с суспензией эритроцитов трентал значительно подавляет повышенную агрегационную активность эритроцитов крови больных ИМ. Так, если у практически здоровых лиц ma эритроцитов составляет $30,1 \pm 0,4\%$, то у больных ИМ в 1—3-й дни заболевания она достигает $55,3 \pm 1,2\%$, значительно снижаясь под влиянием различных концентраций трентала (табл. 1). На 10-й день заболевания величина ma эритроцитов крови больных ИМ продолжает оставаться на высоком уровне, при этом трентал в использованных концентрациях вновь подавляет агрегацию. Почти аналогичный по выраженности эффект наблюдается на 20-й день заболевания и далее к 30-му дню.

Анализ полученных данных, свидетельствуя о способности трентала уменьшать агрегационную активность эритроцитов как в острый период ИМ, так и в более поздние сроки заболевания, одновременно указывает, что при использовании препарата в концентрации 2,5 мг/мл, несмотря на различный исходный уровень ma эритроцитов, наблюдаемый в динамике заболевания, агрегационная способность эритроцитов понижается почти до одинаковых величин. В то же время, как следует из табл., степень снижения ma эритроцитов в различные сроки ИМ под влиянием трентала неодинакова.

При увеличении концентрации трентала до 5 мг/мл и далее до 10 мг/мл его антиагрегатный эффект постепенно возрастает. Однако, как показал анализ, доза-зависимый эффект трентала начинает проявляться при удлинении сроков его контакта с суспензией эритроцитов до 30 и 60 мин.

Таблица 1

Влияние трентала на агрегационную активность эритроцитов крови больных инфарктом миокарда в динамике заболевания

Показатели	Суспензия эритроцитов без воздействия препарата (контроль)	Т Р Е Н Т А Л (10 мин инкубация) 37°C		
		2,5 мкг/мл	5 мкг/мл	10 мкг/мл
ОИМ 1—3-й дни				
та	55,3±1,2	30,6±0,8	26,3±2,9	24,0±0,9
t _{max}	10,0±0,2	5,0±0,1	5,9±0,1	4,2±0,4
V _{ср.}	5,5±0,4	4,8±0,1	4,0±0,1	3,7±0,3
10-й день				
та	60,0±1,1	25,2±4,9	21,6±3,8	24,0±0,1
t _{max}	10,3±0,3	6,5±0,2	6,3±0,1	5,6±0,1
V _{ср.}	6,0±0,3	3,4±0,1	2,5±0,1	4,3±0,3
20-й день				
та	48,8±2,2	27,7±2,1	28,6±3,8	29,6±2,7
t _{max}	9,4±0,5	7,0±0,2	5,6±0,1	6,0±0,9
V _{ср.}	5,5±0,4	4,8±0,1	5,6±0,1	5,7±0,3
30-й день				
та	33,3±1,2	26,8±2,4	24,6±1,3	24,5±3,0
t _{max}	9,1±0,4	7,5±0,4	8,0±0,4	6,2±0,1
V _{ср.}	3,6±0,1	3,5±0,1	3,0±0,1	4,0±0,1

Примечание: та выражена в %, t_{max} и V_{ср} в мин. Полученные сдвиги та статистически достоверны (P<0,01) по сравнению с контролем.

Наряду со снижением агрегационной способности эритроцитов, трентал уменьшает время их максимальной агрегации, что обнаруживается как в острый период ИМ, так и в динамике заболевания. При 10-минутном контакте препарата с эритроцитами выявленные сдвиги не носят достаточно значимый доза-зависимый характер. В дозе 2,5 мкг/мл при 10-минутной инкубации с эритроцитами трентал достоверно не изменяет v_{ср.} Увеличение дозы препарата до 5 и особенно 10 мкг/мл сопровождается уменьшением v_{ср.} агрегации эритроцитов. В отличие от острого периода ИМ на 10-й день заболевания способность снижать v_{ср.} проявляется при использовании трентала уже в концентрации 2,5 мкг/мл, в большей степени—5 мкг/мл. На 20- и 30-й дни заболевания во всех применяемых концентрациях препарат статистически значимо не влияет на величину v_{ср.} агрегации эритроцитов.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что, хотя трентал в исследованных концентрациях, соответствующих терапевтическим дозам, уменьшает агрегационную способность, t_{max} и v_{ср.} агрегации эритроцитов крови больных ИМ, выраженность его эффектов на изученные показатели находится в зависимости от сроков заболевания и дозы препарата. Хотя эффекты и механизмы действия трен-

тала на функциональное состояние клеток крови в настоящее время достаточно изучены [5, 15, 16], вопросы показаний и дозировки его применения в различные сроки ИМ продолжают оставаться дискуссионными. Результаты проведенного исследования указывают на необходимость контролируемого назначения трентала, т. е. при условии определения агрегационной способности эритроцитов крови в динамике ИМ.

Ереванский государственный медицинский институт

Поступила 23/V 1986 г.

Ն. Գ. ԵՊԻՍԿՈՍՍԻԱՆ, Ի. Կ. ՍԵՐԵԲՐԱԿՈՎԱ, Մ. Ն. ԻՍԿԱՆԴԱՐԻԱՆ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ
ՄԻԱՋՔԱՎՈՐԱՅԻՆ ՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅՈՒՄ ՏՐԵՆՏԱԼԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ
ՆԵՐՔՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ արհեստաբար կարող է իջեցնել էրիթրոցիտների միացքավորային ակտիվությունը, կրճատել նրանց մաքսիմալ միացքավորման ժամկետը և իջեցնել էրիթրոցիտների միացքավորման միջին արագությունը սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների արյան մեջ, ինչպես հիվանդության սուր շրջանում, այնպես էլ հիվանդության գինամիկայում:

N. G. Yepiskopossian, I. K. Serebryakova, M. N. Iskandarian

Changes of Aggregative Ability of the Blood Erythrocytes in Patients with Myocardial Infarction in the Dynamics of the Disease under the Influence of Trental

S u m m a r y

It is established that trental decreases the aggregative activity of erythrocytes, shortens the time of their maximal aggregation and lowers the average speed of the blood erythrocytes, in patients with myocardial infarction.

This effect is observed in the acute period of the disease as well as in the dynamics of myocardial infarction.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Атрощенко Е. С. Тер. архив, 1985, 1, 43—45.
2. Вогралик В. Г., Вогралик М. Г., Рунов Г. П. и др. Клини. мед., 1982, 10, 90—94.
3. Винницкий Л. И. Патол. физиол. и экспер. тер., 1979, 6, 69—70.
4. Котовицкова М. А., Неплох Е. Т., Белязо О. Е., Федорова З. Г. Лаб. дело, 1980, 11, 675—676.
5. Кобаладзе С. Г., Шония Г. С. Клиническая и экспериментальная эффективность препарата трентал. Сб. докладов, Тбилиси, 1977, 19—20.
6. Люсов В. А., Разумов В. Г., Абдуллаев А. А. и др. Тез. докл. III Всесоюзного съезда кардиологов, М., 1979, 299—300.
7. Селезнев С. А., Вашетина С. М., Мазуркович Г. С. Комплексная оценка кровообращения в экспериментальной патологии, Л., 1976.
8. Струков А. И., Воробьева А. А. Кардиология, 1976, 11, 8—16.
9. Фуркало Н. К., Тавриш А. С., Давыдов И. В., Куць В. А. Тер. архив, 1983, 4, 35—41.
10. Чазов Е. И. Тромбозы и эмболии в клинике внутренних болезней. М., Варшава, 1966.
11. Шхвацабая И. К. Ишемическая болезнь сердца, М., 1975.
12. Born G. V. J. Physiol. (Lond.), 1962, 162, 67—69.
13. O'Brien V. R. Nature, 1966, 212, 1057—1058.
14. Charm S. E., Kurland G. S. Blood Flow and Microcirculation, New-York, 1979.
15. Gastpar H. Thrombosis, 1974, 5, 277.
16. Hess H., Franke I., Tauch M. Fortschr. Med., 1973, 91, 743.

В. А. ГОРШКОВ, В. К. СМЕРНОВ, А. К. НАРЫНСКИЙ

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕСТНОГО АНЕСТЕТИКА ПИРОМЕКАИНА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Одной из актуальных проблем современной кардиологии является профилактика внезапной смерти у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с желудочковыми нарушениями ритма.

В связи с этим нервостепенной задачей является поиск и внедрение в клиническую практику новых лекарственных препаратов.

Исходя из вышесказанного, интересными представляются полученные данные по клиническому испытанию нового отечественного препарата пиромеканн, синтезированного в институте фармакологии АМН СССР [1, 2]. Установлено, что пиромеканн в коллоидно-химическом и фармакологическом отношении близок к лидокаину (ВНР) и мекситилу (ФРГ) [3, 4]. В эксперименте антиаритмические свойства пиромеканна были выявлены в Институте кардиологии МЗ Арм. ССР [5].

Антиаритмическое действие пиромеканна изучалось у 88 больных с нарушениями ритма сердца (56 мужчин и 32 женщины) в возрасте от 34 до 79 лет. У 55 больных был острый инфаркт миокарда (I группа), у 33—атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз (II группа). Среди больных I группы у 76,4% (42 человека) инфаркт миокарда был первым, у остальных повторный. Диагностику инфаркта миокарда проводили в соответствии с критериями ВОЗ.

Количественную и качественную оценку нарушений ритма проводили с помощью круглосуточного мониторингового наблюдения (стационарного кардиомонитора «РТГ» ГДР, Холтеровского кардиомонитора фирмы «Oxford Med. Systems», Англия) и велоэргометрического теста.

Пиромеканн вводили в/в струйно (болюс) в дозе 50 или 100 мг или дважды по 100 мг с интервалом в 10 мин (в одной ампуле 10 мл 1% раствора) со скоростью инфузии от 1 до 10 мг (8—85 капель) в 1 мин с длительностью от 1 до 48 час. (максимальная суточная доза не превышала 4000 мг).

Начальная доза при оральном применении составляла в среднем 1500—2000 мг (по 2 т. 3—4 раза в день). При отсутствии эффекта дозу увеличивали до 3000 мг в сутки. После достижения терапевтического эффекта больных переводили на поддерживающую дозу—750 мг в сутки (по 1 т. 3 раза в день).

В основе характеристики нарушений ритма сердца использовалась градация Лауна и Вольфа (1971).

Антиаритмический эффект оценивали следующим образом: хороший—при урежении частоты экстрасистол на 75% и более; частичный—при уменьшении количества экстрасистол в сравнении с периодом до лечения от 50 до 75%.

Среди больных с острым инфарктом миокарда, по данным кардиомониторного наблюдения, нарушения ритма были зафиксированы у 96%. Наибольший эффект отмечен у больных с желудочковыми аритмиями. Из 104 зафиксированных эпизодов желудочковой аритмии положительный эффект получен в 76 случаях, что составило 73,1%. Желудочковые экстрасистолы были полностью устранены в 63,5% случаев, причем аритмия прекращалась в течение 12 час от начала лечения. Анализ эффективности препарата в зависимости от характера и частоты нарушений ритма показал, что пиромеканин показан при наиболее опасных в прогностическом плане экстрасистолах—политопных, групповых. Среди больных, получавших пиромеканин с первого часа заболевания, не наблюдалось ни одного случая внутрибольничной фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии.

При оценке эффективности в/в введения пиромеканина при аритмиях наджелудочкового генеза получен положительный эффект только в 4 случаях из 23. При суправентрикулярной экстрасистолии у 2 больных эффект был полный и у 1—частичный. При пароксизмальной мерцательной аритмии эффекта от лечения пиромеканином не было.

В острой стадии инфаркта миокарда у 41 больного прослежена выраженность действия пиромеканина в зависимости от сроков заболевания. У 7 больных с желудочковой экстрасистолией, леченной в первые 6 час от начала ангинозного приступа, эффективность была 57,1%. В сроки от 6 до 24 час у 13 больных процент положительных результатов составлял 68%. Эффективность препарата возрастает до 85,7% у 21 больного при введении пиромеканина через сутки от начала ангинозного статуса.

Антиаритмическая эффективность пиромеканина во многом зависит от адекватности дозы препарата. Введение болюса в дозе 50 мг приводит к ликвидации аритмии у 50% больных, а в дозе 100 мг повышает данный эффект до 67%. С целью поддержания антиаритмического эффекта и профилактики желудочковых аритмий 26 больным после введения болюса проводилась в/в капельная инфузия пиромеканина. Средняя доза, обеспечивающая хороший антиаритмический эффект, составляла $4,0 \pm 0,27$ мг/мин. При инфузии $2,4 \pm 0,36$ мг/мин мы наблюдали частичный эффект.

Больным с недостаточностью кровообращения III ст. требовались меньшие дозы для коррекции сердечного ритма— $3,1 \pm 0,28$ мг/мин, что достоверно ($P < 0,01$) отличается от группы больных с недостаточностью кровообращения I ст. Последним для получения хорошего антиаритмического эффекта инфузия проводилась со скоростью $5,0 \pm 0,38$ мг/мин.

При длительном пероральном приеме пиромеканина полученные результаты свидетельствуют также о достаточно высокой антиаритмической активности препарата. При вентрикулярной экстрасистолии у больных с ишемической болезнью сердца полное устранение экстрасистол зарегистрировано у 16 больных, что составляет 38,5% случаев, а у 33,3% был отмечен частичный эффект. Менее убедительным было

противоаритмическое действие пиромекаина у больных с наджелудочковыми аритмиями: из 6 больных с предсердной экстрасистолью только у 3 был зарегистрирован частичный эффект. При купировании суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии (4 человека) эффекта не было. Малоэффективным было противоаритмическое действие пиромекаина у 5 больных с пароксизмальной мерцательной аритмией: восстановить синусовый ритм не удалось ни в одном случае, в то время как экстрасистолия была купирована.

Анализ выраженности антиаритмического эффекта в зависимости от дозы препарата показал, что при приеме пиромекаина в дозе 250 мг только у 19% больных был отмечен положительный эффект, а наиболее оптимальной терапевтической дозой является 500 мг (суточная доза—2000—2500 мг). Шесть больных оказались резистентны к пиромекаину.

При наблюдении продолжительности действия разовой дозы в 500 мг при приеме внутрь антиаритмическое действие отмечалось в среднем через 58 мин, и, по данным мониторингового наблюдения, эффект сохранялся до 3—5 час.

Данные велоэргометрии свидетельствуют, что количество зарегистрированных экстрасистол на всех этапах исследования уменьшилось почти в 6 раз (с 218 ± 41 до 39 ± 18) и положительный эффект зафиксирован у 58% больных. При исследовании толерантности к физической нагрузке у больных, получавших пиромекаин, было выявлено достоверное увеличение мощности нагрузки с $421,4 \pm 19,24$ до $544,6 \pm 23,11$ кгм/мин и объема выполненной работы с $1876,6 \pm 211,28$ до $3026,1 \pm 194,41$ кгм (в обоих случаях $P < 0,001$).

Опыт применения пиромекаина позволяет констатировать хорошую его переносимость с минимальными побочными явлениями в виде легкого головокружения, парестезии, эйфории и сонливости. Эти явления, обычные для местных анестетиков, существенно не беспокоили больных и были непродолжительными (5—10 мин).

Таким образом, проведенные нами исследования свидетельствуют, что пиромекаин обладает высокой антиаритмической активностью для лечения желудочковых аритмий сердца у больных ИБС. Пиромекаин эффективен как при парентеральном, в виде в/в вливаний, так и при длительном пероральном способе лечения. Полученные результаты свидетельствуют о наличии у пиромекаина незначительной степени токсичности и побочных проявлений.

Московский медицинский стоматологический институт
им. Н. А. Семашко

Поступила 4/V 1985 г.

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵՋ
ՏԵՂԱՅԻՆ ՑԱՎԱԶՐԿՈՂ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑ ՊԻՐՈՄԵԿԱԻՆԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Հետազոտվել է նոր հակառեթմիկ դեղամիջոց՝ պիրոմեկաինի հակառեթմիկ ակտիվությունը: Հայտնաբերված է այդ դեղամիջոցի բարձր արդյունավետությունը ինչպես ներերակային, այնպես էլ բերանային եղանակով ընդունման դեպքում: Հաստատված է նրա դրական ազդեցությունը սրտի կծկողական ֆունկցիայի վրա:

V. A. Gorshkov, V. K. Smirnov, A. K. Narynski

Clinical Effectiveness of the Local Anesthetic Pyromecaine
in Treatment of Patients with Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

The antiarrhythmic activity of the new preparation pyromecaine is investigated. The high efficiency of this preparation is revealed in intravenous, as well as in peroral administration. The positive effect of this drug on the contractile function of the heart is established.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лебедева А. С., Лихошерстов А. М., Прянишникова Н. Т., Сколдинов А. П. Хим. фарм. журнал, 1970, 9, 27—31. 2. Пиотровский В. К., Благодатских С. В., Метелица В. И. и др. Хим. фарм. журнал, 1983, 12, 1427—1432. 3. Прянишникова Н. Т. Фармакол. токсикол., 1972, 3, 288—291. 4. Прянишникова Н. Т., Чернякова И. В., Горшков В. А. В кн.: «Тезисы докладов III съезда фармацевтов, Литовской ССР, 2 Каунас, 1982, 72—74. 5. Самвелян В. М., Львов М. В., Прянишникова Н. Т., Закусов В. В., Чазов Е. И. и др. Авторское свидетельство, № 1086579 с приоритетом от 22 декабря, 1977.

УДК 616.12—008.311—085.22—036.8

И. С. АСЛИБЕКЯН, К. М. ЗУРАБЯН, Л. Н. ИВАНОВА

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОБА С СЕРДЕЧНЫМИ
ГЛИКОЗИДАМИ В ОЦЕНКЕ МИОКАРДИАЛЬНОГО
РЕЗЕРВА БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Сердечные гликозиды (СГ) используют в лечении сердечной недостаточности более 200 лет, однако сведения о влиянии СГ на функцию ишемизированного левого желудочка и о целесообразности их применения при ишемической болезни сердца (ИБС) противоречивы [2, 4, 5]. СГ по-разному влияют на ишемизированные и неишемизированные зоны миокарда. Нечеткость их гемодинамического эффекта связана с

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵՋ
ՏԵՂԱՅԻՆ ՑԱՎԱԶՐԿՈՂ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑ ՊԻՐՈՄԵԿԱԻՆԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Հետազոտվել է նոր հակառիթմիկ դեղամիջոց՝ պիրոմեկաինի հակառիթմիկ ակտիվությունը: Հայտնաբերված է այդ դեղամիջոցի բարձր արդյունավետությունը ինչպես ներերակային, այնպես էլ բերանային եղանակով ընդունման դեպքում: Հաստատված է նրա դրական ազդեցությունը սրտի կծկողական ֆունկցիայի վրա:

V. A. Gorshkov, V. K. Smirnov, A. K. Narynski

Clinical Effectiveness of the Local Anesthetic Pyromecaine
in Treatment of Patients with Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

The antiarrhythmic activity of the new preparation pyromecaine is investigated. The high efficiency of this preparation is revealed in intravenous, as well as in peroral administration. The positive effect of this drug on the contractile function of the heart is established.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лебедева А. С., Лихошерстов А. М., Прянишникова Н. Т., Сколдинов А. П. Хим. фарм. журнал, 1970, 9, 27—31. 2. Пиотровский В. К., Благодатских С. В., Метелица В. И. и др. Хим. фарм. журнал, 1983, 12, 1427—1432. 3. Прянишникова Н. Т. Фармакол. токсикол., 1972, 3, 288—291. 4. Прянишникова Н. Т., Чернякова И. В., Горшков В. А. В кн.: «Тезисы докладов III съезда фармацевтов, Литовской ССР, 2 Каунас, 1982, 72—74. 5. Самвелян В. М., Львов М. В., Прянишникова Н. Т., Закусов В. В., Чазов Е. И. и др. Авторское свидетельство, № 1086579 с приоритетом от 22 декабря, 1977.

УДК 616.12—008.311—085.22—036.8

И. С. АСЛИБЕКЯН, К. М. ЗУРАБЯН, Л. Н. ИВАНОВА

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОБА С СЕРДЕЧНЫМИ
ГЛИКОЗИДАМИ В ОЦЕНКЕ МИОКАРДИАЛЬНОГО
РЕЗЕРВА БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Сердечные гликозиды (СГ) используют в лечении сердечной недостаточности более 200 лет, однако сведения о влиянии СГ на функцию ишемизированного левого желудочка и о целесообразности их применения при ишемической болезни сердца (ИБС) противоречивы [2, 4, 5]. СГ по-разному влияют на ишемизированные и неишемизированные зоны миокарда. Нечеткость их гемодинамического эффекта связана с

увеличением периферического сопротивления при применении СГ [1—3]. Ряд авторов [2, 5—8] считает СГ фактором риска для больных ИБС, поскольку при применении СГ увеличивается частота стенокардин.

В нашем исследовании проба с СГ использована не в качестве традиционного лечебного теста, а в качестве оценочного при определении миокардиальной недостаточности в предоперационный период для прогнозирования возможных интра- и ранних послеоперационных осложнений и, прежде всего, развития острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Материал и методы исследования. Фармакологическая проба с коргликоном проведена у 40 пациентов с ИБС. Все больные—мужчины в возрасте от 44 до 57 лет (средний возраст $50,2 \pm 2,63$ г.). Стенокардия напряжения имела место у 12 (30%) больных, стенокардия напряжения и покоя—у 28 (70%). Клинические признаки застойной сердечной недостаточности выявлены у 18 больных: I ст. у 10, IIА—Б—у 7 и III ст.—у 1. В анамнезе у 24 пациентов—инфаркт миокарда, причем у 11—повторный. По данным ЭКГ у 12 (30%) определялись умеренные изменения миокарда, у 4 (10%)—рубцовые изменения не трансмурального характера, у 24 (60%)—трансмуральные рубцы (у 14 больных—с исходом в аневризму сердца). Ангиографическое исследование выявило множественное поражение коронарных артерий у подавляющего числа пациентов (среднее количество пораженных артерий $2,25 \pm 0,11$).

Фармакологическая проба с коргликоном проводилась по следующей методике: больному в горизонтальном положении в/в вводили 1 мл. препарата, разведенного в 10 мл физиологического раствора. Действие препарата изучалось с помощью парных нагрузочных проб на велоэргометре до введения и через 45 мин после его введения («пик» действия). ЭКГ регистрировали на аппарате «Мингограф-61» в 12 общепринятых отведениях до нагрузки, тотчас, в конце 1, 3, 5-й мин восстановительного периода до и после пробы с коргликоном. Нагрузочные пробы проводились на кардио-пульмональной установке фирмы «Сименс». Проводилась непрерывно возрастающая ступенчатая нагрузка с исходной мощностью 30 Вт. с последующим увеличением нагрузки на ту же величину через каждые 3 мин, которую прекращали в связи с общепринятыми критериями ВОЗ. Одновременно до исследования, в конце 1,5-й мин восстановительного периода регистрировали поликардиограмму. Анализировались: ЧСС, артериальное давление, продолжительность Р и левопредсердное отклонение, степень депрессии ST сегмента, показатели спирометрии—толерантность к нагрузке, максимальное потребление кислорода PO_2 макс в мл/мин/кг, процентное отношение кислородного долга к потребности, период предизгнания (ППИ), период изгнания (ПИ) и коэффициент сократимости (КС)—отношение ППП к ПИ. Больные разделены на 2 группы: I группу составили пациенты, не имевшие клинических признаков сердечной недостаточности, II—пациенты с крупноочаговым кардиосклерозом, аневризмой сердца и признаками застойной сердечной недостаточности.

Результаты исследования и их обсуждение. Поскольку в I группе существенных изменений на введение гликозидов нами не обнаружено, подробно остановимся на результатах исследования пациентов II группы. Для выявления критериев риска оперативного вмешательства II группа рассмотрена нами ретроспективно в зависимости от исхода операций—с удовлетворительным послеоперационным течением (10 человек) и летальным исходом от острой сердечно-сосудистой недостаточности во время операции или в ближайший послеоперационный период (8 человек).

Как представлено в табл. 1, в группе больных с удовлетворительным исходом операции отмечается некоторое увеличение толерантности к нагрузке (с $0,562 \pm 0,13$ до $0,768 \pm 0,21$ Вт/кг), уменьшение кислородного долга к потребности (с $42,96 \pm 6,23$ до $39,08 \pm 6,14\%$), уменьшение PO_2 макс. с $17,23 \pm 4,24$ до $15,8 \pm 3,85$ мл/мин/кг, уменьшение степени депрессии ST сегмента (все изменения статистически недостоверны). Отмечается достоверное укорочение времени левопредсердного отклонения с $0,068 \pm 0,09$ до $0,05 \pm 0,08$ сек ($P < 0,05$), что указывает на уменьшение

Таблица 1

Показатели спироэргометрии и гемодинамики у больных с сердечной недостаточностью

Показатели	Удовлетворительное послеоперационное течение		Больные с летальным исходом после операции	
	до введения коргликона	после введения коргликона	до введения коргликона	после введения коргликона
Мощность массы тела, Вт/кг.	$0,562 \pm 0,13$	$0,768 \pm 0,21$	$0,420 \pm 0,75$	$0,420 \pm 0,75$
Работа, кг/м/кг.	$16,006 \pm 6,54$	$22,002 \pm 7,52$	$7,752 \pm 1,61$	$7,752 \pm 1,61$
% отношение кислородного долга к потребности	$42,96 \pm 6,23$	$39,08 \pm 6,14$	$72,00 \pm 1,15$	$65,00 \pm 1,1$
PO_2 макс., мл/мин./кг	$17,23 \pm 4,24$	$15,8 \pm 3,85$	$10,01 \pm 0,66$	$10,27 \pm 0,92$
ЧСС	1 $80,2 \pm 9,78$	$76,0 \pm 15,1$	$83,6 \pm 6,96$	$83,6 \pm 6,96$
	2 $103,0 \pm 4,16$	$95,3 \pm 4,33$	$123,1 \pm 16,0$	$123,2 \pm 7,5$
	3 $85,6 \pm 9,47$	$82,6 \pm 6,82$	$83,3 \pm 10,6$	$83,0 \pm 10,5$
АД систолическое, мм рт. ст.	1 $105,0 \pm 4,71$	$114,4 \pm 7,65$	$133,6 \pm 5,23$	$130,3 \pm 5,23$
	2 $165,8 \pm 31,8$	$160,0 \pm 21,7$	$144,3 \pm 5,66$	$145,0 \pm 6,24$
АД диастолическое, мм рт. ст.	1 $82,00 \pm 4,81$	$80,4 \pm 2,31$	$93,66 \pm 3,18$	$92,00 \pm 3,78$
	2 $99,2 \pm 7,03$	$96,6 \pm 6,07$	$103,0 \pm 3,00$	$99,00 \pm 2,08$
Левопредсердное отклонение, сек.	$0,068 \pm 0,09$	$0,05 \pm 0,08^*$	$0,06 \pm 0,02$	$0,058 \pm 0,08$
Степень депрессии Т сегмента	$1,375 \pm 0,23$	$1,263 \pm 0,18$	$1,667 \pm 0,3$	$1,667 \pm 0,3$

Примечание. 1—исход, 2—максимально в нагрузке, 3—конец 5-й мин. восстановительного периода, *— $P < 0,05$.

перегрузки левого предсердия. Достоверно улучшается сократительная функция миокарда как за счет укорочения ППИ с $0,122 \pm 0,05$ до $0,108 \pm 0,05$ сек в покое ($P < 0,05$), так и удлинения ПИ в покое с $0,208 \pm 0,015$ до $0,220 \pm 0,09$ ($P < 0,05$) и с $0,170 \pm 0,09$ до $0,192 \pm 0,09$ максимально в нагрузке ($P < 0,05$). Соответственно уменьшается КС с $0,586 \pm 0,01$ до $0,409 \pm 0,08$ в покое и с $0,647 \pm 0,05$ до $0,562 \pm 0,01$ максимально в нагрузке ($P < 0,05$ в обоих случаях). Такая положительная реакция коргликона объясняется сравнительно удовлетворительным клиническим состоянием пациентов, у которых имела место сердечная недостаточность I ст., что подтверждается умеренным снижением интегральной функции левого желудочка—фракцией изгнания, равной $0,610 \pm 0,075$ ед. Применение гликозидов у этой группы больных при предоперационной подготовке, во время операции и в ранний послеоперационный период, по-видимому, позволит предотвратить развитие острой сердечной недостаточности.

Таблица 2

Сравнительная оценка показателей сократимости оперированных больных
с сердечной недостаточностью

Характеристика больных		Показатели сократимости					
		период предизгнания		период изгнания		коэффициент сократимости	
		исход	макс. в нагрузке	исход	макс. в нагрузке	исход	макс. в нагрузке
Больные с удовлетвори- тельным послеопера- ционным результатом	До введения коргликона	$0,122 \pm 0,05$	$0,110 \pm 0,09$	$0,208 \pm 0,015$	$0,170 \pm 0,09$	$0,586 \pm 0,1$	$0,647 \pm 0,05$
	После в/в вве- дения кор- гликона	$0,108 \pm 0,05^*$	$0,108 \pm 0,04$	$0,220 \pm 0,09^*$	$0,192 \pm 0,05^{**}$	$0,409 \pm 0,09^*$	$0,562 \pm 0,01^*$
Больные с летальным исходом	До введения коргликона	$0,157 \pm 0,03$	$0,150 \pm 0,06$	$0,185 \pm 0,05$	$0,180 \pm 0,01$	$0,839 \pm 0,02$	$0,833 \pm 0,02$
	После в/в вве- дения кор- гликона	$0,140 \pm 0,01$	$0,140 \pm 0,01$	$0,180 \pm 0,01$	$0,190 \pm 0,01$	$0,746 \pm 0,02$	$0,746 \pm 0,02$

Примечание. *— $P < 0,05$, **— $P < 0,01$.

У пациентов с летальным исходом существенных изменений после пробы с коргликоном не наблюдается (см. табл. 1 и 2), что указывает на значительное нарушение сократительной функции миокарда за счет резкого снижения миокардиального резерва. Клинически эта группа больных имела более выраженную сердечную недостаточность (II—III ст.), определялось резкое снижение фракции изгнания до $0,328 \pm 0,066$ ед. Таким образом, проба с коргликоном может быть применена для оценки риска оперативного вмешательства у пациентов с ИБС, осложненных сердечной недостаточностью. У пациентов с крупноочаговым кардиосклерозом и клиническими признаками сердечной недостаточности, у которых введение гликозидов вызывает положительные сдвиги сократимости миокарда, их применение на всех этапах хирургического лечения позволит, по-видимому, предотвратить развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности во время операции и в ранний послеоперационный период. У пациентов с сердечной недостаточностью при отсутствии реакции на гликозиды вероятность развития острой сердечно-сосудистой недостаточности и летального исхода очень велика.

ВНЦХ АМН СССР

Поступила 3/III 1986 г.

Ի. Ս. ԱՍԼԻԲԵԿՅԱՆ, Կ. Մ. ՋՈՒՐԱԲՅԱՆ, Լ. Ն. ԻՎԱՆՈՎԱ

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՄՐՏԱՄԿԱՆԱՅԻՆ ՌԵԶԵՐՎԻ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՄԵԶ ՄՐՏԱՅԻՆ
ԳԼԻԿՈԶԻԴՆԵՐԻ ՓՈՐՁԸ

Ա մ փ ո փ ո մ

Կորգլիկոնով դեղաբանական փորձը թույլ է տալիս կանխորոշել սիրտ-անոթային սուր անբավարարության զարգացման ռիսկը վիրահատման ժամանակ և վաղ հետվիրահատական շրջանում:

I. S. Aslibekian, K. M. Zurabian, L. N. Ivanova

Pharmacologic Test with Cardiac Glycosides in Evaluation
of Myocardial Reserves in Patients with Ischemic Heart
Disease

S u m m a r y

The pharmacologic test with corglycon allows to conclude about the possibility of prognostication of acute cardiovascular insufficiency development risk during the operation and in early postoperative period.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гацура В. В., Курдин А. Н. Сердечные гликозиды в комплексной фармакотерапии недостаточности сердца. М., 1983.
2. Мухарлямов Н. М., Замотаев И. П. и др. Методические рекомендации. М., 1983.
3. Одинцова А. С., Карпов Ю. А. Терапевтический архив, 1979, 11, 11—14.
4. Boadoolas H., O'Neill et al. Тезисы докладов М. 1982, 1, 0639.
5. Boden B., Ochs H. R. Internist, 1983, 78, 135.
6. Feder E., Lydtin H. Med. Klin., 1983, 78, 110.
7. Flrth P. J. Cardiol., 1982, 2, 233.
8. Flasch H. Therapic. woche, 1982, 50, 6235.

К. Г. АДАМЯН, С. В. ГУРГЕНЯН, Е. С. МИКАЕЛЯН, С. Х. ВАТИНЯН,
М. И. ОГАНЕСЯН, Н. Э. АКОПЯН, А. В. ТИНГИЛЯН,
А. В. МХЕЯН, М. А. САГИЯН

ИТОГИ ВЫЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПОПУЛЯЦИИ МУЖЧИН 30—54 ЛЕТ, РАБОТАЮЩИХ НА ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЯХ г. ЕРЕВАНА

В рамках кооперативного исследования по борьбе с АГ, организованного ВКНЦ АМН СССР с целью снижения заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, на промышленных предприятиях г. Еревана, преимущественно машиностроительного профиля, изучалась распространенность АГ среди мужчин в возрасте 30—54 лет. Обследованы 3980 человек—в группе активного вмешательства 1998 человек, в группе сравнения—1982. Измерение АД проводилось двукратно на правой руке в положении сидя. При оценке АД учитывалась средняя величина этих 2 измерений. Отбор лиц с АГ проводился по критериям ВОЗ, а именно: больными АГ считались лица с диастолическим АД (ДАД) 95 мм рт. ст. (или с любым уровнем ДАД, если больной в течение 2 недель перед обследованием принимал антигипертензивное лечение).

Распространенность АГ в изучаемой популяции в различных возрастных группах представлена в табл. 1. Как видно, из числа всех обследованных (3980 человек) АГ выявлена в 15,5% случаев, и частота ее увеличивается с возрастом. Пограничная АГ (ДАД, равное 90—94 мм рт. ст.) выявлена у 317 человек (7,7%): в группе активного вмешательства—у 152 (7,6%), в группе сравнения—у 165 (8,3%).

Из 616 больных АГ (15,5%) значительная часть—328 человек—не знали о наличии у них повышенного АД. Среди 288 больных, знающих о своем заболевании, лечение получали 133 больных, из них эффективно лечились только 24 человека, т. е. в момент обследования на фоне антигипертензивной терапии ДАД было <95 мм рт. ст. Осведомленность о наличии АГ и число больных, получавших лечение, увеличилось с возрастом исследуемых. Полученные нами данные согласуются с результатами других эпидемиологических исследований [1, 3].

В результате первичного обследования установлено, что большинство лиц имеет мягкую форму АГ. ДАД, равное 95—104 мм рт. ст., наблюдалось у 426 больных (70%) из всех обследованных лиц с повышенным АД. Таким образом, в структуре АГ преобладают в основном мягкие формы заболевания. Этому факту в настоящее время придается особое значение, так как эпидемиологическими исследованиями доказано [5], что активное выявление и лечение больных именно с мягкими формами АГ является залогом успешной борьбы с сосудистыми осложнениями.

По нашим данным, частота выявления АГ одинакова у рабочих и у лиц, занятых умственным трудом (инженерно-технический состав,

работники административного аппарата), чья деятельность в большей степени связана с эмоциональным стрессом. В частности, у лиц, работающих в инструментальном, механосборочном и литейном цехах, наблюдалась самая высокая частота АГ (20,5, 22,4 и 18,7% соответственно), в то время как у транспортников и подсобных рабочих заболевание отмечалось значительно реже (14,2 и 13,8% соответственно). Создается впечатление, что в цехах с неблагоприятными условиями отмечается наибольшая распространенность АГ.

Таблица 1

Распределение АГ среди обследованных больных

Группа	Возраст	Обследованы		Из них с АГ				Всего с АГ	
		абс.	%	ДАД > 95 мм рт. ст.	ДАД < 95 мм рт. ст., и принимавшие гипотензивные препараты последние 2 недели				
					абс.	%	абс.	%	абс.
Группа активного вмешательства	40—34	405	20,2	25	6,2	2	0,5	27	6,7
	35—39	211	10,6	31	14,7	—	—	31	14,7
	40—44	394	19,7	51	12,9	2	0,5	53	13,4
	45—49	475	23,8	65	13,7	1	0,2	66	13,9
	50—54	513	25,7	121	23,6	3	0,6	124	24,2
	30—54	1998	100	293	14,7	8	0,4	301	15,1
Группа сравнения	30—34	710	35,8	67	9,4	11	1,6	78	11,0
	35—39	240	12,2	27	11,2	4	1,7	31	12,9
	40—44	382	19,3	49	12,8	10	2,6	59	15,4
	45—49	296	14,9	45	15,2	19	6,4	64	21,6
	50—54	354	17,8	58	16,4	25	7,1	83	23,5
	30—54	1982	100	246	12,4	69	3,5	315	15,9
Обе группы	30—34	1115	28,0	92	8,2	13	1,2	105	9,4
	35—39	451	11,3	58	12,9	4	0,9	62	13,8
	40—44	776	19,5	100	12,9	12	1,5	112	14,4
	45—49	771	19,4	110	14,3	20	2,6	130	16,9
	50—54	867	21,8	179	20,7	28	3,2	207	23,9
	30—54	3980	100	539	13,6	77	1,9	616	15,5

В группе активного вмешательства у всех больных АГ через 4—8 недель после первичного скрининга проводили вторичное обследование. Из 301 больного АГ по программе вторичного скрининга обследован 231 человек. Воспроизводимость повышенного АД при повторном обследовании составила 68,2%. Таким образом, по результатам 2 скринирующих обследований стойкое повышение АД установлено у 200 человек, т. е. у 10% мужчин в возрасте 30—54 лет в популяции основного вмешательства. По критериям опросника Роуза стенокардия напряжения установлена у 14 больных (7%). Распространенность стенокардии напряжения зависела от уровня ДАД. Инфаркт миокарда в анамнезе зарегистрирован у 1 больного (0,5%). Вероятная ИБС (безболевые

формы), установленная на основании кодов 1—1, 1—2, 4—1, 4—2, 5—1, 5—2, обнаружена у 7 больных (3,5%). Таким образом, ИБС у больных АГ, по нашим данным, была отмечена у 22 больных, что составляет 11% от общего числа всех лиц, имеющих повышенное АД [4].

По данным ЭКГ, расшифрованным по Миннесотскому коду, у 15 обследованных (7,5%) выявлена гипертрофия левого желудочка (код 3—1, 3—3). Признаки гипертрофии наблюдались преимущественно у больных с выраженной АГ.

Всем лицам с АГ после повторного обследования предложено лечение.

Таким образом, в результате исследований обнаружена значительная распространенность АГ (15,5%), в частности мягкой формы заболевания, среди мужчин организованной популяции. Выявлено большое число лиц, знающих о наличии у них АГ, но не лечившихся. Установлена также большая готовность больных к активному лечению и нахождению под наблюдением, что совпадает с данными других авторов [2].

Вышеизложенное подтверждает необходимость массовых профилактических осмотров с целью выявления, профилактики и лечения больных АГ.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР

Поступила 4/I 1985 г.

Կ. Գ. ԱԴԱՄՅԱՆ, Ս. Վ. ԳՈՐԴԵՆՅԱՆ, Ե. Ս. ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ, Ս. Խ. ՎԱՏԻՆՅԱՆ,
Մ. Է. ՂՈՎԱՆԵՍՅԱՆ, Ն. Է. ՀԱԿՈԲՅԱՆ, Հ. Վ. ՏԻՆԳԻԼՅԱՆ,
Ա. Վ. ՄԽԵՑՅԱՆ, Մ. Ա. ՍԱԳՅԱՆ

ԵՐԵՎԱՆԻ ԱՐԴՅՈՒՆԱՐԵՐԱԿԱՆ ՁԵՐՆԱՐԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՒՄ ԱՇԽԱՏՈՂ
30—54 ՏԱՐԵԿԱՆ ՏՂԱՄԱՐԴԱՆՑ ՄՈՏ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ
ՀԻՊԵՐԹԵՆԶԻԱՅԻ ՀԱՅՏՆԱՐԵՐՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Երևանի արդյունաբերական ձեռնարկություններում անցկացված համահարակազմական հետազոտությունը ցույց է տվել, որ զարկերակային հիպերթենզիայի (ՁՀ) տարածվածությունը 30—54 տարեկան տղամարդկանց մոտ կազմում է 15,5%: Հայտնաբերված է ՁՀ դափուկ ձևի խիստ տարածվածությունը: Բացահայտված են մեծ թվով անձիք, որոնք տեղյակ են եղել իրենց մոտ ՁՀ առկայության մասին, սակայն ոչ մի բուժում չեն ստացել:

K. G. Adamian, S. V. Gurgonian, E. S. Mikaelian, S. Kh. Vatinian,
M. I. Oganessian, N. E. Akopian, A. V. Tingilian, A. V. Mkheyan,
M. A. Sagiyan

The Results of the Arterial Hypertension Investigations in
Population of Men at the Age of 30—40, Working at
the Industrial Enterprises

S u m m a r y

The epidemiological investigation carried out at the industrial enterprises of Yerevan showed that the spread of arterial hypertension (AH) among men at the age 30—54 accounts for 15,5%. The significant spread of the „mild“ form of AH was observed. Significant number of persons was observed, who knew about the presence of AH, but were not under the treatment.

1. Александров А. А., Докучаева Е. А. Кардиология, 1977, 8, 25—32.
2. Оганов Р. Г., Метелица В. И. Кардиология, 1982, 8, 5—14.
3. Cummings K. M., Kirscht J. P., Blinder L. R., Godley A. Prevent. Med., 1982, 11, 3, 571—582.
4. Garbus S. B. Prevent. Med., 1981, 10, 3, 340—351.
5. Trafford J. A. P., Horn C. R., O'Neal H., McGonigle R. et al. Brit. Med. J., 1981, 282, 4, 1111—1113.

УДК 616—009.12:616.45—001.1

В. М. АРУТЮНЯН, Т. А. ПОГОСЯН

О РОЛИ ВНЕШНЕСРЕДОВЫХ ФАКТОРОВ В ВОЗНИКНОВЕНИИ СКЛЕРОТИЧЕСКОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ГИПЕРТОНИИ

Систолическая гипертония старших возрастов или, как ее еще называют, склеротическая систолическая гипертония (ССГ)—особая форма, под которой понимается гипертония с повышением только систолического давления при неповышенном диастолическом [6].

Формальные цифры артериального давления, при которых гипертонию относят к ССГ, 160 мм рт. ст. и выше—для систолического и 90 мм рт. ст. и ниже—для диастолического давления [5].

В основе патогенеза этого заболевания лежит повышение ригидности аорты в результате диффузного склероза средней оболочки с коллагенизацией эластического каркаса. Таким образом, ССГ—это гипертония сопротивления в период систолы на уровне склерозированной аорты и отходящих от нее крупных артериальных стволов [2, 3, 7, 8]. Что касается величины сердечного выброса, то данные литературы по этому вопросу противоречивы [1, 4].

Вопрос о роли внешнесредовых факторов в развитии ССГ, в отличие от такового при гипертонической болезни (ГБ), не полностью решен. Поэтому мы поставили перед собой цель выяснить, способствует ли напряженный труд с психоэмоциональными перегрузками возникновению склеротической систолической гипертонии у лиц пожилого и старческого возраста.

Материал и методика исследования. Для выяснения значимости психонейрогенного внешнесредового влияния на возникновение ССГ проведено эпидемиологическое исследование. Исследовано по принципу сплошного обследования 300 мужчин в возрасте ≥ 60 лет в 2 профессиональных группах. Основная группа—150 человек—машинисты локомотивов, имевшие до выхода на пенсию продолжительную работу с большим психоэмоциональным напряжением и частыми психогенными стрессами. Контрольную группу—150 человек—составили слесари, токари и другие рабочие тех же локомотивных депо, имевшие в прошлом сравнительно спокойную работу. Эпидемиологическое исследование проводилось по общепринятому методу с трехкратным в течение 10 мин измерением артериального давления на обеих руках. Нормативы давления для пожилого и старческого возраста приняты в соответствии с рекомендациями Комитета

1. Александров А. А., Докучаева Е. А. Кардиология, 1977, 8, 25—32.
2. Оганов Р. Г., Метелица В. И. Кардиология, 1982, 8, 5—14.
3. Cummings K. M., Kirscht J. P., Blinder L. R., Godley A. Prevent. Med., 1982, 11, 3, 571—582.
4. Garbus S. B. Prevent. Med., 1981, 10, 3, 340—351.
5. Trafford J. A. P., Horn C. R., O'Neal H., McGonigle R. et al. Brit. Med. J., 1981, 282, 4, 1111—1113.

УДК 616—009.12:616.45—001.1

В. М. АРУТЮНЯН, Т. А. ПОГОСЯН

О РОЛИ ВНЕШНЕСРЕДОВЫХ ФАКТОРОВ В ВОЗНИКНОВЕНИИ СКЛЕРОТИЧЕСКОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ГИПЕРТОНИИ

Систолическая гипертония старших возрастов или, как ее еще называют, склеротическая систолическая гипертония (ССГ)—особая форма, под которой понимается гипертония с повышением только систолического давления при неповышенном диастолическом [6].

Формальные цифры артериального давления, при которых гипертонию относят к ССГ, 160 мм рт. ст. и выше—для систолического и 90 мм рт. ст. и ниже—для диастолического давления [5].

В основе патогенеза этого заболевания лежит повышение ригидности аорты в результате диффузного склероза средней оболочки с коллагенизацией эластического каркаса. Таким образом, ССГ—это гипертония сопротивления в период систолы на уровне склерозированной аорты и отходящих от нее крупных артериальных стволов [2, 3, 7, 8]. Что касается величины сердечного выброса, то данные литературы по этому вопросу противоречивы [1, 4].

Вопрос о роли внешнесредовых факторов в развитии ССГ, в отличие от такового при гипертонической болезни (ГБ), не полностью решен. Поэтому мы поставили перед собой цель выяснить, способствует ли напряженный труд с психоэмоциональными перегрузками возникновению склеротической систолической гипертонии у лиц пожилого и старческого возраста.

Материал и методика исследования. Для выяснения значимости психонейрогенного внешнесредового влияния на возникновение ССГ проведено эпидемиологическое исследование. Исследовано по принципу сплошного обследования 300 мужчин в возрасте ≥ 60 лет в 2 профессиональных группах. Основная группа—150 человек—машинисты локомотивов, имевшие до выхода на пенсию продолжительную работу с большим психоэмоциональным напряжением и частыми психогенными стрессами. Контрольную группу—150 человек—составили слесари, токари и другие рабочие тех же локомотивных депо, имевшие в прошлом сравнительно спокойную работу. Эпидемиологическое исследование проводилось по общепринятому методу с трехкратным в течение 10 мин измерением артериального давления на обеих руках. Нормативы давления для пожилого и старческого возраста приняты в соответствии с рекомендациями Комитета

экспертов ВОЗ (1958 и последующие годы), по которым к гипертонии относятся величины $\geq 160/95$ мм рт. ст. Под старшими возрастными, согласно принятой на Ленинградском (1962) и Киевском (Международном, 1963) симпозиумах (по вопросам классификации и номенклатуры периодов старения и старости) классификации, понимаются: 60—74 года—пожилой возраст, 75—89 лет—старческий, 90 лет и более—долгожители. Диагноз ГБ ставился по критериям Н. А. Ратнер [4], диагноз ССГ—по критериям А. З. Цфасмана [6].

Статистическая обработка материала проведена по наиболее принятым приемам вариационной статистики с определением значимости Р, проведено также определение стандартизованных по возрасту показателей.

Результаты и их обсуждение. Результаты исследования показали, что в возрасте 60—69 лет ССГ встречается у бывших машинистов в 7,1% случаев, а у бывших рабочих депо—в 3,9% случаев. В возрасте 70 лет и старше (наиболее характерным для типичной «классической» ССГ) систолическая гипертония представлена среди бывших машинистов в 23,7% случаев, а среди бывших рабочих депо адекватных возрастов—в 29,8% случаев.

Что касается ГБ, то она в возрасте 60—69 лет встречается среди бывших машинистов в 42,9% и среди бывших рабочих депо—в 24,3% случаев. В возрасте 70 лет и старше ГБ выявлена среди бывших машинистов в 50% случаев, а среди бывших рабочих депо—в 29,8% случаев.

В целом число случаев ССГ в обеих группах почти не отличается: 11,3% у бывших машинистов и 12% у бывших рабочих депо. Это говорит о малой значимости роли внешнесредового психонейрогенного фактора в развитии ССГ. Что касается ГБ, то она отчетливо превалирует среди бывших машинистов по сравнению с рабочими (44,7 и 26% соответственно). Это свидетельствует о том, что роль экзогенного психонейрогенного фактора как ведущего в этиологии ГБ для общей массы больных подтверждается и при исследовании лиц старших возрастов.

Все вышеуказанное подтверждают и стандартизированные по возрасту показатели: у машинистов и рабочих депо для ССГ—4,6 и 4,0%; для ГБ—21 и 11,8% соответственно.

Известно, что по своему течению ССГ может быть стабильной и лабильной с повторяющимися кризами [6]. В нашем исследовании из 17 бывших машинистов у 5 систолическая гипертония имела лабильную форму (все 5 из возрастной группы 60—69 лет). Что касается группы бывших рабочих депо, то здесь из 18 человек с систолической гипертонией лабильное течение ее наблюдалось у 4 представителей возрастной группы 60—69 лет и у 1 из группы 70 лет и старше. В случаях с лабильным течением ССГ кризы отмечались не часто—1—2 раза в год; однако во всех случаях они были выраженными и больные лечились в стационаре.

Резюмируя все вышеизложенное, можно отметить, что в этиологии ССГ роль внешнесредового нейрогенного фактора незначительна. Для ГБ старших возрастов преобладает значимость экзогенных влияний, в

частности психонейрогенного перенапряжения. Ближе к старческому возрасту чаще встречается стабильная форма ССГ. Лабильная форма больше наблюдается в пожилом возрасте.

I кафедра внутренних болезней ЕрМИ,
Ереванская клиническая железнодорожная больница

Поступила 12/VI 1986 г.

Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Թ. Ա. ՊՈԴՈՍՅԱՆ

ԱՐՏԱՔԻՆ ՄԻՋԱՎԱՅՐԻ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ՍՎԵՐՈՏԻԿ
ՄԻՍՏՈՒԿ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Անցկացված է էպիդեմիոլոգիական հետազոտություն նախկինում երկու մասնագիտական խումբ հերկայացնող մեծահասակների շրջանում: Եզրակացվել է, որ սխառուիկ սկզբնական հիպերտոնիայի էթիոլոգիայում արտաքին նյարդային գործոնները աննշան են:

V. M. Haroutyunian, T. A. Poghossian

On the Role of External Medium Factors in Development
of Sclerotic Systolic Hypertension

S u m m a r y

Entire epidemiologic study showed that the role of external medium factor in etiology of sclerotic systolic hypertension was insignificant.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Колосов А. В., Мартыанова Т. А., Александрова Г. Г., Майеранов А. А. Систолическая гипертония в возрастном аспекте. М., 1976, 83—92.
2. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. Л., Медгиз, 1950.
3. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., Медицина, 1965.
4. Ратнер Н. А. Артериальные гипертонии. М., 1974, 79—80.
5. Смоленский В. С., Мазель Г. С. Советская медицина, 1972, 1, 59—65.
6. Цфасман А. З. Систолическая гипертония у людей старших возрастов. М., Медицина, 1985.
7. Adamopoulos P. N., Chrysanthu-Koroules S. G., Frolich D. Amer. J. Cardiol., 1975, 36, 697—701.
8. Pickering G. Churchill Livingstone, Edinburg and London, 1974, 141.

УДК 616.124.2+612.172.1:616.12—007.2

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Н. А. АРОЯН

СОСТОЯНИЕ ДИАСТОЛИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ МИОКАРДА
ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ
ЕГО ИЗОМЕТРИЧЕСКОЙ И ИЗОТОНИЧЕСКОЙ ПЕРЕГРУЗОК
У БОЛЬНЫХ ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Целым рядом исследований установлено, что нарушения процессов расслабления могут предшествовать (или превосходить) изменениям процессов сокращения [1, 3—6]. Однако такие работы—преиму-

частности психонейрогенного перенапряжения. Ближе к старческому возрасту чаще встречается стабильная форма ССГ. Лабильная форма больше наблюдается в пожилом возрасте.

I кафедра внутренних болезней ЕрМИ,
Ереванская клиническая железнодорожная больница

Поступила 12/VI 1986 г.

Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Թ. Ա. ՊՈԴՈՍՅԱՆ

ԱՐՏԱՔԻՆ ՄԻՋԱՎԱՅՐԻ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ՍՎԵՐՈՏԻԿ
ՄԻՍՏՈՒԿ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Անցկացված է էպիդեմիոլոգիական հետազոտություն նախկինում երկու մասնագիտական խումբ հերկայացնող մեծահասակների շրջանում: Եզրակացվել է, որ սխառուիկ սկզբնական հիպերտոնիայի էթիոլոգիայում արտաքին նյարդային գործոնները աննշան են:

V. M. Haroutyunian, T. A. Poghossian

On the Role of External Medium Factors in Development
of Sclerotic Systolic Hypertension

S u m m a r y

Entire epidemiologic study showed that the role of external medium factor in etiology of sclerotic systolic hypertension was insignificant.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Колосов А. В., Мартыанова Т. А., Александрова Г. Г., Майеранов А. А. Систолическая гипертония в возрастном аспекте. М., 1976, 83—92.
2. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. Л., Медгиз, 1950.
3. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., Медицина, 1965.
4. Ратнер Н. А. Артериальные гипертонии. М., 1974, 79—80.
5. Смоленский В. С., Мазель Г. С. Советская медицина, 1972, 1, 59—65.
6. Цфасман А. З. Систолическая гипертония у людей старших возрастов. М., Медицина, 1985.
7. Adamopoulos P. N., Chrysanthu-Koroules S. G., Frolich D. Amer. J. Cardiol., 1975, 36, 697—701.
8. Pickering G. Churchill Livingstone, Edinburg and London, 1974, 141.

УДК 616.124.2+612.172.1:616.12—007.2

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Н. А. АРОЯН

СОСТОЯНИЕ ДИАСТОЛИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ МИОКАРДА
ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ
ЕГО ИЗОМЕТРИЧЕСКОЙ И ИЗОТОНИЧЕСКОЙ ПЕРЕГРУЗОК
У БОЛЬНЫХ ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Целым рядом исследований установлено, что нарушения процессов расслабления могут предшествовать (или превосходить) изменениям процессов сокращения [1, 3—6]. Однако такие работы—преиму-

ственно экспериментальные [9—11] и не отражают зависимость диастолических процессов от тяжести нарушения внутрисердечной гемодинамики и вида пороков сердца.

Цель работы—изучить у больных приобретенными пороками сердца состояние диастолических процессов миокарда по мере нарастания степени его перегрузки (изометрической и изотонической).

Материал и методы. Материалом для исследования послужили данные зондирования левых отделов сердца у 91 больного в возрасте от 7 до 58 лет. Во время зондирования проводилось определение минутного объема кровообращения (МОК) по методу Фика и левая киноангиокардиография (КАКГ) в правой передней косой проекции под углом 30° на ангиографической установке «TRIDOROS—OPTIMATIC-1000», фирмы «Siemens». У 21 человека не было обнаружено каких-либо существенных изменений со стороны внутрисердечной гемодинамики, и их данные были использованы в качестве контрольных. Среди 70 больных с пороками сердца у 23 имелась изометрическая перегрузка миокарда левого желудочка—ЛЖ (аортальный стеноз—АС), а у 47—изотоническая его перегрузка (21 больной с недостаточностью аортального клапана—НАК—и 26 с недостаточностью митрального клапана—НМК).

Для определения ударного объема (УО) левого желудочка применялся планиметрический метод по [2]. Рассчитывали также индексы конечно-диастолического объема (КДО) и конечно-систолического (КСО) и МОК. Величины МОК, рассчитанные по КАКГ и полученные по методу Фика, отличались друг от друга незначительно (ошибка $\pm 8\%$, $P > 0,05$). У больных с изотонической перегрузкой миокарда ЛЖ рассчитывался объем и фракция регургитации (ОР и ФР).

По кривым давления ЛЖ определяли конечное диастолическое давление— $P_{\text{кд}}$, общую длительность диастолы—ОДД, продолжительность периода наполнения— $t_{\text{наполн.}}$, жесткость миокарда—ЖМ, максимальную скорость падения давления— $dp/dt \text{ min}$, время, необходимое для достижения максимальной скорости падения давления,— $t-dp/dt \text{ min}$, среднее ускорение падения давления— $dV/dt \text{ min}$ (частное от деления $dp/dt \text{ min}$ на $t-dp/dt \text{ min}$), а также нормализованное среднее ускорение падения давления— $dV/ПМР$ (частное от деления $dp/dt \text{ min}$ на показатель максимального расслабления—ПМР), мало связанного с частотой сердечных сокращений—ЧСС [8]. Рассчитывали также скорость наполнения ЛЖ— $V_{\text{наполн.}}$.

Полученные данные обработаны статистически и представлены в табл. 1 и на рис. 1.

Результаты исследования. В работе проанализированы данные обследованных больных, не имевших явлений недостаточности сердца.

Изучение влияния на миокард ЛЖ изометрической перегрузки проводилось у 3 групп больных с АС. В I группе систолический градиент— ΔP —не превышал 30 мм рт. ст., во II группе он колебался от 30 до 60 мм рт. ст. и в III был выше 60 мм рт. ст. Как видно из табл. 1 и рис. 1, от I группы к III УО, ЧСС и МОК не претерпевали существенных изменений, в то время как $P_{\text{кд}}$ и ЖМ резко повышались ($P < 0,05$). КДО повышался незначительно ($P > 0,05$). На фоне возросшей у большинства больных продолжительности ОДД отмечалось существенное изменение структуры диастолы. У всех больных, но особенно во II и III группах, достоверно увеличивался показатель $t-dp/dt \text{ min}$ ($P < 0,05$). Период наполнения при этом закономерно уменьшался, хотя и недостоверно. Показатели скоростных процессов, такие как $dp/dt \text{ min}$ и $dV/dt \text{ min}$, хотя и снижались относительно нормы, не претерпевали законо-

мерных сдвигов с ростом изометрической перегрузки миокарда ЛЖ. Предложенный нами показатель нормализованного среднего ускорения падения давления ($dV/ПМР$) претерпевал резкое снижение от I группы ко II и практически не менялся от II группы к III ($P < 0,05$).

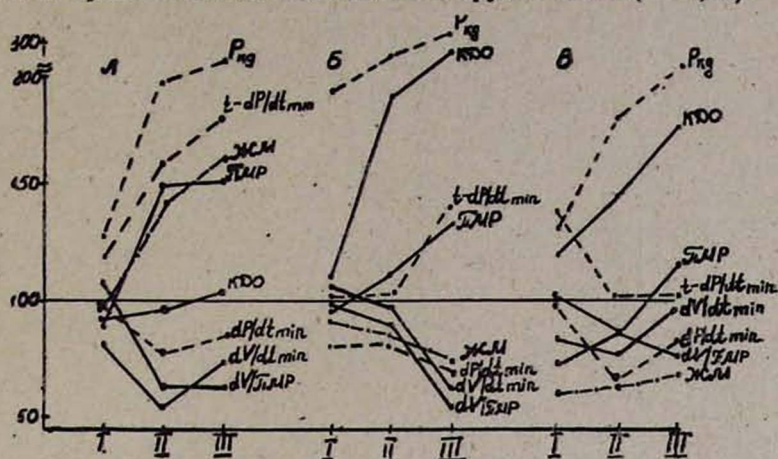


Рис. 1. Динамика изменений показателей диастолических процессов миокарда левого желудочка в зависимости от вида и степени его перегрузки у больных приобретенными пороками сердца. Ось абсцисс—I, II, III—группы больных с различной степенью перегрузки миокарда левого желудочка; ось ординат—% к норме; А—группы больных с АС, В—с НАК, В—с НМК.

Таким образом, рост изометрической перегрузки миокарда ЛЖ у больных с АС приводил к существенной перестройке структуры диастолы за счет замедления процессов изометрического расслабления (увеличение ПМР, снижение $dV/ПМР$) и укорочения периода наполнения. $V_{наполн.}$ ЛЖ от I группы к III умеренно нарастала ($P > 0,05$), что способствовало поддержанию близкой к норме объемной скорости кровотока.

Изучение влияния на миокард ЛЖ объемной перегрузки проводилось у больных НАК и НМК, распределенных в 3 группы по величине ФР. В I группе ФР не превышала 0,30, во II группе она колебалась от 0,31 до 0,60, а в III группе была выше 0,60. При этом, несмотря на близость при обоих видах патологии величин ФР, ОР у больных НАК в каждой из групп был выше, чем у больных НМК (см. табл. 1). При этом МОК и ЭУО у больных I и II групп были изменены незначительно, а у больных III группы—резко снижены.

Рост объемной перегрузки миокарда ЛЖ сопровождался резким увеличением относительно нормы $P_{кз}$ и КДО, особенно у больных НАК, и снижением ЖМ. Изменения продолжительности ОДД и ее структуры при объемной перегрузке миокарда ЛЖ были менее закономерны, чем при изометрической его перегрузке. Хотя ПМР увеличивался, а период наполнения укорачивался, эти изменения были не достоверны ($P > 0,05$). Резко возрастала при этом $V_{наполн.}$ ($P < 0,05$).

Таблица 1

Изменение показателей диастолических процессов миокарда ЛЖ при его
изометрической (АС) и изотонической перегрузках (НАК и НМК)

Показатели	Норма	АС			НАК			НМК		
		I	II	III	I	II	III	I	II	III
ОР, л/мин·м ⁻²	—	—	—	—	1,29±0,20	3,93±0,33	6,89±0,75	0,98±0,24	3,13±0,40	6,03±0,33
ΔРс, мм рт. ст.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ркд, мм рт. ст.	8,5±1,8	29,1±1,1	50,8±2,0	93,8±8,8	16,3±1,2*	21,6±1,1*	25,2±2,5*	11,2±0,7	15,9±2,6*	18,8±3,7*
КД, мл м ⁻²	68,6±1,4	63,0±3,9	66,8±5,7	71,4±11,6	76,8±6,6	128,2±19,8*	185,4±19,8*	85,0±15,0	100,7±9,8*	121,1±9,4*
ЖМ, мм рт. ст.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
мл ⁻¹	0,13±0,02	0,12±0,01	0,19±0,06	0,21±0,03*	0,12±0,007	0,11±0,01	0,09±0,01*	0,08±0,01*	0,09±0,02	0,10±0,02
dp/dt min, мм рт. ст. с ⁻¹	1340±22	1316±178	939±134*	1257±135	1085±88*	1115±201	883±115*	1343±145	903±80*	1090±87*
ОДД, с	0,29±0,03	0,33±0,04	0,32±0,06	0,29±0,03	0,29±0,02	0,25±0,02	0,28±0,02	0,32±0,10	0,31±0,01	0,23±0,04
t-dp/dt min, с	0,05±0,003	0,06±0,006	0,08±0,009*	0,09±0,009*	0,05±0,007	0,05±0,04	0,07±0,003*	0,07±0,01*	0,05±0,006	0,05±0,003
t наполн, с	0,12±0,01	0,15±0,02	0,10±0,03	0,10±0,02	0,14±0,01	0,13±0,03	0,10±0,007	0,13±0,04	0,13±0,02	0,10±0,03
dv/dt min, мм рт. ст. с ⁻²	24525±2440	20241±3752	13642±4040*	18284±3122	22840±5376	24312±5758	15382±3546*	20746±3691	19128±2242	21516±2468
ПМР, %	19,4±2,7	17,5±1,8	29,2±4,1	29,6±2,2*	17,8±2,6	21,8±3,6	26,0±3,2	11,2±1,2*	17,0±2,1	22,6±2,2
dv/ПМР, отн. ед.	68,8±8,6	74,3±15,0	43,1±14,7	44,5±8,6*	6,9±11,0	61,8±21,1	41,0±7,6*	125,8±16,9*	60,2±10,8	51,7±5,4
V наполн., мл с ⁻¹	473±13	409±38	673±129	635±138	795±176	1004±141*	1693±253*	427±95	867±87*	1490±131*
МОК, л/мин·м ⁻²	3,5±0,6	4,1±0,5	3,9±0,4	3,6±0,3	3,3±0,4	3,2±0,3	2,9±0,3	2,8±0,3	3,6±0,3	2,6±0,1
ЭУО, мл·м ⁻²	48,8±5,5	43,5±4,0	42,6±6,0	39,1±5,1	36,4±3,4	35,6±3,1*	30,4±3,5*	44,0±7,5	39,8±2,9	25,6±2,3*
ЧСС, уд в мин	98,6±1,9	97,1±11,6	86,0±7,4	94,8±5,8	94,4±7,9	102,2±1,9	99,0±4,7	64,7±5,8	94,7±6,2	109,8±7,8

Примечание: I, II, III—группы больных по нарастанию степени перегрузки миокарда левого желудочка; *—достоверность различий ($P<0,05$) по сравнению с показателями нормы.

особенно у больных с НАК. Рост $V_{\text{наполн}}$ у ряда больных I и II групп поддерживал ЭУО близким к норме. У больных же III группы этой компенсации, по-видимому, было недостаточно, так как у них ЭУО и МОК были значительно снижены, особенно у больных НМК, у которых $V_{\text{наполн}}$ возрастала менее значительно, чем у больных НАК.

Сравнительное изучение состояния диастолических процессов миокарда ЛЖ при его изометрической и изотонической перегрузках показало, что оно объективно характеризуется следующим комплексом показателей: $P_{\text{кл}}$, КДО, ЖМ, ПМР, $dV/ПМР$ и $V_{\text{наполн}}$. Изменения этих показателей, при отсутствии признаков сердечной недостаточности, отражают как характер, так и степень перегрузки миокарда ЛЖ. Незначительное увеличение КДО на фоне резко возросшей ЖМ характерно для изометрической перегрузки миокарда. И, наоборот, для изотонической его перегрузки характерны высокие показатели КДО и низкие—ЖМ. Рост перегрузки миокарда (как изометрической, так и изотонической) углубляет указанные различия в динамике КДО и ЖМ, а также вызывает замедление процессов расслабления (увеличение ПМР, снижение $dV/ПМР$). Однако у большинства обследованных больных с изотонической перегрузкой (больные I и II группы) состояние диастолических процессов миокарда ЛЖ было нарушено в меньшей степени, чем у соответствующих групп больных с изометрической перегрузкой. И только лишь у больных III группы с резко выраженной регургитацией имело место значительное ухудшение процессов диастолического расслабления подобно таковому у больных III группы рассматриваемых видов патологии следует считать, по-видимому, как указание на наличие скрытой формы сердечной недостаточности.

Ереванский филиал ВНИЦ АМН СССР

Поступила 5/II 1986 г.

Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒՎԱԼՈՎԱ, Ն. Ա. ԱՐՈՅԱՆ

ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ՍՐՏԱՄԱԿԱՆԻ ԴԻԱՍՏՈԼԻԿ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ՎԻՃԱԿԸ՝
ԿԱԽՎԱԾ ՆՐԱ ԻԶՈՄԵՏՐԻԿ ԵՎ ԻԶՈՏՈՆԻԿ ԵԱՆՐԱՔԵՌՆԵՎԱԵՐՈՒԹՅԱՆ
ԱՍՏԻՃԱՆԻՅ ՍՐՏԻ ՁԵՌՔԵՐՈՎԻ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոնգալորման և կինոանգիոսրտագրության մեթոդով ուսումնասիրվել են ձախ փորոքի դիաստոլիկ պրոցեսների փոփոխությունների ցուցանիշները՝ իզոմետրիկ և իզոտոնիկ ծանրաբեռնվածության դեպքում սրտի ձեռքբերովի արատներով հիվանդների մոտ: Ցույց է տրված այդ ցուցանիշների դերը սրտային անբավարարության թաքնված ձևի գնահատման մեջ:

The State of Diastolic Processes of the Left Ventricular Myocardium Depending on its Isometric and Isotonic Overload in Patients with Acquired Heart Diseases

Summary

By the method of shunting and cineangiocardiology the peculiarities of the changes of diastolic processes' indices of the left ventricular myocardium have been investigated in isometric and isotonic overloads in patients with acquired heart diseases. The significant role of these changes in estimation of the latent forms of cardiac insufficiency is shown.

ЛИТЕРАТУРА

1. Затушевский И. Ф. Кардиология, 1980, 20, 11, 68—73.
2. Колесов А. П., Силин В. А., Сухов В. К., Зорин А. Б. Киноангиокардиография. Качественный и количественный анализ. М., «Медицина», 1974.
3. Лебедева Р. Н., Аббакумов В. В. Кардиология, 1984, 24, 1, 57—62.
4. Меерсон Ф. З. Адаптация, деадаптация и недостаточность сердца. М., 1978.
5. Меерсон Ф. З., Гельштейн Г. Г., Петросян Ю. С. и др. Кардиология, 1974, 14, 10, 10—19.
6. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н., Сергакова Л. М., Затушевский И. Ф. Хирургия сердца и сосудов. М., 1978, 167—170.
7. Удельнов М. Г., Туморкина К. М., Орлова Ц. Р. Кардиология, 1977, 27, 8, 148—153.
8. Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г. Кровообращение, 1973, 1, 3.
9. Cohn P. F., Liedtke A. J., Serur J. Cardiovasc. Res., 1972, 6, 263—267.
10. Frederiksen J. W., Weiss J. L., Weissfeldt M. L. The Amer. J. of Physiology, 1973, 235, H 701—H 706.
11. Weissfeldt M. L., Scully H. E., Frederiksen J. W. et al. The Amer. J. of Physiol., 1974, 227, 613—621.

УДК 616.12—008.331.1—073.97

Н. Г. ТАТИНЯН, Н. Н. ХУДАБАШЯН, Р. М. МЕЙТАРДЖЯН,
А. Х. САФАРЯН, Л. Г. ХЛГАТЯН

К ВОПРОСУ О КОСВЕННОЙ ОЦЕНКЕ ГЕМОДИНАМИКИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНО-АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Работами ряда исследователей доказано, что электрокардиологические методы и связанные с ними электрические критерии деятельности сердца отражают не только электрическую активность, но и при условии изолированной или резко преобладающей гипертрофии дают косвенное представление о состоянии гемодинамики и сократительной активности миокарда [1—4, 6—8, 10—14].

В настоящей работе поставлена задача выяснения возможностей ЭКГ в плане косвенной оценки изменений внутрисердечной гемодинамики, гемодинамики малого круга кровообращения и функционального

The State of Diastolic Processes of the Left Ventricular Myocardium Depending on its Isometric and Isotonic Overload in Patients with Acquired Heart Diseases

Summary

By the method of shunting and cineangiocardiology the peculiarities of the changes of diastolic processes' indices of the left ventricular myocardium have been investigated in isometric and isotonic overloads in patients with acquired heart diseases. The significant role of these changes in estimation of the latent forms of cardiac insufficiency is shown.

ЛИТЕРАТУРА

1. Затушевский И. Ф. Кардиология, 1980, 20, 11, 68—73.
2. Колесов А. П., Силин В. А., Сухов В. К., Зорин А. Б. Киноангиокардиография. Качественный и количественный анализ. М., «Медицина», 1974.
3. Лебедева Р. Н., Аббакумов В. В. Кардиология, 1984, 24, 1, 57—62.
4. Меерсон Ф. З. Адаптация, деадаптация и недостаточность сердца. М., 1978.
5. Меерсон Ф. З., Гельштейн Г. Г., Петросян Ю. С. и др. Кардиология, 1974, 14, 10, 10—19.
6. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н., Сергакова Л. М., Затушевский И. Ф. Хирургия сердца и сосудов. М., 1978, 167—170.
7. Удельнов М. Г., Туморкина К. М., Орлова Ц. Р. Кардиология, 1977, 27, 8, 148—153.
8. Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г. Кровообращение, 1973, 1, 3.
9. Cohn P. F., Liedtke A. J., Serur J. Cardiovasc. Res., 1972, 6, 263—267.
10. Frederiksen J. W., Weiss J. L., Weissfeldt M. L. The Amer. J. of Physiology, 1973, 235, H 701—H 706.
11. Weissfeldt M. L., Scully H. E., Frederiksen J. W. et al. The Amer. J. of Physiol., 1974, 227, 613—621.

УДК 616.12—008.331.1—073.97

Н. Г. ТАТИНЯН, Н. Н. ХУДАБАШЯН, Р. М. МЕЙТАРДЖЯН,
А. Х. САФАРЯН, Л. Г. ХЛГАТЯН

К ВОПРОСУ О КОСВЕННОЙ ОЦЕНКЕ ГЕМОДИНАМИКИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНО-АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Работами ряда исследователей доказано, что электрокардиологические методы и связанные с ними электрические критерии деятельности сердца отражают не только электрическую активность, но и при условии изолированной или резко преобладающей гипертрофии дают косвенное представление о состоянии гемодинамики и сократительной активности миокарда [1—4, 6—8, 10—14].

В настоящей работе поставлена задача выяснения возможностей ЭКГ в плане косвенной оценки изменений внутрисердечной гемодинамики, гемодинамики малого круга кровообращения и функционального

состояния миокарда при сочетанной гипертрофии обоих желудочков (ГОЖ) у больных митрально-аортальным стенозом (МАС) с помощью разработанного нами комплекса количественных критериев гипертрофии желудочков.

Материал и методы исследования. Использован архивный материал 87 больных митрально-аортальным стенозом (МАС), подвергшихся хирургической коррекции порока.

Всем больным во время операции проводилась пункция полостей сердца и магистральных сосудов на аппарате «Мингограф-81» фирмы «Элема» с определением гемодинамических параметров.

Использовались общепринятые ЭКГ критерии, а также разработанные в лаборатории электрокардиологии Института кардиологии МЗ Арм ССР количественные критерии гипертрофии миокарда желудочков [5, 6]. Изменения электрической активности желудочков анализировались в соответствии с показателями состояния внутрисердечной гемодинамики малого круга кровообращения и величины КДД.

Больные МАС разделены на 3 группы в зависимости от преобладания митрального или аортального компонентов порока: I—22 больных с преобладанием митрального стеноза; II—37 с одинаковой степенью выраженности стеноза; III—23 больных с преобладанием аортального стеноза. Контрольная группа составила 15 практически здоровых лиц.

Результаты исследования. Исследование по количественной оценке степени гипертрофии миокарда желудочков путем параллельного ЭКГ и патоморфологического исследований подтверждает [14] возможность ЭКГ определения степени гипертрофии раздельно для правого и левого желудочков при ГОЖ [14]. Расчет среднеарифметических величин ЭКГ критериев гипертрофии свидетельствует о выраженной гипертрофии правого желудочка (ПЖ) и нерезкой гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) у больных I группы, умеренной ПЖ и нерезкой ЛЖ у больных II группы и умеренной ПЖ и ЛЖ у больных III группы. Следовательно, характер клапанного поражения, а также и особенности внутрисердечной гемодинамики сопровождаются характерными изменениями в электрической активности ПЖ и ЛЖ, ЭКГ критерии которых позволяют количественно судить об этом процессе. В соответствии с этими данными находятся и гемодинамические параметры.

С проблемой гипертрофии миокарда связывается и важнейшая проблема современной медицины—проблема развития недостаточности миокарда. Выступая как компенсаторный процесс, гипертрофия с самого начала таит в себе элементы будущих нарушений, приводящих к недостаточности миокарда. Поэтому своевременная оценка функционального состояния миокарда приобретает большое научно-практическое значение.

Достоверное различие средних величин ЭКГ критериев гипертрофии миокарда по группам при различных степенях ее выраженности и соответствующее им повышение КДД в ЛЖ и ПЖ, а также прямая достоверная корреляционная взаимосвязь между ними (табл. 1) свидетельствуют о том, что степень нарушения функционального состояния

миокарда желудочков соответствует степени выраженности процесса гипертрофии.

Таблица I

Коэффициенты корреляции между ЭКГ и гемодинамическими показателями

Группа	ЭКГ показатели	Гемодинамические показатели							
		Р ла		Рс пж.		Р м. кр.		КДД пж	
		ч	р	ч	р	ч	р	ч	р
I	RV ₁ -TV ₁	0,84	<0,001	0,94	<0,001	0,59	<0,001	0,95	<0,001
III		0,46	<0,001	0,34	<0,001	0,55	<0,001	0,50	<0,001
I		0,39	<0,001	0,77	<0,001	0,43	<0,001	0,63	<0,001
III	RV ₁	0,36	<0,001	0,78	<0,001	0,83	<0,001	0,65	<0,001
I		0,63	<0,001	0,50	<0,001	0,39	<0,001	0,34	<0,001
III	RV ₁ +SV ₅	0,36	<0,001	0,84	<0,001	0,90	<0,001	0,79	<0,001
I									
				Рс лж				КДД лж	
I	SV ₁ +RV ₅			0,25	<0,05			0,66	<0,001
III				0,76	<0,001			0,51	<0,001
I				0,58	<0,001			0,63	<0,001
III	RV ₅			0,56	<0,001			0,76	<0,001
I				0,59	<0,001			0,65	<0,001
III	R avz			0,60	<0,001			0,81	<0,001

При всех вариантах МАС первым и главным образом страдает миокард правого желудочка, несущий основную нагрузку по компенсации нарушенной внутрисердечной гемодинамики. Большую роль в этом играют и физиологические особенности ПЖ, нетренированный миокард которого в условиях изометрической гиперфункции труднее адаптируется к изгнанию крови в систему с повышенным давлением и легочно-сосудистым сопротивлением. Обобщая результаты исследования, следует заключить, что гемодинамика и гипертрофия отражают функциональное состояние миокарда и между ними имеется достоверная взаимосвязь.

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

Поступила 18/VI 1985 г.

Ե. Գ. ՏԱՏԻՅԱՆ, Ե. Ն. ԽՈՒՂԱՐԱՇՅԱՆ, Ռ. Մ. ՄԵՅՐԱՐՋՅԱՆ,
Ա. Խ. ՍԱՅԱՐՅԱՆ, Լ. Գ. ԽԼԱԹՅԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖՈՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ԵՎ ՄՐՏԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ
ԱՆՈՒՂՂԱԿԻ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՀԱՐՑԸ ՄԻԹՐԱԼ-ԱՌՐՏԱԼ ՍՏԵՆՈԶՈՎ
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո մ

Աշխատանքում լուսարանվում են միթրալ-աորտալ լուսանցքի նեղացման ժամանակ երկու փորոքների զերանման պայմաններում էլեկտրասրտագրային մի շարք ցուցանիշների նշանակությունը ներսրտային հեմոդինամիկայի և արյան փոքր շրջանառության, ինչպես նաև սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի արժեքավորման հարցում:

**On the Problem of Indirect Hemodynamical Evaluation and
the Functional State of the Myocardium of the Ventricle
in Patients with Mitral Aortal Stenosis**

S u m m a r y

The work deals with the problems of the indirect ECG evaluations of the intracardial changes, with the hemodynamics of the lesser circulation and the functional state of the myocardium with hypertrophy of both ventricles in patients with mitral aortal stenosis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Апанасенко А. А. Дисс. канд., Киев, 1964.
2. Дорофеева З. З. В кн.: «Руководство по кардиологии». М., 1982, 228—230.
3. Маколкин В. И. В кн.: «Электрокардиография и векторкардиография в диагностике пороков сердца». М., 1973.
4. Манукян Э. З. Дисс. канд., Ереван, 1985.
5. Меликян И. Е. Дисс. канд., Ереван, 1980.
6. Татинян Н. Г. Дисс. канд., Ереван, 1969.
7. Татинян Н. Г. Кардиология, 1978, 2, 64—68.
8. Татинян Н. Г., Габриелян Р. С., Пирузян С. А. Докл. АН Арм. ССР, 1981, XXII, 5, 304—311.
9. Татинян Н. Г., Шперлинг И. Д. Кровообращение, 1977, X, 3, 9—15.
10. Bistoni et al. Advances in Cardiology, S. Carder, Basel., 8, 1973.
11. Pasqual N., Burch G. Circulation, 22, 369, 1963.
12. Eyer K. M. Am. Heart J., 87, 1974.
13. Gurlarte R., Sablon S. Rev. cub. Med., 3, 405, 1954.
14. Sodi-Pallares D., Calder R. New Bases of Electrocardiology, London, 1956.

УДК 616.126.42—073.916:612.148

Н. М. ОГАНЕСЯН, Н. Н. ХУДАБАШЯН, М. А. БАДИКЯН,
А. С. БАБАЯН, Р. С. МИКАЕЛЯН, Г. С. БУРНАЗЯН

**К НЕИНВАЗИВНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА
С ПОМОЩЬЮ РАДИОИЗОТОПНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ**

С внедрением в клинику радиоизотопных методов исследования возможности неинвазивной оценки гемодинамики малого круга кровообращения значительно расширились. Стало возможным составить объективное представление о сердечном выбросе, скорости кровотока по малому кругу кровообращения, определить объем крови в легких, а также среднее давление в легочной артерии. Использование методов сканирования и гамма-сцинтиграфии еще более повышает значимость радионуклидных исследований, поскольку позволяет визуализировать систему малого круга кровообращения и дать количественную оценку наблюдаемым изменениям [1—10].

**On the Problem of Indirect Hemodynamical Evaluation and
the Functional State of the Myocardium of the Ventricle
in Patients with Mitral Aortal Stenosis**

S u m m a r y

The work deals with the problems of the indirect ECG evaluations of the intracardial changes, with the hemodynamics of the lesser circulation and the functional state of the myocardium with hypertrophy of both ventricles in patients with mitral aortal stenosis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Апанасенко А. А. Дисс. канд., Киев, 1964.
2. Дорофеева З. З. В кн.: «Руководство по кардиологии». М., 1982, 228—230.
3. Маколкин В. И. В кн.: «Электрокардиография и векторкардиография в диагностике пороков сердца». М., 1973.
4. Манукян Э. З. Дисс. канд., Ереван, 1985.
5. Меликян И. Е. Дисс. канд., Ереван, 1980.
6. Татинян Н. Г. Дисс. канд., Ереван, 1969.
7. Татинян Н. Г. Кардиология, 1978, 2, 64—68.
8. Татинян Н. Г., Габриелян Р. С., Пирузян С. А. Докл. АН Арм. ССР, 1981, XXII, 5, 304—311.
9. Татинян Н. Г., Шперлинг И. Д. Кровообращение, 1977, X, 3, 9—15.
10. Bistoni et al. Advances in Cardiology, S. Carder, Basel., 8, 1973.
11. Pasqual N., Burch G. Circulation, 22, 369, 1963.
12. Eyer K. M. Am. Heart J., 87, 1974.
13. Gurlarte R., Sablon S. Rev. cub. Med., 3, 405, 1954.
14. Sodi-Pallares D., Calder R. New Bases of Electrocardiology, London, 1956.

УДК 616.126.42—073.916:612.148

Н. М. ОГАНЕСЯН, Н. Н. ХУДАБАШЯН, М. А. БАДИКЯН,
А. С. БАБАЯН, Р. С. МИКАЕЛЯН, Г. С. БУРНАЗЯН

**К НЕИНВАЗИВНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА
С ПОМОЩЬЮ РАДИОИЗОТОПНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ**

С внедрением в клинику радиоизотопных методов исследования возможности неинвазивной оценки гемодинамики малого круга кровообращения значительно расширились. Стало возможным составить объективное представление о сердечном выбросе, скорости кровотока по малому кругу кровообращения, определить объем крови в легких, а также среднее давление в легочной артерии. Использование методов сканирования и гамма-сцинтиграфии еще более повышает значимость радионуклидных исследований, поскольку позволяет визуализировать систему малого круга кровообращения и дать количественную оценку наблюдаемым изменениям [1—10].

Материал и методы. Обследовано 100 больных митральным пороком в возрасте от 18 до 55 лет (мужчин—67, женщин—33). Во всех случаях заболевания преобладало сужение левого атриовентрикулярного отверстия. Во II стадии заболевания по классификации А. Н. Бакулева и Е. И. Дамир находилось 22 больных, в III—42, в IV—36.

Все больные были подвергнуты тщательному клинико-лабораторному обследованию. При этом особое внимание уделяли выполнению электрокардиографического, фонокардиографического, рентгенологического, радиокардиографического исследований, сканированию и скинтиграфии легких. Оценку центральной и общей гемодинамики проводили по методу радиокардиографии с альбумином человеческой сыворотки, меченным ^{131}I . При этом определяли минутный и ударный объемы сердца (МОС и УО), сердечный и ударный индексы (СИ и УИ), объем циркулирующей крови (ОЦК), объем циркулирующей крови в легких (ОЦКЛ), скорость кровотока по малому и большому кругу кровообращения (Тм. к. и Тб. к.); на основании полученных данных вычисляли коэффициент эффективности циркуляции (КЭЦ), среднее давление в легочной артерии (СЛАД) по методике Пинто (1978).

Сканирование легких проводили после в/в введения макроагрегата альбумина, меченного ^{131}I , на аппарате голландского производства «Планисканер» с цветным изображением, начиная с нижних отделов легких к верхним, в горизонтальном положении больного на спине.

Проведена также скинтиграфия легких у 13 больных после в/в введения меченых $^{99\text{m}}\text{Tc}$ микросфер альбумина (МСА) человеческой сыворотки («CJS», Франция). Исследование проводили на гамма-камере «LFOV», полученные данные хранили и обрабатывали на компьютере «Скитивью» (Серл-Сименс). Количественную обработку проводили с помощью программы «ROJ». Зоны интереса выбирали над правым и левым легкими, затем оценивали распределение радиоактивности в верхней, средней и нижней зонах правого и левого легкого.

Результаты исследования и их обсуждение. В результате изучения гемодинамических показателей выявлено достоверное различие по стадиям заболевания и установлена определенная взаимосвязь между выраженностью нарушения гемодинамики и степенью проявления клинических симптомов.

У больных митральным пороком II стадии показатели гемодинамики практически не выходили за пределы нормы, хотя нельзя не отметить определенной тенденции к замедлению скорости кровотока по малому кругу (на 8%), понижению СИ (на 10%).

У больных III стадии определялось статистически достоверное снижение СИ на 24%, УИ на 13,9%, увеличение ОЦК на 18,1%, замедление скорости кровотока по малому и большому кругу кровообращения на 17,3 и 34,5% соответственно. Нарушение циркуляции в большом и малом круге кровообращения и снижение МОС приводило к уменьшению КЭЦ на 19,9%.

Еще более выраженные сдвиги гемодинамики отмечены у больных IV стадии, причем здесь обращает на себя внимание резкое повышение легочного давления (17,3 мм рт. ст. при норме 11,7) и дальнейшее снижение СИ на 44% и УИ на 28,8%.

Таким образом, проведенные исследования показали, что клинические проявления недостаточности кровообращения у больных митральным пороком имеют в своей основе совершенно определенные нарушения гемодинамики. Более того, тяжесть клинических проявлений, как правило, нарастает параллельно тяжести нарушений гемодинамики.

На основании сканографического обследования пациентов без патологии органов дыхания, и кровообращения нами выявлено, что в норме имеется близкое соответствие кровотока на единицу объема в правом и левом легких, а кровоток в нижних зонах почти в 2 раза превышает перфузию в области верхушек. Нарастание легочной гипертензии приводит к усилению патологического перераспределения легочного кровотока. Для изучения распределения кровотока в обоих легких и различных зонах правого легкого, группа больных (13) обследована с помощью гамма-камеры. Подсчет радиоактивности в левом и правом легком, а также по сегментам правого легкого адекватно отражает распределение кровотока в указанных зонах.

Полученные данные свидетельствуют о том, что сканографические и гемодинамические показатели легочного кровообращения у больных митральным пороком находятся в прямой зависимости от стадии заболевания. Определенная степень гемодинамических нарушений соответствует определенной степени выраженности некоторых клинических симптомов—одышка, цианоз, данные аускультации, электрокардиографии и др. Особо следует отметить практическое значение радионуклидных методов в оценке гемодинамики и распределения легочного кровотока, которые можно успешно применять для неинвазивной диагностики легочной гипертензии у больных митральным пороком сердца уже на ранних стадиях ее развития.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна

МЗ Арм. ССР

Поступила 8/IV 1985 г.

Ն. Մ. Հովհաննիսյան, Ն. Ն. Խոսրոբաշյան, Մ. Ա. Բադիկյան,
Ա. Ս. Բաբայան, Ռ. Ս. Միքայելյան, Ռ. Ս. Բորնազյան

ՌԱԴԻՈՆՈՒԿԼԻՆԻԴԱՅԻՆ ՄԵԹՈԴՈՎ ՈՉ ԻՆՎԱԶԻՎ ՁԵՎՈՎ
ԹՈՔԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐԹԵՆԶԻԱՅԻ ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Բոբայան արյան հոսքի տարաբաշխման դինամիկան համար առանձնահատուկ նշանակություն է տրվում ապոփոնոկլինիկային մեթոդին, որը հաջող կերպով կարելի է կիրառել Բոբայան հիպերթենզիայի ոչ ինվազիվ ախտորոշման համար դեռևս նրա զարգացման վաղ շրջաններում:

N. M. Hovanessian, N. N. Khoudabashian, M. A. Badikian, A. S. Babayan,
R. S. Mikaelian, R. S. Bournazian

On the Noninvasive Diagnosis of Pulmonary Hypertension in Patients with Mitral Heart Disease with the Help of Radioisotopic Method of Investigation

S u m m a r y

In patients with mitral disease for the study of the indices of pulmonary circulation it is recommended to use radioisotopic diagnosis. The radionuclide method is suggested for the evaluation of the distribution of pulmonary blood flow, which can be used for noninvasive diagnosis of pulmonary hypertension in the early stages of its development.

1. Колесников С. А. с соавт. Грудная хирургия, 1962, 6, 3—8. 2. Каримов Д. К. Дисс. канд. М., 1964. 3. Незлин В. Е. Клинич. медицина, 1964, 4, 75—82. 4. Неймарк И. И., Елисеев Ю. И., Шихман Ш. М. Клинич. медицина, 1971, 1, 29—34. 5. Петросян Ю. С. Дисс. канд. М., 1960. 6. Ходжибеков М. Х., Ризаев М. Н., Гулямов Д. С. Тер. архив. 1981, 8, 92—94. 7. Ходжибеков М. Х., Ризаев М. Н., Гулямов Д. С. и др. Кардиология, 1982, 12, 60—63. 8. Andersen L., Johansen S. K., Hyldebrandt N. Brit. Heart J. 1976, 38, 573—579. 9. Dawson A., Rocamora A. M., Morgan S. Am. J. Cardiol., 1974, 34, 284—287. 10. Wood P. Disease of Heart and Circulation, London, 1956.

УДК 616.12—007.2—089.843

Л. С. БАРБАРАШ, В. В. ПОПОВ, А. А. ШРАЙБЕР

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ БИОПРОТЕЗОВ В ХИРУРГИИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Низкая тромбогенность, близкие к физиологическим гемодинамические параметры позволяют считать аортальные ксенобиопротезы приемлемым вариантом в реконструктивной хирургии клапанных пороков сердца. В то же время опыт применения биопротезов в нашей стране невелик, а отдаленные результаты применения ксенобиопротезов в аортальной позиции в отечественной литературе не освещены.

В данной работе представлен анализ пятилетнего опыта Кемеровского кардиохирургического центра по применению в аортальной позиции ксенобиопротезов разработанных нами конструкций [1].

Материал и методы. Проанализированы результаты биопротезирования аортального клапана у 29 больных в возрасте от 21 до 51 года в сроки до 5 лет после операции. Общая продолжительность наблюдения составила 66 пациентов—лет, средний период наблюдения был равен 2,8 года. До операции 12 больных отнесены к III и 17—к IV функциональным классам по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов. По поводу аортального стеноза с выраженным кальцинозом клапана оперировано 8, недостаточности—11, сочетанием стеноза и недостаточности—10 больных. У 4 больных была сопутствующая патология других клапанов сердца, что потребовало дополнительного проведения у 3 из них митральной, а у 4-го—митрально-трикуспидальной комиссуротомии.

У 23 больных использованы цельные биопротезы с наружным диаметром от 24 до 28 мм, шести больным имплантирован составной биопротез из некоронарных трех створок, укрепленных на гибком симметричном опорном каркасе. В последние годы предпочтение отдавали супрааннулярной методике имплантации клапана, обеспечивающей надежность фиксации и улучшающей его функциональные характеристики [2].

Антикоагулянтную терапию применяли у всех больных в течение первых шести месяцев после операции. Внутрисердечная гемодинамика изучена интраоперационно с регистрацией давления на аппарате «Миниграф-82» и определением минутного объема сердца по методу Фика. Отдаленные результаты операции изучали путем ежегодного клинического контроля и оценивали по данным электро-, фоно-, эхокардиографии и рентгенологического исследования.

1. Колесников С. А. с соавт. Грудная хирургия, 1962, 6, 3—8. 2. Каримов Д. К. Дисс. канд. М., 1964. 3. Незлин В. Е. Клинич. медицина, 1964, 4, 75—82. 4. Неймарк И. И., Елисеев Ю. И., Шихман Ш. М. Клинич. медицина, 1971, 1, 29—34. 5. Петросян Ю. С. Дисс. канд. М., 1960. 6. Ходжибеков М. Х., Ризаев М. Н., Гулямов Д. С. Тер. архив. 1981, 8, 92—94. 7. Ходжибеков М. Х., Ризаев М. Н., Гулямов Д. С. и др. Кардиология, 1982, 12, 60—63. 8. Andersen L., Johansen S. K., Hyldebrandt N. Brit. Heart J. 1976, 38, 573—579. 9. Dawson A., Rocamora A. M., Morgan S. Am. J. Cardiol., 1974, 34, 284—287. 10. Wood P. Disease of Heart and Circulation, London, 1956.

УДК 616.12—007.2—089.843

Л. С. БАРБАРАШ, В. В. ПОПОВ, А. А. ШРАЙБЕР

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ БИОПРОТЕЗОВ В ХИРУРГИИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Низкая тромбогенность, близкие к физиологическим гемодинамические параметры позволяют считать аортальные ксенобиопротезы приемлемым вариантом в реконструктивной хирургии клапанных пороков сердца. В то же время опыт применения биопротезов в нашей стране невелик, а отдаленные результаты применения ксенобиопротезов в аортальной позиции в отечественной литературе не освещены.

В данной работе представлен анализ пятилетнего опыта Кемеровского кардиохирургического центра по применению в аортальной позиции ксенобиопротезов разработанных нами конструкций [1].

Материал и методы. Проанализированы результаты биопротезирования аортального клапана у 29 больных в возрасте от 21 до 51 года в сроки до 5 лет после операции. Общая продолжительность наблюдения составила 66 пациентов—лет, средний период наблюдения был равен 2,8 года. До операции 12 больных отнесены к III и 17—к IV функциональным классам по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов. По поводу аортального стеноза с выраженным кальцинозом клапана оперировано 8, недостаточности—11, сочетанием стеноза и недостаточности—10 больных. У 4 больных была сопутствующая патология других клапанов сердца, что потребовало дополнительного проведения у 3 из них митральной, а у 4-го—митрально-трикуспидальной комиссуротомии.

У 23 больных использованы цельные биопротезы с наружным диаметром от 24 до 28 мм, шести больным имплантирован составной биопротез из некоронарных трех створок, укрепленных на гибком симметричном опорном каркасе. В последние годы предпочтение отдавали супрааннулярной методике имплантации клапана, обеспечивающей надежность фиксации и улучшающей его функциональные характеристики [2].

Антикоагулянтную терапию применяли у всех больных в течение первых шести месяцев после операции. Внутрисердечная гемодинамика изучена интраоперационно с регистрацией давления на аппарате «Миниграф-82» и определением минутного объема сердца по методу Фика. Отдаленные результаты операции изучали путем ежегодного клинического контроля и оценивали по данным электро-, фоно-, эхокардиографии и рентгенологического исследования.

Результаты и обсуждение. Госпитальная летальность составила 13,8% и ни в одном случае не была связана с нарушением функции биопротеза.

Отдаленные результаты оценены у 25 больных. Явное клиническое улучшение в состоянии больных с нормализацией показателей гемодинамики и повышением физической активности позволило 87,5% больных через год после операции отнести к I и II функциональным классам, причем 47% из них к этому времени вернулись к работе.

Таблица 1

Функциональные характеристики биопротезов

Диаметр биопротеза	Кол-во б-ных	Средний систолическ. градиент, мм рт. ст.	Эффективная гидравл. площадь, см ²	Клапанный индекс, см ² /м ²
24	5	18,8±2,3 (12,5—25,0)	1,42±0,16 (1,1—1,7)	0,8±0,07 (0,7—1,0)
26	17	15,1±1,3 (4,4—29,0)	1,65±0,08 (1,1—2,4)	1,01±0,05 (0,7—1,5)
28	3	11,5±2,0 (5,1—18,1)	2,1±0,23 (1,8—2,5)	1,25±0,11 (0,9—1,6)
Итого:	25	15,2±1,2	1,66±0,06	1,04±0,05

Хорошие функциональные результаты прежде всего были обусловлены адекватными гидродинамическими характеристиками применяемых протезов, которые нашли подтверждение при интраоперационных исследованиях (табл. 1). Из таблицы видно, что основные параметры, характеризующие функцию биопротеза, оказались оптимальными и не уступали характеристикам зарубежных коммерческих биопротезов [3].

Эффективная гидравлическая площадь ни у одного из протезов не была менее 1,1 см², а минимальный клапанный индекс, характеризующий отношение этого показателя к поверхности тела больного, составил 0,7. Следует подчеркнуть, что интраоперационные исследования подтвердили результаты экспериментов, показавших гидродинамические преимущества биопротезов, изготовленных из 3 створок [1].

Через несколько часов после операции у всех больных было отмечено улучшение основных показателей гемодинамики, что проявилось в увеличении сердечного индекса на 24,1 и 17,2% и ударного объема (соответственно $P<0,001$ и $P<0,05$) и уменьшением конечно-диастолического давления в левом желудочке в 1,5 раза ($P<0,002$).

В отдаленные сроки на втором и третьем году после операции умерло двое больных, что составило 8,3, или 3% на больного в год.

В обоих случаях причиной смерти явились инфекционные осложнения, которые привели у 1 больного к развитию бактериального эндокардита, а у другого — к некротическому повреждению восходящей аорты.

Актуарный анализ позволил отметить, что выживаемость больных к 3 году после операции составила 85,2%, и этот показатель был ста-

били до 5-го года наблюдения (рис. 1). К этому сроку 77,6% больных были свободны от специфических осложнений.

В наших наблюдениях не было отмечено случаев первичной дисфункции биопротезов и тромбоэмболий, несмотря на то, что 6,9% больных с сочетанным митральным пороком имели мерцательную аритмию

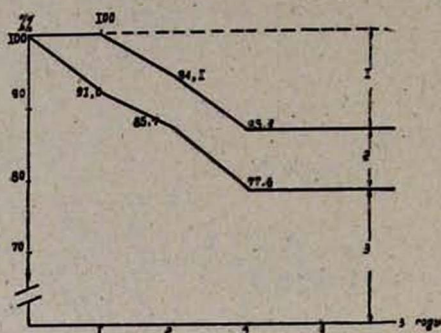


Рис. 1. Актуарные кривые числа больных без смертей и специфических осложнений. 1—умершие больные; 2—живые больные, имеющие специфические осложнения; 3—живые больные без осложнений.

и ни в одном случае через 6 месяцев после операции не принимали антикоагулянтные препараты. Эффективность профилактики этих осложнений связана, очевидно, с рядом факторов: оптимальной конструкцией биопротеза, в которой обеспечена адекватная подвижность всех трех створок при минимальном количестве синтетического материала, супрааннулярной техникой имплантации биопротеза, антикоагулянтной терапией в период эндотелизации протеза.

В целом первый опыт применения аортальных ксенобиопротезов в аортальной позиции дает обнадеживающие результаты и подтверждает высокую эффективность применения таких протезов по крайней мере в сроки до 5 лет после операции.

Кемеровский государственный медицинский институт

Поступила 20/III 1985 г.

Л. С. БАРАРАШ, В. В. ПОПОВ, А. А. ШРАЙБЕР

ԱՌՏԱՆԱԼ ԱՐԱՏԻ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ ԿԵՆՍԱՊՐՈԹԵԶՆԵՐԻ
ԿԻՐԱՌՈՒՄՈՎ ԿԼԻՆԻԿԱ-ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Մոդիֆիկացված քսենոկենսապրոթեզներով աորտալ փականի պրոթեզավորման ժամանակ ներվիրահատական համոդինամիայի, ինչպես նաև անմիջական և հեռավոր արդյունքների վերլուծությունը ցույց է տվել այդ պրոթեզների օգտագործման բարձր արդյունավետությունը:

L. S. Barbarash, V. V. Popov, A. A. Shraiber

Clinico-Functional Results of the Bioprostheses Application in the Surgery of the Aortal Disease

Summary

The analysis of intraoperative hemodynamics, of the immediate and late results of the prosthetics of the aortal valve, modified by xenoprosthetics has shown the high effectiveness of their application. These prosthetics insure the good quality of the patients' lives.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барбараш Л. С., Агафонов А. В., Зарецкий Ю. В., Попов В. В., Нехорошев Б. К., Давуреченский В. С. Гр. Хирургия, 1984, 2, 35—40. 2. Carpentier A. Raven Press, New York, 1982, 325—343. 3. Chaitman B., Bonan R., Tubau J. et al. Herz., 1979, 4, 3, 311—312.

УДК 616.833—002—31.63+616.1—085.83

Р. А. ЧИЛИНГАРЯН, Ж. А. САГАТЕЛЯН, К. С. БАХШИНЯН

ВЛИЯНИЕ ШИРОТНО-ИМПУЛЬСНОЙ МОДУЛЯЦИИ СИНУСОИДАЛЬНЫХ ТОКОВ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРОГЕННЫМ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫМ РАДИКУЛИТОМ

Многочисленными работами доказано, что синусоидальные модулированные токи (СМТ) улучшают периферическое кровообращение, трофику тканей, обладают выраженным болеутоляющим действием [1—6].

С целью усовершенствования аппарата «Амплипульс-4» и повышения терапевтической эффективности была сконструирована приставка к аппарату (Саркисян З. А., Багдасарян Р. А. и др.), позволяющая получить качественно новое физическое воздействие, названное «широотно-импульсная модуляция синусоидальных токов»—ШИМСТ.

В основе приставки к аппарату «Амплипульс-4» лежит принцип модуляции несущей частоты в 5000 Гц импульсами прямоугольной формы с длительностью от 6 до 100 мсек в переменном режиме. Приставка располагает 5 ступенями воздействия (Т): Т₅—время посылки прямоугольных импульсов с периодом нарастания и спада их длительности в течение 2,5 мин, Т₄—в течение 2 мин; Т₃—1,5 мин; Т₂—1 мин; Т₁—0,5 мин.

Преимущество ШИМСТ заключается в том, что благодаря широтно-импульсной модуляции наступает повторение прямоугольных импульсов одинаковой длительности в течение всей процедуры лишь 1—2 раза, что исключает влияние однотипных, «монотонных» импульсов одинаковой длительности, и в результате значительно уменьшаются реакции адаптации организма к данному воздействию.

Под наблюдением находились 185 больных основной группы, принимавших ШИМСТ, и 50 больных контрольной группы, которые принимали СМТ III—IV род работы.

Среди наблюдаемых больных мужчины составляли 53%, женщины—47%. В возрасте от 40 до 55 лет было 62% больных. Первичная обращаемость отмечалась в 26,6% случаях. Давность последнего обострения составляла от 20 дней до 3 месяцев. Рентгенологические признаки межпозвонкового остеохондроза выявлены у 87,8% больных.

1. Барбараш Л. С., Агафонов А. В., Зарецкий Ю. В., Попов В. В., Нехорошев Б. К., Давуреченский В. С. Гр. Хирургия, 1984, 2, 35—40.
2. Carpentier A. Raven Press, New York, 1982, 325—343.
3. Chaitman B., Bonan R., Tubau J. et al. Herz., 1979, 4, 3, 311—312.

УДК 616.833—002—31.63+616.1—085.83

Р. А. ЧИЛИНГАРЯН, Ж. А. САГАТЕЛЯН, К. С. БАХШИНЯН

ВЛИЯНИЕ ШИРОТНО-ИМПУЛЬСНОЙ МОДУЛЯЦИИ СИНУСОИДАЛЬНЫХ ТОКОВ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРОГЕННЫМ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫМ РАДИКУЛИТОМ

Многочисленными работами доказано, что синусоидальные модулированные токи (СМТ) улучшают периферическое кровообращение, трофику тканей, обладают выраженным болеутоляющим действием [1—6].

С целью усовершенствования аппарата «Амплипульс-4» и повышения терапевтической эффективности была сконструирована приставка к аппарату (Саркисян З. А., Багдасарян Р. А. и др.), позволяющая получить качественно новое физическое воздействие, названное «широотно-импульсная модуляция синусоидальных токов»—ШИМСТ.

В основе приставки к аппарату «Амплипульс-4» лежит принцип модуляции несущей частоты в 5000 Гц импульсами прямоугольной формы с длительностью от 6 до 100 мсек в переменном режиме. Приставка располагает 5 ступенями воздействия (Т): Т₅—время посылки прямоугольных импульсов с периодом нарастания и спада их длительности в течение 2,5 мин, Т₄—в течение 2 мин; Т₃—1,5 мин; Т₂—1 мин; Т₁—0,5 мин.

Преимущество ШИМСТ заключается в том, что благодаря широтно-импульсной модуляции наступает повторение прямоугольных импульсов одинаковой длительности в течение всей процедуры лишь 1—2 раза, что исключает влияние однотипных, «монотонных» импульсов одинаковой длительности, и в результате значительно уменьшаются реакции адаптации организма к данному воздействию.

Под наблюдением находились 185 больных основной группы, принимавших ШИМСТ, и 50 больных контрольной группы, которые принимали СМТ III—IV род работы.

Среди наблюдаемых больных мужчины составляли 53%, женщины—47%. В возрасте от 40 до 55 лет было 62% больных. Первичная обращаемость отмечалась в 26,6% случаях. Давность последнего обострения составляла от 20 дней до 3 месяцев. Рентгенологические признаки межпозвонкового остеохондроза выявлены у 87,8% больных.

У всех больных с вертеброгенным пояснично-крестцовым радикулитом клиническая картина заболевания проявлялась болями в области позвоночника в соответствующем сегменте, иррадирующими в одну или обе конечности, нарушением статики и динамики позвоночника, изменением рефлекторных и чувствительных сфер в зонах пораженных корешков, в основном L₄—S₁, рядом вегетативных расстройств.

Методика воздействия ШИМСТ заключалась в следующем: электроды, размером 6×10 см каждый располагали паравертебрально в поясничном отделе и в области болевых зон (не больше 3). Вначале лечения больные получали ступень воздействия T₅ с последующим включением T₄ или T₃, по 3—5 мин.

СМТ (от аппарата «Амплипульс-4») применяли в переменном режиме при глубине модуляции 75—100%, при частоте 100—50 Гц, род работы III—IV, сила тока 5—10 мА, по 3—5 мин каждый.

Процедуры назначались ежедневно, не более 10—12 на курс лечения.

Изучение субъективного статуса показало, что все больные хорошо переносили воздействие ШИМСТ и у 98,1% больных привыкания к данному воздействию не наблюдалось.

Подытоживая эффективность лечения больных было выявлено, что с улучшением и значительным улучшением закончили курс лечения 90,9% больных, принимавших СМТ III—IV род работы; без перемен закончили лечение соответственно 9,1 и 36% больных.

С целью изучения влияния ШИМСТ на сердечно-сосудистую систему больных нами проведены однократные электрокардиографические (ЭКГ) исследования на аппарате БНЕК до и после I и X процедур ШИМСТ у 40 больных, страдающих вертеброгенным пояснично-крестцовым радикулитом.

В сравнительном аспекте аналогичные исследования проведены у 20 больных такого же контингента, принимавших амплипульстерапию (СМТ III—IV род работы—контрольная группа).

Предварительный ЭКГ контроль выявил, что у 48 больных не имеются патологические отклонения от нормальных вариантов ЭКГ. Лишь у 12 больных (8—в основной и 4—в контрольной группах) вначале лечения отмечены нарушения процессов реполяризации миокарда, выражающиеся в уменьшении амплитуды зубцов Т или наличием высоких симметричных («гипоксических») зубцов Т.

Результаты исследований показали, что под влиянием I процедуры ШИМСТ частота сердечных сокращений (ЧСС) по средним показателям недостоверно уменьшилась от $78,2 \pm 2,25$ до $75,5 \pm 2,46$ уд/мин ($P > 0,05$).

На ЭКГ у больных, в том числе у 8, имеющих нарушение трофики миокарда, сдвигов не отмечено. Под влиянием X процедуры динамика показателя ЧСС практически незначительна и составляет $75,5 \pm 3,79$ уд/мин ($P > 0,05$). На ЭКГ у 1 больного отмечалось в конце X процедуры улучшение трофики миокарда.

Аналогичные данные получены и под влиянием применения амплипульстерапии. Сдвиги со стороны показателя ЧСС как на I, так и на X процедуру малы и недостоверны ($P > 0,05$). На ЭКГ у больных, в том числе у 4, имеющих нарушение трофики миокарда, I процедура качественных изменений не вызвала. К концу лечения (после X процедуры СМТ) у 1 больного отмечалось увеличение сниженной амплитуды зубца Т, расцененное как улучшение процессов реполяризации миокарда.

Визуальный и цифровой анализ реовазограмм выявил достоверное улучшение периферического кровообращения, более выраженное в группе больных, принимавших ШИМСТ (у 56% больных основной группы и у 30% больных контрольной группы). Для записи реовазограмм использовали приставку «4РГ-1А», подключенную к шестиканальному кардиографу марки «Элкар».

Электрогенез изучался с передней большеберцовой и икроножной мышц записью электромиограмм на двухканальном электромиографе фирмы «Альвар» (Франция) на больной и здоровой конечностях.

До лечения отмечалось снижение амплитуды осцилляций на больной конечности с икроножной мышцы до 342 мкВ, а частоты—до 18 Гц.

После лечения выявлено достоверное повышение амплитуды и частоты осцилляций исследованных мышц у больных, получивших ШИМСТ. Так, с икроножной мышцы амплитуда осцилляций увеличилась до 374,2 мкВ ($P < 0,01$), а частота осцилляций—до 19 Гц ($P < 0,01$).

Таким образом, применение качественно нового физического воздействия ШИМСТ у больных, страдающих вертеброгенным пояснично-крестцовым радикулитом, не вызывает каких-либо негативных явлений со стороны сердечно-сосудистой системы, оказывает положительный терапевтический эффект на клинико-неврологическую картину заболевания, улучшает периферическое кровообращение и электрогенез мышц, что позволяет рекомендовать ее при лечении данной патологии.

НИИ курортологии и физиотерапии МЗ Арм. ССР

Поступила 10/XII 1985 г.

Հ. Հ. ԶԻՒՆԿԱՐՅԱՆ, Ժ. Ա. ՍԱՂԱԹԵԼՅԱՆ, Կ. Ս. ԲԱՆՇԵՆՅԱՆ

ԸՆԴՈՒՅՆՎԱԾ ԽՊՊՈՒԼՍՈՅԻՆ ՍԻՆՈՒՍՈՒԴԱԼ ՀՈՍԱՆՔՆԵՐԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՎԵՐՏԵՐՐՈԳԻՆ ԳՈՏԿԱՍՐԲԱՆԱՅԻՆ ՌԱԴԻԿՈՒԼՅԱՐ
ՍԻՆԴՐՈՄՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՍԻՐՏ-ԱՆՈԹՅՈՒՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Ընդլայնված իմպուլսային սինոտրիդալ հոսանքների ազդեցությունը չի առաջացնում հիվանդների սիրտ-անոթային համակարգի կողմից բացասական երևույթներ, բարելավում է ծայրամասային արյան շրջանառությունը, մկանների էլեկտրոգենեզը, բերում է դրական բուժական արդյունավետության և կարելի է երաշխավորել սովյալ հիվանդության բուժման համար:

**Influence of the Wide-Impulsive Modulation of Sinusoidal
Currents on the Cardio-Vascular System of Patients
with Vertebrogenic Lumbosacral Radiculitis**

S u m m a r y

The wide-impulsive modulation of the sinusoidal currents improves the peripheral blood circulation, muscles' electrogenesis and has a positive therapeutic effect. It is recommended for the treatment of patients with vertebrogenic lumbosacral radiculitis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Комарова Л. А., Егорова Г. И. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры, 1977, 1, 47. 2. Кулава С. Н. Вopr. курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры, 1977, 4, 34. 3. Стрелкова Н. И. Вopr. курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры, 1977, 3, 1. 4. Стрелкова Н. И. В кн.: «Физические методы лечения в неврологии». М., «Медицина», 1983, 9. 5. Слепушкина Т. Г. Труды ЦНИИКиФ, XXXV, 1977, 47—49. 6. Ясногородский В. Г., Слепушкина Т. Г. Вopr. курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры, 1975, 6, 295.

УДК 616.1—092:616.151.5—07:616.155.2—092.9

Э. А. АМРОЯН, Э. С. ГАБРИЕЛЯН

**ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ CO₂ И МЕТАБОЛИТОВ АРАХИДОНОВОЙ
КИСЛОТЫ В СОСУД—ТРОМБОЦИТАРНОМ ГОМЕОСТАЗЕ**

В связи с обнаружением способности CO₂ подавлять агрегацию тромбоцитов (АТ) у кошек было выдвинуто предположение о нарушении взаимодействия тромбоксина A₂(ТХА₂) с АДФ в условиях гиперкапнии [1]. Целью исследования явилось уточнение механизмов антиагрегационного эффекта (АЭ) CO₂ с помощью торможения активности фосфодиэстеразы, Тх-синтетазы и транспорта CA²⁺, а также изучение АЭ сосудистой стенки в условиях гиперкапнии.

Материал и методы. Острые опыты поставлены на 29 кошках обоего пола массой 3—4 кг, анестезированных нембуталом (50 мг/кг). Гиперкапнию вызывали насыщением богатой тромбоцитами плазмы (БТП) 5% CO₂. Под контролем микроанализатора крови (Radiometer) Pco₂ БТП поддерживали на уровне 70—90 мм рт. ст. На агрегометре Payton АТ изучали по Вопп [3]. Перфузия сонной артерии осуществлялась по Galli [4]. В I серии термостатируемый сосуд омывался изотоническим раствором хлорида натрия (10 мл/мин), а через сосуд перфузировалась БТП (0,3 мл/мин). Обе жидкости имели нормокапническое Pco₂. Во II серии гиперкапния создавалась в БТП с доведением Pco₂ до 70—90 мм рт. ст., в III серии—в омывающей сосуд жидкости. Контролем служила БТП, проходящая через насос, минуя сосуд (неперфузируемая БТП). Опыты осуществлены на системе Thermomix (HSE) с перистальтическими

**Influence of the Wide-Impulsive Modulation of Sinusoidal
Currents on the Cardio-Vascular System of Patients
with Vertebrogenic Lumbosacral Radiculitis**

S u m m a r y

The wide-impulsive modulation of the sinusoidal currents improves the peripheral blood circulation, muscles' electrogenesis and has a positive therapeutic effect. It is recommended for the treatment of patients with vertebrogenic lumbosacral radiculitis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Комарова Л. А., Егорова Г. И. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры, 1977, 1, 47. 2. Кулава С. Н. Вopr. курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры, 1977, 4, 34. 3. Стрелкова Н. И. Вopr. курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры, 1977, 3, 1. 4. Стрелкова Н. И. В кн.: «Физические методы лечения в неврологии». М., «Медицина», 1983, 9. 5. Слепушкина Т. Г. Труды ЦНИИКиФ, XXXV, 1977, 47—49. 6. Ясногородский В. Г., Слепушкина Т. Г. Вopr. курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры, 1975, 6, 295.

УДК 616.1—092:616.151.5—07:616.155.2—092.9

Э. А. АМРОЯН, Э. С. ГАБРИЕЛЯН

**ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ CO₂ И МЕТАБОЛИТОВ АРАХИДОНОВОЙ
КИСЛОТЫ В СОСУД—ТРОМБОЦИТАРНОМ ГОМЕОСТАЗЕ**

В связи с обнаружением способности CO₂ подавлять агрегацию тромбоцитов (АТ) у кошек было выдвинуто предположение о нарушении взаимодействия тромбоксина A₂(TXA₂) с АДФ в условиях гиперкапнии [1]. Целью исследования явилось уточнение механизмов антиагрегационного эффекта (АЭ) CO₂ с помощью торможения активности фосфодиэстеразы, Тх-синтазы и транспорта CA²⁺, а также изучение АЭ сосудистой стенки в условиях гиперкапнии.

Материал и методы. Острые опыты поставлены на 29 кошках обоего пола массой 3—4 кг, анестезированных нембуталом (50 мг/кг). Гиперкапнию вызывали насыщением богатой тромбоцитами плазмы (БТП) 5% CO₂. Под контролем микроанализатора крови (Radiometer) Pco₂ БТП поддерживали на уровне 70—90 мм рт. ст. На агрегометре Payton АТ изучали по Вогт [3]. Перфузия сонной артерии осуществлялась по Galli [4]. В I серии термостатируемый сосуд омывался изотоническим раствором хлорида натрия (10 мл/мин), а через сосуд перфузировалась БТП (0,3 мл/мин). Обе жидкости имели нормокапническое Pco₂. Во II серии гиперкапния создавалась в БТП с доведением Pco₂ до 70—90 мм рт. ст., в III серии—в омывающей сосуд жидкости. Контролем служила БТП, проходящая через насос, минуя сосуд (неперфузируемая БТП). Опыты осуществлены на системе Thermomix (HSE) с перистальтическими

насосами Watson-Marlow и LKB. Дипиридамо́л (VEB Arzneimittelwerk) и изоптин (ЛЕК) инкубировались с БТП в течение 10 мин. Индукторами агрегации служили АДФ, коллаген (оба—Dade) и арахидоновая кислота—АК(Sigma). Статистическую обработку проводили с применением критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Опыты показали, что в условиях гиперкапнии в БТП уменьшается степень АТ, вызванной АДФ и коллагеном (на 60,4 и 58,4% соответственно к контролю при нормокапнии, $P < 0,001$). В контроле рН составлял $7,32 \pm 0,01$ и $P_{CO_2} = 20,18 \pm 3,5$ мм рт. ст., а в условиях гиперкапнии— $6,80 \pm 0,01$ и $94,48 \pm 4,8$ мм рт. ст. соответственно. Одновременно наблюдается значительное уменьшение скоростей АТ.

Как видно из рисунка, способность CO_2 подавлять АДФ-агрегацию почти не меняется в условиях инкубации с дипиридамо́лом. При коллаген-агрегации, наоборот, способность CO_2 тормозить АТ значительно усиливается (от 58,4% до 82,2%). Инкубация с изоптином не приводит к заметному изменению АЭ CO_2 при коллаген- и усиливает его при АДФ-агрегации (от 60,4 до 76%). Сдвиги скоростей АТ при этом находятся в соответствии с изменениями АЭ.

Таблица 1

Антиагрегационная активность сонной артерии у кошек в условиях гиперкапнии при индукции агрегации АДФ ($2 \cdot 10^{-4}$ М) и коллагеном $2 \cdot 10^{-3}$ г/мл

Серии	Пробы БТП	Индуктор агрегации	% оптической агрегации
I Контроль— нормокапния	неперфузируемая	АДФ	$35,51 \pm 5,19$
	перфузируемая	АДФ	$24,56 \pm 4,78$
	неперфузируемая	коллаген	$49,97 \pm 5,52$
	перфузируемая	коллаген	$19,35 \pm 4,76^*$
II Гиперкапния в БТП	нормокапния	АДФ	$56,60 \pm 3,80$
	CO_2	АДФ	$31,26 \pm 2,80^*$
	нормокапния	коллаген	$50,70 \pm 3,50$
	CO_2	коллаген	$33,66 \pm 2,70^*$
III Гиперкапния снаружи сосуда	нормокапния	АДФ	$57,47 \pm 3,90$
	CO_2	АДФ	$45,22 \pm 4,20$
	нормокапния	коллаген	$45,22 \pm 2,70$
	CO_2	коллаген	$29,67 \pm 1,30^*$

*— $P < 0,001$

В I серии опытов с изучением АЭ сонной артерии при перфузии нормокапнической БТП через сосуд было выявлено некоторое уменьшение АДФ- и значительное подавление коллаген-агрегации (на 30,9%; $P > 0,05$ и 61,3%; $P < 0,001$ к неперфузируемой БТП, табл. 1). Во II серии с перфузией гиперкапнической БТП через сосуд наблюдается усиление АЭ сосудистой стенки в отношении АДФ (на 44,8% к контролю; $P < 0,05$). В III серии, при перфузии нормокапнической БТП через сосуд, омываемый снаружи гиперкапническим раствором, наблюдалась картина, сходная с данными I серии, что свидетельствует о том, что АТ зависит преимущественно от процессов, развертывающихся в эндотелии.

В опытах с изучением АТ в БТП, вызванной АК (10^{-4} г/мл), обнаружено, что гиперкапния вызывает значительный АЭ (от $33,97 \pm 2,8\%$ до $16,02 \pm 1,9\%$; $P < 0,001$). Одновременно наблюдается выраженное уменьшение скорости АТ (от $29,35 \pm 2,5$ до $15,20 \pm 1,8$ мл/мин; $P < 0,001$).

Установлено, что АК в тромбоцитах в дозах, которые использованы нами, полностью метаболизируются в TxA_2 [8]. Приведенные данные об АЭ CO_2 при агрегации, вызванной АК, свидетельствуют о торможении образования TxA_2 в тромбоцитах в условиях гиперкапнии. Наибольший АЭ в отношении коллаген-агрегации CO_2 проявляет на фоне дипиридамола—ингибитора Тх-синтетазы и фосфодиэстеразы [5].

Коллаген, как известно, вызывает высвобождение TxA_2 , появление которого связывают с началом АТ [8]. Так как при АДФ-агрегации TxA_2 не играет такой доминирующей роли, как при коллаген-агрегации [9], свидетельством антитромбоксанового механизма действия CO_2 является также факт отсутствия способности CO_2 изменять уровень АДФ-агрегации в условиях влияния дипиридамола.

Наблюдаемое при совместном действии CO_2 с блокатором Ca^{2+} -изоптином ослабление АДФ-агрегации и отсутствие указанного эффекта при коллаген-агрегации дают основание для предположения, что в условиях гиперкапнии транспорт Ca^{2+} играет более существенную роль при АДФ-агрегации.

Установлено, что подавление Тх-синтетазы стимулирует метаболизм АК в направлении синтеза PGI_2 [7], а блокада биосинтеза ПГ приводит к торможению как АЭ, так и сосудорасширяющего действия CO_2 . Отсюда вытекает, что в механизме АЭ CO_2 в целом организме, вероятно, участвует и усиление биосинтеза PGI_2 с сосудах, тем более, что доказана зависимость последнего от композиции атмосферного воздуха [6]. Установлено, что в крупных сосудах перекиси из БТП могут служить источником для синтеза PGI_2 в эндотелии, а синтез TxA_2 происходит без участия тромбоцитов [2, 5]. При гиперкапнии, очевидно, подавление синтеза TxA_2 в тромбоцитах приводит к образованию избытка перекисей, которые становятся субстратом для синтеза PGI_2 в эндотелии, обуславливая усиление АЭ сосуда.

Итак, полученные данные свидетельствуют об осуществлении АЭ CO_2 с помощью, по крайней мере, двух механизмов: подавления синтеза TxA_2 в тромбоцитах и стимуляции синтеза PGI_2 в эндотелии сосудов. Кроме того, становится ясным, что сосудорасширяющий и антиагрегационный эффекты CO_2 осуществляются через разные механизмы и структурные компоненты сосудистой системы: экстравазальные ответственные за регуляцию сосудистого тонуса, эндотелиальные—за процессы агрегации.

Ереванский медицинский институт

Поступила 2/VII 1985 г.

ԱՄԵԱԹԻՈՒ ԳԱԶԻ ԵՎ ԱՐԱԽԻԴՈՆԱԹՔՎԻ ԱՄԱՆՑՅԱԼՆԵՐԻ
ՓՈԽՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅԱՆ ԴԵՐԸ ԱՆՈԹ-ԹՐՈՄԲՈՑԻՏԱՅԻՆ
ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՈՄԱՆ ՄԵԶ

Ա մ փ ն փ ու մ

Կատուների մոտ հետազոտված են արյան թիթեղիկների ագրեգացիայի (միաձուլման) ընկճման մեխանիզմները ածխաթթու գազի ճնշման բարձրացման պայմաններում:

Ննթաղվում է, որ հիպերկապնիայի ժամանակ տեղի է ունենում թրոմբոբան A_2 -ի սինթեզի ընկճում թրոմբոբոցիտներում, իսկ պրոստացիկլինի սինթեզի ուժեղացում անոթի պատում:

E. A. Amroyan, E. S. Gabrielyan

The Relationship between CO_2 and Metabolites of Arachidonic
Acid in the Vessel/Platelet Homeostasis

S u m m a r y

The influence of the elevation of P_{CO_2} on aggregatory processes in platelet-rich plasma are studied in cats.

It was proposed that in hypercapnia the inhibition of thromboxane A_2 synthesis in platelets and the activation of prostacyclin synthesis in the vessel wall take place.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амроян Э. А., Габриелян Э. С. Бюлл. exper. биол. и медицины, 1984, 47, 4, 391—393.
2. Bøeуnaems J., Galand N. Biochem. Biophys. Res. Commun., 1983, 112, 1, 290—296.
3. Born G. V. Nature, 1962, 194, 927—929.
4. Galli C., Petroni A., Socini A., Agradi E. et al. Prostaglandins, 1981, 22, 5, 703—713.
5. Metha P., Metha J., Crews F., Roy L. et al. Prostaglandins, 1982, 24, 6, 743—749.
6. Rodrigues A. M., Gerritsen M. E. Stroke, 1984, 15, 4, 717—722.
7. Samuelsson B., Folko G., Granstrom E., Kindahl M., Malmsten C. Advances in Prostaglandin and Thromboxane Research, 1978, New York, Raven Press, Eds. Coceani F., Olley P., 4, 1—25.
8. Samuelsson B. The Harvey Lectures, 1981, Acad. Press, 77, 1—39.
9. Vargaftig B., Chignard M., Benveniste J. Biochem. Pharmacol., 1981, 30, 263—271.

УДК 616.14—008.1:1:616—009.7—085.814.1

В. Н. ЦИБУЛЯК, А. П. АЛИСОВ, С. С. МАРКАРЯН

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ КРОВОТОК ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВОГО
СИНДРОМА МЕТОДАМИ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОГО
ОБЕЗБОЛИВАНИЯ И АКУПУНКТУРОЙ

Работа посвящена изучению периферического кровообращения у микрохирургических больных в условиях лечения болевого синдрома методами электроимпульсного воздействия и акупунктурой.

ԱՄԵԱԹԹՈՒ ԳԱԶԻ ԵՎ ԱՐԱԽԻԴՈՆԱԹՔՎԻ ԱՄԱՆՑՅԱԼՆԵՐԻ
ՓՈԽՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅԱՆ ԴԵՐԸ ԱՆՈՒԹՐՈՐՈՄԲՈՑԻՏԱՅԻՆ
ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՈՄԱՆ ՄԵԶ

Ա մ փ ն փ ու մ

Կատուների մոտ հետազոտված են արյան թիթեղիկների ագրեգացիայի (միաձուլման) ընկճման մեխանիզմները ածխաթթու գազի ճնշման բարձրացման պայմաններում:

Ննթադրվում է, որ հիպերկապնիայի ժամանակ տեղի է ունենում թրոմբոքսան A_2 -ի սինթեզի ընկճում թրոմբոքոցիտներում, իսկ պրոստացիկլինի սինթեզի ուժեղացում անոթի պատում:

E. A. Amroyan, E. S. Gabrielyan

The Relationship between CO_2 and Metabolites of Arachidonic
Acid in the Vessel/Platelet Homeostasis

S u m m a r y

The influence of the elevation of P_{CO_2} on aggregatory processes in platelet-rich plasma are studied in cats.

It was proposed that in hypercapnia the inhibition of thromboxane A_2 synthesis in platelets and the activation of prostacyclin synthesis in the vessel wall take place.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амроян Э. А., Габриелян Э. С. Бюлл. exper. биол. и медицины, 1984, 47, 4, 391—393.
2. Bøeуnaems J., Galand N. Biochem. Biophys. Res. Commun., 1983, 112, 1, 290—296.
3. Born G. V. Nature, 1962, 194, 927—929.
4. Galli C., Petroni A., Socini A., Agradi E. et al. Prostaglandins, 1981, 22, 5, 703—713.
5. Metha P., Metha J., Crews F., Roy L. et al. Prostaglandins, 1982, 24, 6, 743—749.
6. Rodrigues A. M., Gerritsen M. E. Stroke, 1984, 15, 4, 717—722.
7. Samuelsson B., Folko G., Granstrom E., Kindahl M., Malmsten C. Advances in Prostaglandin and Thromboxane Research, 1978, New York, Raven Press, Eds. Coceani F., Olley P., 4, 1—25.
8. Samuelsson B. The Harvey Lectures, 1981, Acad. Press, 77, 1—39.
9. Vargaftig B., Chignard M., Benveniste J. Biochem. Pharmacol., 1981, 30, 263—271.

УДК 616.14—008.1:1:616—009.7—085.814.1

В. Н. ЦИБУЛЯК, А. П. АЛИСОВ, С. С. МАРКАРЯН

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ КРОВОТОК ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВОГО
СИНДРОМА МЕТОДАМИ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОГО
ОБЕЗБОЛИВАНИЯ И АКУПУНКТУРОЙ

Работа посвящена изучению периферического кровообращения у микрохирургических больных в условиях лечения болевого синдрома методами электроимпульсного воздействия и акупунктурой.

В качестве клинической модели для изучения изолированного влияния немедикаментозного обезболивания на периферический кровоток мы выбрали лечение болевого синдрома у микрохирургических больных в до- и послеоперационный периоды.

Материал и методы. Изучали показатели периферического кровотока неоперированной верхней конечности у 34 больных, находившихся на лечении в отделе микрохирургии ВНИЦХ АМН СССР по поводу посттравматических дефектов. В зависимости от способа лечения болевого синдрома больных разделили на 4 группы. В I группе 10 больных (средний возраст— $29,0 \pm 3,6$; мужчин—8, женщин—2; 13 наблюдений) проводили ЭВ на ЦНС биполярными высокочастотными (160 кгц) импульсами прямоугольной формы, модулированными импульсами низкой частоты (частота следования серий импульсов 77, 88 и 100 гц с автоматической сменой частот каждые 15 сек, длительностью серии импульсов 3—4 сек, длительностью импульса в серии 1,5 сек и амплитудным значением тока до 500 мА). Первый электрод располагали в области надпереносья, второй—в области шеи, ниже волосистой части головы, 2 других—ретромастоидально. Электроды из металлической фольги фиксировали непосредственно на коже лейкопластырем. Перед использованием рабочую поверхность электродов обрабатывали электропроводящей пастой. Во II группе 8 больным (средний возраст— $30,6 \pm 5,3$; мужчин—7, женщин—1; 11 наблюдений) осуществляли ЧЭНС аппаратом ЭНСП-50-01 со следующими параметрами: импульсы прямоугольные биполярные несимметричные с амплитудой тока до 50 мА, частота—от 35 до 200 гц, длительность—от 50 до 500 сек. В III группе 8 больным (средний возраст $27,3 \pm 4,9$; мужчин—7, женщин—1; 10 наблюдений) осуществляли ЧЭНС со следующими параметрами: импульсы прямоугольные биполярные несимметричные с амплитудой тока до 60 мА, частота следования импульсов—85 гц, длительность—20 сек. Во II и III группах ЧЭНС использовали в режиме непрерывного воздействия. Интенсивность воздействия устанавливали по субъективным ощущениям больного, исходя из того, чтобы она была комфортной, отсутствовали болезненные ощущения и мышечные сокращения. Электроды в виде полос алюминиевой фольги, размерами 2×10 см, обрабатывали электропроводящей пастой, располагали паравerteбрально на уровне C_4 — C_7 и фиксировали лейкопластырем. В I группе у 8 больных (средний возраст $28,4 \pm 4,6$; мужчин—5, женщин—3) проведено 9 процедур традиционной акупунктуры. Использовали 2-й вариант тормозного метода в следующих акупунктурных точках: фэнчи, футоу, цинь, циньзе, шаохай, цюйцзе на стороне измерения кровотока, лещоу, хэгу, нейгуань, вайгуань—на противоположной стороне.

Переносимость процедур была хорошей, жалоб на неудобство положения и температурный дискомфорт не отмечалось. В группах с ЭВ на ЦНС и ЧЭНС у больных сохранялась активность движений в конечностях. В группе с АП активные движения были резко ограничены ввиду болезненности в местах стояния игл.

Для оценки периферического кровотока применяли методику тетраполярной импедансной реографии [4] с одновременной регистрацией реограммы пальца и предплечья. Кровоток регистрировался на неоперированной верхней конечности до начала воздействия (I этап), в момент начала процедуры (II этап), через 15 (III этап), 30 (IV этап), 45 мин (V этап) после начала процедуры, в момент прекращения воздействия (VI этап), а также через 15 мин после прекращения воздействия (VII этап). Исследования проводились на реоплетизмографе РПГ2-02, кривые регистрировали на энцефалографе ЭЭГП-02. Удельный кровоток пальца рассчитывался по формуле [2, 5].

$$УК = 0,6 \frac{\Delta Z}{Z} \cdot 100 \cdot ЧСС,$$

где ΔZ —пульсовое приращение импеданса по Найберу (в Ом),
 Z —базовое сопротивление (в Ом),
 ЧСС—частота сердечных сокращений в минуту.

Показатели кровообращения при различных методах электроимпульсного воздействия и акупунктуре

Показатели	Этапы исследования													
	I		II		III		IV		V		VI		VII	
	n	M±m	n	M±m	n	M±m	n	M±m	n	M±m	n	M±m	n	M±m
Удельный кровоток пальца, мл/100 г ткани/мин ⁻¹	A 94	6,0±0,3	103	8,0*±0,3	102	8,8*±0,4	93	10,0*±0,6	98	6,3±0,4	35	11,4±0,8	86	6,7±0,4
	Б 85	13,5±0,7	64	14,0±0,6	87	11,8±0,8	62	12,2±0,7	67	11,7±0,6			91	9,0±0,5
	В 96	12,1±0,3	97	12,0±0,2	95	9,7*±0,3	96	10,5±0,2	83	9,3*±0,4			100	8,9*±0,3
	Г 81	12,3±0,6	87	10,9±0,5	96	11,9±0,7	64	10,1*±0,5	82	7,1*±0,3			75	6,4*±0,3
Удельный кровоток предплечья, мл/100 г ткани/мин ⁻¹	A 99	5,7±0,2	100	6,3±0,1	100	6,6*±0,1	100	6,0±0,1	100	6,1±0,1	38	7,2*±0,4	91	5,9±0,1
	Б 83	6,3±0,2	65	6,1±0,2	86	5,3*±0,2	62	5,5*±0,2	74	6,6±0,3			86	6,0*±0,3
	В 100	6,6±0,3	100	5,9±0,2	94	6,1±0,2	100	6,4±0,3	96	6,0±0,3			97	5,8±0,3
	Г 77	6,5±0,4	72	5,8±0,3	85	5,9±0,3	50	6,5±0,2	72	6,1±0,2			82	5,8±0,2
Т кисти, С°	A 10	32,2±0,8	10	32,9±0,7	10	33,5±0,6	10	33,6±0,6	10	33,6±0,5	10	34,7±0,6	10	33,3±0,5
	Б 10	34,8±0,4	10	35,2±0,2	10	35,1±0,2	10	34,7±0,05	10	34,4±0,5			10	34,4±0,6
	В 10	34,8±0,5	10	35,1±0,5	10	35,1±0,5	10	35,3±0,5	10	34,5±0,5			10	34,9±0,6
	Г 10	34,4	10	33,9	10	33,8	10	33,3	10	32,6			10	32,5
АД систолическое, мм рт. ст.	A 13	120±1,7	13	115,4±2,6	13	112,3*±3,9	13	111,2*±3,9	13	110,0*±3,5	10	111,4±5,2	13	111,2*±3,1
	Б 10	110,4±5,2	10	108,4±4,1	10	108,4±4,1	10	109,3±3,8	10	111,4±5,2			10	110,8±4,8
	В 8	102,5±4,8	8	102,5±4,8	8	103,8±3,1	8	105,0±4,6	8	105,0±4,6			8	101,3±3,1
	Г 10	114,7±5,2	10	113,8±6,4	10	114,5±4,7	10	115,0±6,4	10	115,0±6,4			10	110,0±4,7
АД диастолическое, мм рт. ст.	A 13	76,2±2,6	13	73,9±1,7	13	70,0±2,6	13	70,8±3,5	13	69,2±2,6	10	69,6±4,8	13	69,2±2,1
	Б 10	70,4±4,8	10	71,2±5,2	10	70,8±5,0	10	69,6±4,8	10	69,6±4,8			10	70,4±3,8
	В 8	70,0±5,6	8	67,5±8,4	8	67,5±5,6	8	66,3±8,4	8	63,8±5,6			8	68,8±4,2
	Г 10	74,4±4,5	10	74,3±4,5	10	75,2±5,6	10	74,8±4,8	10	74,8±4,8			10	74,8±4,8
ЧСС, уд./мин ⁻¹	A 12	69,3±4,6	12	68,7±3,3	12	67,5±3,5	12	67,8±3,3	12	67,0±2,8	11	69,6±2,7	12	66,2±3,1
	Б 11	73,8±3,1	11	70,4±3,0	11	70,9±3,1	11	69,8±2,9	11	69,5±2,6			11	70,4±3,0
	В 10	70,8±4,5	10	67,6±3,9	10	66,6±3,9	10	67,2±2,8	10	66,0±3,7			10	64,8±2,8
	Г 10	81,1±4,2	10	80,4±3,8	10	80,0±4,4	10	78,7±3,3	10	75,3±3,5			10	76,0±3,4

Примечание: *P<0,05: А—ЭВ на ЦНС, Б—ЧЭНС—I вариант, В—ЧЭНС—II вариант, Г—акупунктура.

$$\Delta Z = 0,1 \frac{h}{k}, \text{ следовательно,}$$

$$УК = 0,6 \cdot 0,1 \frac{h}{k \cdot Z} \cdot 100 \text{ ЧСС,}$$

где h —амплитуда реографической кривой, K —значение калибровочного сигнала. Удельный кровоток предплечья рассчитывался по формуле

$$УК = 0,5 \cdot 0,1 \frac{h}{k \cdot Z} \cdot 100 \cdot \text{ЧСС.}$$

Одновременно проводилась термометрия кисти (в области тенара) электрометром «Jellow Springs» (США), а также измерялась температура воздуха в помещении (при исследованиях в I группе температура воздуха составляла 20—22°, а во II, III и IV группах—25—27°C). Определяли артериальное давление и частоту сердечных сокращений.

Результаты исследования представлены в табл. 1. Из таблицы видно, что электроимпульсное воздействие на ЦНС сопровождается улучшением кровотока, при чрескожной электронейростимуляции кровотока не меняется или незначительно уменьшается, акупунктура сопровождается понижением кровотока.

Экспериментальными и клиническими исследованиями последних лет показано, что действие немедикаментозных средств опосредуется механизмами эндогенной антиноцицептивной системы. Опиатный и серотонинэргический механизмы этой системы участвуют также и в регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы [1—3, 6—11]. В отличие от этих данных мы не отметили улучшения периферического кровотока.

Приведенная интерпретация механизмов регуляции периферического кровотока немедикаментозными методами, несомненно, является упрощенной, поскольку не учитывает влияния других эндогенных вазоактивных соединений (простагландины, кинины, интестинальный вазоактивный пептид и т. д.).

Необходимо отметить, что использование биполярных высокочастотных импульсов, модулированных низкочастотными посылками, позволяет применять у пациентов в сознании те же максимальные значения тока (до 500 мА), которые используются для обеспечения альгетического компонента общей анестезии при оперативных вмешательствах. У пациентов не возникало гипердинамических реакций сердечно-сосудистой системы, следовательно, при проведении анестезии с электроанальгетическим компонентом с использованием данных параметров тока гипердинамическую реакцию кровообращения можно связать с неадекватностью анестезии.

ВНЦХ АМН СССР

Поступила 5/1 1986 г.

ԱՐՅԱՆ ԾԱՅՐԱՄԱՍԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷԼԵԿՏՐԱԻՄՊՈՒԼՍԱՅԻՆ
ՑԱՎԱԶՐԿՄԱՆ ԵՎ ԱԿՈՒՊՈՒՆԿՏՈՒՐԱՅԻ ՄԵԹՈԴՆԵՐՈՎ ՑԱՎԱՅԻՆ
ՍԻՆԴՐՈՄԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էլեկտրաիմպուլսային ներգործությունը կենտրոնական նյարդային համակարգի վրա բարձր հաճախականության իմպուլսներով՝ մոդուլացված ցածր հաճախականության իմպուլսներով, լավացնում է արյան ծալրամասային շրջանառությունը, ակուպունկտուրան զգալի իջեցնում է, իսկ միջմաշկային էլեկտրաներոստիմուլյացիան երկու տիպի պարամետրերով չի փոխում, կամ ցածրացնում է այն:

V. N. Tsibuliak, A. P. Alisov, S. S. Markarian

The Peripheral Blood Current in the Treatment of Painful
Symptoms with the Electroimpulsive Anesthesia and
Acupuncture

S u m m a r y

The electroimpulsive influence on the central nervous system by the high frequency impulses, modulated impulses of low frequency improves peripheral blood current, the acupuncture lowers it, while the through-skin electroneurostimulation with 2 types of parameters does not change or lowers it.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алисов А. П. Автореф. канд. дисс., М., 1985.
2. Артыков К. Автореф. канд. дисс., М., 1985.
3. Каложный Л. В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. М., 1984, 178.
4. Кривицкий Н. М. Мед. техника. М., 1986, 1, 11—15.
5. Крылов В. С., Веткин А. Н., Кривицкий Н. М., Миланов Н. О., Артыков К., Ващинская Т. В. Хирургия, 1985, 5, 89—93.
6. Кузин М. И., Сачков В. И., Абрамов Ю. Б., Шлозников Б. М. Тезисы докладов 2 Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов, Красноярск, 1981, 54—56.
7. Фолков Б., О'Нил Э. Кровообращение. М., 1976, 463.
8. Шлозников Б. М. Автореф. дисс. докт. М., 1985.
9. Kaada B. International Journal, 1983, 8, 1, 71.
10. Laubic M., Schmitt H., Vincent M., Remond G. European Journal of Pharmacology, 1977, 46, 67—71.
11. Petty M., De Jong Wybren. European Journal of Pharmacology, 1982, 81, 3, 449—457.

УДК 616.379—008.64—07—036.3:616.1/4—07

Э. Н. ТОРОМАНЯН

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОСПЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЛИЦ С
НАРУШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТЬЮ К ГЛЮКОЗЕ ПРИ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Вопрос о динамике нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ) до последнего времени остается малоизученным. Вместе с тем, он имеет принципиальное значение для понимания НТГ как источника новых

ԱՐՅԱՆ ԾԱՅՐԱՄԱՍԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷԼԵԿՏՐԱԻՄՊՈՒԼՍԱՅԻՆ
ՑԱՎԱԶՐԿՄԱՆ ԵՎ ԱԿՈՒՊՈՒՆԿՏՈՒՐԱՅԻ ՄԵԹՈԴՆԵՐՈՎ ՑԱՎԱՅԻՆ
ՍԻՆԴՐՈՄԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էլեկտրաիմպուլսային ներգործությունը կենտրոնական նյարդային համակարգի վրա բարձր հաճախականության իմպուլսներով՝ մոդուլացված ցածր հաճախականության իմպուլսներով, լավացնում է արյան ծալրամասային շրջանառությունը, ակուպունկտուրան զգալի իջեցնում է, իսկ միջմաշկային էլեկտրաներոստիմուլյացիան երկու տիպի պարամետրերով չի փոխում, կամ ցածրացնում է այն:

V. N. Tsibuliak, A. P. Alisov, S. S. Markarian

The Peripheral Blood Current in the Treatment of Painful
Symptoms with the Electroimpulsive Anesthesia and
Acupuncture

S u m m a r y

The electroimpulsive influence on the central nervous system by the high frequency impulses, modulated impulses of low frequency improves peripheral blood current, the acupuncture lowers it, while the through-skin electroneurostimulation with 2 types of parameters does not change or lowers it.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алисов А. П. Автореф. канд. дисс., М., 1985.
2. Артыков К. Автореф. канд. дисс., М., 1985.
3. Каложный Л. В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. М., 1984, 178.
4. Кривицкий Н. М. Мед. техника. М., 1986, 1, 11—15.
5. Крылов В. С., Веткин А. Н., Кривицкий Н. М., Миланов Н. О., Артыков К., Ващинская Т. В. Хирургия, 1985, 5, 89—93.
6. Кузин М. И., Сачков В. И., Абрамов Ю. Б., Шлозников Б. М. Тезисы докладов 2 Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов, Красноярск, 1981, 54—56.
7. Фолков Б., О'Нил Э. Кровообращение. М., 1976, 463.
8. Шлозников Б. М. Автореф. дисс. докт. М., 1985.
9. Kaada B. International Journal, 1983, 8, 1, 71.
10. Laubic M., Schmitt H., Vincent M., Remond G. European Journal of Pharmacology, 1977, 46, 67—71.
11. Petty M., De Jong Wybren. European Journal of Pharmacology, 1982, 81, 3, 449—457.

УДК 616.379—008.64—07—036.3:616.1/4—07

Э. Н. ТОРОМАНЯН

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОСПЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЛИЦ С
НАРУШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТЬЮ К ГЛЮКОЗЕ ПРИ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Вопрос о динамике нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ) до последнего времени остается малоизученным. Вместе с тем, он имеет принципиальное значение для понимания НТГ как источника новых

случаев сахарного диабета, как фактора риска при сердечно-сосудистых заболеваниях и как транзитного состояния, характерного для определенных ситуаций и не приводящего ни к каким патологическим исходам. Все три указанных состояния требуют детальной оценки, поскольку практический врач нуждается в рекомендациях для решения объема и способов медицинской помощи этой группе лиц. Группа проспективного наблюдения включала 112 человек (мужчин—48, женщин—64) и состояла из лиц с ранее выявленной НТГ, обследованных в 1979—1981 гг. по аналогичной программе. Диагностику и оценку исследуемых показателей проводили по критериям, рекомендуемым ВОЗ.

Согласно полученным нами данным, развитие сахарного диабета (СД) за период наблюдения отмечено у 11 (9,8%) обследованных. Стабилизация НТГ наблюдалась у 31 (27,7%) обследованного. Вместе с тем, у 70 (62,5%) человек отмечена нормализация пробы на толерантность к глюкозе (ПТГ), что, по-видимому, было связано с компенсаторными механизмами, приводящими к восстановлению нормального гомеостаза глюкозы. Однако не исключено уменьшение влияния факторов риска, поскольку лица с НТГ, будучи информированы об имеющихся нарушениях углеводного обмена, стремились соблюдать диету, ограничивали прием легкоусвояемых углеводов, отказывались от курения, повышали свою физическую активность.

С целью оценки значимости отдельных факторов риска мы провели анализ их распространенности в группах с различной динамикой НТГ. При анализе распространенности факторов риска при первом обследовании отмечено, что распространенность артериальной гипертензии (АГТ), избыточной массы тела (ИМТ) и гипертриглицеридемии (ГТГ) в группе с последующим развитием СД соответственно в 1,7; 4,6 и 3,2 раза выше, чем в группе с последующей нормализацией ПТГ. Распространенность ишемической болезни сердца (ИБС) была наиболее высокой в группе со стабилизацией НТГ, достигая 32,3%. Этот факт наряду со значительной частотой гиперхолестеринемии (ГХС), ИМТ, АГТ, ГТГ и гипо- α -холестеринемии (Гипо- α -ХС) в этой же группе позволяет прийти к выводу о большом значении стабильного нарушения углеводного обмена как важного элемента в развитии сердечно-сосудистых заболеваний. Анализ распространенности количественного сочетания факторов риска при первом обследовании в тех же группах показал, что отсутствие факторов риска наблюдалось у 35,7% лиц с НТГ. При этом в группе с последующей нормализацией ПТГ отсутствие факторов риска отмечено у 44,3%, а в группе с последующим развитием СД лишь у 9,1% обследованных. Наличие 3 и более факторов риска отмечено у 14,3%. Однако частота сочетания 3 и более факторов риска в группе с последующим развитием СД и стабилизацией НТГ соответственно в 5 и 3 раза выше, чем в группе с последующей нормализацией ПТГ. Эти данные убедительно подтверждают значение сочетанного влияния факторов риска в динамике НТГ, в связи с чем особое значение приобретают профилактические мероприятия в случаях наличия нескольких фак-

торов риска. Данное положение подтверждается при анализе частоты появления новых случаев факторов риска у лиц с НТГ при проспективном наблюдении. Так, частота новых случаев ГТГ и Гипо- α -ХС в группе с развитием СД соответственно в 4,2 и 19,9 раза выше, чем в группе со стабилизацией НТГ. Частота новых случаев ГХС, ИБС и ИМТ в группе с развитием СД соответственно в 9,6; 6 и 2,1 раза выше, чем в группе с нормализацией ПТГ.

Институт экспериментальной эпидемиологии и химии
гормонов АМН СССР

Поступила 25/IV 1986 г.

Է. Ն. ԹՈՐՈՄԱՆԻԱՆ

ՍԻՐՏ-ԱՆՈՒԹԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԳԼՅՈՒԿՈՉԱՅԻ
ՀԱՆԴԵՊ ՏՈՒՆԲԱՆՏՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՀԵՌԱՆԿԱՐԱՅԻՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել է գլյուկոզային հանդեպ խանգարված տոլերանտության դինամիկան: Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ այն կարող է հանդիսանալ շաքարախտի առաջացման պատճառ, որն իր հերթին «սխալի գործոն» է սիրտ-անոթային հիվանդությունների զարգացման համար որոշակի իրավիճակներում:

E. N. Toromanian

Prospective Study of Patients with Changed Tolerance to Glucose in Cardiovascular Diseases

S u m m a r y

The dynamics of disturbed tolerance to glucose, as the cause of developed diabetes, and as a factor of risk in cardiovascular diseases and transitory state in definite situations was studied.

УДК 616.12—008.1—78—07:616.155.25—091.8—02:615.835.3.032.018.5

В. И. СКОРИК, Е. С. САФОНОВА, Д. Д. ЧЕРКАС,
М. Н. ЗАМЯТИН, Т. Н. МАЛИКОВА

АГРЕГАЦИОННЫЕ СВОЙСТВА КЛЕТОЧНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПУЗЫРЬКОВОГО И МЕМБРАННОГО ОКСИГЕНАТОРОВ

Цель данного исследования—изучить агрегационные свойства тромбоцитов (АСТ) и эритроцитов (АСЭ) при проведении внелегочной оксигенации крови (ВОК) с помощью различных типов оксигенаторов—пузырькового (ПО) и мембранного (МО) «Север-ОМР».

торов риска. Данное положение подтверждается при анализе частоты появления новых случаев факторов риска у лиц с НТГ при проспективном наблюдении. Так, частота новых случаев ГТГ и Гипо- α -ХС в группе с развитием СД соответственно в 4,2 и 19,9 раза выше, чем в группе со стабилизацией НТГ. Частота новых случаев ГХС, ИБС и ИМТ в группе с развитием СД соответственно в 9,6; 6 и 2,1 раза выше, чем в группе с нормализацией ПТГ.

Институт экспериментальной эпидемиологии и химии
гормонов АМН СССР

Поступила 25/IV 1986 г.

Է. Ն. ԹՈՐՈՄԱՆԻԱՆ

ՍԻՐՏ-ԱՆՈՒԹԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԳԼՅՈՒԿՈՋԱՅԻ
ՀԱՆԴԵՊ ՏՈՒՆԱՆՏՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՀԵՌԱՆԿԱՐԱՅԻՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել է գլյուկոզային հանդեպ խանգարված տոլերանտության դինամիկան: Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ այն կարող է հանդիսանալ շաքարախտի առաջացման պատճառ, որն իր հերթին «սխալի գործոն» է սիրտ-անոթային հիվանդությունների զարգացման համար որոշակի իրավիճակներում:

E. N. Toromanian

Prospective Study of Patients with Changed Tolerance to Glucose in Cardiovascular Diseases

S u m m a r y

The dynamics of disturbed tolerance to glucose, as the cause of developed diabetes, and as a factor of risk in cardiovascular diseases and transitory state in definite situations was studied.

УДК 616.12—008.1—78—07:616.155.25—091.8—02:615.835.3.032.018.5

В. И. СКОРИК, Е. С. САФОНОВА, Д. Д. ЧЕРКАС,
М. Н. ЗАМЯТИН, Т. Н. МАЛИКОВА

АГРЕГАЦИОННЫЕ СВОЙСТВА КЛЕТОЧНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПУЗЫРЬКОВОГО И МЕМБРАННОГО ОКСИГЕНАТОРОВ

Цель данного исследования—изучить агрегационные свойства тромбоцитов (АСТ) и эритроцитов (АСЭ) при проведении внелегочной оксигенации крови (ВОК) с помощью различных типов оксигенаторов—пузырькового (ПО) и мембранного (МО) «Север-ОМР».

Поставлено 2 серии опытов на 12 собаках в условиях нембуталового наркоза, нормотермии, небольшой гемодилюции и гепаринизации (5 мг/кг). Продолжительность ВОК—3 ч. В I серии применяли ПО однократного использования, во II—МО «Север-ОМР». АСТ и АСЭ оценивали на БИАТ АТ-1 (индуктор АСТ—АДФ $5 \cdot 10^{-5}$ М, АСЭ—аллианголубой, 0,03%).

Результаты сравнительного исследования показателей агрегации Т показали, что после введения животным гепарина количество Т в плазме снизилось (по сравнению с нормой) на 17%, а степень агрегации уменьшилась на 12%. После 3 ч работы ПО наблюдалось резкое падение количества Т (до $25 \pm 15 \cdot 10^9/\text{л}$), что составило 6,8% по сравнению с нормой. При исследовании АСТ было обнаружено в этих условиях отсутствие как обратимой, так и необратимой форм агрегации. При использовании МО снижение количества Т после 3 ч ВОК было менее выражено, по сравнению с ПО и составило 32,6% нормы. АСТ при работе МО также несколько уменьшились.

Результаты изучения у экспериментальных животных АСЭ показали, что перед подключением оксигенатора (после введения гепарина) АСЭ снизилась по всем показателям агрегатограммы (для оптической плотности на 20%, для скорости агрегации—на 24%). После проведения ВОК с помощью ПО отмечалось резкое повышение АСЭ (по степени агрегации в 3,6 раза, по оптической плотности в 2,1 раза). Сдвиги АСЭ после 3 ч работы МО были менее выражены (увеличение агрегации по степени в 2,6 раза, по изменению оптической плотности—в 1,5 раза).

Как показали наши исследования, после проведения ВОК степень изменения количества Т, АСТ и АСЭ в конце эксперимента была различной и зависела от типа использованного оксигенатора. Сдвиги АСТ и АСЭ имели место уже после введения животным антикоагулянта. Наиболее резкое снижение количества Т после 3 ч работы ПО, отсутствие тромбоцитарного ответа даже на повышенные дозы агреганта отражали выраженные нарушения в тромбоцитарном звене системы гемостаза. Причиной нарушения агрегационных свойств Т следует считать механическое повреждение форменных элементов крови в результате непосредственного контакта ее с O_2 в ПО. Не исключено, однако, и влияние участия биологически активных веществ, выделяющихся из Э при их травмировании в процессе ВОК (АДФ и др.). Травма форменных элементов крови с последующим нарушением их функциональных свойств значительно меньше после проведения перфузии с помощью МО «Север-ОМР». Наблюдаемые небольшие сдвиги АСТ и АСЭ можно объяснить тем, что в МО данного типа, изготовленного из химически инертных пластин фторопласта, на первое место выступают факторы травмы, связанные со структурой поверхности (в частности, пористостью) и особенностями кровотока по капиллярам оксигенатора, коллаторам и др.

Таким образом, полученные результаты дают основание для оцен-

ки травматичности газообменных устройств. Анализ воздействия на кровь контактных и мембранных оксигенаторов в процессе длительной (3 ч) перфузии показал, что они в качественном и количественном отношении по-разному влияют на тромбоциты и эритроциты. Особенно неблагоприятное воздействие на кровь оказывает пузырьковый оксигенатор. Более щадящим является оксигенатор «Север-ОМР» мембранного типа.

ВМедА им. С. М. Кирова, г. Ленинград

Поступила 5/IV 1985 г.

Վ. Ի. ՍԿՈՐԻԿ, Ե. Ս. ՍԱՖՈՆՈՎԱ, Դ. Դ. ՉԵՐԿԱՍ,
Մ. Ն. ՋԱՄՅԱՏԻՆ, Տ. Մ. ՄԱԼԻԿՈՎԱ

ՍԵՐՎԱԿԱՅԻՆ ԵՎ ԹԱՂԱՆԹԱՅԻՆ ՕԲՍԻԳԵՆԱՏՈՐՆԵՐԻ ԿԻՐԱՌՄԱՆ
ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ ԲՋՋԱՅԻՆ ԷԼԵՄԵՆՏՆԵՐԻ ԱԳՐԵԳԱՅԻՈՆ
ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Շնորհի վրա անցկացված փորձերի հիման վրա տրված է թրոմբոցիտների և էրիթրոցիտների ագրեգացիոն հատկությունների համեմատական գնահատականը, արտաթորային գազափոխանակման համար սրվակային և հալքենական թաղանթային («Սևեր-ՕՄՐ») օքսիգենատորների կիրառման դեպքում:

Հաստատված են թաղանթային տիպի օքսիգենատորի անկասկած առավելությունները սըրվակային համեմատությամբ:

V. I. Skorik, Ye. S. Safonova, D. D. Cherkas, M. N. Zamyatin,
T. M. Malikova

Aggregative Properties of the Blood Cellular Elements in Application of the Phial and Diaphragmatic Oxygenators

S u m m a r y

In experiments on dogs the comparative evaluation of the aggregative properties of thrombocytes and erythrocytes is given in application of the phial and native diaphragmatic (SEVER—OMR) oxygenators.

The indubitable advantages of the diaphragmatic oxygenator, in comparison with the phial one are established.

СОДЕРЖАНИЕ

Маковецкий В. Д., Мионов А. А., Мионов В. А., Шишло В. К., Козлов В. А., Мишалов В. Д. Микроциркуляторное русло сердца человека по данным сканирующей электронной микроскопии	3
Петросян Д. С., Налбандян С. Г. Антиагрегационные свойства стенки коронарных артерий сердца собак	7
Ураков А. Л. Влияние папаверина, но-шпы и ноноклазина на скорость дыхания и устойчивость митохондрий миокарда в присутствии Ca^{2+}	9
Овчинников И. В., Ким Н. П. Влияние лактата на метаболизм 1-6, C^{14} -глюкозы в гомогенате сердечной мышцы крысы	12
Григорян Г. С., Аюпов С. Э., Тунян Ю. С., Бакунц Г. О., Петросян А. К. Исследование физико-химических свойств крови у больных с церебральными дисгемиями ишемического характера	15
Никонов В. В., Гуляева Н. В., Обидин А. Б. Эффекты троксевазина, димексида и витамина Е при инфаркте миокарда	19
Епископосян Н. Г., Серебрякова И. К., Искандарян М. Н. Изменения агрегационной способности эритроцитов крови больных инфарктом миокарда в динамике заболевания под влиянием трентала	23
Горшков В. А., Смирнов В. К., Нарынский А. К. Клиническая эффективность местного анестетика пиромеканна в лечении больных ишемической болезнью сердца	26
Аслибекян И. С., Зурабян К. М., Иванова Л. Н. Фармакологическая проба с сердечными гликозидами в оценке миокардиального резерва больных ишемической болезнью сердца	29
Адамян К. Г., Гургенян С. В., Микаелян Е. С., Вагинян С. Х., Оганесян М. И., Аюпов Н. Э., Тингилян А. В., Мхелян А. В., Сагиян М. А. Итоги выявления артериальной гипертензии в популяции мужчин 30—54 лет, работающих на промышленных предприятиях г. Еревана	34
Арутюнян В. М., Погосян Т. А. О роли внешнесредовых факторов в возникновении склеротической систолической гипертензии	37
Шердукалова Л. Ф., Ароян Н. А. Состояние диастолических процессов миокарда левого желудочка в зависимости от степени его изометрической и изотонической перегрузок у больных приобретенными пороками сердца	39
Татинян Н. Г., Худабашян Н. Н., Мейтарджян Р. М., Сафарян А. Х., Хлгатын Л. Г. К вопросу о косвенной оценке гемодинамики и функционального состояния миокарда желудочков у больных митрально-аортальным стенозом	44
Оганесян Н. М., Худабашян Н. Н., Бадилян М. А., Бабаян А. С., Микаелян Р. С., Бурназян К. С. К неинвазивной диагностике легочной гипертензии у больных митральным пороком сердца с помощью радионуклидных методов исследования	47
Барбараш Л. С., Попов В. В., Шрайбер А. А. Клинико-функциональные результаты применения биопротезов в хирургии аортального клапана	50
Чилингарян Р. А., Сагателян Ж. А., Бахшиян К. С. Влияние широтно-импульсной модуляции синусовальных токов на сердечно-сосудистую систему больных с вертеброгенным пояснично-крестцовым радикулитом	53
Амроян Э. А., Габриелян Э. С. Взаимодействие CO_2 и метаболитов арахидоновой кислоты в сосуд-тромбоцитарном гомеостазе	56
Цибуляк В. Н., Алисов А. П., Маркрян С. С. Периферический кровоток при лечении болевого синдрома методами электронимпульсного обезболивания и акупунктурой	59

Тороманян Э. Н. Результаты проспективного исследования лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе при сердечно сосудистых заболеваниях . . .	63
---	----

Краткие сообщения

Скорик В. И., Сафонова Е. С., Черкас Д. Д., Замятин М. Н., Маликова Т. Н. Агрегационные свойства клеточных элементов крови при использовании пузырькового и мембранного оксигенаторов	65
---	----

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Մանվեցկի Վ. Դ., Միրոնով Ա. Ա., Միրոնով Վ. Ա., Շիշլով Վ. Կ., Կոզլով Վ. Ա., Միշա- լով Վ. Դ. Մարդու սրտի միկրոշրջանառական հունը ըստ էլեկտրոնային սփռող ման- րադիտակային տվյալների	3
Պետրոսյան Դ. Ս., Խալանդյան Ս. Գ. Ենթիկ սրտի պտակային զարկերակների պատերի հակամիացքավորային հատկությունները	7
Ուտակով Ա. Լ. Պապավերինի, Նոշպայի և Նոնախազինի ազդեցությունը սրտամկանի մի- տոքոնդրիումների դիմացիկունության և շնչառական արագության վրա կալցիումի իոնների առկայության ժամանակ	9
Օլշինեիկով Ի. Վ., Կիմ Ն. Պ. Լակտատի ազդեցությունը 1,6—14C-գլյուկոզի նյութափոխա- նակության վրա առնետների սրտամկանի հոմոգենիզատում	12
Գրիգորյան Գ. Ս., Ակոպով Ա. Է., Թունյան Յու. Ս., Բակունց Գ. Օ., Պետրոսյան Ա. Կ. Իշեմիկ ընդլիճի դիզոկալեմիա ունեցող հիվանդների արյան ֆիզիկաքիմիական հատ- կությունների ուսումնասիրությունը	15
Նիկոնով Ի. Վ., Գուլյան Ն. Վ., Օբիդիև Ա. Բ., Սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ միտա- մինի, դիմերսիդի, արոքսևազինի ազդեցությունները	19
Նախկնդոսյան Ն. Գ., Սերեբրյակովա Ի. Կ., Իսկանդարյան Մ. Ն. Սրտամկանի արյան էրիթրոցիտների միացքավորային ունակության փոփոխությունները հիվանդության դինամիկայում տրենտալի ազդեցության ներքո	25
Գորչով Վ. Ա., Սմիռնով Վ. Կ., Խաբիենկի Ա. Կ. Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդ- ների բուժման մեջ անջալին ցավազրկող պիրոմեկալինի կլինիկական արդյունավե- տությունը	26
Մալիբեկյան Ի. Ս., Զուրաբյան Կ. Մ., Իվանովա Լ. Ն. Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ տա- ռապող հիվանդների սրտամկանային ռեզերվի գնահատման մեջ սրտային գլխիկզիզ- ների զեղարանական փորձը	29
Աղամյան Կ. Գ., Գուրգենյան Ս. Վ., Միքայելյան Ս., Վաթեկյան Ս. Խ., Հովհաննիս- յան Մ. Ի., Հակոբյան Ն. Է., Տիգրիսյան Հ. Վ., Մխչյան Ա. Վ., Սադյան Մ. Ա. Երե- վանի արդյունաբերական ձեռնարկություններում աշխատող 30—54 տարեկան տղա- մարդկանց մոտ զարկերակային հիպերթենզիայի հայտնաբերման արդյունքները	34
Հառուրյունյան Վ. Մ., Պաղոսյան Թ. Ա. Արտաքին միջավայրի գործոնների դերը սկլերո- տիկ սխտուրիկ հիպերտոնիայի առաջացման մեջ	37
Արոյան Ն. Ա., Երզնյակովա Լ. Յ. Ձախ փորոքի սրտամկանի դիստոֆիկ պրոցեսների միջակեր՝ կախված էրա իզոմետրիկ և իզոտոնիկ ծանրաբեռնվածության աստիճա- նից սրտի ձեռքերումի արատներով հիվանդների մոտ	39
Տառնեյան Ն. Գ., Խուլաբաշյան Ն. Ն., Մեյրաբջյան Ռ. Մ., Սաֆարյան Ա. Խ., Խլաբա- յան Լ. Գ. Սրտամկանի ֆունկցիոնալ միճակի և սրտի հոմոդինամիկայի անուղղակի գնահատման հարցը միթրալ-աորտալ ստենոզով տառապող հիվանդների մոտ	44
Հովհաննիսյան Ն. Մ., Խուլաբաշյան Ն. Ն., Բաղիկյան Մ. Ա., Բաբայան Ա. Ս., Միքայել- յան Ռ. Ս., Բառնազյան Ռ. Ս. Ռադիոնուկլիդային մեթոդով ոչ ինվազիվ ձևով թորային հիպերթենզիայի ախտորոշումը	47
Բաբբաբաշ Լ. Ս., Պոպով Վ. Վ., Շրայբեր Ա. Ա. Աորտալ արատի վերաբուժության մեջ կենսապրոթեզների կիրառումով կլինիկա-ֆունկցիոնալ արդյունքները	50
Ձիլիեգարյան Հ. Հ., Մաղաբեկյան Ժ. Ա., Բախչեյան Կ. Ս. Ընդլայնված իմպուլսային սինուատիզալ հոսանքների ազդեցությունը վերտեբրոգեն զոսկապրանային ռադի- կուլյար սինդրոմով հիվանդների սիրտ-անոթային համակարգի վրա	53
Ամրոյան Է. Ա., Գաբրիելյան Է. Ա. Ածխաթթու գազի և արախիդոնաթթվի ածանցյալ- ների փոխներգործության դերը անոթ թրոմբոցիտային հավասարակշռման մեջ	56
Սկորիկ Վ. Ի., Սաֆոնովա Ն. Ս., Ջեհևա Դ. Դ., Զավյատին Մ. Ն., Մալիկովա Տ. Մ. Սըր- վակային և թաղանթային օբսիդենատորների կիրառման ժամանակ արյան բլշային էլեմենտների ազդեցությունը հատկությունները	65

