

ՆԱԽԱՐԱՐԱԿԱՆ ԳԵՐԱԴՐՈՒՄ

Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա

ԱԿԱԾԵՄԻԷ ՀԱՅԿ

Ա Ք Մ Ե Ն Մ Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԵԳԻՍ

Ազատյան Վ. Գ. (գլխավոր խմբագիր), Ավգարբեկյան Ս. Ք. Բաղալյան Գ. Հ., Գալստյան Ա. Ա., Կիպշիձե Ն. Ն., Կոնստանտինով Բ. Ա., Հովհաննիսյան Ն. Մ., Ղազարյան, Գ. Ա., Ռզակ Ն. Մ, Մկրտչյան Ա. Ա. (գլխ. խմբագրի տեղակալ), Մեշալին Ե. Ն., Միքայելյան Ա. Լ., Քյանդարյան Կ. Ա.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Азатян В. Г. (ответ редактор), Авдалбекян С. Х., Бадалян Г. О., Галстян А. А., Казарян Г. А., Кипшидзе Н. Н., Константинов Б. А., Кяндарян К. А., Мешалкин Е. Н., Микаелян А. Л., Мкртчян А. А. (зам. ответ. редактора), Оганесян Н. М., Рзаев Н. М.

УДК 616.127—055.3.092—073:616.15:578.085.23

Н. А. АВАНЯН, Р. А. ГЕВОРКЯН, Л. О. МЕЛИК-СААКЯН, Р. А. ЧАРЧОГЛЯН

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ СЫВОРОТКИ БОЛЬНЫХ ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЦА НА СОКРАТИМОСТЬ КЛЕТОК ЭМБРИОНАЛЬНОГО МИОКАРДА

Установлено, что добавление 10% цельной сыворотки человека в культуру ткани сердца куриного эмбриона ингибирует действие стероидных гормонов, вызывающих остановку сокращений эксплантата в чистой питательной среде [3]. Показано, также, что сыворотка крови здоровых доноров вызывает повышение амплитуды сокращений фрагментов патологически измененного миокарда при врожденных и приобретенных пороках сердца [1].

В настоящем исследовании мы задались целью определить инотропный и хронотропный эффекты цельной сыворотки и ее фракций на культуру эмбрионального куриного миокарда. Были исследованы здоровые люди и больные, страдающие дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), ишемической болезнью сердца (ИБС), ревматическими пороками сердца (РП), миокардитами (МК), а также инфарктом миокарда (ИМ).

Материал и методы. Исследования проводили на изолированных фрагментах миокарда 5—8-дневных куриных эмбрионов. Отдельные кусочки сердечной ткани размером 1—2 мм помещали в камеры из оргстекла в форме шайбы, объемом 3,14 см³, на покровном стекле, в 1 мл питательной среды Игла или среды № 199. Камеры, с фиксированными в них эксплантатами, предварительно инкубировали в термостате при температуре 37°C в течение часа. Регистрацию параметров сокращений миокардиальных фрагментов проводили на установке с фотоэлектрическим принципом регистрации по ранее описанной методике [2] до введения испытуемой сыворотки в количестве 0,1 мл и спустя 3, 5, 10, 15 и 20 мин после ее добавления в культуру эксплантата миокарда. Активность сыворотки сохранялась при температуре 2—4°C в течение 5 дней.

Фракции сыворотки получали путем гель-фильтрации на сефадексе G-75 в откалиброванной колонке размером 1,6×70 см. Сыворотку предварительно диализовали против буфера 50 мМ трис-HCl, pH 7—8, затем 1 мл сыворотки наносили на сефадекс. Собирали 60 фракций по 2,5 мл элюата в каждой.

Для анализа полученных фракций проводили диск-электрофорез в 10% полиакриламидном геле (ПААГ) с додецилсульфатом натрия (ДСН) и осуществляли по Weber K., Osborn M. (1969 г.). Сканирование гелей проводили на денситометре 1KB 2222-001-002. Исследованы сыворотки 40 больных ДКМП, 15 больных РП с различной стадией активности ревматизма, 15 больных МК, 15—острым ИМ, 15—ИБС, а также 20 практически здоровых лиц. У 50% обследованных больных исследования проведены в динамике (повторно), а у 10 больных ИМ троекратно.

Результаты и их обсуждение. После введения в культуру со стабильно сокращающимися эксплантатами цельной сыворотки здоровых доноров наблюдаются положительные инотропный и хронотропный эффекты. Амплитуда сокращений увеличивается к 20-й мин наблюдения на $91,0 \pm 4,7\%$, а частота—на $63,0 \pm 3,1\%$ ($P < 0,05$). Следует отметить, что сыворотка здоровых лиц провоцировала также сокращения миокардиальных фрагментов, находящихся еще в стадии покоя после их получения.

При введении сыворотки больных ДКМП наблюдался противоположный эффект—амплитуда сокращений миокардиальных фрагментов заметно убывала, вплоть до остановки. В зависимости от стадии забо-

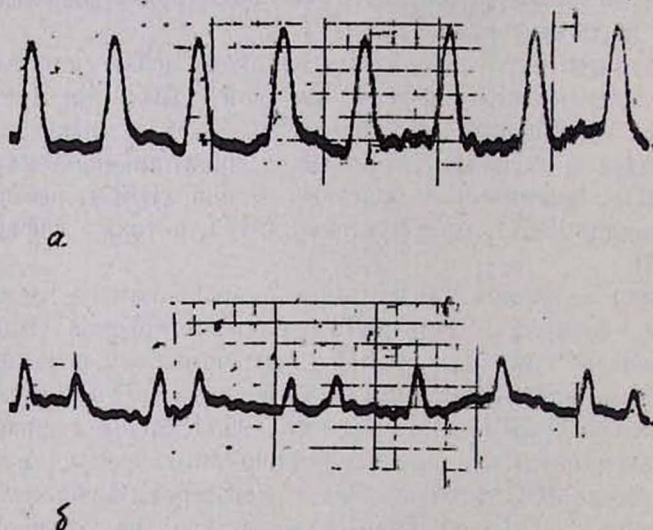


Рис. 1. Фотозлектрограмма сокращений эксплантатов миокарда куриного эмбриона «in vitro» до (а) и после (б) введения в культуру 0,1 мл. сыворотки крови больных ДКМП (20-я мин наблюдения).

левания, с течением времени появляется устойчивая аритмия (рис. 1). Смена среды, как правило, восстанавливала ритмическую активность эксплантатов, что свидетельствует о депрессивном эффекте сыворотки на сократимость миокарда.

Полученные с помощью гель-фильтрации сыворотки крови фракции проверяли на способность изменять сократительную активность. Уста-

новлено, что активными оказались фракции с № 10 по № 16, т. е. по мере уменьшения молекулярного веса белковых фракций их депрессивная активность постепенно возрастает, достигая максимума во фракциях № 12—13. Степень подавления сократительной способности клеток миокарда достигает исходного уровня, т. е. она сравнима с ингибиторной активностью цельной сыворотки. В последующих фракциях кардиоактивность не обнаруживается.

По данным диск-электрофореза испытуемых фракций подавляющий эффект на кардиальный эксплантат оказывали фракции, содержащие большое количество альбумина (№ 12—13). Было показано, что интересующие компоненты выходят в пике с белками, с молекулярным

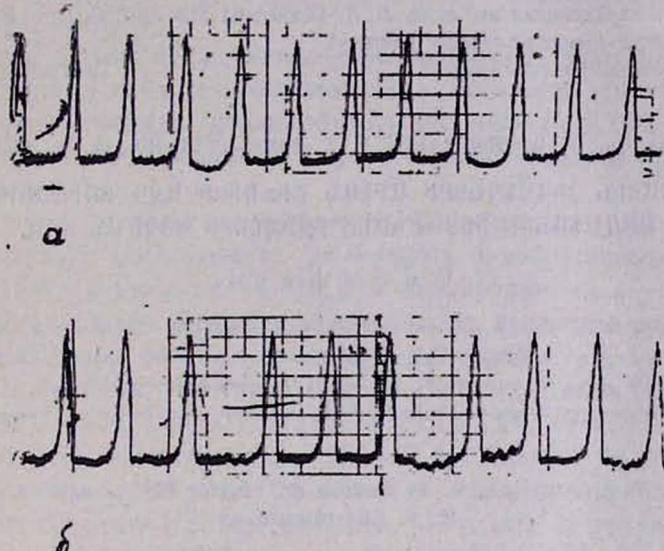


Рис. 2. Фотоэлектрограмма сокращений эксплантатов миокарда куриного эмбриона «in vitro» до (а) и после (б) введения в культуру 0,1 мл сыворотки крови больных ИБС (20-я мин наблюдения).

весом в пределах 60—70 кД. Таким образом, активное начало находится либо в преальбуминовой зоне, либо непосредственно связано с самим альбумином.

Сыворотка больных МК и РП по своему воздействию на сократимость кардиального эксплантата не отличалась от контроля, а сыворотка больных ИБС, наряду со стимулирующим сократительную функцию клеток эксплантата эффектом, обладала также аритмическим действием (рис. 2). Введение сыворотки больных ИМ подавляла сократительную функцию эксплантата в первые 5—7 дней заболевания, затем этот эффект исчезал и не отличался от эффекта сыворотки больных ИБС.

Выводы

1. Сыворотка крови больных различными сердечно-сосудистыми заболеваниями действует неоднозначно на сократимость клеток в культуре эмбрионального миокарда кур.

2. Сыворотка больных ДКМП обладает стабильными депрессивными свойствами и подавляет сократительную активность миокардиальных фрагментов в течение всего периода заболевания, тогда как депрессивный эффект сыворотки больных ИМ выявляется только в течение первых дней заболевания.

3. Кардиоактивный фактор локализован либо в преальбуминовой фракции, либо непосредственно связан с молекулой альбумина.

Институт кардиологии им. акад. Л. А. Оганесяна МЗ Арм. ССР, г. Ереван,
Ереванский государственный институт
усовершенствования врачей

Поступила 10/I 1988 г.

Ն. Ա. ԱՎԱՆՅԱՆ, Ռ. Ա. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Լ. Շ. ՄԵԼԻԿ-ՍԱՀԱԿՅԱՆ, Ռ. Ա. ԶԱՐԳՈՂՅԱՆ

ՍՐՏԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԱՂՄՆԱՅԻՆ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ԿԾԿՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված է առողջ անհատների և սիրտ-անոթային հիվանդություններով տառապող հիվանդների արյան շրճուկի ազդեցությունը հավերի սաղմերի սրտամկանային էքսպլանտների կծկման վրա: Հաստատված է, որ սաղմի սրտամկանի կծկման ուժը և հաճախականության փոփոխությունները պայմանավորվում են սրտի ախտահարման ընթացքով:

N. A. Avanian, R. A. Gevorkian, L. O. Melik-Shaakian,
R. A. Charehoghlian

Comparative Investigation of the Effect of the Serum of Patients with Cardiac Pathology on the Contractility of the Embryonal Myocardial Cells

Summary

The effect of the blood serum of healthy persons and patients with cardiovascular diseases on the embryo's myocardial explants has been investigated. It is established that the embryonal myocardium, depending on the presence of different cardiac pathologies, does not respond adequately on the influence of the blood serum by rhythmic inotropic characteristics.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ворновицкий Е. Г., Игнатъева В. Б., Марчук А. И., Ленкова Н. А. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1987, 3, 279.
2. Геворкян Р. А. Дисс. канд. Ереван, 1970.
3. Cornman I., Gargus Y. American Journal of Physiology, 1957, 189, 347.

К ВОПРОСУ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ С ИСКУССТВЕННЫМ КРОВООБРАЩЕНИЕМ

Сообщение I.

Приспособление организма к искусственному кровообращению (ИК), а также компенсация развивающихся при этом гипоксических состояний осуществляется благодаря широким адаптационным возможностям организма, в частности кислородтранспортной функции крови (КТФК) [1, 2, 4].

В связи с этим цель работы—выявление роли молекулярных факторов регуляции сродства гемоглобина к кислороду (каталазы и 2,3-ДФГ) в формировании приспособительных реакций КТФК при развитии в процессе ИК различных форм и степени тяжести гипоксических состояний.

Материал и методы исследования. В данном сообщении представлены результаты обследования 39 больных приобретенными пороками сердца (ППС) в возрасте 14—50 лет, оперированных в условиях нормотермической перфузии. В зависимости от величины перфузионного индекса (ПИ) они были распределены в 2 группы. К I группе было отнесено 11 больных, у которых ПИ на основных этапах ИК превышал $2,5 \text{ л/мин. м}^2$, гемодилюция составляла $26,2 \pm 3,5\%$ от исходного уровня гематокрита, продолжительность ИК— $61,6 \pm 10,8 \text{ мин.}$ II группу составили 28 больных с ПИ менее $2,5 \text{ л/мин. м}^2$, гемодилюцией $32,5 \pm 5,6\%$ и продолжительностью ИК $58,0 \pm 9,6 \text{ мин.}$ Больные II группы в зависимости от состояния КТФК в интраоперационном периоде в свою очередь были распределены на 2 подгруппы: к II-а подгруппе были отнесены больные (10 чел.) с низким сродством Нв к O_2 , а к II-б подгруппе больные (18 чел.) с высоким сродством Нв к O_2 .

Исследования проводились в дооперационный период (ДОП), во время анестезии, в начале, середине, конце ИК, а также в ближайший постперфузионный период (БПП) спустя 0,5—1,0 час. Исследовались показатели O_2 баланса—потребление O_2 (ПО_2), транспорт O_2 (ТО_2), артерио-венозное различие по O_2 (ABPO_2), коэффициент экстракции O_2 (КЭO_2), парциальное напряжение O_2 венозной крови ($\text{pO}_2\text{в}$) и степень ее насыщения O_2 (HvO_2). Состояние КТФК оценивали по величине и направлению сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО), величине полунасыщения Нв O_2 , приведенной к стандартным условиям ($\text{P}_{50\text{корр.}}$), а состояние метаболизма эритроцитов по концентрации 2,3-ДФГ и активности каталазы с расчетом их артерио-венозных соотношений (соответственно $\text{ABC}_{\text{ДФГ}}$ и $\text{ABC}_{\text{АК}}$). Методики исследования, а также принципы оценки состояния КТФК и эритроцитарного метаболизма изложены ранее [7].

Результаты исследования и их обсуждение. Как видно из табл. 1, у больных I группы во время анестезии на фоне некоторого снижения сердечного индекса (СИ), КЭО_2 , а также АВРО_2 отмечалось уменьшение ПО_2 (почти на 34%), что свидетельствовало о снижении потребности организма в кислороде и соответствовало данным [3, 9]. В начале ИК ТО_2 снижался ниже критического уровня, после которого, согласно [10] потребление кислорода организмом начинает зависеть от уровня его доставки. Однако в наших исследованиях уровень ПО_2 в начале ИК не отличается от такового во время анестезии, что достигалось преимущественно увеличением в 1,3 раза КЭО_2 . Повышение ПО_2 к концу ИК (в среднем на 17%), по сравнению с ее началом, обеспечивалось в основном за счет высоких ПИ. Дальнейший прирост ПО_2 в БПП был связан с восстановлением сердечной деятельности, адекватной кислородному запросу организма, что подтверждалось значениями АВРО_2 и КЭО_2 , установленными для кардиохирургических больных с компенсированным системным кровообращением [6]. Состояние КТФК (табл. 2) характеризовалось низким сродством Hb к O_2 (сдвиг КДО вправо в «точке вены»), а уровень эритроцитарного метаболизма определялся $\text{АВС}_{\text{ДФ}} < 1,0$ и $\text{АВС}_{\text{АК}} > 1,0$, т. е. наличием у больных I группы I-й стадии метаболической компенсации КТФК описанной нами ранее [7]. Корреляционные связи между показателями эритроцитарного метаболизма и O_2 баланса были характерны для I-й стадии регуляции дыхательной функции крови.

У больных II-а подгруппы во время анестезии параметры O_2 баланса существенно не отличались от таковых в ДОП, что свидетельствовало о сохраняющейся высокой потребности в O_2 . В начале ИК снижение ПО_2 на 32% по сравнению с наркозным периодом при практически неизменных значениях КЭО_2 и АВРО_2 указывало на развитие O_2 задолженности. Последняя сохранялась на протяжении всего ИК и была обусловлена недостаточным объемом перфузии, что подтверждалось снижением HbO_2 ниже нормальных для ИК величин [5]. Кислородная задолженность, развившаяся в процессе ИК наиболее отчетливо проявляется в БПП увеличением в 1,8 раза ПО_2 . Циркуляторная гипоксия во время ИК и восполнение O_2 долга в БПП увеличивали нагрузку на компенсаторные механизмы КТФК, что проявлялось тенденцией к снижению степени сдвига КДО вправо в «точке вены», значений $\text{Р}_{50\text{корр.}}$ но при сохраняющихся еще $\text{АВС}_{\text{ДФ}} < 1,0$ и $\text{АВС}_{\text{АК}} > 1,0$. При этом концентрация 2,3-ДФГ у них постепенно нарастала и с середины ИК до конца наблюдений была выше, чем у больных I группы, что также свидетельствовало об усилении гликолитических процессов. Указанные изменения говорили о снижении адаптационных резервов I-й стадии метаболической компенсации КТФК.

У больных II-б подгруппы во время анестезии наблюдалось увеличение ПО_2 (по средним данным на 15%), которое при отсутствии компенсации со стороны кровообращения восполнялось увеличением КЭО_2

Таблица 1

Показатели кислородного баланса организма и некоторые параметры гемодинамики
у больных ППС, оперированных в условиях нормотермического ИК ($M \pm m$)

Показателя	Группы	ДОП	Анестезия	Начало ИК	Середина ИК	Конец ИК	БПП
1	2	3	4	5	6	7	8
ПО ₂ , мл/мин·м ²	I	164,3±5,6	121,8±15,9	112,1±7,5	126,5±8,8	144,4±7,2 ***	166,2±11,6 ***
% к должным значениям	II-a	(150,9±2,5) 157,3±7,5	(87,3±10,4) 155,9±10,8	(80,7±4,3) 109,5±10,3 **	(91,7±6,4) 125,6±4,6	(97,2±5,2) 122,6±5,8	(119,7±8,2) 201,6±12,0 *** ****
	II-б	(111,9±6,5) 157,3±7,5	(111,9±7,7) 178,9±9,7 ***	(79,7±7,6) 122,3±6,2 **	(91,6±7,1) 131,9±3,7	(89,5±4,5) 132,8±3,2	(145,3±9,0) 192,8±10,8 ***
		(115,3±6,5)	(130,6±4,9)	(87,9±4,9)	(94,9±2,2)	(95,6±2,8)	(138,9±9,0)
СИ (ПИ), л/мин·м ²	I	3,21±0,24	2,67±0,21	2,39±0,07	2,67±0,11 ***	2,67±0,1 ***	3,24±0,22 ***
	II-a	2,85±0,18	2,82±0,11	2,22±0,04 ** ****	2,78±0,06 *** ****	2,38±0,09 ****	3,17±0,16 ***
	II-б	2,85±0,18	2,76±0,15	2,22±0,03 ** ****	2,34±0,05 *** ****	2,34±0,05 *** ****	2,79±0,15 ***
ТО ₂ , мл/мин·м ²	I	551,6±30,2	431,6±35,8	306,8±15,4 **	359,3±17,4 ***	358,8±17,9 ***	472,5±31,4 ***
	II-a	461,7±19,9 ***	462,4±21,7	306,6±9,6 **	329,8±15,9	327,8±22,4	502,7±25,9 ***
	II-б	464,7±19,9 ****	448,2±31,2	306,7±8,1 **	316,4±8,7 ****	814,2±6,4 ****	436,6±22,1 ***
АВРО ₂ , мл/100 мл	I	5,24±0,3	4,5±0,21	4,69±0,3	4,81±0,4	5,07±0,3	5,13±0,4
	II-a	5,51±0,2	5,5±0,34 ****	4,98±0,5	5,28±0,4	5,14±0,5	6,35±0,4 **** ****
	II-б	5,51±0,3	6,4±0,4 ****	5,5±0,3	5,6±0,2 ****	5,6±0,3	6,9±0,4 *** ****

1	2	3	4	5	6	7	8
КЭО ₂ , %	I	30,8±2,5	27,9±2,8	36,7±2,5 **	35,8±2,3	37,4±1,9	36,4±0,4
	II-a	34,2±1,4	33,7±1,8	35,9±3,2	38,8±3,0	38,9±2,4	41,6±2,7 ****
	II-б	34,2±1,4	39,4±1,2 * ****, *****	39,8±1,5	41,2±1,1 ****	41,8±1,2 ****	44,3±1,4 ****, ****
рО ₂ в, мм рт. ст.	I						
	II-a	40,3±2,4	42,8±2,6	39,2±1,3	38,2±1,3	39,2±1,7	41,1±1,7
	II-б	35,5±1,3	37,1±1,1 ****	36,8±1,2	36,3±1,4	35,2±1,6	35,3±1,4 ****
НвО ₂ в, %	I	35,5±1,3	29,1±0,7 * ****, *****	28,4±1,1 ****, *****	30,1±1,1 ****, *****	30,3±1,8 ****, *****	27,2±1,3 ****, *****
	II-a	63,6±2,1	70,5±2,3 *	63,8±2,9	66,6±2,4	64,9±2,6	62,9±2,4
	II-б	60,4±1,8 60,4±1,8	64,9±1,8 58,8±1,2 ****, *****	64,3±2,4 60,5±1,3	64,0±1,6 60,3±1,0 ****, *****	62,3±3,0 60,7±1,5	58,2±2,0 55,2±1,4 ****, ****

Примечание: *—достоверность различий между дооперационным и наркозным периодами ($P < 0,05$);

**—достоверность различий между наркозным периодом и началом ИК ($P < 0,05$);

***—достоверность различий середины, конца ИК и ВПП по отношению к началу ИК ($P < 0,05$);

****—достоверность различий по отношению к I группе ($P < 0,05$);

*****—достоверность различий по отношению к II-a подгруппе ($P < 0,05$).

Таблица 2

Показатели КТФК и метаболизма эритроцитов у больных ППС,
оперированных в условиях нормотермического ИК ($M \pm m$)

Показатели	Группы	ДОП	Анестезия	Начало ИК	Середина ИК	Конец ИК	БПП
1	2	3	4	5	6	7	8
Сдвиг КДО „итоговый“, мм рт. ст.	I	$6,9 \pm 1,8$	$4,9 \pm 1,9$	$5,9 \pm 1,2$	$3,0 \pm 0,9$	$5,0 \pm 1,6$	$7,9 \pm 1,2$
	II-a	$4,0 \pm 0,9$	$3,2 \pm 0,7$	$2,9 \pm 0,8$	$3,1 \pm 1,3$	$2,7 \pm 1,0$	$4,6 \pm 1,9$
	II-b	$4,0 \pm 0,9$	$-2,0 \pm 0,7$	$-3,3 \pm 0,8$	$-1,8 \pm 0,9$	$-1,7 \pm 0,6$	$-1,9 \pm 0,6$
P_{50} корр., мм рт. ст.	I	$31,1 \pm 0,9$	$30,2 \pm 1,9$	$31,6 \pm 1,2$	$29,6 \pm 0,5$	$29,4 \pm 1,0$	$31,4 \pm 0,9$
	II-a	$28,8 \pm 0,9$	$28,4 \pm 0,6$	$29,6 \pm 0,6$	$28,6 \pm 0,9$	$27,7 \pm 1,0$	$28,4 \pm 0,8$
	II-b	$28,8 \pm 0,9$	$25,3 \pm 0,8$	$23,9 \pm 0,7$	$24,1 \pm 0,6$	$23,5 \pm 0,7$	$22,9 \pm 0,5$
2,3-ДФГ, нМ/мл. эр.	I	5420 ± 198	4660 ± 280	459 ± 248	4680 ± 215	4800 ± 215	4890 ± 280
		6140 ± 245	5650 ± 265	5365 ± 217	5400 ± 250	5750 ± 230	5970 ± 245
	II-a	500 ± 280	5000 ± 225	4988 ± 274	5320 ± 175	5500 ± 210	6570 ± 260
		6280 ± 300	6093 ± 290	5860 ± 270	6110 ± 260	6460 ± 250	7540 ± 280
	II-b	5400 ± 280	6715 ± 270	6278 ± 220	6610 ± 192	6946 ± 250	8185 ± 285
		6280 ± 300	5532 ± 215	5295 ± 180	5567 ± 230	5736 ± 190	6465 ± 270

1	3	3	4	5	6	7	8
КИ, ммоль/мл/мин	I	4,88±0,28	4,29±0,19	4,37±0,13	4,42±0,18	4,39±0,16	4,48±0,19
артерия		3,19±0,18	3,45±0,16	2,98±0,19	3,2±0,23	3,3±0,26	2,98±0,15
вена		*	*	*	*	*	*
артерия	II-a	4,9±0,4	4,21±0,3	4,42±0,19	4,49±0,2	4,42±0,2	4,38±0,4
		3,43±0,1	3,25±0,2	3,38±0,3	3,3±0,4	3,1±0,4	2,95±0,33
вена		*	*	*	*	*	*
артерия	II-b	4,9±0,4	3,07±0,2	3,18±0,27	3,25±0,18	3,16±0,25	2,83±0,26
			, *	****, ****	****, ****	****, ****	****, ****
вена		3,43±0,1	4,35±0,3	4,40±0,18	4,47±0,2	4,45±0,18	4,79±0,34
		*	****	****	****	****	****
КИ вена/НвО ₂ вена	I	r= 0,68	r= 0,60	r= 0,63	r= 0,75	r= 0,70	r= 0,78
КИ вена/НвО ₂ артерия	II-a	r= 0,59	r= 0,62	r= 0,51	r= 0,65	r= 0,63	r= 0,67
КИ арт./НвО ₂ вена	II-b	—	r= 0,52	r= 0,50	r= 0,61	r= 0,68	r= 0,75
КИ вена/АВРО ₂	I	r= -0,50	r= -0,61	r= -0,58	r= -0,67	r= -0,63	r= -0,71
КИ вена/АВРО ₂	II-a	r= -0,55	r= -0,51	r= -0,49	r= -0,53	r= -0,50	r= -0,59
КИ арт./АВРО ₂	II-b	—	r= -0,48	r= -0,61	r= -0,53	r= -0,74	r= -0,81
2,3-ДФГ вена/АВРО ₂	I	r= 0,71	r= 0,73	r= 0,52	r= 0,81	r= 0,70	r= 0,76
2,3-ДФГ вена/АВРО ₂	II-a	r= 0,52	r= 0,49	r= 0,45	r= 0,57	r= 0,59	r= 0,61
2,3-ДФГ арт./АВРО ₂	II-b	—	r= 0,48	r= 0,51	r= 0,50	r= 0,65	r= 0,68

Примечание: * — достоверность различий между артерией и веной ($P < 0,05$);

** — достоверность различий между дооперационным и наркозным периодами ($P < 0,05$);

*** — достоверность различий между наркозным периодом и началом ИК ($P < 0,05$);

**** — достоверность различий середины, конца ИК и БПП по отношению к началу ИК ($P < 0,05$);

***** — достоверность различий по отношению к I группе ($P < 0,05$);

***** — достоверность различий по отношению к II-a подгруппе ($P < 0,05$).

и $ABPO_2$, что свидетельствовало о выраженных нарушениях O_2 баланса и сопровождалось развитием 2-й стадии метаболической компенсации КТФК (табл. 1, 2). Действительно, на развитие 2-й стадии регуляции дыхательной функции крови указывали увеличение сродства Hb к O_2 (снижение $P_{50\text{корр.}}$, «итоговый» левый сдвиг КДО в «точке вены»), инверсия $ABC_{дфг} > 1,0$ и $ABC_{ак} < 1,0$, а также наличие характерных для 2-й стадии корреляционных связей между показателями O_2 баланса и эритроцитарного метаболизма. В начале ИК снижение PO_2 на 42–43% по сравнению с анестезией указывало на развитие выраженного кислородного голодания. При этом поддержание во время ИК практически одинакового с больными I и II-а подгруппы уровня PO_2 достигалось увеличением $KЭO_2$ и $ABPO_2$, значения которых были наибольшими в обследуемых группах больных. Эти данные, наряду со снижением pO_2 в HbO_2 ниже нормальных для ИК величин свидетельствовали о развитии выраженной циркуляторной гипоксии. Дефицит O_2 и обусловленная его восполнением 2 стадия метаболической компенсации КТФК сохранялась у всех больных II-б подгруппы и в БПП. Важно отметить, что в ряде наблюдений (22,2%) у больных II-б подгруппы 2 стадия регуляции дыхательной функции крови во время ИК развивалась при pO_2 в пределах 30–35 мм рт. ст., что на 5 мм рт. ст. превышало верхнюю границу венозной гипоксемии (25–30 мм рт. ст.), установленной для больных ППС в ДОП [7]. В этих наблюдениях она сочеталась со снижением концентрации Hb ниже 6,0 г%. Это позволяет предположить, что при сочетании анемической и циркуляторной гипоксии происходит более раннее истощение адаптационных резервов 1-й стадии регуляции КТФК и переход ее во 2-ю стадию и при менее выраженной тяжести гипоксии.

Таким образом, проведенные исследования показали, что молекулярные факторы регуляции сродства Hb к O_2 имеют важное значение в формировании приспособительных реакций КТФК при развитии в процессе ИК гипоксических состояний различной степени тяжести. Нормотермическое ИК с ПИ более 2,5 л/мин. m^2 , поддерживая необходимый для удовлетворения кислородного запроса организма уровень кровотока, обеспечивают регуляцию дыхательной функции крови в пределах 1-й стадии метаболической компенсации КТФК и являются более физиологичными. Нормотермическое ИК с ПИ менее 2,5 л/мин. m^2 сопровождаются развитием циркуляторной гипоксии, возрастанием нагрузки на приспособительные механизмы КТФК, снижением адаптационных резервов 1-й стадии метаболической компенсации КТФК с переходом ее во 2-ю стадию. При сочетании циркуляторной и анемической гипоксии наблюдается более раннее развитие 2-й стадии метаболической компенсации КТФК (при pO_2 венозной крови 30–35 мм рт. ст.), которая свидетельствует о существенном ограничении резервов адаптации дыхательной функции крови.

**ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅՈՒՆԱՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՍՐՏԻ
ՋԵՌՔԵՐՈՎԻ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ ՇՆՋԱՌԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ
ՀԱՐՑԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ ՀԱՂՈՐԴՈՒՄ 1**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված, որ նորմոթերմիկ պերֆուզիաների դեպքում, երբ պերֆուզիոն ցուցանիշները (ՊՑ) $2,5$ լ/րոպե/մ² ավելի են, բացակայում է հիպօքսիան, իսկ արյան շրջառական ֆունկցիայի կարգավորումը իրականանում է արյան թթվածնափոխադրման ֆունկցիայի մետաբոլիկ կոմպենսացիայի I փուլի շրջանակներում: Պերֆուզիաները, որոնց ՊՑ-ն պակաս է $2,5$ լ/րոպե/մ², ուղեկցվում են տարբեր աստիճանի ծանրության հիպօքսիայի զարգացումով, որը պակասեցնում է I փուլի հարմարողական ռեզերվները և նպաստում է նրա II փուլի անցմանը:

V. A. Gevorkyan, L. F. Sherdukalo

**Regulation of Blood Respiratory Function in Patients with
Acquired Heart Diseases During Operations with Cardiopulmonary
Bypass. Report I.**

S u m m a r y

Hypoxia was shown to be absent in normothermic perfusion with perfusion index (PI) more than 2.5 l/min/m². Regulation of blood respiratory function was realized in stage of metabolic compensation of blood oxygen transport function. Perfusion with PI less than 2.5 l/min/m² were accompanied by developed hypoxia of different severity, which decreased adaptation reserves of stage with its transition into II stage.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баллюзек Ф. В., Скорик В. И. Искусственное кровообращение в хирургии сердца и магистральных сосудов. Л., 1962, 302.
2. Гельштейн Г. Г., Мейтина Р. А., Каган Л. З. и др. Ж. эксперим. и клин. мед., 1973, 13, 3, 44—52.
3. Гельштейн Г. Г., Мейтина Р. А., Логинова Л. И. Анест. и реаниматол., 1982, 2, 32—35.
4. Мосолова Л. А. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1976.
5. Осипов В. П. Основы искусственного кровообращения. М., Медицина, 1976, 320.
6. Цыганый А. А., Чепкий Л. П., Милка О. В. и др. Анест. и реаниматол., 1978, 2, 44—54.
7. Шердукалова Л. Ф., Геворкян В. А. Кровообращение, 1988, 3, 51—56.
8. Cain S. M. J. Appl. Physiol., 1977, 42, 2, 228—234.
9. Harriis E. A., Sellye E. R., Squire A. W. Brit. J. Anaesth., 1971, 43, 12, 1113—1120.
10. Shibutani K. S., Bizzari D. V. Anaesth. Analg., 1982, 61, 2, 196—198.

В. А. ГЕВОРКЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА

К ВОПРОСУ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ С ИСКУССТВЕННЫМ КРОВООБРАЩЕНИЕМ

Сообщение II.

В соответствии с целью, сформулированной в сообщении I в данной работе обобщены результаты обследования 64 больных приобретенными пороками сердца (ППС) в возрасте 8—55 лет, оперированных в условиях гипотермической перфузии (мин. температура 26°C), которые в зависимости от величины перфузионного индекса (ПИ) были распределены на 2 группы. К I группе было отнесено 25 больных, у которых ПИ превышал $2,5 \text{ л/мин. м}^2$, с гемодилюцией $27,6 \pm 2,3\%$ от исходного уровня гематокрита и продолжительностью ИК $68,0 \pm 4,2$ мин. Ко II группе было отнесено 39 больных с ПИ ниже $2,5 \text{ л/мин. м}^2$, гемодилюцией $28,3 \pm 2,8\%$ и длительностью ИК $64,0 \pm 4,5$ мин. Вследствие неоднородности показателей эритроцитарного метаболизма, а именно артерио-венозных соотношений концентрации 2,3-ДФГ ($\text{ABC}_{\text{ДФГ}}$) и активности каталазы ($\text{ABC}_{\text{АК}}$) больные II группы были распределены на 2 подгруппы. К II-а подгруппе были отнесены больные (26 чел.), у которых в интраоперационном периоде были выявлены $\text{ABC}_{\text{ДФГ}} < 1,0$ и $\text{ABC}_{\text{АК}} < 1,0$, а к II-б подгруппе больные (13 чел.) с $\text{ABC}_{\text{ДФГ}} > 1,0$ и $\text{ABC}_{\text{АК}} < 1,0$. Этапы и методы исследования те же, что и в сообщении I.

Результаты исследования и их обсуждение. Состояние O_2 баланса организма, выявленное у больных I группы (табл. 1) свидетельствовало о снижении потребности организма в O_2 и соответствовало данным [16], отражая общую тенденцию уменьшения энергопотребности организма во время анестезии и выключения самостоятельного дыхания [3, 6, 12, 13]. На гипотермических этапах ИК наблюдалось закономерное снижение КЭО_2 и АВРО_2 , которые при практически одинаковом с наркозным периодом уровне ПО_2 (в % к должным величинам) свидетельствовали об адекватном O_2 обеспечении организма. На нормотермическом этапе ИК и в БПП с повышением температуры соответственно увеличивались КЭО_2 , АВРО_2 и ПО_2 , которые не превышали нормальных для кардиохирургических больных величин [2, 7]. Сродство Нв к O_2 на всех этапах исследования, кроме гипотермии, было снижено ($\text{P}_{50\text{корр.}}$ увеличено), КДО смещена вправо в «точке вены» (табл. 2). Во время гипотермии сродство Нв к O_2 увеличивалось ($\text{P}_{50\text{корр.}}$ снижалось), КДО смещалась влево в «точке вены». Состояние эритроцитарного метаболизма характеризовалось типичными для I-й стадии

метаболической компенсации КТФК $ABC_{ДФГ} < 1,0$ и $ABC_{АК} > 1,0$. Возникла, казалось бы ситуация, противоречащая концепции стадийности регуляции дыхательной функции крови, в частности ее 1-й стадии. Однако, если учесть, что степень смещения КДО влево в «точке вены» не превышала уровня должного холодового сдвига (pO_2 было на 2—6 мм рт. ст. выше должного уровня снижения), то наличие характерных для 1-й стадии метаболической компенсации артерио-венозных соотношений концентрации 2,3-ДФГ и активности каталазы следует рассматривать как свидетельство отсутствия гипоксии, превышающей адаптационные резервы этой стадии.

У больных II-а подгруппы показали O_2 баланса и состояние КТФК существенно не отличались от таковых у больных I группы (табл. 1, 2). Следует отметить, однако, что на нормотермических этапах ИК несмотря на отсутствие достоверных различий между показателями у больных I группы и II-а подгруппы у последних наблюдалось некоторое увеличение $KЭO_2$, $ABPO_2$, снижение HbO_2 , а также «итогового» сдвига КДО вправо и $P_{50корр}$. Эти данные наряду с увеличением в процессе ИК и в БПП концентрации 2,3-ДФГ свидетельствовали о развитии в процессе ИК гипоксии и увеличении нагрузки на приспособительные механизмы КТФК с ограничением резервов адаптации к гипоксии. Последняя, по данным газообмена не выявлялась в полной мере, по-видимому, вследствие более выраженного шунтирования крови. При этом регуляция дыхательной функции крови у больных II-а подгруппы осуществлялась еще в рамках 1-й стадии метаболической компенсации КТФК.

У больных II-б подгруппы во время анестезии отмечались более выраженные сдвиги O_2 баланса организма, чем у больных предыдущих групп, которые сопровождалась выраженной венозной гипоксемией и сочетались развитием 2-й стадии метаболической компенсации КТФК (табл. 1, 2). Указанные сдвиги были обусловлены, по-видимому, тяжестью исходного состояния больных. В начале ИК PO_2 снижалось на 18—19% к должным для данной температуры величинам, или на 58—59% к уровню во время анестезии, что свидетельствовало о развитии выраженной гипоксии. Последняя сохранялась на протяжении всего периода ИК и протекала на фоне значений PO_2 , $ABPO_2$ и HbO_2 в практически идентичных таковым у больных I группы и II-а подгруппы, т. е. гипоксия у них протекала в «скрытой» форме. При этом КДО была смещена влево в «точке вены» более уровня холодового сдвига с развитием доли «гипоксического» левого сдвига в общем гипотермическом сдвиге КДО. О доле «гипоксического» левого сдвига КДО судили по снижению уровня pO_2 на 1,5—2,5 мм рт. ст. ниже должного для данной температуры уровня (по средним данным). Развитие «скрытой» формы гипоксии и доли «гипоксического» левого сдвига КДО сочеталось с возрастанием $ABC_{ДФГ} > 1,0$ и снижением $ABC_{АК} < 1,0$, характерных для 2-й стадии метаболической компенсации КТФК. Корреляционные связи между показателями эритроцитарного метаболизма

и O_2 баланса также были характерны для этой стадии (табл. 2). 2-я стадия регуляции дыхательной функции крови сохранялась в течение всей перфузии и в постперфузионный период и была обусловлена циркуляторной гипоксией, развившейся в процессе ИК. При этом по мнению большинства авторов главными патогенетическими факторами, обуславливающими развитие циркуляторной гипоксии и O_2 долга являются недостаточная производительность аппарата ИК, нарушения микроциркуляции, наличие температурных градиентов, ухудшение процесса диссоциации HbO_2 [1, 4, 9—11, 13—15]. Сохранение 2-й стадии в постперфузионный период было связано с недостаточным восполнением развившейся в процессе ИК O_2 задолженности.

Таким образом, проведенные исследования показали, что стадийность регуляций дыхательной функции крови является неспецифической ответной реакцией эритроцитов на гипоксическое состояние различной степени тяжести, развивающееся в процессе нормо- и гипотермической перфузий. Гипотермические перфузии с ПИ более $2,5 \text{ л/мин. м}^2$ являются более предпочтительными, так как обеспечивают уровень тканевого кровотока, достаточный для адекватного снабжения организма кислородом и не сопровождаются увеличением нагрузки на приспособительные механизмы КТФК. При перфузиях с ПИ менее $2,5 \text{ л/мин. м}^2$ развиваются гипоксические состояния, которые в зависимости от степени тяжести и формы сопровождаются снижением адаптационных резервов 1-й стадии метаболической компенсации КТФК с последующим переходом ее во 2-ю стадию. На гипотермических этапах ИК гипоксия протекает по типу «скрытых» форм и сопровождается развитием доли «гипоксического» левого сдвига КДО в общем гипотермическом сдвиге с переходом эритроцитарного метаболизма на новый уровень регуляции КТФК. На основании вышесказанного, считаем целесообразным наряду с динамическим контролем за характером и степенью сдвигов КДО определение и показателей эритроцитарного метаболизма как критериев диагностики «скрытых» форм гипоксических состояний. Это позволит полнее раскрыть механизмы развития и компенсации кислородной недостаточности, развивающейся в процессе гипотермической перфузии.

Ереванский филиал ВНИЦХ АМН СССР

Поступила 30/1 1988 г.

Վ. Ա. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Լ. Յ. ՇԵՐԴՈՒԿԱՆՈՎԱ

ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅՈՒՆԱՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՍՐՏԻ
ԶԵՆՔԲԵՐՈՎԻ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ ՇՆՋԱՌԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ
ՀԱՐՑԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ ՀԱՂՈՐԴՈՒՄ 2

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված, որ $2,5 \text{ լրոպե/մ}^2$ ծավալային արագությունից բարձր հիպոթերմիկ պերֆուզիաները հանդիսանում են ավելի ֆիզիոլոգիական, քանի որ չեն ուղեկցվում հիպոքսիայով և էրիթրոցիտների էրիթրափոխանակության տեղաշարժերով: Նշված ծավալային արագությունից

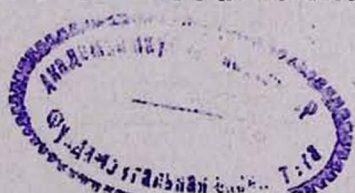


Таблица 1

Показатели кислородного баланса организма и некоторые параметры гемодинамики
у больных ППС, оперированных в условиях гипотермического ИК ($M \pm m$)

Показатели	Группы	ДОП	Анестезия	Начало ИК	Середина ИК	Конец ИК	БПП
$\Delta + C^\circ$ (по средним данным)	I II-a II-b			-6°C -1°C -6°C	-9°C -8°C -9°C	-1°C -1°C -1°C	
ПО ₂ , мл/мин·м ² (% к должным величинам)	I II-a II-b	179,4±6,9 (121,1±5,1) 154,1±16,2 (119,2±13,4) 144,1±16,2	147,8±8,3 * (94,7±8,2) 100,4±9,8 (110,1±7,3) 179,2±15,2	99,7±8,7 ** (93,2±3,8) 88,9±7,4 ** (90,2±4,9) 85,2±5,3 **	68,9±7,1 *** (89,3±4,5) 67,5±6,4 *** (84,5±6,0) 67,6±6,8 ***	131,4±10,6 *** (98,2±5,4) 113,8±6,2 *** (89,7±4,8) 113,9±6,0 ***	166,8±16,1 *** (117,8±8,3) 167,8±10,0 *** (128,2±6,9) 195,3±5,9 ***
СИ (ПИ), л/мин·м ²	I II-a II-b	(119,2±13,4) 3,17±0,2 2,72±0,26 2,72±0,26	(139,8±11,5) 2,93±0,2 2,66±0,09 2,7±0,28	(81,6±9,8) 2,65±0,16 ** 2,26±0,05 ** 2,16±0,05 **	(83,6±8,5) 2,56±0,1 *** 2,14±0,04 *** 2,13±0,1 ***	(85,6±4,8) 2,87±0,18 *** 2,28±0,1 *** 2,30±0,1 ***	(147,2±5,0) 3,28±0,1 *** 3,12±0,11 *** 3,1±0,14 ***
ТО ₂ , мл/мин·м ²	I II-a II-b	517,4±32,7 400,9±36,5 480,9±36,5	484,2±27,3 440,9±18,6 434,4±26,8	370,6±10,3 ** 316,9±9,9 ** 290,4±11,8 **	349,8±11,9 296,7±9,7 *** 279,6±11,8 ***	406,2±12,2 *** 316,9±17,0 *** 293,6±15,1 ***	484,7±31,9 *** 494,5±19,3 *** 472,6±21,0 ***
АВРО ₂ , мл/100 мл	I II-a II-b	5,5±0,26 5,74±0,4 5,74±0,4	4,84±0,2 5,62±0,3 *** 6,6±0,35 ***	3,69±0,3 ** 3,94±0,3 ** 3,9±0,26 **	2,66±0,3 *** 3,1±0,4 *** 3,13±0,4 ***	4,58±0,4 *** 4,96±0,3 *** 4,96±0,2 ***	5,1±0,3 *** 5,36±0,3 *** 6,28±0,2 ***

1	2	3	4	5	6	7	8
hO ₂ , %	I	34,5±1,6	29,9±1,2 *	25,9±1,5 **	19,8±1,3 ***	33,9±1,8 ***	34,8±1,8 ***
	II-a	31,6±1,7	32,4±1,2	28,4±1,4 **	22,4±1,8 ***	36,1±1,3 ***	36,9±1,6 ***
	II-б	31,6±1,7	40,9±1,4 *,*** *****	29,2±1,6 **	23,6±1,3 ***	38,9±2,0 ***	41,3±1,1 ***,***
pO ₂ , мм рт. ст.	I	35, ±2,5	40,7±2,4	32,1±1,0	33,5±3,6	39,6±2,9	38,2±2,4
	II-a	37,5±1,6	36,8±1,4	31,6±1,1 **	33,7±1,9	36,7±1,0 ***	35,8±1,1 ***
	II-б	37,5±1,6	29,0±0,8 *,*** *****	25,8±1,9 ***,***	23,0±1,6 ***,***	29,5±0,9 ***,***	28,4±0,5 ***,***
HbO ₂ , %	I	62,0±0,5	71,0±2,9 *	79,5±2,3 **	84,8±1,9	70,4±2,2 ***	66,0±2,0 ***
	II-a	63,9±1,0	66,9±1,4	73,7±2,3	80,8±1,8	66,9±1,4	66,0±1,7
	II-б	63,9±1,0	58,0±0,6 *,*** *****	73,4±2,1 **	80,0±2,0 ***	63,4±2,8 ***	59,7±1,0 ***,*** *****

Примечание: *— достоверность различий между дооперационным и наркозным периодами ($P < 0,05$);

**— достоверность различий между наркозным периодом и началом ИК ($P < 0,05$);

***— достоверность различий середины, конца ИК и БПП по отношению к началу ИК ($P < 0,05$);

****— достоверность различий по отношению к I группе ($P < 0,05$);

*****— достоверность различий по отношению к II-a подгруппе ($P < 0,05$);

1	2	3	4	5	6	7	8
КИ, ммоль/мл/мин артерия	I	4,91±0,1	4,52±0,12 **	5,01±0,14 ***	5,49±0,15 ***	4,90±0,12	4,75±0,11
вена		3,26±0,16 *	3,32±0,16 *	3,96±0,2 *,***	4,58±0,13 *,***	3,51±0,15 *	3,43±0,1 *,****
артерия	II-a	4,96±0,08	4,49±0,17 **	5,04±0,16 ***	5,55±0,12 ****	4,93±0,16	4,79±0,17
вена		3,05±0,15 *	3,22±0,19 *	3,58±0,13 *	4,46±0,11 *,***	3,18±0,11 *,***	3,23±0,1 *,***
артерия	II-b	4,96±0,08	2,84±0,13 *,****	3,67±0,14 *,****	4,50±0,17 *,****	3,1±0,19 *,****	2,93±0,17 *,****
вена		3,05±0,15 *	4,63±0,05 *,****	4,99±0,08 *,****	5,56±0,2 *,****	4,56±0,17 *,****	4,60±0,11 *,****
КИ вена/НвО ₂ вена	I	r=0,66	r= 0,71	r= 0,77	r= 0,74	r= 0,69	r= 0,75
КИ вена/НвО ₂ вена	II-a	r=0,63	r= 0,61	r= 0,54	r= 0,68	r= 0,57	r= 0,73
КИ арт./НвО ₂ вена	II-b	—	r= 0,58	r= 0,50	r= 0,63	r= 0,70	r= 0,74
КИ вена/ABPO ₂	I	r=-0,58	r=-0,75	r=-0,64	r=-0,72	r=-0,71	r=-0,75
КИ вена/ABPO ₂	II-a	r=-0,56	r=-0,63	r=-0,59	r=-0,62	r=-0,57	r=-0,68
КИ арт./ABPO ₂	II-b	—	r=-0,52	r=-0,74	r=-0,48	r=-0,52	r=-0,59
2,3-ДФГ вена/ABPO ₂	I	r=0,59	r= 0,69	r= 0,73	r= 0,68	r= 0,70	r= 0,87
2,3-ДФГ вена/ABPO ₂	II-a	r=0,55	r= 0,65	r= 0,54	r= 0,59	r= 0,49	r= 0,67
2,3-ДФГ арт./ABPO ₂	II-b	—	r= 0,63	r= 0,64	r= 0,67	r= 0,73	r= 0,81

Примечание: *—достоверность различий между артерией и веной ($P<0,05$);

**—достоверность различий между дооперационным и наркозным периодами ($P<0,05$);

***—достоверность различий между наркозным периодом и началом ИК ($P<0,05$);

****—достоверность различий середины, конца ИК и БПП по отношению к началу ИК ($P<0,05$);

*****—достоверность различий по отношению к I группе ($P<0,05$);

*****—достоверность различий по отношению к II-a подгруппе ($P<0,05$).

պակաս պերֆուզիաները ուղեկցվում են «զադանի» ձևի հիպօքսիայի զարգացմամբ, օրսիհեմոգլոբինի դիսոքսիացիայի կորի ընդհանուր հիպոքսիայի տեղաշարժում «հիպօքսիկ» ձախ թևի մասի առաջացումով, որոնք համընկնում են արյան շնչառական ֆունկցիայի 2-րդ փուլի կարգավորման հետ:

V. A. Gevorkyan, L. F. Sherdukalo

Regulation of Blood Respiratory Function in Patients with Acquired Heart Diseases During Operations with Cardiopulmonary Bypass (Report II)

Summary

Hypothermic perfusions with volumic rates more than 2.5 l/min/m² were shown to be more physiological as they were not accompanied by hypoxia and shifts in erythrocyte metabolism. Perfusions with volumic rates less than 2.5 l/min/m² produced the development of latent hypoxic form, presence of hypoxic left deviation in total hypothermic shift of oxyhemoglobin dissociation curve, which are connected with the II stage of metabolic regulation of blood respiratory function.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельштейн Г. Г., Мейтина Р. А., Логинова Л. И. и др. Анест. и реаниматол., 1982, 2, 32—35.
2. Еременко А. А., Деметьева И. И. Анест. и реаниматол., 1986, 4, 25—28.
3. Николаенко Э. М., Лазарев С. Б., Волкова М. И. Анест. и реаниматол., 1986, 2, 9—11.
4. Осипов В. П. Основы искусственного кровообращения. М., Медицина, 1976, 320.
5. Осипов В. П., Ходас М. Я., Деметьева И. И. и др. Анест. и реаниматол., 1983, 4, 25—29.
6. Осипов В. П., Ходас М. Я., Деметьева И. И. и др. Анест. и реаниматол., 1988, 1, 11—14.
7. Цыганов А. А., Чепкий Л. П., Милка О. В. и др. Анест. и реаниматол., 1978, 2, 44—54.
8. Шердукалова Л. Ф., Геворкян В. А. Кровообращение, 1988, 3, 51—56.
9. Borst H. G. Landenbecks Arch. Klin. Chir., 1963, Bd. 309, s. 380—399.
10. Böning D., Draude W. Pflügers Arch. ges. Physiol., 1976, 365, Suppl. 18—21.
11. Böning D., Draude W., Trost F. et al. Respir. Physiol., 1978, 34, 2, 195—207.
12. Griffe O., Griffe H., du Callar J. Ann. Anesth. franc., 1979, 20, 1, 37—40.
13. Hagerdal M., Keykhah M., Perer E. et al. Acta Anaesth. Scand., 1973, 23, 1, 89—92.
14. Seelye E. R., Harris E. A., Sgulre Z. W. et al. Brit. J. Anaesth., 1971, 43, 449—452.
15. Malette W., Fitzgerald J. B., Elzman B. Surg. Forum. 1961, 12, 184—186.
16. Shaekman R., Grober C. J., Redwood C. Clin. Sci., 1951, 10, 219—225.

УДК 616.12—001.36—085.225.1/2/272.3

Н. И. ШВЕД

ЭФФЕКТ ВАЗОАКТИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ И БОЛЬШИХ ОБЪЕМОВ ЛАКТАСОЛА ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ

В настоящее время лечение больных кардиогенным шоком недостаточно эффективно, о чем свидетельствуют стабильно высокие цифры летальности [2—5]. В то же время клинический опыт показывает,

պակաս պերֆուզիաները ուղեկցվում են «զադանի» ձևի հիպօքսիայի զարգացմամբ, օրսիհեմոգլոբինի դիսոքսիացիայի կորի ընդհանուր հիպոքսիայի տեղաշարժում «հիպօքսիկ» ձախ թևի մասի առաջացումով, որոնք համընկնում են արյան շնչառական ֆունկցիայի 2-րդ փուլի կարգավորման հետ:

V. A. Gevorkyan, L. F. Sherdukalo

Regulation of Blood Respiratory Function in Patients with Acquired Heart Diseases During Operations with Cardiopulmonary Bypass (Report II)

Summary

Hypothermic perfusions with volumic rates more than 2.5 l/min/m² were shown to be more physiological as they were not accompanied by hypoxia and shifts in erythrocyte metabolism. Perfusions with volumic rates less than 2.5 l/min/m² produced the development of latent hypoxic form, presence of hypoxic left deviation in total hypothermic shift of oxyhemoglobin dissociation curve, which are connected with the II stage of metabolic regulation of blood respiratory function.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельштейн Г. Г., Мейтина Р. А., Логинова Л. И. и др. Анест. и реаниматол., 1982, 2, 32—35.
2. Еременко А. А., Деметьева И. И. Анест. и реаниматол., 1986, 4, 25—28.
3. Николаенко Э. М., Лазарев С. Б., Волкова М. И. Анест. и реаниматол., 1986, 2, 9—11.
4. Осипов В. П. Основы искусственного кровообращения. М., Медицина, 1976, 320.
5. Осипов В. П., Ходас М. Я., Деметьева И. И. и др. Анест. и реаниматол., 1983, 4, 25—29.
6. Осипов В. П., Ходас М. Я., Деметьева И. И. и др. Анест. и реаниматол., 1988, 1, 11—14.
7. Цыганов А. А., Чепкий Л. П., Милка О. В. и др. Анест. и реаниматол., 1978, 2, 44—54.
8. Шердукалова Л. Ф., Геворкян В. А. Кровообращение, 1988, 3, 51—56.
9. Borst H. G. Landenbecks Arch. Klin. Chir., 1963, Bd. 309, s. 380—399.
10. Böning D., Draude W. Pflügers Arch. ges. Physiol., 1976, 365, Suppl. 18—21.
11. Böning D., Draude W., Trost F. et al. Respir. Physiol., 1978, 34, 2, 195—207.
12. Griffe O., Griffe H., du Callar J. Ann. Anesth. franc., 1979, 20, 1, 37—40.
13. Hagerdal M., Keykhah M., Perer E. et al. Acta Anaesth. Scand., 1973, 23, 1, 89—92.
14. Seelye E. R., Harris E. A., Sgulre Z. W. et al. Brit. J. Anaesth., 1971, 43, 449—452.
15. Malette W., Fitzgerald J. B., Elzman B. Surg. Forum. 1961, 12, 184—186.
16. Shaekman R., Grober C. J., Redwood C. Clin. Sci., 1951, 10, 219—225.

УДК 616.12—001.36—085.225.1/2/272.3

Н. И. ШВЕД

ЭФФЕКТ ВАЗОАКТИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ И БОЛЬШИХ ОБЪЕМОВ ЛАКТАСОЛА ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ

В настоящее время лечение больных кардиогенным шоком недостаточно эффективно, о чем свидетельствуют стабильно высокие цифры летальности [2—5]. В то же время клинический опыт показывает,

что применение комплекса современных противошоковых средств с включением инфузионной терапии в одних случаях оказывается высокоэффективно, а в других—они не в силах предупредить гибель больного. Нередко для повышения эффективности лечебных мероприятий прибегают к вазоактивным препаратам. Однако до сих пор нет четких показаний к лечению вазопрессорами или вазодилататорами кардиогенного шока, в итоге их применение носит преимущественно эмпирический характер [1, 7—9]. Исходя из представлений о шоке, как динамическом процессе, можно предположить, что сложившаяся ситуация в значительной степени обусловлена применением одинаковых лечебных мероприятий в разные периоды шока, отражающих различные функциональные состояния организма. Поскольку проверка этого предположения невозможна в клинических условиях, проведены экспериментальные исследования с целью выяснения терапевтического эффекта инфузий лактасола, норадреналина и дроперидола в раннем и позднем периодах кардиогенного шока.

Материал и методы. Кардиогенный шок моделировали в острых опытах на 64 беспородных собаках путем перевязки передней нисходящей венечной артерии в условиях фентанил-тиопенталового наркоза с ИВЛ. На основании первичных данных регистрации артериального (АД) и центрального венозного давлений (ЦВД) прямым методом, электрокардиограммы в 12 общепринятых отведениях, интегральной реограммы высчитывали значения среднего артериального давления (САД), частоты сердечных сокращений (ЧСС) с учетом выраженности синусовой аритмии, ударного (УО) и минутного объемов крови (МОК), общего периферического сопротивления (ОПС) и объема циркулирующей крови (ОЦК) по общепринятым формулам. Показатели учитывались в исходном состоянии и на важнейших этапах ответной реакции организма, которые соответствовали периодам кардиогенного шока, определяемых по кривой артериального давления. Основными критериями эффективности терапии служили выживаемость (более 2 суток) и продолжительность жизни животных. Инфузии 0,33% раствора лактасола (ЦОЛИПК) составляли 25 мл/кг в ранний период и 50 мл/кг—в поздний период. Вазоактивные препараты вводились в/в в дозах: норадреналина гидротартрат по 0,1 мг/кг и дроперидол—0,2 мг/кг.

Результаты исследования и обсуждение. Результаты контрольной серии (23 опыта, из них 9—ложнооперированные) подтвердили ранее полученные данные о фазном течении реакции организма на острую окклюзию. Сразу после перевязки венечной артерии сердца изменения ЭКГ указывали на развитие острого нарушения коронарного кровообращения с выраженной ишемией миокарда. Параллельно наступала фаза угнетения, во время которой, несмотря на резкую тахикардию (188 ± 9 уд/мин) развивалась артериальная ($60-90$ мм рт. ст.) и венозная (-30 ± 6 мм водн. ст.) гипотензия, снижались также производительность сердца и общее периферическое сопротивление. Затем АД начи-

нало повышаться и на фоне улучшения некоторых других показателей гемодинамики развивалась типичная фаза кардиогенного шока, в течение которой легко дифференцируются 3 периода: ранний, стабилизации и поздний. Если в ранний период стабилизации АД удерживалось на уровне 100—110 мм рт. ст., в основном за счет резкого повышения ОПС до 2500—3000 дин.с.см⁵, уменьшалась выраженность тахикардии, появлялись отдельные реакции на болевой, световой и звуковой раздражители, то в поздний период шока наступало прогрессивное ухудшение состояния животных, исчезали реакции на раздражители. Предельная тахикардия (200 ± 9 уд/мин) и увеличение ОПС до 2952 ± 164 дин.с.см⁵ не предотвращали нуклонного снижения производительности сердца до 2,5—3,0 л/мин и АД до 40—35 мм рт. ст. Затем развивались явления коллапса и животные погибали через $6,5 \pm 1,4$ часа после перевязки венечной артерии. Более детально динамика этой реакции описана нами ранее [6].

У животных II серии инфузия норадреналина в ранний период шока сопровождалась быстрым повышением АД 137 ± 4 мм рт. ст., за счет возрастания МОК ($4,6 \pm 0,3$ л/мин) и ОПС (2439 ± 200 дин.с.см⁵). Частота сердцебиений имела тенденцию к урежению, у 3 животных восстановилась синусовая аритмия. Появлялись активные реакции на болевой, звуковой и световой раздражители. После прекращения лечения стабилизация гемодинамических показателей сохранялась на протяжении 10—15 час, в связи с чем опыт прекращали. Впоследствии одна собака выжила, а продолжительность жизни остальных составила $19,3 \pm 1,6$ часа.

У 6 собак III серии лечение норадреналином в поздний период кардиогенного шока также сопровождалось повышением АД с 50 ± 2 до 88 ± 5 мм рт. ст., МОК с $3,4 \pm 0,2$ до $3,9 \pm 0,2$ л/мин, ОПС с 1203 ± 171 до 1805 ± 116 дин.с.см⁵. Однако улучшение гемодинамических показателей у этих животных не сопровождалось усилением реакций на раздражители и вскоре после прекращения инфузии препарата возобновлялось типичное течение позднего периода кардиогенного шока. Продолжительность жизни животных составила $11,1 \pm 2,6$ часов.

У 7 животных IV серии одномоментное введение дроперидола в ранний период сопровождалось повторным постепенным снижением АД до 83,8 мм рт. ст., в основном за счет уменьшения ОПС до 1669 ± 151 дин.с.см⁵. При этом ОЦК и производительность сердца сохранялись на довольно высоком уровне (соответственно 55 ± 2 мл и $4,0 \pm 0,2$ л/мин). В дальнейшем происходила стабилизация показателей гемодинамики и 5 животных выжили, а продолжительность жизни остальных 2 составила 33 и 4,5 часов.

Введение дроперидола у 7 собак в поздний период кардиогенного шока вызывало катастрофическое падение АД, ОЦК, показателей производительности сердца и, несмотря на компенсаторную предельную тахикардию до 250 уд/мин, наступала быстрая гибель животных через $4,4 \pm 0,6$ часа после окклюзии венечной артерии сердца.

Инфузии лактасола (25 мл/кг) у 7 животных VI серии в ранний период кардиогенного шока приводили к стабилизации основных гемодинамических показателей и восстановлению реакций на раздражители. При этом 5 собак выжили, а продолжительность жизни остальных 2 равнялась 36 и 41 час.

Влияние лактасола (50 мл/кг) в поздний период кардиогенного шока у 5 животных VII серии при уровне АД 50—60 мм рт. ст. приводило к быстрому, но умеренному повышению АД, ЦВД и ОЦК. После прекращения инфузии все собаки погибли, но в более поздние сроки ($12,3 \pm 2,0$ часа), чем в контроле.

Приведенные материалы свидетельствуют, что инфузии вазопресорного препарата норадреналина в ранний и поздний периоды кардиогенного шока значительно улучшают гемодинамические показатели, достоверно увеличивают продолжительность жизни, но не влияют на выживаемость животных. Поэтому его целесообразно применять для срочного улучшения показателей гемодинамики с целью отсрочить развитие позднего периода шока, когда возникают необратимые изменения в организме. Тем самым создаются условия для воздействия на другие звенья патогенеза и саногенеза шока.

Введение блокатора α -арденергических рецепторов (дроперидола) и инфузии лактасола в ранний период шока приводили к достоверному увеличению выживаемости и продолжительности жизни собак. И наоборот, в поздний период кардиогенного шока инъекция дроперидола приводила к быстрой гибели животных. Инфузии лактасола в этом периоде улучшали основные гемодинамические показатели, но не влияли на выживаемость животных.

Таким образом, можно заключить, что показания к применению сосудосуживающих и сосудорасширяющих препаратов, а также инфузионной терапии лактасолом зависят от периода течения кардиогенного шока.

Тернопольский медицинский институт

Поступила 7/І 1988 г.

Ն. Ի. ՇՊԵԴ

ՄՐՏԱԾԻՆ ՇՈԿԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՎԱԶՈԱԿՏԻՎ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ԵՎ
ԼԱԿՏԱՍՈՂԻ ՄԵԾ ԾԱՎԱԼՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նորադրենալինի, դրոպերիդոլի և լակտասոլի լուծույթի օգտագործման ցուցմունքները և
ընթացման արդյունավետությունը կախված են սրտածին շոկի ընթացքի փուլից:

The Effect of Vasoactive Preparations and Large Volumes of Lactasol at Cardiogenic Shock

Summary

The indications for application and effectivity of the treatment with norepinephrine, droperidol and lactasol solution depend on the period of the cardiogenic shock development.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виден Д. К., Форрестер Д. С., Шаттерье К. и др. В кн.: «Инфаркт миокарда», под ред. Э. Кордея и Х. Д. К. Своны: англ. М., Медицина, 1977, 242—247. 2. Малая Л. Т., Волков В. И. Ишемическая болезнь сердца у молодых. Киев, Здоровье, 1980, 456. 3. Руда М. Я., Зыско А. П. Инфаркт миокарда. М., Медицина, 1981, 288. 4. Рэклэй Ч. Е., Рэтшин Р. А., Рассел Р. О. В кн.: «Инфаркт миокарда», под ред. Э. Кордея и Х. Д. К. Своны: англ. М., Медицина, 1977, 162—167. 5. Сметнев А. С., Петрова Л. И. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. М., Медицина, 1977, 224. 6. Шерман Д. М., Швед Н. И. Патол. физиол. и экспер. тер., 1986, 4, 26—30. 7. Brachet P. Inform. Cardiol., 1983, 11, 1029—1034. 8. Engelmann L., Schuster E., Gottschild D., Teichmann Z. Innere Medizin, 1982, 20, 673—682. 9. Protasio Da Luz L., Weil H., Shubin H. Amer. Heart J., 1976, 1, 103—113.

УДК 616.127—008—036.11:616.155.2:612.115.85

И. А. ГЕВОРКЯН, А. Г. МЕЛКУМОВА, Р. С. ГАБРИЕЛЯН

ВЛИЯНИЕ ГЕПАРИНА НА АГРЕГАЦИЮ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Согласно многочисленным клиническим и экспериментальным исследованиям последних лет установлено неоднозначное влияние гепарина на функцию тромбоцитов (ТЦ). Имеются сообщения о гепарин-индуцированной тромбоцитопении, тромбоэмболии, а также повышении агрегации ТЦ [3, 5, 6, 10, 12, 14, 17]. Известно, также, что гепарин является антагонистом антиагрегантной активности PGI_2 и других ингибиторов агрегации ТЦ [4, 7, 15, 20]. Наряду с этим есть сведения о паличии антиагрегантной и даже аспириноподобной активности гепарина [2, 9, 17].

Поскольку за последнее десятилетие изменению ТЦ звена гемостаза придется большое значение в патогенезе ИБС, в частности острого инфаркта миокарда (ОИМ), где гепарин широко применяется, то целью настоящего исследования было определение влияния гепарина на агрегацию ТЦ у больных ОИМ.

The Effect of Vasoactive Preparations and Large Volumes of Lactasol at Cardiogenic Shock

Summary

The indications for application and effectivity of the treatment with norepinephrine, droperidol and lactasol solution depend on the period of the cardiogenic shock development.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виден Д. К., Форрестер Д. С., Шаттерье К. и др. В кн.: «Инфаркт миокарда», под ред. Э. Кордея и Х. Д. К. Своны: англ. М., Медицина, 1977, 242—247. 2. Малая Л. Т., Волков В. И. Ишемическая болезнь сердца у молодых. Киев, Здоровье, 1980, 456. 3. Руда М. Я., Зыско А. П. Инфаркт миокарда. М., Медицина, 1981, 288. 4. Рэклэй Ч. Е., Рэтшин Р. А., Рассел Р. О. В кн.: «Инфаркт миокарда», под ред. Э. Кордея и Х. Д. К. Своны: англ. М., Медицина, 1977, 162—167. 5. Сметнев А. С., Петрова Л. И. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. М., Медицина, 1977, 224. 6. Шерман Д. М., Швед Н. И. Патол. физиол. и экспер. тер., 1986, 4, 26—30. 7. Brachet P. Inform. Cardiol., 1983, 11, 1029—1034. 8. Engelmann L., Schuster E., Gottschild D., Teichmann Z. Innere Medizin, 1982, 20, 673—682. 9. Protasio Da Luz L., Weil H., Shubin H. Amer. Heart J., 1976, 1, 103—113.

УДК 616.127—008—036.11:616.155.2:612.115.85

И. А. ГЕВОРКЯН, А. Г. МЕЛКУМОВА, Р. С. ГАБРИЕЛЯН

ВЛИЯНИЕ ГЕПАРИНА НА АГРЕГАЦИЮ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Согласно многочисленным клиническим и экспериментальным исследованиям последних лет установлено неоднозначное влияние гепарина на функцию тромбоцитов (ТЦ). Имеются сообщения о гепарин-индуцированной тромбоцитопении, тромбоэмболии, а также повышении агрегации ТЦ [3, 5, 6, 10, 12, 14, 17]. Известно, также, что гепарин является антагонистом антиагрегантной активности PGI_2 и других ингибиторов агрегации ТЦ [4, 7, 15, 20]. Наряду с этим есть сведения о паличии антиагрегантной и даже аспириноподобной активности гепарина [2, 9, 17].

Поскольку за последнее десятилетие изменению ТЦ звена гемостаза придется большое значение в патогенезе ИБС, в частности острого инфаркта миокарда (ОИМ), где гепарин широко применяется, то целью настоящего исследования было определение влияния гепарина на агрегацию ТЦ у больных ОИМ.

Материал и методы. Обследовано 62 больных ОИМ (48 мужчин и 14 женщин) в возрасте от 40 до 65 лет (средний возраст 54 года). Пробы крови брались из локтевой вены в полипропиленовые пробирки, стабилизировались цитратом натрия. Агрегация ТЦ определялась в цельной крови [1]. Подсчет ТЦ проводился на «Picoscale-PS-4». В качестве индуктора агрегации использовался АДФ в концентрации $2,5 \cdot 10^{-7}$ М. Исследования проводились до и спустя 30 мин после введения болюсом 10 тыс. ед. гепарина, а также после 3-дневной гепарино-терапии в дозе 40 тыс. ед. в сутки подкожно.

До введения гепарина количество ТЦ составляло $210 \pm 11,8$ в 1 мкл. У 3 (4,8%) больных выявлена спонтанная агрегация ТЦ до добавления АДФ; у 4 (6,8%) — необратимая агрегация при концентрации АДФ $2,5 \cdot 10^{-7}$ М; у 6 (9,6%) — дезагрегация не наблюдалась. У остальных больных максимальная степень агрегации составила $73,1 \pm 1,3\%$, время ее достижения — $10,7 \pm 0,52$ мин, степень дезагрегации — $39,7 \pm 1,5\%$, время начала дезагрегации $18,9 \pm 1,0$ мин.

Однократное введение гепарина существенно не меняло числа циркулирующих ТЦ ($217 \pm 12,3$ в 1 мкл). У 37 (63%) больных максимальная степень агрегации уменьшалась на 20% в сравнении с исходной ($53,1 \pm 1,4\%$; $P < 0,05$); время ее достижения увеличивалось на 30% ($13,9 \pm 0,6$ мин; $P < 0,05$), степень дезагрегации увеличивалась на 18% ($57,7 \pm 1,3\%$; $P < 0,05$), на фоне уменьшения времени начала дезагрегации на 20,5% ($15,2 \pm 0,8$ мин; $P < 0,05$). Противоположные данные получены у 12 (20%) больных: увеличение степени максимальной агрегации на 21,3% в сравнении с исходной ($94,4 \pm 1,3\%$; $P < 0,05$); недостоверное укорочение времени ее достижения на 8,5% ($9,8 \pm 1,2$ мин; $P > 0,5$); уменьшение степени дезагрегации на 24,6% ($15 \pm 1,4\%$; $P < 0,01$) на фоне недостоверного увеличения времени начала дезагрегации на 12% ($21,1 \pm 1,5$ мин; $P > 0,5$).

Многократное введение гепарина вызывало недостоверное уменьшение числа циркулирующих ТЦ на 5% ($199,5 \pm 11,6$ тыс. в 1 мкл; $P > 0,05$). У 5 (8,1%) больных наблюдалась спонтанная агрегация ТЦ; у 9 (14,5%) — выявлена необратимая агрегация при использовании АДФ в концентрации $2,5 \cdot 10^{-7}$ М. У 48 (65,4%) больных определялось увеличение степени максимальной агрегации на 20% в сравнении с исходной ($93,1 \pm 1,3\%$; $P < 0,01$); укорочение времени ее достижения на 19% ($8,7 \pm 0,6\%$ мин; $P < 0,05$); дезагрегация уменьшилась на 12,1% ($23,6 \pm 1,4\%$; $P < 0,05$) на фоне увеличения времени начала дезагрегации на 10,1% ($22,6 \pm 1,0$ мин; $P < 0,05$).

Анализ проведенных исследований выявил снижение степени индуцированной агрегации ТЦ и увеличение степени дезагрегации при однократном применении гепарина. Многократное введение препарата усиливало активацию ТЦ. При этом не только снижался порог чувствительности ТЦ к проагрегаторному агенту, но и заметно возрастала индуцированная агрегация с увеличением стабильности образующихся ТЦ агрегантов.

Выявленные изменения могут стать причиной дальнейшего усугубления нарушений ТЦ звена гемостаза, характерных для ИБС [8, 11, 13, 14, 18, 19]. Полученные данные обосновывают исследования ТЦ звена гемостаза при гепаринотерапии в каждом конкретном случае ее применения и подтверждают необходимость дополнительной коррекции агрегантного состояния крови.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР

Поступила 26/1 1988 г.

Դ. Ա. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ, Ա. Գ. ՄԵԼԿՈՒՄՈՎԱ, Ռ. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ

ԹՐՈՄԲՈՑԻՏՆԵՐԻ ԱԳՐԵԳԱՑԻԱՅԻ ՎՐԱ ՀԵՊԱՐԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄՎԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ու մ

Սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ ուսումնասիրված են Թրոմբոցիտների ագրեգացիայի փոփոխությունը հեպարին միանվագ և բազմանվագ ներարկման ազդեցության տակ:

Բուժումը հեպարինով ուժեղացնում է Թրոմբոցիտների ֆունկցիայի ակտիվությունը:

I. A. Gevorgian, A. G. Melkoumova, R. S. Gabrielian

Effect of Heparin on the Thrombocytes' Agregation in Patients with Acute Myocardial Infarction

S u m m a r y

The change of thrombocytes' aggregation is studied in patients at acute period of myocardial infarction under the influence of the single and repeated administration of heparin. The heparin therapy results in the activation of thrombocytes' function.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Балуда В. П., Чекалина С. И., Сушкевич Г. Н., Токарев О. Ю. Лабор. дело, 1976, 10, 653—656.
2. Лакин К. М., Фельдбаум В. А., Лебедев А. А. Фармакол, токсикол., 1971, 1, 104—113.
3. Павлищук С. А., Олейник Н. И. В кн.: «Сосудистая патология и микроциркуляторный гемостаз». Краснодар, 1975, 23—30.
4. Bertel V., Roncaglioni M. C., Donati M. B., De Gaetano G. Thromb. Haemostas., 1983, 49, 81—83.
5. Carreras Z. O., Scand. J. Haematol., 1980, 25 (Suppl.) 64—80.
6. Elke C., Scand. J. Haematol., 1972, 9, 665—672.
7. Eldor A., Weksler B. B. Thromb. Res., 1979, 6, 617—628.
8. Hirsh H., Campbell W. B., Willerson J. T., Hillis L. D. Am. J. Med., 1981, 71, 1009—1021.
9. Hwang D., Le Blanc P. Prostagland. Med., 1981, 6, 341—344.
10. Kelton J. G. Haemostasis, 1986, 6, 173—186.
11. Kowey P. R., Verrieu R. L., Lowen B. et al. Am. J. Cardiol., 1983, 51, 596—602.
12. Mastaechi R., Stanzani L., Barlanti M. et al. Thromb. Res., 1982, 28, 275—280.
13. Neri-Serneri G. G., Gensini G. F., Abbate R. et al. Am. Heart J., 1981, 101, 185—194.
14. Phillips Y. Y., Copley J. B., Stor R. A. South Med., 1983, 76, 525—528.
15. Saba H. Y., Saba S. R., Blanckburn C. A. et al. Science, 1979, 205, 4405, 499—501.
16. Saba H. Y., Saba S. R., Morelli G. A. Am. J. Haematol., 1984, 17, 295—306.
17. Salsman E. W., Rosenberg R. D., Smith M. H. et al. J. Clin. Invest., 1980, 65, 64—73.
18. Szezeklik A., Gryglewski R. Y., Musial J. et al. Thromb. Haemostas., 1978, 40, 66—74.
19. Ugarte M., De Teresa E., Lorenz P. et al. Am. Heart J., 1985, 109, 738—743.
20. Weber D. R., Nichols W. K., Mohammad S. F. Thromb. Res., 1986, 42, 477—487.

ПРИЖИЗНЕННАЯ ОЦЕНКА РЕПАРАЦИИ ИНФАРКТА
МИОКАРДА В ХОДЕ ИНДИВИДУАЛИЗИРОВАННОЙ
ПРОГРАММЫ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

В индивидуализированной программе реабилитации больных инфарктом миокарда (ИМ) в больничную фазу [1], впервые учтены 3 фактора: масса ИМ, определенная по ее биохимическому эквиваленту, скорость формирования некротического фокуса, течение процессов репарации. Масса ИМ оценивалась по результатам серийного исследования активности МВ-изофермента креатинфосфокиназы (МВ КФК). О процессах репарации судили по динамике хлорнорастворимого мукопротеина (ХМП) [2], общих сывороточных гексоз (Гс) и их фракции Г-ГАГ [3], метаболитов коллагена оксипролина сыворотки крови (Опро_с), плазмы (Опро_{пл}) [6], мочи (Опро_м) [7].

Строгий постельный режим предписывался в течение времени образования свежих миокардиальных некрозов (нарастания активности МВ КФК). В течение фазы стабилизации ИМ (непрерывное в течение суток снижение активности МВ КФК) пациенту разрешались активные повороты в постели. При снижении активности МВ КФК до нормального уровня больному предлагали сидеть в постели. Обычно этот этап наступал на 3–6-й день болезни. Дальнейшее расширение режима определялось динамикой лабораторных тестов в течение воспалительного периода и рубцевания, результатами велоэргометрической пробы.

Клинические закономерности репарации ИМ в ходе индивидуализированной программы физической реабилитации в больничную фазу изучены в выборке из 45 мужчин работоспособного возраста, госпитализированных в первые часы ИМ, (трансмурального у 32, нетрансмурального у 13 чел.). Анатомическая масса некроза по МВ КФК—эквиваленту до 30 г ($18,5 \pm 1,63$ г) определена у 15, от 30 до 50 г ($41,08 \pm 1,2$ г) у 19, от 50 до 70 г ($58,2 \pm 1,6$ г) у 11 чел. Группы больных ИМ различной анатомической массы достоверно различались по возрасту, топике ИМ, частоте повторных ИМ.

В группировке осложнений использованы принципы Л. Ф. Николаевой, Д. М. Аронова [4]. Осложнения II и III групп чаще встречались у пациентов с ИМ, имеющим массу свыше 30 г: II функциональный класс болезни определен у больных с ИМ массой менее 30 г, III и IV функциональный класс—у пациентов с большей массой ИМ, причем различие было достоверным по анатомической массе ИМ между подгруппами со II и III—IV классами тяжести болезни ($P < 0,001$) и недостоверным ($P > 0,05$) между подгруппами с III и IV классами тяжести. Фоновые и сопутствующие болезни встретились при ИМ различной анатомической массы с приблизительно одинаковой частотой.

Таблица 1

Сроки достоверного повышения лабораторных показателей при инфаркте миокарда
в ходе индивидуализированной реабилитации в больничную фазу

Показатель	Срок достоверного повышения лабораторных показателей, дни					
	I подгруппа	II подгруппа	III подгруппа	P _{1,2}	P _{2,3}	P _{1,3}
ХМП, г/л	27,0±2,24	28,6±2,18	38,1±2,4	>0,1	<0,01	<0,01
Гс, ммоль/л	22,6±1,85	21,4±1,55	31,4±1,85	>0,1	<0,01	<0,01
Г-ГАГ, ммоль/л	26,4±1,65	26,9±1,8	33,7±1,64	>0,1	<0,01	<0,01
Опр _{ср} , мкмоль/л	20,8±1,4	22,2±1,6	24,8±2,2	>0,05	>0,05	>0,05
	„пик“ на 23,8±1,6 дня	„пик“ на 25,1±1,5 дня	„пик“ на 30,9±1,4 дня	>0,1	<0,05	<0,05
Опр _{пл} , мкмоль/л	20,85±1,8	21,4±1,9	не менее 25 дней	>0,1	—	—
	„пик“ на 24,5±1,7 дня	„пик“ на 24,8±1,55 дня	„пик“ на 31,8±1,75 дня	>0,1	<0,05	<0,05
Опр _{ом} , мкмоль/сут	25,3±2,4	27,6±2,8	26,3±3,6	>0,1	>0,1	>0,1
	„пик“ на 23,6±1,4 дня	„пик“ на 25,9±1,75 дня	„пик“ на 29,8±1,36 дня	>0,05	>0,05	<0,05

Как видно из табл. 1, сроки достоверной гипермукопротеинемии были достоверно большими ($P < 0,01$) у пациентов III подгруппы (с наибольшей массой ИМ) по сравнению со II и I различие между II и I подгруппами по этому признаку было недостоверным. Аналогичная ситуация прослеживалась в отношении Гс и Г-ГАГ. Достоверным оказалось различие ($P < 0,05$) в сроках регистрации максимальных значений Опр_с, Опр_{пл}, Опр_{ом} у пациентов I, II, III подгрупп.

Сопоставление специальных лабораторных показателей в группах пациентов с ИМ III и IV функционального класса показало, что разница в динамике указанных тестов в этих подгруппах незначительна на протяжении всего срока исследования. Эти данные не могут быть интерпретированы вне связи с течением репарации ИМ, поскольку группы достоверно не различались по возрасту больных, массе ИМ.

Результаты обследования больных ИМ с разной анатомической массой в ходе индивидуализированной реабилитации сопоставлены с аналогичными показателями пациентов с ИМ (346 чел.), реабилитированных по программам ВОЗ. Репрезентативность выборок обеспечивалась однородностью групп сравнения по факторам транс- и нетрансмуральности ИМ, осложнениям и т. д. Сроки достоверного повышения ХМП, Гс, Г-ГАГ, метаболитов коллагена, сроки регистрации «пиков» метаболитов коллагена в этих группах достоверно не различались ($P > 0,05$).

В публикации [5] даны обоснования благоприятного влияния физических нагрузок на биосинтез коллагена. Вопреки ожиданию, ускорения темпов репарации ИМ при реализации индивидуализированной программы физической реабилитации по сравнению с программами ВОЗ не произошло. Вероятно, физические нагрузки, предусматриваемые индивидуализированной программой, не столь значительны, чтобы существенно влиять на темпы репарации ИМ.

«Большемассные» ИМ заживали медленнее, но строгого параллелизма между темпами репарации ИМ и его анатомической массой не было. Функциональный класс болезни сам по себе не определял темпов репарации ИМ: их сроки в подгруппах III и IV функциональных классов болезни достоверно не различались.

Изложенное доказывает, что в индивидуализированных программах реабилитации больных ИМ целесообразно, наряду с транс- или нетрансмуральностью ИМ, функциональным классом болезни, учитывать анатомическую массу ИМ и закономерности его формирования, течение процессов заживления некротического фокуса по прижизненным адекватным клинко-биохимическим показателям.

II Московский медицинский институт,
Куйбышевский медицинский институт

Поступила 20/I 1988 г.

**ՄՐԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ շԱՏՈՒՑՄԱՆ ՆԵՐԿՅԱՆՔԱՑԻՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ
ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ՎԵՐԱԿԱՆԳԵՄԱՆ ԱՆՀԱՏԱԿԱՆԱՑՄԱՆ ԾՐԱԳՐԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ**

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հաստատված է, որ սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների վերականգնման ժամանակ անպայման պետք է հաշվի առնել սրտամկանի նեկրոզի անատոմիական զանգվածը, հիվանդության ֆունկցիոնալ կարգը, հատուցման պրոցեսների ընթացքը համապատասխան կենսաֆիզիկական ցուցանիշներով: Սրտամկանի ինֆարկտի հատուցման տեմպի արագացում ֆիզիկական վերականգնման ծրագրի անհատականացման ռեալիզացիայի ժամանակ տեղի չի ունեցել:

B. L. Movshovich, G. V. Barmotin

The Estimation of Myocardial Infarction Reparation During the Individualized Program of Physical Rehabilitation

S u m m a r y

It is established that at rehabilitation of patients with myocardial infarction it is necessary to take into account the anatomical mass of myocardial necrosis, the functional class of the disease, the course of reparative processes in accordance to the adequate biochemical parameters.

The increase of the terms of reparation during realization of the individualized program of physical rehabilitation was not observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградов А. В., Мовшович Б. Л., Бармотин Г. В. Индивидуализированная программа реабилитации больных инфарктом миокарда под объективным контролем процессов заживления. Методические рекомендации МЗ РСФСР. М., 1984, 16.
2. Кузьмак Н. И. Лабор. дело, 1970, 3, 146—150.
3. Неверов И. В., Титоренко Н. И. Сов. медицина, 1979, 1, 28—31.
4. Николаева Л. Ф., Аронов Д. М. Кардиология, 1984, 24, 12, 104—109.
5. Bartosova D., Chvapil M. J. Physiol. (London), 1969, 200, 285—300.
6. Bergman I., Loxley R. Analyst (London), 1969, 94, 575—578.
7. Bergman I., Loxley R. Clin. Chem. Acta, 1970, 27, 2, 347—349.

УДК 616.12—005.4:577.161.2.011(478) (—22)

В. И. БОТНАРЬ, Л. Л. КИШЛАРЬ, А. М. БОРТНОВ, К. П. ЖУКОВСКИЙ,
О. А. БАЛАШОВА, Г. М. СОКИРКА

**УРОВЕНЬ ОБЩЕГО ХОЛЕСТЕРИНА КРОВИ И ЕГО СВЯЗЬ
С ОСНОВНЫМИ ФАКТОРАМИ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У СЕЛЬСКИХ ЖИТЕЛЕЙ МОЛДАВИИ**

Известно, что частота ишемической болезни сердца (ИБС) возрастает с повышением уровня общего холестерина (ХС) в сыворотке крови [4, 10]. Однако концентрация общего ХС не позволяет четко раз-

**ՄՐԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ շԱՏՈՒՑՄԱՆ ՆԵՐԿՅԱՆՔԱՑԻՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ
ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ՎԵՐԱԿԱՆԳԵՄԱՆ ԱՆՀԱՏԱԿԱՆԱՑՄԱՆ ԾՐԱԳՐԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների վերականգնման ժամանակ անպայման պետք է հաշվի առնել սրտամկանի նեկրոզի անատոմիական զանգվածը, հիվանդության ֆունկցիոնալ կարգը, հատուցման պրոցեսների ընթացքը համապատասխան կենսաֆիզիկական ցուցանիշներով: Սրտամկանի ինֆարկտի հատուցման տեմպի արագացում ֆիզիկական վերականգնման ծրագրի անհատականացման ռեալիզացիայի ժամանակ տեղի չի ունեցել:

B. L. Movshovich, G. V. Barmotin

The Estimation of Myocardial Infarction Reparation During the Individualized Program of Physical Rehabilitation

S u m m a r y

It is established that at rehabilitation of patients with myocardial infarction it is necessary to take into account the anatomical mass of myocardial necrosis, the functional class of the disease, the course of reparative processes in accordance to the adequate biochemical parameters.

The increase of the terms of reparation during realization of the individualized program of physical rehabilitation was not observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградов А. В., Мовшович Б. Л., Бармотин Г. В. Индивидуализированная программа реабилитации больных инфарктом миокарда под объективным контролем процессов заживления. Методические рекомендации МЗ РСФСР. М., 1984, 16.
2. Кузьмак Н. И. Лабор. дело, 1970, 3, 146—150.
3. Неверов И. В., Титоренко Н. И. Сов. медицина, 1979, 1, 28—31.
4. Николаева Л. Ф., Аронов Д. М. Кардиология, 1984, 24, 12, 104—109.
5. Bartosova D., Chvapil M. J. Physiol. (London), 1969, 200, 285—300.
6. Bergman I., Loxley R. Analyst (London), 1969, 94, 575—578.
7. Bergman I., Loxley R. Clin. Chem. Acta, 1970, 27, 2, 347—349.

УДК 616.12—005.4:577.161.2.011(478) (—22)

В. И. БОТНАРЬ, Л. Л. КИШЛАРЬ, А. М. БОРТНОВ, К. П. ЖУКОВСКИЙ,
О. А. БАЛАШОВА, Г. М. СОКИРКА

**УРОВЕНЬ ОБЩЕГО ХОЛЕСТЕРИНА КРОВИ И ЕГО СВЯЗЬ
С ОСНОВНЫМИ ФАКТОРАМИ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У СЕЛЬСКИХ ЖИТЕЛЕЙ МОЛДАВИИ**

Известно, что частота ишемической болезни сердца (ИБС) возрастает с повышением уровня общего холестерина (ХС) в сыворотке крови [4, 10]. Однако концентрация общего ХС не позволяет четко раз-

граничить здоровых и больных, поскольку повышенный уровень данного показателя не означает непереносимости развития ИБС, а только отражает высокую вероятность заболевания. В связи с этим, своевременное выявление и корреляция гиперхолестеринемии (ГХСЕ) имеет большое значение для предупреждения ИБС. В настоящее время доказана роль различных тонких нарушений качественного и количественного состава липопротеидов крови в атерогенезе, однако, их выявление очень трудоемко и требует сложных биохимических анализов. Поэтому определение общего ХС крови не потеряло практического значения.

Изучению распространенности ГХСЕ посвящено значительное количество работ. Показана зависимость уровня общего ХС от возраста, пола, этнических факторов, географической зоны проживания. Меньше внимания уделялось изучению данной проблемы в популяционных исследованиях сельского населения.

Целью настоящей работы явилось определение частоты ГХСЕ и ее связи с основными факторами риска ИБС среди жителей села Молдавской ССР.

Материал и методы. Обследована случайная выборка населения двух сел в возрасте 30—55 лет—всего 239 человек. Кровь брали утром натощак, спустя 12 часов после последнего приема пищи. Содержание общего ХС сыворотки определяли прямой фотоколориметрией по методу ИЛЬКА. Повышенным считали уровень ХС 6,76 ммоль/л и более. Артериальное давление измеряли дважды ртутным сфигмоманометром на правой руке, учитывались средние значения от двух измерений. Использованы критерии ВОЗ для артериальной гипертензии [2]. Курящими считали лиц, выкуривающих по крайней мере одну сигарету в день. Избыточной расценивали массу тела в случаях, когда индекс Кетле превышал 29 кг/м².

Результаты и их обсуждение. Среднее значение общего ХС крови для всех селян составило 4,99 ммоль/л, что совпадает с данными других авторов, обследовавших население нашей республики [1] и незначительно отличается от результатов обследования жителей городов других регионов СССР [3, 8, 9]. Полученные нами значения полностью совпадают с результатами работы Константиновой О. С. и соавт. [7], обследовавших 2485 мужчин и женщин в возрасте 20—69 лет в Москве.

С возрастом среднее значение общего ХС крови увеличивается. У женщин более резкое увеличение происходит после 50 лет и совпадает с увеличением массы тела. Средний уровень общего ХС у мужчин равен 4,94 ммоль/л, а у женщин—5,04 ммоль/л ($P > 0,05$). Выявлена положительная корреляционная связь уровня ХС крови с диастолическим АД, систолическим АД, массой тела и индексом Кетле (коэффициент корреляции от 0,26 до 0,63), причем слабая корреляция ($r < 0,03$) была отмечена только с диастолическим АД в подгруппе мужчин.

Распространенность ГХСЕ (по критериям ВОЗ) в нашей популяции составляет 21,8%, несколько больше среди женщин (24,0%) чем

«среди мужчин, хотя различие не достигает статистической значимости ($P > 0,05$). Наши данные соответствуют результатам исследования Волож О. И. с соавт. [5], которые отметили ГХСЕ у 18,8% обследованных мужчин 35—59 лет в Таллине и значительно превышают распространенность ГХСЕ в сельской популяции Узбекистана: по данным Турсунова С. Ю. и соавт. [6] она составляет 3,2% (даже при том, что в качестве критерия ГХСЕ ими были применены более низкие значения ХС). Иными словами, средние значения общего ХС и распространенность ГХСЕ в сельской популяции Молдавии отличается не столь значительно от показателей в городских популяциях Москвы, Киева, Таллина, как показатели в сельской популяции Узбекистана.

Таблица

Связь уровня общего холестерина в сыворотке крови с артериальным давлением и массой тела (коэффициент корреляции)

Группы обследованных	Показатель			
	диастолическое АД	систолическое АД	масса тела	индекс Кетле
Мужчины n=98	0,263	0,426	0,473	0,630
Женщины n=141	0,364	0,377	0,501	0,479

Среди лиц с артериальной гипертензией (АГ) при скрининге ГХСЕ обнаружена в 38,3% случаев, тогда как в группе лиц с нормальным АД—в 16,2% случаев ($P < 0,001$). Повышенный уровень ХС среди лиц с избытком в весе (42,9%) отмечается достоверно чаще чем среди лиц с нормальной массой тела (10,3%; $P < 0,001$). ГХСЕ одинаково часто установлена у лиц курящих и некурящих ($P > 0,05$). В целом у обследованных частота других основных факторов риска ИБС довольно высока: АГ встречается у 25%, избыточная масса тела—у 35% и табакокурение—у 19,1%, причем почти все курящие (98%) мужчины.

Таким образом, повышенный уровень общего холестерина крови достоверно чаще отмечен среди имеющих и другие факторы риска ИБС, такие как АГ и избыточная масса тела. Хорошо известно, что сочетание двух или трех факторов риска значительно увеличивает риск заболевания ИБС. Поэтому именно на этих лиц должны быть направлены интенсивные меры первичной профилактики этого серьезного заболевания.

Выводы

1. При обследовании сельских жителей 30—55 лет повышенный уровень ХС в сыворотке крови выявлен у 21,8%; частота гиперхолестеринемии увеличивается с возрастом.

2. ГХСЕ встречается одинаково часто среди мужчин и среди женщин и достоверно чаще среди лиц, имеющих такие факторы риска ИБС как АГ и избыточная масса тела.

Молдавский НИИ профилактической и
клинической медицины МЗ МССР

Поступила 24/І 1988 г.

Վ. Ի. ԲՈՏՆԱՐ, Լ. Լ. ԿԻՇԼԱՐ, Ա. Մ. ԲՈՐՏՆՈՎ, Կ. Պ. ԺՈՒԿՈՎՍԿԻ,
Օ. Ա. ԲԱԼԱՇՈՎԱ, Գ. Մ. ՍՈԿԻՐԿԱ

ԱՐՅԱՆ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԽՈՒՆՔԵՐԻՆԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿԸ ԵՎ ՆՐԱ ԿԱՊԸ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՌԻՍԿԻ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ՖԱԿՏՈՐՆԵՐԻ ՀԵՏ ՄՈՂԴԱՎԻԱՅԻ
ԳՅՈՒՂԱԿԱՆ ԲՆԱԿՉՈՒԹՅԱՆ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ու մ

Մոլդավիայի գյուղական բնակչության մոտ հիպերխոլեսթերինեմիայի առաջացման հա-
ճախականությունը գտնվում է խոշոր արդյունաբերական կենտրոնների մակարդակի վրա և
նկատելի գերազանցում է այդ ցուցանիշը գյուղական այլ պոպուլյացիաների մոտ:

V. I. Botnar, L. L. Kishlar, A. M. Bortnov, K. P. Zhoukovski,
O. A. Balaşhova, G. M. Sokirka

The Level of Total Cholesterin in the Blood and its Connection with Main Risk Factors of Ischemic Heart Disease in Peasants of Moldavia

S u m m a r y

The frequency of revealence of hypercholesterinemla among the Moldavian
peasants in one of the villages corresponds to the level in big industrial centers
and significantly exceeds this index of other country populations.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анестиади З. Г. Здравоохранение (Кишинев), 1976, 5, 9—112.
2. Артериальная гипертензия. ВОЗ, Женева, 1980.
3. Виноградов А. Г., Щербакова И. А. Дислиппротеинемия и ишемическая болезнь сердца. М.: Медицина, 1980, 193—197.
4. Волож О. И., Мутсо Ю. Х., Солодка Э. С. и др. Кардиология; 1984, 24, 11, 20—24.
5. Климов А. Н. Превентивная кардиология. М., Медицина, 1977, 260—321.
6. Константинова О. С., Жуковский Г. С., Константинов В. В. и др. Тер. архив, 1985, 57, 1, 25—28.
7. Климов А. Н., Герасимова Е. Н., Шестов Д. Б. и др. Кардиология, 1979, 19, 4, 61—67.
8. Смирнова И. П., Куля Ю. И., Чоботьево Г. М. и др. Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность—Киев: Здоров'я, 1981, 13, 68—71.
9. Турсунов С. Ю., Хаджиев А. К., Фазылова Р. К., Жуковский Г. С. Тер. архив, 1985, 57, 12, 55—59.
10. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний.—М., Медицина, 1977.

Ж. Г. ВАРТАНЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ВЕРАПАМИЛА И НИФЕДИПИНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА ПРИ АНГИОСПАСТИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ, ВЫЗВАННОЙ ХОЛОДОВОЙ ПРОБОЙ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Учитывая тот факт, что в настоящее время реальность спазма коронарных артерий в патогенезе стенокардии не вызывает сомнений, в отечественной и зарубежной литературе вновь возрос интерес к данной проблеме [1—5].

При этом рассматривается неоднозначность эффективности различных групп антиангинальных препаратов в устранении ангиоспазма коронарных артерий. Наиболее перспективными в этом плане можно считать применение препаратов антагонистов кальция, в основном верапамила и нифедипина. Целью настоящей работы является определение влияния верапамила и нифедипина на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных хронической ИБС и сравнительной их эффективности в устранении спазма коронарных артерий.

Материал и методы. Было обследовано 117 мужчин с хронической ИБС в возрасте от 37 до 62 лет (в среднем около 57 лет), из них 30 больных с постинфарктным кардиосклерозом. Продолжительность заболевания составляла от 7 месяцев до 16 лет. Для выявления спастического компонента, вызывающего возникновение стенокардии, всем обследованным больным была проведена холоддовая проба, которая была положительной у 65 из них. Холодовую пробу проводили в положении больного лежа на спине, с приподнятым на 30 гр. головным концом кровати. Кисть руки больного погружалась на 3—5 мин. в сосуд с ледяной водой, температура которой была равна 0—4°. До проведения холоддовой пробы больному за 2—3 дня отменяли прием всех антиангинальных лекарственных средств, кроме нитроглицерина при ангинозных болях. Холодовая проба проводилась под контролем суточного мониторирования ЭКГ по Holter с последующей расшифровкой на кардиоанализаторе ЛС-1. До и после холоддовой пробы всем больным измеряли артериальное давление, частоту сердечных сокращений, проводили эхокардиографическое исследование на аппарате LSC-7000 фирмы «Pisheg» (США) в М и В режимах. Холодовая проба считалась положительной при наличии одного из следующих критериев: появление ангинозных болей; появлении горизонтальной или косонисходящей депрессии сегмента ST; равной или превышающей 1 мм; появлении аритмий; снижении сократительной функции левого желудочка и появлении участков асинергии.

Больные с положительной холоддовой пробой были подразделены на 2 группы: I—больные (30 человек), получившие верапамил в суточ-

ной дозе 160 мг, II—больные (35 человек), получившие нифедипин в суточной дозе 40 мг. Затем больным обеих групп была повторно проведена холодовая проба и были изучены изменения показателей, характеризующих функциональное состояние сердца.

Все полученные результаты были обработаны на ЭВМ методом вариационной статистики с применением критерия t Стьюдента для парных исследований.

Результаты и их обсуждение. Сопоставление данных до и после проведения холодовой пробы свидетельствуют о том, что у больных ИБС после проведения холодовой пробы наблюдается достоверное повышение систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления и снижение ударного объема (УО) сердца. Выявлена тенденция к снижению конечно-диастолического (КДО) и к увеличению конечно-систолического (КСО) объемов сердца. Депрессия сегмента ST наблюдается в 67,1% случаев. Достоверно снижается фракция выброса (ФВ) и фракционное укорочение ($\% \Delta S$) левого желудочка в систолу. Все вышеуказанные изменения свидетельствуют о том, что холодовая проба приводит к ангиоспастическим реакциям, в результате которых наблюдается ухудшение коронарного кровообращения и снижение сократительной функции миокарда.

Результаты повторной холодовой пробы у больных I группы получивших суточную дозу верапамила, свидетельствовали о достоверном увеличении САД и ДАД, увеличении КДО и УО, наблюдалась тенденция к увеличению КСО, ФВ и $\% \Delta S$ левого желудочка в систолу. Особым изменениям не подвергались, в отличие от результатов холодовой пробы у тех же больных по приема верапамила, когда указанные показатели достоверно уменьшались. Депрессия сегмента ST в результате повторной холодовой пробы у больных данной группы отмечалась в 51,3% случаев.

Следовательно, можно считать, что прием суточной дозы верапамила в основном предотвращает снижение сократительной функции миокарда, наблюдающейся при вазоспастических реакциях коронарных артерий.

У больных II группы, получивших суточную дозу нифедипина, в результате повторной холодовой пробы отмечается незначительное повышение САД и ДАД, некоторое увеличение УО; КСО и КДО достоверно ($P > 0,05$) не изменяются. Депрессия сегмента ST наблюдается в 37,3% случаев. Особо нужно отметить изменение ФВ и $\% \Delta S$ левого желудочка в систолу: выявлено достоверное их увеличение, что свидетельствует об улучшении сократительной функции миокарда.

Таким образом, можно считать, что холодовая проба способствует появлению вазоспастических реакций коронарных артерий, ухудшению коронарного кровообращения и соответственно снижению сократительной функции миокарда. Однако применение антагонистов кальция (верапамил и нифедипин), значительно уменьшает вазоспастическое действие пробы; приводит к уменьшению депрессии сегмента ST и тем са-

мым предотвращает развитие дисфункции миокарда. При использовании нифедипина усиление сократительной функции левого желудочка достигается также и вследствие повышения симпатической активации сердца, происходящего в ответ на периферическое вазодилатирующее действие препарата. Как свидетельствуют наши данные нифедипин более эффективен при лечении стенокардии, связанной с повышением роли динамического компонента стеноза коронарной артерии.

НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна
МЗ Армянской ССР

Поступила 11/1 1988 г.

Ժ. Հ. ՎԱՐԴԱՆԻԱՆ

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍԱՌՑԱՅԻՆ
ՓՈՐՁԱԽԵԴՐԻ ՄԻՋՈՑՈՎ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ԱՆԳԻՈՍՊԱՍՏԻԿ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ
ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՎԵՐԱՊԱՄԻՒԻ ԵՎ ՆԻՖԵԴԻՊԻՆԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՄՏԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ լ

Սառցային փորձախնդիրը հնարավոր է հաջողությամբ կիրառել սրտաբանական կլինիկայում՝ սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ տառապողների ստենոկարդիայի զարգացման ախտածնական մեխանիզմի առավել մանրամասն բացահայտման համար՝ ֆինոպրոլինի և կորինֆարի արդյունավետության աստիճանի համեմատական գնահատման նպատակով:

Zh. G. Vartanian

The Comparative Estimation of the Effect of Verapamil and Nifedipin on the Heart Functional State at Angiospastic Reaction of Coronary Arteries, Caused by the Cooling Test in Patients with Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

In patients with positive cooling test the evaluation of the therapeutic effect of some preparations on the functional state of the myocardium in patients treated by calcium antagonists was carried out.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Совватеев К. Л., Шинбаева Н. А., Выгодин В. А., Николенко С. А. Бюллетень ВКНЦ АМН СССР, 1981, 81, 1, 64—69. 2. Николенко С. О., Метелица В. И., Шинбаева Н. А., Совватеев К. Л. Кардиология 11, 1982, 31—36. 3. Stone P. H., Muller J. E., Turi L., Geltman E., Zaffe A. S. Am. Heart. J., 1983, 106, 4. 644—652. 4. Pepine C. Y., Feldman R. L., Hill J. A., Conti C. R. et al. Am. Heart. J. 1983, 106, 6. 1341—1346. 5. Weischaar P. et al. Am. J. Cardiol. 43(6) 1137—1143, Jun 1979.

ПОСТИНФАРКТНАЯ СТЕНОКАРДИЯ: НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ
ПАТОГЕНЕЗА И ДИАГНОСТИКИ

Многие вопросы патогенеза, диагностики и тактика лечебных мероприятий постинфарктной стенокардии остаются недостаточно изученными, как у нас в стране, так и зарубежом. Известно лишь—это тяжелый контингент больных с частыми рецидивами острого инфаркта миокарда с летальными исходами.

По данным разных авторов, частота повторных инфарктов миокарда у этих больных достигает 77%, а летальный исход достигает 42% [7]. Существует также мнение, что традиционные медикаментозные лечения часто остаются мало эффективными в отношении больных с постинфарктной стенокардией. По мнению некоторых авторов более перспективным в лечении этих больных являются методы эндоваскулярной и хирургической реваскуляризации миокарда [10].

Однако для более широкого использования этих методов лечения, необходимо иметь четко исчерпывающее представление в клинко-анатомических аспектах этого синдрома. В связи с этим, нами было изучено жизненное состояние коронарного русла при постинфарктной стенокардии.

Материал и методы исследования. Было обследовано 80 больных с острым инфарктом миокарда, у которых в ранние сроки заболевания отмечалось возобновление приступов стенокардии. Используя принятую в ИССХ рабочую классификацию ИБС, эти больные трактовались как пациенты с нестабильной стенокардией III клинической формы [1].

Все обследованные были больные мужского пола (от 26 до 76 лет), средний возраст которых составлял $50,6 \pm 4$ лет. Продолжительность заболевания ИБС колебалась от 0,5 года до 14 лет (в среднем $3,2 \pm 0,9$ года). Все 80 больных имели в анамнезе один или несколько инфарктов миокарда. Из них 56 (70%) больных перенесли—один, 13 (16,25%)—два, 8 (10%)—3 и 3 (3,75%)—4 инфаркта миокарда. Интервал между последним инфарктом миокарда и возобновлением приступов стенокардии не превышал 1 месяца, составляя в среднем $12 \pm 1,2$ дня. За период стационарного лечения больные получали медикаментозную терапию, включающую внутреннюю капельную инфузию нитроглицерина, применение пролангированных нитратов, препараты блокирующие β -адренорецепторы, антагонисты кальция, и в редких случаях, антикоагулянты. У 28,75% больных отмечалась полная и относительная рефрактерность к медикаментозной терапии.

У 75% больных нитроглицерин купировал приступы стенокардии. У остальных больных (25%) отмечалась рефрактерность к этому препарату. Всем больным была выполнена селективная коронарография и левая вентрикулография.

Тяжесть поражения коронарных артерий оценивали по классификации [2], суммарную тяжесть поражения коронарного русла рассчитывали по методике [3].

Результаты исследования. Проведенное исследование показало, что у всех без исключения исследованных больных с постинфарктной стенокардией имелось стенозирующее поражение по меньшей мере одной коронарной артерии. В этой группе больных преобладали пациенты с трехсосудистым поражением—51,25%. Поражение 2 сосудов наблюдали у 37,5% и лишь у 11,25% больных имелось поражение 1 сосуда. В 8,75% случаев, наряду с поражением других венечных артерий, имел место поражение ствола левой коронарной артерии. Наиболее часто была поражена передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ) левой коронарной артерии (ЛКА)—(80,5%), затем—оггибающая ветвь (ОВ) ЛКА (53%) и правая коронарная артерия (ПКА)—(48,4%). Следует отметить, что у 50 больных (62,5%) имелась полная окклюзия одной или нескольких венечных артерий сердца. Всего у этих больных наблюдали окклюзию 70 венечных артерий (46,7%).

Коллатеральное кровоснабжение в ответ на окклюдизирующий и стенозирующий процесс венечных артерий наблюдали лишь у 16 больных (20%).

Таблица

Сравнительный анализ состояния коронарного русла в %

Группы		I	II
отношение к медикаментозной терапии		больные рефрактерные к медикаментозной терапии	больные, у которых стабилизировалось состояние после медикаментозной терапии
количество больных		23 28,75	57 71,25
количество пораженных артерий	один	4,35	7,20
	два	39,15	31,55
	три	56,50	61,25
окклюзия коронарных артерий	один	30,8	64,88
	два	69,23	34,42
	три	—	2,7
суммарное поражение коронарных артерий		32,12 ±3,6	36,1 ±2,8
коллатеральный кровоток		21,75	19,3

С целью изучения адекватности периферического русла коронарных артерий для выполнения на них операций аорто-коронарного шунтирования, мы использовали применяемые в институте критерии [1]. Оказалось, что в 68% случаев, венечные сосуды были операбельными. В 32% имелось диффузное поражение венечных сосудов на всем протя-

жении, что является противопоказанием к операции. Нами был проведен сравнительный анализ состояния коронарного русла больных с относительной или полной рефрактерностью к медикаментозной терапии (I группа $n=23$) и больных, которых удалось стабилизировать при помощи консервативной терапии (II группа $n=57$). В этих группах имелась примерно равная тяжесть поражения коронарных артерий. Так же, примерно с равной частотой, наблюдались в обеих группах ангиографически видимые коллатерали (соответственно 21,8 и 19,3%). Однако в I группе достоверно чаще, чем во II (35,1%) наблюдали окклюзию 2 и более сосудов сердца (69,2%). По состоянию периферического русла также не наблюдали достоверной разницы между изученными группами. В I группе в 66,8% случаев имелось удовлетворительное периферическое русло для выполнения операции аортокоронарного шунтирования, а во II группе—69%.

Выводы

1. При постинфарктной стенокардии во всех без исключения случаях имеется поражение по меньшей мере одной венечной артерии, сердца, однако больше чем в половине случаев поражены 2 и более коронарных артерий.

2. При постинфарктной стенокардии лишь у 1/3 больных наблюдаются коллатеральные связи в ответ на стенозирующие поражения венечных артерий.

3. Учитывая, что в анатомической основе постинфарктной стенокардии лежит тяжелое поражение венечных артерий, при рефрактерности к медикаментозной терапии этих больных, рассматривать как кандидатов на ангиопластику или операцию аортокоронарного шунтирования.

ИССХ им. А. Н. Бакулева

Поступила 10/I 1988 г.

Դ. Գ. ԻՈՍԵԼԻԱՆՆԻ, Մ. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ա. Ա. ՖԷԱՏՈՎ

ՀԵՏԻՆՖԱՐԿՏԱՅԻՆ ՍՏԵՆՈԿԱՐԴԻԱ. ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԱՐՑԵՐ
ԱԽՏԱԾԱԳՈՒՄԵԱԲԱՆԱԿԱՆ ԵՎ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՎԵԱՐԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված է պսակաձև անոթների վիճակը կլանքի ընթացքում հետինֆարկտային կրծքահեղձուկի ժամանակ: Հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ հետինֆարկտային կրծքահեղձուկով բոլոր հիվանդների մոտ առանց բացառության առկա է պսակաձև անոթների նեղացնող ախտահարումը: Այս հիվանդներին կարելի է դիտել, որպես թեկնածուներ անգիոպլաստիկ և աորտո-կորոնար շունթավորման վիրահատությունների համար:

Postinfarctial Stenocardia, Some Problems of Pathogenesis and Treatment

Summary

It is shown that in all investigated patients with postinfarctial stenocardia there are observed the stenosing affections of at least one coronary artery, but in more than half on the cases two or more coronary arteries are affected. These patients can be regarded as candidates for angioplastics or the operations of aortocoronary shunting.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иоселиани Д. Г. Докт. дисс., М., 1979.
2. Петросян Ю. С., Зингерман Л. С. Тер. арх. 1973, 6, 82—86.
3. Петросян Ю. С., Иоселиани Д. Г. Кардиология, 1976, 12, 41—46.
4. Зингерман Л. С., Саркисян А. С. Кардиология, 1976, 9, 21—31.
5. Блужас И. Н., Растенение Д. П., Шешкявичюс А. Ю. Кардиология, 1981, 45—48.
6. Ольбинская Л. И., Литвицкий П. Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность, М., 1986.
7. Mak Guoen. The american journal of card, 411—420. 1981.
8. Terrane J., Moian, William J. The A.m J. of Cardiol., 197—202, 1982.
9. Jean Bardet, Jean Pierre Bourdari. Early Postmyocardial infarction angina (Impending Reinfarction).
10. Schuster E. H., Bulkley B. H., Favuloro R. Circulation, 1980, 62, 509.
11. Golding Z. A. R., Zoop E. D. Circulation, 58, 1163, 1978.
12. Day Z. I., Thibault G. E., and Sowton E. Br. Heart. J. 39, 363, 1979.

УДК 616.12—008.331.1—003.96

С. В. ГУРГЕНЯН, Е. С. МИКАЕЛЯН, Э. А. АРУТЮНЯН, А. С. БАБАЯН

АДАПТАЦИЯ СЕРДЦА ПРИ ПОГРАНИЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Эпидемиологические исследования показали, что смертность у больных артериальной гипертонией (АГ) с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) в 4 раза выше, чем у лиц без ГЛЖ вопреки лечению [3]. Установлено также, что и пограничная гипертония (ПГ) вызывает структурные и функциональные изменения сердца и повышает риск смерти [4, 6]. Медикаментозная терапия препятствует развитию изменений в жизненно важных органах и значительно улучшает прогноз жизни [3]. В этой связи является актуальным раннее выявление нарушений деятельности сердца для своевременной организации лечения.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 49 больных ПГ (АД диаст.—90—94 мм рт. ст.); из них мужчин—31 и женщин—18 в возрасте $34,0 \pm 1,3$ года.

Эхокардиографическое исследование выполнялось в М-режиме на аппарате «Узкар-3». Определяли конечный диастолический размер

Postinfarctial Stenocardia, Some Problems of Pathogenesis and Treatment

Summary

It is shown that in all investigated patients with postinfarctial stenocardia there are observed the stenosing affections of at least one coronary artery, but in more than half on the cases two or more coronary arteries are affected. These patients can be regarded as candidates for angioplastics or the operations of aortocoronary shunting.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иоселиани Д. Г. Докт. дисс., М., 1979.
2. Петросян Ю. С., Зингерман Л. С. Тер. арх. 1973, 6, 82—86.
3. Петросян Ю. С., Иоселиани Д. Г. Кардиология, 1976, 12, 41—46.
4. Зингерман Л. С., Саркисян А. С. Кардиология, 1976, 9, 21—31.
5. Блужас И. Н., Растенение Д. П., Шешкявичюс А. Ю. Кардиология, 1981, 45—48.
6. Ольбинская Л. И., Литвицкий П. Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность, М., 1986.
7. Mak Guoen. The american journal of card, 411—420. 1981.
8. Terrane J., Moian, William J. The A.m J. of Cardiol., 197—202, 1982.
9. Jean Bardet, Jean Pierre Bourdari. Early Postmyocardial infarction angina (Impending Reinfarction).
10. Schuster E. H., Bulkley B. H., Favuloro R. Circulation, 1980, 62, 509.
11. Golding Z. A. R., Zoop E. D. Circulation, 58, 1163, 1978.
12. Day Z. I., Thibault G. E., and Sowton E. Br. Heart. J. 39, 363, 1979.

УДК 616.12—008.331.1—003.96

С. В. ГУРГЕНЯН, Е. С. МИКАЕЛЯН, Э. А. АРУТЮНЯН, А. С. БАБАЯН

АДАПТАЦИЯ СЕРДЦА ПРИ ПОГРАНИЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Эпидемиологические исследования показали, что смертность у больных артериальной гипертонией (АГ) с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) в 4 раза выше, чем у лиц без ГЛЖ вопреки лечению [3]. Установлено также, что и пограничная гипертония (ПГ) вызывает структурные и функциональные изменения сердца и повышает риск смерти [4, 6]. Медикаментозная терапия препятствует развитию изменений в жизненно важных органах и значительно улучшает прогноз жизни [3]. В этой связи является актуальным раннее выявление нарушений деятельности сердца для своевременной организации лечения.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 49 больных ПГ (АД диаст.—90—94 мм рт. ст.); из них мужчин—31 и женщин—18 в возрасте $34,0 \pm 1,3$ года.

Эхокардиографическое исследование выполнялось в М-режиме на аппарате «Узкар-3». Определяли конечный диастолический размер

(КДР) и объем (КДО), конечный систолический размер (КСР) и объем (ШСО), толщину задней стенки (ТЗС) и межжелудочковой перегородки (МЖП) в диастолу, фракцию выброса (ФВ), скорость укорочения круговых мышц (V_{CF}) и степень фракционного укорочения диаметра ($\% \Delta S$). По формуле L. Teichholtz и соавт. [10] оценивали массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ). Отсутствие ГЛЖ устанавливали по ММЛЖ меньше 150 г, при значениях показателя от 151 до 200 г ГЛЖ расценивали как умеренную, более 200 г — как выраженную. Внутримиокардиальное напряжение (σ_{max}) определяли по формуле C. RasKley [5].

Исследование гемодинамики проводили радионуклидным методом с использованием альбумина человеческой сыворотки, меченного ^{131}I по общепринятой методике. Анализ структурных и функциональных параметров левого желудочка проводили согласно гемодинамическому типу кровообращения по [7].

Контрольную группу составили 40 здоровых лиц.

Результаты и их обсуждение. У 21 больного ПГ (42,8%) регистрировалось умеренное увеличение ММЛЖ, из них у 5 человек (10,2%) — асимметрическая ГЛЖ, т. е. отношение ТМЖП/ТЗС превышало 1,3 [2, 6]. По данным ряда авторов, асимметрическая гипертрофия выявляется чаще при пограничной и начальной стадиях гипертензии по сравнению со стабильной АГ и обнаруживается от 1,0 до 30,0% случаев [1, 9].

При оценке влияния типа кровообращения на развитие ГЛЖ установлено, что частота ее регистрации приблизительно одинаковая при гипер- (38,4%), нормо- (46,6%) и гипокинетическом типах (40,0%). Однако асимметрическая гипертрофия значительно чаще выявляется при гиперкинетическом типе (14,8%) по сравнению с нормокинетическим (6,2%); при гипокинетическом типе асимметрическая ГЛЖ не регистрируется ни в одном случае.

Как видно из табл. 1, развитие гипертрофии сопровождается увеличением толщины стенок и диастолических размеров и объемов левого желудочка. У больных с гиперкинетическим типом кровообращения значительно увеличены КДР, КДО и ТМЖП; ТЗС не отличается от нормы. У больных с нормокинетическим типом ГЛЖ сопровождается одновременным увеличением толщины стенок и диастолических размеров левого желудочка. У больных с гипокинетическим типом кровообращения возрастание ММЛЖ также обусловлено увеличением толщины стенок и размеров полости левого желудочка. Даже у больных без гипертрофии КДР и КДО увеличены, хотя и незначительно. КСР и КСО у больных ПГ не отличаются от нормы. Умеренную дилатацию полости левого желудочка у больных ПГ мы рассматриваем как функциональную адаптацию, которая увеличивая внутримиокардиальное напряжение, способствует развитию ГЛЖ, что находит подтверждение в экспериментальных исследованиях [8].

Сократительная функция левого желудочка, оцененная по V_{CF} и

Таблица 1

Структурные и функциональные изменения левого желудочка у больных
гипертонической болезнью ($M \pm m$)

Показатель	Гемодинамический тип кровообращения						Контрольная группа
	гиперкинетический		нормокинетический		гипокинетический		
	с ГЛЖ (10 чел.)	без ГЛЖ (17 чел.)	с ГЛЖ (8 чел.)	без ГЛЖ (8 чел.)	с ГЛЖ (3 чел.)	без ГЛЖ (3 чел.)	
КДР, см	5,2±0,04*	5,0±0,035*	5,0±0,027*	5,0±0,07	5,1±0,06	5,0±0,1	4,9±0,03
КСР, см	3,0±0,05	2,9±0,07	3,0±0,04	3,0±0,06	3,2±0,06	3,2±0,2	3,0±0,05
КДО, см	130,0±2,3*	118,0±1,93	118,0±1,67	118,0±4,0	124,0±3,7*	118,0±4,0	113,0±2,3
КСО, см	35,0±1,5	32,0±2,0	35,0±1,2	35,0±1,86	41,0±1,8	41,0±5,4	35,0±1,4
ТЗС, см	1,0±0,07	1,0±0,035	1,1±0,04*	1,0±0,2	1,2±0,01*	1,0±0,017	1,0±0,02
ТМЖП, см	1,1±0,03*	1,0±0,02	1,1±0,027*	1,0±0,019	1,1±0,018	1,0±0,068	1,0±0,03
ТМЛЖ, г	158,0±3,0*	135,4±2,56	162,0±4,8	142,6±3,8	179,8±0,9*	141,0±4,3	142,4±3,1
ФВ, %	73,1±0,76	72,8±0,9	70,0±0,8	70,3±1,5	64,5±0,8	65,2±6,0	69,0±2,7
Vcf, C-1	1,69±0,06*	1,68±0,06*	1,5±0,09	1,5±0,04*	1,4±0,03	1,4±0,1	1,3±0,02
%ΔS, %	42,3±0,03*	42,0±0,94*	40,0±0,6*	40,0±0,1*	37,2±0,5	36,5±3,4	36,2±0,9
σтах, (x10³ дин./см²)	273,3±7,2*	290,4±7,8*	267,0±14,6	269,4±10,9	245,7±41,9	275,9±32	235,1±4,3

Примечание: * отмечены величины, достоверно отличающиеся от данных контрольной группы.

% ΔS , усилена у больных с гипер- и нормокинетическим типами кровообращения; у больных гипокинетическим типом она не изменена. Хотя сократительная функция миокарда усилена у больных с гипер- и нормокинетическим типами кровообращения, однако это состояние не реализуется в увеличении насосной деятельности сердца (ФВ нормальная), а используется непроизводительно—на преодоление повышенной миокардиальной постнагрузки (σ_{max}).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что даже при пограничном уровне повышения АД развиваются структурные и функциональные изменения сердца. Терапия, направленная на нормализацию АД и уменьшение миокардиального потребления кислорода, будет препятствовать развитию функциональных и структурных изменений сердца.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна
МЗ АрмССР

Поступила 14/VI 1988 г.

Ս. Վ. ԳՈՐԴԵՆՅԱՆ, Ե. Ս. ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ, Է. Հ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ա. Ս. ԲԱԲԱՅԱՆ

ՍՐՏԻ ԱԴԱՊՏԱՑԻԱՆ ՍԱՀՄԱՆԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅԻ ԴԵՊԶՈՒՄ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ն Մ

Ձախ փորորի զերաճի և արյան շրջանառության հեմոդինամիկ ախտի միջև հաստատված է կապ: Ձախփուր զերաճի զարգացումը ձախ փորորի կծկողական ֆունկցիայի վրա ազդեցություն չի ներգործում:

S. V. Gurgonian, Ye. S. Mikaelian, E. A. Haroutyunian, A. S. Babayan

Heart Adaptation in Borderline Hypertension

S u m m a r y

The correlation between the left ventricle hypertrophy and hemodynamic type of the blood circulation is established. The development of moderate hypertrophy does not influence the contractile function of the left ventricle.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Юренев А. П. Автореф., докт. дисс., М., 1983
2. Gibson D. G., Traill T. A., Hall R. Y. C. et al. Brit. Heart J., 1979, 41, 54—59.
3. Grimm R. H. Med. Clin. N. Amer., 1984, 68, 477—490.
4. Naggar C. Z., Stanley K., Downing L. L. Am. J. Cardiol., 1982, 50, 979—984.
5. Rackley C. E. Circulation, 1976, 4, 862—879.
6. Sarfar M. E., Lehner J. P., Vincent M. I. et al. Am. J. Cardiol., 1979, 44, 930—935.
7. Sannestedt D. Differences in hemodynamic patterns in various types of hypertension, Triangle, 1970, 9, 293—299.
8. Sasayama S., Ross J. Jr., Franklin D. et al. Circ. Res., 1976, 38, 172—178.
9. Savage D. D., Drayer J. I. M., Henry W. L. et al. Circulation, 1979, 59, 623—632.
10. Teichholtz L., Kreulen T. H., Herman W. V. et al. Circulation, 1972, 46, (Suppl. 11), 75—81.

Н. Н. ХУДАБАШЯН, Р. М. МЕЙТАРДЖЯН, А. Ш. КАМАЛЯН

ВЫЯВЛЕНИЕ СТЕПЕНИ ГИПЕРТРОФИИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ СОЧЕТАННЫМ МИТРАЛЬНО-АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ МЕТОДОМ ПЛАНИМЕТРИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ЭКГ

Известно, что проявление тяжести клинического течения и прогноз заболевания при сочетанном митрально-аортальном стенозе (МАС), в частности в случаях преобладания стеноза устья аорты, во многом зависит от функционального состояния миокарда левого желудочка [1, 3, 8—13]. Поэтому оценка степени гипертрофии и связанных с ней гемодинамических расстройств приобретает большое практическое значение.

Используя новые современные подходы в применении графических бескровных методов исследования [2, 4—7] и в поисках более точной и объективной оценки электрокардиограмм, наряду с качественным анализом кривых, мы применили в наших исследованиях количественный метод планиметрии, разработанный профессорами Р. П. Стамболцяном и Л. М. Михаелянц.

Материал и методы исследования. Изучались результаты обследования 87 больных МАС, подвергшихся хирургической коррекции.

У всех больных до операции инвазивным методом на аппарате «Мингограф 81» фирмы «Элема» определялись гемодинамические показатели. Использовались общепринятые ЭКГ критерии, а также выявлялась гипертрофия желудочков и ее выраженность с помощью планиметрического изучения начальной и конечной части желудочкового комплекса с определением т. н. коэффициента несоответствия (К), отражающего пропорциональность изменений между QRS и ST-T критериями, который был разработан авторами метода совместно с доцентом А. Г. Бадаляном. При $K > 1,0$ констатируя наличие гипертрофии желудочков.

Уделялось особое внимание при определении гипертрофии левого желудочка отклонения площади зубцов в отведениях V_{4-6} , в соответствии с методикой.

Все больные МАС разделены на 3 группы в зависимости от преобладания того или иного компонента порока: I—22 больных с преобладанием митрального стеноза, II—37 больных с одинаковой степенью выраженности митрального и аортального стеноза, III—28 больных с преобладанием аортального стеноза.

Наши данные относительно характеристики желудочкового комплекса сопоставлялись с данными нормальных величин ЭКГ компонентов, представленных в работах авторов настоящей методики [6, 7]. Нормативы площадей зубцов Р с учетом возраста и пола выявлены нами при обследовании 64 практически здоровых лиц.

Результаты исследования. С точки зрения диагностики нас интересовали больше данные в отношении левого желудочка, ибо при наличии МАС выраженная, как правило, гипертрофия правого желудочка зачастую нивелирует гипертрофию левого. Исходя из этого, мы определяли абсолютные величины площадей зубцов QRS, ST-T в левых грудных отведениях, а также сумму тех же критериев в отведениях V₄₋₆. Учитывая, что в соответствии с принципами планиметрического анализа ЭКГ наиболее вероятное отклонение от нормы отдельных ЭКГ критериев выявляется при расчете степени патологического отклонения (СПО), мы определили этот показатель по изучаемым критериям в указанных отведениях ЭКГ (табл. 1).

Таблица 1

Планиметрические показатели больных МАС, характеризующие степень гипертрофии миокарда левого желудочка по группам

Группы			I	II	III	P ₁	P ₂	P ₃
V ₄₋₆	ORS	площадь	61,1±5,6	42,0±6,2	88,0±9,3	<0,05	<0,01	=0,02
		СПО	63,1±10,0	89,0±5,1	117,0±5,0	<0,05	=0,001	=0,02
	ST-T	площадь	93,8±11,0	112,0±8,3	125,0±10,0	>0,05	>0,05	<0,05
		СПО	76,6±8,0	108,0±10,0	225,5±17,0	<0,05	<0,001	<0,007
	K		1,64±0,2	1,90±0,24	2,45±0,3	>0,5	=0,1	<0,01

Примечание: P₁—достоверность различий между показателями I и II группы, P₂—между II и III группы, P₃—I—III группы.

Из таблицы видно, что величина площади зубцов ЭКГ возрастает в сравнении с нормой: причем характер изменений ЭКГ критериев в левых грудных отведениях определяется степенью преобладания того или иного порока. СПО наглядно демонстрирует возросший электрический потенциал левого желудочка.

Обобщая данные по изменению площадей QRS и ST-T мы убедились в определенной закономерности—площадь конечной части желудочкового комплекса, в частности в отведениях V₄₋₆, увеличивается в соответствии с увеличением площади QRS. При вычислении коэффициента несоответствия по предлагаемой авторами формуле

$$K = \frac{G \text{ отклонения от нормы площади ST-T}}{G \text{ отклонения от нормы площади QRS}},$$

мы получили данные о наличии гипертрофии левого желудочка, а также других изменений, указывающих на наличие, по всей вероятности, относительной коронарной недостаточности. Это вполне объяснимо, ибо при наличии значительной гипертрофии желудочков всегда имеет место нарушение метаболизма, обусловленное несоответствием коронарного резерва электрическим потребностям миокарда.

Из представленных данных видно, что у больных III группы коэффициент несоответствия для левого желудочка значительно превышает 1,0 и составляет 2,45, что достоверно больше данного показателя у больных с преобладанием митрального стеноза ($P < 0,001$), т. е. выявлен факт роста К в зависимости от степени выраженности гипертрофии желудочков.

Между тем, в настоящее время установлено, что гипертрофия миокарда таит в себе элементы недостаточности. Поэтому выявление ранних признаков функциональной слабости левого желудочка у больных МАС приобретает большое значение в клинике.

Мы задались целью определить возможности планиметрического анализа ЭКГ в оценке функционального состояния левых отделов сердца у больных МАС с преобладанием стеноза устья аорты, взяв за основу степень выраженности процесса гипертрофии в соответствии с показателями КДД левого желудочка, определенного инвазивным методом (табл. 2).

Таблица 2

Соотношение показателей электрической активности левых отделов сердца и КДД левого желудочка

Показатели		КДД < 6,0 мм		КДД > 6,0 мм		Р
		M ± m		M ± m		
Площадь зубца R, мВсек	I1	25,7	5,4	44,0	5,8	=0,05
	СПО	101,3	35,1	124,0	3,0	>0,05
	V ₂	4,8	2,1	7,3	2,6	>0,05
	СПО	80,0	6,8	106,0	13,6	>0,05
	V ₅	19,3	2,0	21,0	3,4	>0,05
	СПО	95,0	18,4	115,0	15,0	<0,001
	V ₆	21,0	3,0	36,0	2,3	<0,001
	СПО	101,0	18,0	147,0	19,0	=0,05
Площадь зубца QRS, мВсек	V ₄₋₆	58,0	9,6	62,0	1,7	=0,05
	СПО	73,0	8,9	106,0	14,0	<0,001
	V ₁	4,7	1,3	4,0	1,4	>0,05
	СПО	42,0	11,0	102,4	38,0	>0,05
	V ₅	21,0	3,0	38,0	4,3	<0,001
	СПО	74,5	9,0	144,0	26,0	=0,02
	V ₆	30,0	4,5	34,5	3,3	>0,05
	СПО	93,0	16,0	158,4	20,0	<0,01
Площадь зубца ST-T, мВсек	V ₄₋₆	62,0	3,8	127,0	12,0	<0,001
	СПО	67,0	4,8	128,0	12,0	<0,001
	V ₁	5,0	3,3	3,4	2,3	>0,05
	СПО	285,0	52,0	222,0	53,0	>0,05
	V ₅	19,0	3,0	58,0	4,7	<0,01
	СПО	72,0	26,0	170,0	41,0	=0,01
	V ₆	22,0	3,7	45,0	9,3	=0,02
	СПО	106,0	25,0	178,0	19,0	=0,05
K = $\frac{ST-T}{QRS}$	V ₄₋₆	93,5	15,0	182,0	18,0	=0,02
	СПО	111,0	20,0	212,0	23,0	=0,02
K = $\frac{ST-T}{QRS}$		1,75	0,20	2,46	0,39	=0,05

Примечание: К—коэффициент несоответствия между ST-T и QRS комплексами. Р—достоверность различий между группами.

Представленные в таблице данные демонстрируют прямую зависимость увеличения планиметрических критериев гипертрофии левых отделов сердца от роста КДД в левом желудочке, указывающего на развитие недостаточности его миокарда. Это касается как площадей отдельных зубцов ЭКГ, так и соответствующих им показателей СПО.

Следовательно, планиметрический метод количественного анализа ЭКГ способствует объективизации данных качественного ЭКГ исследования, выявляет с большей достоверностью скрытые признаки отклонения от нормы отдельных критериев ЭКГ, в частности в случаях сочетанных поражений клапанного аппарата сердца, а также способствует количественной оценке выраженности гипертрофии сердечной мышцы, соответствующей степени гемодинамических расстройств.

НИИ кардиологии МЗ Арм. ССР

Поступила 15/I 1988 г.

Ն. Ն. ԽՈՒԴԱԲԱՇԻԱՆ, Ռ. Մ. ՄԵՅՏԱՐՋԻԱՆ, Հ. Շ. ՔԱՄԱԼԻԱՆ

ՄԻՔՐԱԿԱՆ ՍՈՐՏԱԿԱՆ ԶՈՒԳԱԿՅԱԿԱՆ ՍՏԵՆՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՁԱՆ ՓՈՐՈՔԻ ԳԵՐԱՃԻ ԱՍՏԻՃԱՆԻ ԵՎ ՖՈՆԿԿՑԻՈՆԱԿԱՆ ՎԻՃԱԿԻ ՀԱՅՏՆԱԲԵՐՈՒՄԸ ԷԼԵԿՏՐԱՍՐՏԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՊԼԱՆԻՄԵՏՐԻԿ ՎԵՐԼՈՒԹՈՒԹՅԱՆ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Աշխատանքում բերված են միջբալ-աորտալ զուգակցված ստենոզով հիվանդների մոտ էլեկտրասրտագրի բանական պլանիմետրիկ վերլուծությունը:

Տրված է այդ միջոցի զննատանիք սրտավանդի գերաճի և նրան համապատասխանող լիանգարումների հաստատումը:

N. N. Khudabashian, R. M. Meitarj'an, A. Sh. Kamalian

Hypertrophy Degree and Left Ventricular Myocardium Functional State Revealed by ECG Planimetric Analysis Method in Patients With Associative Mitral-Aortal Stenosis

S u m m a r y

The ECG quantitative planimetric analysis results of patients with associative mitral-aortal stenosis are adduced in the work. The appraisal is given to the indicated method in the myocardium hypertrophy degree and its corresponding hemodynamic failures revealing problem.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Н. Г. Дисс. канд., 1985.
2. Балс Ю. М. с соавт. Кардиология, 1971, 9, 135—139.
3. Цукерман И. Г. Тр. Ин-та с-с хирургии, 1961, 114—122.
4. Парин В. В. М., 1968.
5. Пресняков Д. Ф. с соавт. Кардиология, 1971, 5, 13—15.
6. Стамболцян Р. П., Михаелянц Л. М. Матер. III отчетн. сессии Арм. Ин-та кардиологии АМН СССР, Ереван, 1965, 203—204.
7. Стамболцян Р. П., Михаелянц Л. М. В кн.: «Планиметрический метод количественного анализа электрокардиограмм». Ереван, 1981.
8. Татинян Н. Г., Шперлинг И. Д. Кровообращение, 1977, 3.
9. Татинян Н. Г. Кардиология, 1978, 2, 64—68.
10. Татинян Н. Г., Худабашян Н. Н., Мейтарджян Р. М., Сафарян А. Х., Хлгатаян Л. Г. Кровообращение, 1987, 1, 44—47.
11. Pasqual N., Burch Q. Circulation, 1963, 22, 369.
12. Eyer K. M. Am. Heart. J., 7, 1974, 87.
13. Sodi Pallares Q. et al. New Bases of Electrocardiology, London, 1956.

ИМПЛАНТАЦИЯ ЗАМЕНИТЕЛЕЙ ПЕРИКАРДА В
ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В настоящее время улучшилась диагностика и методы хирургического лечения в сердечно-сосудистой хирургии. В связи с этим увеличилось число повторных операций. Повторные операции сердца являются более сложными и рискованными, чем первичные: повторные операции коронарного шунтирования, повторные замены клапанов, повторные операции при врожденных пороках сердца и др. Хирург сталкивается с множеством сложностей при выделении сращений между сердцем и органами средостения при повторных операциях, что повышает риск и смертельный исход операции. Полное закрытие перикарда после операции сердца снижает риск повреждения сердца и магистральных сосудов, коронарных сосудов, укорачивает время операции. Закрытие перикарда собственным перикардитом не всегда возможно: после операции кондуитов увеличиваются размеры сердца, после операции врожденных пороков, когда перикард большого используют для пластики дефекта желудочка или предсердия, после операций коронарного шунтирования и др.

Полное закрытие перикарда после операций сердца является барьером инфекции из медиастинума и уменьшает риск таких осложнений, как тампонада и постперикардитомический синдром.

Для закрытия перикарда используются разные его заменители: (dura mater, Dacron, Silastic, fascia lata, Silicone rubber, PTFE мембрана, плевро человека, глютаральдегидом консервированные перикарды быка, свиньи, лошади и собаки [1—15].

В лаборатории сердечно-сосудистой хирургии ВГУ проведено 100 экспериментов по имплантации разных заменителей перикарда, в том числе: силиконовой пластинки, материала «Сигма», «Листосил», консервированных глютаральдегидом перикардов быка и свиньи. Эксперименты проведены на непородистых собаках разного пола, весом от 4,5 до 65 кг. В экспериментах изучена техника операции, исследованы заменители перикарда макроскопически и микроскопически после 1, 3, 6, 9 и 12 месяцев после их имплантации. В операциях использована следующая техника: премедикация атропином и калипсодем внутримышечно, наркоз проводился интубационный—тиопенталем-На внутривенно, аппарат искусственной вентиляции легких РО-6. Собакам делалась левая торакотомия в IV межреберья. В перикарде вырезали окно размером от 3,0×4,0 см до 5,0×10,0 см и туда вшивали заменитель перикарда единичными или «over-over» швами. Перед закрытием перикарда полость перикарда промывали физиологическим раствором 20 мл с целью смывания остатков крови с эпикарда. Консервирован-

ные перикарды свиньи и быка промывали в 3 банках по 500 мл с физиологическим раствором по 15 мин в каждой перед их имплантацией собаке, с целью смыывания глютаральдегида, который в организме вызывает воспалительные реакции. После операции 3 дня продолжали антибиотикотерапию внутримышечно.

После имплантации заменителей перикарда, вынутых после 1, 3, 6, 9 и 12 месяцев в обследованных микро- и макроскопически, установили, что меньше всего сращений между эпикардом и заменителем перикарда было применяя перикард свиньи, обработанный глютаральдегидом, и искусственный заменитель «Сигма». Перикард быка, обработанный глютаральдегидом, имеет склонность к классификации, дает воспалительные реакции эпикарду. Пластины «Листосил» — тонкие, недостаточно прочные, они легко рвутся, их трудно вшивать. Перикард свиньи, обработанный глютаральдегидом — эластичный, прочный, фибринные сращения обнаружились только в области швов, не наблюдалось воспалительных реакций, фиброза эпикарда. Пластина «Силоксан» — эластичная, прочная, не наблюдали сращений между ней и эпикардом, под пластиной зарастает неоинтима, фибринные, легко разделяемые сращения только в области швов. Материал «Сигма» — хорошо вшивается, твердый, не изменяется в организме, нетоксический. Наблюдалось фибринные сращения в области швов, без фиброзных изменений эпикарда.

Обобщая можно сделать следующие выводы:

1. После операции на открытом сердце следует полностью закрывать перикард: это снижает риск при повторных операциях, уменьшает сращения между эпикардом и органами средостения.

2. Перикард свиньи, консервированный глютаральдегидом, и материал «Сигма» имеют лучшие свойства для их использования для пластины перикарда.

3. Количество используемого швейного материала прямо пропорционально количеству сращений между эпикардом и швами имплантированного заменителя перикарда.

Вильнюсская клиническая больница,
Ленинградский ВНИИ синтетического каучука

Поступила 4/1 1988 г.

Ա. Ա. ՄԱՐԶԻՆԿՅԱՆԳԻՉՅՈՒՄ, ՅՈՒ. Ա. ՅՈՒԺԵԼԵՎՍԿԻ, Վ. Ա. ՊՐՈՆՑԿՈՒՄ

ՓՈՐՁՈՒՄ ՍՐՏԱՊԱՐԿԻ ՓՈԽԱՐԻՆՈՂՆԵՐԻ ՆԵՐՊԱՏՎԱՍՏՈՒՄԸ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Օգտագործված են «Սիգմա», «Լիստոսիլ», «Սիլոքսան» սինթետիկ փոխարինողներ, խոզի և ցուլի սրտապարկեր, որոնք մշակված են գլյուտարալդեհիդով: Ներպատվաստումից 1, 3, 6, 9 և 12 ամիսներ հետո առավել քիչ սերտանում հայտնաբերվել է «Սիգմա» սինթետիկ նյութ և գլյուտարալդեհիդով մշակված խոզի սրտապարկ օգտագործելուց հետո:

Implantation of Pericardial Substitutes in Experiments

Summary

Pericardial substitutes decrease the formation of pericardial adhesions. To investigate the feasibility of effecting loose pericardial grafts—„Sigma“, „Listosil“, „Siloxan“ patches, glutaraldehyde-preserved porcine and bovine pericardial grafts were implanted in 100 dogs. After a period of 1, 3, 6, 9 and 12 months the grafts were studied grossly and histologically. Adhesion formation was minimal to „Sigma“ patches and glutaraldehyde-preserved porcine pericardial grafts. No infections resulted from graft placement.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хубутия Б. И. Клиническая анатомия и оперативная хирургия перикарда и коронарных сосудов. Рязань, 1974. 7—62, 104—147.
2. Allan A., F. R. C. S., Turner M. A., F. R. C. S. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 1987, 93, 6, 942.
3. Gallo I., M. D., Artinano E., M. D., Duran C. G., M. D. The J. of Thor. and Cardiovasc. Surg., 1985, 89, 5, 709—711.
4. Gallo I., Artinano E. et al. The J. of Thor. and Cardio. Surg., 1982, 83, 6, 905—908.
5. Horgiela A. L. J., Luosto R. et al. The J. of Thor. and Cardio. Surg., 1986, 27, 6, 667—670.
6. Hegdorn W. H., Daniel J. S., Wade S. E. The J. of Thor. and Cardio. Surg., 1937, 94, 6, 291—296.
7. Inglis A. F., Richter R. C., Alonso D. R. The J. of Surg. Research, 1984, 36, 50—54.
8. Kohanna F. H., Adams P. X. et al. The J. of Thor. and Cardio. Surg., 1977, 74, 1, 14—19.
9. Matlsen S. R., Hong-De Wu. et al. The J. of Thor. and Cardio. Surg., 1986, 92, 1, 92.
10. Meus P. J., Wernly J. A. et al. The J. of Thor. and Cardio. Surg., 1983, 85, 1, 54—58.
11. Mills S. A. The J. of Thor. and Cardio. Surg., 1986, 92, 3, 1, 446—448.
12. Skinner J. R., Kim H. et al. The J. of Thor. and Cardio. Surg., 1984, 88, 5, 1, 789—791.
13. Revuelta J. M., Garcia-Rinaldi R. et al. The J. of Thor. and Cardio. Surg., 1985, 89, 3, 451—455.
14. Revuelta J. M., Rinaldi R. G. et al. The Ann. of Surg., 1985, 39, 2.
15. Yakinevich V. S., Abdulati S. A. et al. Texas Heart Inst. J., 1984, 11, 3, 238—242.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.127—005.8—085.355

И. И. МЯГКОВ, В. Р. ТРОЦЮК, М. Я. ЯСНИЦКАЯ

α_1 -ИНГИБИТОР ПРОТЕИНАЗ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Цель настоящей работы—показать ценность исследования α_1 -ингибитора протеиназ (α_1 -ИП), как одного из показателей состояния калликреин-кининовой системы крови (ККСК), определяемого экспресс-методом, предложенным Веремеенко К. Н. (1986) у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ), в плане разработки индивидуализирован-

Implantation of Pericardial Substitutes in Experiments

Summary

Pericardial substitutes decrease the formation of pericardial adhesions. To investigate the feasibility of effecting loose pericardial grafts—„Sigma“, „Listosil“, „Siloxan“ patches, glutaraldehyde-preserved porcine and bovine pericardial grafts were implanted in 100 dogs. After a period of 1, 3, 6, 9 and 12 months the grafts were studied grossly and histologically. Adhesion formation was minimal to „Sigma“ patches and glutaraldehyde-preserved porcine pericardial grafts. No infections resulted from graft placement.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хубутия Б. И. Клиническая анатомия и оперативная хирургия перикарда и коронарных сосудов. Рязань, 1974. 7—62, 104—147.
2. Allan A., F. R. C. S., Turner M. A., F. R. C. S. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 1987, 93, 6, 942.
3. Gallo I., M. D., Artinano E., M. D., Duran C. G., M. D. The J. of Thor. and Cardiovasc. Surg., 1985, 89, 5, 709—711.
4. Gallo I., Artinano E. et al. The J. of Thor. and Cardio. Surg., 1982, 83, 6, 905—908.
5. Horgiela A. L. J., Luosto R. et al. The J. of Thor. and Cardio. Surg., 1986, 27, 6, 667—670.
6. Hegdorn W. H., Daniel J. S., Wade S. E. The J. of Thor. and Cardio. Surg., 1937, 94, 6, 291—296.
7. Inglis A. F., Richter R. C., Alonso D. R. The J. of Surg. Research, 1984, 36, 50—54.
8. Kohanna F. H., Adams P. X. et al. The J. of Thor. and Cardio. Surg., 1977, 74, 1, 14—19.
9. Matlsen S. R., Hong-De Wu. et al. The J. of Thor. and Cardio. Surg., 1986, 92, 1, 92.
10. Meus P. J., Wernly J. A. et al. The J. of Thor. and Cardio. Surg., 1983, 85, 1, 54—58.
11. Mills S. A. The J. of Thor. and Cardio. Surg., 1986, 92, 3, 1, 446—448.
12. Skinner J. R., Kim H. et al. The J. of Thor. and Cardio. Surg., 1984, 88, 5, 1, 789—791.
13. Revuelta J. M., Garcia-Rinaldi R. et al. The J. of Thor. and Cardio. Surg., 1985, 89, 3, 451—455.
14. Revuelta J. M., Rinaldi R. G. et al. The Ann. of Surg., 1985, 39, 2.
15. Yakinevich V. S., Abdulati S. A. et al. Texas Heart Inst. J., 1984, 11, 3, 238—242.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.127—005.8—085.355

И. И. МЯГКОВ, В. Р. ТРОЦЮК, М. Я. ЯСНИЦКАЯ

α_1 -ИНГИБИТОР ПРОТЕИНАЗ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Цель настоящей работы—показать ценность исследования α_1 -ингибитора протеиназ (α_1 -ИП), как одного из показателей состояния калликреин-кининовой системы крови (ККСК), определяемого экспресс-методом, предложенным Веремеенко К. Н. (1986) у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ), в плане разработки индивидуализирован-

ного лечения и прогноза течения данного заболевания, подчеркнув при этом особое значение экспресс-характера данного метода при вышеуказанной патологии.

Материал и методы. Обследовано 53 больных ОИМ (42 мужчин и 11 женщин в возрасте от 35 до 68 лет). Уровень α_1 -ИП определяли экспресс-методом (см. выше), в основу которого положена способность ингибиторов сыворотки крови тормозить лизис экзогенным трипсином желатиновой поверхности рентгенпленки. Учитывая простоту, общедоступность и экспресс-характер предложенного метода (что у больных ОИМ приобретает первостепенное значение), задачей настоящего исследования было изучение диагностического и прогностического значения α_1 -ПИ у больных ОИМ, определяемого именно вышеуказанным методом, поскольку его прогностическая ценность при ОИМ в настоящее время практически не изучена. Контрольные показатели α_1 -ИП находились в пределах от 1,75 до 2,25 г/л, составляя в среднем 2,0 г/л, что соответствует данным литературы. Больных обследовали в 1—3, 11—12 и 21—22-е сутки ОИМ.

Обсуждение. Одновременный анализ особенностей клинического течения ОИМ (осложненный, неосложненный) и исходного (в 1—3-ьи сутки заболевания) титра α_1 -ИП позволили нам выявить существование тесной корреляционной взаимосвязи между изучаемыми показателями и разделить, на этом основании, всех обследованных больных на 3 группы, в зависимости от величины исходного титра α_1 -ИП. При анализе больных ОИМ I группы было отмечено относительно благоприятное его клиническое течение, проявляющееся отсутствием у пациентов тяжелых осложнений заболевания и относительно быстрой «положительной» динамикой ЭКГ-показателей. При анализе больных II группы отмечены осложнения, связанные, в основном, с развитием у них разнообразных нарушений ритма и проводимости. При анализе больных ОИМ III группы (α_1 -ИП > 3,75 г/л—10 человек) были констатированы, те или иные тяжелые осложнения ОИМ, течение которых было тяжелым, и выражалось в различных гемодинамических расстройствах, замедлении консолидации постинфарктного рубца и т. д. Все больные III группы вынуждены были выполнить индивидуальные программы физической реабилитации.

Таким образом, учитывая все вышеизложенное и опираясь на показатели α_1 -ИП, можно, как нам представляется думать о «неблагоприятном» течении ОИМ. У таких больных гораздо выше степень риска развития осложнений ОИМ, даже в том случае, если они не развились в острейший его период. В связи с этим больные с исходным титром α_1 -ИП > 3,75 г/л требуют к себе повышенного внимания.

Наши исследования позволяют полагать, что определение α_1 -ИП в сыворотке крови больных ОИМ можно применить как экспресс-метод, который технически прост, быстро выполним в течение 35—30 мин и его можно рекомендовать в комплексном обследовании при данной патологии. Мы также считаем, что использование α_1 -ИП в каче-

стве диагностического теста может иметь большое практическое значение в клинике для разработки индивидуализированного лечения и определения прогноза у больных ОИМ

Тернопольский медицинский институт

Поступила 12/VII 1987 г.

Ի. Ի. ՄՅԱԳՎՈՎ, Վ. Ռ. ՏՐՈՑՅՈՒԿ, Մ. ՅԱ. ՅԱՆԻՑԿԱՅԱ

α_1 -ՊՐՈԹԵԻՆԱԶԻ ԻՆՀԻԲԻՏՈՐԸ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՅԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ ֆ ո ֆ ո լ մ

Աշխատանքում ներկայացված են սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների արյան շիճուկում α_1 -ИП քանակի հետազոտման տվյալները: Այս հետազոտությունը կարելի է կիրառել կլինիկաներում, որպես էքսպրես-մեթոդ, որը կտա լրացուցիչ ինֆորմացիա բուժման տակտիկայի մշակման և կանխորոշման համար:

I. I. Myagkov, V. R. Trotsyuk, M. Ya. Yasnitskaya

α_1 -Inhibitor of Proteinases in Myocardial Infarction

S u m m a r y

The results of the studies of α_1 -IP in the blood serum of patients with acute myocardial infarction are brought in the paper. The method suggested can be applied in the clinics as an express-method for obtaining the additional information, which will be of great use in working out the tactics of treatment and prognosis of the disease.

УДК 591.482

В. А. САВРО, Л. Д. САВЕНКО

ВЗАИМОСВЯЗЬ СТРУКТУРНЫХ ПРЕОБРАЗОВАНИЙ СПИННОГО
МОЗГА С ДЕЯТЕЛЬНОСТЬЮ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ
СИСТЕМЫ В ФИЛОГЕНЕЗЕ

Сравнение структурных взаимоотношений в спинном мозге показывает, что у низших позвоночных (амфибии, пресмыкающиеся) в двигательных центрах плотность капиллярной сети не превышает $\bar{X}=389,4$ мм в мм³. В радиусе 25 мкм от тел крупных нейронов расположено 2—3 отрезка капилляров, нейроны средних и мелких размеров в этой зоне имеют 1—2 отрезка капилляров.

Большинство капилляров отличается тонкой базальной мембраной. Поверхность эндотелия, обращенная в просвет капилляра, в некоторых местах образует выступы (ворсинки) различной конфигурации и величины. Ворсинки чаще образуются в местах стыка двух эндотелиальных

стве диагностического теста может иметь большое практическое значение в клинике для разработки индивидуализированного лечения и определения прогноза у больных ОИМ

Тернопольский медицинский институт

Поступила 12/VII 1987 г.

Ի. Ի. ՄՅԱԳՎՈՎ, Վ. Բ. ՏՐՈՑՅՈՒԿ, Մ. ՅԱ. ՅԱՆՆԻՑԿԱՅԱ

α_1 -ՊՐՈԹԵԻՆԱԶԻ ԻՆՀԻԲԻՏՈՐԸ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՅԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ ֆ ն ֆ ն ի մ

Աշխատանքում ներկայացված են սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների արյան շիճուկում α_1 -ИП քանակի հետազոտման տվյալները: Այս հետազոտությունը կարելի է կիրառել կլինիկաներում, որպես էքսպրես-մեթոդ, որը կտա լրացուցիչ ինֆորմացիա բուժման տակտիկայի մշակման և կանխորոշման համար:

I. I. Myagkov, V. R. Trotsyuk, M. Ya. Yasnitskaya

α_1 -Inhibitor of Proteinases in Myocardial Infarction

S u m m a r y

The results of the studies of α_1 -IP in the blood serum of patients with acute myocardial infarction are brought in the paper. The method suggested can be applied in the clinics as an express-method for obtaining the additional information, which will be of great use in working out the tactics of treatment and prognosis of the disease.

УДК 591.482

В. А. САВРО, Л. Д. САВЕНКО

ВЗАИМОСВЯЗЬ СТРУКТУРНЫХ ПРЕОБРАЗОВАНИЙ СПИННОГО МОЗГА С ДЕЯТЕЛЬНОСТЬЮ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В ФИЛОГЕНЕЗЕ

Сравнение структурных взаимоотношений в спинном мозге показывает, что у низших позвоночных (амфибии, пресмыкающиеся) в двигательных центрах плотность капиллярной сети не превышает $\bar{X}=389,4$ мм в мм³. В радиусе 25 мкм от тел крупных нейронов расположено 2—3 отрезка капилляров, нейроны средних и мелких размеров в этой зоне имеют 1—2 отрезка капилляров.

Большинство капилляров отличается тонкой базальной мембраной. Поверхность эндотелия, обращенная в просвет капилляра, в некоторых местах образует выступы (ворсинки) различной конфигурации и величины. Ворсинки чаще образуются в местах стыка двух эндотелиальных

клеток. Эндотелиальные клетки разделены широкими щелевидными пространствами, короткие лабиринты которых ведут к базальной мембране. В цитоплазме эндотелия, как правило, находятся микропиноцитозные везикулы.

У высших позвоночных нейроны спинного мозга кровоснабжаются значительно лучше, чем у низших. Так, у птиц плотность капиллярной сети в изучаемых отделах $\bar{X}=597,2$ мм, а у млекопитающих до $\bar{X}=928,6$ мм в мм³. Вокруг крупных нейронов в радиусе 25 мкм расположено 4—8 отрезков капилляров. Большинство из них находится на расстоянии 3—10 мкм от тел нейронов, закручиваясь вокруг них. Средние и мелкие нейроны в этой зоне получают 2—4 отрезка капилляров.

Просвет капилляров уменьшается на участках, где 2 крупных ядра эндотелиоцитов расположены симметрично друг против друга. В цитоплазме эндотелиоцитов при этом находится большое количество светлых вакуолей различной величины. Некоторые из них вплотную прилегают к базальной мембране, которая здесь резко истончена. Очевидно, на таких участках капиллярного русла за счет сужения просвета капилляров скорость кровотока снижается и создаются наиболее благоприятные условия для обмена веществ между кровью и тканью мозга.

Ультраструктура капилляров спинного мозга свидетельствует о том, что у низших позвоночных транспорт веществ из крови осуществляется преимущественно через широкие короткие щелевидные пространства между эндотелиоцитами. У высших позвоночных кровотоки в капиллярах, по-видимому, может регулироваться самопроизвольно в местах противостояния ядер эндотелиоцитов при изменениях просвета капилляров под влиянием набухания-отбухания эндотелиоцитов.

Разрушение миндалевидного тела у высших позвоночных (кошка) сопровождается главным образом реактивными и (реже) деструктивными изменениями нейронов симпатических ядер спинного мозга, а также незначительным урежением густоты их нервных клеток.

Изменения ЭКГ характеризуются удлинением электрической систолы желудочков и увеличением частоты сердечных сокращений, изменениями амплитудных параметров волны Q, сегмента S-T и волны T.

Таким образом, становится очевидным, что в филогенезе создаются морфологические предпосылки для улучшения жизнеобеспечения нейронов спинного мозга. Одним из координаторов двигательной и симпатической активности (а, следовательно, и деятельности сердечно-сосудистой системы) у высших позвоночных является миндалевидное тело головного мозга, влияющее определенным образом на тесно функционально взаимосвязанные двигательные и вегетативные центры спинного мозга.

Ворошиловградский педагогический институт,
Ворошиловградский медицинский институт

Поступило 16/VII 1987 г.

Վ. Ա. ՍԱՎՐՈ, Լ. Ժ. ՍԱՎԵՆԿՈ

ՖԻԼՈՑԵՆՆՈՒՄ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ՓՈԽԱԿԵՐՊՈՒՄՆԵՐԻ
ՓՈԽԱՊԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԻՐՏ-ԱՆՈՒՑՔԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ
ԳՈՐՄՈՒՆՆՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ֆիլոգեննզում ողնուղեղի մազանոթային մատակարարումը փոփոխվում է կախված նեյ-
րոնների ֆունկցիոնալ ակտիվության աստիճանից:

Բարձրակարգ ողնաշարավորների զլխուղեղի նշածն մարմինը ազդում է սրտի զործու-
նեության վրա ողնուղեղի սիմպաթիկ կենտրոնների միջոցով:

V. A. Savro, L. D. Savenko

Interaction of the Structural Reorganizations of the Spinal Cord with the Activity of Cardiovascular System in Phylogenesis

S u m m a r y

The capillary supply of the spinal cord changes in phylogenesis is dependent on the degree of the neurons' functional activity.

The amygdaloid body of the brain in higher vertebrates influences the cardiac activity through the sympathetic centers of the spinal cord.

УДК 617.553—889(088.8)

Н. И. КУЛИШ, Н. Ф. ХОМЕНКО, В. И. НИКОЛАЕВ

ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ НОВОГО СПОСОБА КАТЕТЕРИЗАЦИИ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ

Нами проведены экспериментальные исследования на 59 собаках, из них на 37 животных разрабатывался внебрюшинный доступ к нижней полой вене и изучались морфологические изменения стенки вены—как следствие ее пункции, на 22—новый способ катетеризации нижней полой вены. Исследованиями установлено, что лучшим доступом является продольный разрез кожи от нижнего края XII ребра до гребня подвздошной кости по наружному краю выпрямителя позвоночника. Вскрывали переднюю стенку грудно-поясничной фасции. Под XII ребром в медиальном отделе рассекали реберно-позвоночную связку (по а. с. № 1138137) [1], оттесняли выпрямитель позвоночника кзади, что позволяло вскрыть глубокий листок грудно-поясничной фасции и проникнуть между квадратной и поясничной мышцами в забрюшинное пространство. Таким образом обнажали нижнюю полую вену.

Վ. Ա. ՍԱՎՐՈ, Լ. Ժ. ՍԱՎԵՆԿՈ

ՖԻԼՈՑԵՆՆՈՒՄ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ՓՈԽԱԿԵՐՊՈՒՄՆԵՐԻ
ՓՈԽԱՊԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԻՐՏ-ԱՆՈթԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ
ԳՈՐՄՈՒՆՆՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ֆիլոգեննզում ողնուղեղի մազանոթային մատակարարումը փոփոխվում է կախված նեյ-
րոնների ֆունկցիոնալ ակտիվության աստիճանից:

Բարձրակարգ ողնաշարավորների զլխուղեղի նշածն մարմինը ազդում է սրտի զործու-
նեության վրա ողնուղեղի սիմպաթիկ կենտրոնների միջոցով:

V. A. Savro, L. D. Savenko

Interaction of the Structural Reorganizations of the Spinal Cord with the Activity of Cardiovascular System in Phylogenesis

S u m m a r y

The capillary supply of the spinal cord changes in phylogenesis is dependent on the degree of the neurons' functional activity.

The amygdaloid body of the brain in higher vertebrates influences the cardiac activity through the sympathetic centers of the spinal cord.

УДК 617.553—889(088.8)

Н. И. КУЛИШ, Н. Ф. ХОМЕНКО, В. И. НИКОЛАЕВ

ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ НОВОГО СПОСОБА КАТЕТЕРИЗАЦИИ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ

Нами проведены экспериментальные исследования на 59 собаках, из них на 37 животных разрабатывался внебрюшинный доступ к нижней полой вене и изучались морфологические изменения стенки вены—как следствие ее пункции, на 22—новый способ катетеризации нижней полой вены. Исследованиями установлено, что лучшим доступом является продольный разрез кожи от нижнего края XII ребра до гребня подвздошной кости по наружному краю выпрямителя позвоночника. Вскрывали переднюю стенку грудно-поясничной фасции. Под XII ребром в медиальном отделе рассекали реберно-позвоночную связку (по а. с. № 1138137) [1], оттесняли выпрямитель позвоночника кзади, что позволяло вскрыть глубокий листок грудно-поясничной фасции и проникнуть между квадратной и поясничной мышцами в забрюшинное пространство. Таким образом обнажали нижнюю полую вену.

Литературные данные и собственные исследования позволили установить, что не контролируемый прокол нижней поллой вены через большой массив мягких тканей, непредвиденность крайних вариантов топографии самой вены, невозможность управляемой катетеризации, образование обширных экстравазальных гематом, которые при организации вызывают рубцовую деформацию вены, травма ее стенки проколом, наконец, возможность тромбоза, флебиты с последующим склерозом стенки—все это настоятельно требует усовершенствования способа ретроградной кавалииографии [2].

С целью ликвидации вышеописанных осложнений, встречающихся при прямой чрескожной пункционной каваграфии, мы разработали новый способ входа в просвет нижней поллой вены с последующей катетеризацией ее ветвей, введением лекарственных и контрастных средств.

Известно, что между внутренней косой и поперечной мышцами живота располагаются поясничные вены. Они имеют достаточный диаметр для введения управляемого катетера. В участке разработанного нами оперативного доступа у собак наиболее выражена объединенная слившаяся вена из 2—3 поясничных вен. Между мышцами находим указанную вену, берем на лигатуру и вводим в нее хлорвиниловый катетер диаметром 1,5 мм, затягиваем лигатуру. Быстро вводим 20 мл рентгеноконтрастного вещества, искусственно вызываем у собаки кратковременную остановку дыхания и в этот момент производим рентгенографию.

Указанным способом довольно достоверно выявляются ближайшие клапаны в кавальной системе, а также их функциональное состояние.

Разработка нового пути катетеризации нижней поллой вены, включая выше описанный оперативный доступ и использование нового источника—поясничной вены, позволила впервые полностью исключить проколы нижней поллой вены и все связанные с этим осложнения.

Преимущество каваграфии через поясничную вену заключается и в том, что из всех истоков она является самой мало функционально значимой веной. При ее повреждении или перевязке одной из четырех вен можно использовать остальные. Тромбоз поясничных вен не вызывает флебостаз, т. к. каждая из них имеет коллатеральную связь с восходящей поясничной веной.

Новый оперативный доступ позволяет в межмышечных слоях выявить все поясничные истоки нижней поллой вены. Предлагаемый способ катетеризации нижней поллой вены через поясничную вену легко выполним и целесообразен в условиях одновременно производимой операции на органах брюшинного пространства.

ՍՏՈՐԻՆ ՍԻՆԵՐԱԿԻ ԿԱԹԵՏԵՐԻԶԱՑԻԱՅԻ ՆՈՐ ԵՂԱՆԱԿԻ
ՏՈՊՈԳՐԱՆԱՏՈ-ԱՆԱՏՈՄԻԱԿԱՆ ՀԻՄՆԱՎՈՐՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մշակված է ստորին սիներակի կաթետերիզացիայի սկզբունքներին նոր եղանակ դաս-
կային երակից դեղորայքային և կոնտրաստային նյութեր ներարկելու նպատակով: Եղանակը
կարող է օգտագործվել ռենտգենակոնտրաստային հետազոտությունների նպատակով:

N. I. Koulish, N. F. Knomenko, V. I. Nikolayev

Topographoanatomic Peculiarities of the new way of Catheterization
of Vena Cava Inferior

S u m m a r y

For the administration of the therapeutic and contrast substances the new method of catheterization of vena inferior through the lumbar vein is worked out, which can be applied in radiopaque investigations.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. А. С. № 1138137 СССР. Способ доступа к забрюшинному пространству (Авт. В. Ли и С. З. Азизов. По заявке № 5328230) 28—13. Заявлено 23.12.32. А 61 В 17/00. Опубл. 1985; Б. И. № 5. 2. Хоменко Н. Ф., Байкова Т. К. Кровообращение, 1987, 3, 55.

УДК 612.014.1+616.152

А. Х. АВАҚЯՆ

ОЦЕНКА КИСЛОРОД-ДЕТОКСИЦИРУЮЩЕЙ СИСТЕМЫ
ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ МЕХАНИЗМОВ
ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ПРОИЗВОДНЫХ ГИДРАЗИНА

Давно известно, что в плазме крови находятся многие факторы, обладающие антиокислительной активностью. К ним относятся белки церулоплазмин, трансферин и другие. В последние годы была обнаружена также антиокислительная функция небелковых компонентов плазмы крови, так называемая «небелковая супероксиддисмутирующая активность».

Показано, что различные неблагоприятные факторы влияют на уровень этой активности. Среди них различные ксенобиотики, в процессе метаболизма которых в организме могут образоваться реакционноспособные формы кислорода, способные в той или иной степени влиять на функционирование и жизнеспособность клеток.

ՍՏՈՐԻՆ ՍԻՆԵՐԱԿԻ ԿԱԹԵՏԵՐԻԶԱՑԻԱՅԻ ՆՈՐ ԵՂԱՆԱԿԻ
ՏՈՊՈԳՐԱՆԱԶՈ-ԱՆԱՏՈՄԻԱԿԱՆ ՀԻՄՆԱՎՈՐՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մշակված է ստորին սիներակի կաթետերիզացիայի սկզբունքներին նոր եղանակ դաս-
կային երակից դեղորայքային և կոնտրաստային նյութեր ներարկելու նպատակով: Եղանակը
կարող է օգտագործվել ռենտգենակոնտրաստային հետազոտությունների նպատակով:

N. I. Koulish, N. F. Knomenko, V. I. Nikolayev

Topographoanatomic Peculiarities of the new way of Catheterization
of Vena Cava Inferior

S u m m a r y

For the administration of the therapeutic and contrast substances the new method of catheterization of vena inferior through the lumbar vein is worked out, which can be applied in radiopaque investigations.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. А. С. № 1138137 СССР. Способ доступа к забрюшинному пространству (Авт. В. Ли и С. З. Азизов. По заявке № 5328230) 28—13. Заявлено 23.12.32. А 61 В 17/00. Опубл. 1985; Б. И. № 5. 2. Хоменко Н. Ф., Байкова Т. К. Кровообращение, 1987, 3, 55.

УДК 612.014.1+616.152

А. Х. АВАҚЯՆ

ОЦЕНКА КИСЛОРОД-ДЕТОКСИЦИРУЮЩЕЙ СИСТЕМЫ
ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ МЕХАНИЗМОВ
ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ПРОИЗВОДНЫХ ГИДРАЗИНА

Давно известно, что в плазме крови находятся многие факторы, обладающие антиокислительной активностью. К ним относятся белки церулоплазмин, трансферин и другие. В последние годы была обнаружена также антиокислительная функция небелковых компонентов плазмы крови, так называемая «небелковая супероксиддисмутирующая активность».

Показано, что различные неблагоприятные факторы влияют на уровень этой активности. Среди них различные ксенобиотики, в процессе метаболизма которых в организме могут образоваться реакционноспособные формы кислорода, способные в той или иной степени влиять на функционирование и жизнеспособность клеток.

Целью настоящей работы явилось изучение небелковой супероксиддисмутирующей активности плазмы крови животных при длительном воздействии квартазина—хлорид-1,1-диметил-1(2-хлорэтил) гидразина, являющегося регулятором роста растений.

Таблица

Значения небелковой супероксиддисмутирующей активности плазмы крови крыс при девятимесячном воздействии квартазина в низких дозах (в условных единицах)

	Сроки. месяцы					
	0,5	1	2	4	6	9
Контроль	$0,35 \pm 0,03$	$0,36 \pm 0,04$	$0,40 \pm 0,03$	$0,38 \pm 0,04$	$0,43 \pm 0,02$	$0,45 \pm 0,04$
3,4, мг/кг	$0,32 \pm 0,05$	$0,29 \pm 0,02$	$0,42 \pm 0,03$	$0,53 \pm 0,03^*$	$0,50 \pm 0,04$	$0,48 \pm 0,05$
0,34 мг/кг	—	$0,24 \pm 0,03^*$	$0,40 \pm 0,03$	$0,36 \pm 0,05$	$0,41 \pm 0,03$	$0,47 \pm 0,05$

Примечание *— $P < 0,05$ по сравнению с контролем.

Опыты проводили на белых беспородных крысах-самцах с исходной массой 140 ± 20 г. Животным опытных групп (по 6 в каждой группе) перорально вводили квартазин в дозах 3,4 и 0,34 мг/кг ежедневно в течение 9 месяцев. Контрольная группа также состояла из 6 животных. Небелковую супероксиддисмутирующую активность плазмы крови определяли по методу, основанному на способности вещества ингибировать цветную реакцию восстановления нитросинего тетразолия с образованием формазана супероксидным радикалом. Активность, выраженная в условных единицах, отражает количество небелковых низкомолекулярных комплексов, необходимых для ингибирования этой реакции на 50%.

Результаты исследования показали, что квартазин в дозе 3,4 мг/кг приводит к ингибированию небелковой супероксиддисмутирующей активности плазмы крови крыс лишь на четвертом месяце его воздействия (табл.). Препарат в дозе 0,34 мг/кг практически не оказывает ингибирующего влияния на эту активность. Более того, наблюдается увеличение исследуемой активности плазмы крови на начальных стадиях эксперимента, что по-видимому, является результатом проявления адаптационных процессов организма.

На основании этих данных можно заключить, что квартазин не оказывает столь выраженного влияния на эту антиокислительную систему плазмы крови. Аналогичные данные нами были получены при изучении микросомальных систем печени крыс. Было показано, что квартазин, являющийся хлорсодержащим производным гидразина, в процессе окислительного метаболизма в микросомах не приводит к образованию реакционноспособных кислородных интермедиатов в мембране и не приводит к ингибированию цитохрома P-450.

Обычно токсическое действие производных гидразина, в первую очередь, характеризуется ингибирующим влиянием на кислород-деток-

сидирующую систему клеточных мембран и биологических жидкостей организма. При этом, также наблюдается взаимосвязь нарушений этой системы в плазме крови и во внутренних органах.

Таким образом, нам представляется, что для оценки характера токсического действия различных производных гидразина очень важным критерием является определение уровня небелковой супероксиддисмутационной активности плазмы крови, что может служить удобным тест-объектом для диагностики интоксикаций в клинике и эксперименте.

Филиал ВНИИГИНТОКС МЗ СССР, Ереван

Поступила 21/1 1988 г.

Հ. Խ. ԱՎԱԿՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՊԼԱՋՄԱՅԻ ԹԹ-ՎԱՄԻՆ-ԴԵՏՈՔՍԻԿԱՅԻՆՈՂ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՔ
ՀԻԴՐԱՋԵՆԻ ԱՄԱՆՑՆԱԼՆԵՐԻ ՏՈՔՍԻԿ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԻ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ. փ. ռ. փ. ռ. լ. մ.

Փորձարարական աղյուսների հիման վրա ցույց է տրված, որ արյան պլազմայի ոչ-սպիտակուցային սուպերօքսիդդիսմուտազային ակտիվությունը հանդիսանում է հարմար տեստ-օբյեկտ հիդրազինի ածանցյալների ինտոքսիկացիայի ախտորոշման համար:

A. Kh. Avakyan

Evaluation of Blood Plasma Oxygen Detoxication System While Studying the Mechanisms of Toxic Effect of Hydrazine Derivatives

S u m m a r y

Based on experimental data it is shown, that non-protein superoxide dismutating activity of blood plasma represents by itself a suitable test-object for revealing the intoxications due to hydrazine derivatives.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.24—008.64—036.11—07:616.12—073.75

Г. Г. ИВАНОВ

ВЛИЯНИЕ СУБЛИНГВАЛЬНОГО ПРИЕМА НИТРОГЛИЦЕРИНА НА ЧАСТОТНЫЙ СПЕКТР ЭКГ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ТЕРМИНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ

С целью изучения спектрального анализа ЭКГ у больных, перенесших терминальное состояние, выполнено 57 проб с нитроглицерином у 28 больных в восстановительный период. ЭКГ регистрировали в 3 ортогональных отведениях по Франку. Спектральный анализ прово-

сидирующую систему клеточных мембран и биологических жидкостей организма. При этом, также наблюдается взаимосвязь нарушений этой системы в плазме крови и во внутренних органах.

Таким образом, нам представляется, что для оценки характера токсического действия различных производных гидразина очень важным критерием является определение уровня небелковой супероксиддисмутазирующей активности плазмы крови, что может служить удобным тест-объектом для диагностики интоксикаций в клинике и эксперименте.

Филиал ВНИИГИНТОКС МЗ СССР, Ереван

Поступила 21/1 1988 г.

Հ. Խ. ԱՎԱԿՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՊԼԱՋՄԱՅԻ ԹԹ-ՎԱՄԻՆ-ԴԵՏՈՔՍԻԿԱՅԻՆՈՂ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՈՒ
ՀԻԴՐԱՋԵՆԻ ԱՄԱՆՅԱԼՆԵՐԻ ՏՈՔՍԻԿ ԱՋԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԻ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ. փ. ռ. փ. ռ. լ. մ.

Փորձարարական աղյուսների հիման վրա ցույց է տրված, որ արյան պլազմայի ոչ-սպիտակուցային սուպերօքսիդդիսմուտազային ակտիվությունը հանդիսանում է հարմար տեստ-օբյեկտ հիդրազինի ածանցյալների ինտոքսիկացիայի ախտորոշման համար:

A. Kh. Avakyan

Evaluation of Blood Plasma Oxygen Detoxication System While Studying the Mechanisms of Toxic Effect of Hydrazine Derivatives

S u m m a r y

Based on experimental data it is shown, that non-protein superoxide dismutating activity of blood plasma represents by itself a suitable test-object for revealing the intoxications due to hydrazine derivatives.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.24—008.64—036.11—07:616.12—073.75

Г. Г. ИВАНОВ

ВЛИЯНИЕ СУБЛИНГВАЛЬНОГО ПРИЕМА НИТРОГЛИЦЕРИНА НА ЧАСТОТНЫЙ СПЕКТР ЭКГ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ТЕРМИНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ

С целью изучения спектрального анализа ЭКГ у больных, перенесших терминальное состояние, выполнено 57 проб с нитроглицерином у 28 больных в восстановительный период. ЭКГ регистрировали в 3 ортогональных отведениях по Франку. Спектральный анализ прово-

дился на спектробиографе СБ-1-Ц-02. Оценивались показатели амплитудно-частотной характеристики спектра QRS комплекса. Параметры центральной гемодинамики определяли расчетным методом по фазовой структуре систолы левого желудочка, используя автоматизированную программу обследования, выполненную на базе ЭВМ ЕС 1022. Полученные результаты свидетельствуют о том, что прием нитроглицерина обуславливает 2 типа реакций параметров насосной функции сердца и амплитудно-частотных характеристик спектра ЭКГ сигнала. Реакция I типа свидетельствовала о снижении функциональной активности миокарда и положительном эффекте нитроглицерина на условия его функционирования. Исходные параметры при II типе реакции соответствовали, вероятно, компенсаторной гиперфункции миокарда, а последующие реакции характеризовали циркуляторную разгрузку сердца.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 7. Библиография 12 названий.
ИОР АМН СССР Москва

Поступила 8/1 1988 г.

УДК [612:616—008.1]—092—085

В. М. ПОЗИН, С. Г. СКУРАТОВСКАЯ, Г. А. ПОЧЕПЦОВА

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ОСТАТОЧНОГО ЭФФЕКТА КРАТКОВРЕМЕННЫХ НАРУШЕНИЙ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В формировании ишемического повреждения миокарда играет значительную роль не только сам приступ коронарной недостаточности, но и те процессы, которые протекают в очаге поражения на протяжении постишемического периода. Эти процессы могут быть исследованы на модели обратимых нарушений венозного кровообращения у собак в хроническом опыте. В ходе такого эксперимента через 24—168 час после 5-минутного нарушения коронарного кровотока прекращали на 10—20 мин кровообращение в конечности. При этом исследовали изменения по отношению к фоновым значениям общего числа лейкоцитов и лейкоцитарной формулы периферической крови, определяемые через 30 мин после снятия кровоостанавливающего жгута. Через 24—72 часа после обратимой ишемии миокарда было выявлено существенное увеличение числа нейтрофилов. Гексеналовый наркоз снимает эту реакцию. В другие сроки проявляет себя пик увеличения других клеток: через 72—96 час после ишемии миокарда—моноцитов, через 96—144 час—лимфоцитов и через 72—168 час—эозинофилов. Развитие воспалительных изменений в постишемический период расширяет возможности сум-

дился на спектробиографе СБ-1-Ц-02. Оценивались показатели амплитудно-частотной характеристики спектра QRS комплекса. Параметры центральной гемодинамики определяли расчетным методом по фазовой структуре систолы левого желудочка, используя автоматизированную программу обследования, выполненную на базе ЭВМ ЕС 1022. Полученные результаты свидетельствуют о том, что прием нитроглицерина обуславливает 2 типа реакций параметров насосной функции сердца и амплитудно-частотных характеристик спектра ЭКГ сигнала. Реакция I типа свидетельствовала о снижении функциональной активности миокарда и положительном эффекте нитроглицерина на условия его функционирования. Исходные параметры при II типе реакции соответствовали, вероятно, компенсаторной гиперфункции миокарда, а последующие реакции характеризовали циркуляторную разгрузку сердца.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 7. Библиография 12 названий.
ИОР АМН СССР Москва

Поступила 8/1 1988 г.

УДК [612:616—008.1]—092—085

В. М. ПОЗИН, С. Г. СКУРАТОВСКАЯ, Г. А. ПОЧЕПЦОВА

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ОСТАТОЧНОГО ЭФФЕКТА КРАТКОВРЕМЕННЫХ НАРУШЕНИЙ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В формировании ишемического повреждения миокарда играет значительную роль не только сам приступ коронарной недостаточности, но и те процессы, которые протекают в очаге поражения на протяжении постишемического периода. Эти процессы могут быть исследованы на модели обратимых нарушений венозного кровообращения у собак в хроническом опыте. В ходе такого эксперимента через 24—168 час после 5-минутного нарушения коронарного кровотока прекращали на 10—20 мин кровообращение в конечности. При этом исследовали изменения по отношению к фоновым значениям общего числа лейкоцитов и лейкоцитарной формулы периферической крови, определяемые через 30 мин после снятия кровоостанавливающего жгута. Через 24—72 часа после обратимой ишемии миокарда было выявлено существенное увеличение числа нейтрофилов. Гексеналовый наркоз снимает эту реакцию. В другие сроки проявляет себя пик увеличения других клеток: через 72—96 час после ишемии миокарда—моноцитов, через 96—144 час—лимфоцитов и через 72—168 час—эозинофилов. Развитие воспалительных изменений в постишемический период расширяет возможности сум-

мации эффектов ряда кратковременных нарушений венечного кровотока и облегчает формирование более выраженных изменений в сердечной мышце при повторной ишемии миокарда.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

II Московский государственный институт
им. Н. И. Пирогова
Страниц 6. Библиография: 9 названий.

Поступила 17/VII 1987 г.

УДК 616.12—008.1—072.7—084:621

И. И. ФИЛАТОВА

ИССЛЕДОВАНИЕ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ И РАБОТОСПОСОБНОСТИ У БОЛЬНЫХ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ В УСЛОВИЯХ МСЧ ПРОМЫШЛЕННОГО ПРЕДПРИЯТИЯ

С помощью велоэргометрического ЭКГ-теста по стандартной методике изучена толерантность к физической нагрузке у 75 больных нейроциркуляторной дистонией (НЦД) по кардиальному (39 чел, I гр) и гипертензивному (36 чел., II гр) типам. Обследование проводилось на промышленном предприятии без отрыва от производства.

Выявлено достоверное уменьшение максимальной мощности нагрузки (W) у больных мужчин (до 156 ± 5 Вт. при норме $171 \pm 3,6$ Вт., $P < 0,02$) и у женщин (до $106 \pm 4,8$ Вт. при норме $113 \pm 2,7$ Вт.; $P < 0,01$) с НЦД по гипертензивному типу. У больных с НЦД по кардиальному типу снижение W отмечено только у женщин (до 100 ± 3 Вт.; $P < 0,01$). Общий объем выполненной работы (A) снижен у всех больных независимо от типа заболевания: у мужчин I гр. до 893 ± 73 Вт. II гр.—до 964 ± 64 Вт. (при норме 1115 ± 57 Вт.; $P < 0,02$); у женщин I гр. до 485 ± 28 Вт, II гр.—до 566 ± 63 Вт. (при норме 586 ± 33 Вт.; $P < 0,01$). Показатель экономичности работы сердца также оказался сниженным у всех больных НЦД.

Предполагается, что причиной перечисленных сдвигов является нарушение регуляции сердечно-сосудистой системы, в особенности ее центральных механизмов.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 5. Таблиц 2. Библиография: 11 названий.
Саратовский орден Трудового Красного Знамени
медицинский институт

Поступила 15XII 1987 г.

мации эффектов ряда кратковременных нарушений венечного кровотока и облегчает формирование более выраженных изменений в сердечной мышце при повторной ишемии миокарда.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

II Московский государственный институт
им. Н. И. Пирогова
Страниц 6. Библиография: 9 названий.

Поступила 17/VII 1987 г.

УДК 616.12—008.1—072.7—084:621

И. И. ФИЛАТОВА

ИССЛЕДОВАНИЕ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ И РАБОТОСПОСОБНОСТИ У БОЛЬНЫХ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ В УСЛОВИЯХ МСЧ ПРОМЫШЛЕННОГО ПРЕДПРИЯТИЯ

С помощью велоэргометрического ЭКГ-теста по стандартной методике изучена толерантность к физической нагрузке у 75 больных нейроциркуляторной дистонией (НЦД) по кардинальному (39 чел, I гр) и гипертензивному (36 чел., II гр) типам. Обследование проводилось на промышленном предприятии без отрыва от производства.

Выявлено достоверное уменьшение максимальной мощности нагрузки (W) у больных мужчин (до 156 ± 5 Вт. при норме $171 \pm 3,6$ Вт., $P < 0,02$) и у женщин (до $106 \pm 4,8$ Вт. при норме $113 \pm 2,7$ Вт.; $P < 0,01$) с НЦД по гипертензивному типу. У больных с НЦД по кардинальному типу снижение W отмечено только у женщин (до 100 ± 3 Вт.; $P < 0,01$). Общий объем выполненной работы (A) снижен у всех больных независимо от типа заболевания: у мужчин I гр. до 893 ± 73 Вт. II гр.—до 964 ± 64 Вт. (при норме 1115 ± 57 Вт.; $P < 0,02$); у женщин I гр. до 485 ± 28 Вт, II гр.—до 566 ± 63 Вт. (при норме 586 ± 33 Вт.; $P < 0,01$). Показатель экономичности работы сердца также оказался сниженным у всех больных НЦД.

Предполагается, что причиной перечисленных сдвигов является нарушение регуляции сердечно-сосудистой системы, в особенности ее центральных механизмов.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 5. Таблиц 2. Библиография: 11 названий.
Саратовский орден Трудового Красного Знамени
медицинский институт

Поступила 15XII 1987 г.

Сравнительное изучение воздействия сыворотки больных патологией сердца на сократимость клеток эмбрионального миокарда. Н. А. Авакян, Р. А. Геворкян и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1989 г., XXII, № 3, стр. 3—6.

Изучено влияние сыворотки крови здоровых доноров и больных сердечно-сосудистыми заболеваниями на сократимость фрагментов эмбрионального куриного миокарда. Установлено, что сыворотка крови здоровых людей обладает положительным хроно-инотропным эффектом, проявляемым увеличением амплитуды и учащением ритма сокращений. Аналогичный эффект наблюдается при воздействии сыворотки больных миокардом и ревматическими пороками сердца.

Иллюстраций 2. Таблица 1. Библиография: 3 названия.

К вопросу регуляции дыхательной функции крови у больных приобретенными пороками сердца при операциях с искусственным кровообращением. Сообщение I. В. А. Геворкян, Л. Ф. Шердукалова, Кровообращение, АН Арм. ССР, 1989 г., XXII, № 3, стр. 7—14.

Исследование O_2 баланса организма, кислородтранспортной функции крови (КТФК) и состояния эритроцитарного метаболизма (2,3-ДФГ, каталаза) у 39 больных показало, что при нормотермических перфузиях с перфузионными индексами (ПИ) свыше 2,5 л/мин. m^2 гипоксия не развивается, а регуляция дыхательной функции крови осуществляется в рамках I стадии метаболической компенсации КТФК. Перфузии с ПИ менее 2,5 л/мин. m^2 сопровождаются развитием различной тяжести гипоксии, которая в зависимости от ее степени тяжести приводит к снижению приспособительных резервов I стадии с переходом ее во II стадию. Сочетание циркуляторной и анемической гипоксии неблагоприятно, так как сопровождается более ранним развитием II стадии (при pO_2 в пределах 30—35 мм рт. ст.), свидетельствующей о существенном ограничении адаптационных резервов дыхательной функции крови.

Таблиц 2. Библиография: 10 названий.

К вопросу регуляции дыхательной функции крови у больных приобретенными пороками сердца при операциях с искусственным кровообращением. Сообщение II. В. А. Геворкян, Л. Ф. Шердукалова, Кровообращение, АН Арм. ССР, 1988 г., XXII, № 3, стр. 15—22.

Исследование O_2 баланса организма, дыхательной функции крови и молекулярных факторов ее регуляции (2,3-ДФГ, каталаза) у 64 больных показало, что гипотермические перфузии с ПИ более 2,5 л/мин. m^2 обеспечивают уровень тканевого кровотока, достаточный для адекватного снабжения организма O_2 . Регуляция дыхательной функции крови осуществляется в рамках I стадии метаболической компенсации кислородтранспортной функции крови (КТФК). При гипотермических перфузиях с ПИ менее 2,5 л/мин. m^2 развивается «скрытая» форма циркуляторной гипоксии, появляется доля «гипоксического» левого сдвига в общем гипотермическом сдвиге кривой диссоциации оксигемоглобина, наблюдается снижение адаптационных резервов I стадии с переходом ее во II стадию.

Таблиц 2. Библиография: 16 названий.

Прижизненная оценка репарации инфаркта миокарда в ходе индивидуализированной программы физической реабилитации. Б. Л. Мовшович, Г. В. Бармотин. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1989 г., XXII, № 3, стр. 29—32.

Исследована динамика хлорнорастворимого мукопротеина, общих гемоглобина и гематокрита (Гс) и их фракции Г-ГАГ, метаболитов коллагена у 45 больных инфарктом миокарда (ИМ) в ходе индивидуализированной программы физической реабилитации по методу А. В. Виноградова с соавт. Полученные данные сопоставлены с аналогичными у 346 больных ИМ, проходивших реабилитацию по программам ВОЗ. Установлено, что при реабилитации больных ИМ необходимо учитывать анатомическую массу миокардиального некроза, функциональный класс болезни, течение репаративных процессов по адекватным биохимическим параметрам. Ускорения темпов репарации ИМ при реализации индивидуализированной программы физической реабилитации не произошло.

Таблица 1. Библиография: 7 названий.

Постинфарктная стенокардия: некоторые вопросы патогенеза и диагностики. Д. Г. Иоселиани, М. А. Григорян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, XXII, 1989 г., № 3, стр. 39—42.

В работе анализированы результаты обследования 80 больных с постинфарктной стенокардией. Всем больным была выполнена селективная коронарография. При постинфарктной стенокардии во всех без исключения случаях имеется поражение по меньшей мере одной венечной артерии сердца, однако больше чем у половины случаев поражены две и более коронарные артерии. И этих больных можно рассматривать как кандидатов на ангиопластику или операцию аортокоронарного шунтирования.

Библиография: 12 названий.

Адаптация сердца при пограничной гипертонии. С. В. Гургенян, Е. С. Микаелян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1989 г., XXII, № 3, стр. 42—45.

У 21 из 49 больных пограничной гипертонией выявлена умеренная гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), т. е. масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) меньше 200 г; у 5 из них регистрируется асимметрическая гипертрофия. Последняя значительно чаще выявляется при гиперкинетическом типе кровообращения по сравнению с нормокинетическим; при гипокинетическом типе асимметрическая ГЛЖ не выявлена ни в одном случае.

Сократительная функция левого желудочка, оценена по FV_{CF} и ΔS , усилена у больных с гипер- и нормокинетическим типами; у больных с гипокинетическим типом она не изменена. Не обнаружено различия в показателях сократительной функции левого желудочка в зависимости от развития гипертрофии миокарда.

Таблица 1. Библиография: 10 названий.

Влияние гепарина на агрегацию тромбоцитов у больных острым инфарктом миокарда. И. А. Геворкян, А. Г. Мелкумова и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, XXII, № 3, стр. 26—28.

Изучено влияние однократного и многократного введения гепарина на агрегацию тромбоцитов в остром периоде инфаркта миокарда. Однократное введение гепарина, в подавляющем большинстве случаев, вызывает снижение агрегации и повышение дезагрегации тромбоцитов. Многократное введение гепарина повышает активность тромбоцитов. При этом снижается порог чувствительности к протромботическому агенту, повышается агрегация тромбоцитов, снижается их дезагрегация.

Библиография: 20 названий.

Ավանյան Ն. Ա., Գևորգյան Ռ. Ա., Մելիք-Սահակյան Լ. Հ., Չարչոլյան Ռ. Ա. Սրտա- լին հիվանդների արյան շիճակի ազդեցությունը սաղմնային սրտամկանի բջիջ- ների կծկման վրա	3
Գևորգյան Վ. Ա., Շերգովալովա Լ. Ֆ. Արհեստական արյունաշրջանառության պայման- ներում սրտի ձեռքբերվի արատներով հիվանդների վերահաստությունների ժամա- նակ արյան շնչառական ֆունկցիայի կարգավորման հարցի վերաբերյալ: Հա- ղորդում 1	7
Գևորգյան Վ. Ա., Շերգովալովա Լ. Ֆ. Արհեստական արյունաշրջանառության պայման- ներում սրտի ձեռքբերվի արատներով հիվանդների վերահաստությունների ժա- մանակ արյան շնչառական ֆունկցիայի կարգավորման հարցի վերաբերյալ: Հա- ղորդում II	15
Շվեդ Ե. Ի. Սրտածին շոկի ժամանակ վազոակտիվ դեղամիջոցների և լակտասուլի մեծ ծավալների ազդեցությունը	22
Գևորգյան Ի. Ա., Մելիքովա, Ա. Գ., Գաբրիելյան Ռ. Ս. Թրոմբոցիտների ագրեգացիայի վրա հնչարիների ազդեցությունը սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ	26
Մովսիսյան Բ. Լ., Բաբունյան Գ. Վ. Սրտամկանի ինֆարկտի հատուցման ներկայանքային գնահատականը ֆիզիկական վերականգնման անհատականացման ծրագրի ըն- թացքում	29
Բռնեար Վ. Ի., Կիշլար Լ. Լ., Բուրմեով Ա. Մ., Ժուկովսկի Կ. Պ., Բալաշովա Օ. Ա., Սուկիրև Գ. Մ. Արյան ընդհանուր խոլեսթերինի մակարդակը և նրա կապը սրտի իշեմիկ հիվանդության ռիսկի հիմնական ֆակտորների հետ Մոլդավիայի գյուղա- կան բնակչության մոտ	32
Վարդանյան Ժ. Հ. Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ սառ- ցային փորձախնդրի միջոցով զարկերակների անդիոսպաստիկ ռեակցիայի առա- ջացման ժամանակ վերապամիլի և նիֆեդիպինի ազդեցության համեմատական գնահատականը	36
Իսսելանի Դ. Գ., Գրիգորյան Մ. Ա., Ֆիլատով Ա. Ա., Հետինֆարկտային ստենոկարդիա. մի քանի հարցեր ախտածագումնաբանության և ախտորոշման վերաբերյալ	39
Գուրգենյան Ս. Վ., Միխայելյան Ն. Ս., Հարությունյան Է. Հ., Բաբայան Ա. Ս. Սրտի աղապատացիան սահմանային հիպերտոնիայի դեպքում	42
Խույարաբյան Ն. Ն., Մեյրաբյան Ռ. Մ., Քամալյան Հ. Շ. Միթրալ-աորտալ զուգակցված ստենոզով հիվանդների մոտ ձախ հիոբոբի գերաճի աստիճանի և ֆունկցիոնալ վիճակի հայտնաբերումը էլեկտրասրտագրության պլանիմետրիկ վերլուծության միջոցով	46
Մարցիեկյավիչյուս Ա. Ա., Յուսեկևիչ Յու. Ա., Պրեցեկա Վ. Ա. Փորձում սրտապարկի փոխարինողների ներպատվաստումը	50

Կարճ հաղորդումներ

Մյազկով Ի. Ի., Տրոցյով Վ. Ռ., Յանիկայա Մ. Յա., Ալ-պրոթինազի ինհիբիտորը սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ	52
Սավրո Վ. Ա., Սավենկո Լ. Ժ., Ֆիլոգենեզում ողնուղեղի կառուցվածքային փոխակեր- պումների փոխակապակցությունը սիրտ-անոթային համակարգի գործունեության հետ	54
Կուլիշ Ն. Ի., Խոմենկո Ն. Ֆ., Նիկոլաև Վ. Ի. Ստորին սիներակի կաթնաբերիչացիայի նոր եղանակի տոպոգրաֆո-անատոմիական հիմնավորումը	56
Ավագյան Հ. Խ. Արյան պլազմայի թլիվածին-դետրսիկացնող համակարգի գնահատա- կանը հիդրազիների ածանցյալների տոքսիկ ազդեցության մեխանիզմի ուսումնա- սիրության ժամանակ	58

Ռեֆերատներ

Իվանով Գ. Գ. Նիտրոգլիցերինի ներլեզվային ընդունման ազդեցությունը տերմինալ վի- ճակ անցկացրած հիվանդների էՍԳ հաճախականության սպեկտրի վրա	60
Պոդին Վ. Մ., Սկուրատովսկայա Ս. Գ., Պոլենցովա Գ. Ա. Պսակաձև արյան շրջանառու- թյան կարճատև խանգարումների մնացորդային արդյունավետության բնութագրի շուրջ	61
Ֆիլատով Ի. Ի. Ներթոցիկոպատոր դիստոնիայով հիվանդների մոտ ֆիզիկական ծան- րաբեռնվածության հանդեպ դիմացկունության և աշխատունակության ուսումնա- սիրությունը արդյունաբերական ձեռնարկության ՌՍՄ պայմաններում	62

СОДЕРЖАНИЕ

Аванян Н. А., Геворкян Р. А., Мелик-Саакян Л. О., Чарчоглян Р. А. Сравнительное изучение воздействия сыворотки больных патологией сердца на сократимость клеток эмбрионального миокарда	3
Геворкян В. А., Шердукалова Л. Ф. К вопросу регуляции дыхательной функции крови у больных приобретенными пороками сердца при операциях с искусственным кровообращением (сообщение I)	7
Геворкян В. А., Шердукалова Л. Ф. К вопросу регуляции дыхательной функции крови у больных приобретенными пороками сердца при операциях с искусственным кровообращением (сообщение II)	15
Швед Н. И. Эффект вазоактивных препаратов и больших объемов лактасола при кардиогенном шоке	22
Геворкян И. А., Мелкумова А. Г., Габриелян Р. С. Влияние гепарина на агрегацию тромбоцитов у больных острым инфарктом миокарда	26
Мовшович Б. Л., Бармотин Г. В. Прижизненная оценка репарации инфаркта миокарда в ходе индивидуализированной программы физической реабилитации	29
Ботнарь В. И., Кишларь Л. Л., Бортнов А. М., Жуковский К. П., Балашова О. А., Сокирка Г. М. Уровень общего холестерина крови и его связь с основными факторами риска ишемической болезни сердца у сельских жителей Молдавии	32
Вартанян Ж. Г. Сравнительная оценка влияния верапамила и нифедипина на функциональное состояние сердца при ангиоспастической реакции коронарных артерий, вызванной холодовой пробой у больных ишемической болезнью сердца	36
Иоселиани Д. Г., Григорян М. А., Филатов А. А. Постинфарктная стенокардия: некоторые вопросы патогенеза и диагностики	39
Гургенян С. В., Микаелян Е. С., Арутюнян Э. А., Бабалян А. С., Погосян С. А. Адаптация сердца при пограничной гипертонии	42
Худобашиян Н. Н., Мейтарджян Р. М., Камалян А. Ш. Выявление степени гипертрофии и функционального состояния миокарда левого желудочка у больных сочетанным митрально-аортальным стенозом методом планиметрического анализа ЭКГ	46
Марциняквичус А. А., Южелевский Ю. А., Пронцкус В. А. Имплантация зажимателей перикарда в эксперименте	50

Краткие сообщения

Мяков И. И., Троцюк В. Р., Ясницкая М. Я. α_1 -ингибитор протеиназ при остром инфаркте миокарда	52
Сивро В. А., Савенко Л. Д. Взаимосвязь структурных преобразований спинного мозга с деятельностью сердечно-сосудистой системы в филогенезе	54
Кулиш Н. И., Хоменко Н. Ф., Николаев В. И. Топографо-анатомическое обоснование нового способа катетеризации нижней полой вены	56
Авакян А. Х. Оценка кислород-детоксицирующей системы плазмы крови при исследовании механизмов токсического действия производных гидразина	58

Рефераты

Иванов Г. Г. Влияние сублингвального приема нитроглицерина на частотный спектр ЭКГ у больных, перенесших терминальное состояние	60
Позин В. М., Скуратовская С. Г., Почепцова Г. А. К характеристике остаточного эффекта кратковременных нарушений коронарного кровообращения	61
Филатова И. И. Исследование толерантности к физической нагрузке и работоспособности у больных нейродистонической дисфонией в условиях МСЧ промышленного предприятия	62