

ՆԱԽԱՐԱՐԱԿԱՆ ԳՐԱԴԱՐԱՆՆԵՐԻ
Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա
Ա Կ Ա Դ Ե Մ Ի Ե Կ
Ա Փ Մ Ե Ն Մ Ե

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱ

Ազատյան Վ. Գ. (գլխավոր խմբագիր), Ավգարեկյան Ս. Ք. Բաղալյան Գ. Հ., Գալստյան Ա. Ա., Կիպչիձե Ն. Ն., Կոնստանտինով Բ. Ա., Հովհաննիսյան Ն. Մ., Ղազարյան, Գ. Ա., Ռզան Ն. Մ, Մկրտչյան Ա. Ա. (գլխ. խմբագրի տեղակալ), Մեջակիճե 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 616.133—007.271

Э. С. ГАБРИЕЛЯН, С. Э. АКОПОВ

ИССЛЕДОВАНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ВЛИЯНИЯ НИФЕДИПИНА НА МОЗГОВУЮ ГЕМОЦИРКУЛЯЦИЮ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ДИСГЕМИЯМИ МЕТОДОМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ

Данные о терапевтической эффективности сосудистоактивных лекарственных средств у больных с цереброваскулярными заболеваниями весьма противоречивы, что требует предварительной оценки их фармакодинамики со своевременным выявлением случаев неблагоприятного влияния вазодилататоров на мозговую гемодинамику, оптимизации их дозировки, режима введения и др. Целью настоящей работы явилось исследование особенностей влияния нифедипина на мозговое кровообращение у больных с церебральными дисгемиями. Выбор этого препарата определяется растущим использованием этого препарата и других антагонистов кальция в терапии нарушений мозгового кровообращения [12].

В Республиканском диагностическом центре Минздрава АрмССР было обследовано 88 больных с дисциркуляторной энцефалопатией I—II стадий и 52 больных с остаточными явлениями перенесенного инсульта в системе каротид. Возраст больных колебался от 40 до 65 лет. У всех обследованных больных имела место стенозирующая ангиопатия в системе внутренних сонных артерий. В отдельную группу (12 человек) были выделены лица без признаков поражения сосудов мозга. Для исследования влияния препарата на мозговую гемодинамику был использован метод ультразвуковой доплерографии, позволяющий оценить количественные характеристики кровотока по магистральным сосудам, выявлять наличие и степень стенозирующего поражения, определять состояние коллатерального кровообращения [1, 4, 7, 9]. Это позволяет дать разностороннюю характеристику влияния того или иного фактора на церебральную гемодинамику, связать его эффект с исходным состоянием мозговых сосудов [2, 8, 11]. Допплерографию у обследованных больных проводили с использованием анализаторов «Vasoscan» (Англия) и «Vinkmed» (Швеция), процедура исследования соответствовала рекомендациям, приводимым в литературе [1, 2, 4, 5, 7, 9]. Исследованию подвергались общие, внутренние и наружные сонные, надблужковые, надглазничные, позвоночные, а при необходимости также и подключичные и височные артерии. Асимметрию кровотока по сонным ар-

териям оценивали по изменениям нормализованного непространственного индекса скорости (ННИС) в норме не превышающего 1,3 [5].

Все больные после оценки исходного состояния церебральной гемодинамики получали однократно 20 мг нифедипина (препарат «Адалат»). Такого рода фармакологическая проба широко используется для оценки влияния нифедипина на центральную гемодинамику, коронарный кровоток и др. [3, 6, 10, 12].

У лиц без признаков стенозирующей ангиопатии нифедипин вызывал равномерное увеличение кровотока по внутренним сонным и надблоковым артериям на 15—40% с уменьшением периферического и сосудистого сопротивления. У больных со стенозирующей ангиопатией в системе каротид в 29,3% случаев эффект нифедипина не был обнаружен. В большинстве случаев это наблюдалось у больных с двусторонними, глубокими поражениями каротидных систем, множественными участками стенозов. Не исключено также, что отсутствие эффекта нифедипина у ряда больных связано с особенностями фармакокинетики препарата.

В тех случаях, когда нифедипин оказывал влияние на церебральную гемодинамику характеристики его эффекта у различных больных были весьма переменными. По результатам исследования удалось выделить несколько основных типов нарушений церебральной гемодинамики и варианты влияния на нее нифедипина (табл. 1 и 2). При одностороннем стенозировании внутренней сонной артерии примерно в половине случаев под действием нифедипина улучшалось кровоснабжение полушария на стороне стеноза как за счет увеличения поступления крови через стенозированный сосуд, так и за счет усиления ее перетока из других сосудистых бассейнов, в частности ветвей наружной сонной или контрлатеральной внутренней сонной артерии. Однако во многих случаях на фоне действия нифедипина наблюдается перераспределение кровотока, приводящее к нарушениям более-менее сбалансированной церебральной гемодинамики с ухудшением поступления крови по стенозированному сосуду и (или) по путям коллатерализации (табл. 1, варианты 1в, 2г, 3б).

Аналогичная картина наблюдалась и для случаев двустороннего стеноза каротидных систем (табл. 2). И в этом случае на фоне действия нифедипина можно было наблюдать перераспределение кровотока с обкрадыванием бассейнов, снабжаемых кровью по различным коллатералям, в частности из вертебробазилярной системы. С другой стороны, увеличения кровотока по одной из стенозированных каротид могло сопровождаться углублением нарушений кровообращения в контрлатеральном полушарии с появлением резкой асимметрии кровотока по надблоковым артериям, что также может привести к неблагоприятному воздействию препарата на состояние больного.

Из вышеприведенных данных ясно, что влияние нифедипина, а также вероятно и других вазодилататоров, не может рассматриваться как некое однородное явление, варьирующее лишь по своим количественным

характеристикам. Очевидно, что имеет место качественная вариабельность эффектов, определяемая сложным перепадом сдвиговых напряжений в церебральной сосудистой сети. При этом под действием препарата возможны случаи разбалансировки перераспределения кровотока с ухудшением кровоснабжения мозга. Вероятно в этих случаях назна-

Таблица 1

Влияние однократного приема нифедипина на церебральную гемодинамику у больных с односторонним стенозирующим поражением каротид

Изменение показателей доплерографии	Число больных
1. Больные с асимметрией кровотока по сонным и надблоковым артериям с ННИС выше 1,45	32
1а. Исчезновение или снижение асимметрии на сонных и надблоковых артериях со снижением ННИС до 1,3	17
1б. Исчезновение асимметрии на надблоковых и надглазничных, но не на сонных артериях с появлением эффекта пережатия контрлатеральной сонной артерии (переток по передней соединительной артерии)	2
1в. Увеличение асимметрии кровотока на надблоковых и надглазничных артериях, увеличение ННИС на сонных артериях выше 1,6 с увеличением кровотока по контрлатеральной наружной сонной артерии	10
1г. Появление ретроградного кровотока по надблоковой артерии на стороне стеноза с инверсией при пережатии височной и лицевой артерий и усилении кровотока по ипсилатеральной наружной сонной артерии	3
2. Больные с ретроградным кровотоком по надблоковой артерии на стороне стеноза без эффекта пережатия обеих сонных артерий (коллатеральное кровоснабжение полушария на стороне стеноза из ветвей наружной сонной артерии)	14
2а. Инверсия кровотока по надблоковой артерии с восстановлением прежней картины при пережатии ипсилатеральной сонной артерии.	5
2б. Увеличение ретроградного кровотока с его усилением по ипсилатеральной наружной сонной и височной артериям	5
2г. Резкое снижение кровотока по надблоковой артерии на стороне стеноза с его усилением по контрлатеральной каротидной системе и ослаблением по ипсилатеральной наружной сонной и височной артериям	4
3. Больные с антропоградным кровотоком по надблоковой артерии на стороне стеноза резко снижающемся при пережатии контрлатеральной сонной артерии (коллатеральное кровоснабжение по передней соединительной артерии)	14
3а. Увеличение кровотока по надблоковой артерии на стороне стеноза за счет его усиления по контрлатеральной внутренней сонной артерии	7
3б. Ослабление кровотока по надблоковой артерии на стороне стеноза с уменьшением кровотока в контрлатеральной внутренней сонной артерии и его увеличением по наружной сонной артерии с одной или двух сторон.	5
3г. Исчезновение эффекта пережатия контрлатеральной сонной артерии с появлением такового при пережатии ипсилатеральной сонной артерии	2

чение нифедипина не приведет к благоприятному терапевтическому эффекту, а может быть спровоцирует углубление дисциркуляции. Вместе с тем в ряде случаев сосудорасширяющий эффект нифедипина может считаться благоприятным, причем не только за счет воздействия на

бассейн стенозированного сосуда, но и на состояние коллатерального кровообращения.

Эффект нифедипина зависит также и от его длительности. Проведенный анализ показал, что у 39% обследованных гемодинамическая реакция, развивающаяся под действием нифедипина носит кратковременный характер (порядка 30 мин). Лишь в 21,7% случаев усиление кровотока было стойким и сохранялось до 6 часов. По-видимому, это связано с выбросом под действием нифедипина простагличлина и особенностями фармакокинетики препарата. Видимо именно этим больным наиболее показано назначение нифедипина.

Таблица 2

Влияние однократного приема нифедипина на церебральную гемодинамику у больных с двусторонним стенозирующим поражением каротид

Изменение показателей доплерографии	Число больных
1. Больные с двусторонним снижением кровотока по внутренним сонным, надблоковым и надглазничным артериям	10
1а. Увеличение кровотока по обеим внутренним сонным и надблоковым артериям	4
1б. Увеличение кровотока по одной из каротидных систем и соответствующей надблоковой артерии без его изменений на противоположной стороне	1
1в. Увеличение кровотока по одной из каротидных систем и соответствующей надблоковой артерии с его резким снижением по одноименным контрлатеральным сосудам	3
1г. Увеличение кровотока по наружным сонным артериям с его снижением по внутренним сонным и надблоковым артериям	2
2. Больные с двусторонним снижением кровотока по внутренним сонным артериям, его увеличением по позвоночным артериям и относительно высоким кровотоком по надблоковым артериям (коллатеральное кровоснабжение из вертебробазиллярного бассейна через заднюю соединительную артерию)	5
2а. Увеличение кровотока по наружным сонным артериям с его снижением по позвоночным и надблоковым артериям	2
2б. Ассиметричное увеличение кровотока по одной из внутренних сонных и соответствующей надблоковой артерии с его снижением в одноименных контрлатеральных артериях без изменений кровотока по позвоночным артериям	1
2в. Увеличение кровотока по надблоковым и позвоночным артериям без его изменений в системе каротид	2

Из всего вышесказанного следует, что оценка фармакодинамики нифедипина у больных с церебральными дисгемиями методом ультразвуковой доплерографии может позволить в какой-то мере прогнозировать эффект нифедипина и других лекарственных средств с цереброваскулярной активностью, выявлять случаи, когда их применение может привести к неблагоприятным изменениям церебральной гемодинамики.

ՆԻՖԵԴԻՊԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԱՑԻՆ ԴԻՍԿԵՄԻԱՑՈՎ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ
ԱՐՑԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՈՒՆՏՐԱՋԱՑՆԱՑԻՆ
ԴՈՊԼԵՐՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴՈՎ

Ա մ փ ն փ ու մ

Քներակների ստեղծող հիվանդների մոտ ուսումնասիրված է նիֆեդիպինի ազդեցությունը ուղեղի արյան մատակարարման վրա: Պարզվել է, որ նիֆեդիպինը միայն որոշ հիվանդներին մոտ է խթանում ուղեղի արյան մատակարարումը ստեղծված անոթի կամ տարբեր կոլատերալների միջոցով: Ավելի հաճախ նիֆեդիպինի ազդեցությամբ զարգանում է արյունահոսքի վերադառնում, որի հետևանքով ստեղծված անոթի շրջանում նկատվում է արյան մատակարարման խանգարման խորացում:

E. S. Gabrielian, S. E. Akopov

Study of the Influence of Nifedipine on the Cerebral Hemocirculation in Patients with Cerebral Dishemia by Ultrasonic Dopplerography

Summary

The influence of nifedipine on the cerebral hemocirculation of patients with stenosis of carotids has been studied. It is shown that only in some of the patients nifedipine provides improvement of the blood influx in brain through stenosal vessel or collaterals. In most of the cases the alteration of the blood flow takes place during nifedipine action.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Карлов В. А., Стулин И. Д., Богин Ю. Н. Ультразвуковая и тепловизионная диагностика сосудистых поражений нервной системы. М., 1986.
2. Козлова Е. Н., Никитин Ю. М., Стрельцова Е. Н. Клинич. мед., 1981, 9, 38—41.
3. Метелица В. И., Оганов Р. Г. Кардиология, 1984, 11, 10—14.
4. Никитин Ю. М. Клинич. мед., 1979, 1, 38—43.
5. Archie J., Stroke, 1981, 12, 322—324.
6. Feldman R., Hill J., Conti J. et al. Amer. Heart J., 1983, 105, 651—658.
7. Hames T., Hunphries K., Pawell T., McLellan D. J. Neurol. Neurosurg. and Psych., 1981, 44, 661—658.
8. Hauge A. Acta physiol. scand., 1980, 110, 167—173.
9. Jonston K., Brown P., Kassam M. Stroke, 1982, 13, 660—666.
10. Klin W., Brandt D., Vrecko K., Härriger M. Circulat. Res., 1983, 52, 174—181.
11. Stoeter P., Prey N., Hoffmann C. et al. Neuroradiography, 1984, 26, 199—207.
12. Thulesius O. Vasa, 1986, 15, 111—114.

УДК 612.11:612.461.6:564.33

В. Н. КОНОВЧУК

ВЛИЯНИЕ НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ФАКТОРА
НА НЕКОТОРЫЕ ЗВЕНЬЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ
СИСТЕМЫ, ОБЕСПЕЧИВАЮЩЕЙ ПОСТОЯНСТВО МАССЫ
ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ

Многочисленными работами показано, что натрийуретический фактор (НУФ) является важным звеном в регуляции объема внеклеточной жидкости. Полагают, что существует два механизма объем-зависимой

ՆԻՖԵԴԻՊԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԱՑԻՆ ԴԻՍԿԵՄԻԱՑՈՎ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ
ԱՐՑԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՈՒՆՏՐԱՋԱՑՆԱՑԻՆ
ԴՈՊԼԵՐՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴՈՎ

Ա մ փ ն փ ու մ

Քներակների ստեղծող հիվանդների մոտ ուսումնասիրված է նիֆեդիպինի ազդեցությունը ուղեղի արյան մատակարարման վրա: Պարզվել է, որ նիֆեդիպինը միայն որոշ հիվանդներին մոտ է խթանում ուղեղի արյան մատակարարումը ստեղծված անոթի կամ տարբեր կոլատերալների միջոցով: Ավելի հաճախ նիֆեդիպինի ազդեցությամբ զարգանում է արյունահոսքի վերաբաշխում, որի հետևանքով ստեղծված անոթի շրջանում նկատվում է արյան մատակարարման խանգարման խորացում:

E. S. Gabrielian, S. E. Akopov

Study of the Influence of Nifedipine on the Cerebral Hemocirculation in Patients with Cerebral Dishemia by Ultrasonic Dopplerography

Summary

The influence of nifedipine on the cerebral hemocirculation of patients with stenosis of carotids has been studied. It is shown that only in some of the patients nifedipine provides improvement of the blood influx in brain through stenosal vessel or collaterals. In most of the cases the alteration of the blood flow takes place during nifedipine action.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Карлов В. А., Стулин И. Д., Богин Ю. Н. Ультразвуковая и тепловизионная диагностика сосудистых поражений нервной системы. М., 1986.
2. Козлова Е. Н., Никитин Ю. М., Стрельцова Е. Н. Клинич. мед., 1981, 9, 38—41.
3. Метелица В. И., Оганов Р. Г. Кардиология, 1984, 11, 10—14.
4. Никитин Ю. М. Клинич. мед., 1979, 1, 38—43.
5. Archie J., Stroke, 1981, 12, 322—324.
6. Feldman R., Hill J., Conti J. et al. Amer. Heart J., 1983, 105, 651—658.
7. Hames T., Hunphries K., Pawell T., McLellan D. J. Neurol. Neurosurg. and Psych., 1981, 44, 661—658.
8. Hauge A. Acta physiol. scand., 1980, 110, 167—173.
9. Jonston K., Brown P., Kassam M. Stroke, 1982, 13, 660—666.
10. Klin W., Brandt D., Vrecko K., Härriger M. Circulat. Res., 1983, 52, 174—181.
11. Stoeter P., Prey N., Hoffmann C. et al. Neuroradiography, 1984, 26, 199—207.
12. Thulesius O. Vasa, 1986, 15, 111—114.

УДК 612.11:612.461.6:564.33

В. Н. КОНОВЧУК

ВЛИЯНИЕ НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ФАКТОРА
НА НЕКОТОРЫЕ ЗВЕНЬЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ
СИСТЕМЫ, ОБЕСПЕЧИВАЮЩЕЙ ПОСТОЯНСТВО МАССЫ
ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ

Многочисленными работами показано, что натрийуретический фактор (НУФ) является важным звеном в регуляции объема внеклеточной жидкости. Полагают, что существует два механизма объем-зависимой

регуляции натрия. Один связан с предсердным НУФ, который активирует гуанилатциклазу на уровне специфических рецепторов [7, 8], а второй—с НУФ, который угнетает Na-K-АТФ-азу [5, 6] и имеет экстракардиальное происхождение. Вопрос о влиянии НУФ, угнетающего Na-K-АТФ-азу на механизмы, обеспечивающие постоянство объема внутрисосудистой жидкости остается неизученным. Исследованию этого вопроса посвящена настоящая работа.

Материал и методика. Опыты проведены на 16 беспородных собаках обоего пола массой 9—14 кг. Для обездвиживания животных и снятия болевой афферентации исследования проводили под общей анестезией. В остром эксперименте животных наркотизировали внутривенным введением тиопенталнатрия. В контрольной серии—исследовали влияние условий эксперимента (анестезии, фиксации животных на спине и др.) на изучаемые показатели, в опытной серии—при введении НУФ.

НУФ получали путем разделения смеси пептидов плазмы артериальной крови собак, взятой у них после увеличения объема внеклеточной жидкости. Гель-фильтрацией на колонке, заполненной сефадексом G-25, выделяли фракцию (2 и 3 пики), содержащую НУФ, активность которого идентифицировали на биологических объектах [3, 4].

НУФ вводили в дозе $0,41 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1}$ массы тела, т. е. в той дозе, которая у всех животных вызвала статистически достоверное увеличение натрийуреза по отношению к его величине в контрольном периоде. Диурез и экскрецию натрия исследовали в моче, полученной из отдельно катетеризированных мочеточников. Объем циркулирующей крови определяли по синему Эванса, мощность желудочков—методом тетраполярной реографии на аппарате РПГ2-02 с записью реограммы на электрокардиографе ЭК4Т-02 [1, 2]. Транспорт лимфы и содержание в ней электролитов, осмотически активных веществ и белка определяли в лимфе, взятой из шейной части грудного лимфатического протока. При этом целостность системного лимфообращения сохранялась.

Результаты и их обсуждение. В контрольном периоде объем внутрисосудистой жидкости (ОВсЖ) у наркотизированных собак составлял $50,5 \pm 0,59 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1}$. Через 1 час после введения НУФ ее объем увеличился до $51,5 \pm 0,36 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1}$ ($\Delta 1,03 \pm 0,35 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1}$; $P < 0,05$). В экспериментах, проведенных без введения НУФ, в соответствующий период времени ОВсЖ снижался на $2,2 \pm 0,51 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1}$ ($P < 0,01$), при этом исходное значение ОВсЖ равнялось $50,8 \pm 3,71 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1}$. Следовательно, после введения НУФ ОВсЖ увеличивался в среднем на 6,5%, или в абсолютных числах это значение составляет 35—39 мл. В то же время, диурез и экскреция натрия, по отношению к контрольным показателям, за период от введения НУФ до определения ОВсЖ (за 1 час) увеличивались (диурез—на $11,5 \pm 2,14 \text{ мл}$ за час ($P < 0,002$), экскреция натрия—на $1942 \pm 277 \text{ мкмоль}$ за час ($P < 0,001$)). Из этого можно сделать вывод, что НУФ наряду с активацией волюморегулирующей функции почек, оказывает экстраренальное действие, направленное на изменение характера потоков жидкости между интерстициальным и внутрисосудистым простран-

ством по схеме: интерстициальный сектор \leftrightarrow внутрисосудистый сектор. Поэтому мы и обратили внимание на лимфатическую систему, как на регулятор постоянства ОВсЖ в организме.

Таблица

Транспорт лимфы и некоторых ее составных частей из грудного лимфатического протока в венозную систему

Показатели	Данные контрольного периода	После введения НУФ		
		30 мин	60 мин	90 мин
Скорость лимфотока, мл/мин	0,34±0,02	0,77±0,08*	0,68±0,05*	0,5±0,06*
T _{Na} , мкмоль/мин	46,3±2,62	106±11,6*	94±8,2*	69±6,4*
T _K , мкмоль/мин	1,5±0,07	3,7±0,13*	3,4±0,11*	2,6±0,09*
T _{осм} , мкосм/мин	99±5,16	229±23,9*	202±16,4*	147±14,6*
T _{белков} , г/мин	0,015±0,001	0,034±0,004*	0,029±0,003*	0,022±0,002*

Примечание: T—транспорт, соответственно, натрия, калия, осмотически активных веществ, белков из грудного лимфатического протока в венозный угол; *—изменения статистически достоверно отличаются от показателей в контрольном периоде ($P < 0,05$).

Результаты исследования влияния НУФ на показатели системного лимфообращения представлены в таблице. Анализ этих результатов и баланса изучаемых процессов: транспорт лимфы → ОВсЖ → почки (диурез, натрийурез) показали, что НУФ усиливает поступление лимфы и ее составных частей (натрия, калия, осмотически активных веществ, белков) из лимфатического русла в венозное. Причем, поступление «объема» (воды и натрия) является приблизительно в 1,8—2 раза большим, чем потеря его почками. Мы произвели расчеты и пришли к выводу, что за счет лимфы, поступающей из грудного протока, прибавка к увеличению ОВсЖ составила 43%. Оставшееся количество интерстициальной жидкости вполне могло поступить во внутрисосудистое пространство вследствие изменения коэффициента капиллярной фильтрации и отвода лимфы непосредственно из синусов лимфатических узлов в кровеносное русло. Увеличение тока лимфы из грудного протока в венозную систему возможно, в первую очередь, при повышении сократительной активности лимфангионов. В этой связи интересно заметить, что в опытах после введения НУФ, наряду с усилением лимфотока, наблюдалось и увеличение мощности желудочков. Так, в контрольном периоде мощность желудочков была $1,9 \pm 0,16$ Вт, а после введения НУФ она увеличивалась: через 30 мин—на $18 \pm 6,2\%$ ($P < 0,05$), через 60 мин—на $20 \pm 7,3\%$ ($P < 0,05$), через 90 мин—на $19 \pm 6,6\%$ ($P < 0,05$). Изменение мощности желудочков происходило в результате положительного инотропного действия НУФ.

Таким образом, действие НУФ на объем циркулирующей крови опосредовано, с одной стороны, через механизмы, активирующие транспорт интерстициальной жидкости во внутрисосудистое пространство, с другой—через механизмы, возбуждающие водо- и электролитовыде-

лительную деятельность почек. В ходе эксперимента наблюдался сдвиг в балансе механизмов этих процессов в сторону преобладания потоков жидкости из интерстиции в сосудистое русло, сопровождающиеся при этом увеличением ОВсЖ.

Черновицкий медицинский институт

Поступила 18/II 1988 г.

Վ. Ն. ԿՈՆՈՎՉՈՒԿ

ՆԱՏՐԻՈՒՄ-ՈՒՐԵՏԻԿԱԿԱՆ ՖԱԿՏՈՐԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՇՐՋԱՆԱՌՈՂ ԱՐՅԱՆ ԶԱՆԳՎԱԾԻ ՀԱՍՏԱՏՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՊԱՀՈՎՈՂ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՈՐՈՇ ՕՂԱԿՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ու մ

Նատրիում-ուրետիկական ֆակտորը մեծացնում է շրջանառող արյան ժամալը՝ ազդելով ներանոթային տարածության մեջ միջանկյալ հեղուկի տրանսպորտը ակտիվացնող մեխանիզմների վրա, այդ թվում ավշաշրջանառության փոփոխության հաշվին:

V. N. Konovchuk

The Effect of Natrium-Uretic Factor on Some Links of the Functional System, Promoting the Constantness of the Circulating Blood Mass

Summary

The natrium-uretic factor increases the circulating blood volume, affecting the mechanisms, which activate the interstitial liquids in intravascular space, as well as by means of the changes of lymph circulation's character.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белканиця Г. С., Дарциелля В. А. Косм. биол. и авиакосм. мед., 1983, 17, 4, 75—78.
2. Брин В. Б., Зонис Б. Я. Физиология системного кровообращения. Из-во Ростовского университета, 1984, 88.
3. Кучер В. И., Тереножкина Н. П., Гоженко А. И. Пробл. эндокринолог., 1983, 29, 3, 47—50.
4. Тереножкина Н. П., Кучер В. И., Гоженко А. И., Иванов Ю. И. Физиол. ж. СССР, 1987, 73, 8, 1090—1093.
5. Cloix J., Crabos M., Grichois M. et al. J. Hypertens., 1986, 4, 6, 352—354.
6. Faure H., Stegentaler G., Martin B. et al. Klin. Wochenschr., 1987, 65, 8, 49—52.
7. Hamet P., Tremblay J. Pathol.-Biol., 1987, 35, 4, 405—415.
8. Vantyghem M., Lefebvre J. Nephrologie, 1987, 8, 1, 7—12.

ВЛИЯНИЕ СИНТЕЗА НА АДРЕНО- И ХОЛИНОРЕЦЕПТОРЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Среди многочисленных лекарственных веществ, применяемых для предупреждения и лечения ишемической болезни сердца, большое распространение получила новая группа антиангинальных средств-антагонисты ионов кальция. Одним из известных и широко применяемых препаратов этой группы наряду с верапамилом, нифедитином и другими, в последние годы в кардиологической клинике в качестве коронарорасширяющего средства нового типа также с успехом используют сензит.

Секереш и сотрудники [3] на разработанной ими модели стенокардии сравнили действие сензита и верапамила и выявили, что оба препарата улучшают соотношение снабжение—потребность кислорода в ишемической области миокарда, но спектр действия сензита не вполне аналогичен спектру действия верапамила.

На основании новых данных авторы [4—6] предполагают, что Ca^{2+} —антагонистическое действие сензита проявляется не только влиянием на кальциевые каналы клеточной мембраны, но и внутриклеточным связыванием с кальмодулином.

Несмотря на то, что фармакодинамика сензита достаточно детально изучена, однако, в литературе нет данных о его влиянии на адreno- и холинорецепторы сердечно-сосудистой системы, что и послужило основанием для настоящего исследования.

Материал и методика исследования. Исследования проводились на 12 кошках, наркотизированных внутрибрюшинным введением гексенала (100 мг/кг). Для получения фоновой чувствительности адreno- и холинорецепторов сердечно-сосудистой системы (по реакции системного артериального давления) вызывали гипертензивный и гипотензивный эффекты введением соответствующих миметических агентов в пороговых дозах, принимаемых за 100% [1, 2]. Возбуждение холинорецепторов вызывали введением ацетилхолина и субехолина в среднем в дозах 10 и 20 мкг, а возбуждение адренорецепторов—введением адреналина, норадrenalина и изадрина в среднем в дозах 30, 20 и 20 мкг. Сензит вводился в бедренную вену в дозах 3—5 мг/кг, после чего вновь проводилось тестирование тех же доз миметических веществ.

Результаты исследования и их обсуждение. Введение сензита в вышеуказанных дозах в большинстве экспериментов вызывало отчетливый, но кратковременный гипотензивный эффект, снижая артериальное давление на 20—30 мм рт. ст. в зависимости от вводимой дозы.

Сензит в дозе 3 мг/кг оказывал двойственный эффект: реактивность мускариночувствительных рецепторов повышалась на 37,3%, в то вре-

мя как понижение чувствительности составляло 26%. Однако количество случаев с холинолитическим действием (50%) несколько преобладает над количеством экспериментов с холиномиметическим эффектом (37%). Эта разница становится более отчетливой при повышении дозы сензита до 5 мг/кг. В этой серии экспериментов мускаринолитический эффект сензита становится более отчетливым. В этой дозе мускарино-миметический эффект снижается до 8%. Результаты опытов после статистической обработки приведены в таблице.

Влияние сензита в дозе 3 мг/кг на никотиновые холинорецепторы показало, что величина как миметических, так и литических эффектов выражены одинаково (38%). Никотинолитический эффект сензита становится более достоверным ($P < 0,02$) в дозе 5 мг/кг.

Изменение чувствительности адрено- и холинорецепторов сердечно-сосудистой системы под влиянием сензита

Используемые препараты	Изменение чувствительности холинорецепторов (в % по отношению к фону)	
	3 мг/кг	5 мг/кг
холинорецепторы		
ацетилхолин,	+37,3±2,2	+8±1,9
М и Н	-26,8±2,2	-15,8±1,9
субехолин,	+38±2,2	+20,8±2,8
Н	-38,3±2,2	-30±2,8
адренорецепторы		
адреналин,	+14,75±3,9	+45,4±3,4
α- и β-	-33,5±3,9	-19±3,4
норадреналин,	+4,5±1,3	+16±2,7
α-	-30,4±1,3	-31,6±2,7
изадрин,	+36±1,1	+14,3±1,2
β-	-27,5±1,1	-26,3±1,2

Примечание: (+)—митотический, (—)—литический эффекты.

При возбуждении одновременно α— и β—адренорецепторов адреналином, сензит в дозе 3 мг/кг оказывает четкий адреноблокирующий эффект, достигающий 33,5% ($P < 0,02$). Увеличение же дозы до 5 мг/кг приводит к преобладанию адренопозитивного эффекта, величина которого более чем в два раза превышает его адренонегативное действие.

Чувствительность α—адренорецепторов (при введении норадреналина) после действия сензита в дозе 3 мг/кг отчетливо понижается на 30,4%, что сохраняется при увеличении дозы последнего до 5 мг/кг, составляя 31,6% (рис. 1).

В дозе 3 мг/кг как адренопозитивный, так и адренонегативный эффекты сензита достоверно выражены примерно одинаково (36—27,5%). В дозе 5 мг/кг сензит вызывает преимущественное β-адреноблокирующее действие, достигающее 26,3% ($P < 0,05$).

Таким образом, проведенные эксперименты показали, что сензит не является препаратом, имеющим однозначное влияние на холино- и адренергические образования сердечно-сосудистой системы. Хотя и в определенных дозах (и в зависимости от срока наблюдения) отмечается как повышение, так и понижение чувствительности хеморецепторов сердечно-сосудистой системы, однако сензит нельзя отнести к веществам, отчетливо влияющим на холино-или адренергические системы организма.

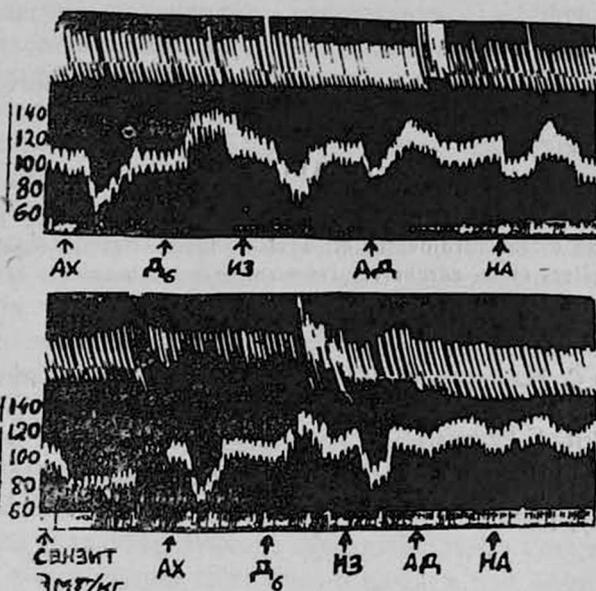


Рис. 1. Изменение чувствительности холино- и адренорецепторов сердечно-сосудистой системы после введения сензита. В дозе 3 мг/кг сензит оказывает преимущественно блокирующее действие на α -адренорецепторы, избирательно возбуждаемые норадренолином. Наркотизированная кошка (гексенал 100 мг/кг) массой 4,6 кг. Сверху вниз: дыхание, системное давление (в мм рт. ст.), отметка времени (5 сек.), отметка введения препаратов, АХ—ацетилхолин (10 мкг), Д₆—субехолин (10 мкг), ИЗ—изадрин (20 мкг), АДР—адреналин (30 мкг), НА—норадреналин (20 мкг).

И все же, учитывая особенность выраженности эффектов в большинстве экспериментов можно предполагать, что сензит оказывает блокирующее действие преимущественно на α -адренореактивные структуры сердечно-сосудистой системы.

Սենզիթի Ադրենոթեթիկ ՍիրՏ-ԱնոթԱՑԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԱԴՐԵՆՈ-ԵՎ
ՔՈԼԻՆՈՒԵՑԵՊՏՈՐՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ռ ւ մ

Ստացված տվյալների հիման վրա հայտնաբերված է, որ սենզիթը չունի լրիվ միաբեկ ազդեցության սիրտ-անոթային համակարգի թե բոլոր, թե ադրենոեցեպտորների վրա: Սակայն փորձերի մեծամասնությունում նկատվում է որոշ արգելակչին ազդեցություն՝ α -արդենոեցեպտիվ սարոկաուրանների վրա:

L. A. Shahinian, N. R. Gevorkian

The Effect of Sensit on the Adreno- and Cholinoreceptors
of the Cardiovascular System

Summary

It is revealed that sensit has not a synonymous effect on the cholino- as well as adrenoceptors of the cardiovascular system. In most of the experiments the primary blocking effect on α - adrenoactive structures is observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вишняков С. М., Михельсон М. Я. и др. Бюл. exper. биол., 1952, 3, 52, 2. Сам-
велян В. М. Изв. АН АрмССР (серия (нол.), 1965, 18, 3, 15. 3. Csik V., Szekeres
L., Udvary E. Brit. J. Pharmacol. 79, 037, 1983. 4. Johnson J. D., Fugman D. A. J.
Pharmacol. Exp. Ther., 226, 350, 1983. 5. Johnson J. D., Wittenauer L. A. Biochem.
J., 211, 473, 1983. 6. Ruegg J. C., Pfitzer G. International Sensit. Symposium,
Genf., 18. January, 1985.

УДК 616.12.—005.4.—07

В. А. КУЗНЕЦОВ, О. С. АНТОНОВ, Т. П. АНМУТ,
А. Н. РЯБИКОВ, И. И. БАРАНОВ

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЛЕВОГО
ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ
СЕРДЦА ПРИ ПОМОЩИ СОЧЕТАНИЯ ОДНОМЕРНОЙ И
ДВУХМЕРНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ С ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ
ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЕЙ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ.

Использование одномерной и двухмерной эхокардиографии (эхо-
КГ) позволяет оценить функциональное состояние левого желудочка
(ЛЖ) [4]. Информативность эхоКГ увеличивается при ее сочетании
с нагрузочными пробами, в частности, с интравенозной стимуляцией
левого предсердия [7, 8]. Однако инвазивность такого метода ограни-
чивает его применение.

Սենզիթի Ադրենոթեթիկ ՍիրՏ-ԱնոթԱՑԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԱՐԻՆՆՈՒ-ԵՎ
ՔՈԼԻՆՈՒԵՑԵՊՏՈՐՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ռ լ մ

Ստացված տվյալների հիման վրա հայտնաբերված է, որ սենզիթը չունի լրիվ միաբեկ ազդեցության սիրտ-անոթային համակարգի թե բոլոր, թե ադրենոեցեպտորների վրա: Սակայն փորձերի մեծամասնությունում նկատվում է որոշ արգելակչին ազդեցություն՝ α -արդենոեցեպտիվ սարոկաուրանների վրա:

L. A. Shahinian, N. R. Gevorkian

The Effect of Sensit on the Adreno- and Cholinoreceptors
of the Cardiovascular System

Summary

It is revealed that sensit has not a synonymous effect on the cholino- as well as adrenoreceptors of the cardiovascular system. In most of the experiments the primary blocking effect on α -adrenoreactive structures is observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вишняков С. М., Михельсон М. Я. и др. Бюл. exper. биол., 1952, 3, 52, 2. Самвелян В. М. Изв. АН АрмССР (серия (нол.), 1965, 18, 3, 15. 3. Csik V., Szekeres L., Udvary E. Brit. J. Pharmacol. 79, 037, 1983. 4. Johnson J. D., Fugman D. A. J. Pharmacol. Exp. Ther., 226, 350, 1983. 5. Johnson J. D., Wittenauer L. A. Biochem. J., 211, 473, 1983. 6. Ruegg J. C., Pfitzer G. International Sensit. Symposium, Genf., 18. January, 1985.

УДК 616.12.—005.4.—07

В. А. КУЗНЕЦОВ, О. С. АНТОНОВ, Т. П. АНМУТ,
А. Н. РЯБИКОВ, И. И. БАРАНОВ

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЛЕВОГО
ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ
СЕРДЦА ПРИ ПОМОЩИ СОЧЕТАНИЯ ОДНОМЕРНОЙ И
ДВУХМЕРНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ С ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ
ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЕЙ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ.

Использование одномерной и двухмерной эхокардиографии (эхоКГ) позволяет оценить функциональное состояние левого желудочка (ЛЖ) [4]. Информативность эхоКГ увеличивается при ее сочетании с нагрузочными пробами, в частности, с интравенозной стимуляцией левого предсердия [7, 8]. Однако инвазивность такого метода ограничивает его применение.

Поэтому представилось целесообразным изучение возможностей сочетания эхоКГ с чреспищеводной стимуляцией левого предсердия (ЧПЭС) для диагностики нарушений функционального состояния миокарда ЛЖ у больных хронической ИБС.

Обследовано 29 больных в возрасте 30—55 лет без клинических признаков сердечной недостаточности—10 пациентов группы сравнения с отрицательными результатами обследования и окончательным диагнозом нейроциркуляторная дистония (группа I) и 19 больных, которым по результатам клинического и инструментального исследования был поставлен диагноз стенокардии напряжения I—II функционального класса (по классификации ВКНЦ СССР 1984 г.).

Эхокардиография в М- и В-режиме (аппарат ALOKA SSD-710, Япония) в сочетании с ЧПЭС (стимуляционная эхоКГ) выполнялась по ранее описанной методике [9]. Эхокардиографическое изображение записывалось на видеомэгнитофон «Sony», затем изображение фиксировали на фотобумаге «Polaroid». Результат стимуляционной эхоКГ считали положительным при появлении асинергии миокарда ЛЖ. Нарушения кинеза миокарда при двухмерном исследовании оценивали путем наложения систолического и диастолического контуров полости ЛЖ [5]. Расчеты показателей функции ЛЖ проводились с помощью компьютерной системы S-2 фирмы MSR (Япония) по стандартным программам, конечные систолические и диастолические объемы полости ЛЖ вычисляли по формуле Teichholz [11].

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием t -критерия Стьюдента.

Показатели, характеризующие функциональное состояние ЛЖ у больных ИБС и лиц группы сравнения в покое и при пороговой частоте стимуляции, представлены в табл. 1.

Из таблицы следует, что уже в покое по некоторым показателям сравниваемые группы достоверно различались. В частности, во II группе оказались выше величины КДД, КДО, УО, ЗС (а), VЗС (с, д) МЖП (д). Однако основные показатели, характеризующие сократительную функцию ЛЖ (ФВ, $\% \Delta S$, Vcf) в сравниваемых группах, не различались. Полученные данные свидетельствуют о значительных компенсаторных резервах миокарда ЛЖ в группе обследованных нами больных. Это объясняется тем, что мы обследовали лиц с небольшим стажем заболевания ИБС и отсутствием клинических проявлений сердечной недостаточности.

Сохраненные компенсаторные возможности миокарда в обследованной нами группе больных ИБС характеризует также то, что при стимуляции выявлены сдвиги показателей внутрисердечной гемодинамики при большей частоте сердечных сокращений (ЧСС), чем нарушения сегментарной кинетики ЛЖ ($140,6 \pm 4,08$ и $105,8 \pm 3,00$ уд. в мин соответственно; $P < 0,001$). По-видимому, нарушение сократительной функции отдельных сегментов миокарда до некоторого предела компенсируется гиперфункцией здорового миокарда. В группе II уже в

Показатели, характеризующие функциональное состояние левого желудочка у больных ИБС и лиц группы сравнения в покое и при пороговой нагрузке

Таблица 1

Показатели		Лица группы сравнения n=10		Больные ИБС n=19		P 1-2	P 1-3	P 3-4	P 2-4
		в покое	пороговая ЧСС	в покое	пороговая ЧСС				
КДД,	мм	48,0±0,09	39,0±0,14	51,0±0,09	43,0±0,28	<0,001	<0,05	<0,01	>0,05
КСД,	мм	32,0±0,08	26,0±0,07	34,0±0,13	35,0±0,25	<0,001	>0,05	>0,05	<0,01
%ΔS,	%	33,2±1,63	36,2±2,87	34,1±2,05	18,6±2,39	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001
ЗС (а),	мм	11,9±0,46	13,3±0,58	11,9±0,71	9,5±0,82	>0,05	>0,05	<0,05	<0,01
ЗС (с),	мм	14,6±0,93	15,1±0,72	15,5±0,92	14,7±0,96	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
ЗС (д),	мм	9,1±0,58	8,7±0,53	9,3±0,56	10,0±0,85	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
vЗС (с),	мм/сек	46,4±5,88	61,2±6,37	47,8±4,27	65,4±6,58	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
vЗС (д),	мм/сек	80,0±7,62	91,6±10,9	105,1±17,5	81,3±13,4	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
МЖП (с),	мм	13,4±0,93	16,4±1,51	15,8±0,84	16,7±0,73	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
МЖП (д),	мм	9,9±0,73	13,9±1,71	12,8±0,73	16,2±1,01	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05
%МЖП,	%	34,1±2,32	27,6±4,63	27,9±3,45	6,5±7,66	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05
МЖП (а),	мм	8,6±0,27	8,6±0,30	7,9±0,54	6,4±0,74	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01
vМЖП (с),	мм/сек	37,4±9,39	82,3±15,91	36,7±3,39	61,4±9,49	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05
vМЖП (д),	мм/сек	35,9±6,94	54,9±12,05	36,5±3,26	61,0±7,81	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05
КДО,	мл	99,6±5,63	63,6±4,17	122,1±4,18	90,6±11,6	<0,001	<0,01	<0,05	<0,05
КСО,	мл	41,9±3,18	25,0±2,38	47,1±4,35	56,0±9,57	<0,001	>0,05	<0,05	<0,001
УО,	мл	57,6±4,9	38,6±2,6	75,0±4,03	34,2±4,88	<0,01	>0,05	>0,001	>0,05
ФВ,	%	57,7±2,86	64,9±2,10	61,6±2,93	33,1±4,35	>0,05	>0,05	>0,001	>0,001
Vci,	окр/сек	1,1±0,14	1,7±0,17	1,1±0,08	0,8±0,07	<0,05	>0,05	<0,05	<0,001

Примечание: КДД—конечный диастолический диаметр ЛЖ; КСД—конечный систолический диаметр ЛЖ; %ΔS процент укорочения передне-заднего размера ЛЖ; ЗС (а)—амплитуда движения задней стенки; ЗС (с), ЗС (д)—систолическая и диастолическая толщина задней стенки; vЗС(с), vЗС(д)—максимальная скорость систолического сокращения и диастолического расслабления задней стенки; МЖП(с), МЖП(д)—систолическая и диастолическая толщина межжелудочковой перегородки; %МЖП—процент систолического утолщения межжелудочковой перегородки; МЖП(а)—амплитуда движения перегородки; vМЖП(с), vМЖП(д)—максимальная скорость систолического сокращения и диастолического расслабления перегородки; КДО—конечный диастолический объем полости ЛЖ; КСО—конечный систолический объем полости ЛЖ; УО—ударный объем; ФВ—фракция выброса; Vci—скорость циркулярного укорочения миокарда.

покое была ниже величина %МЖП, что отражает преимущественное поражение передней межжелудочковой артерии у больных ИБС [3] и нашло свое подтверждение в выявленной у всех больных асинергии миокарда МЖП и достоверном снижении у них показателя % МЖП при стимуляции. Эти результаты, а также то, что у 9 человек с ИБС диастолическая толщина МЖП при стимуляции была парадоксально больше, чем систолическая подтверждают опубликованные данные о высокой диагностической информативности показателя % МЖП у больных ИБС [10]. Статистически достоверное снижение амплитуды задней стенки во время стимуляции согласуется с данными об уменьшении экскурсии задней стенки ЛЖ у больных ИБС в период приступа стенокардии [1].

В группе I при стимуляции отмечалось достоверное снижение КСД, КСО и возрастание V_{cf} , достоверных изменений ФВ и % ΔS не получено.

Для больных ИБС при стимуляции было характерным достоверное снижение величины V_{cf} , % ΔS , % МЖП, ФВ возрастание $V_{МЖП}$ (д), а также тенденция к увеличению КСД и КСО.

При стимуляции в обеих группах наблюдалось достоверное уменьшение КДД, КДО, УО и увеличение $V_{ЗС}$ (с), МЖП (д), $V_{МЖП}$ (с). В сравниваемых группах отмечено достоверное различие основных гемодинамических показателей (ФВ, % ΔS , V_{cf}).

По данным двухмерной эхоКГ на высоте нагрузки найдено достоверное различие в показателях КДО ($93,2 \pm 7,64$ и $68,8 \pm 1,23$; $P < 0,01$), КСО ($56,4 \pm 4,21$ и $32,9 \pm 2,13$; $P < 0,001$) и ФВ ($39,3 \pm 2,83$ и $52,1 \pm 2,77$; $P < 0,01$). Однако существенных преимуществ этого метода перед одномерной эхоКГ в оценке функционального состояния миокарда мы не выявили. При этом расчет по двухмерному изображению является условно более трудоемким.

Представленные результаты свидетельствуют о снижении сократительной функции миокарда ЛЖ у больных ИБС при стимуляции и характеризуют снижение работоспособности мышцы сердца у больных при доклинической ранней стадии недостаточности кровообращения [2, 6]. Следует отметить, что снижение сократимости миокарда ЛЖ во время стимуляции носит обратимый характер. Так, через 15 сек после прекращения стимуляции нами не выявлено нарушений функционального состояния ЛЖ у больных ИБС.

Таким образом, проведенное исследование показало, что ЧПЭС обеспечивает изменения внутрижелудочковой гемодинамики, которые эффективно выявляются с помощью эхоКГ у больных ИБС. Поэтому стимуляционная эхоКГ может служить тестом для диагностики ранней сердечной недостаточности и оценки компенсаторного резерва миокарда. Проба может быть использована для анализа эффективности проведенной терапии, так как она технически проста, безопасна (осложнений при ее проведении мы не наблюдали), легко переносится обследуемыми.

Институт терапии Сибирского отделения АМН СССР

Поступила 4/IV 1988 г.

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴԵՆԵՐԻ ՄՈՏ ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԻ
ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿ ՎԻՃԱԿԻ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՐ ՄԻԱԶԱՓ ԵՎ ԵՐԿԶԱՓ
ԱՐՁԱԳԱՆՔԱՄՐՏԱԳՐԱԶԱՓԻ ՕԳԵՆՈՒԹՅԱՄԲ ՁԱԽ ՆԱԽԱՄՐՏԻ
ՆԵՐՇԵՂԱՓՈՂԱՑԻՆ ԷԼԵԿՏՐԱՄՐՏԱԽԹԱՆՄԱՄԲ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված, որ խթանիչ արձագանքատարությունը կարելի է օգտագործել որպես տես սրտային վաղ անբավարարության և սրտամկանի կոմպենսատոր պահեստի ախտորոշման համար:

V. A. Kuznetsov, O. S. Antonov, T. P. Anmut, A. N. Ryabikov,
I. I. Baranov

The Evaluation of the Functional State of Left Ventricle
in Patients with IHD with the Help of Combination of
Single and Two-Dimensional Echocardiography with Transesophageal
Electrocardiostimulation of the Left Auricle

S u m m a r y

It is shown that the stimulating echocardiography can be applied as a test for the diagnosis of the early cardiac insufficiency and compensatory reserve of the myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамян К. Г., Сидоренко Б. А., Нранян Н. В. Кардиология, 1984, 8, 114—118.
2. Беленков Ю. Н. Кардиология, 1975, 4, 127—131.
3. Бусленко Н. С., Филатова Л. М., Зингерман Л. С. Кардиология, 1975, 5, 60—65.
4. Зарецкий В. В., Бобков В. В., Ольбинская Л. И. Клиническая эхокардиография, М., 1979, 248.
5. Максумов Э. Ю., Гасилин В. С. Кардиология, 1980, 3, 35—38.
6. Мухарлямов Н. М., Крол В. А., Беленков Ю. Н., Насрулаева М. М. Кардиология, 1976, 4, 93—97.
7. Яновский Г. В., Воронков Л. Г., Белоножко А. Г. Тер. арх. 1986, 5, 15—18.
8. Яновский Г. В., Воронков Л. Г., Стаднюк Л. А. Кардиология, 1986, 4, 80—81.
9. Chapman P. D., Doyle T. P., Group P. J. et al. Circulation, 1984, 70, 7, 443—450.
10. Nasser F. R., Glutani E. R. Clinical Two-Dimensional Echocardiography. London, 1983, 264.
11. Teichholz L. E., Reulen T. K., Herman M. V., Gorlin R. Amer. J. Cardiol., 1976, 37, 1, 7—11.

УДК 616.127—005.4—008.92

Г. А. ЦВЕТКОВСКАЯ, И. И. ЕВНИНА, С. А. ХАПАЕВ, Ф. А. ПОНОМАРЕВ

СОСТОЯНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА
ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ
СЕРДЦА

До настоящего времени состояние электролитного обмена в миокарде при хронической ишемической болезни сердца (ХИБС) оценивается в основном по косвенным показателям—путем исследования пери-

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴԵՆԵՐԻ ՄՈՏ ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԻ
ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿՆ ԿԻՃԱԿԻ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՄԻԱԶԱՓ ԵՎ ԵՐԿԶԱՓ
ԱՐՁԱԳԱՆՔԱՄՐՏԱԳՐԱԶԱՓԻ ՕԳԵՆՈՒԹՅԱՄԲ ՁԱԽ ՆԱԽԱՄՐՏԻ
ՆԵՐՇԵՂԱՓՈՂԱՑԻՆ ԷԼԵԿՏՐԱՄՐՏԱԽԹԱՆՄԱՄԲ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված, որ խթանիչ արձագանքատարությունը կարելի է օգտագործել որպես տեսարժան սրտային վաղ անբավարարության և սրտամկանի կոմպենսատոր պահեստի ախտորոշման համար:

V. A. Kuznetsov, O. S. Antonov, T. P. Anmut, A. N. Ryabikov,
I. I. Baranov

The Evaluation of the Functional State of Left Ventricle
in Patients with IHD with the Help of Combination of
Single and Two-Dimensional Echocardiography with Transesophageal
Electrocardiostimulation of the Left Auricle

S u m m a r y

It is shown that the stimulating echocardiography can be applied as a test for the diagnosis of the early cardiac insufficiency and compensatory reserve of the myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамьян К. Г., Сидоренко Б. А., Нранян Н. В. Кардиология, 1984, 8, 114—118.
2. Беленков Ю. Н. Кардиология, 1975, 4, 127—131.
3. Бусленко Н. С., Филатова Л. М., Зингерман Л. С. Кардиология, 1975, 5, 60—65.
4. Зарецкий В. В., Бобков В. В., Ольбинская Л. И. Клиническая эхокардиография, М., 1979, 248.
5. Максумов Э. Ю., Гасилин В. С. Кардиология, 1980, 3, 35—38.
6. Мухарлямов Н. М., Крол В. А., Беленков Ю. Н., Насрулаева М. М. Кардиология, 1976, 4, 93—97.
7. Яновский Г. В., Воронков Л. Г., Белоножко А. Г. Тер. арх. 1986, 5, 15—18.
8. Яновский Г. В., Воронков Л. Г., Стаднюк Л. А. Кардиология, 1986, 4, 80—81.
9. Chapman P. D., Doyle T. P., Group P. J. et al. Circulation, 1984, 70, 7, 443—450.
10. Nasser F. R., Glutani E. R. Clinical Two-Dimensional Echocardiography. London, 1983, 264.
11. Teichholz L. E., Reulen T. K., Herman M. V., Gorlin R. Amer. J. Cardiol., 1976, 37, 1, 7—11.

УДК 616.127—005.4—008.92

Г. А. ЦВЕТКОВСКАЯ, И. И. ЕВНИНА, С. А. ХАПАЕВ, Ф. А. ПОНОМАРЕВ

СОСТОЯНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА
ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ
СЕРДЦА

До настоящего времени состояние электролитного обмена в миокарде при хронической ишемической болезни сердца (ХИБС) оценивается в основном по косвенным показателям—путем исследования пери-

ферической крови. Между тем, вопрос об изменении показателей обмена электролитов при нарушениях коронарного кровообращения является весьма актуальным для разработки профилактики и успешного лечения этой тяжелой патологии.

Материал и методы. До операции и во время хирургического лечения обследовано 87 больных ХИБС, которые были разделены на 3 группы. К I группе (39 больных) отнесены лица, страдающие мелкоочаговым кардиосклерозом; к II—31 больной с крупноочаговым постинфарктным кардиосклерозом; к III—17 больных, у которых был диагностирован крупноочаговый кардиосклероз с исходом в аневризму левого желудочка.

В 17 случаях произведена имплантация внутренней грудной артерии в миокард левого желудочка, 17 больным—резекция аневризмы левого желудочка, в 3 случаях наложен торашико-коронарный анастомоз. Одновременно во всех случаях выполнялось суживание коронарного синуса. 50 больным выполнено изолированное суживание коронарного синуса. Все операции выполнялись в условиях нормотермии под эфирно-кислородным наркозом.

До операции кровь для исследования забиралась у всех больных из периферической вены (исходный уровень). После вскрытия перикарда пробы крови забирались шприцом из левого предсердия и коронарного синуса. Во всех пробах определялись электролиты (калий и натрий) в плазме и эритроцитах. У 38 больных исследование электролитов производилось также в биоптатах ушка левого предсердия, иссеченной области аневризмы левого желудочка и перинекротической зоне.

Результаты исследования и их обсуждение. При сопоставлении результатов исследования электролитов в ткани миокарда с тяжестью течения ХИБС установлено, что в целом снижение уровня калия в ушке левого предсердия коррелирует со степенью поражения миокарда левого желудочка. Наиболее резкое снижение содержания калия и величины миокардиального градиента K^+/Na^+ в ушке левого предсердия наблюдалось у больных с аневризмой левого желудочка, что, очевидно, объясняется трансминерализацией миоцитов под влиянием ишемии и некроза (табл. 2). Наши наблюдения показали, что у больных ХИБС содержание калия в ушке левого предсердия было ниже, а натрия выше, чем у больных митральным стенозом [2].

Сопоставив изменение содержания калия в плазме и эритроцитах у наблюдавшихся больных с динамикой содержания этого иона в миокарде, мы пришли к выводу, что строгого параллелизма между указанными показателями нет. Ранее нами было установлено, что при острой ишемии миокарда у собак не наблюдается резких изменений содержания электролитов в плазме и эритроцитах центральной артериальной и венозной крови [3, 4]. Снижение уровня калия в эритроцитах периферической крови наблюдалось в основном у тяжелых больных с обширными множественными рубцовыми поражениями миокарда и сопут-



ствующей недостаточностью кровообращения (табл. 1). Повышение уровня натрия в эритроцитах в пробах крови, притекающей и оттекающей от сердца, по-видимому, в значительной степени связано с развитием гиперальдостеронизма, обусловленного тяжелым болевым синдромом, постоянно наблюдающимся у данного контингента больных

Таблица 1

Содержание калия и натрия в периферической венозной крови при ХИБС

Группы больных	Плазма		Эритроциты	
	калий	натрий	калий	натрий
I группа (n=39)	4,5±0,11*	146,4±1,38	84,2±1,24	28,1±1,22*
II группа (n=54)	4,46±0,11*	151,0±2,3*	81,5±1,18*	33,2±0,61*
Контрольная (n=33)	4,24±0,05	144,7±0,65	83,7±0,76	22,2±0,29

Примечание: *—знак достоверного различия с контролем.

Таблица 2

Содержание электролитов в ушке левого предсердия у больных ХИБС, ммоль/г

Группы больных	Калий	Натрий	K+/Na+
Мелкоочаговый кардиосклероз (n=14)	59,97±0,67	69,07±1,05	0,87±0,015
Крупноочаговый кардиосклероз (n=14)	58,50±0,51	74,90±0,66*	0,77±0,011*
Аневризма левого желудочка (n=10)	55,50±1,39*	76,80±2,07*	0,72±0,02*

Примечание: *—знак достоверного различия с I группой.

[1, 4, 5]. Мы полагаем, что наиболее информативным и доступным показателем, характеризующим нарушение электролитного обмена в миокарде при ХИБС, является величина концентрационного коэффициента K_{sp}^+/Na_{sp}^+ , который может быть использован в клинике как для характеристики тяжести течения заболевания, так и для решения вопроса выбора терапии при лечении препаратами калия.

Новосибирский НИИ патологии кровообращения
МЗ РСФСР

Поступила 4/IV 1988 г.

Գ. Ա. ՅՎԵՏՎՈՎՍԿԱՅԱ, Ի. Ի. ԵՎԻՆԱ, Ս. Ա. ԽԱՊԱԵՎ, Յ. Ա. ՊՈՆՄԱՐՅՈՎ

ՍՐՏԻ ԽՐՈՆԻԿՈՎԱԿԱՆ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ա Վ

Հաստատված է, որ հիվանդության ծանր ընթացքի ժամանակ կալիումի քանակը էրիթրոցիտներում իջել է, իսկ նատրիումինը բարձրացել, համապատասխանաբար իջել է K^+/Na^+ գործակիցը: Սրտամկանի բիոպտատներում նույնպես հայտնաբերվել է կալիումի քանակի իջեցում, նատրիումի շատացում և K^+/Na^+ հարաբերության պակասում, որը նկատվել է անևրիզմալի կտրած հյուսվածքի կենտրոնում, այլև պերիենդոկալ ղոնայում:

The State of Electrolytic Exchange at Chronic Ischemic Heart Disease

Summary

It is established that at heavy clinical course of the disease the level of potassium in erythrocytes decreases, while the level of sodium increases. Simultaneously the coefficient of P_{K^+}/Na^+ decreases. The same phenomenon is observed in the myocardial biotates in the centre of the aneurism tissue as well as in the perinecrotic zone.

ЛИТЕРАТУРА

1. Визир А. Д. Кардиология, 1968, 3, 124—128.
2. Кулешова Р. Г. Автореф. канд. дисс., 1971.
3. Цветовская Г. А., Кремлев Н. И., Редько Е. С. Современные проблемы кардиологии. Тбилиси, 1976, 250—252.
4. Цветовская Г. А., Корепанова Г. А., Редько Е. С. Сб. работ II Всесоюзного симпозиума по острой ишемии органов и ранних постинфарктных расстройств. М., 1978, 209—210.
5. Якобсон М. Г. Автореф. канд. дисс., Новосибирск, 1986.

УДК 616—005.4

В. Г. КАВТАРАДЗЕ, Н. Н. БУРКАДЗЕ, И. О. МАТКАВА

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НАГРУЗОЧНОЙ ПРОБЫ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ДОКЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ ИБС ПРИ МАССОВЫХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

Среди методов неинвазивной диагностики ИБС в кардиологической практике широкое распространение получили нагрузочные пробы, в частности велоэргометрия, которая существенно улучшила возможности выявления ранних и скрытых форм ИБС [1—3].

Особое значение нагрузочные пробы приобретают при массовых обследованиях не только для идентификации ИБС, но и для проверки гипотезы о том, что наличие факторов риска ИБС коррелирует с возможной доклинической стадией заболевания.

Материал и методы. После проведения скрининга неорганизованной популяции была выделена группа для проведения нагрузочных проб на велоэргометре, всего 107 человек (101 мужчина и 6 женщин). Показаниями для включения этих лиц в исследуемую группу послужили следующие критерии: I группа (22 человека) с жалобами на боли в области сердца, однако с неспецифичными для ИБС изменениями ЭКГ по Миннесотскому коду, II группа (32 человека) с жалобами на боли в области сердца, без изменений на ЭКГ, III группа—лица (22

К. Г. АДАМЯН, Н. Л. АСЛАНЯН, А. К. ОГАНЕСЯН,
О. А. МКРТУМЯН, А. Т. АВЕТИСЯН

ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ОКОЛОНЕДЕЛЬНЫХ РИТМОВ ЭКГ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ДО И ПОСЛЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

Хронобиология представляется в настоящее время как новая ступень в познании физиологии живых систем [1, 3, 6, II, 12]. Вместе с тем, несмотря на большое количество исследований, посвященных изучению инфаркта миокарда [8 и др.] в литературе имеются лишь единичные сообщения, посвященные биоритмологическим аспектам острого инфаркта миокарда, которые посвящены исследованию суточных колебаний показателей электролитов и гемокоагуляции [4, 5, 7]. Согласно нашим данным, у больных инфарктом миокарда выявлены циркасептаные и циркадисептаные ритмы изменения высоты зубца R ЭКГ [2].

Целью настоящего исследования являлось изучение околонеделных и околodвухнедельных ритмов ЧСС, зубцов R и T ЭКГ у здоровых лиц и больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) до и после физической нагрузки (ФН).

Материал и методы. Обследовано 43 больных (35 мужчин и 8 женщин) в возрасте от 37 до 65 лет (средний возраст $52 \pm 1,6$ лет) с инфарктом миокарда на передне-перегородочно-верхушечно-боковой стенке левого желудочка (ППВБ), доставленных в бит инфарктного отделения спустя не более 24 час ($12,1 \pm 1,8$) к момента возникновения болевого приступа. Всем больным ежедневно в течение 25—30 дней, начиная с 4-го дня, в одно и то же время суток (10^{00} — 11^{00}) проводилась запись ЭКГ в 12 отведениях до и после ФН. В острый период инфаркта миокарда она проводилась в 3 этапа, по принципу этапной реабилитации по критериям ВОЗ, разработанной и дополненной в ВКНЦ АМН СССР. Здоровая, контрольная, группа была представлена в количестве 12 человек (8 мужчин и 4 женщины) в возрасте от 34 до 56 лет ($40 \pm 1,8$). Запись ЭКГ проводилась от 9.30 до 10.30 час до и после ФН ежедневно в течение 30 дней. ФН заключалась в выполнении определенного количества приседаний в зависимости от возраста и функциональных возможностей обследуемого, а также динамических физических упражнений в виде стандартных комплексов с вовлечением в движение верхнего плечевого пояса.

С целью выявления ритмологических особенностей данных ЭКГ у здоровых и больных ОИМ ППВБ были определены следующие показатели: высота зубца R, отклонение сегмента ST от изолинии, высота T, показатель ЧСС (RR). Эти показатели определялись в I, AVL, V₂, V₃, V₆, V₆ отведениях, а показатель ЧСС—во II отведении. Для оценки пе-

риода ритма и его параметров (мезор, амплитуда) применена специальная математическая программа, в основе которой лежит метод наименьших квадратов в сочетании с методом автокорреляционного анализа. Статистический анализ достоверности полученной модели производится как на основе общего F критерия, так и с помощью частных F критериев для каждой периодической составляющей модели. Вычисления проводились на ЭВМ ЕС-1045.

Результаты исследования и обсуждение. Результаты исследования показали, что статистически достоверные околонедельные и околодвухнедельные ритмы обнаружены у всех здоровых лиц как до, так и после ФН по 12—13 исследуемым показателям (околонедельными считаются ритмы с периодом от 4 до 10 дней, а за околодвухнедельные принимаем ритмы с периодом от 11 до 17 дней) [10]. По мезору ЧСС получено уве-

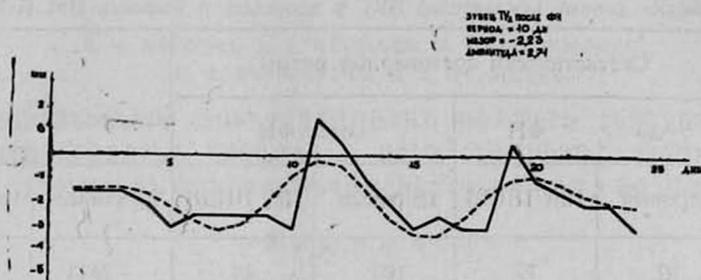


Рис. 1. Данные околонедельного ритма зубца Т в отведении V_2 больного Г. А. с ОИМ на ППВБ.

личение его средней величины после ФН по отношению к мезору до ФН. По мезору зубцов R и T получено снижение его средней величины после ФН по отношению к мезору до ФН, что согласовывается с данными не хронобиологической литературы [9, 13]. После ФН получено некоторое увеличение по амплитуде зубца R, а по зубцу T после ФН этот показатель остается примерно на том же уровне. Соответственно увеличивается отношение амплитуды к мезору после ФН.

Результаты исследований показали, что статистически достоверные околонедельные и околодвухнедельные ритмы обнаружены у всех больных ОИМ ППВБ как до, так и после ФН по 7—17 из 19 исследуемых показателей. При этом в группе больных отмечается значительное снижение процента достоверных ритмов по показателю ЧСС, зубцам R и T. Кроме того у больных ОИМ ППВБ выявлены отсутствующие у здоровых околонедельные и околодвухнедельные ритмы смещения сегмента ST от изолинии, процент выявления этих ритмов колеблется в пределах 60—90 и значительно не отличаются друг от друга (по данным до и после ФН (табл. I, рис. 1)). По показателю ЧСС у больных отмечается укорочение периода в сравнении с группой здоровых лиц. Наблюдается уменьшение мезора статистически достоверного ритма ЧСС после ФН у больных в отличие от данных здоровых, у которых после ФН мезор ЧСС увеличивается. Это может служить очевидным диагнос-

тическим и прогностическим критерием функционального состояния сердечно-сосудистой системы больных. По амплитуде получено аналогичное здоровой группе некоторое снижение ее величины после ФН. По зубцу R по сравнению со здоровой группой величина периода статистически достоверно уменьшается в отведениях AVL—до ФН и в V₂ и V₅—после ФН. Мезор ритма высоты зубца R в I, V₂, V₃, V₅ отведениях меньше, чем у здоровых, а в AVL и V₆ несколько больше как до, так и после ФН. Амплитуда же указанного ритма несколько больше, чем у здоровых лиц, в результате чего соотношение амплитуды к мезору в процентах больше, чем у здоровых лиц как до, так и после ФН. Однако соотношение амплитуды к мезору после ФН по отношению к до ФН во всех отведениях, в частности в AVL, V₅, V₆ у больных значительно снижено

Таблица 2

Ритмологические данные показателей ЭКГ у здоровых и больных ИМ ППВБ, %

Показатели	Статистически достоверные ритмы				K ₃	
	до ФН		после ФН		здоровые	ИМ ППВБ
	здоровые	ИМ ППВБ	здоровые	ИМ ППВБ		
ЧСС	92	72	100	49	-24,3	-26,4
R _I	100	79	100	86	+46	+1,1
R _{AVL}	83	70	100	72	-80,2	-8,1
R _{V₁}	100	74	100	72	+9,5	+10,0
R _{V₃}	100	77	100	81	+36,2	+14,9
R _{V₅}	75	74	75	79	+37,4	-45,6
R _{V₆}	75	74	100	77	+4,9	-19
TI	83	60	92	58	+117	-8,5
T _{AVL}	100	63	100	51	+19,3	+17,1
T _{V₂}	100	67	100	63	+15,7	+87,2
T _{V₃}	100	70	100	67	+32,4	—
T _{V₅}	100	74	100	74	+15,3	+10
T _{V₆}	100	72	75	72	+13,6	-17,2

Примечание. $K_3 = \frac{K_2}{K_1}$ K₁—соотношение амплитуды к мезору до ФН, K₂—соотношение амплитуды к мезору после ФН.

сравнению с аналогичными показателями у здоровых во всех отведениях, кроме V₂. По зубцу T отмечено уменьшение периода этого ритма в большинстве отведений и увеличение только в отведении AVL до ФН, а после ФН некоторое увеличение в большинстве отведений и уменьшение в I и V₂ отведениях. По мезору получено статистически достоверное снижение его как до, так и после ФН во всех отведениях. По амплитуде статистически достоверное ее увеличение в I, AVL, V₂, V₃ отведениях как до, так и после ФН по сравнению со здоровой группой. Соотношение амплитуды к мезору у больных было повышено в большинстве отведений до ФН, и в отведениях V₂, V₃, V₅, V₆ после ФН. Однако соотношение амплитуды к мезору после ФН по отношению к до ФН снижалось в I, AVL и V₅ в отличие от здоровой группы, и увеличивается в отведении V₂ по сравнению со здоровой группой (табл. 1).

Таким образом, у здоровых лиц обнаружены околонедельные и околodвухнедельные ритмы ЧСС, высоты зубцов R и T до и после ФН. У больных инфарктом миокарда процент выявления ритмов значительно снижен как до, так и после ФН, отмечено смещение периодов выявленных ритмов в сторону нижней границы околонедельных, выявлены, отсутствующие у здоровых, околонедельные и околodвухнедельные ритмы смещения сегмента ST от изолинии. Наиболее информативным показателем явилось соотношение амплитуды к мезору после ФН по отношению к до ФН, у больных, в отличие от здоровых она снижена в большинстве отведений и несколько увеличена в отведении V_2 по зубцу T.

НИИ кардиология МЗ Арм. ССР
 030. акад. Л. А. Оганесян

Поступила 4/V 1988 г.

Վ. Գ. ԱՊԱՄՅԱՆ, Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Ա. Կ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ,
 Օ. Ա. ՄԿՐՏՈՒՄՅԱՆ, Ա. Տ. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ

**ԷՍԳ ԶՈՒՅԱՆԻՇՆԵՐԻ ՇՈՒՐՉՇԱՐԱԹԱԿԱՆ ՌԻԹՄԵՐԻ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ
 ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
 ՏԻԶԻԿԱԿԱՆ ԵԱՆՐԱՐԵՌՆՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ԱՌԱՋ ԵՎ ՀԵՏՈ**

Ա մ փ ո փ ո ռ մ

Սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների և առողջ մարդկանց էՍԳ ցուցանիշները փոփոխվում են շուրջշարժական և շուրջերկշարժական ռիթմերով: Հիվանդների ռիթմերը տարբերվում են առողջների ռիթմերից իրենց պարբերականությամբ, մեղորով և ամպլիտուդով:

K. G. Adamian, N. L. Aslanian, A. K. Hovanessian, O. A. Mkrtoumian
 A. T. Avetissian

**Significance of the Study of Weekly Rhythms of ECG
 Indices in Patients with Acute Myocardial Infarction
 Before and After Physical Load**

Summary

The weekly and two-weeks' rhythms of displacements of ECG waves are revealed in healthy persons and patients with acute myocardial infarction, in which they differ by their period, measure and amplitude.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамян К. Г., Григорян С. В. и др. Кровообращение, 1987, 2, 8—12. 2. Асланян Н. Л., Оганесян А. К., Аветисян А. Т. и др. Кровообращение, 1985, 6, 29—33. 3. Асланян Н. Л. В кн.: «Проблемы хронобиологии, хронопатологии и хрономедицины». Уфа, 1985, 2, 25—27. 4. Заславская Р. М., Перепелкин Е. Г. и др. Советская медицина, 1972, 8, 25—28. 5. Заславская Р. М., Перепелкин Е. Г. Клиническая медицина, 1974, 4, 66—68. 6. Оранский И. Е. Биологические ритмы и бальнеотерапия. М., Медицина, 1977, 120. 7. Перепелкин Е. Г. Автореф. докт. дисс. М., 1976. 8. Чазов Е. И. Инфаркт миокарда. М., Медицина, 1966. 9. Baron D. W., Ibsitry G. et al. Brit. Heart J., 1980, 44, 5, 512—517. 10. Halberg F., Carandente F., et al. Glossary of chronobiology, 1977. 11. Halberg F., Ahlgren A. International J. of Chronobiology, 1979, 6, 145—162. 12. Reinberg A. Chronobiologia, 1976, 3, 2, 151—166. 13. Simons M. L., Van Den Brand et al. Circulation, 1977, 55, 55—60.

В. Р. ВЕБЕР, В. К. АЛЕЙНИКОВ

ВАРИАНТЫ ИЗМЕНЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В АКТИВНОМ ОРТОСТАЗЕ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Изменения мозговой гемодинамики относятся к ранним проявлениям гипертонической болезни, в значительной степени определяя течение и прогноз заболевания. К наиболее информативным способам оценки механизмов адаптивной регуляции центральной и мозговой гемодинамики и выявления ранних ее нарушений относится исследование в условиях ортостатического воздействия.

В задачу исследования входило изучение приспособительных реакций центральной и мозговой гемодинамики и оценка влияния на них бета-адреноблокатора обзидана у больных гипертонической болезнью при проведении активной ортостатической пробы.

Обследовано 36 больных ГБ I стадии и 52 больных II стадии (51 женщина и 37 мужчин) в возрасте от 34 до 58 лет. У всех обследованных в течение 1 мин в положении лежа и 3 мин после активного перехода в ортостаз на аппарате 6-НЕК 4м проводилась непрерывная запись тетраполярной грудной реограммы (ТПГР), ЭКГ, ФКГ, СФГ сонной артерии и тетраполярной реоэнцефалограммы (ТПРЭГ). По ТПГР определяли величину ударного объема крови, рассчитывали значения минутного объема крови и общего периферического сопротивления сосудов. По ТПРЭГ определяли величину индекса мозгового кровотока (Км мл/мин/100г). Повторное исследование проводили через 30 мин после в/в введения 2 мг раствора обзидана. В качестве плацебо использован изотонический раствор хлористого натрия. Расчет изучаемых показателей проводился в состоянии покоя (положение лежа), в первые 10 сек после перехода в ортостаз, и в конце 3-й мин исследования.

По направленности изменений сердечного выброса в начале ортостатической пробы больные ГБ были разделены на 3 группы (табл.). В I группу включены обследуемые, у которых переход в ортостаз сопровождался увеличением ударного и минутного объемов крови и снижением ОПСС. Во II группе наблюдалось значительное снижение УОК и МОК, возрастало ОПСС. В III группе ортостатическая проба также вызывала снижение УОК, однако величина сердечного выброса не изменялась вследствие значительного учащения сердечного ритма. Таким образом, у больных ГБ были возможны 3 варианта приспособительных реакций центральной гемодинамики в ортостазе—путем усиления сократительной способности миокарда (инотропный тип), резкого увеличения ОПСС резистивный тип), значительного учащения сердечного ритма (хронотропный тип). Частота 1-го варианта среди больных ГБ составила 76,9%, 2-го 15,3%, 3-го 7,8%. Необходимо отметить, что характер

Таблица 1

Показатели центральной и мозговой гемодинамики в покое, в начале и в конце ортостатической пробы у больных гипертонической болезнью

Показатели гемодинамики	I группа		II группа		III группа		
	исходные	обзидан	исходные	обзидан	исходные	обзидан	
УОК	1-й	73,6±2,0	83,7±3,7	80,6±4,4	62,0±1,9	82,6±4,1	57,0±2,5
	2-й	83,9±3,8*	81,0±4,6	49,0±2,7*	52,3±2,1*	68,0±4,3*	44,2±2,6*
	3-й	73,3±3,0	70,9±2,8*	53,3±2,7*	53,8±2,0*	76,0±5,1	51,0±1,6
МОК	1-й	5,0±0,4	4,1±0,3	4,9±0,4	3,3±0,2	6,2±0,5	4,5±0,3
	2-й	7,9±0,6*	6,5±0,6*	4,2±0,3	4,2±0,4	6,4±0,4	4,3±0,3
	3-й	6,3±0,5	5,0±0,4	3,5±0,3*	3,3±0,3	6,2±0,4	4,7±0,2
ОПСС	1-й	2053,2±270,1	2244,0±401,5	1978,5±219,2	2989,5±408,3	1864,4±340,0	2564,6±437,3
	2-й	1364,4±184,0*	1653,6±217,5	2426,2±335,3	2161,0±280,4	1706,5±294,6	2403,7±339,6
	3-й	1729,2±302,7	1958,4±380,1	2789,3±340,8	2644,8±495,2	1768,1±308,5	2211,2±294,6
Км	1-й	53,9±2,9	55,9±3,2	49,5±3,2	65,2±3,9	51,4±4,7	71,5±4,2
	2-й	77,1±4,0*	89,7±4,4*	66,5±3,6*	68,5±4,1	52,1±3,5	66,3±3,8
	3-й	54,6±2,0	72,1±5,1*	55,1±2,7	65,7±3,3	54,0±2,6	44,6±2,1*

Примечание: *—различия между показателями в положении стоя и лежа достоверны.

гемодинамической реакции в ортостазе не зависел от исходного типа центральной гемодинамики.

Изучение направленности ортостатической реакции мозговой гемодинамики обнаружило определенные различия среди выделенных групп. Увеличение индекса мозгового кровотока в первые секунды ортостаза обнаружено у больных I и II групп, в III группе величина K_m в среднем по группе не изменялась. В конце ортостатической пробы величина K_m во всех 3 группах соответствовала таковой, полученной в положении лежа.

Внутривенное введение обзидана вызывало в состоянии покоя снижение сердечного выброса и увеличение ОПСС, достоверное во II и III группах. При этом в I группе сердечный выброс снижался преимущественно за счет урежения сердечного ритма, во II и III группах его снижение происходило в результате значительного уменьшения УОК. При исследовании центральной гемодинамики в положении обследуемых стоя в ответ на введение обзидана получено снижение выброса у больных I и III групп, и отсутствие его изменений у больных II группы. У этих больных изменялся тип ортостатической реакции центральной гемодинамики—направленность гемодинамических сдвигов соответствовала таковой у больных I группы.

Введение обзидана вызывало достоверное увеличение индекса мозгового кровотока в положении лежа у больных II и III групп, и не изменяла его у больных I группы. В вертикальном положении больных обзидан вызывал увеличение K_m в I и II группах и значительно снижал его у больных III группы.

Таким образом, результаты проведенного исследования показывают, что у больных ГБ возможны различные варианты приспособительных реакций центральной гемодинамики при переходе из горизонтального положения в вертикальное, направленные на поддержание нормального уровня кровоснабжения головного мозга. В одних случаях компенсация происходит за счет усиления сократительной способности миокарда, в других через значительное увеличение ОПСС, в третьих путем резкого учащения сердечного ритма. В первые секунды после перехода в ортостаз кровоснабжение головного мозга увеличивается при 1 и 2-ом вариантах и не изменяется при 3-ем. По-видимому, этот вариант приспособительной реакции центральной гемодинамики в ортостазе является наименее надежным для поддержания достаточного кровоснабжения головного мозга, так как изменения симпатической регуляции после введения обзидана сопровождаются у этих больных снижением индекса мозгового кровотока.

Таким образом с позиций оценки механизмов адаптивной регуляции центральной и мозговой гемодинамики, назначение обзидана больным гипертонической болезнью с хронотропным вариантом ортостатической реакции сердечно-сосудистой системы является, по-видимому, нецелесообразным.

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ԵՎ ՈՒՂԵՂԱՑԻՆ ՀԵՄՈՂԻՆԱՄԻԿԱՑԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ՝
ՏԱՐԲԵՐԱԿՆԵՐԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱԿՏԻՎ ՕՐԹՈՍՏԱԶՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիպերտենիկ հիվանդների մոտ հնարավոր են կենտրոնական հեմոդինամիկայի հարձարողական և ետհիպոտենիկ երկր տարրերակներ՝ ինոտրոպ, կալոն և ժրոնոտրոպ:

V. R. Veber, V. K. Aleynikov

Variants of the Changes of Central and Cerebral Hemodynamics
at the Active Orthostasis at Patients with Hypertensive
Disease

Summary

In patients with hypertensive disease three variants of adaptive reactions of central hemodynamics are possible; the inotropic, resistive and chronotropic.

УДК 616.12—089.583.29:612.015.3

Н. П. ВЕРЕЩАГИН, С. Ф. КИМ, А. А. РУДЕНКО, В. М. КИРИЧЕНКО

ОСОБЕННОСТИ КИСЛОРОДНОГО РЕЖИМА И
МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ
ОРГАНИЗМА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА
«СУХОМ» СЕРДЦЕ В УСЛОВИЯХ
ГИПОТЕРМИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ (29—28°C)

Поскольку возможности совершенствования общей гипотермической защиты (ОГЗ) еще не исчерпаны, представлялось оправданным снижению общей метаболической активности в организме и потребления кислорода (PO_2) [1—5, 7—11].

Поскольку возможность совершенствования общей гипотермической защиты (ОГЗ) еще не исчерпаны, представлялось оправданным проведение настоящего исследования. Основной целью являлось выяснение закономерностей изменения метаболической активности в организме при реализации ОГЗ и установление роли используемых фармакологических агентов в формировании антигипоксической способности неглубокой (28—29°) ОГЗ.

Материалы и методы. Для оценки кислородного режима организма на этапах операции в условиях ОГЗ использовали результаты исследования следующих параметров газового режима и КЩС крови: pO_2 , pCO_2 и ВЕ в артериальной и венозной крови. О выраженности гликолиза судили по концентрации молочной (МК), пирувинуградной (ПВК) кислот и уровню активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ), а также по отношению МК/ПВК (ОПМ) в венозной крови. Регистрация общего PO_2 проводилась с помощью спирографа СГ-2М и оригинальной ды-

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ԵՎ ՈՒՂԵՂԱՑԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՑԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻՒՄ
ՏԱՐԲԵՐԱԿՆԵՐԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱԿՏԻՎ ՕՐԹՈՍՏԱԶՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիպերտենիկ հիվանդների մոտ հնարավոր են կենտրոնական հեմոդինամիկայի հարձարողական և ետհիպոտենիկ երկր տարբերակներ՝ ինոտրոպ, կալոն և ժրոնոտրոպ:

V. R. Veber, V. K. Aleynikov

Variants of the Changes of Central and Cerebral Hemodynamics
at the Active Orthostasis at Patients with Hypertensive
Disease

Summary

In patients with hypertensive disease three variants of adaptive reactions of central hemodynamics are possible; the inotropic, resistive and chronotropic.

УДК 616.12—089.583.29:612.015.3

Н. П. ВЕРЕЩАГИН, С. Ф. КИМ, А. А. РУДЕНКО, В. М. КИРИЧЕНКО

ОСОБЕННОСТИ КИСЛОРОДНОГО РЕЖИМА И
МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ
ОРГАНИЗМА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА
«СУХОМ» СЕРДЦЕ В УСЛОВИЯХ
ГИПОТЕРМИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ (29—28°C)

Поскольку возможности совершенствования общей гипотермической защиты (ОГЗ) еще не исчерпаны, представлялось оправданным снижению общей метаболической активности в организме и потребления кислорода (ПО₂) [1—5, 7—11].

Поскольку возможность совершенствования общей гипотермической защиты (ОГЗ) еще не исчерпаны, представлялось оправданным проведение настоящего исследования. Основной целью являлось выяснение закономерностей изменения метаболической активности в организме при реализации ОГЗ и установление роли используемых фармакологических агентов в формировании антигипоксической способности неглубокой (28—29°) ОГЗ.

Материалы и методы. Для оценки кислородного режима организма на этапах операции в условиях ОГЗ использовали результаты исследования следующих параметров газового режима и КЩС крови: рО₂, рСО₂ и ВЕ в артериальной и венозной крови. О выраженности гликолиза судили по концентрации молочной (МК), пирувиноградной (ПВК) кислот и уровню активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ), а также по отношению МК/ПВК (ОПМ) в венозной крови. Регистрация общего ПО₂ проводилась с помощью спирографа СГ-2М и оригинальной ды-

хательной приставки, сконструированной и изготовленной нами. При помощи указанной дыхательной приставки возможно в условиях глубокой кураризации производить исследования PO_2 и осуществлять адекватную вентиляцию легких.

Исследования производились на следующих этапах: до операции (исходный уровень PO_2 в условиях основного обмена), на операционном столе (до наркоза), при охлаждении на каждый градус, на высоте максимального охлаждения (за 2 мин до окклюзии), сразу же после окклюзии, при согревании на каждый градус и после экстубации.

Методика реализации ОГЗ у всех обследованных больных была идентичной и осуществлялась с соблюдением следующих основных принципов: премедикация—седуксен (0,1—0,2 мг/кг) с морфином (0,1—0,2 мг/кг) за 30—40 мин до операции. Вводный наркоз тиопенталом натрия либо гексеналом в дозах, достаточных для выключения сознания. Базисный анестетик—эфир, глубина анестезии III₁ на фоне нормотермии, III₁₋₂ на этапах охлаждения. Глубокая кураризация осуществлялась тубарином в дозе 1 мг/кг массы тела больного. Дополнительные фармакологические воздействия (морфин от 1 до 1,5—2 мг/кг, дроперидол—0,1—0,2 мг/кг и седуксен—0,8 мг/кг) осуществлялись на этапах охлаждения и подготовки к основному этапу операции (окклюзии). Непосредственно перед окклюзией у 32 больных вводился теопентал натрия (15—20 мг/кг) с целью дополнительной антигипоксической защиты ЦНС и гепарин (1,5—2 мг/кг внутрисердечно) с целью исключения микротромбообразования в период окклюзии.

Обследовано 106 больных с приобретенными пороками сердца, большинству из которых (91%) выполнено протезирование клапанов сердца. Продолжительность окклюзии колебалась от 14 до 53 мин (34 ± 12 мин). Результаты исследования подвергнуты статистической обработке.

Результаты исследования и их обсуждение. За исходный уровень общего PO_2 принималась зарегистрированная величина его в условиях основного обмена. Учитывая, что среди 106 обследованных больных были существенные отклонения в массе тела, полученные результаты исследования динамики PO_2 приведены в относительном (процентном) выражении к исходному нормотермическому уровню. Этот уровень основного обмена PO_2 , принятый за 100%, соответствовал средней величине PO_2 , равной 205 ± 2 мл/мин.

Применяемая у больных премедикация была недостаточно эффективной и не обеспечивала надежной нейро-вегетативной блокады, о чем свидетельствовало повышение PO_2 на операционном столе до $132 \pm 7\%$ от условий основного обмена ($P < 0,05$). После вводного наркоза и кураризации происходило снижение PO_2 до $75 \pm 19\%$ от исходного уровня, что можно объяснить эффектами барбитуратов и блокадой эффекторных механизмов терморегуляции, в частности, мышечного термогенеза тубарином. На фоне общей анестезии эфиром (III₁ стадия) приступали к активному охлаждению с помощью мелкоколотого льда. С

этого момента происходило вновь повышение PO_2 до $95 \pm 5\%$, что практически достигало уровня его в условиях основного обмена. Этот эффект, по-видимому, связан с активацией симпато-адреналовой системы (САС) и косвенно свидетельствовал о некотором несоответствии уровня анестезии на начальном этапе холодового воздействия. Известно что, агрессия холода способствует выбросу катехоламинов в кровь, и следствием этого — увеличение PO_2 [1, 6]. Есть основания утверждать, что этот эффект наблюдается только при недостаточном уровне анестезии. Так,

Динамика $PO_2\%$ в условиях умеренной гипотермии ($28-29^\circ C$)

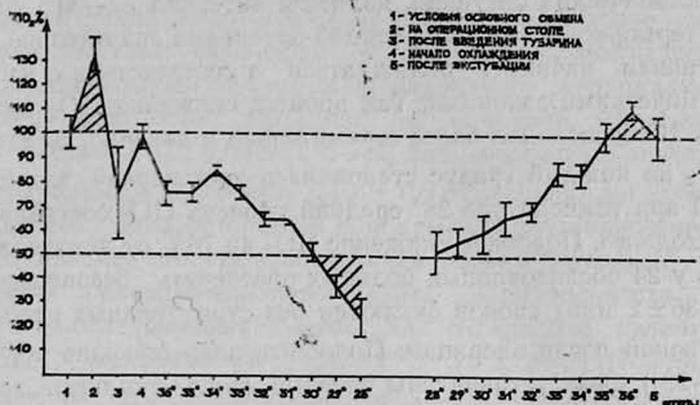


Рис. 1 Динамика PO_2 в условиях умеренной гипотермии.

у 12 больных, у которых уровень анестезии соответствовал III₂ стадии, этого повышения не наблюдали и уровень PO_2 существенно не отличался от предыдущего этапа наблюдения. При анализе особенностей кривой общего PO_2 на графике (рис. 1), обращает на себя внимание факт, что снижение PO_2 происходит не линейно, а ступенчато по типу «физиологической лестницы». В частности, зарегистрировано два подобных ступенчатых интервала уровней PO_2 , достоверно отличающихся между собой ($P < 0,05$) и приходящихся на температурные диапазоны ($36-35^\circ$) и ($32-31^\circ$). Возникновение этой патофизиологической особенности при физическом охлаждении гомеотермного организма вполне объяснимо. Известно, что реализация состояния гипометаболизма при физическом охлаждении происходит постепенно и возникновение его возможно при достижении эффективной блокады механизмов терморегуляции, торможения ЦНС и нейро-вегетативной активности [1, 6]. По-видимому, линейное снижение метаболической активности и, как следствие этого, снижение PO_2 , происходит только при отсутствии сопротивления организма на холодовое воздействие. Поскольку пойкилотермии не возникает, механизмы регуляции «искажают» плавный ход кривой PO_2 (рис. 1). Зарегистрированное увеличение уровня PO_2 при охлаждении до 34° можно было связать с двумя причинами. Первая, у некоторых больных, где объем вмешательства не требовал сроков окклюзии более

15 мин, активное физическое охлаждение прекращалось при температуре 34°. Торакотомия выполнялась на фоне отключения подачи паров эфира, что приводило к выходу в поверхностную стадию наркоза (III₁) с естественной активацией САС и возрастанием уровня PO₂. Однако этим не исчерпывается объяснение причин повышения уровня PO₂ при охлаждении до 34°, поскольку у большинства больных активное физическое охлаждение прекращали при снижении температуры до 32°. По-видимому, температурный уровень 34° является критической точкой в системе терморегуляции, когда системы термогенеза за состояние гомеотермии еще «борются до конца». Другой критической точкой, постоянно наблюдаемой в клинической ситуации, является интервал 32—31°, после чего мощность терморегуляционных реакций организма значительно ослабляется и организм начинает охлаждаться в соответствии с известными физико-химическими законами. Так процесс снижения PO₂ после охлаждения до 31° происходил более стремительно и линейно. Величина снижения PO₂ на каждый градус становилась достоверной, так что перед окклюзией при температуре 28° средний уровень PO₂ составлял только 24% от исходного. Подобное снижение PO₂ на 76% от исходного уровня позволило у 24 обследованных больных обеспечить безопасность длительных (36 ± 2 мин) сроков окклюзии без существенных неврологических отклонений после операции. Подобные разрешающие возможности ОГЗ (28—29°) были установлены впервые. После окклюзии даже продолжительностью до 52 мин средний уровень общего PO₂ уже через 2 мин составлял 51 ± 9% от исходного. Однако явления постгипоксического увеличения PO₂ постепенно уменьшились, но полностью исчезали только при согревании до 34°. На графике характер кривой при согревании был плавным, но увеличение PO₂ до 32° хотя и сохраняло линейный характер, но разница была недостоверной (P > 0,05). Обращал на себя внимание резкий подъем PO₂ при согревании до 36°. Клинически это совпадало с пробуждением больных, ослаблением эффектов фармакологических средств и увеличением реакции со стороны САС. Это закономерно приводило к увеличению PO₂, средняя величина которого составляла 109 ± 4%. Перед экстубацией на фоне спонтанного дыхания средний уровень общего PO₂ практически соответствовал данным, полученным в условиях основного обмена. Плавный характер нарастания PO₂ при согревании больных расценивался нами как показатель достаточной управляемости процессов метаболизма.

Результаты исследования КЩС и газового состава крови, а также показателей гликолитической активности носили характер известных закономерностей для состояния искусственной гипотермии. Так, средняя величина рН_a перед окклюзией составляла 7,48 ± 0,03, а в венозной крови 7,44 ± 0,03. Средний уровень рO₂ составил 133 ± 14 и в венозной — 36 ± 7,0 мм рт. ст., что свидетельствовало о достаточно физиологических уровнях КЩС и кислородного режима крови.

Умеренная лактацидемия расценивалась нами как положительное явление, отражающее компенсацию дефицита энергии в процессе реализации ОГЗ. После окклюзии уровень лактата закономерно и достоверно возрастал до $3,1-0,9$ мкм/л, что вполне объяснимо влиянием продолжительных сроков окклюзии. После чего происходило постепенное вымывание лактата из тканей, растянутое во времени. Отсутствие чрезмерной лактацидемии свидетельствовало об эффективности гипотермической защиты. Незначительное увеличение пирувата, достигающее к моменту окклюзии $0,26 \pm 0,06$ мкм/л, свидетельствовало о достаточной гармоничности превращений в системе лактат-пируват без значительного увеличения концентраций лактата и пирувата. Это заключение подтверждалось и результатами исследований активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в плазме крови на этапах операционного периода, когда была установлена следующая динамика: до операции исходный уровень ЛДГ_{пл} составил $67 \pm 4,05$ ед., что на 26% превышало значение ЛДГ_{пл}, зарегистрированное у доноров ($50,0 \pm 1,5$ ед.). Подобный уровень гликолиза у больных приобретенными пороками сердца объясняется гипоксической активацией его. На этапах охлаждения в интервале «умеренной гипотермии» наблюдалась существенная вариабельность активности фермента у обследованных больных, так что средние величины активности ЛДГ_{пл} колебались в пределах от 52 до 84 ед. Подобные отклонения частично объяснимы эффектом гемодилюции, поскольку при реализации ОГЗ вводились растворы коллоидов и кристаллоидов в общем количестве до 50–60 мл/кг массы больного. Однако на фоне максимального охлаждения (28°C) средняя величина ЛДГ_{пл} составила $65,8 \pm 9,5$ ед, что практически соответствовало исходному среднему уровню активности ЛДГ_{пл}, зарегистрированному на фоне нормотермии.

Таким образом, реализация гипотермического состояния не всегда влечет за собой возникновение эффекта депрессии энзиматической активности с правилом Вант-Гоффа. Очевидно, что режим умеренной гипервентиляции, температурный фактор и другие причины в целом организме препятствуют реализации температурных эффектов в соответствии с физико-химическими законами. Более того, гипотермия способствует «растормаживанию» древнего пути получения энергии.

После окклюзии различной продолжительности (от 14 до 52 мин) на фоне активного согревания больных и постепенного выхода из состояния гипотермии, регистрировалось существенное увеличение активности ЛДГ_{пл}, в частности, средняя величина ее тотчас после возобновления кровообращения составила $76 \pm 9,2$ ед, при согревании до $31^\circ-101,6 \pm 18,2$ ед и до $34^\circ-108,4 \pm 17,6$ ед ($P < 0,05$). Максимальная активность фермента зарегистрирована при согревании до 36° и составила $146,2 \pm 15,4$ ед ($P < 0,001$).

При выяснении значимости фармакологических препаратов в снижении PO_2 обнаружена факториальная зависимость значения PO_2 для мор-

фина—11%, дроперидола—7%, ГОМКа—8% и седуксена—0,8%. Другими словами, применяемые фармакологические агенты значительно потенцировали снижение уровня PO_2 , хотя в отдельности только морфин оказывал наиболее существенное влияние на величину снижения PO_2 .

НИИ патологии кровообращения МЗ РСФСР

Поступила 1/III 1988 г.

Ի. Պ. ՎԵՐԵՇՉԱԳԻՆ, Ս. Ֆ. ԿԻՄ, Ա. Ա. ՌՈՒԴԵՆԿՈ, Վ. Մ. ԿԻՐԻՉԵՆԿՈ

ԹՔՎԱՄՆԱՅԻՆ ՌԵԺԻՄԻ ԵՎ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՆՅՈՒԹԱՓՈՒԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ «ԶՈՐ» ՍՐՏԻ ՎՐԱ ԿԱՏԱՐՎՈՂ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՑԱՄՐ ԶԵՐՄԱՅԻՆ ՊԱՇՏՊԱՆՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ (29—28°)

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնաբերված է 31° -ի պայմաններում PO_2 -ի մինչև 40 % իջեցման օրինաչափ աստիճանական բնութագիր, իսկ հետագայում PO_2 -ի դժային և ստույգ իջեցում հիմնական փոխանակության պայմաններից 76 %-ով, դրանով 35—40 րոպեով ավելանում է արյան շրջանառությունից սրտի անդատման անվտանգ ժամանակը:

I. P. Vereschagin, S. F. Kim, A. A. Rudenko, V. M. Kirichenko

Peculiarities of the Oxygen Regimen and Metabolic Activity of the Organism at Operations on the „DRY“ Heart in Conditions of Hypothermic Protection (29—28°)

S u m m a r y

The objective stepped character of the PO_2 decrease up to 40% at the temperature 31° is revealed and subsequently the linear reliable decrease of PO_2 on 76% from conditions of the main exchange, which increases the safe terms of the heart switching off from the blood circulation on 35—40 min. are found out.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акимов Г. А., Алишев Н. В., Бернштейн В. А., Буков В. А. Общее охлаждение организма. М., Медицина, 1977.
2. Бартон А., Эдхалл О. Человек в условиях холода. М.—Л., ИЛ, 1957.
3. Бигелов В. Г. Вестник хирургии им. Грекова, 11, 81, 3—15.
4. Гублер Е. В., Петров И. Р. Искусственная гипотермия. Л., 1961.
5. Верещагин И. П. Автореф. докт. дисс., М., 1982.
6. Клищевич Г. Н. Поражения холодом. Л., 1973.
7. Мешалкин Е. Н., Верещагин И. П., Соколов Г. Ф., Руденко А. А. Анестезиология, реаниматология, 1978, 6, 32—38.
8. Neil E. XX Congr. Intern. Physiol. Bruxelles, 1956, 90—97.
9. Swan G. J. Clin. North. Am., 1956, 36, 4, 1009—1024.
10. Стасюнас В. П. Автореф. канд. дисс., Л., 1957.
11. Янов Е. Т. Автореф. канд. дисс., М., 1967.

Г. О. БАКУНЦ, Р. Р. ОГАНЯН, М. С. МЕЛИКСЕТАН, К. В. АСЛАНЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ НЕКОТОРЫХ ПАРАМЕТРОВ ИММУНИТЕТА
ПРИ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ
АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

В последние годы усилия многих исследователей привели к формированию концепции участия аутоиммунных механизмов в развитии атеросклероза. В рамках этих представлений образование иммунных комплексов липопротеиды-антитело при недостаточной активности моноцитарно макрофагальной системы ведет к прогрессированию атеросклеротического процесса. В исследованиях различных авторов была показана аутоиммуногенность некоторых липопротеидов, а также их способность стимулировать накопление эфиров холестерина в макрофагах, с превращением последних в так называемые «пенистые клетки» [1]. В составе циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) при атеросклерозе обнаружены иммуноглобулины классов G и A, липопротеиды низкой и очень низкой плотности (ЛПНП и ЛПОНП), играющие важнейшую роль в генезе атеросклеротических повреждений сосудистой стенки [2]. В экспериментальных условиях показано ускоренное выведение меченого ^{125}I -ЛПОНП из циркулирующей крови при включении его в состав комплекса антиген-антитело [3]. С другой стороны, наблюдающееся при острых нарушениях мозгового кровообращения (ОНМК) снижение уровня иммуноглобулина G и M может быть связано с образованием таких комплексов, которые способны оказать дополнительное повреждающее воздействие на ткани сосудов мозга [1].

Имеются противоречивые данные о содержании иммуноглобулинов трех основных классов в сыворотке крови при сосудистых патологиях головного мозга. Есть основания полагать, что при развитии атеросклеротических повреждений артериальной стенки в месте повреждения откладываются иммуноглобулины M и G [13]. Появление олигоклональных иммуноглобулинов при острой церебрально-васкулярной патологии и некоторое повышение уровня иммуноглобулина G при сердечно-сосудистых заболеваниях [1, 6, 14], по-видимому, создают предпосылки для образования большого количества ЦИК при этих формах патологий. Однако в некоторых случаях не было выявлено заметных отклонений от нормы в уровнях ЦИК [4], тогда как в других—при различных формах сердечно-сосудистых и цереброваскулярных расстройств содержание ЦИК в крови больных оказалось существенно выше контроля [6, 7].

В общем случае образование ЦИК при аутоантигенности ЛПНП и ЛПОНП является обязательным этапом в развитии иммунологического конфликта, следствием которого может быть поглощение ЦИК инфильтрирующимися в интиму сосудов макрофагами и другими клетками, несущими Fc-рецепторов или рецепторы к липопротеидам и компонен-

ту. Катаболизация таких ЦИК может приводить к превращению клеток интимы в «пенистые клетки», что является одним из признаков развития атеросклеротического процесса. С другой стороны, расстройства мозгового кровообращения, протекающие с повреждением гематоэнцефалического барьера, сами способны привести к поступлению в кровотоки аутоиммунных тканевых антигенов мозга с дальнейшим образованием соответствующих иммунных комплексов [5]. В связи с этим, представляя интерес изучение уровней иммуноглобулинов и ЦИК различных размеров при различных формах цереброваскулярных расстройств.

Исследования проведены у 106 больных с ОНМК, поступивших в ангионеврологическое отделение клинической больницы скорой помощи г. Еревана. Средний возраст больных составил 62,5 года. Этиологическим фактором цереброваскулярных расстройств у больных являлся атеросклероз, часто в сочетании с артериальной гипертензией. В зависимости от характера клинических форм изучаемой патологии выделяли следующие группы больных: с ишемическим инсультом (52 человека), с геморрагическим инсультом (13), с переходящими нарушениями мозгового кровообращения (ПНМК—14 человек), с хронической атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией II—III степени (ДЭ—16 человек), с начальными проявлениями неполноценности мозгового кровообращения (НПНМК—II человек). Были выделены группы с летальным исходом (23 случая) и благополучным течением инсульта (55 человек). Диагноз больным ставился на основании детального клинического и параклинического обследования, включая такие информативные методы как ультразвуковая доплерография, исследования показателей липидного спектра и реологии крови. Неврологическая симптоматика соответствовала общепринятым диагностическим и прогностическим критериям. Контрольную группу составили 28 здоровых доноров (средний возраст—29,9 лет).

Концентрация иммуноглобулинов А, М и G в сыворотке крови больных с НМК и здоровых доноров определялась по методу Манчини [12]. Исследование содержания ЦИК больших и малых размеров проводилось путем осаждения ЦИК полиэтиленгликолем (М. В. = 6000), при концентрациях осаждающего раствора ПЭГ—6000 соответственно 3,5 и 7% с последующим определением оптической плотности растворенных преципитатов (в единицах оптической плотности—е. о. п.) спектрофотометрированием при 280 нм [10]. Содержание липопротеидов по фракциям определяли при помощи экстракционного разделения с последующей калориметрией [8].

Анализ полученных результатов показал, что у больных с НМК не выявлено существенных различий в уровнях иммуноглобулинов классов А и М (табл. I). В то же время в группе больных с ишемическим инсультом уровень иммуноглобулина G был в среднем на 20% выше чем в контрольной группе ($P < 0,05$).

В отношении содержания ЦИК больших размеров, осаждаемых 3,5% раствором ПЭГ—6000 нами была обнаружена достоверная разница меж-

Таблица 2

Показатели липидного спектра, содержание иммуноглобулинов и ЦИК в сыворотке крови больных с нарушениями мозгового кровообращения ($M \pm m$)

Обследованные группы	Триглицериды ммоль/л	ХС—ЛПНП, ммоль/л	ХС—ЛПОНП, ммоль/л	IgA, мг/мл	IgM, мг/мл	IgG, мг/мл	ЦИК—3,5% крупные (е. о. п.)	ЦИК—7% мелкие (е. о. п.)	
Здоровые доноры	28	$1,2 \pm 0,2$	$3,3 \pm 0,3$	$0,27 \pm 0,005$	$2,32 \pm 0,33$	$1,89 \pm 0,23$	$12,9 \pm 0,7$	$0,2 \pm 0,02$	$0,23 \pm 0,01$
Общая группа больных с НМК		$4,0 \pm 0,6$ $P < 0,001$	$4,4 \pm 0,5$ $P < 0,05$	$0,83 \pm 0,15$ $P < 0,001$	$2,16 \pm 0,11$	$1,58 \pm 0,09$	$15,5 \pm 0,64$	$0,28 \pm 0,01$ $P < 0,01$	$0,51 \pm 0,15$ $P < 0,01$
Ишемический инсульт	52	$3,5 \pm 0,1$ $P < 0,001$	$3,8 \pm 1,4$	$0,88 \pm 0,25$ $P < 0,001$	$2,43 \pm 0,18$	$1,62 \pm 0,14$	$16,2 \pm 1,0$ $P < 0,05$	$0,31 \pm 0,02$ $P < 0,05$	$0,52 \pm 0,06$ $P < 0,001$
Геморагический инсульт	13	н/д	н/д	н/д	$2,27 \pm 0,25$	$1,51 \pm 0,35$	$14,6 \pm 2,0$	$0,24 \pm 0,03$	$0,47 \pm 0,05$ $P < 0,001$
ПНМК	14	$4,4 \pm 1,8$ $P < 0,001$	$4,0 \pm 1,2$	$0,40 \pm 0,21$	$1,7 \pm 0,21$	$1,47 \pm 0,22$	$14,3 \pm 1,6$	$0,27 \pm 0,04$ $P < 0,05$	$0,4 \pm 0,07$ $P < 0,01$
ДЭ	16	$3,0 \pm 1,4$ $P < 0,05$	$5,7 \pm 0,7$	$0,64 \pm 0,27$ $P < 0,05$	$2,08 \pm 0,27$	$1,59 \pm 0,25$	$14,7 \pm 1,3$	$0,31 \pm 0,03$ $P < 0,001$	$0,64 \pm 0,17$ $P < 0,01$
НПНМК	11	$4,7 \pm 1,0$ $P < 0,001$	$4,0 \pm 0,7$	$1,08 \pm 0,29$ $P < 0,001$	$1,46 \pm 0,2$	$1,57 \pm 0,2$	$15,8 \pm 1,3$	$0,15 \pm 0,02$	$0,44 \pm 0,16$
НМК с летальным исходом	23	$4,8 \pm 0,4$ $P < 0,001$	$1,4 \pm 0,5$	$0,9 \pm 0,13$ $P < 0,05$	$2,47 \pm 0,19$	$1,34 \pm 0,11$	$14,6 \pm 1,4$	$0,3 \pm 0,03$ $P < 0,01$	$0,38 \pm 0,01$ $P < 0,001$
НМК с благоприятным исходом	55	$3,7 \pm 1,0$ $P < 0,001$	$4,2 \pm 1,0$	$0,7 \pm 0,2$ $P < 0,01$	$2,10 \pm 0,17$	$1,70 \pm 0,13$	$16,0 \pm 0,9$ $P < 0,05$	$0,29 \pm 0,02$ $P < 0,01$	$0,52 \pm 0,05$ $P < 0,001$

Примечание. Н/Д—нет данных.

ду группами больных с НМК и здоровых доноров ($P < 0,01$), исключая группу больных с начальными проявлениями неполноценности мозгового кровообращения. Эта разница в большей степени проявлялась при изучении в этих группах больных уровня ЦИК малого среднего размера, осаждаемых 7% раствором ПЭГ—6000 ($P < 0,001$). Аналогичные результаты получены при исследовании фракционного состава липопротеидов. Выявлена высокодостоверная разница между уровнями триглицеридов, ЛПНП и ЛПОНП у больных с НМК и здоровых доноров ($P < 0,001$; $< 0,05$; и $< 0,001$ —соответственно).

Ранее установлено, что размер образующихся иммунных комплексов связан с соотношением антиген/антитело [9]. При избытке антигена ЦИК имеют меньшие размеры, чем иммунные комплексы, образующиеся в области эквивалентности. С учетом полученных данных о преобладании именно таких ЦИК малого размера при обследованных формах НМК, находит подтверждение предположение об аутоантигенности атерогенных липопротеидов, уровень которых повышен при атеросклерозе и свидетельствует о том, что основными антигенами, входящими в состав ЦИК при НМК атеросклеротической этиологии, являются ЛПОНП.

В пользу этого указывает также найденная нами корреляционная взаимосвязь с высокой степенью достоверности между уровнями ЦИК малых размеров, триглицеридов и ЛПОНП ($r = 0,48$; $P < 0,05$ и $r = 0,57$; $P < 0,01$ соответственно). В свете современных представлений о том, что ЦИК мелких размеров является наиболее патогенными, так как плохо фагоцитируются макрофагами и оседают на стенках артерий, вызывая их повреждение [2], становится неоспоримым тот факт, что в процессах атерогенеза при НМК существенную роль играют иммуноопосредованные механизмы.

Таким образом, результаты проведенного исследования позволяют обосновать разработку новых подходов к патогенетической терапии цереброваскулярных расстройств с применением методов иммунокоррекции.

Ереванский медицинский институт

Поступила 12/VII 1988 г.

Հ. Հ. ԲԱՎՈՒՆՑ, Ռ. Ռ. ՕՉԱՆՅԱՆ, Մ. Ս. ՄԵԼԻՔՍԵՅԱՆ, Կ. Վ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ

ԱԹԵՐՈՍԿԵԼՈՏԻԿ ԾԱԳՈՒՄԻ ՈՒՂԵՂԱՑԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԳԵՊԲՈՒՄ ԻՄՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԻ ՇԱՐՔ
ՊԱՌԱՄԵՏՐԵՐԻ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարված աշխատանքները ցույց են տալիս աթերոսկլերոտիկ զննելի արյան շրջանառության խանգարումներով հիվանդների մոտ աթերոզեն լիպոպրոտեինիդների բարձր մակարդակի և շրջանառող խմուռ կոմպլեկսների միջև եղած փոխադարձ կապը:

The Investigation of Some Immunity Parameters in Disturbed Cerebral Circulation of Atherosclerotic Genesis

С у м м а г у

Results of investigations performed indicate to the correlation between the increased level of atherogenic lipoprotein and blood circulating immune complexes (CIC) in patients with disturbances in cerebral circulation of atherosclerotic genesis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ерохина Г. Р., Ганнушкина И. В., Пулатова А. М. Журн. невролог. и психиатрия, 1987, 7, 995—1001.
2. Иммунореактивность и атеросклероз. (Под редакц. Климова А. Н.), Л., Медицина, 1986, 115—119.
3. Климов А. Н., Петрова-Маслюкова Л. Г., Нагорнев В. А. и др. Вopr. мед. химии, 1975, 5, 526—531.
4. Корочкин И. М., Чукаева И. И., Литвинов С. Н. Кардиология, 1985, 25, 2, 58—61.
5. Лиджиева Р. Ц., Берестов А. Н., Чехонин В. П. и др. Журн. неврол. и психиатрии, 1988, 8, 25—28.
6. Осипов С. Г. Иммунология, 1982, 6, 70—73.
7. Помогаева М. В. Автореф. канд. дисс., М., 1987.
8. Abell L. L., Levy B. B. J. Biol. Chem., 1952, v. 195, 357—366.
9. Barnett E. V. Ann. Internat. Med., 1979, 91, 430—440.
10. Digeon M., Laver M., Riza J., Bach J. F. J. Immunol. Methods, 1977, 16, 165—183.
11. Gonen B., Fallon J. J., Bacer S. A. Atherosclerosis, 1987, 67, 9—16.
12. Mancini G., Nash D. R., Heremans J. F., Immunochemistry, 1970, 7, 261—264.
13. Parenus D. V., Chtwlc D. R., Mitohinson M. I. Atherosclerosis, 1986, 61, 117—123.
14. Rostrom B., Link H. Neurology, 1981, 31, 590—596.

УДК 616.12—089—02:612.13—06

Л. Б. НОВОДЕРЕЖКИНА, С. Н. БАКЛЫКОВА, Э. Л. ПЕТРОВСКАЯ,
М. В. РУДЕНКО

РОЛЬ ОБЩЕГО ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ В РАЗВИТИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОКСЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ТЕТРАДОЙ ФАЛЛО НА НАЧАЛЬНЫХ ЭТАПАХ ОПЕРАЦИЙ

У больных с тетрадой Фалло в доперфузионный период операции нередко наблюдается нарастание артериальной гипоксемии [2, 4]. Увеличение объема легочной вентиляции и повышение содержания кислорода в дыхательной смеси при этом не всегда приводят к положительному результату, так как гипоксемия у этих больных может быть обусловлена не только нарушением легочной вентиляции, альвеоло-капиллярной диффузии кислорода и снижением кровообращения по малому кругу, но и возрастанием вено-артериального шунтирования.

Целью настоящей работы явилось выявление ведущего фактора, влияющего на развитие артериальной гипоксемии во время операции у больных тетрадой Фалло.

The Investigation of Some Immunity Parameters in Disturbed Cerebral Circulation of Atherosclerotic Genesis

С у м м а г у

Results of investigations performed indicate to the correlation between the increased level of atherogenic lipoprotein and blood circulating immune complexes (CIC) in patients with disturbances in cerebral circulation of atherosclerotic genesis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ерохина Г. Р., Ганнушкина И. В., Пулатова А. М. Журн. невролог. и психиатрия, 1987, 7, 995—1001.
2. Иммунореактивность и атеросклероз. (Под редакц. Климова А. Н.), Л., Медицина, 1986, 115—119.
3. Климов А. Н., Петрова-Маслюкова Л. Г., Нагорнев В. А. и др. Вopr. мед. химии, 1975, 5, 526—531.
4. Корочкин И. М., Чукаева И. И., Литвинов С. Н. Кардиология, 1985, 25, 2, 58—61.
5. Лиджиева Р. Ц., Берестов А. Н., Чехонин В. П. и др. Журн. неврол. и психиатрии, 1988, 8, 25—28.
6. Осипов С. Г. Иммунология, 1982, 6, 70—73.
7. Помогаева М. В. Автореф. канд. дисс., М., 1987.
8. Abell L. L., Levy B. B. J. Biol. Chem., 1952, v. 195, 357—366.
9. Barnett E. V. Ann. Internat. Med., 1979, 91, 430—440.
10. Digeon M., Laver M., Riza J., Bach J. F. J. Immunol. Methods, 1977, 16, 165—183.
11. Gonen B., Fallon J. J., Bacer S. A. Atherosclerosis, 1987, 67, 9—16.
12. Mancini G., Nash D. R., Heremans J. F., Immunochemistry, 1970, 7, 261—264.
13. Parenus D. V., Chtwlc D. R., Mitohinson M. I. Atherosclerosis, 1986, 61, 117—123.
14. Rostrom B., Link H. Neurology, 1981, 31, 590—596.

УДК 616.12—089—02:612.13—06

Л. Б. НОВОДЕРЕЖКИНА, С. Н. БАКЛЫКОВА, Э. Л. ПЕТРОВСКАЯ,
М. В. РУДЕНКО

РОЛЬ ОБЩЕГО ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ В РАЗВИТИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОКСЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ТЕТРАДОЙ ФАЛЛО НА НАЧАЛЬНЫХ ЭТАПАХ ОПЕРАЦИЙ

У больных с тетрадой Фалло в доперфузионный период операции нередко наблюдается нарастание артериальной гипоксемии [2, 4]. Увеличение объема легочной вентиляции и повышение содержания кислорода в дыхательной смеси при этом не всегда приводят к положительному результату, так как гипоксемия у этих больных может быть обусловлена не только нарушением легочной вентиляции, альвеоло-капиллярной диффузии кислорода и снижением кровообращения по малому кругу, но и возрастанием вено-артериального шунтирования.

Целью настоящей работы явилось выявление ведущего фактора, влияющего на развитие артериальной гипоксемии во время операции у больных тетрадой Фалло.

Материал и методы. В работе использованы результаты обследования 50 больных с тетрадой Фалло во время операций по радикальной коррекции порока; контрольную группу составили больные с септальными пороками (30 человек) и с приобретенными пороками сердца (20 человек). Состояние центральной гемодинамики оценивали по результатам непрерывного наблюдения и многократной регистрации на полиграфе «МХ-01» кривых давления в аорте правом желудочке и верхней полой вене синхронно с электрокардиограммой. Методом терморазведения определяли минутный объем крови с количественной характеристикой артерио-венозного и вено-артериального шунтирования [1, 3].

Катетер фирмы «Эдвардс» с термисторным датчиком на дистальном конце проводили через лучевую артерию до прудной или восходящей аорты. Охлажденный физиологический раствор вводили в объеме 5—10 мл в правое предсердие.

Значения парциального давления кислорода в крови и показателей КЩС определяли с помощью газоанализатора АУ1 (Швейцария).

Результаты и обсуждение. Исходно, на этапе вводной анестезии парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (pO_2 арт) в среднем достигало при дыхании газовой смесью с 50% кислорода 175 ± 27 мм рт. ст. По мере углубления общей анестезии выявлено снижение оксигенации артериальной крови: pO_2 арт падало до 93 ± 13 мм рт. ст. и оставалось приблизительно на этом уровне до перфузии. Одновременно происходило нарастание вено-артериального шунтирования, в среднем до 40% на фоне снижения общего периферического сопротивления (ОПС) от 2180 ± 470 до 820 ± 230 дин. с. см⁻⁵.

У больных с другими пороками сердца, наоборот, наблюдалась тенденция к увеличению оксигенации артериальной крови на этих этапах операции: у больных с простыми септальными дефектами pO_2 арт от 193 ± 15 повысилась до 200 ± 41 , а у больных с приобретенными пороками от 199 ± 15 до 215 ± 29 мм рт. ст.

На рис 1 представлена серия кривых терморазведения больного К. с тетрадой Фалло, 7 лет. На начальных этапах операции был выявлен перекрестный сброс крови, составляющий 31% справа-налево и 45% слева-направо. Минутный объем крови малого круга кровообращения равнялся 3,1 л/мин, а большого—3,7 л/мин; ОПС—2030 дин. с. см⁻⁵. После торакотомии ОПС снизилось до 830 дин. с. см⁻⁵, сброс крови справа-налево возрос до 52%. Затем перед началом перфузии ОПС несколько повысилось (до 1200 дин. с. см⁻⁵) и вено-артериальное шунтирование уменьшилось до 42%.

У больной С., 30 лет, по мере углубления общей анестезии ОПС снизилось от 1400 до 642 дин. с. см⁻⁵, вено-артериальное шунтирование от 15% увеличилось до значений, превышающих 80%, а pO_2 арт снизилось с 210 до 26 мм рт. ст. (50% оксигемоглобина).

У больного Н., 7 лет, исходно имело место перекрестное шунтирование крови: сброс крови слева направо составлял 63%, а справа налево—52%. Исходно pO_2 арт достигало 83 мм рт. ст. (95% НвО₂), но после

завершения торакотомии упало до 47 мм рт. ст. (82% HbO_2). Усиление легочной вентиляции с повышением содержания кислорода во вдыхаемом воздухе и применение положительного давления на выдохе не повысили оксигенации артериальной крови. Общее периферическое сопротивление повысилось до 1800 дин. с. см.⁻⁵, лишь после введения 0,05 мл мезатона, что привело к снижению вено-артериального шунтирования и увеличению артериальной оксигенации.

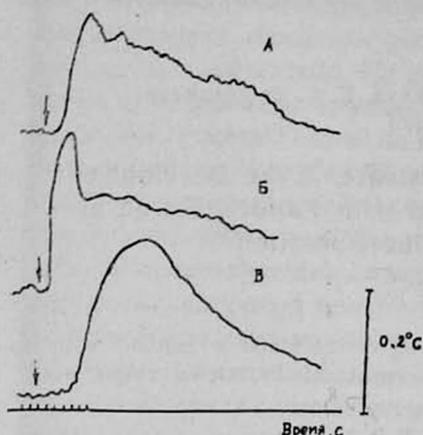


Рис. 1. Кривые терморазведения, зарегистрированные в аорте при введении индикатора в верхнюю полую вену во время операции у больного К. А—перед началом операции; Б—после торакотомии; В—после коррекции порока сердца. Стрелка указывает момент введения индикатора.

Анализ зависимости центрального сброса крови от различных параметров гемодинамики у больных с тетрадой Фалло на начальных этапах операции показал высокую плотность обратной связи вено-артериального шунтирования крови с ОПС (коэффициент корреляции = 0,85) и с отношением ОПС/ОЛС (коэффициент корреляции = 0,71).

Таким образом, у больных с тетрадой Фалло с высоким давлением в правом желудочке уменьшение периферического сопротивления при углублении общей анестезии может послужить причиной увеличения вено-артериального шунтирования и развития порочного круга патологических нарушений центральной гемодинамики. Артериальная гипоксемия вызывает снижение сократимости миокарда желудочков сердца и усиление периферической вазодилатации, что в свою очередь приводит к понижению общего периферического сопротивления и артериального давления. А это еще в большей степени увеличивает сброс венозной крови в артериальное русло и обуславливает дальнейшее уменьшение оксигенации артериальной крови.

Наиболее эффективным средством ограничения артериальной гипоксемии, развивающейся в результате возрастания вено-артериального сброса крови, является поддержание достаточно высокого общего периферического сопротивления сосудистого русла.

Լ. Բ. Նովոդերեժկինա, Ս. Ն. Բակլիկովա, Է. Լ. Պետրովսկայա, Մ. Վ. Ռոուդենկո
ՀԻՊՈՔՍԵՄԻԱՅԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԳԻՄՆԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ԴԵՐԸ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ
ՀԻՎԱՆԴԻՆԵՐԻ ՄՈՏ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅԱՆ ՍԿՋԲԵԱԿԱՆ ԷՏԱՊԵՆՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Արյան երակ-զարկերակային շունթափորման մեծացումը ֆալլոտի տետրադայով հիվանդ-
ների մոտ մինչհեղուկանցման շրջանում հանդիսանում է զարկերակային հիպոքսեմիայի հիմ-
նական պատճառը:

L. B. Novoderezhkina, S. N. Baklykova, E. L. Petrovskaya,
M. V. Roudenko

The Role of Total Peripheric Resistance in the Development of Arterial Hypoxemia in Patients with Fallot's Tetrad at the Initial Stages of the Operation

Summary

The increase of the venous arterial shunting of the blood in patients with Fal-
lot's tetrad at the preperiusive stage is the main cause of the arterial hypoxemia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Новодержкина Л. Б., Эскин В. Я., Баклыкоро С. Н. Методические рекоменда-
ции. М., 1985. 2. Сидаренко Л. Н., Цыганый А. А., Завода В. Т. и др. Грудная хи-
рургия, 1980, 1, 25—33. 3. Францев В. И., Новодержкина Л. Б., Виноградова Т. С. и
др. Бюлл. exper. биологии и медицины, 1980, 2, 239—240. 4. Schlant R. C. The
Heart, 1974, 3, 667—683.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 611.441—018.74:591.415

Л. И. ПОЛЯНСКАЯ, Г. А. АЛИМОВ, А. А. МИРОНОВ

ТРАНСПОРТНАЯ ФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ГЕМОКАПИЛЛЯРОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В НОРМЕ И ПРИ ГИПОКИНЕЗИИ

Функциональная активность щитовидной железы тесно связана с
уровнем ее кровоснабжения, а наиболее чувствительным отделом сер-
дечно-сосудистой системы при гипокинезии является микроциркулятор-
ное русло, поэтому представляется важным оценить характер перестрой-
ки гемокапилляров щитовидной железы при экспериментальной гипо-
кинезии. К числу наиболее существенных функций эндотелия гемокапил-

Լ. Բ. Նովոդերեժկինա, Ս. Ն. Բակլիկովա, Է. Լ. Պետրովսկայա, Մ. Վ. ՌոՒդենկո
ՀԻՊՈՔՍԵՄԻԱՅԻ ՋԱՐԳԱՑՄԱՆ ՄԵՋ ՖԱԼԼՈՅԻ ՏԵՏՐԱԴԱՅԻՆ
ՎԻՄԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ԴԵՐԸ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅԱՆ ՍԿՋԲԵԱԿԱՆ ԷՏԱՊՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Արյան երակ-զարկերակային շունթաժորման մեծացումը ֆալլոյի տետրադայով հիվանդ-
ների մոտ մինչհեղուկանցման շրջանում հանդիսանում է զարկերակային հիպոքսեմիայի հիմ-
նական պատճառը:

L. B. Novoderezhkina, S. N. Baklykova, E. L. Petrovskaya,
M. V. Roudenko

The Role of Total Peripheric Resistance in the Development of Arterial Hypoxemia in Patients with Fallot's Tetrad at the Initial Stages of the Operation

Summary

The increase of the venous arterial shunting of the blood in patients with Fal-
lot's tetrad at the preperiusive stage is the main cause of the arterial hypoxemia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Новодержкина Л. Б., Эскин В. Я., Баклыкорова С. Н. Методические рекоменда-
ции. М., 1985. 2. Сидаренко Л. Н., Цыганый А. А., Завода В. Т. и др. Грудная хи-
рургия, 1980, 1, 25—33. 3. Францев В. И., Новодержкина Л. Б., Виноградова Т. С. и
др. Бюлл. exper. биологии и медицины, 1980, 2, 239—240. 4. Schlant R. C. The
Heart, 1974, 3, 667—683.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 611.441—018.74:591.415

Л. И. ПОЛЯНСКАЯ, Г. А. АЛИМОВ, А. А. МИРОНОВ

ТРАНСПОРТНАЯ ФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ГЕМОКАПИЛЛЯРОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В НОРМЕ И ПРИ ГИПОКИНЕЗИИ

Функциональная активность щитовидной железы тесно связана с
уровнем ее кровоснабжения, а наиболее чувствительным отделом сер-
дечно-сосудистой системы при гипокинезии является микроциркулятор-
ное русло, поэтому представляется важным оценить характер перестрой-
ки гемокапилляров щитовидной железы при экспериментальной гипо-
кинезии. К числу наиболее существенных функций эндотелия гемокапил-

ляров относят транспортную, в которой участвуют микропиноцитозные везикулы, фенестры и межэндотелиальные контакты.

Исследования проводились на 75 беспородных белых крысах, из них 5 служили контролем. Механизм и пути проницаемости стенки капилляров щитовидной железы с помощью стандартной методики изучали в трансмиссионном электронном микроскопе, применялся также метод криофрактографии.

Эндотелий гемокапилляров щитовидной железы интактных крыс фенестрирован. Фенестры располагаются в крайне истонченных зонах эндотелиальной клетки. На репликах фенестры располагаются кластерами и напоминают картины разлома плазмалеммальных пузырьков, связанных с цитолеммой: на Е-поверхности они имеют вид кратеров, на Р-поверхности углублений, окруженных приподнятыми бортиками. Межэндотелиальные контакты простые, закрытого типа. На репликах они представляют линейные скопления внутримембранных частиц. Цитоплазма эндотелиоцитов содержит большое количество микропиноцитозных везикул, причем количество базальных везикул в 2 раза превышает количество люминальных.

Через 1 сутки гипокинезии отмечается резкое сужение просвета капилляров наряду с уменьшением площади эндотелиоцитов. Однако активность плазмалеммы значительно увеличена, о чем свидетельствует увеличение количества микроворсинок и люминальных микропиноцитозных везикул. На 10-е сутки просвет гемокапилляров резко расширен и площадь его в 3 раза больше суммы площадей эндотелиоцитов и базальной мембраны. Количество базальных и люминальных микропиноцитозных везикул примерно одинаково, но по сравнению с контролем более чем в 2 раза увеличено количество люминальных. Выявляются открытые межэндотелиальные контакты. Через 20 суток гипокинезии гемокапилляры по сравнению с контролем расширены. В результате нарастающего отека паренхимы резко расширена базальная мембрана. Транспортная функция эндотелия снижается и приближается к показателям контроля. Наиболее выраженные компенсаторные процессы в эндотелиоцитах гемокапилляров отмечены нами на 40-е сутки гипокинезии. О повышении функциональной активности транспортной функции эндотелиоцитов свидетельствует увеличение площади эндотелиоцитов, а также числа люминальных и базальных микропиноцитозных везикул, количество которых наибольшее по сравнению с другими сроками гипокинезии. Максимум достигает и количество микроворсинок на люминальной плазмалемме. Через 60 суток гипокинезии преобладают явления декомпенсации. Уменьшаются площадь эндотелиоцитов и количество микропиноцитозных везикул и микроворсин, однако количество открытых межэндотелиальных контактов достигает максимальных величин, тем самым как бы компенсируя сниженную транспортную функцию эндотелия. На 90-е сутки гипокинезии количество функционирующих капилляров (по данным световой микроскопии) наименьшее вследствие выраженной редукции перифолликулярных капилляров. Продолжается снижение площади просвета

капилляров и функциональной активности их эндотелия, уменьшается площадь эндотелиоцитов. Несмотря на снижение функции щитовидной железы, ведущей к ее атрофии, и нарастание редукции гемокапилляров, на 120-е сутки формируются резервные механизмы, выражающиеся в увеличении площади эндотелиоцитов. Имеется незначительное по сравнению с 60- и 90-суточной гипокинезией увеличение количества микроциркуляторных везикул, хотя количество микроворсин продолжает снижаться.

Ивановский медицинский институт им. А. С. Бубнова,
II Московский медицинский институт им. Н. И. Пирогова

Поступила 14/IV 1988 г.

Լ. Ի. ՊՈԼՅԱՆՍԿԱՅԱ, Գ. Ա. ԱԼԻՄՈՎ, Ա. Ա. ՄԻՐՈՆՈՎ

ՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԻ ԷՆԴՈԹԵԼԻ ԱՐՅԱՆ ՄԱԶԱՆՈՒԹՆԵՐԻ ՏՐԱՆՍՊՈՐՏԱՅԻՆ
ՅՈՒՆԿՑԻԱՆ ՆՈՐՄԱՑՈՒՄ ԵՎ ՀԻՊՈԿԻՆԵԶԻԱՅԻ ԺՍՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձում ցույց է տրված, որ արյան մազանոթների էնդոթելիոցիտների արանսպորտային ֆունկցիայի փոփոխությունները հանդիսանում են կարևոր պաթոգենետիկ ազդակ վահանազեղի հիպոֆունկցիայի զարգացման մեջ հիպոկինեզիայի ժամանակ:

L. I. Polyanskaya, G. A. Alimov, A. A. Mironov

The Transport Function of Endothelium of the Thyroid Gland
Hemocapillaries in the Norm and Hypokinesia

S u m m a r y

It is shown that the changes of the transport function of endothelocytes of hemocapillaries are a significant pathogenetic factor in the development of the thyroid gland's hypofunction at hypokinesia.

УДК 616.12—008.311—085.835.12

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Н. Г. АРУТЮНЯН, Р. Р. ОВСЕПЯН,
А. Р. ТРОЗЯН, Г. И. ХАНГУЛЯН

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ НА
ПРОВОДЯЩУЮ СИСТЕМУ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ
С ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ
РИТМА

Проблема лечения пароксизмальных нарушений ритма сердца приобретает в последние годы все большую актуальность в связи с увеличением числа таких больных. В связи с этим представляет интерес сообщение об использовании гипербарической оксигенации (ГБО) в комплекс-

капилляров и функциональной активности их эндотелия, уменьшается площадь эндотелиоцитов. Несмотря на снижение функции щитовидной железы, ведущей к ее атрофии, и нарастание редукции гемокапилляров, на 120-е сутки формируются резервные механизмы, выражающиеся в увеличении площади эндотелиоцитов. Имеется незначительное по сравнению с 60- и 90-суточной гипокинезией увеличение количества микроциркуляторных везикул, хотя количество микроворсин продолжает снижаться.

Ивановский медицинский институт им. А. С. Бубнова,
II Московский медицинский институт им. Н. И. Пирогова

Поступила 14/IV 1988 г.

Լ. Ի. ՊՈԼՅԱՆՍԿԱՅԱ, Գ. Ա. ԱԼԻՄՈՎ, Ա. Ա. ՄԻՐՈՆՈՎ

ՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԻ ԷՆԴՈԹԵԼԻ ԱՐՅԱՆ ՄԱԶԱՆՈՒԹՆԵՐԻ ՏՐԱՆՍՊՈՐՏԱՅԻՆ
ՅՈՒՆԿՑԻԱՆ ՆՈՐՄԱՑՈՒՄ ԵՎ ՀԻՊՈԿԻՆԵԶԻԱՅԻ ԺՍՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձում ցույց է տրված, որ արյան մազանոթների էնդոթելիոցիտների արանսպորտային ֆունկցիայի փոփոխությունները հանդիսանում են կարևոր պաթոգենետիկ ազդակ վահանազեղի հիպոֆունկցիայի զարգացման մեջ հիպոկինեզիայի ժամանակ:

L. I. Polyanskaya, G. A. Alimov, A. A. Mironov

The Transport Function of Endothelium of the Thyroid Gland
Hemocapillaries in the Norm and Hypokinesia

S u m m a r y

It is shown that the changes of the transport function of endothelocytes of hemocapillaries are a significant pathogenetic factor in the development of the thyroid gland's hypofunction at hypokinesia.

УДК 616.12—008.311—085.835.12

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Н. Г. АРУТЮНЯН, Р. Р. ОВСЕПЯН,
А. Р. ТРОЗЯН, Г. И. ХАНГУЛЯН

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ НА
ПРОВОДЯЩУЮ СИСТЕМУ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ
С ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ
РИТМА

Проблема лечения пароксизмальных нарушений ритма сердца приобретает в последние годы все большую актуальность в связи с увеличением числа таких больных. В связи с этим представляет интерес сообщение об использовании гипербарической оксигенации (ГБО) в комплекс-

ном лечении больных с нарушениями ритма сердца. Однако электрофизиологические механизмы, лежащие в основе влияния ГБО на проводящую систему сердца, изучены еще недостаточно.

Цель настоящего исследования—изучение влияния сеансов ГБО на электрофизиологические параметры сердца у больных с нарушениями ритма.

Материал и методы исследования. Обследовано 20 больных с приступами тахикардии в анамнезе давностью от 3 месяцев до 15 лет. Всем больным до сеанса ГБО проводили электрокардиографические исследования на аппарате «Мингограф»-81 фирмы «Siemens», эхокардиографическое на аппарате «Магк-3» и электрофизиологическое исследование (ЭФИ) сердца. ЭФИ проводили методом чреспищеводной электростимуляции левого предсердия (ЧпЭС) с помощью приставки к электрокардиостимулятору «ЭКСК-04», разработанной в Каунасском НИИ радиоизмерительной аппаратуры для повышения импульсов электростимуляции. Путем учащающей и пропранмированной ЧпЭС проводили определение времени восстановления функции синусового узла (ВВСУ), коррипированного ВВФСУ, атриовентрикулярную (АВ) проводимость, а также эффективный рефрактерный период предсердий (ЭРПП) по методике, описанной Ю. Бредикисом с соавт., 1981. У всех больных до и после сеансов ГБО измеряли парциальное напряжение кислорода капиллярной крови (pO_2) микрометодом «Аструпа». 17 больных страдали приступами пароксизмальной тахикардии. У 5 из них по данным ЭхоКГ был выявлен пролапс митрального клапана. 3 больных, в прошлом перенесших инфаркт миокарда, страдали приступами мерцательной тахикардии. У 12 из 17 больных с приступами пароксизмальной тахикардии по данным ЭФИ имела место возвратная тахикардия АВ узла. У 5 при учащающей стимуляции предсердий, начиная с 85 имп/мин на ЭКГ возникало увеличение времени предвозбуждения желудочков, уширение комплекса GRS и появление Δ -волны, что дало возможность диагностировать наличие дополнительного пути проведения (синдром WPW). У 3 больных, перенесших инфаркт миокарда, во время ЭФИ наблюдалось удлинение ВВФСУ до 1500—1800 мс, нарушение проводимости по АВ узлу ниже 130 имп/мин и удлинение ЭРПП (340—450 мс). У них диагностирован синдром слабости синусового узла (СССУ). Всем больным с тахикардиями был проведен курс ГБО (10 сеансов) под давлением 1,5—1,7 ата в течение часа без антиаритмического лечения. Сеансы проводились ежедневно в барокамере типа «ОКА-МТ». У всех больных сразу же после сеанса ГБО отмечали повышение PO_2 смешанной капиллярной крови от 73,0—82,0 до 172,0—183,0 мм рт. ст. После окончания 10-го сеанса ГБО всем больным проводилось повторное ЭФИ, показавшее существенные изменения реакции проводящей системы сердца ЧпЭС. Так, у 10 больных из 12 с возвратной тахикардией АВ узла ни при каких режимах стимуляции провоцировать приступы тахикардии не удавалось. У 2 же больных приступы пароксизмов хотя и провоцировались, но они были кратковременными и купировались самостоятельно без стимуляции и без примене-

ния антиаритмических средств. После сеансов ГБО у всех больных отмечалось также улучшение ЭФИ показателей: нормализация ВВФСУ и КВВФСУ, укорочение ЭРПП и восстановление АВ проводимости до 180—200 имп/мин. Все обследованные больные с пароксизмальными нарушениями ритма после сеансов ГБО находились на диспансерном наблюдении в течение года. У всех у них отмечалось уменьшение количества и длительности пароксизмов без приема дополнительных антиаритмических средств, что привело к значительному улучшению клинического состояния больных. Об этом свидетельствуют как ЭФИ показатели, так и клиническое состояние больных (увеличение длительности ремиссии, уменьшение числа и продолжительности приступов). Поэтому метод ГБО можно рекомендовать для лечения больных с пароксизмальными нарушениями ритма. Механизм действия кислородотерапии на проводящую систему пока не изучен. Однако можно предположить, что повышение PO_2 в миокарде способствует торможению (или блокаде) на уровне АВ узла. Это может быть результатом блокады медленных кальциевых каналов аденозином, концентрация которого в миокарде при более высоких уровнях PO_2 может восполняться более эффективно за счет интенсификации окислительно-восстановительных реакций и процессов окислительного фосфорилирования.

Ереванский филиал ВНИЦ АМН СССР

Поступила 2/III 1988 г.

Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Ն. Գ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ռ. Ռ. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ,
Ա. Ռ. ՏՌՈՒԶՅԱՆ, Հ. Ի. ԽԱԿՈՒՋՅԱՆ

**ԻՒԹՄԻ ՆՈՊԱՅԱԶԵՎ ԽԱԿՈՒՄԵՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ ՀԻՊԵՐԲԱՐԻԿ
ՕԲՍԵՐՎԱՑԻԱՅԻ ԱԶԻԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՐՏԻ ՀԱՂՈՐԴԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ
ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎՐԱ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնաբերված է, որ հիպերբարիկ օքսիգենացիայի արդյունքում հետազոտված ռիթմի նոպայածև խանգարումներով հիվանդների մոտ նշվում է սրտի հաղորդականության համակարգի էլեկտրաֆիզիոլոգիական ցուցանիշների լավացում: Մեկ տարվա դիտարկման հետազոտության ժամանակ բոլոր հիվանդների մոտ նշվում է նոպաների քանակության և տևողության պակաս՝ առանց հակաարիթմիկ դեղորայքի օգտագործման:

L. F. Sherdukalo, N. G. Haroutyunian, R. R. Hovsepian,
A. R. Trouzian, G. I. Khangoulian

The Effect of Hyperbaric Oxygenation on the Conductive System of the Heart in Patients with Paroxysmal Disturbances of the Rhythm

S u m m a r y

It is shown, that under the influence of hyperbaric oxygenation it is observed the improvement of electrophysiologic indices of the heart. At the dynamic observations during a year the decrease of the quantity and duration of paroxysms has been revealed in all patients without use of antiarrhythmic preparations.

К. Р. КАРИБАЕВ, В. Р. ВЕБЕР

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ
ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ПРОБЫ У
БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ
СТЕНОКАРДИЕЙ

Одним из информативных методов оценки состояния адаптивных механизмов саморегуляции вегетативной нервной системы является активная ортостатическая проба. В данной работе рассмотрена возможность прогнозирования исхода нестабильной стенокардии в зависимости от реакции вегетативной нервной системы в ответ на активную ортостатическую пробу.

Материал и методы исследования. Обследованы 46 больных нестабильной стенокардией. Из них 25 с впервые возникшей и 21 с прогрессирующей. Мужчин—42 человека, женщин—4. Средний возраст обследованных— $48,6 \pm 5,8$ лет. В контрольную группу вошли 64 практически здоровых мужчин в возрасте от 30 до 56 лет.

Проба проводилась утром натощак. После 10-минутного отдыха записывали ЭКГ в течение 1 мин, а затем непрерывно в течение 1 минуты после перехода в вертикальное положение. Рассчитывались все интервалы R—R, с последующим построением вариационной интервалограммы в покое и при ортостазе. Определяли величину вегетативного показателя ритма сердца (ВПР) в покое и ортостазе по формуле: $ВПР = A \cdot M_0 / M_0 \cdot 2BP$ [3], где M_0 —величина наиболее часто встречающегося интервала R—R в секундах (с), $A \cdot M_0$ —частота M_0 в %, BP—вариационный размах—разница между минимальным и максимальным значениями R—R. О степени вегетативного обеспечения ортостатической пробы судили по соотношению $\frac{ВПР_{орт}}{ВПР_{пок}} \cdot 100\%$. В переходный период рассчитывали амплитуду реакции (AP, с), время начального ускорения ритма (T_1 , с), отражающие влияние симпатического отдела вегетативной нервной системы. Реакция парасимпатической нервной системы оценивалась по величине высоты волны перерегулирования (ВП, с) и времени последующего урежения ритма (T_2 , с). О степени преобладания того или иного отдела вегетативной нервной системы судили по соотношению $ВП/AP$ и T_2/T_1 .

У лиц контрольной группы величина $\frac{ВПР_{орт}}{ВПР_{пок}} \cdot 100\%$ составила 39,2%, что соответствует литературным данным [5]. Исходя из этого, за критерий разделения больных нестабильной стенокардией на группы взята величина соотношения, равная 40%.

Среди больных нестабильной стенокардией у 21 из них величина соотношения $\frac{ВПР_{орт}}{ВПР_{пок}} \cdot 100\%$ превысила 40% (I группа), менее 40%

-у 25 (II группа). Все больные были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии с индивидуально подобранной терапией. За I год динамического наблюдения среди больных I группы внезапно умерли 5, у 6 развился инфаркт миокарда, и у 1 больного стенокардия оказалась толерантной к терапии. За тот же период наблюдения среди больных II группы внезапная смерть наступила у 1, и у 1 развился инфаркт миокарда ($\chi^2=6,96$; $P<0,01$). Выраженные различия между рассматриваемыми группами (58,1 и 8,0%) могут быть объяснены с позиций различий в характере вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы. У больных I группы переход в ортостаз вызывал в 4 раза менее выраженное, чем у больных II группы изменение ВПР ($85,16 \pm 9,40$ и $19,48 \pm 2,08\%$; $P<0,001$). Достоверно ниже были величины ВП/АР ($0,52 \pm 0,04$ и $0,73 \pm 0,08$; $P<0,02$) и T_2/T_1 ($0,90 \pm 0,13$ и $1,47 \pm 0,19$; $P<0,02$), что по закону исходного уровня [3] свидетельствует о низкой реактивности симпатического звена вегетативной нервной системы, значительном преобладании центрального надсегментарного уровня регуляции.

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о высокой информативности активной ортостатической пробы в прогнозировании исхода нестабильной стенокардии. Степень изменения в ортостазе показателей сердечного ритма, отражающая состояние вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы, может быть использована в качестве простого и объективного критерия для прогноза.

У больных с низкой симпатической реактивностью вероятность развития внезапной смерти и инфаркта миокарда в течение года составляет 58%, у больных с высокой симпатической реактивностью, такая вероятность не превышает 8%.

Семипататинский Государственный медицинский институт

Поступила 8/IV 1988 г.

Կ. Ռ. ԿԱՐԻԲԱԵՎ, Վ. Ռ. ՎԵՅԵՐ

ՕՐՏՈՍՏԱՏԻԿ ՓՈՐՁԻ ԿԱՆԵԱԳՈՒՇԱԿՄԱՆ ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՈՉ
ԿԱՅՈՒՆ ՍՏԵՆՈԿԱՐԴԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտային ռիթմի ցուցանիշների փոփոխությունների աստիճանը, որը արտացոլում է սիրտ-անոթային համակարգի վեգետատիվ կարգավորման վիճակը, կարող է օգտագործվել կանխորոշման նպատակով որպես չափանիշ: Միմպաթիկ ներվային համակարգի ցածր ռեակտիվականությունն ունեցող հիվանդները ունենում են ավելի վատ կանխորոշում, համեմատած բարձր սիմպաթիկ ռեակտիվականություն ունեցող հիվանդների հետ:

K. R. Karibayev, V. R. Veber

Prognostigating Possibilities of Orthostatic Test in Patients
with Unstable Stenocardia

S u m m a r y

The degree of changes in the cardiac rhythm indices, which reflects the state of the vegetative regulation of the cardiovascular system can be used as a criteria for prognosis. The patients with low reactivity of the sympathetic nervous system have a worse prognosis in comparison to those with the high sympathetic reactivity.

Е. А. МАРКОВА, В. В. ФАЙФУРА, С. Н. ВАДЗЮК, Р. В. СВИСТУН

СТИМУЛИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ РЕЗЕРПИНА НА ХОЛИНЕРГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В СЕРДЦЕ

Целью настоящей работы было выяснение механизма перестройки холинергического контроля сердца в условиях резерпинизации.

Опыты поставлены на белых крысах массой 150—200 г. Исследовали чувствительность сердца к ацетилхолину, а также содержание ацетилхолина (АХ), активность холинацетилтрансферазы (ХАТФ) (КФ 2.3.1.6) и ацетилхолинэстеразы (АХЭ) (КФ 3.1.1.7) в предсердиях и желудочках сердца контрольных животных и животных, которым вводили резерпин (рауседил 0,25%, 7,5 мг/кг в брюшную полость).

Однократное введение резерпина вызывало резкую брадикардию, свидетельствующую о преобладании холинергических регуляторных влияний. Максимальный эффект проявлялся через 8 ч после инъекции. К концу суток наблюдалась частичная нормализация ритма.

Исследование отрицательно-хронотропных эффектов ацетилхолина на сердце выявило более высокую готовность его отвечать на холинергические стимулы в течение 24 ч после введения резерпина. Для объяснения механизмов повышения чувствительности сердца резерпинизированных животных к АХ были исследованы основные этапы его обмена в сердце.

После введения резерпина найдено повышение содержания АХ в сердце. В предсердиях это повышение составляло 20,8% ($P < 0,05$), в желудочках—113,3% ($P < 0,05$).

Несмотря на то, что через 8 ч после введения резерпина содержание АХ в сердце достоверно увеличивалось, активность ХАТФ, синтезирующей медиатор, к этому сроку совершенно не изменилась. Только спустя 24 ч активность фермента достоверно возросла.

Повышение содержания АХ через 8 ч можно объяснить, исходя из исследований холинэстеразной активности миокарда резерпинизированных крыс. Установлено, что к 8-часовому сроку активность АХЭ существенно не изменяется, однако суммарная холинэстеразная активность (субстрат-АХ) падает. Соответственно ослабляется гидролиз медиатора.

Полученные данные о действии резерпина на холинергические процессы в сердце сводятся к усилению отрицательно-хронотропных эффектов АХ и увеличению его содержания в сердечной ткани. Резерпин создает условия для накопления медиатора и повышает таким образом уровень холинергической регуляции. В ранние сроки после введения резерпина (через 8 ч) увеличение содержания АХ в сердце происходит из-за ограничения его гидролиза, а в более поздние сроки (через сутки) к этому механизму присоединяется активация синтеза.

Ե. Ա. ՄԱՐԿՈՎԱ, Վ. Վ. ՅԱՅՅՈՒՐԱ, Ս. Ն. ՎԱԴՅՅՈՒԿ, Ռ. Վ. ՍՎԻՍՏՈՒՆ
ՍՐՏՈՒՄ ՌԵԶԵՐՊԻՆԻ ԽՔԱՆՈՂ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽՈՂԻՆԵՐԳԻԿ
ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձում հաստատված է, որ ռեզերպինը պայմաններ է ստեղծում սրտում ացետիլխոլինի կուտակման համար: Ռեզերպինի ներմուծումից հետո վաղ ժամկետներում դա կատարվում է մեղիատորի ջրատարրալուծման սահմանափակման հետևանքով, իսկ ավելի ուշ ժամկետներում նշված մեխանիզմին ավելանում է սինթեզի ակտիվացումը:

E. A. Markowa, V. V. Faifura, S. N. Vadzyuk, R. V. Svytun

Stimulating Effects of Reserpine on Cholinergic Processes
in the Heart

S u m m a r y

The experiments on albino rats show that reserpine creates conditions for acetylcholine accumulation in the heart. In given periods after reserpine administration (in 8 hours) this process depends on restriction of mediator hydrolysis. In more distant periods (24 hours) activation of synthesis adds to the mentioned mechanism.

УДК 615.224/225.2:547.898

К. Г. ГУРБАНОВ, Г. В. КОВАЛЕВ, Н. В. СЕРЕДИНЦЕВА

АНАЛИЗ КАРДИО- И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ
ВЕРАПАМИЛА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Эксперименты выполнены на 8 наркотизированных (этаминал натрия, 50 мг/кг, внутривенно) кошках, массой 2,5—4 кг. Использовались методы электромагнитной флоуметрии и регистрации сократительной активности миокарда. Верапамил использовался в дозах 0,25—0,5 мг/кг. Препарат вводился внутривенно. Статистическая обработка материала проводилась методом Стьюдента.

Внутривенное введение верапамила приводило к снижению артериального давления (АД) и давления в левом желудочке (ДЛЖ) соответственно на $17,4 \pm 3,1$ ($P < 0,05$) и $21,4 \pm 2,6\%$ ($P < 0,05$). Одновременно отмечалось понижение сократимости миокарда, о чем свидетельствует уменьшение скорости сокращения и скорости расслабления сердечной мышцы на $43,6 \pm 5,4$ ($P < 0,05$) и $46,3 \pm 2,9\%$ ($P < 0,05$). Индекс Верагута, характеризующий скоростные возможности миокарда, и индекс расслабления также снижались на $29,7 \pm 1,2$ ($P < 0,05$) и $15,6 \pm 2,4\%$ ($P < 0,05$). Однако уже на 3-й мин индекс расслабления возвращался к исходным показателям, в то время как индекс Верагута оставался сниженным. Частота сердечных сокращений (ЧСС) замедлялась на

Ե. Ա. ՄԱՐԿՈՎԱ, Վ. Վ. ՅԱՅՅՈՒՐԱ, Ս. Ն. ՎԱԴՅՅՈՒԿ, Ռ. Վ. ՍՎԻՍՏՈՒՆ
ՍՐՏՈՒՄ ՌԵԶԵՐՊԻՆԻ ԽՔԱՆՈՂ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽՈՂԻՆԵՐԳԻԿ
ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձում հաստատված է, որ ռեզերպինը պայմաններ է ստեղծում սրտում ացետիլխոլինի կուտակման համար: Ռեզերպինի ներմուծումից հետո վաղ ժամկետներում դա կատարվում է մեղիատորի ջրատարրալուծման սահմանափակման հետևանքով, իսկ ավելի ուշ ժամկետներում նշված մեխանիզմին ավելանում է սինթեզի ակտիվացումը:

E. A. Markowa, V. V. Faifura, S. N. Vadzyuk, R. V. Svytun

Stimulating Effects of Reserpine on Cholinergic Processes
in the Heart

S u m m a r y

The experiments on albino rats show that reserpine creates conditions for acetylcholine accumulation in the heart. In given periods after reserpine administration (in 8 hours) this process depends on restriction of mediator hydrolysis. In more distant periods (24 hours) activation of synthesis adds to the mentioned mechanism.

УДК 615.224/225.2:547.898

К. Г. ГУРБАНОВ, Г. В. КОВАЛЕВ, Н. В. СЕРЕДИНЦЕВА

АНАЛИЗ КАРДИО- И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ
ВЕРАПАМИЛА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Эксперименты выполнены на 8 наркотизированных (этаминал натрия, 50 мг/кг, внутривенно) кошках, массой 2,5—4 кг. Использовались методы электромагнитной флоуметрии и регистрации сократительной активности миокарда. Верапамил использовался в дозах 0,25—0,5 мг/кг. Препарат вводился внутривенно. Статистическая обработка материала проводилась методом Стьюдента.

Внутривенное введение верапамила приводило к снижению артериального давления (АД) и давления в левом желудочке (ДЛЖ) соответственно на $17,4 \pm 3,1$ ($P < 0,05$) и $21,4 \pm 2,6\%$ ($P < 0,05$). Одновременно отмечалось понижение сократимости миокарда, о чем свидетельствует уменьшение скорости сокращения и скорости расслабления сердечной мышцы на $43,6 \pm 5,4$ ($P < 0,05$) и $46,3 \pm 2,9\%$ ($P < 0,05$). Индекс Верагута, характеризующий скоростные возможности миокарда, и индекс расслабления также снижались на $29,7 \pm 1,2$ ($P < 0,05$) и $15,6 \pm 2,4\%$ ($P < 0,05$). Однако уже на 3-й мин индекс расслабления возвращался к исходным показателям, в то время как индекс Верагута оставался сниженным. Частота сердечных сокращений (ЧСС) замедлялась на

17,1±3,4% (P<0,05). Сердечный выброс (СВ) в момент введения снижался на 30,5±5,4% (P<0,05) за счет преимущественного уменьшения ударного объема (УО). В дальнейшем происходило возрастание УО и, соответственно, СВ, причем возникающая брадикардия препятствовала повышению СВ. В момент введения верапамила отмечено повышение общего периферического сопротивления (ОПС) на 51,5±3,2% (P<0,05), что можно расценить как компенсаторную реакцию на снижение УО и ЧСС. В дальнейшем отмечено понижение ОПС по сравнению с исходными цифрами в среднем на 30—40%. Следует отметить, что изменения УО коррелируют с динамикой ОПС и сократимости миокарда. Увеличение УО, наблюдаемое на 5—15-й мин сопряжено со снижением ОПС. Этот эффект можно объяснить снижением постнагрузки.

Результаты экспериментов позволяют выделить две последовательные фазы в действии верапамила на сердечно-сосудистую систему. Первая фаза возникает в момент введения препарата и обусловлена его отрицательным ино- и хронотропным действием. Вследствие кардиодепрессии и брадикардии уменьшаются УО, СВ, АД, в то время как ОПС компенсаторно возрастает. Вторая фаза действия верапамила связана с его периферическим вазодилатирующим действием. Известно, что верапамил расширяет артериальные сосуды и не влияет на венозные. Возникающее в результате этого снижение постнагрузки приводит к увеличению УО. К 15-й мин отрицательный инотропный эффект верапамила практически исчезает, в то время как ОПС остается сниженным, что приводит к повышению УО и СВ. При анализе зависимости между АД и ОПС можно отметить, что к 5-й мин АД практически возвращается к исходным показателям, в то время как ОПС остается пониженным. Это можно объяснить снижением постнагрузки и повышением УО и СВ, вследствие чего происходит нормализация уровня САД.

Волгоградский медицинский институт

Поступила 7/IV 1988 г.

Կ. Գ. ԳՈՐԲԱՆՈՎ, Գ. Վ. ԿՈՎԱԼՅՈՎ, Ն. Վ. ՍԵՐԵՏԻՆՅԵՎԱ

ՓՈՐՁՈՒՄ ՎԵՐԱՊԱՄԻԼԻ ՍՐՏԱՅԻՆ ԵՎ ՀՆՄՈՂԻՆԱՄԻԿԱԿԱՆ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎԵՐԼՈՒՄՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված, որ վերապամիլի սրտային և հեմոդինամիկական ազդեցության մեխանիզմը պայմանավորված է նրա ներգործությամբ սրտականի և ծայրամասային անոթների վրա:

K. G. Gourbanov, G. V. Kovalev, N. V. Seredintseva

The Analysis of Cardio- and Hemodynamic Effects of Verapamil in the Experiment

Summary

It is shown that the cardio- and hemodynamic mechanism of verapamil effect is caused by the influence upon the myocardium and tonus of periphtric vessels.

И. В. КОСНИКОВА, В. А. ХОРОШАЕВ

БИОХИМИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЕ КОНЕЧНОСТИ ПРИ ЕЕ ТОТАЛЬНОЙ ДЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ

Использование различных экспериментальных моделей артериальной окклюзии приводит к противоречивым результатам в изучении биохимических и функциональных изменений в ишемизированных мышцах. Учитывая важнейшую роль субстратов углеводного обмена в энергообеспечении ишемизированной скелетной мышцы, страдающей в первую очередь, мы исследовали некоторые показатели углеводного метаболизма в скелетных мышцах крыс с ишемией конечности. Полученные результаты сопоставлялись с данными морфологического исследования.

Материал и методы. Исследования были выполнены на 56 белых крысах. Ишемию конечности вызывали перевязкой брюшной аорты в комбинации с окончательной деваскуляризацией мышцы по Hanzlikova V. и Gutmann E. Под гексеналовой анестезией (40 мг/кг внутривенно) вскрывали брюшную полость. После рассечения брюшины выделяли брюшную аорту, перевязывали в двух местах и пересекали. После этого брюшную полость зашивали в два слоя. Затем на обеих конечностях поочередно разрезали кожу, отделяли камбаловидную мышцу от других мышц; главные сосуды, снабжающие ее, перевязывали, небольшие—пересекали. Сухожилия и нервы, иннервирующие камбаловидную мышцу, не повреждались. После деваскуляризации камбаловидной мышцы на обеих конечностях кожу зашивали. Продолжительность ишемии—4 часа. Контролем служили камбаловидные мышцы интактных животных.

Обработку мышечной ткани и биохимические исследования определяли энзиматически с помощью наборов реактивов фирмы «Boehringer» (ФРГ). Разделение изоферментов лактатдегидрогеназы (ЛДГ) производили посредством электрофореза на пленках ацетата целлюлозы с последующей денситометрией непроявленных пленок при длине волны 600 нм. Содержание углеводных субстратов и АТФ выражали в микромолях на 1 г влажной ткани, общую активность ЛДГ—в микромолях на 1 г влажной ткани в 1 сек, активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ)—в наномолях на 1 г ткани в 1 сек.

Для морфологического исследования кусочки мышц фиксировали в 2,5% растворе глутарового альдегида (рН 7, 3) и дофиксировали в 1% растворе четырехоксида осмия. После дегидратации в спиртах и ацетонах возрастающей концентрации кусочки заливали в эпон-аралдитовые блоки. Ультратонкие срезы контрастировали и исследовали в трансмиссионном электронном микроскопе Н-600 фирмы «Хитачи» (Япония).

Из приведенных результатов видно, что значительное снижение

запасов гликогена, накопление лактата, повышение активности Г-6-ФДГ, сдвиг в изоферментном спектре ЛДГ свидетельствуют об активации анаэробных процессов в ишемизированной скелетной мышце крыс. Резкое падение содержания АТФ до 17% от контрольного уровня указывает на тяжелую ишемию исследуемой мышцы, что подтверждается морфологическими данными.

Воспроизведение в ранние сроки максимальной ишемии (авторы модели получали первые результаты через 24 часа) позволяет считать эту модель удобной и приемлемой для изучения процесса острой ишемии конечности в эксперименте и целенаправленного воздействия на него.

Ташкентский филиал ВНИЦ АМН СССР

Поступила 7/IV 1988 г.

Ի. Վ. ԿՈՍՆԻԿՈՎԱ, Վ. Ա. ԽՈՐՈՇԱԵՎ

ԾԱՅՐԱՄԱՍԻ ԿՄԱԽՔԱՅԻՆ ՄԿԱՆՈՒՄ ԿԵՆՍԱՔԻՄԻԱԿԱՆ ԵՎ ԶԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՆՐԱ ՏՈՏԱԼ ԴԵՎԱՍԿՈՒԼԱՐԻԶԱՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ու մ

Պահեստային գլիկոգենի բանակի պակասումը, լակտատի կուտակումը, գլյուկոզ-6-ֆոսֆատը/հիդրոգենազի ակտիվության բարձրացումը, լակտատը/հիդրոգենազի շեղումը իզոֆերմենտային սպեկտրում վկայում են առնտի սակավարյունացված կմախքային մկանում անաէրոբ պրոցեսների ակտիվացման մասին:

I. V. Kosnikova, V. A. Khoroshayev

Biochemical and Morphologic Changes in the Skeletal Muscle of the Extremity at its Total Devascularization

S u m m a r y

The revealed changes- a significant decrease of glycogen quantity, lactate accumulation, increase of the activity of glucose-6-phosphate-dehydrogenase, shifts in isofermentive spectrum of lactate dehydrogenase testify to the activation of anaerobic processes in the ischemized skeletal muscle of the rat.

УДК 615.22—092.9

Г. С. ГАСПАРЯН, М. А. ЕСАЯН, И. Л. АЛЕКСАНЯН

СПЕКТР ПРОТИВОАРИТМИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НОВЫХ ПРОИЗВОДНЫХ ХЛОР-, ФУРО- И ТИЕНОХИНОЛИНОВ

В планировании целенаправленного синтеза новых лекарственных препаратов большую роль играет выяснение химического состава биологически активных веществ растительного и животного происхождения

запасов гликогена, накопление лактата, повышение активности Г-6-ФДГ, сдвиг в изоферментном спектре ЛДГ свидетельствуют об активации анаэробных процессов в ишемизированной скелетной мышце крыс. Резкое падение содержания АТФ до 17% от контрольного уровня указывает на тяжелую ишемию исследуемой мышцы, что подтверждается морфологическими данными.

Воспроизведение в ранние сроки максимальной ишемии (авторы модели получали первые результаты через 24 часа) позволяет считать эту модель удобной и приемлемой для изучения процесса острой ишемии конечности в эксперименте и целенаправленного воздействия на него.

Ташкентский филиал ВНИЦ АМН СССР

Поступила 7/IV 1988 г.

Ի. Վ. ԿՈՍՆԻԿՈՎԱ, Վ. Ա. ԽՈՐՈՇԱԵՎ

ԾԱՅՐԱՄԱՍԻ ԿՄԱԽՔԱՅԻՆ ՄԿԱՆՈՒՄ ԿԵՆՍԱՔԻՄԻԱԿԱՆ ԵՎ ԶԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՆՐԱ ՏՈՏԱԼ ԴԵՎԱՍԿՈՒԼԱՐԻԶԱՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ու մ

Պահեստային գլիկոգենի բանակի պակասումը, լակտատի կուտակումը, գլյուկոզ-6-ֆոսֆատը հիդրոգենազի ակտիվության բարձրացումը, լակտատը հիդրոգենազի շեղումը իզոֆերմենտային սպեկտրում վկայում են առնտի սակավարյունացված կմախքային մկանում անաէրոբ պրոցեսների ակտիվացման մասին:

I. V. Kosnikova, V. A. Khoroshayev

Biochemical and Morphologic Changes in the Skeletal Muscle of the Extremity at its Total Devascularization

S u m m a r y

The revealed changes- a significant decrease of glycogen quantity, lactate accumulation, increase of the activity of glucose-6-phosphate-dehydrogenase, shifts in isofermentive spectrum of lactate dehydrogenase testify to the activation of anaerobic processes in the ischemized skeletal muscle of the rat.

УДК 615.22—092.9

Г. С. ГАСПАРЯН, М. А. ЕСАЯН, И. Л. АЛЕКСАНЯН

СПЕКТР ПРОТИВОАРИТМИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НОВЫХ ПРОИЗВОДНЫХ ХЛОР-, ФУРО- И ТИЕНОХИНОЛИНОВ

В планировании целенаправленного синтеза новых лекарственных препаратов большую роль играет выяснение химического состава биологически активных веществ растительного и животного происхождения

ния. К подобным веществам широкого спектра биологической активности относятся природные фурухинолиновые алкалоиды.

Производные хинидина и хинина также известны как вещества, обладающие высокой физиологической и химиотерапевтической активностью. Наличие местноанестезирующих свойств у производных хинидина дало возможность предположить у них определенную антиаритмическую активность, сопровождающуюся кардиодепрессивными и спазмолитическими свойствами. Исходя из этих предпосылок нами были избраны для изучения новые оригинальные структурные аналоги природных алкалоидов, синтезированные на кафедре органической химии Ереванского государственного университета под руководством проф. Л. В. Гюльбудагяна.

Материал и методы. Аритмия смешанного типа воспроизводилась в опытах на 57 белых крысах при помощи внутривенного введения аконитина в дозе 40 мкг/кг. Фибрилляция желудочков воспроизводилась у 96 белых крыс (массой 180—200 г) внутривенным введением хлористого кальция в дозе 200—250 мг/кг.

Строфангиновые нарушения ритма вызывали внутривенным введением строфангина в дозе 500 мг/кг в экспериментах на 45 морских свинках массой 240—280 г. ЭКГ регистрировалась во втором стандартном отведении на электрокардиографе типа Элкар-2. Устанавливались минимальные дозы веществ, устраняющие указанные нарушения ритма.

Определение острой токсичности (LD_{50}) препаратов проводилось на 480 белых мышах массой 19—26 г. внутривенно. Результаты обработаны биометрически.

В работе проведен скрининг 18 синтетических соединений из группы тиено-, хлор- и фурухинолинов. По соотношению антиаритмической активности и токсичности определялся антиаритмический индекс. Антиаритмические свойства веществ сопоставлялись с активностью новокаинамида, хинидина, индерала и лидокаина.

Результаты У изученных соединений был обнаружен различный спектр противоаритмических свойств. На аконитиновой модели аритмии большинство изученных препаратов проявили антиаритмические свойства в дозах 2—12 мг/кг, однако эффект этот оказывался непродолжительным (4—5 мин) и не изменялся при увеличении дозы. Антиаритмический эффект на хлористокальциевой модели аритмии был более стабильным. Тиено- и хлорхинолины кратковременно (4 мин) устраняли нарушения ритма в пределах доз от 0,5 до 2,5 мг/кг. Некоторые фурухинолины в этих же дозах действовали более длительно (6—7 мин).

Наиболее выраженная и стабильная противоаритмическая активность была обнаружена у некоторых соединений на строфангиновой модели аритмии. Аритмия возникала спустя 3 мин после введения строфангина, антиаритмический эффект длился более 20 мин. Соединения изученных групп проявляли свой эффект в основном в дозе 2 мг/кг.

Антиаритмический индекс изученных веществ оказался выше таковых контрольных препаратов. Так, индекс индерала (130) показал, что

на строфантиновой модели аритмии он значительно уступает почти всем производным тиено-, хлор- и фуорохинолинов.

В результате проведенных исследований были обнаружены кардиотропные свойства у некоторых представителей производных тиенохинолинов, сочетающих в себе антиаритмические, избирательные антистрофантинные свойства наряду с низкой токсичностью.

Институт кардиологии им. акад. Л. А. Оганяна

МЗ Арм. ССР

Поступила 1/IV 1988 г.

Գ. Ս. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ, Մ. Ա. ԵՍԱՅԱՆ, Ի. Լ. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ

ՔՂՈՐ-, ՖՈՒՐՈ- եվ ԹԻԵՆՈՔԻՆՈՂԻՆՆԵՐԻ ՆՈՐ ԱԾԱՆՑՅԱԼՆԵՐԻ
ՀԱԿԱԱՌԻԹՄԻԿ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐՐԱՊԱՏԿԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո յ մ

Ակոնիտինի, կալցիում ջրորդի և ստրոֆանթինի աոիթմիայի մոդելների վրա սինթեզված 18 նոր քլոր-, ֆուրո- և թիենոքինոլինների ածանցյալների մեջ հայտնաբերված են հակաա-
ֆիթմիկ հատկություններ:

Ամենահատիվ հակաստրոֆանթինային հատկությունները դրսևորել է № 876476 միա-
ցուցումը թիենոքինոլինների խմբից, որի ախտիվությունը զուգակցված է ցածր տոքսիկակա-
նության հետ:

G. S. Gasparian, M. A. Ye:ayan, I. L. Alexanian

The Spectrum of Antiarrhythmic Activity of new Derivatives of Chlorine- Furo- and Tienocholines

S u m m a r y

The antiarrhythmic peculiarities of 18 compounds are revealed on the models of aconitinic arrhythmias. The most active properties on the strophanthinic model exhibited the compound № 876476 of tienocholines' group, which combined a high antiarrhythmic activity with a low toxicity.

УДК 616.831—073: [616.1+616.12—008+616.831—005.1]:615.814.1

В. В. ЛОБКОВ, В. А. ТИМОФЕЕВ

КЛИНИКО-РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ ИЗМЕНЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЕГО КОРРЕЛЯЦИИ МЕТОДАМИ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ

Целью настоящего исследования явилось изучение изменений мозгового кровообращения у больных с цереброваскулярной патологией различного генеза методом реоэнцефалографическим (РЭГ) методом

на строфантиновой модели аритмии он значительно уступает почти всем производным тиено-, хлор- и фуорохинолинов.

В результате проведенных исследований были обнаружены кардиотропные свойства у некоторых представителей производных тиенохинолинов, сочетающих в себе антиаритмические, избирательные антистрофантинные свойства наряду с низкой токсичностью.

Институт кардиологии им. акад. Л. А. Оганяна

МЗ Арм. ССР

Поступила 1/IV 1988 г.

Գ. Ս. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ, Մ. Ա. ԵՍԱՅԱՆ, Ի. Լ. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ

ՔՂՈՐ-, ՖՈՒՐՈ- ԵՎ ԹԻԵՆՈՔԻՆՈՂԻՆՆԵՐԻ ՆՈՐ ԱԾԱՆՑՅԱԼՆԵՐԻ
ՀԱԿԱԱՌԻԹՄԻԿ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐՐԱՊԱՏԿԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ակոնիտինի, կալցիում ջրորդի և ստրոֆանթինի աոիթմիայի մոդելների վրա սինթեզված 18 նոր քլոր-, ֆուրո- և թիենոքինոլինների ածանցյալների մեջ հայտնաբերված են հակաա-
ֆիթմիկ հատկություններ:

Ամենահատիվ հակաստրոֆանթինային հատկությունները դրսևորել է № 876476 միա-
ցուբյունը թիենոքինոլինների խմբից, որի ախտիվությունը զուգակցված է ցածր տոքսիկակա-
նության հետ:

G. S. Gasparian, M. A. Ye:ayan, I. L. Alexanian

The Spectrum of Antiarrhythmic Activity of new Derivatives of Chlorine- Furo- and Tienocholines

S u m m a r y

The antiarrhythmic peculiarities of 18 compounds are revealed on the models of aconitine arrhythmias. The most active properties on the strophanthine model exhibited the compound № 876476 of tienocholines' group, which combined a high antiarrhythmic activity with a low toxicity.

УДК 616.831—073: [616.1+616.12—008+616.831—005.1]:615.814.1

В. В. ЛОБКОВ, В. А. ТИМОФЕЕВ

КЛИНИКО-РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ ИЗМЕНЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЕГО КОРРЕЛЯЦИИ МЕТОДАМИ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ

Целью настоящего исследования явилось изучение изменений мозгового кровообращения у больных с цереброваскулярной патологией различного генеза методом реоэнцефалографическим (РЭГ) методом

и оценка различных видов рефлексотерапии (РТ) в коррекции выявляемых изменений мозгового кровообращения.

Под наблюдением находилось 80 больных с различной степенью изменений церебральной гемодинамики в возрасте от 22 до 64 лет. У 30 больных (I группа—37,5%) имела место вегетососудистая дистония (ВСД) по гипертоническому типу; 30 больных (II группа—37,5%) страдали гипертонической болезнью (ГБ) I—II ст. (по классификации ВОЗ); III группа представлена 20 больными (25%), перенесшими ишемический инсульт в сроках до 1 года. Церебральное кровообращение у изучаемых больных, по данным РЭГ, имело тенденцию к снижению объема притока артериальной крови в мозг за счет повышения сосудистого тонуса, преимущественно артериол и затруднения оттока крови из артерий в вены. Косвенно это можно расценить как нарушение мозговой микроциркуляции вследствие спазма прекапиллярного звена сосудистой системы головного мозга. Наиболее выражены вышеуказанные изменения были у больных, перенесших инсульт.

В последние годы активно изучаются и внедряются в клинической медицине немедикаментозные методы лечения. Для коррекции изменений церебральной гемодинамики у больных использованы аурикулярно-корпоральный и краниопунктурный методы РТ. Лечение состояло из 1—2 курсов по 10—12 сеансов, проводимых ежедневно. Анализ сравнительной динамики РЭГ показателей в процессе их коррекции методами РТ показал, что у больных первых двух групп наблюдалось статистически достоверное увеличение пульсового кровенаполнения мозговых сосудов на фоне нормализации их исходного тонуса, снижение коэффициента межполушарной асимметрии. У больных, перенесших ишемический инсульт, имевших на РЭГ более глубокие деформации реографических волн, в процессе лечения методом РТ существенной динамики не отмечено. Однако по субъективным показателям у 16 из них достигнут положительный терапевтический эффект: значительно уменьшились головные боли и раздражительность, улучшился сон, повысилась работоспособность и физическая активность, в определенной мере смягчились двигательные дефекты и проявления мозжечковой атаксии.

Полученные результаты обработаны вариационно-статистическими методами, характеризуют, среди прочих методов, краниопунктуру как наиболее эффективный метод (сведены авторами в таблицы).

На основании полученных результатов можно заключить, что сопоставление эффективности коррекции методов РТ измененной церебральной гемодинамики при ВСД, ГБ и последствиях ишемических инсультов выявило, что наиболее оптимальным методом РТ является краниопунктура; причем ее действенность тем выше, по сравнению с другими видами лечения, чем более выражены клинико-реоэнцефалографические критерии изменений мозговой гемодинамики.

ՏԱՐՔԵՐ ԾԱԳՄԱՆ ՈՒՂԵՂԱՑԻՆ ԱՐՑԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱ-ՀՈՍՔԱՈՒՂԵՂԱԳՐՈՒԹՅԱՆ
ՀԱՄԱԴՐՈՒՄՆԵՐԸ ԵՎ ՆՐԱ ՇՏԿՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ
ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՌԵՅԼԵԲՍՈՒԹԵՐԱՊԻԱՑԻ ՄԵԹՈԴՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ա փ ա լ մ

Տրված է ուղեղային արյան շրջանառության գնահատականը հոսքաուղեղագրության մեթոդով և որոշվում է նրա շտկման արդյունավետությունը ռեֆլեքսոթերապիայի մեթոդներով:

V. V. Lobkov, V. A. Timofeev

Clinico-Rheoencephalographic Collations of the Blood Cerebral
Blood Circulation of Different Genesis and Evaluation of its
Correction by Reflexotherapeutic Methods

S u m m a r y

The evaluation of cerebral hemodynamics is given by rheoencephalographic methods and the effectivity of its correction by reflexotherapeutic methods is determined.

УДК 616.13—089.844

В. В. КУНГУРЦЕВ, Д. Е. МНУСКИН, А. И. ШИМАНКО, М. Д. ДИБИРОВ

СРЕДНИЕ МОЛЕКУЛЫ В ПЛАЗМЕ КРОВИ, КАК
ПОКАЗАТЕЛЬ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ,
ОБУСЛОВЛЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КОНЕЧНОСТЕЙ

(Экспериментальное исследование)

Хирургическое лечение больных с хронической артериальной недостаточностью конечностей часто осложняется тяжелым эндотоксикозом, обусловленным поступлением в кровь из ишемизированного органа продуктов нарушенного метаболизма.

Нами проведен эксперимент, в котором в качестве возможного способа оценки эндотоксикоза, обусловленного ишемией конечности подопытных животных, использован тест на содержание в плазме крови средних молекул (СМ)-белковых токсинов со средней молекулярной массой 500—5000 дальтон, накапливающихся в крови из-за неполного протеолиза и нарушения катаболизма белка.

Операции проведены на собаках под внутривенным наркозом тиопенталом натрия или тексеналом с премедикацией промедолом + атропином сульфатом. Всем животным была создана модель артериальной

ՏԱՐԲԵՐ ԾԱԳՄԱՆ ՈՒՂԵՂԱՑԻՆ ԱՐՑԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱ-ՀՈՍՔԱՈՒՂԵՂԱԳՐՈՒԹՅԱՆ
ՀԱՄԱԴՐՈՒՄՆԵՐԸ ԵՎ ՆՐԱ ՇՏԿՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ
ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՌԵՅԼԵԲՍՈՒԹԵՐԱՊԻԱՑԻ ՄԵԹՈԴՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ա փ ա լ մ

Տրված է ուղեղային արյան շրջանառության գնահատականը հոսքաուղեղագրության մեթոդով և որոշվում է նրա շտկման արդյունավետությունը ռեֆլեքսոթերապիայի մեթոդներով:

V. V. Lobkov, V. A. Timofeev

Clinico-Rheoencephalographic Collations of the Blood Cerebral
Blood Circulation of Different Genesis and Evaluation of its
Correction by Reflexotherapeutic Methods

S u m m a r y

The evaluation of cerebral hemodynamics is given by rheoencephalographic methods and the effectivity of its correction by reflexotherapeutic methods is determined.

УДК 616.13—089.844

В. В. КУНГУРЦЕВ, Д. Е. МНУСКИН, А. И. ШИМАНКО, М. Д. ДИБИРОВ

СРЕДНИЕ МОЛЕКУЛЫ В ПЛАЗМЕ КРОВИ, КАК
ПОКАЗАТЕЛЬ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ,
ОБУСЛОВЛЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КОНЕЧНОСТЕЙ

(Экспериментальное исследование)

Хирургическое лечение больных с хронической артериальной недостаточностью конечностей часто осложняется тяжелым эндотоксикозом, обусловленным поступлением в кровь из ишемизированного органа продуктов нарушенного метаболизма.

Нами проведен эксперимент, в котором в качестве возможного способа оценки эндотоксикоза, обусловленного ишемией конечности подопытных животных, использован тест на содержание в плазме крови средних молекул (СМ)-белковых токсинов со средней молекулярной массой 500—5000 дальтон, накапливающихся в крови из-за неполного протеолиза и нарушения катаболизма белка.

Операции проведены на собаках под внутривенным наркозом тiopенталом натрия или тексеналом с премедикацией промедолом + атропином сульфатом. Всем животным была создана модель артериальной

недостаточности задних конечностей. Для этого перевязывали и отсекали все коллатерали бедренной артерии от уровня паховой связки до уровня коленного сустава, затем непосредственно ниже отхождения артерии *saphena* перевязывали и бедренную артерию. Кровоток к зоне с перевязанными коллатеральными подводящими бедренному шунту из вены пулочного канатика человека диаметром 5 мм. У всех животных I, контрольной, группы протезы тромбировались в течение первых суток после операции. С целью предотвращения тромбоза, вероятность которого была очень высока из-за малой емкости воспринимающего артериального русла, остальным животным на 2—3 см ниже дистального анастомоза протеза создавали артерио-венозный анастомоз (АВА) между бедренными артерией и веной. Таким образом в воспринимающее русло включалась дополнительная ветвь—венозная; это приводило к увеличению объемной скорости кровотока в шунте и снижало вероятность его тромбирования. Операции с наложением АВА проведены у 20 животных, распределенных в зависимости от размера сформированного АВА на 4 группы по 5 собак в каждой. В группе II диаметр АВА составлял 1—2 мм, в группах III, IV и V, соответственно, 2—3, 3—4 и 4—5 мм. Однако создание АВА самого малого размера не привело к эффективной профилактике тромбоза—у 4 собак II группы шунт тромбировался в течение первых суток, а в эксперименте II—I—на 23-е сутки после операции. В остальных группах тромбозов не было.

Как видно из приведенных результатов, уровень содержания СМ в плазме крови хорошо коррелировал с наблюдаемыми признаками ишемии: общим состоянием животных, функциональным состоянием оперированной конечности, наличием трофических расстройств. Наивысшее отклонение уровня СМ от нормы отмечалось при самом большом размере АВА, в V группе. «Обкрадывание» воспринимающей артерии было в этой группе самым сильным, общее состояние собак и функциональное состояние конечности было плохим, наблюдались выраженные признаки ишемии, вплоть до появления трофических расстройств. Наименьшее отклонение уровня СМ от нормы при сохраненной проходимости шунта зафиксировано у животных III группы. Общее состояние и функциональное состояние оперированной конечности было у этих собак внешне хорошим.

Таким образом проведенный эксперимент выявил хорошую корреляцию уровня средних молекул в плазме крови с результатами исследования гемодинамики и с клиническими симптомами ишемии. Вследствие этого тест на содержание средних молекул в плазме крови может быть использован для объективной оценки эндогенной интоксикации, обусловленной артериальной недостаточностью конечностей.

Московский медицинский стоматологический институт
им. Н. А. Семашко

Поступила /II 1988 г.

**ԱՐՅԱՆ ՊԼԱԶՄԱՅՈՒՄ ՄԻՋԻՆ ՄՈՒԵԿՈՒԼՆԵՐԸ ԾԱՅՐԱՄԱՍԵՐԻ
ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԱՆԹԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՈՐՊԵՍ
ԷՆԴՈԳԵՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇ**

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Հայտնաբերված է համահարաբերակցություն արյան պլազմայի միջին մոլեկուլների, ծայրամասի սակավարյունության կլինիկական սիմպտոմների և նրա արյունամատակարարման հեմոդինամիկ ցուցանիշների միջև:

V. V. Koungurtsev, D. Ye. Mnouskin, A. I. Shimanko, M. D. Dibirov

**Average Molecules in the Blood Plasma, as an Index of
Endogenous Intoxication, due to the Arterial
Insufficiency of Extremities**

S u m m a r y

The correlation between the level of average molecules in the blood plasma, clinical symptoms of the extremity ischemia and hemodynamic indices of its blood supply is revealed. This fact can be applied for the objective estimation of the endogenous intoxication resulted in the arterial insufficiency of the extremities.

Գարրիբիլյան Է. Ա., Հակոբով Ս. Է.—Նիֆեդիպիին ազդեցության առանձնահատկությունների ուսումնասիրությունը ուղեղային դիսգեմիայով հիվանդների արյան շրջանառության վրա ուլտրաձայնային դոպլերոգրաֆիայի մեթոդով 3

Կեռովչուկ Վ. Ն.—Նաորիմ-ուրետիկական ֆակտորի ազդեցությունը շրջանառող արյան զանգվածի հաստատունությունը ապահովող ֆունկցիոնալ համակարգի օղակների վրա 7

Շահինյան Լ. Ա., Գեորգյան Ն. Ռ.—Սենդիթի ազդեցությունը սիրտ-անոթային համակարգի ադրենո- և քոլինոսեպտորների վրա 11

Կուզենցով Վ. Ա., Անտոնով Օ. Ս., Անմաու Տ. Պ., Ռյաբիկով Ա. Ն., Բառանով Ի. Ի.—Սրտի իշեմիկ հիվանդությունը հիվանդների մոտ ձախ փորոքի ֆունկցիոնալ վիճակի դնահատականը միաշափ և երկշափ արձագանքարտադրաչափի օգնությամբ ձախ նախարտի ներշնչափողային էլեկտրարտախթանամար 14

Ցվետովսկայա Գ. Ա., Եվինեա Ի. Ի., Խապաև Ա. Ա., Պանամարյով Յ. Ա.—Սրտի խթանիկական իշեմիկ հիվանդության ժամանակ էլեկտրոլիտային փոխանակության վիճակը 18

Բավրարաձե Վ. Գ., Բուրկաձե Ն. Ն., Մատկավա Ի. Օ.—Սանրաբեռնվածության փորձի օգտագործումը սրտի իշեմիկ հիվանդության միջլիլինիկական ձևերի հայտնաբերման համար զանգվածային հետազոտությունների ժամանակ 21

Ադամյան Կ. Գ., Ալալեյան Ն. Լ., Հովհաննիսյան Ա. Կ., Մկրտումյան Օ. Ա., Ավետիսյան Ա. Տ.—էՍԳ ցուցանիշների շուրջըրաբաթական ռիթմերի հետազոտության նշանակությունը սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից առաջ և հետո 24

Վերբե Վ. Ռ., Ալեյնիկով Վ. Կ.—Կենտրոնական և ուղեղային հեմոդինամիկայի փոփոխությունների տարբերակները հիպերտոնիկ հիվանդների մոտ ակտիվ օրթոստազում 28

Վերեշչագին Ի. Պ., Կիմ Ս. Յ., Ռադենկո Ա. Ա., Կիրիլենկո Վ. Մ.—Թթվածնային ռեթիմի և օրգանիզմի նյութափոխանակության առանձնահատկությունները «չոր» սրտի վրա կատարվող վիրահատությունների ժամանակ ցածր ջերմային պաշտպանության պայմաններում (29—38°) 37

Բեկունց Զ. Զ., Օհանյան Ռ. Ռ., Մելիֆսեթյան Մ. Ս., Ալալեյան Կ. Վ.—Աթերոսկլերոտիկ ծագումի ուղեղային արյան շրջանառության խանգարումների դեպքում իմունիտետի մի շարք պառամետրերի հետազոտումը 38

Նովոդոբրեժկինա Լ. Բ., Բակլիկովա Ս. Ն., Պետրովսկայա Է. Լ., Ռուդենկո Մ. Վ.—Ընդհանուր ծայրամասային դիմադրության դերը զարկերակային հիպոթեմիայի դարգացման մեջ ֆալլոսի տետրադայով հիվանդների մոտ վիրահատության սկզբնական էտապներում 41

Պոլյանսկայա Լ. Ի., Ալիմով Գ. Ա., Միրոնով Ա. Ա.—Վահանազեղծի էնդոթելի արյան մազանոթների սրանսպորտային ֆունկցիան նորմայում և հիպոլիննիդայի ժամանակ 44

Կարճ հաղորդումներ

Շերզուկայովա Լ. Յ., Հարությունյան Ն. Գ., Հովսեփյան Ռ. Ռ., Տոուլյան Ա. Ռ., Խանգուլյան Զ. Ի.—Ռիթմի նուպայաձև խանգարումներով հիվանդների մոտ հիպերբարիկ օքսիգենացիայի ազդեցությունը սրտի հազորդակաճուժության համակարգի վրա 46

Կարիբաև Կ. Ռ., Վերբե Վ. Ռ.—Օրթոստատիկ փորձի կանխազուլակման հնարավորությունները ոչ կայուն ստենոկարդիայով հիվանդների մոտ 49

Մարկովա Ն. Ա., Յալֆուրա Վ. Վ., Վազգյուկ Ս. Ն., Սվիստան Ռ. Վ.—Սրտում ռեզերպիինի խթանող ազդեցությունը խոլիներգիկ պրոցեսների վրա 51

Գուրբանով Կ. Գ., Կովալյով Գ. Վ., Սերեդինցևա Ն. Վ.—Փորձում վերապամիլի սրտային և հեմոդինամիկական ազդեցությունների վերլուծությունը 52

Կոսեթիկովա Ի. Վ., Խոռոշևա Վ. Ա.—Մալրամասի կմախքային մկանում կենսաբիմիական և ձևաբանական փոփոխությունները նրա տոտալ դեմասկուլարիզացիայի ժամանակ 54

Կասարյան Գ. Ա., Նսայան Մ. Ա., Ալեխանյան Ի. Լ.—Քլոր-, ֆուր- և ֆենոթին- ինների նոր ածանցյալների հակաադիթմիկ ակտիվության տարրապատկերը	55
Լարկով Վ. Վ., Տիմոֆեև Վ. Ա.—Տարբեր ծագման ուղեղային արյան շրջանառության փոփոխությունների կլինիկա-հոսթաուղեղազրույթի համադրումները և նրա շրտի- ման արդյունավետության դեահատականը ու ֆլեքսոթերապիայի մեթոդներով	57
Կունզուրցև Վ. Վ., Մեռակին Գ. Ե., Շիմանկո Ա. Ի., Դիրիցով Մ. Դ.—Արյան պլազմա- յում միջին մոլեկուլները ծայրամասերի զարկերակային անբավարարության պայմաններում որպես էնդոգեն Թունավորման ցուցանիշ	59

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Габриелян Э. С., Акопов С. Э. Исследование особенностей влияния инфедипина на мозговую гемодинамику у больных с церебральными дисгемиями методом ультразвуковой доплерографии	3
Коновчук В. Н. Влияние натрийуретического фактора на некоторые звенья функциональной системы, обеспечивающей постоянство массы циркулирующей крови	7
Шагинян Л. А., Геворкян Н. Р. Влияние синтеза на адрено- и холинорецепторы сердечно-сосудистой системы	11
Кузнецов В. А., Антонов О. С., Анмут Т. П., Рябиков А. Н., Баранов И. И. Оценка функционального состояния левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца при помощи сочетания одномерной и двухмерной эхокардиографии с чреспищеводной электрокардиостимуляцией левого предсердия	14
Цветовская Г. А., Евнина И. И., Хапаев С. А., Пономарев Ф. А. Состояние электролитного обмена при хронической ишемической болезни сердца	18
Кавтарадзе В. Г., Буркадзе Н. Н., Маткава И. О. Использование нагрузочной пробы для выявления доклинических форм ИБС при массовых исследованиях	21
Адамян К. Г., Асланян Н. Л., Оганесян А. К., Мкртумян О. А., Аветисян А. Т. Значение исследования околонедельных ритмов ЭКГ показателей у больных острым инфарктом миокарда до и после физической нагрузки	24
Вебер В. Р., Алейников В. К. Варианты изменений центральной и мозговой гемодинамики в активном ортостазе у больных гипертонической болезнью	28
Верещагин И. П., Қим С. Ф., Руденко А. А., Қириченко В. М. Особенности кислородного режима и метаболической активности организма при операциях на «сухом» сердце в условиях гипотермической защиты (29—28°C)	31
Бакунц Г. О., Оганесян Р. Р., Меликсетян М. С., Асланян К. В. Исследования некоторых параметров иммунитета при нарушениях мозгового кровообращения атеросклеротического генеза	37
Новодержкина Л. Б., Баклыкова С. Н., Петровская Э. Л., Руденко М. В. Роль общего периферического сопротивления в развитии артериальной гипоксемии у больных с тетрадой Фалло на начальных этапах операции	41
Полянская Л. И., Алимов Г. А., Миронов А. А. Транспортная функция эндотелия гемокapилляров щитовидной железы в норме при гипокинезии	44
Краткие сообщения	
Шердукалова Л. Ф., Арутюнян Н. Г., Овсепян Р. Р., Трозьян А. Р., Хангулян Г. И. Влияние гипербарической оксигенации на проводящую систему сердца у больных с пароксизмальными нарушениями ритма	46
Қарибаев Қ. Р., Вебер В. Р. Прогностические возможности ортостатической пробы у больных нестабильной стенокардией	49
Маркова Е. А., Файфура В. В., Вадзюк С. Н., Свистун Р. В. Стимулирующее действие резерпина на холинергические процессы в сердце	51

- Гурбанов К. Г., Ковалев Г. В., Серединцева Н. В. Анализ кардио- и гемодинамических эффектов верапамила в эксперименте
- Косникова И. В., Хорошаев В. А. Биохимические и морфологические изменения в скелетной мышце конечности при ее тотальной деваскуляризации
- Гаспарян Г. С., Есаян М. А., Алексанян И. Л. Спектор противоритмической активности новых производных хлор-, фито-, и тиенохинолинов
- Лобков В. В., Тимофеев В. А. Клинико-реэнцефалографические сопоставления изменений мозгового кровообращения различного генеза и оценка эффективности его коррекции методами рефлексотерапии
- Кунгурцев В. В., Мнускин Д. Е., Шиманко А. И., Дибиров М. Д. Средние молекулы в плазме крови, как показатель эндогенной интоксикации, обусловленной артериальной недостаточностью конечностей

Техн. редактор Азизбекян Л. А.

Сдано в набор 8.08.89 г. Подписано к печати 10.01.90 г. ВФ 02706.
Формат 70×108^{1/16}. Бумага № 1 «сыктывкарская». Высокая печать. Печ. лист. 4,13.
Усл. печ. лист. 5,78. Усл. кр. от. 5,78. Учет.-изд. 4,23. Тираж 1125. Заказ 467.
Издат. 7701. Цена 40 коп.
Адрес редакции: 375032, Ереван, ул. Асратяна, 9. I эт., 152 к., т. 28-20-31.
Издательство АН Арм. ССР, 375019, Ереван, пр. Маршала Баграмяна, 24-г
Типография Издательства Академии наук Арм. ССР, Ереван, 375019,
пр. Маршала Баграмяна, 24.