

ՆԱԽԱՐԱՐԱԿԱՆ ԳԵՐԱԴՐՈՒՄ

Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա

ԱԿԱԾԵՄԻԷ ՀԱՅԿ

Ա Փ Մ Ե Ն Մ Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԵՔԻՍ

Ազատյան Վ. Գ. (գլխավոր խմբագիր), Ավդալբեկյան Ս. Փ. Բաղալյան Գ. Հ., Գալստյան Ա. Ա., Կիպչիձե Ն. Ն., Կոնստանտինով Բ. Ա., Հովնանիսյան Ն. Մ., Ղազարյան, Գ. Ա., Ռզակ Ն. Մ, Մկրտչյան Ա. Ա. (գլխ. խմբագրի տեղակալ), Մեշալկին Ն. Ն., Միքայելյան Ա. Լ., Փյանզարյան 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.

Р. Ш. МАТЕВОСЯН, Н. Ф. ГУСАКОВА, В. Г. АМАТУНИ, С. А. СИСАКЯН

ГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ И ВОЗДЕЙСТВИИ ИНТАЛА

В ряде работ показано положительное влияние препарата интала на капиллярное кровоснабжение сердечной мышцы при нарушении ее коронарного кровоснабжения [5, 6]. Имеются также сведения о механизме противоаллергического и нейротропного действия этого препарата [2, 7, 8]. Наряду с этим, однако, не изучено влияние интала на процессы энергообеспечения сердечной мышцы, нарушение которого играет немаловажную роль в патогенезе сердечной недостаточности при инфаркте миокарда.

Цель настоящего исследования заключается в изучении при экспериментальной окклюзии коронарной артерии влияния интала на активность ряда ферментов в инфарктном и внеинфарктном участках миокарда.

Материал и методы. Опыты поставлены на 45 белых беспородных крысах-самцах весом 150—170 г. I группу составили интактные животные (И). У остальных животных производили перевязку нисходящей ветви левой коронарной артерии. II группа животных была контрольной (К), а животным III группы через 2 часа после окклюзии и в дальнейшем ежедневно вводили интал в дозе 1 мг/кг. Животных забивали декапитацией на 3, 7 и 15-й дни эксперимента. На 10 мкм криостатных срезах миокарда гистохимически исследовали зону некроза, меринекротический и отдаленный участки миокарда. В миокарде определяли активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ)—фермента прямого окисления лактата по методу Нахласа и соавт., цитохромоксидазы (ЦХО)—по методу Ода и соавт., миофибриллярной аденозинтрифосфатазы (АТФ-азы-Mf—по методу Падикула и Германа и митохондриальной АТФ-азы-Mx—по методу Вахштейна и Мейзеля. Из энергетических субстратов в миокарде гистохимически исследовали гликоген (Гл). Последний определялся в парафиновых срезах после фиксации материала в абсолютном ацетоне при $t = -2 \div -17^\circ\text{C}$ по методу Мак-Мануса. Активность ферментов и содержание субстратов в миокарде оценивали спектрофотометрически [3] и гистометрически визуально-ранговым методом с применением 9-балльной

шкалы [4]. На серийных 20-мкм срезах инкубированных в среде, содержащей нитро-СТ с помощью стереометрического метода [1] определяли площадь инфицированной зоны миокарда, выраженную в процентах по отношению к площади всего среза.

Результаты и обсуждение. В миокарде интактных животных активность ключевого фермента цикла Кребса—СДГ и ЛДГ равнялась $7,0 \pm 0,12$ баллам, ЦХО— $6,0 \pm 0,30$ баллам (табл.). Продукт реакции—формазан при выявлении вышеуказанных окислительно-восстановительных (ОВ) ферментов представлен главным образом мелкими гранулами сине-фиолетового цвета, расположенными упорядоченно вдоль миофибрилл. Основную часть общего формазана при определении активности СДГ и ЛДГ в миокарде составляет диформазан. Активность специфических фосфатаз бала равна $6,0 \pm 0,14$ баллам, а содержание гранул Гл в кардиомиоцитах составляло $4,0 \pm 0,44$ балла.

На 3-й день исследования после окклюзии коронарной артерии относительный размер зоны некроза в миокарде левого желудочка составлял 20,2% (табл.). В этой зоне в большинстве кардиомиоцитов отмечалось отсутствие гранул формазана и Гл, активности специфических фосфатаз (рис. 1а). В перинекротической зоне кардиомиоциты с пониженной активностью ферментов чередовались с кардиомиоцитами с повышенной их активностью, однако, количество первых преобладало (рис. 1б). Перинекротическая зона и отдаленные внеинфарктные участки миокарда в целом на этот срок исследования характеризовались снижением активности СДГ и ЛДГ (на 23 и 28% по сравнению с II животными; табл.; рис. 1в). При этом отмечалось значительное уменьшение количества диформазана (E_2 —0,250 и 0,183 соответственно), сочетающееся с возрастанием количества моноформазана. Возрастание последнего есть результат слабого окислительно-восстановительного потенциала митохондрий и других внутриклеточных структур кардиомиоцитов. Активность ЦХО на этот срок исследования снижалась до $4,0 \pm 0,36$, а АТФ-аза-Mf—до $5,0 \pm 0,37$ баллов (рис. 1г). Содержание Гл в кардиомиоцитах этих зон уменьшилось до 1 балла. При введении животным интала с 3-дневным нарушением коронарного кровоснабжения отмечалось уменьшение относительного размера зоны некроза у них на 10%. В оставшихся кардиомиоцитах этой зоны и зон вне бассейна лигирования ветви коронарной артерии отмечалась значительная активация СДГ и ЛДГ (увеличение активности по сравнению с К животными соответственно на 52 и 77%; табл.; рис. 1д, е, ж). Активность ЦХО повышалась до $8,0 \pm 0,14$ баллов. Активность специфических фосфатаз также повышалась, но менее значительно по сравнению с ферментами ОВ ряда ($7,0 \pm 0,51$ баллов; рис. 1з). Одновременно наблюдалось и увеличение в саркоплазме кардиомиоцитов содержания Гл до $3,0 \pm 0,42$ балла.

Через 7 суток после перевязки венечной артерии размер зоны некроза составлял 19,01%. В пограничных с зоной инфаркта и в сохранившихся в зоне инфаркта кардиомиоцитах активность дегидрогеназ

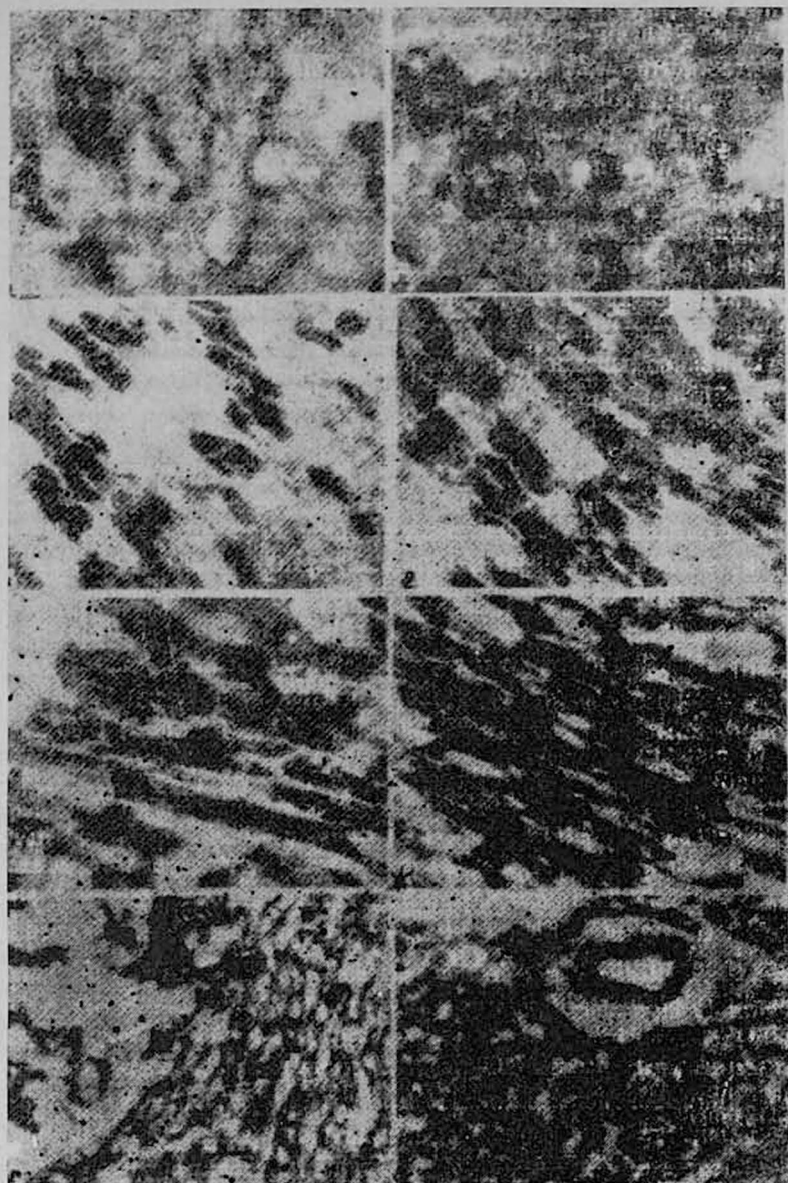


Рис. 1. Изменения активности ферментов энергетических процессов в миокарде при окклюзии нисходящей ветви левой коронарной артерии: а) активность СДГ в кардиомиоцитах инфарктной зоны. 3-й день исследования. Метод Нахласа и соавт. Ок. 7, об. 16; б) активность СДГ в кардиомиоцитах перинфарктной зоны. 3-й день исследования. Ок. 7, об. 16; в) активность СДГ в кардиомиоцитах внеинфарктной зоны. 3-й день исследования. Ок. 7, об. 16; г) активность АТФ-азы-Mg в кардиомиоцитах внеинфарктной зоны. 3-й день исследования. Метод Падикула и Германа. Ок. 7, об. 10; д) активность СДГ в кардиомиоцитах инфарктной зоны при применении нитрата. 3-й день исследования. Ок. 7, об. 16; е) активность СДГ в кардиомиоцитах перинфарктной зоны при применении нитрата. 3-й день исследования. Ок. 7, об. 16; ж) активность СДГ в кардиомиоцитах внеинфарктной зоны при применении нитрата. 3-й день исследования. Ок. 7, об. 16; з) активность АТФ-азы-Mg в кардиомиоцитах внеинфарктной зоны при применении нитрата. Ок. 7, об. 10.

Таблица

Изменение размера зоны некроза и активности дегидрогеназ в миокарде после окклюзии нисходящей ветви данной коронарной артерии и введении на этом фоне нитал

Гистохимические показатели	Дни исследования	I группа		II группа			III группа																	
		интактные живот- ные		животные с окклюзией коронарной артерии			животные с окклюзией коронарной артерии, получавшие нитал																	
		активность фермента		относитель- ный размер зоны некро- за (%)	активность фермента			относитель- ный размер зоны некро- за (%)	активность фермента															
		баллы	оптическая плотность —Е		баллы	оптическая плотность —Е	% от И		% от К	баллы	оптическая плотность —Е	% от И	% от К											
СДГ	3-й	7±0,12	V ₁ =0,467 V ₂ =0,350 V ₃ =0,066	20,2±0,13	5±0,31	V ₁ =0,350 V ₂ =0,250 V ₃ =0,050	—23* —29* —24*	18,2±0,06	—10	9±0,11	V ₁ =0,583 V ₂ =0,530 V ₃ =0,050	+25* +51* —24*	+52* +112* —											
														7-й	19,01±0,19	6±0,27	V ₁ =0,0405 V ₂ =0,320 V ₃ =0,075	—13 —9 +14	15,2±0,13	—20*	9±0,20	V ₁ =0,583 V ₂ =0,530 V ₃ =0,050	+25* +51* 24*	+44* +66* —33*
	ЛДГ	3-й	7±0,22	V ₁ =0,410 V ₂ =0,325 V ₃ =0,063	5±0,42	V ₁ =0,297 V ₂ =0,183 V ₃ =0,095	—28* —44* +50*	9±0,23	V ₁ =0,625 V ₂ =0,475 V ₃ =0,031	+28* +46* —51*	+77* +160* —67*													
												7-й	6±0,33	V ₁ =0,354 V ₂ =0,256 V ₃ =0,075	—24* —21* +19	9±0,14	V ₁ =0,525 V ₂ =0,475 V ₃ =0,031	+28* +46* —51*	+48* +85* —56*					
																				15-й	7±0,19	V ₁ =0,410 V ₂ =0,325 V ₃ =0,063	— — —	8±0,51

Примечание: V_1 —активность фермента по оптической плотности—Е₁ общего формазана ($\lambda=560$ нм); V_2 —по Е₂ диформазана ($\lambda=560$ нм); V_3 —по Е₃ моноформазана ($\lambda=530$ нм); звездочка —различие достоверно.

на этот срок исследования была снижена: СДГ—на 13% и ЛДГ—на 24%. Наблюдалось повышение в кардиомиоцитах активности ЦХО, АТФ-аз-Мх и Мf до 6 баллов. Содержание Гл в кардиомиоцитах было равно $2,0 \pm 0,20$ баллам. При введении интала через 7 суток после окклюзии относительный размер зоны некроза уменьшался по сравнению с контролем на 20%. В зоне инфаркта и около него отмечалось возрастание активности в кардиомиоцитах СДГ и ЛДГ соответственно на 44 и 48%. Повышение активности указанных ферментов сопровождалось за счет увеличения в кардиомиоцитах количества диформаза на 66 и 85%. Наряду с усилением энергообразовательных процессов в миокарде при применении интала улучшились и процессы, связанные с утилизацией энергии сократительным миокардом (АТФ-аза-Мf— $7,0 \pm 0,16$ баллов).

Спустя 15 дней после перевязки коронарной артерии относительный размер зоны некроза составлял 18,5%. В этой зоне наблюдалось формирование фиброзного рубца. Положительную гистохимическую реакцию давали стромальные клеточные элементы и сохранившиеся единичные кардиомиоциты. В кардиомиоцитах, расположенных на значительном расстоянии от зоны инфарктирования, активность исследуемых ферментов и содержание Гл не отличались от таковых в II группе животных. На 15-й день эксперимента введение интала также способствовало ферментативной активации в миокарде, но менее выраженной, чем на 3 и 7-е сутки. Так активность СДГ и ЛДГ возросла соответственно на 12 и 14%, ЦХО и специфических фосфатаз повысилась до 7 баллов, а содержание Гл достигло уровня 3 баллов. При этом наблюдалось уменьшение относительного размера зоны некроза на 28% по сравнению с зоной некроза миокарда животных, не применявших интал.

Таким образом, ежедневное введение интала животным с окклюзией коронарной артерии, по сравнению с животными, не получавшими этот препарат, приводит к большому уменьшению площади некротической зоны и к значительной интенсификации в инфарктном и внеинфарктных участках миокарда активности ряда ОВ ферментов, характеризующих энергетические процессы в нем. Положительное влияние интала, хотя и в меньшей степени, сказывалось и на процессах утилизации энергии и обеспечения миокарда энергопластическим субстратом—гликогеном. Указанные обменные изменения наиболее ярко проявлялись в миокарде на 3—7-е сутки после острого нарушения коронарного кровотока и способствовали нормализации энергообмена и сократительной функции миокарда. Описанные в ишемизированном миокарде изменения в энергетическом обмене под воздействием интала могут быть рассмотрены как результат улучшения микроциркуляторного кровоснабжения миокарда [5], так и результат прямого влияния интала на функционально-ферментативную активность соответствующих органелл и внутриклеточных структур кардиомиоцитов.

2. Շ. ՄԱԹԵՎՈՍՅԱՆ, Ն. Յ. ԳՈՒՍԱԿՈՎԱ, Վ. Գ. ԱՄԱՏՈՒՆԻ, Ս. Ս. ՍԻՍԱԿՅԱՆ
**ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԱՆՈՒԻ ԽԹԱՆՄԱՆ
 ԵՎ ԻՆՏԱԼԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ**

Ա մ փ ո ւ լ մ

Շույց է արված, որ առնետների մոտ պսակաձև զարկերակի խթանման ժամանակ ինտալի ազդեցությունը նկատվում է սրտամկանի նեկրոտիկ օջախի փոքրացում և օքսիդա-վերականգ-ման ռեակցիաներին մասնակից ֆերմենտների ակտիվության բարձրացում:

Ենթադրվում է, որ ինտալի այդ ազդեցությունը պայմանավորված է սրտամկանի միկրո-շրջանառության կանոնավորմամբ և վերոհիշյալ ֆերմենտների վրա նրա ուղղակի ներգործու-թյամբ:

R. Sh. Matevossian, N. F. Gousakova, V. G. Amatouni, S. A. Sissakian

Histochemical Characteristics of Myocardium at Experimental Occlusion of Coronary Artery and Intal Influence

S u m m a r y

It is shown that under the influence of Intal in rats with occlusion of the coronary artery it is observed the decrease of the necrotic zone's area and intensification of the activity of a number of oxidation-reduction ferments. It is supposed that the effect of intal is a result of improvement of the microcirculation in the myocardium and direct action on the activity of these ferments.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г. Морфометрия в патологии. М., 1973.
2. Быкова А. А., Зас А. С., Евгеева Т. А., Попова Г. А. Химико-фармацевтический журнал, 1980, 9, 11—13.
3. Гусакова Н. Ф. Гистометрический физуально-ранговый метод определения активности ферментов и содержания субстратов в тканях. Методические рекомендации. Ереван, 1988.
4. Гусакова Н. Ф. Энергетическое обеспечение сократительной способности миокарда человека в условиях нормы и патологии. Автореф. докт. дисс., М., 1988.
5. Матевосян Р. Ш., Аматауни В. Г., Сисакян С. А., Аракелян И. Г. Кровообращение, 1988, 3, 3—7.
6. Матевосян Р. Ш., Аматауни В. Г. Кардиология, 1989, 5, 94—96.
7. Church M. K. Agents and actions, 1986, 8, 288—293.
8. Davies R. J., Moodley Y. Pharmacol. and Ther. 1982, 3, 279—297.

УДК 616.831—005.4:547.466.3

С. А. МИРЗОЯН, А. Г. ЕКАВЯН

**РОЛЬ ПРОИЗВОДНЫХ ГАМК В НЕЙТРАЛИЗАЦИИ
 АММИАКА В МОЗГЕ ПРИ ЕГО ИШЕМИИ**

Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), являясь главным нейротрансмиттером ЦНС образует естественные метаболиты линейного и циклического характера, обладающие высокой физиологической активностью [1, 3, 6, 7], одновременно обнаружена способность эндогенного

2. Շ. ՄԱԹԵՎՈՍՅԱՆ, Ն. Յ. ԳՈՒՍԱԿՈՎԱ, Վ. Գ. ԱՄԱՏՈՒՆԻ, Ս. Ս. ՍԻՍԱԿՅԱՆ
**ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԱՆՈՒԻ ԽՓԱՆՄԱՆ
 ԵՎ ԻՆՏԱԼԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ**

Ա մ փ ո ւ լ մ

Շույց է արված, որ առնետների մոտ պսակաձև զարկերակի խթանման ժամանակ ինտալի ազդեցությունը նկատվում է սրտամկանի նեկրոտիկ օջախի փոքրացում և օքսիդա-վերականգ-ման ռեակցիաներին մասնակից ֆերմենտների ակտիվության բարձրացում:

Ենթադրվում է, որ ինտալի այդ ազդեցությունը պայմանավորված է սրտամկանի միկրո-շրջանառության կանոնավորմամբ և վերոհիշյալ ֆերմենտների վրա նրա ուղղակի ներգործու-թյամբ:

R. Sh. Matevossian, N. F. Gousakova, V. G. Amatouni, S. A. Sissakian

Histochemical Characteristics of Myocardium at Experimental Occlusion of Coronary Artery and Intal Influence

S u m m a r y

It is shown that under the influence of Intal in rats with occlusion of the coronary artery it is observed the decrease of the necrotic zone's area and intensification of the activity of a number of oxidation-reduction ferments. It is supposed that the effect of intal is a result of improvement of the microcirculation in the myocardium and direct action on the activity of these ferments.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г. Морфометрия в патологии. М., 1973.
2. Быкова А. А., Закс А. С., Естеева Т. А., Попова Г. А. Химико-фармацевтический журнал, 1980, 9, 11—13.
3. Гусакова Н. Ф. Гистометрический физуально-ранговый метод определения активности ферментов и содержания субстратов в тканях. Методические рекомендации. Ереван, 1988.
4. Гусакова Н. Ф. Энергетическое обеспечение сократительной способности миокарда человека в условиях нормы и патологии. Автореф. докт. дисс., М., 1988.
5. Матевосян Р. Ш., Аматауни В. Г., Сисакян С. А., Аракелян И. Г. Кровообращение, 1988, 3, 3—7.
6. Матевосян Р. Ш., Аматауни В. Г. Кардиология, 1989, 5, 94—96.
7. Church M. K. Agents and actions, 1986, 8, 288—293.
8. Davies R. J., Moodley Y. Pharmacol. and Ther. 1982, 3, 279—297.

УДК 616.831—005.4:547.466.3

С. А. МИРЗОЯН, А. Г. ЕКАВЯН

**РОЛЬ ПРОИЗВОДНЫХ ГАМК В НЕЙТРАЛИЗАЦИИ
 АММИАКА В МОЗГЕ ПРИ ЕГО ИШЕМИИ**

Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), являясь главным нейротрансмиттером ЦНС образует естественные метаболиты линейного и циклического характера, обладающие высокой физиологической активностью [1, 3, 6, 7], одновременно обнаружена способность эндогенного

циклического производного ГАМК—пирролидона-2 выражено уменьшать избыточное накопление аммиака в мозговой ткани при циркуляторной гипоксии [2]. Это послужило основанием для изучения механизма устранения и предотвращения роста аммиака в мозговой ткани при односторонней перевязке общей сонной артерии под влиянием пирролидона-2, гамма-бутиролактона (ГБЛ) и предполагаемого нейрхимического компонента—янтарного ангидрида.

Материал и методы. Работа выполнена на беспородных крысах-самцах массой 180—200 г. В каждой серии число животных составляло 12—15 крыс. Аммиак определяли методом микродиффузионной перегонки Зелитсона [8], в модификации Силаковой [4]. Активность глутаматдегидрогеназы (ГДГ) определяли спектрофотометрическим методом и выражали в единицах Вроблевского [9]. Белок определяли по Lowry [5]. Динамику изменений показателей свободного аммиака и активность ГДГ мозга крыс изучали в норме и при циркуляторной гипоксии.

Результаты исследований. Полученные данные свидетельствуют о том, что через 24 час после односторонней перевязки общей сонной артерии у крыс наблюдается значительное, более чем на 50%, нарастание содержания свободного аммиака в мозге крыс. При однократном внутрибрюшинном введении пирролидона-2 в дозе 10 мг/кг с перевязанной общей сонной артерией продолжительностью 24 час уровень свободного аммиака понижался на 21,7%. Более выраженный эффект наблюдается после перевязки общей сонной артерии продолжительностью 30 мин с одновременным введением пирролидона-2. При этом уровень аммиака снижается на 31,5% по сравнению с контролем. Существенные данные получены по предотвращающему действию пирролидона-2 при накоплении свободного аммиака во время циркуляторной ишемической гипоксии. Вещество вводили за 5 час до перевязки и уровень аммиака снижался на 40,3%.

ГБЛ также обладает аммиак устранивающим действием и при введении в дозе 10 мг/кг, через 24 час после односторонней перевязки ГБЛ обнаруживает способность достоверно понижать количество аммиака доводя его до исходного уровня. Введение янтарного ангидрида в той же дозе при односторонней перевязке сонной артерии продолжительностью 24 час уменьшает аммиак на 23,3%, а при определении через 30 мин от начала перевязки на 45%. Таким образом, циклические производные обнаруживают способность уменьшать накопленные при гипоксии избыточные количества аммиака.

Естественно возникла необходимость раскрыть механизмы нарастания аммиака при ишемии и пути предотвращения его роста под влиянием пирролидона-2, ГБЛ и янтарного ангидрида. Согласно работам Эйлера (1938 г) одним из ключевых ферментов, регулирующих уровень аммиака в мозговой ткани, является глутаматдегидрогеназа. При этом ГДГ способна за счет трансдеаминирования глутаминовой кислоты образовывать свободный аммиак, и наоборот механизмом трансреаминирования осуществлять реакцию восстановительного аминирования с помощью α -кетоглутаровой кислоты.

Согласно нашим данным активность ГДГ в процессе окислительного дезаминирования при циркуляторной гипоксии не претерпевает изменений, в то время, как в реакции восстановительного аминирования отмечается подавление функции фермента на 42%. Следовательно, возрастание избыточного аммиака при ишемии мозга является следствием угнетения восстановительного аминирования α -кетоглутарата. Однократное внутривенное введение пирролидона-2 в дозе 10 мг/кг при перевязке продолжительностью 24 час сонной артерии повышает активность ГДГ в реакции восстановительного аминирования на 24,7% по сравнению с перевязкой, введение пирролидона-2 за 30 мин до перевязки более выражено повышает активность фермента на 48,5%. Для выяснения предотвращающего действия пирролидона-2 при накоплении свободного аммиака во время циркуляторной гипоксии вещество вводили за 5 час до перевязки, активность ГДГ увеличивалась на 37,5%.

ГБЛ и, в особенности, янтарный ангидрид обнаруживают способность выражено повышать, сниженную при циркуляторной гипоксии, активность ГДГ. Так, при однократном внутривенном введении ГБЛ в дозе 10 мг/кг с односторонней перевязкой сонной артерии продолжительностью 24 час отмечается незначительное повышение активности ГДГ, в то время, как при определении через 30 мин активность фермента увеличивается на 34%. Янтарный ангидрид, введенный в тех же условиях, что и ГБЛ, при определении через 24 час повышает активность ГДГ на 15,7% по сравнению с перевязкой. При определении активности фермента через 30 мин от начала перевязки наблюдается не только полное восстановление, но и увеличение от исходной активности на 43%. Таким образом, по существу это характерное действие циклических производных ГАМК обеспечивает их вмешательство в нейрохимические процессы, ответственные за поддержание функциональной активности нервной ткани. С другой стороны, стабилизирующее действие пирролидона-2, ГБЛ и янтарного ангидрида имеет важное значение в функционировании внутриклеточных механизмов энергообеспечения, тесно связанных с физиологически полноценной деятельностью мозга. В связи с этим можно предположить, что эндогенные производные ГАМК благодаря своим антигипоксическим свойствам могут предотвращать развитие отека—одного из грозных осложнений ишемии и гипоксии мозга.

Ереванский медицинский институт

Поступила 10/XI 1988 г.

У. 2. ՄԻՐԶՈՅԱՆ, Ա. Գ. ԵԿԱՎՅԱՆ

ԳԱՅՔ-ի ԱՄԱՆՅԱԼՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ՈՒՂԵՂՈՒՄ ԱՄՈՆԻՈՒՄԻ ԶԵՂՈՔԱՑՄԱՆ ՄԵՋ ՆՐԱ ՍԱԿԱՎԱՐՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հայտնաբերված է, որ ԳԱՅՔ-ի ցիկլիկ ածանցյալները՝ պիրրոլիդոն-2-ը, դամմա-բուֆիրոլակտոնը և սաթի անհիդրիդը ուղեղի սակավարյունության ժամանակ պակասեցնում են ազատ ամոնիումի բանակը, վերականգնում գլուտամատոգենիզացիայի ակտիվությունը կենսոգոստարածի վերականգնողական ամինազման ռեակցիայում:

The Role of GAOA-derivatives in Neutralization of Ammonia in the Brain at its Ischemia

Summary

It is revealed that the cyclic derivatives of GAOA-pyrrolidone 2, gamma-butyrolactone and amber anhydride at cerebral ischemia decrease the level of free ammonia, reduce the activity of glutamate dehydrogenase in the reaction of ammonia reducer-ketoglutarate.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баласанян М. Г., Мирзоян С. А. Материалы III съезда фармацевтов Армении. Ереван, 1985, 76—78.
2. Закусов В. В., Островская Р. У., Сколдина А. П. Фармакология производных ГАМК, Тарту, 1983, 54.
3. Мирзоян С. А., Екавиан А. Г. Кровообращение, 1987, 4, 3.
4. Силакова А. И., Труш Г. Л., Являкова А. Вопросы мед. химии, 1962, 8, 538.
5. Lowry O. M. et al. J. Biol. Chem., 1951, 19, 265.
6. Roberts E., Hammercklag K. Basic Neurochemistry, 1972, 131—165.
7. Roberts E. GABA in nervous system function. Raven Press, 1976, 515.
8. Seligson D., Seligson H. I. Lab. Clin. Med., 1951, 38, 324.
9. Wroblewski, La Due S. Proc. Soc. Exp. Biol. D. Y., 1955, 90, 210.

УДК 621.38.611.383

М. Б. ЗУЕВ, С. Д. ВОЛЬФСОН, В. В. БАНИН

МЕТОДИКА АВТОМАТИЗИРОВАННОЙ ОБРАБОТКИ РЕЗУЛЬТАТОВ ФОТОМЕТРИЧЕСКОЙ РЕГИСТРАЦИИ СОСТОЯНИЯ ПРОНИЦАЕМОСТИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА КРЫС В ЭКСПЕРИМЕНТЕ С ПОМОЩЬЮ ПЕРСОНАЛЬНОЙ ЭВМ

В повседневной практике исследователи нередко сталкиваются с необходимостью обработки кривых, полученных в ходе экспериментов на аналоговых самопишущих приборах.

В настоящей работе мы сообщаем о первом применении разработанной нами методики обработки аналоговых кривых с помощью персональной ЭВМ, не имеющей специального периферического устройства для преобразования аналоговой информации в цифровую форму.

Материал и методы. Использовали микроскоп с фотометрической насадкой. Сигнал с фотоэлектронного умножителя одновременно подавали на цифровой вольтметр и одноканальный самопишущий прибор «Ионограф», на котором регистрировали кривую изменения проницаемости сосуда во времени. Пакет прикладных программ разработали на языке APPLESOFT BASIC для персонального компьютера APPLE-

The Role of GAOA-derivatives in Neutralization of Ammonia in the Brain at its Ischemia

S u m m a r y

It is revealed that the cyclic derivatives of GAOA-pyrrolidone 2, gamma-butyrolactone and amber anhydride at cerebral ischemia decrease the level of free ammonia, reduce the activity of glutamate dehydrogenase in the reaction of ammonia reducer-ketoglutarate.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баласанян М. Г., Мирзоян С. А. Материалы III съезда фармацевтов Армении. Ереван, 1985, 76—78.
2. Закусов В. В., Островская Р. У., Сколдина А. П. Фармакология производных ГАМК, Тарту, 1983, 54.
3. Мирзоян С. А., Екавиан А. Г. Кровообращение, 1987, 4, 3.
4. Силакова А. И., Труш Г. Л., Являкова А. Вопросы мед. химии, 1962, 8, 538.
5. Lowry O. M. et al. J. Biol. Chem., 1951, 19, 265.
6. Roberts E., Hammercklag K. Basic Neurochemistry, 1972, 131—165.
7. Roberts E. GABA in nervous system function. Raven Press, 1976, 515.
8. Seligson D., Seligson H. I. Lab. Clin. Med., 1951, 38, 324.
9. Wroblewski, La Due S. Proc. Soc. Exp. Biol. D. Y., 1955, 90, 210.

УДК 621.38:611.383

М. Б. ЗУЕВ, С. Д. ВОЛЬФСОН, В. В. БАНИН

МЕТОДИКА АВТОМАТИЗИРОВАННОЙ ОБРАБОТКИ РЕЗУЛЬТАТОВ ФОТОМЕТРИЧЕСКОЙ РЕГИСТРАЦИИ СОСТОЯНИЯ ПРОНИЦАЕМОСТИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА КРЫС В ЭКСПЕРИМЕНТЕ С ПОМОЩЬЮ ПЕРСОНАЛЬНОЙ ЭВМ

В повседневной практике исследователи нередко сталкиваются с необходимостью обработки кривых, полученных в ходе экспериментов на аналоговых самопишущих приборах.

В настоящей работе мы сообщаем о первом применении разработанной нами методики обработки аналоговых кривых с помощью персональной ЭВМ, не имеющей специального периферического устройства для преобразования аналоговой информации в цифровую форму.

Материал и методы. Использовали микроскоп с фотометрической насадкой. Сигнал с фотоэлектронного умножителя одновременно подавали на цифровой вольтметр и одноканальный самопишущий прибор «Ионограф», на котором регистрировали кривую изменения проницаемости сосуда во времени. Пакет прикладных программ разработали на языке APPLESOFT BASIC для персонального компьютера APPLE-

II-PLUS (США). В качестве периферических устройств микро-ЭВМ использовали растровый монохроматический дисплей фирмы BMC (США), 2 дисководов гибких дисков 5×25 фирмы APPLE (США) и знаковосинтезирующее печатающее устройство MX-80 фирмы EPSON (США).

Результаты и их обсуждение. Подготовка аналоговых кривых к обработке заключалась в их переносе на тонкий прозрачный пластик с помощью наложения прозрачного носителя на исходную кривую и ее закалировки вручную фломастером, диаметр следа которого не превышал 1 мм. При этом на копию наносили также горизонтальную прямую линию, соответствующую нулевой отметке при калибровке самописца, и точку начала отсчета времени.

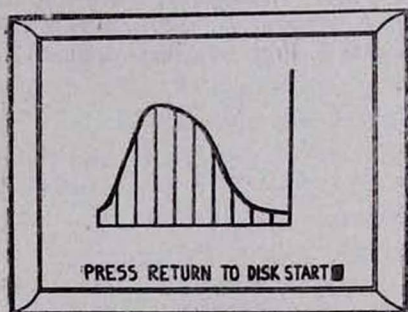


Рис. 1. Вид экрана дисплея по завершении оцифровывания копии аналоговой кривой (пояснения в тексте).

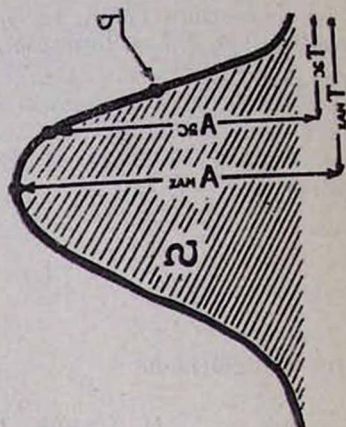


Рис. 2. Типичный вид кривой проницаемости и рассчитываемые параметры: A_{2c} —амплитуда кривой через 2 с после начала наблюдения; T_{2c} —двухсекундный интервал; A_{max} —максимальная амплитуда кривой; T_{max} —время достижения максимального значения амплитуды; P —точка изменения знака производной на восходящем колене кривой; S —площадь под кривой.

В ответ на запрос программы дисплей переходит из алфавитно-цифрового режима в режим высокоразрешающей графики и на его экране появляется горизонтальная прямая линия, в начале которой справа располагается точка начала отсчета по времени. Копия аналоговой кривой помещается на поверхность экрана дисплея таким образом, чтобы проведенная на копии нулевая линия и точка начала отсчета полностью совместились с таковыми на экране дисплея. Удержание копии в контакте с поверхностью кинескопа дисплея осуществляется силами электростатического взаимодействия между пленкой и поверхностью экрана. После подтверждения пользователем готовности к работе в точке начала отсчета на экране дисплея возникает вертикальная прямая линия, начало которой располагается на горизонтальной нуле-

вой линии, а конечная точка находится выше ее на 100 мм. Однократное нажатие на клавиши «→» или «←» обуславливает движение вертикальной линии в указанную сторону вплоть до нажатия на любую другую клавишу, что вызывает остановку и обеспечивает окончательный ввод информации. Манипулируя указанными клавишами, пользователь добивается совмещения двигающейся вертикальной линии с точкой конца отсчета по времени, которую он выбирает произвольно. Затем программа запрашивает, по скольким точкам внутри интервала, ограниченного точками начала и конца отсчета времени, желательно произвести оцифровку. Минимальное расстояние между точками (шаг дискретизации) задано при написании программы в 2 мм, максимальное — такое, при котором внутри выбранного интервала укладывается не менее 5 точек, включая точки начала и конца отсчета по времени. После выбора шага дискретизации программа переходит непосредственно к оцифровке кривой. В последовательном порядке справа налево в каждой из точек, первой из которых является точка начала отсчета, а каждая из последующих расположена левее предыдущей на расстояние, равное шагу дискретизации, возникает вертикальный столбик, опирающийся на нулевую линию, высотой в одну и шириной в две точки растра. Действуя указанными выше клавишами, причем нажатие на клавишу «→» обуславливает увеличение высоты столбика, а нажатие на «←» — уменьшение его высоты, пользователь доводит высоту столбика до такой, при которой вершина столбика соприкасается с точкой, находящейся на копии кривой. Поскольку скорость движения столбика в обоих направлениях составляет 5 точек растра в 1 с, то добиться точного совпадения нетрудно даже с 1—2 попыток. После оцифровки всех точек копии кривой пользователь может избирательно повторить оцифровку любой точки, если считает, что она проведена с недостаточной точностью. По завершении работы программа выдает на печатающее устройство так называемый рабочий документ, содержащий имя записи, изображение оцифрованного графика и таблицу, в которой номеру каждой оцифрованной точки соответствует высота (ордината) этой точки, выраженная в миллиметрах.

Кроме описанной программы, пакет прикладного математического обеспечения содержит также программу автоматизированного расчета показателей проницаемости, программы статистического анализа и вывода результатов в виде итоговых графиков и таблиц.

Кратко рассмотрим основные принципы работы программы автоматизированного расчета показателей проницаемости. Физический смысл рассчитываемых показателей представлен на рис. 2. Максимальную амплитуду $A_{\max}$ находим перебором массива значений известных амплитуд. При этом проекции точки $A_{\max}$ на ось времени будет соответствовать время достижения максимальной амплитуды $T_{\max}$, выражаемое в секундах с помощью умножения расстояния от точки начала отсчета до точки $T_{\max}$ на переводной коэффициент из миллиметров в секунды. При нахождении амплитуды, развиваемой за 2 с от начала

наблюдения (A_{20}) нам известно расстояние по оси абсцисс от начала отсчета до точки T_{20} . Из этой точки «восстанавливаем перпендикуляр» до его пересечения с графиком; место пересечения находим методом линейной интерполяции по двум соседним (справа и слева от пересечения) оцифрованным точкам кривой. Точку изменения знака производной на восходящем участке кривой находим, сравнивая приращения амплитуд в единицу времени. Площадь под кривой определяется методом трапеций.

Настоящий пакет программ может быть с легкостью адаптирован для любой персональной ЭВМ, работающей в дисковой операционной системе и способной реализовать высокоразрешающую растровую графику. У нас размеры точки растра не более $0,60 \times 0,65$ мм и значительной стабильности «картинки» на экране дисплея.

К сегодняшнему дню с помощью пакета программ обработано более 150 копий кривых. Контрольный ручной обсчет 72 из них продемонстрировал практически полное совпадение результатов ручного и автоматизированного обсчета. Несмотря на кажущуюся сложность ввода информации графическим методом, он значительно более свободен от ошибок, чем ручная обработка графиков с помощью линейки и последующий ввод в ЭВМ сотен тысяч чисел в качестве исходных данных для расчетов.

Институт сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева
АМН СССР, Москва, II Московский государственный
медицинский институт имени Н. И. Пирогова

Поступила 10/V 1988 г.

Մ. Բ. ՋՈՒԵՎ, Ս. Դ. ՎՈԼԶՈՆ, Վ. Վ. ԲԱՆԻՆ

ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ ՓՈՐՁՈՒՄ ԱՆՀԱՏԱԿԱՆ ԷԶՄ ՄԻՋՈՑՈՎ
ՄԻԿՐՈՇՐԱՆԱՌԱԿԱՆ ՀՈՒՆԻ ԹԱՓԱՆՅԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԻ ԼՈՒՍԱԶՈՓԱԿԱՆ
ԳՐԱՆՅՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ԱՎՏՈՄԱՏԱՑՎԱԾ ՄՇԱԿՄԱՆ ՄԵԹՈԴԻԿԱՆ

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

Մշակված է նմանորինակ կորերի մշակման մեթոդիկան միկրոէԶՄ միջոցով, երբ չկա հատուկ ծախսամասշին հարմարանք նմանորինակ գրաֆիկական ինֆորմացիան թվային ձևի փոխակերպելու համար: Մրադրային ապահովումը մշակված է BASIC լեզվով:

M. B. Zouyev, S. D. Volfson, V. V. Banin

The Methods of Automatized Analysis of the Results
of Photometric Registration of the Microcirculatory Bed's
Permeability State in Rats in the Experiment with the
Help of Personal Computer

S u m m a r y

The method of analysis of analogous curves is worked out with the help of the microcomputer, having not a special periph'eric device for transformation of analogous graphical information into the figures. The program provision is worked out on the base of BASIC.

ГИСТАМИНОВЫЕ КОРОНАРОСПАСТИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ МЕХАНИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА МИОЦИТЫ

Механизмы, способствующие возникновению и развитию коронароспазма, изучены недостаточно полно. Однако установлено, что в основе широкого спектра проявлений острой ишемии миокарда лежит гистаминовый спазм миоцитов венечных артерий [2, 3]. Любое повышение внутрисосудистого давления сопровождается возрастанием тонуса артериальной стенки, что создает больше возможностей для проявления реакций миогенной саморегуляции в коронарном русле [6, 7]. Учитывая, что механическая деформация клеточной мембраны, вызываемая растяжением миоцитов, может приводить к росту механического напряжения гладкой мускулатуры через развитие деполяризации [4, 6, 7], мы решили исследовать как повлияет увеличение исходной статистической нагрузки на реализацию коронароспастических ответов на гистамин.

Материал и методы. В экспериментах, по методике описанной нами ранее [3], исследовались кольцеобразные сегменты (диаметром 1,5—2 мм и шириной 1 мм) передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии свиней.

Изучали влияние гистамина дигидрохлорида (10^{-4} М) на сократительную активность миоцитов венечных артерий при исходной статистической нагрузке в 1,2 г и при повышении ее до 2,4 г. Для удаления ионов кальция из внеклеточного пространства применяли бескальциевые растворы Кребса, содержащие 1 мМ хелатона [6, 7]. Блокаду кальциевой проницаемости мембран миоцитов проводили введением ионов марганца (20 мМ $MnCl_2$) или изоптина (ЛЕК) в концентрации $0,9 \cdot 10^{-5}$ М [6, 7].

Всего исследовано 42 сосудистых препарата и проведено 118 замеров.

Результаты и их обсуждение. Введение гистамина в сосудистую камеру вызывало постоянный коронароспастический эффект. В среднем величина концентрации артериальных сегментов с исходной нагрузкой в 1,2 г составляла $519,1 (455,7 \div 582,5) \pm 32,7$ мг ($n=34$; $P=0,05$). Повышение статистической нагрузки на миоциты до 2,4 г приводило к возрастанию спастических ответов на гистамин. В среднем величина констрикции после увеличения тонического напряжения составляла $630,8 (555,5 \div 706,1) \pm 38,7$ мг ($n=34$; $P=0,05$).

Применение бескальциевых растворов Кребса, содержащих ионы марганца, или нанонного блокатора кальциевых каналов изоптина, вело к полному устранению коронароспастических реакций на гистамин не только при исходной нагрузке на сегменты в 1,2 г, но и после повышения нагрузки до 2,4 г ($n=26$; $P=0,05$).

Ранее было показано, что миогенный компонент тонуса сосудов имеет механизм ауторегуляции, связанный с изменением уровня мем-

бранного потенциала и регулирующий оптимум сокращения и расслабления [4]. Сдвиги в биоэлектрическом состоянии мембран коронармиоцитов и определялись как основные в изменении сосудистой реактивности к одному и тому же вазоспастическому стимулу [4]. Поэтому одно и то же вазоактивное воздействие заставит гладкомышечные клетки в разном функциональном состоянии, что сказывается на характере и величине окончательного ответа сосудистой мускулатуры.

В наших опытах установлено, что возрастание механической нагрузки на миоциты не изменяет характера реакций на гистамин, а ведет к увеличению коронарokonстрикции. Подобные результаты были продемонстрированы в исследованиях сократительной активности изолированных коронарных артерий на введение ионов калия [6, 7], хотя в условиях значительного растяжения сосудов может наблюдаться изменение характера ответа на вводимые вазоактивные соединения [1, 4].

В экспериментах с использованием блокаторов кальциевых каналов (марганец или изоптин) установлено, что реализация коронарспастического действия гистамина на уровне миоцитов связана с активацией кальциевых каналов и повышением чрезмембранного транспорта по ним внеклеточных ионов Ca^{2+} . Эти же фракции кальция играют главную роль в повышении величины гистаминового спазма венечных артерий при увеличении механической нагрузки на миоциты. Данные выводы согласуются и с обнаруженной ранее в гладкой мускулатуре мелких коронарных артерий связью возрастания статического напряжения и активации электромеханического типа сокращения за счет увеличения поступления внеклеточного кальция в коронармиоциты [6, 7].

Таким образом, установленное повышение величины гистаминовых коронарспастических реакций при увеличении тонической нагрузки, может являться неблагоприятным фактором во всех случаях острой ишемии миокарда, сопровождающейся высоким тоническим напряжением коронармиоцитов (при артериальной гипертензии и др.). Одним из эффективных путей предупреждения коронарного спазма на гистамин, считаем применение блокаторов кальциевых каналов типа изоптина. Препараты именно этой группы обладают выраженной антиангинальной активностью и считаются идеальными средствами для профилактики спазма венечных артерий [2, 5]. Причем в настоящей работе показано, что блокаторы кальциевых каналов высоко активны при различной тонической нагрузке на коронармиоциты.

Ижевский медицинский институт

Поступила 24/VI 1988 г.

Ա. Ն. ԿԱՐԱՉԵՆԵՎ, Ա. Գ. ԲԱՐԱՆՈՎ

ՄԻՈՑԻՏՆԵՐԻ ՎՐԱ ՄԵԽԱՆԻԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԱՑԵՆՈՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԱՃԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՀԻՍՏԱՄԻՆԱՑԻՆ ԿՈՐՈՆԱՐՈՍՊԱՍՏԻԿ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԸ

Ա. մ. փ. n. i. մ

Հաստատված է, որ խոզերի անգատված պսակային զարկերակների միոցիտների վրա մեխանիկական ծանրաբեռնվածության աճի ժամանակ հիստամինի հանդեպ կորոնարոսպաստիկ պատասխանների մեծությունները աճում են: Կալցիումական կանալների բլոկատորները արդյունավետորեն կանխում են հիստամինային վազոսպազմի զարգացումը:

Histaminic Coronarospastic Reactions at the Increase of Mechanical Load on Myocytes

Summary

It is established that the increase of mechanical load on myocytes of isolated coronary arteries of pigs results in the increase of the quantity of coronarospastic responses on histamine. The blockers of the calcic canals effectively prevent the development of histaminic vasospasm.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев С. В., Чечулин Ю. С. Очерки по реактивности сердечно-сосудистой системы. М., Медицина, 1965.
2. Затейщиков Д. А. Бюл. ВКНЦ АМН СССР, 1987, 10, 2, 120—127.
3. Караченцев А. Н., Баранов А. Г. Физiol. журнал СССР, 1989, 75, 6, 798—803.
4. Плеханов И. П. В кн.: «Материалы VI Уральского конф. физиологов, фармакологов и биохимиков». Свердловск, 1969, 119—121.
5. Сидоренко В. А., Шевченко О. П. Кардиология, 1986, 26, 7, 5—13.
6. Шишкин С. Б., Баранов А. Г., Чебуков О. П. Физiol. журнал СССР, 1984, 70, 1, 38—41.
7. Шишкин С. Б., Баранов А. Г., Чебуков О. П. Кровообращение, 1985, 18, 5, 7—11.

УДК 616-127—008.5—092.4/9

Е. Г. ДЖАНПОЛАДЯН, Л. С. ХОДЖУМЯН

МОДИФИКАЦИЯ МЕТОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЗОНЫ НЕКРОЗА ПО АКТИВНОСТИ СУКЦИНАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ И СРАВНИТЕЛЬНЫЙ ЭФФЕКТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРОПРАНОЛОЛА И СОТАЛОЛА НА РАЗМЕР ИНФАРКТА МИОКАРДА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Одним из современных подходов к лечению больных ИБС является воздействие на размер инфаркта миокарда. Известно, что многие антиангинальные препараты, в том числе β -адреноблокатор пропранолол, в острой стадии ишемического процесса ограничивает зону некроза в миокарде [2, 7].

Существует несколько методов определения размеров некроза в миокарде, из которых наиболее распространенным является метод, основанный на макроскопическом выявлении зоны, утратившей активность сукцинатдегидрогеназы [1, 3, 8]. В результате предложенной нами модификации данной методики определение зоны некроза стало возможным проводить более простым и экономным способом.

Целью настоящего исследования является определение правомочности проведенных изменений методики на примере действия двух β -адреноблокаторов, а также анализа влияния соталолола на размер инфаркта миокарда после окклюзии коронарной артерии.

Материал и метод. Опыты проводились на 45 беспородных крысах-самцах, массой 170 ± 20 г. Животные были разделены на 3 группы,



Histaminic Coronarospastic Reactions at the Increase of Mechanical Load on Myocytes

Summary

It is established that the increase of mechanical load on myocytes of isolated coronary arteries of pigs results in the increase of the quantity of coronarospastic responses on histamine. The blockers of the calcic canals effectively prevent the development of histaminic vasospasm.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев С. В., Чечулин Ю. С. Очерки по реактивности сердечно-сосудистой системы. М., Медицина, 1965.
2. Затейщиков Д. А. Бюл. ВКНЦ АМН СССР, 1987, 10, 2, 120—127.
3. Караченцев А. Н., Баранов А. Г. Физiol. журнал СССР, 1989, 75, 6, 798—803.
4. Плеханов И. П. В кн.: «Материалы VI Уральского конф. физиологов, фармакологов и биохимиков». Свердловск, 1969, 119—121.
5. Сидоренко В. А., Шевченко О. П. Кардиология, 1986, 26, 7, 5—13.
6. Шишкин С. Б., Баранов А. Г., Чебуков О. П. Физiol. журнал СССР, 1984, 70, 1, 38—41.
7. Шишкин С. Б., Баранов А. Г., Чебуков О. П. Кровообращение, 1985, 18, 5, 7—11.

УДК 616-127—008.5—092.4/9

Е. Г. ДЖАНПОЛАДЯН, Л. С. ХОДЖУМЯН

МОДИФИКАЦИЯ МЕТОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЗОНЫ НЕКРОЗА ПО АКТИВНОСТИ СУКЦИНАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ И СРАВНИТЕЛЬНЫЙ ЭФФЕКТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРОПРАНОЛОЛА И СОТАЛОЛА НА РАЗМЕР ИНФАРКТА МИОКАРДА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Одним из современных подходов к лечению больных ИБС является воздействие на размер инфаркта миокарда. Известно, что многие антиангинальные препараты, в том числе β -адреноблокатор пропранолол, в острой стадии ишемического процесса ограничивает зону некроза в миокарде [2, 7].

Существует несколько методов определения размеров некроза в миокарде, из которых наиболее распространенным является метод, основанный на макроскопическом выявлении зоны, утратившей активность сукцинатдегидрогеназы [1, 3, 8]. В результате предложенной нами модификации данной методики определение зоны некроза стало возможным проводить более простым и экономным способом.

Целью настоящего исследования является определение правомочности проведенных изменений методики на примере действия двух β -адреноблокаторов, а также анализа влияния соталолола на размер инфаркта миокарда после окклюзии коронарной артерии.

Материал и метод. Опыты проводились на 45 беспородных крысах-самцах, массой 170 ± 20 г. Животные были разделены на 3 группы,



по 15 в каждой. I группа—контрольные животные с экспериментальной ишемией миокарда (ЭИМ); II группа—животные с ЭИМ, леченные пропранололом в дозе 2 мг/кг; III группа—животные с ЭИМ, леченные соталолом в дозе 3 мг/кг. Инфаркт миокарда воспроизводили перевязкой нисходящей ветви левой коронарной артерии. Лечение проводили в течение 3 суток однократно в/м после окклюзии коронарной артерии. На 4-е сутки животных декапитировали под легким эфирным наркозом и извлекали сердце. Размер зоны некроза миокарда определяли по вышеуказанному методу [8], модифицированному нами. Суть модификации сводилась к тому, что этап приготовления срезов в криостате был заменен на приготовление их от руки острым лезвием после замораживания сердец в низкотемпературном отделении бытового холодильника при $t = -12^{\circ}\text{C}$.

Результаты и обсуждение. На срезах, полученных из сердец I группы животных, после окрашивания их тетразолием нитросиним, четко видны инфарктированные неокрашенные и сохранные окрашенные участки ткани (рис.). Это свидетельствует в пользу того, что проведенная модификация не искажает возможностей оригинальной методики. Исследование этим методом двух β -адреноблокаторов продемонстрировало наличие у обоих препаратов защитных свойств, так как они оба, по сравнению с контролем, достоверно уменьшали размер зоны некроза. Действие соталолола было более эффективным.

Таблица

Сравнительное действие пропранолола и соталолола
на размер инфаркта миокарда

Группы животных	Размер зоны некроза от исходной массы миокарда левого желудочка в % ($M \pm m$)	p
Контрольные животные с ЭИМ	$32,31 \pm 3,11$	—
Животные с ЭИМ, леченные пропранололом	$22,28 \pm 2,61$	0,05
Животные с ЭИМ, леченные соталолом	$18,88 \pm 1,64$	0,01

Известно, что β -адреноблокаторы за счет урежения частоты сердечных сокращений и снижения потребления сердцем кислорода, способствуют уменьшению развития зоны некроза [5]. Ограничение размеров инфаркта достигается снижением потребления энергии миокардом, что приводит к сокращению распада высокоэнергетических субстратов [4]. Однако это не единственный защитный механизм действия β -адреноблокаторов на ишемизированный миокард [9]. Считают, что вызываемое пропранололом замедление развития некроза при ишемии миокарда в определенной степени связано с предупреждением разрушения структурных белков и высвобождения лизосомальных ферментов, способствующих переходу обратимых изменений в необратимые [10].

В отличие от пропранолола, протекторное действие соталолола на

ишемизированный миокард было более значительным. Это, вероятно, объясняется его способностью за счет уменьшения концентрации норадреналина в крови коронарного синуса ограничивать стрессорное воздействие на миокард [6].

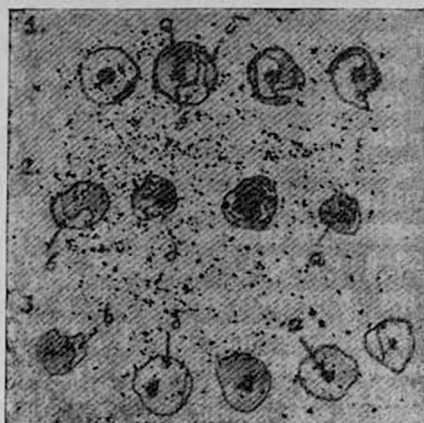


Рис. Сравнительное действие β -блокаторов на размер инфаркта миокарда. а) полость левого желудочка; б) неинфартированный участок миокарда; в) зона некроза. 1. Контроль. 2. Срезы миокарда животного, леченного пропранололом. 3. Срезы миокарда животного, леченного соталолом.

Таким образом можно сделать вывод, что предложенная модификация метода определения размера некроза миокарда по активности сукцинатдегидрогеназы вполне себя оправдывает, значительно облегчая и расширяя возможности его применения.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР

Поступила 1/VII 1988 г.

Ե. Գ. ԶԱՆՔՈՒԼՅԱՆ, Լ. Ս. ԽՈՋՈՒՄՅԱՆ

ՄՐՏԱՄԵՌՈՒԿԻ ՄԵԾՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ՍՈՒԿՑԻՆԱՏԳԵԶԻԴՐՈԳԵՆԱԶԻ ՄԵԹՈԴԻ ՄՈԴԻՖԻԿԱՑԻԱՆ ԵՎ ՊՐՈՊՐԱՆՈԼՈԼԻ ՈՒ ՍՈՏԱԼՈԼԻ ՀԱՐԱՔԵՐԱԿԱՆ ԱԶԻԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՄԵԾՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ն մ

Մրտամեռուկի մեծության որոշման սուկցինատգեզիդրոգենազի մոդիֆիկացված մեթոդի կիրառմամբ երկու β -ադրենոլիտիկատորներ՝ պրոպրանոլոլի և սոտալոլի ազդեցության օրինակի վրա հաստատվել է այդ մոդիֆիկացիայի օրինականությունը: Սոտալոլի ազդեցությունը ավելի բարձր է:

Ye. G. Djanpoladian, L. S. Khodjournian

Modification of the Necrosis Zone Determination by the Activity of Succinate Dehydrogenase and Comparative Effect of the Action of Propranolol and Sotalol on the Size of Myocardial Infarction in the Experiment

S u m m a r y

The results of aprobatcion of the modified method of the necrosis zone dete-

mination by the activity of succinate dehydrogenase established the competence of the carried out changes on the example of two β -adrenoblockers propranolol and sotalol. The action of sotalol was more effective.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bernaver W. Arch. Internat. de Pharmacodynam. et de therap. 1980, vol. 244, 4, 86—92.
2. Klein W. Intensivmedizin, 1987, 24, 5, 209—213.
3. Kudoh Y., Hearse D., Maxwell M. et al. J. Mol. Cell. Cardiol., 1986, 18, Suppl. 4, 77—92.
4. Kubler W., Schomig A. Cardiovasc. Pharmacol., 1986, 8, Suppl. 3, 21—23.
5. Kjekshus J. K. Amer. J. Cardiol., 1986, 57, 12, 43—49.
6. Lamontagne D., Yamoguchi N., Nadeau R. et al. Eur. J. Pharmacol. 1986, 123, 1, 1—10.
7. Vik-Mo H., Maroko P., Ribeiro L. J. Amer. J. Cardiol., 1984, 4, 4, 735—741.
8. Roberts A., Cipriano P., Alonso D. et al. Circulation, 1978, vol. 57, 1, 35—41.
9. Stangeland L., Yrøng K., Vik-Mo H. et al. Cardiovasc. Res., 1986, 20, 5, 322—330.
10. Tsuchida K., Jamazaki R., Kaneko K., Aihara H. Pharmacobio-Dyn. 1986, 9, 10, 836—841.

УДК 616.12—005.4—072.7

З. Ю. ЮЗБАШЕВ, И. И. ФИЛАТОВА

СКОРОСТЬ РАННЕГО И ПОЗДНЕГО ДИАСТОЛИЧЕСКОГО СМЫКАНИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ПО СЕЙСМОКАРДИОГРАФИЧЕСКИМ ДАННЫМ

Исследованию скорости диастолического смыкания створок митрального клапана придается важное значение в диагностике приобретенных пороков сердца [7, 9, 12—14, 16 и др.].

Скорость смыкания створок обусловлена объемно-скоростными характеристиками кровотока через венозное устье, а последние, в свою очередь, зависят от пропускной способности отверстия, уровня конечного диастолического давления, состояния функции расслабления миокарда желудочка. Следовательно, исследование скорости смыкания створок митрального клапана в начале и в конце диастолы может дать информацию не только о размерах венозного устья, но и о состоянии диастолической функции миокарда. Работ, посвященных изучению скорости смыкания двустворчатого клапана при ишемической болезни в доступной литературе мы не нашли.

В настоящем сообщении изложены результаты исследования скорости раннего (СРДС) и позднего (СПДС) диастолического смыкания митрального клапана у больных с типичной клиникой ишемической болезни сердца.

Материал и методы. Обследовано 108 больных с ИБС (84 мужчин и 24 женщины, средний возраст 49 лет), из которых 68 страдали стенокардией напряжения I—II ф. класса, 23—III—IV ф. класса, 2 впервые возникшей стенокардией, 15 острым инфарктом миокарда; 20 человек с приступами стенокардии ранее перенесли инфаркт миокарда, докумен-

mination by the activity of succinate dehydrogenase established the competence of the carried out changes on the example of two β -adrenoblockers propranolol and sotalol. The action of sotalol was more effective.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bernaver W. Arch. Internat. de Pharmacodynam. et de therap. 1980, vol. 244, 4, 86—92.
2. Klein W. Intensivmedizin, 1987, 24, 5, 209—213.
3. Kudoh Y., Hearse D., Maxwell M. et al. J. Mol. Cell. Cardiol., 1986, 18, Suppl. 4, 77—92.
4. Kubler W., Schomig A. Cardiovasc. Pharmacol., 1986, 8, Suppl. 3, 21—23.
5. Kjekshus J. K. Amer. J. Cardiol., 1986, 57, 12, 43—49.
6. Lamontagne D., Yamoguchi N., Nadeau R. et al. Eur. J. Pharmacol. 1986, 123, 1, 1—10.
7. Vik-Mo H., Maroko P., Ribeiro L. J. Amer. J. Cardiol., 1984, 4, 4, 735—741.
8. Roberts A., Cipriano P., Alonso D. et al. Circulation, 1978, vol. 57, 1, 35—41.
9. Stangeland L., Yrøng K., Vik-Mo H. et al. Cardiovasc. Res., 1986, 20, 5, 322—330.
10. Tsuchida K., Jamazaki R., Kaneko K., Aihara H. Pharmacobio-Dyn. 1986, 9, 10, 836—841.

УДК 616.12—005.4—072.7

З. Ю. ЮЗБАШЕВ, И. И. ФИЛАТОВА

СКОРОСТЬ РАННЕГО И ПОЗДНЕГО ДИАСТОЛИЧЕСКОГО СМЫКАНИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ПО СЕЙСМОКАРДИОГРАФИЧЕСКИМ ДАННЫМ

Исследованию скорости диастолического смыкания створок митрального клапана придается важное значение в диагностике приобретенных пороков сердца [7, 9, 12—14, 16 и др.].

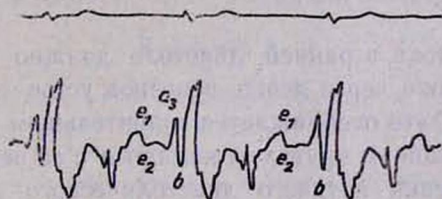
Скорость смыкания створок обусловлена объемно-скоростными характеристиками кровотока через венозное устье, а последние, в свою очередь, зависят от пропускной способности отверстия, уровня конечного диастолического давления, состояния функции расслабления миокарда желудочка. Следовательно, исследование скорости смыкания створок митрального клапана в начале и в конце диастолы может дать информацию не только о размерах венозного устья, но и о состоянии диастолической функции миокарда. Работ, посвященных изучению скорости смыкания двустворчатого клапана при ишемической болезни в доступной литературе мы не нашли.

В настоящем сообщении изложены результаты исследования скорости раннего (СРДС) и позднего (СПДС) диастолического смыкания митрального клапана у больных с типичной клиникой ишемической болезни сердца.

Материал и методы. Обследовано 108 больных с ИБС (84 мужчин и 24 женщины, средний возраст 49 лет), из которых 68 страдали стенокардией напряжения I—II ф. класса, 23—III—IV ф. класса, 2 впервые возникшей стенокардией, 15 острым инфарктом миокарда; 20 человек с приступами стенокардии ранее перенесли инфаркт миокарда, докумен-

тированный электрокардиографически, 25 больным проведена велоэргометрия для подтверждения диагноза (при проведении теста руководствовались рекомендациями экспертов ВОЗ и ВКНЦ). Лица с артериальной гипертонией в исследование не включали. В качестве контроля использовали результаты обследования 37 здоровых и 79 больных с некоронарогенными поражениями миокарда (в основном, лица с нейроциркуляторной дистонией с кардиалгическим синдромом, тонзиллогенной и одонтогенной миокардиодистрофией). У 15 пациентов из последней группы диагноз ИБС отвергнут с помощью велоэргометрии, а у остальных путем длительного наблюдения.

СРДС и СПДС изучали косвенно с помощью сейсмокардиографии [5]. Левожелудочковую сейсмокардиограмму (СКГ) регистрировали в положении пациента лежа на левом боку с помощью СКГ преобразователя, характеристики которого описаны ранее [18]. Запись производили на электрокардиографе ЭКЧТ-02 при скорости бумаги 55 мм в секунду. О СРДС судили по скорости коллапса с вершины волны быстрого наполнения (ВБН) 1_1-1_2 (рис. 1) в мм/с. СПДС вычисляли по скорости коллапса с вершины волны пресистолического направления (ВПН) a_3-b . Затем вычисляли отношение скоростей СРДС/СПДС. Полученные данные подвергали вариационной статистической обработке. Достоверность различия определяли по критерию Стьюдента.



Результаты и обсуждение. Результаты статистической обработки приводятся в таблице. Как видно из нее, у больных ИБС отмечено достоверное снижение СРДС, увеличение СПДС и значительное уменьшение отношения скоростей СРДС/СПДС.

Многочисленные исследования с применением эхокардиографии показали, что уменьшение СРДС митрального клапана является закономерным для сужения митрального отверстия (6, 7, II—III и др.). Сейсмокардиографическое изучение указанного показателя у больных митральным стенозом [8] выявило корреляционную связь ($r=0,64$) между степенью сужения левого венозного устья и скоростью снижения с вершины ВБН левого желудочка. Как известно, при отсутствии митрального стеноза диастолическое расслабление и наполнение левого желудочка адекватно регулируются внутрисердечной и экстракардиальной нервной системой, а также путем включения автоматических миогенных механизмов адаптации сердца к повышенной нагрузке [9, 10, 16, 17 и др.]. Экспериментально установлено, что ишемия миокарда, обусловленная перевязкой коронарной артерии, приводит к снижению максимальной скорости расслабления левого желудочка [14, 19, 20, 22 и др.].

Нарушение расслабления отмечается также у больных во время приступа стенокардии [21 и др.], а также при постинфарктном кардиосклерозе [4 и др.]. Учитывая эти данные, одной из возможных причин уменьшения СРДС митрального клапана можно предполагать ухудшение функции расслабления миокарда левого желудочка, ограничивающего приток в указанную камеру в фазе быстрого наполнения.

Таблица

Скорость диастолического смыкания митрального клапана у обследованных, мм/с

Группы обследованных	Статистические показатели	СРДС	СПДС	СРДС/СПДС (отвлечен. величины)
Здоровые	$\bar{x}$	290,5	156,7	2,33
	$\pm m$	24,9	12,8	0,36
Некоронарогенные поражения миокарда	$\bar{x}$	360	196	2,62
	$\pm m$	23	14	0,29
	t	2,0	2,0	0,6
	P	<0,05	<0,05	<0,4
ИБС	$\bar{x}$	114	335	0,46
	$\pm m$	12	21	0,055
	t _{зд.}	6,3	7,2	5,1
	P	<0,01	<0,01	<0,01
	t _{нцд.}	9,5	5,5	7,3
	P	<0,01	<0,01	<0,01

Примечание. зд—здоровые, нцд—некоронарогенные поражения миокарда.

Ухудшение притока в ранней диастоле должно компенсироваться увеличением кровотока через левое венозное устье во время систолы предсердия. На СКГ это отображается значительным увеличением ВПН и, особенно, возрастанием крутизны коллапса с ее вершины, свидетельствующем об ускорении позднего диастолического смыкания створок митрального клапана.

Еще более наглядно на относительную перегрузку предсердия при ИБС указывает резкое уменьшение отношения СРДС/СПДС по сравнению с показателем здоровых и больных с некоронарогенными поражениями миокарда. В отличие от ИБС, при митральном стенозе ВПН на левожелудочковой СКГ совсем исчезает и СПДС приобретает нулевое значение. Чувствительность симптома—снижение отношения СРДС к СПДС—при ИБС составляет 90,7%, специфичность—89%.

Наши данные полностью согласуются с результатами эхокардиографических исследований [1—3], установивших у больных ИБС уменьшение притока в левый желудочек в фазе быстрого наполнения и увеличение кровенаполнения в период систолы предсердия.

Таким образом, приведенные нами результаты свидетельствуют о том, что при ИБС происходит перестройка динамики наполнения левого желудочка. Вследствие ухудшения расслабления миокарда роль фазы быстрого наполнения уменьшается и соответственно возрастает значение активного изгнания из предсердия. Отражением указанной перестройки является замедление спада с ВВН, увеличение ВПН и ускоре-

ние коллапса с ее вершины на левожелудочковой СКГ, косвенно отображающих скорость смыкания створок митрального клапана в соответствующую фазу диастолы.

Выводы

1. Сейсмокардиография позволяет косвенно рассчитывать скорость диастолического смыкания створок митрального клапана.

2. При ИБС значительно уменьшается отношение СРДС/СПДС митрального клапана, что дает возможность использовать этот тест в качестве дополнительного критерия диагностики коронарной недостаточности.

3. Ведущей причиной перестройки наполнения левого желудочка и изменения скорости смыкания створок митрального клапана в ранней и поздней диастоле, по-видимому, является ухудшение расслабления миокарда левого желудочка под влиянием ишемии.

Саратовский ордена Трудового Красного Знамени
Государственный медицинский институт

Поступила 27/V 1988 г

Զ. ՅՈՒ. ՅՈՒԶԲԱՇԵՎ, Ի. Ի. ՖԻԼԱՏՈՎԱ

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԻԹՐԱԼ ՓԱԿԱՆԻ ՎԱՂ ԵՎ ՈՒՇ
ՓԱԿՄԱՆ ԱՐԱԳՈՒԹՅՈՒՆԸ ԸՍՏ ՍԵՅՄՈԿԱՐԴԻԱԳՐԱԿԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ

Ա մ փ ո փ ու մ

Արտամկանի ոչ պսակածին ախտահարումներով հիվանդների մոտ հայտնաբերված է վաղ դիաստոլիկ փակման արագության իջեցում և ուշ դիաստոլիկ փակման արագության բարձրացում սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ:

Ենթադրվում է, որ տվյալ անդաշտերը պայմանավորված են արտամկանի իշեմիկ կոնտրակտուրայի զարգացմամբ սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ:

Z. Yu. Yuzbashev, I. I. Filatova

The Speed of Early and Late Diastolic Closure of Mitral Valve at Ischemic Heart Disease According to Selsmcardiographic Data

S u m m a r y

In patients with noncoronarogenic affections of the myocardium it is observed the acute decrease of EDCS and increase of LDCS at ischemic heart disease. It is supposed that the revealed shifts are due to the development of ischemic contracture of myocardium in patients with ischemic heart.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамян К. Г., Шевченко О. П., Нранян Н. В. Кровообращение, 1983, 3, 9—
12. 2. Адамян К. Г., Нранян Н. В., Шевченко О. П. Кровообращение, 1984, 1, 6—
10. 3. Алами М. М., Николаева Л. Ф. Кардиология, 1982, 11, 26—30. 4. Беленков Ю. Н., Атьков О. Ю., Нью-Тян-де Г. Б. Кардиология, 1979, 9, 28. 5. Боженко Б. С.

Тер. архив, 1961, 9, 56—64. 6. Вахидов В. В., Тулепов М. Т., Степанец М. Д. и др. Кардиология, 1980, 10, 107—108. 7. Котельникова Г. П. Кардиология, 1978, 12, 109—110. 8. Маслов В. И., Юзбашев З. Ю. Кровообращение, 1987, 3, 41. 9. Меерсон Ф. З., Капелько В. И., Нурматов А. А. Кардиология, 1970, 5, 41. 10. Меерсон Ф. З., Брегер А. М. Сопряжение возбуждения с сокращением и расслаблением сердечной мышцы. Ижевск, 1976. 11. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н., Атьков О. Ю. и др. Кардиология, 1975, 6, 15—25. 12. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н. Ультразвуковая диагностика в кардиологии. М., 1981. 13. Насруллаева М. М. Тер. архив, 1979, 7, 123—126. 14. Отверченко В. Н., Булгаков В. Г., Волкова И. А., Биленко М. В. Кардиология, 1984, 8, 100. 15. Сторожаков Г. И., Виноградова Т. Л., Алтунян Ш. А., Пугачев О. М. Кардиология, 1976, 10, 101—103. 16. Удельнов М. Г., Тумаркина К. М., Орлова Ц. Р. Кардиология, 1977, 8, 148. 17. Шимук Н. Ф., Романов А. И. Кардиология, 1982, 6, 104. 18. Юзбашев З. Ю. Трудная хирургия, 1978, 1, 40—43. 19. Langer G. A. In: The Myocardium Failure and Infarction. Ed. E. Braunwald. New York, 1974, 135—142. 20. Levin H. J., Gaasch W. J. Mod. Concep. cardiov. Dis.—1978, 47, 95. 21. Maseri A., Severi S., DeNes M. et al. Am. J. Cardiol., 1978, 42, 1019. 22. Watanabe J., Shtani F., Fu L. et al. Jap. Heart J., 1975, 16, 583.

УДК 616.12—008.331.1:612.1

В. Г. КАВТАРАДЗЕ, Т. Г. ВАЦАДЗЕ, Н. Г. ЧАНТУРИЯ

ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ И НИТРОГЛИЦЕРИНОВОЙ НАГРУЗОЧНЫХ ПРОБ НА ЛЕГОЧНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИМИ ВАРИАНТАМИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Изучению центрального кровообращения при гипертонической болезни (ГБ) посвящена обширная литература, однако многие вопросы состояния легочной гемодинамики и особенности их взаимоотношений в условиях физической нагрузки остаются недостаточно освещенными. В немногочисленных работах, посвященных этим проблемам, приводятся разноречивые результаты [3, 4, 8, 9, 11]. Необходимо также отметить, что в литературе имеются лишь единичные работы по изучению влияния нитроглицерина (НГ) на легочное кровообращение при ГБ [2, 7]. В связи с этим целью исследования явилось изучение функционального состояния малого круга кровообращения (МКК) в условиях изометрической нагрузки и нитроглицериновой пробы у больных ГБ с учетом гемодинамических вариантов кровообращения.

Материал и методы. Обследовано 81 мужчина с лабильной и стабильной формами течения ГБ (соответственно I-ПА и II-ПА стадии ГБ по классификации М. Д. Цинамдзвиршвили, 1953), в возрасте от 18 до 53 лет, без клинических признаков сердечной недостаточности и 20 практически здоровых лиц того же возраста. Из них 42 больных были обследованы до изометрической нагрузки, на ее высоте и 1 и 3-й мин восстанови-

Тер. архив, 1961, 9, 56—64. 6. Вахидов В. В., Тулепов М. Т., Степанец М. Д. и др. Кардиология, 1980, 10, 107—108. 7. Котельникова Г. П. Кардиология, 1978, 12, 109—110. 8. Маслов В. И., Юзбашев З. Ю. Кровообращение, 1987, 3, 41. 9. Меерсон Ф. З., Капелько В. И., Нурматов А. А. Кардиология, 1970, 5, 41. 10. Меерсон Ф. З., Брегер А. М. Сопряжение возбуждения с сокращением и расслаблением сердечной мышцы. Ижевск, 1976. 11. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н., Атьков О. Ю. и др. Кардиология, 1975, 6, 15—25. 12. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н. Ультразвуковая диагностика в кардиологии. М., 1981. 13. Насруллаева М. М. Тер. архив, 1979, 7, 123—126. 14. Отверченко В. Н., Булгаков В. Г., Волкова И. А., Биленко М. В. Кардиология, 1984, 8, 100. 15. Сторожаков Г. И., Виноградова Т. Л., Алтунян Ш. А., Пугачев О. М. Кардиология, 1976, 10, 101—103. 16. Удельнов М. Г., Тумаркина К. М., Орлова Ц. Р. Кардиология, 1977, 8, 148. 17. Шимук Н. Ф., Романов А. И. Кардиология, 1982, 6, 104. 18. Юзбашев З. Ю. Трудная хирургия, 1978, 1, 40—43. 19. Langer G. A. In: The Myocardium Failure and Infarction. Ed. E. Braunwald. New York, 1974, 135—142. 20. Levin H. J., Gaasch W. J. Mod. Concep. cardiov. Dis.—1978, 47, 95. 21. Maseri A., Severi S., DeNes M. et al. Am. J. Cardiol., 1978, 42, 1019. 22. Watanabe J., Shtani F., Fu L. et al. Jap. Heart J., 1975, 16, 583.

УДК 616.12—008.331.1:612.1

В. Г. КАВТАРАДЗЕ, Т. Г. ВАЦАДЗЕ, Н. Г. ЧАНТУРИЯ

ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ И НИТРОГЛИЦЕРИНОВОЙ НАГРУЗОЧНЫХ ПРОБ НА ЛЕГОЧНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИМИ ВАРИАНТАМИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Изучению центрального кровообращения при гипертонической болезни (ГБ) посвящена обширная литература, однако многие вопросы состояния легочной гемодинамики и особенности их взаимоотношений в условиях физической нагрузки остаются недостаточно освещенными. В немногочисленных работах, посвященных этим проблемам, приводятся разноречивые результаты [3, 4, 8, 9, 11]. Необходимо также отметить, что в литературе имеются лишь единичные работы по изучению влияния нитроглицерина (НГ) на легочное кровообращение при ГБ [2, 7]. В связи с этим целью исследования явилось изучение функционального состояния малого круга кровообращения (МКК) в условиях изометрической нагрузки и нитроглицериновой пробы у больных ГБ с учетом гемодинамических вариантов кровообращения.

Материал и методы. Обследовано 81 мужчина с лабильной и стабильной формами течения ГБ (соответственно I-ПА и II-ПА стадии ГБ по классификации М. Д. Цинамдзвиршвили, 1953), в возрасте от 18 до 53 лет, без клинических признаков сердечной недостаточности и 20 практически здоровых лиц того же возраста. Из них 42 больных были обследованы до изометрической нагрузки, на ее высоте и 1 и 3-й мин восстанови-

тельного периода. Нагрузка проводилась с помощью ручного динамометра усилием составляющим 30% максимально возможной силы сжатия. 39 больных ГБ было изучено до и через 3, 5, 10 и 15 мин после субингивального приема одной таблетки НГ по 0,5 мг. В зависимости от типа системной гемодинамики больные были распределены на 3 группы: с гипер- (I группа), эу- (II группа) и гипокINETическим (III группа) вариантами кровообращения.

Изучение параметров системной и легочной гемодинамики проводилось методами тетраполярной грудной реографии [6], поликардиографии с одновременной регистрацией ЭКГ, ФКГ, основной и дифференциальной реопульмонограммы [1], а также кардиограммы правого желудочка, используемая для определения систолического давления в легочной артерии (СДЛА) по принципу Burstin [11] с модификацией Л. И. Левиной [5].

Результаты и их обсуждение. У больных ГБ имели место нарушения гемодинамики в малом круге, причем ее закономерное вовлечение в патологический процесс наблюдалось уже при лабильном течении заболевания. Анализ изменения легочной гемодинамики в ответ на изометрическую нагрузку показал, что у здоровых лиц, несмотря на резкое увеличение сердечного индекса (на 71, 42% от исходного уровня), СДЛА повышалось незначительно—всего лишь на 11,91% (с $24,82 \pm 1,86$ до $27,82 \pm 2,16$ мм рт. ст.; $P > 0,05$). Одновременно отмечалось увеличение параметров объемного кровотока в легких—реографического систолического индекса (РСИ)—с $2,03 \pm 0,12$ до $2,60 \pm 0,10$; $P < 0,001$ и максимальной скорости быстрого кровенаполнения легких ($V_{\max}$)—с $2,23 \pm 0,11$ до $2,92 \pm 0,12$ см/с; $P < 0,001$, а также снижение общего легочного сопротивления (ОЛС)— $127,2 \pm 7,3$ до $90,8 \pm 9,1$ дин с. см⁻⁵; $P < 0,01$.

Изометрическая нагрузка у больных ГБ вызывала изменения легочной гемодинамики несколько иной направленности, причем группировка больных по типам кровообращения позволила выявить определенные межгрупповые различия в ответной реакции. В отличие от здоровых лиц, во всех 3 группах больных отмечался значительный прирост СДЛА (соответственно в I, II и III группах с $39,11 \pm 2,17$ до $52,61 \pm 2,96$ мм рт. ст.; $P < 0,01$; с $41,42 \pm 2,12$ до $55,64 \pm 2,12$ мм рт. ст.; $P < 0,001$; и с $45,12 \pm 3,20$ до $62,92 \pm 3,25$ мм рт. ст.; $P < 0,001$), на фоне достоверного увеличения исходно повышенных значений ОЛС, и замедление его снижения в восстановительный период, причем наиболее выраженные сдвиги наблюдались у больных с гипокINETическим типом (ГПТ). Кровенаполнение легких повышалось в значительно меньшей степени, причем прирост РСИ и $V_{\max}$ при гиперкинетическом типе (ГКТ) циркуляции был более чем в 3 раза ниже, чем у здоровых лиц. Это, по-видимому, связано с тем, что при данном гемодинамическом варианте уже в состоянии покоя сердечно-сосудистая система находится в условиях постоянной гиперфункции, со временем приводящей к снижению компенсаторных возможностей сердца. При ГПТ значения данных параметров прак-

Таблица 1

Изменения показателей легочной гемодинамики у больных ГБ с различными гемодинамическими типами циркуляции при нитроглицериновой пробе ($M \pm m$)

Показатели	Тип гемодинамики								
	ГК (n=14)			ЭК (n=13)			ГП (n=12)		
	исходные величины	нитрогли- цериновая проба	Δ %	исходные величины	нитрогли- цериновая проба	Δ %	исходные величины	нитрогли- цериновая проба	Δ %
СДЛА, мм рт. ст. Р	$38,14 \pm 2,10$	$30,13 \pm 1,56$ $< 0,01$	-21,00	$40,18 \pm 2,31$	$34,13 \pm 1,90$ $< 0,05$	-15,06	$44,15 \pm 2,81$	$42,05 \pm 2,31$ $> 0,05$	-4,73
ОЛС, дин. с.см ⁻⁵ Р	$179,3 \pm 11,1$	$134,8 \pm 9,7$ $< 0,01$	-24,82	$273,1 \pm 9,9$	$200,1 \pm 8,2$ $< 0,01$	-26,73	$425,3 \pm 12,1$	$380,8 \pm 8,2$ $< 0,05$	-10,47
РСИ Р	$2,48 \pm 0,11$	$1,65 \pm 0,10$ $< 0,001$	-33,46	$1,90 \pm 0,12$	$1,55 \pm 0,09$ $< 0,05$	-18,42	$1,32 \pm 1,08$	$1,18 \pm 0,10$ $> 0,05$	-10,60
Умакс., ом с Р	$2,58 \pm 0,10$	$1,94 \pm 0,10$ $< 0,001$	-24,80	$1,98 \pm 0,12$	$1,69 \pm 0,10$ $< 0,05$	-14,64	$1,61 \pm 0,09$	$1,43 \pm 0,09$ $> 0,05$	-8,07
Вср. м., ом/с Р	$0,718 \pm 0,045$	$0,868 \pm 0,036$ $< 0,05$	+20,89	$0,50 \pm 0,044$	$0,669 \pm 0,041$ $< 0,05$	+21,64	$0,321 \pm 0,037$	$0,359 \pm 0,026$ $> 0,05$	+11,83

Примечание: Δ %—изменения анализируемых показателей в % по сравнению с исходными величинами; Р—достоверность различий до и после нитроглицериновой пробы.

тически не менялись ($P > 0,05$), что, по нашему мнению, связано со снижением сократительной способности правого желудочка, развивающимся в ответ на постоянное воздействие резко увеличенной постнагрузки в состоянии покоя.

Таким образом, полученные нами данные указывают на зависимость ответной реакции на изометрическую нагрузку от исходного гемодинамического варианта ГБ и снижение адаптационно-приспособительных возможностей в системе малого круга, в большей степени выраженное при ГПТ.

Наши исследования показывают, что реакция МКК на нитроглицериновую нагрузку была также неодинакова (табл. I). Наиболее выраженное—вплоть до нормализации—снижение СДЛА отмечалось при ГКТ циркуляции. Одновременно наблюдались отчетливые признаки разгрузки МКК (о чем свидетельствовало снижение исходно повышенных значений РСИ и $V_{\text{макс.}}$) и уменьшения сосудистого тонуса в системе легочной артерии, на что указывало снижение ОЛС и повышение скорости медленного кровенаполнения лепких ($V_{\text{ср. м.}}$), что в свою очередь свидетельствует о сохранении присущих легочным сосудам свойств эластичности и растяжимости. Поэтому можно полагать, что повышение сосудистого тонуса у данной категории больных имеет функционально-рефлекторный характер. Аналогичное влияние оказывал нитроглицерин (НГ) на гемодинамику малого круга при ЭКТ, однако оно носило менее выраженный характер. Наконец, при ГПТ воздействие НГ на легочную гемодинамику носило наименее выраженный характер, о чем свидетельствует отсутствие существенной динамики со стороны СДЛА, ОЛС и $V_{\text{ср. м.}}$. По-видимому, это связано с преобладанием органических изменений легочных сосудов над функционально-спастическим компонентом легочной гипертензии.

Таким образом, эффективность действия НГ на гемодинамику МКК зависит от генеза легочной гипертензии при различных гемодинамических вариантах, причем наиболее выраженная положительная динамика наблюдается при ГКТ.

НИИ клинической и экспериментальной кардиологии

МЗ ГССР, г. Тбилиси

Поступила 1/X 1988 г.

Ч. Ч. ზუბალოვა, ს. ჯ. ვახუშტი, ნ. ჯ. ჯანსიორი.

Հիպերտոնիկ Հիվանդութեան Հետազոտման և Բուժման
Տարբերակներով Հիվանդների Մոտ Ֆիզիկական և
Ներքին Գերտնդային Փոփոխությունների Բնագիտական
Շրջանառությունները և Բուժման Արդյունքները

Ա. Բ. Բ. Բ. Բ.

Ցույց է տրված, որ ներքին օրգանների ազդեցության արդյունավետությունը արյան փոքր շրջանառության վրա միանշանակ է և կախված է թորային հիպերթենզիայի գենետիկ հիմնադրամիտի տարբեր տարբերակների դեպքում, ընդ որում առավել արտահայտված դիմադրական դիմում է հիպերթենզիայի ախտի ժամանակ:

The Effect of Physical and Nitroglycerin Load Test on the Pulmonary Blood Circulation in Patients with Different Hemodynamic Variants of Hypertensive Disease

Summary

It is shown that the effectiveness of nitroglycerin action on the hemodynamics of lesser circulation is unequal and depends on the genesis of pulmonary hypertension at different hemodynamic variants, moreover the most expressed positive dynamics is observed at hyperkinetic type.

ЛИТЕРАТУРА

1. Выховская А. Г., Новиков А. М. Кардиология, 1969, 9, 10, 88—93.
2. Красильникова И. П., Костюченко П. В. Сб. научн. работ Волгоградского мед. ин-та. Волгоград, 1970, 23, 260—264.
3. Кузнецов Н. С. Врач. дело, 1982, 5, 63—67.
4. Лазиди Г. X. В кн.: «Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность». Киев, 1984, 16, 9—13.
5. Левина Л. И. Врач. дело, 1974, 6, 19—21.
6. Пушкарь Ю. Т., Большов В. М., Елизирова И. А. и др. Кардиология, 1977, 17, 7, 85—90.
7. Сюрин А. А., Кузнецов Н. С. В кн.: «Патология крови, кровообращения и дыхания». Харьков, 1976, 70, 49—51.
8. Jandova R., Wldimsky I., Fridl. Cor et vasa, 1984, 26/2, 113—123.
9. Bevegard S., Danielson M. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1977, 37, 1, 63—70.
10. Burstn L. Brit. Heart J., 1967, 29, 396—404.
11. Jehle J., Hoffman V., Lauber A., Spiller P. Z. Kardiol., 1984, 73, 4, 248—255.

УДК 611—08.578.08:616.8—009.831:616—003.93

А. Н. ГАНСБУРГСКИЙ, Н. Н. КОЧЕТОВ, А. В. ПАВЛОВ,
М. М. СОКОЛОВА, М. В. ЮДИНА

ПОСЛЕДСТВИЯ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ ВО ВНУТРЕННИХ ОРГАНАХ

Существенный интерес в практическом плане представляет знание последствий гемодинамических расстройств, часто сопровождающих шок, коллапс, синдром сдавления, действие гравитационных перегрузок и др. Основной задачей при этом должно быть исследование регенерационных процессов. Выявление закономерностей, характеризующих структуру органов не только в результате нарушения гемодинамики, но и при других патогенных воздействиях, актуально в практическом отношении и важно для развития теории регенерации [2, 4, 5].

В статье обобщены данные, полученные в результате исследований с применением комплекса морфометрических методик печени, почек, коры надпочечников, сердца, поджелудочной железы, а также эндотелия магистральных сосудов, проводившихся ряд лет сотрудниками кафедры

The Effect of Physical and Nitroglycerin Load Test on the Pulmonary Blood Circulation in Patients with Different Hemodynamic Variants of Hypertensive Disease

S u m m a r y

It is shown that the effectiveness of nitroglycerin action on the hemodynamics of lesser circulation is unequal and depends on the genesis of pulmonary hypertension at different hemodynamic variants, moreover the most expressed positive dynamics is observed at hyperkinetic type.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Выховская А. Г., Новиков А. М. Кардиология, 1969, 9, 10, 88—93.
2. Красильникова И. П., Костюченко П. В. Сб. научн. работ Волгоградского мед. ин-та. Волгоград, 1970, 23, 260—264.
3. Кузнецов Н. С. Врач. дело, 1982, 5, 63—67.
4. Лазиди Г. X. В кн.: «Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность». Киев, 1984, 16, 9—13.
5. Левина Л. И. Врач. дело, 1974, 6, 19—21.
6. Пушкарь Ю. Т., Большов В. М., Елизирова И. А. и др. Кардиология, 1977, 17, 7, 85—90.
7. Сюрин А. А., Кузнецов Н. С. В кн.: «Патология крови, кровообращения и дыхания». Харьков, 1976, 70, 49—51.
8. Jandova R., Wldimsky I., Fridl. Cor et vasa, 1984, 26/2, 113—123.
9. Bevegard S., Danielson M. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1977, 37, 1, 63—70.
10. Burstn L. Brit. Heart J., 1967, 29, 396—404.
11. Jehle J., Hoffman V., Lauber A., Spiller P. Z. Kardiol., 1984, 73, 4, 248—255.

УДК 611—08.578.08:616.8—009.831:616—003.93

А. Н. ГАНСБУРГСКИЙ, Н. Н. КОЧЕТОВ, А. В. ПАВЛОВ,
М. М. СОКОЛОВА, М. В. ЮДИНА

ПОСЛЕДСТВИЯ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ ВО ВНУТРЕННИХ ОРГАНАХ

Существенный интерес в практическом плане представляет знание последствий гемодинамических расстройств, часто сопровождающих шок, коллапс, синдром сдавления, действие гравитационных перегрузок и др. Основной задачей при этом должно быть исследование регенерационных процессов. Выявление закономерностей, характеризующих структуру органов не только в результате нарушения гемодинамики, но и при других патогенных воздействиях, актуально в практическом отношении и важно для развития теории регенерации [2, 4, 5].

В статье обобщены данные, полученные в результате исследований с применением комплекса морфометрических методик печени, почек, коры надпочечников, сердца, поджелудочной железы, а также эндотелия магистральных сосудов, проводившихся ряд лет сотрудниками кафедры

гистологии ЯГМИ на кроликах, крысах и морских свинках, у которых получили сосудистый криз [2] или синдром сдавления [1].

Полученные материалы показывают различную выраженность нарушений кровообращения в виде гиперемий, стазов и кровоизлияний. В эндотелии внутриорганных сосудов выявляется пикноз ядер, вакуолизация цитоплазмы, часть клеток слущивается. Даже в магистральных сосудах наблюдается отчетливо выраженная реакция со стороны эндотелиоцитов. Следствием повреждения гистогематического барьера является возникновение очагов дистрофии, некробиоза и некроза в окружающих тканях. Параллельно выявляются признаки репаративных процессов. Сходство и последовательность реакций органов на нарушения гемодинамики позволяют выделить 3 стадии: I—образование очагов гемодинами-

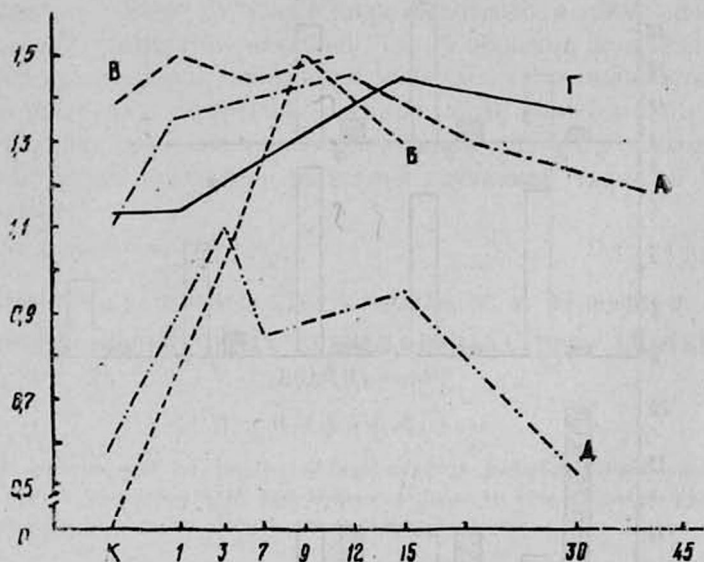


Рис. 1. Энтропия клеточных форм: А—печень, Б—почка, В—надпочечник, Г—миоциты левого желудочка, Д—эндотелий магистральных сосудов, А, В—Д—ортостаз, Б—сдавливание мягких тканей конечностей. По оси абсцисс—время после воздействия сут., К—контроль, по оси ординат—величина энтропии (Н, бит.).

ческих расстройств (никогда не наблюдается тотального полнокровия органов); 2—формирование очагов дистрофии и гибели, возрастание полиморфизма клеточного состава тканей; 3—восстановительные процессы на клеточном и внутриклеточном уровне в тканях и органах в целом: размножение клеток, их гипертрофия и полиплоидизация, восстановление нормального строения органа. Четкую временную границу между стадиями провести трудно, так как процессы наслаиваются и варьируют в зависимости от многих условий. Последними являются гемодинамические расстройства, величина и локализация очагов, межтканевые отношения, наличие камбия в поврежденных тканях, архитектоника органов.

В почках, печени, надпочечниках, миокарде и эндотелии отмечается усиление степени выраженности полиморфизма основных структурных элементов по сравнению с контролем, о чем можно объективно судить по возрастанию энтропии клеточных форм (рис. 1). Достоверное изменение соотношения различных клеточных форм в основной ткани органов дает

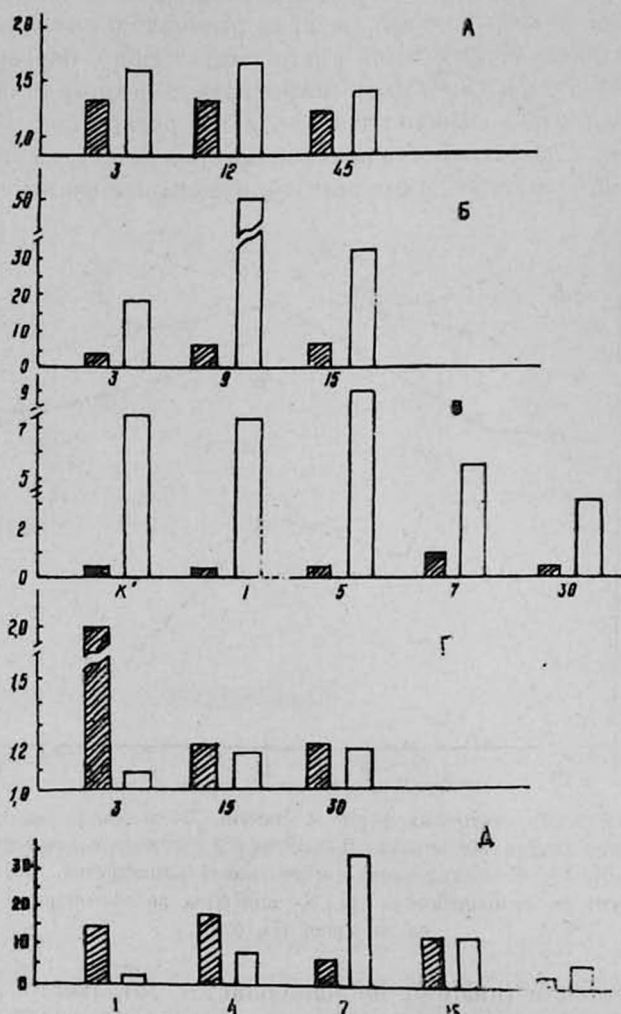


Рис. 2. Соотношение клеточных форм, отражающих альтернативные (заштрихованные столбики) и восстановительные (незаштрихованные столбики) процессы. По оси ординат—относительное количество (%) клеточных форм (уровень контроля принят за единицу), по оси абсцисс—K1—уровень отношений через 14 сут. после односторонней адренектомии. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

четкий критерий для суждения о динамике процессов альтерации и регенерации. Кроме того, выявляется прямая связь между выраженностью этих процессов: в печени (на уровне доли и разных ее зонах) и почках (по нефрону и разным его отделам) прирост клеточных форм, отражаю-

щих регенерационные и компенсационные процессы, всегда соответствует увеличению числа элементов, отражающих альтеративные процессы или превышает его (рис. 2, А, Б). Это можно расценить как появление действия закона повышения надежности биологического субстрата на уровне клеточных популяций [3]. В надпочечнике это явление четко видно на фоне усиленной нагрузки, вызванной односторонней адренектомией (рис. 2, В). Последующий ортостаз не может вызвать значительного увеличения прогрессивных форм, так как уже произошла компенсация и регенерационные резервы исчерпаны. В миокарде (рис. 2, Г) данная особенность не проявляется: в сердце в ходе онтогенеза закладывается резерв плоидности, за счет которого и происходят компенсационные процессы [6]. В эндотелии первоначально преобладают альтеративные сдвиги, а затем регенерационные процессы (рис. 2, Д). Указанные закономерности очевидно не зависят от пола и вида животного, а также причины, вызывающие нарушения гемодинамики. Таким образом, полученные результаты дают материал для понимания основных закономерностей репаративной регенерации внутренних органов после альтеративных явлений, сопровождающих нарушения кровообращения у людей и позволяют получать объективные показатели состояния изучаемой ткани, в частности, при биопсиях.

Ярославский медицинский институт

Поступила 2/VI 1988 г.

Ա. Ն. ԳԱՆԲՈՒՐԳՍԿԻ, Ն. Ն. ԿՈՉԵՏՈՎ, Ա. Վ. ՊԱՎԼՈՎ, Մ. Մ. ՍՈԿՈԼՈՎԱ, Մ. Վ. ՅԱՆԻՆԱ
ՆԵՐՔԻՆ ՕՐԳԱՆՆԵՐՈՒՄ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՍՈՒՐ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ
ՀԵՏԵՎԱՆՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձում օրթոստատիկ առաջացված հեմոդինամիկայի խանգարումներով առնետների, ճագարների և ծավախողովների ներքին օրգաններում ի հայտ են եկել միկրոինֆարկտների օջախները։ Հայտնարվել է տարբեր բջջային ձևերի էնթրոպիայի աճ։

A. N. Gansbourgski, N. N. Kochetov, A. V. Pavlov, M. M. Sokolova,
M. V. Yudina

The Consequences of Acute Disturbances of Blood Circulation in Internal Organs

S u m m a r y

In result of experimentally evoked by orthostasis hemodynamic disorders in rats, rabbits and guinea-pigs the microinfarction foci appear in the internal organs. The increase of entropy of different cellular forms is found out.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гансбургский А. Н. Вюл. эксперим. биол. и мед., 1976, 81, 5, 215—217.
2. Кочетов Н. Н. В кн.: «Сравнительные аспекты изучения регенерации и клеточной пролиферации». М., изд. МОИП, 1985, 148—151.
3. Крыжановский Г. И. В кн.: «Биологические ритмы в механизмах компенсации нарушенных функций». М., «Медицина», 1973, 20—34.
4. Лиознер Л. Д. Новое в учении о регенерации. М., «Медицина», 1977, 20—34.
5. Саркисов Д. С. Очерки по структурным основам гомеостаза. М., «Медицина», 1977, 50—95.
6. Юдина М. В. Полиморфизм кардиомиоцитов кроликов после повреждения в результате сосудистого криза, 1985, Деп. ВИНТИ № 6921.

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Э. З. МАНУКЯН,
Н. Г. АГАДЖАНОВА, Р. А. ОВАНЕСЯН

ВОЗМОЖНОСТИ АМПЛИТУДНО-ВРЕМЕННЫХ И СКОРОСТНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НАЧАЛЬНОЙ И КОНЕЧНОЙ ЧАСТИ ЖЕЛУДОЧКОВОГО КОМПЛЕКСА ЭКГ В ОЦЕНКЕ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СИНДРОМА ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛИВАНИЯ

Токсическая комбинированная миоглобинурия (краш-синдром) возникает при массовых травмах во время стихийного бедствия, аварий, катастроф и войн. Синдром длительного сдавливания (СДС) относится к тяжелым травматическим повреждениям. По мнению некоторых исследователей [5, 6, 8] в патогенезе СДС наиболее важны нейрорефлекторный, нейрогуморальный и токсический факторы, а также плазмолотерия, происходящая в травмированных тканях. Острая сердечная недостаточность является частым осложнением при этой патологии, что резко отягощает ее течение и нередко является причиной летальности [7]. Следовательно, ранняя диагностика и соответствующая терапия недостаточности сердца (НС) при СДС смогли бы способствовать более благоприятному течению заболевания и уменьшению летальности. Поэтому значительный интерес представляет изучение у этих больных амплитудно-временных и скоростных показателей начальной и конечной части желудочкового комплекса ЭКГ, несущих большую информацию о состоянии энергетической [11, 12] и сократительной функции миокарда [1—4, 9, 11].

Исходя из этого, цель настоящей работы—выявить возможности амплитудно-временных и скоростных показателей начальной и конечной части желудочкового комплекса ЭКГ в оценке тяжести клинического состояния больных с СДС.

Материал и методы исследования. Обследовано 78 больных с СДС в возрасте от 10 до 74 лет (49 женщин и 28 мужчин). Они были госпитализированы в Ереванский филиал ВНИЦХ АМН СССР на 1—3-е сутки после декомпрессии со сроком экспозиции от 2 час до 5 сут. Как правило, на догоспитальных этапах больным проводилась противошоковая терапия. У 30 больных имелась острая почечная недостаточность (ОПН), а у 19 больных СДС сочетался с сопутствующими повреждениями (СП) других органов и систем.

Всем больным с СДС при поступлении в стационар проводили ЭКГ исследование в 12 общепринятых отведениях на аппарате ЭКСПЧ-3 и Мингограф-234, фирмы «Simens». Исследования ЭКГ проводились I, II стандартных и в V_3 — V_6 грудных отведениях. Основное внимание было уделено комплексу QRS и зубцу Т, отражающих состояние процессов де- и реполяризации миокарда желудочков. В указанных отве-

дениях был рассчитан амплитудно-временной показатель зубцов R, S,

T—ABП по формуле: $\frac{R+S+4T}{QRS}$.

Рассчитаны были скоростные показатели зубца Т: скорость подъема первого восходящего колена зубца Т (V_p), скорость спуска второго нисходящего его колена (V_c), разность между ними ($V_c - V_p$) и отношение скорости спуска к скорости подъема (V_c/V_p) по предложенной ранее методике [1, 9—11]. Различия между ABП и скоростными показателями ЭКГ в различных отведениях были незначительными и статистически недостоверными ($P > 0,05$). Поэтому в работе были использованы только лишь данные грудного отведения V_5 , в котором зубец Т у здоровых лиц всегда положительный.

В качестве контроля к полученным данным служили аналогичные показатели 100 практически здоровых лиц в возрасте от 10 до 55 лет.

Результаты исследования и их обсуждение. В табл. 1 представлены расчетные данные амплитудно-временных и скоростных показателей процессов де- и реполяризации миокарда желудочков у здоровых и

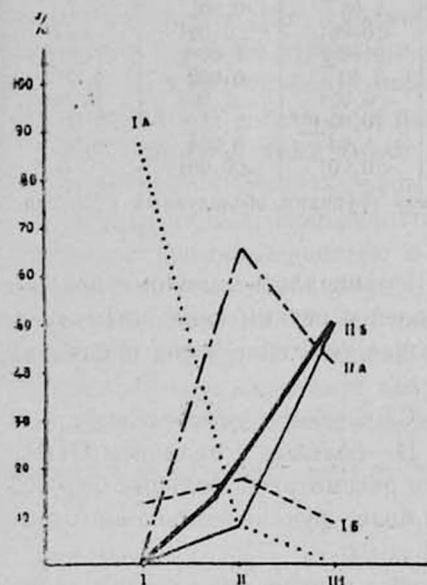


Рис. 1. Анализ тяжести заболевания и частоты летальности у больных с СДС в различных ЭКГ группах. Ось абсцисс—I, II, III ЭКГ группы. Ось ординат—распределение больных с СДС различных клинических групп и число летальности в ЭКГ группах (в%). IA клиническая группа . . . IB клиническая группа — — —, IIA клиническая группа — — —, IIB клиническая группа / — — —, летальность / — — —.

больных с СДС. Видно, что у здоровых людей (норма) скорость подъема V_p , представляющая собой разность потенциалов в фазе реполяризации, была практически в два раза ниже скорости спуска V_c , представляющей собой разность потенциалов в поздней фазе реполяризации. Вследствие этого отношение V_c/V_p приближалось к двум. Разность $V_c - V_p$ при этом была равна $52,70 \pm 8,50$ мм/с, а показатель ABП — $7,25 \pm 0,30$ отн. ед. ЭКГ показатели здоровых (100%) использовались для процентного анализа их изменений у больных с СДС, у которых они значительно варьировали по амплитуде и продолжительности комплекса QRS, зубца Т, а также по конфигурации зубца Т и удлинению и сгла-

живанию нисходящего колена зубца Т. При этом амплитуда комплекса QRS и зубца Т имела двухфазную динамику. У ряда больных она была повышена, а у ряда—значительно понижена. Соответственно этому отмечался широкий диапазон колебаний показателей начальной и конечной части желудочкового комплекса ЭКГ. По степени их градации, и особенно величин V_c/V_p и АВП, было выявлено 3 ЭКГ группы больных (табл.).

Таблица

Изменение амплитудно-временных и скоростных показателей начальной и конечной части желудочкового комплекса ЭКГ у больных с СДС различных ЭКГ групп

ЭКГ группы	n	ЭКГ показатели				
		Δp	V_c	$V_c - V_p$	V_c/V_p	АВП
		мм/с	мм/с	мм/с	отн. ед.	отн. ед.
норма	100	46,0 ± 7,50	99,00 ± 26,00	52,70 ± 8,50	2,10 ± 0,10	7,26 ± 0,30
I	41	31,70 ± 6,75	49,10 ± 7,09	17,40 ± 1,95	1,60 ± 0,001	6,70 ± 0,17
	P	>0,05	<0,1	<0,001	<0,001	>0,05
II	23	60,70 ± 7,82	58,70 ± 14,51	-2,00 ± 3,40	1,00 ± 0,002	11,30 ± 1,58
	P	>0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001
III	14	21,40 ± 9,10	11,40 ± 5,24	-10,00 ± 1,93	0,53 ± 0,004	3,50 ± 0,05
	P	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Примечание. P—достоверность различий между группами обследуемых и показателями нормы.

Из табл. видно, что от I группы к III отмечалось закономерное изменение всех исследуемых ЭКГ показателей с резким снижением их у больных III группы, что указывает на резкое угнетение у них процессов де- и реполяризации миокарда.

По течению заболевания больные с СДС были распределены в 2 основные группы: I—больные без ОПН, II—больные с наличием ОПН. В каждой из групп, в свою очередь, были рассмотрены больные без СП (группы IA и IIA) и больные с СП 2, 3 и более функционально-анатомических зон (группы IB и IIB).

На рис. 1 представлен анализ тяжести клинической картины заболевания и летальности больных с СДС в зависимости от изменений ЭКГ, характерных для I, II и III ЭКГ групп. Видно, что I ЭКГ группу составили 87,8% больных без ОПН и без СП (IA клиническая группа), 12,2% больных имели СП и относились к IB клинической группе. Гемодинамика у всех больных I ЭКГ группы была стабильная, частота сердечных сокращений (ЧСС) составляла в среднем $95,0 \pm 2,6$ уд. в 1 мин. Смертельных исходов не было.

Во II ЭКГ группе преобладали больные II клинической группы с ОПН без СП (15 больных из 23—65,2%). 8 больных относились к IA и IB клиническим группам, т. е. клиническое течение болезни у них не

было осложнено ОПН. Артериальное давление у больных II ЭКГ группы колебалось в пределах 70/40—120/80 мм рт. ст. ЧСС составляла в среднем $105 \pm 10,02$ уд. в 1 мин. 4 больных этой группы (17,4%) погибли: 2—от ОПН, 2—от тяжелой спинальной травмы.

Наиболее тяжелая клиническая картина заболевания была у больных III ЭКГ группы. 13 человек из 14 (92,9%) имели II клиническую группу. К тому же у 7 больных (50%) ОПН сочеталась с тяжелыми СП (ИБ подгруппа). И только лишь 1 больной из 14 не имел ОПН, но у него была обширная рвано-грязевая рана правой нижней конечности, открытый перелом верхней трети правого бедра, ушиб мозга и гематома лба. Гемодинамика в III ЭКГ группе была нестабильной. Артериальное давление колебалось от 0 до 150/100 мм рт. ст. ЧСС составляла в среднем $115 \pm 13,0$ уд. в 1 мин. 7 больных этой группы (50%) погибли: 5—от ОПН и 2—вследствие перелома основания черепа и позвоночника, т. е. больные III ЭКГ группы имели наиболее высокую летальность, чем больные 2 предыдущих групп.

Полученные данные свидетельствуют о том, что существует тесная взаимосвязь между изменениями начальной и конечной части желудочкового комплекса ЭКГ, характером клинического течения СДС и исходом этого тяжелого страдания. Так, I ЭКГ группа типична для больных с СДС в легкой форме заболевания, II—для больных с СДС средней тяжести и III—для больных с СДС тяжелой формой заболевания.

Полученные данные имеют большое научное и практическое значение и могут быть использованы для классификации тяжести СДС.

Исходя из вышеизложенного, необходимо ставить вопрос перед медицинской промышленностью о создании современных электрокардиографов с компьютерной обработкой скоростных и амплитудно-временных показателей ЭКГ. Это даст возможность службе экстренной помощи уже в полевых условиях и на этапах эвакуации объективно оценивать состояние сердечной деятельности больных, подвергшихся тяжелым травматическим повреждениям.

Ереванский филиал ВНИЦ АМН СССР

Поступила 5/1989 г.

Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱՆՈՎԱ, Է. Զ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Ն. Գ. ԱՂԱԶԱՆՈՎԱ, Ռ. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ԵՐԵՎԱՆԻ ՎԵՐԱԿԱՆԱԿԱՆ ԶԱՄԱՆԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԱՍՏԻՃԱՆԻ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ
ՄԵԶ ԷՍԳ ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ՀԱՄԱԼԻՐԻ ՄԱՅՐԱՅԻՆ ԵՎ ՍԿԶՐԱԿԱՆ ՄԱՍԻ
ԱՄՊԼԻՏՈՒԴԱ-ԺԱՄԱՆԱԿԱՅԻՆ ԵՎ ԱՐԱԳԱՑՄԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ
ՀԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հայաստանի Հանրապետության Գերատեսչության համահամագործակցության (ՅԵՍԳ) խմբի, որոնք արտա-
դրում են ԵՍԶ թեթև, միջին և ծանր ձևերը:

Ստացված տվյալները ունեն գիտական և պրակտիկ մեծ նշանակություն և կարող են օգտա-
գործվել ԵՍԶ ծանրության դասակարգման համար:

**The Possibilities of Amplitude-Time and Speed Indices of
Initial and Final Parts of Ventricular Complex of ECG in
Estimation of the Degree of Gravity of Prolonged
Constriction**

S u m m a r y

The gradations of ECG indices (3 ECG groups) are revealed, which express the light, average and severe forms of the course of syndrome of prolonged constriction. The data obtained have a scientific and practical significance and can be used for classification of the gravity of this syndrome.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанова Н. Г., Соловьев В. Н., Манукян Э. З. и др. Тезисы II научной конференции. Ереван, 1981, 270—271. 2. Карамов К. С., Цимбалов В. Г., Алехин К. П. Кровообращение, 1976, IX, 44—47. 3. Карамов К. С., Алехин К. П., Базиян Ж. А. Кровообращение, 1977, 1, 18—25. 4. Карамов К. С., Базиян Ж. А. Кровообращение, 1981, XII, 5, 18—24. 5. Комаров Б. Д., Шиманко И. И. Позиционная компрессия тканей (синдром позиционного сдавления). М., «Медицина», 1984, 172. 6. Кузин М. И. Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного сдавления. М., 1959, 136. 7. Кулаков Г. П., Кузнецов В. А., Мухалидзянов Ш. А. Клин. мед., 1973, 2, 120—124. 8. Миксимов Ю. М. Хирургия, 1966, 2, 23—25. 9. Манукян Э. З., Шердукалова Л. Ф., Бобков В. В. Кровообращение, XVIII, 3, 1986, 15—20. 10. Манукян Э. З., Шердукалова Л. Ф. Кровообращение, 1984, XVII, 2, 16—20. 11. Манукян Э. З. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1985. 12. Шердукалова Л. Ф., Манукян Э. З., Тарасян Л. П. Методические рекомендации. Ереван, 1985, 10.

УДК 615.234

В. Г. АМАТУНИ, Р. Ш. МАТЕВОСЯН

ОБ АДРЕНОЗАЩИТНОМ ДЕЙСТВИИ ИНТАЛА

В наших предыдущих исследованиях было впервые показано, что предварительное введение известного противоаллергического препарата интала крысам с окклюзией коронарной артерии приводило к улучшению микроциркуляции ишемизированного миокарда, сопровождаясь стабилизацией уровня сывороточной креатинкиназы (КК). Кроме того, было обнаружено и выраженное антиоксидантное действие препарата, аналогичное α -токоферолу [1, 2].

В связи с этим и исходя из особенностей действия интала, обладающего мембраностабилизирующим влиянием на тучную клетку и циркулирующие базофилы, предупреждающим аллергическую реакцию, значительный интерес представляет изучение адренопротекторного его действия.

**The Possibilities of Amplitude-Time and Speed Indices of
Initial and Final Parts of Ventricular Complex of ECG in
Estimation of the Degree of Gravity of Prolonged
Constriction**

S u m m a r y

The gradations of ECG indices (3 ECG groups) are revealed, which express the light, average and severe forms of the course of syndrome of prolonged constriction. The data obtained have a scientific and practical significance and can be used for classification of the gravity of this syndrome.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанова Н. Г., Соловьев В. Н., Манукян Э. З. и др. Тезисы II научной конференции. Ереван, 1981, 270—271. 2. Карамов К. С., Цимбалов В. Г., Алехин К. П. Кровообращение, 1976, IX, 44—47. 3. Карамов К. С., Алехин К. П., Базиян Ж. А. Кровообращение, 1977, 1, 18—25. 4. Карамов К. С., Базиян Ж. А. Кровообращение, 1981, XII, 5, 18—24. 5. Комаров Б. Д., Шиманко И. И. Позиционная компрессия тканей (синдром позиционного сдавления). М., «Медицина», 1984, 172. 6. Кузин М. И. Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного сдавления. М., 1959, 136. 7. Кулаков Г. П., Кузнецов В. А., Мухалидзянов Ш. А. Клин. мед., 1973, 2, 120—124. 8. Миксимов Ю. М. Хирургия, 1966, 2, 23—25. 9. Манукян Э. З., Шердукалова Л. Ф., Бобков В. В. Кровообращение, XVIII, 3, 1986, 15—20. 10. Манукян Э. З., Шердукалова Л. Ф. Кровообращение, 1984, XVII, 2, 16—20. 11. Манукян Э. З. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1985. 12. Шердукалова Л. Ф., Манукян Э. З., Тарасян Л. П. Методические рекомендации. Ереван, 1985, 10.

УДК 615.234

В. Г. АМАТУНИ, Р. Ш. МАТЕВОСЯН

ОБ АДРЕНОЗАЩИТНОМ ДЕЙСТВИИ ИНТАЛА

В наших предыдущих исследованиях было впервые показано, что предварительное введение известного противоаллергического препарата интала крысам с окклюзией коронарной артерии приводило к улучшению микроциркуляции ишемизированного миокарда, сопровождаясь стабилизацией уровня сывороточной креатинкиназы (КК). Кроме того, было обнаружено и выраженное антиоксидантное действие препарата, аналогичное α -токоферолу [1, 2].

В связи с этим и исходя из особенностей действия интала, обладающего мембраностабилизирующим влиянием на тучную клетку и циркулирующие базофилы, предупреждающим аллергическую реакцию, значительный интерес представляет изучение адренопротекторного его действия.

Материал и методы. На 48 мышах, весом 19—20 г определялась доза интала, способная увеличить ED_{50} адреналина. Для этого мышам контрольной группы вводился внутривенно адреналин гидрохлорид в дозах 3, 4, 5 мг/кг (по 6 животных на каждую дозу), а животным опытной группы за 1 час до введения адреналина (5 мг/кг) внутримышечно вводился интал в дозах 1, 2, 3, 5, 6 мг/кг (по 6 животных на каждую дозу). Смертность определялась через 1 час после инъекции адреналина. Обработка данных производилась по методу Беренса [6].

В другой серии опытов белым беспородным крысам-самцам весом 150—170 г в течение 3 дней вводился интал в дозе 1 мг/кг. На 4-й день внутримышечно вводился адреналин гидрохлорид в дозе 3 мг/кг. Контрольным животным вводился только адреналин в той же дозе. Выжившие животные забивались декапитацией через 6 и 24 часа, сердце извлекалось, фиксировалось в абсолютном ацетоне и готовились срезы толщиной 30—60 мкм. Для выявления микроциркуляторного русла препараты обрабатывались безыглекционным методом [3]. На микроскопических препаратах измерялся диаметр капилляров, вычислялась их общая длина, обменная поверхность и емкость капиллярного русла в пересчете на 1 мм³ мышечной ткани [4]. У всех животных бралась кровь для определения сывороточной КК [5].

Результаты. В экспериментах на мышах по изучению адренозащитного действия интала было установлено, что ED_{50} для адреналина равна $3,75 \pm 0,10$ мг/кг, а на фоне действия интала— $4,56 \pm 0,12$ мг/кг.

Предварительное введение интала увеличивает ED_{50} адреналина на 21,6%.

Через 6 час после введения адреналина крысам количество функционирующих капилляров возросло на 128%, сопровождаясь увеличением обменной поверхности на 129% и емкости капиллярного русла на 138%. Содержание в сыровотке крови КК у этих животных, по сравнению с интактными, было увеличено на 75%. Через 24 часа после введения адреналина ответная реакция капиллярного русла проявилась не только в увеличении числа функционирующих капилляров (на 82%), но и в расширении их просвета (на 21%). При этом обменная поверхность и емкость капиллярного русла были соответственно увеличены на 120 и 182%. Содержание КК в сыровотке крови возросло еще больше (на 104%).

У животных, предварительно 3 дня получавших интал, как через 6, так и через 24 час, наблюдалась однотипная реакция со стороны капиллярного русла, а изменения всех изучаемых показателей по сравнению с контрольной группой оказались недостоверными. В то же время содержание КК через 6 час было понижено на 32%, а через 24 час—на 29,4% по сравнению с контролем.

Обсуждение. Если в наших предыдущих исследованиях с окклюзией коронарной артерии предварительное введение интала приводило

к значительному увеличению числа функционирующих капилляров и стабилизации уровня сывороточной КК, то при адреналовых повреждениях миокарда протекторный эффект интала по показателю КК значительно ниже, а в отношении капилляров—почти отсутствует.

По-видимому, способность интала частично предотвращать повышение КК и гибель экспериментальных животных от летальной дозы адреналина обусловлена как специфическим свойством интала оказывать мембранопротекторное, так и неспецифическим антиоксидантным действием [1], ограничивающим прооксидантный эффект токсических доз адреналина.

Ереванский медицинский институт

Поступила 10/VI 1988 г.

Վ. Գ. ԱՄԱՏՈՒՆԻ, Ռ. Շ. ՄԱՏԵՎՈՍՅԱՆ

ԻՆՏԱԼԻ ԱԴՐԵՆԱԼԱՎԱՇՏՊԱՆԻԶ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ն փ ու մ

Ցույց է տրված, որ ինտալի նախնական ներմուծումը մասնակիորեն կանխում է շիճուկային կրեատինինազի բարձրացումը և փորձարարական կենդանիների մահացումը ադրենալինի մահացու դոզաներից: Ենթադրվում է, որ ինտալի ազդեցությունը իրականացվում է թաղանթի հատուկ պաշտպանիչ և ոչ բնորոշ հակաօքսիդանտային ազդեցության շնորհիվ:

V. G. Amatouni, R. Sh. Matevossian

On the Adrenoprotecting Effect of Intal

S u m m a r y

It is shown that the preliminary injection of intal partially prevents the increase of serumal creatine kinase and death of the experimental animals from the lethal dose of adrenalin. It is supposed that the effect of intal is due to the specific membrane protecting and nonspecific antioxidant actions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амадуни В. Г., Матевосян Р. Ш., Сисакян С. А., Аракелян И. Г., Корет Ваза, 1988, 3, 30—33.
2. Матевосян Р. Ш., Амадуни В. Г., Сисакян С. А., Аракелян И. Г. Кровообращение, 1988, 3, 33—39.
3. Сисакян С. А. Кровообращение, 1973, 4, 3—4.
4. Сисакян С. А., Матевосян Р. Ш. Кровообращение, 1975, 3, 11—13.
5. Токарская Э. Б. Лаб. дело, 1971, 1, 24—26.
6. Behrens B. Arch. Exper. Path. Pharm., 1929, 140, 237.
7. Bohr D. F., Webb R. C.—In: Mechanisms of vasodilatation. I. Zeusen, New York, 1978, Karger S., 37—47.
8. Davils R. J., Moodley J. Pharmacol. and Ther., 1982, 3, 279—297.
9. Edlund A., Fredholm B., Patrignani Z., Patrono C., Wennmalm A., Wennmalm M. J. Physiol., 1983, 240, 487—501.
10. Foreman J. C., Hallett M. B., Mongar J. A. Brit. J. Pharm., 1977, 3, 473—474.

В. В. САТМАРИ, А. А. ЗАПОРОЖАН

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НОВЫХ ТРОМБОРЕЗИСТЕНТНЫХ ЭКСПЛАНТАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЕЛОЙ ИШЕМИИ ПРИ ОСТРЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ОККЛЮЗИЯХ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

С 1985 года мы проводим клиническое испытание новых отечественных тромбореЗИСТЕНТНЫХ эксплантатов (Доброва Н. Б. с соавт., 1985; Ильина М. В. с соавт., 1985).

Цель настоящей работы—показать целесообразность применения данных эксплантатов в ургентной ангиохирургической практике для реконструкции артерий крупных и средних диаметров.

Наблюдали 9 больных с острым атеросклеротическими окклюзиями бедренных артерий с тяжелой ишемией покоя. Все больные мужского пола, средний возраст—48,3 года. Степень ишемии расценивали по классификации R. Fontaine, 1954 г.: 3 больных относились к IV степени ишемии, остальные к III—V, 8 больных выполнена дооперационная ангиография, из них у 2 больных на операционном столе дополнительно выполнена интраоперационная ангиография пункционным методом и у обоих установлена проходимость периферического русла. Кроме того у 6 больных до операции проведено ультразвуковое доплерографическое исследование (УЗДГ).

Оперативное лечение выполнялось в сроки от 18 час с момента поступления в стационар до 3 суток. За это время всем проводилась интенсивная инфузионная терапия с антиагрегантами и спазмолитиками, другое симптоматическое лечение по показаниям.

У 6 больных выполнено бедренно-подколенное шунтирование, а у 3 больных, у которых по данным дооперационных ангиограм имелись поражения аорто-подвздошного сегмента, выполнено бифуркационное аорто-бедренное и бедренно-подколенное шунтирование. Во всех случаях бедренно-подколенных реконструкций и в 1 случае аорто-бедренной использовали гепаринизированные эксплантаты.

Наблюдали 2 случая ранних тромбозов. У 1 больного после аорто-бедренной (обычный фторлон-лавсан эксплантат) и бедренно-подколенной реконструкции через 2 часа после операции наступил тромбоз проксимального анастомоза бедренно-подколенного шунта, потребовавшего полной замены эксплантата с имплантацией глубокой артерии бедра в эксплантат. У 2-го больного тромбоз бедренно-подколенного шунта наступил на 18 час после реконструкции вследствие длительной послеоперационной гипотонии, успешно устраненного непрямой тромбэктомией.

В остальных случаях непосредственные и ранние результаты (до 1 года) хорошие. В сроки наблюдения до 2 лет у всех сохраняется адекватный кровоток на нижних конечностях, все больные работают по

специальности. Адекватность кровоснабжения конечностей определяли путем объективного обследования больного, реовазографией и УЗДГ.

Результаты у больных с ранними тромбозами: у 1-го больного через 3 месяца после операции на фоне хорошей функции аорто-бедренного и бедренно-подколенного экплантатов имелись явления тяжелого ишемического неврита, по поводу чего выполнена ампутация голени в средней трети. Второй больной через год после операции продолжает работать по специальности. На контрольной УЗДГ—нерезкий стеноз проксимального анастомоза.

Подводя итоги мы рекомендуем использование гепаринизированных экплантатов в широкой практике ангиохирургии не только плановой, но и ургентной. Они представляются весьма перспективными для реконструкции артерий среднего диаметра и в первую очередь—бедренно-подколенного сегмента.

Жинишевский медицинский институт

Поступила 20/V 1988 г.

Վ. Ռ. ՍԱՏՄԱՐԻ, Ա. Ա. ԶԱՊՈՐԱՅԱՆ

ՆՈՐ ԹՐՈՄԲՈԿԱՅՈՒՆ ԷՔՍՊԼԱՆՏԱՏՆԵՐԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ԾԱՆՐ ԻՇԵՄԻԱՅԻ
ԵՎ ՍՏՈՐԻՆ ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ ԳԼԽԱՎՈՐ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՍՈՒՐ
ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈՏԻԿ ԽՅԱՆՈՒՄՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կողմից առաջարկվում է հեպարինացված էքսիլանտատների լայն կիրառում անգիոպիրարոլոգիայի մեջ, որոնք բավական հեռանկարային են ազդրային-վերձնական անոթային վարիերակների վերականգման համար:

V. V. Satmari, A. A. Zapora zhan

The Application of New Thromboresistive Exllantates in the Treatment of Severe Ischemia at Acute Atherosclerotic Occlusion of Magistral Arteries of Lower Extremities

S u m m a r y

The authors recommend the application of heparinized exllantates widely in the practice of angiosurgery, for they are very perspective for reconstruction of arteries of femoral-patellar segment.

УДК 615.217.24:612.463.4+612.355.5+612.824.1

И. К. КОРНЕЛЮК, И. Н. КОРЫТЬКО, И. П. ФОМОЧКИН, В. П. ПОПКОВА

ВЛИЯНИЕ ОБЗИДАНА И ТРАЗИКОРА НА ОРГАНИЙ КРОВОТОК У НАРКОТИЗИРОВАННЫХ КОШЕК

Бета-адреноблокаторы широко применяются в терапии сердечно-сосудистых заболеваний, однако сведения об их влиянии на органический кровоток посвящены, главным образом, мозговому [3, 4, 14] и коронарно-

специальности. Адекватность кровоснабжения конечностей определяли путем объективного обследования больного, реовазографией и УЗДГ.

Результаты у больных с ранними тромбозами: у 1-го больного через 3 месяца после операции на фоне хорошей функции аорто-бедренного и бедренно-подколенного экплантатов имелись явления тяжелого ишемического неврита, по поводу чего выполнена ампутация голени в средней трети. Второй больной через год после операции продолжает работать по специальности. На контрольной УЗДГ—нерезкий стеноз проксимального анастомоза.

Подводя итоги мы рекомендуем использование гепаринизированных экплантатов в широкой практике ангиохирургии не только плановой, но и ургентной. Они представляются весьма перспективными для реконструкции артерий среднего диаметра и в первую очередь—бедренно-подколенного сегмента.

Жинишевский медицинский институт

Поступила 20/V 1988 г.

Վ. Ռ. ՍԱՏՄԱՐԻ, Ա. Ա. ՋԱՊՈՐԱՅԱՆ

ՆՈՐ ԹՐՈՄԲՐԵՍԻՍԻՎ ԷՔՍՊԼԱՆՏՆԵՐԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ԾԱՆՐ ԻՇԵՄԻԱՅԻ
ԵՎ ՍՏՈՐԻՆ ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ ԳԼԽԱՎՈՐ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՍՈՒՐ
ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈՏԻԿ ԽՅԱՆՈՒՄՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կողմից առաջարկվում է հեպարինացված էքսիլանտների լայն կիրառում անգիոփրոտոմիայի մեջ, որոնք բավական հեռանկարային են ազդրային-վերձնական անոթային վարիերակների վերականգման համար:

V. V. Satmari, A. A. Zapora zhan

The Application of New Thromboresistive Exllantates in the Treatment of Severe Ischemia at Acute Atherosclerotic Occlusion of Magistral Arteries of Lower Extremities

S u m m a r y

The authors recommend the application of heparinized exllantates widely in the practice of angiosurgery, for they are very perspective for reconstruction of arteries of femoral-patellar segment.

УДК 615.217.24:612.463.4+612.355.5+612.824.1

И. К. КОРНЕЛЮК, И. Н. КОРЫТЬКО, И. П. ФОМОЧКИН, В. П. ПОПКОВА

ВЛИЯНИЕ ОБЗИДАНА И ТРАЗИКОРА НА ОРГАНИЧНЫЙ КРОВОТОК У НАРКОТИЗИРОВАННЫХ КОШЕК

Бета-адреноблокаторы широко применяются в терапии сердечно-сосудистых заболеваний, однако сведения об их влиянии на органический кровоток посвящены, главным образом, мозговому [3, 4, 14] и коронарно-

му [9, 13] кровообращению. Действие их на различные сосудистые области в сравнительном аспекте не исследовано. В то же время известно, что снижение минутного объема сердца, наблюдаемое во время лечения бета-адреноблокаторами, может сопровождаться существенными изменениями органного кровообращения [16].

Задачей настоящей работы было изучение влияния обзидана (анаприлин) и тразикора (окспренолол) на кровоток в почках, кишечнике, головном мозге и задних конечностях.

Таблица 1

Влияние обзидана (0,3 мг/кг) на органный кровоток у наркотизированных кошек ($M \pm m$)

Показатели	Число опытов	Исходный кровоток (мл/100 г/мин)	Изменения в % к исходному уровню			
			20 мин	40 мин	60 мин	90 мин
Почечный кровоток Р	11	$75,5 \pm 9,7$	$-20,8 \pm 5,5$ $<0,002$	$-24,8 \pm 5,9$ $<0,002$	$-26,0 \pm 7,1$ $<0,002$	$-19,5 \pm 9,9$ $>0,1$
Кишечный кровоток Р	10	$73,3 \pm 10,5$	$-20,9 \pm 6,1$ $<0,01$	$-26,6 \pm 6,4$ $<0,01$	$-24,0 \pm 6,1$ $<0,002$	$-12,1 \pm 11,9$ $>0,5$
Мозговой кровоток Р	10	$52,9 \pm 5,4$	$-12,2 \pm 8,4$ $>0,25$	$-18,1 \pm 4,2$ $<0,001$	$-24,4 \pm 6,0$ $<0,001$	$-33,7 \pm 6,2$ $<0,001$
Кровоток в задних конечностях Р	10	$59,0 \pm 5,4$	$-14,2 \pm 8,3$ $>0,25$	$-19,5 \pm 7,3$ $<0,02$	$-15,6 \pm 7,9$ $>0,05$	$+2,8 \pm 11,6$ $>0,5$
Артериальное давление, мм рт. ст. Р	11	$135 \pm 5,1$	$+13,5 \pm 3,7$ $<0,001$	$+20,7 \pm 3,8$ $<0,001$	$+21,7 \pm 4,2$ $<0,001$	$+10,2 \pm 2,0$ $<0,001$
Частота сердечных сокращений, мин Р	10	$165 \pm 9,1$	$-19,2 \pm 2,7$ $<0,001$	$-20,3 \pm 3,5$ $<0,001$	$-20,8 \pm 4,9$ $<0,01$	$-18,9 \pm 6,3$ $<0,01$
Частота дыхания, мин Р	11	$18 \pm 1,2$	$+12,7 \pm 7,6$ $>0,25$	$+14,4 \pm 5,9$ $<0,05$	$+16,4 \pm 8,6$ $>0,1$	$+16,3 \pm 10,3$ $>0,25$

Методы исследования. Опыты проведены на 84 взрослых кошках обоего пола, массой 2,5—4,5 кг, наркотизированных внутривенным введением этаминал-натрия (20 мг/кг) и тиопентал-натрия (30 мг/кг). Органный кровоток (в мл/100 г/мин) определяли методом водородного клиренса [6]. С этой целью манжеточные платиновые электроды фиксировали на венах органов [1, 7, 8], а торцевой платиновый электрод устанавливали на твердую мозговую оболочку в области стока синусов мозга [1, 5, 10]. Регистрацию напряжения водорода через невоскисленные сосуды осуществляли полярографическим способом [1, 5, 6]. Одновременно в общей сонной артерии измеряли кровяное давление, регистрировали дыхание и частоту сердечных сокращений. Обзидан (0,3 мг/кг)

и тразикор (0,5 мг/кг) вводили в/в. Цифровые данные опытов подвергали статистической обработке [2].

Результаты и их обсуждение. Обзидан в дозе 0,3 мг/кг, введенный в/в, вызывал уменьшение органного кровотока при одновременном повышении артериального давления и урежения ритма сердца (табл. 1). Наиболее выраженное и стойкое понижение кровотока имело место в почках, кишечнике, головном мозге и менее закономерное—в задних конечностях. Частота дыхания на отдельных отрезках времени увеличивалась, а на других—изменялась недостоверно. Менее значимые, по сравнению с обзиданом, сдвиги органного кровотока наблюдались при действии тразикора (табл. 2). Так, почечный и кишечный кровотоки снижались, а мозговой кровоток в задних конечностях изменялся незначительно. В ряде опытов отмечалось увеличение кровотока в головном мозге и задних конечностях на 19—40% от исходного уровня. Системное артериальное давление незначительно понижалось при одновременном урежении ритма сердца. Существенного влияния на дыхание тразикор не оказывал. Таким образом, изменения кровотока в исследуемых

Таблица 2

Влияние тразикора (0,5 мг/кг) на органный кровоток у наркотизированных кошек ($M \pm m$)

Показатели	Число опытов	Исходный кровоток (мл/100 г/мин)	Изменения в % к исходному уровню			
			10 мин	20 мин	30 мин	60 мин
Почечный кровоток Р	11	94 ± 15	7 ± 4 $>0,1$	-20 ± 7 $<0,02$	-11 ± 6 $>0,05$	-18 ± 8 $<0,05$
Кишечный кровоток Р	11	81 ± 11	-18 ± 6 $<0,02$	-21 ± 5 $<0,01$	-21 ± 5 $<0,01$	-12 ± 12 $>0,2$
Мозговой кровоток Р	9	55 ± 6	-9 ± 10 $>0,2$	-19 ± 10 $>0,05$	-9 ± 7 $>0,2$	-11 ± 12 $>0,2$
Кровоток в задних конечностях Р	8	61 ± 7	-5 ± 10 $>0,5$	-16 ± 10 $>0,1$	-11 ± 10 $>0,2$	-20 ± 10 $>0,05$
Артериальное давление, мм рт. ст. Р	19	132 ± 5	-8 ± 2 $<0,001$	5 ± 2 $<0,05$	-6 ± 1 $<0,001$	-3 ± 1 $<0,01$
Частота сердечных сокращений в мин Р	12	143 ± 6	-19 ± 3 $<0,001$	-22 ± 3 $<0,001$	-22 ± 3 $<0,001$	-14 ± 3 $<0,001$
Частота дыхания, в мин Р	25	17 ± 1	$+1 \pm 1$ $>0,5$	-1 ± 3 $>0,5$	-1 ± 3 $>0,5$	-2 ± 4 $>0,5$

дованных сосудистых областях на введение обзидана качественно одинаковые, а на инъекции тразикора—неоднозначные. Обращает на себя внимание и тот факт, что системное артериальное давление под влиянием обзидана повышалось, а при действии тразикора незначительно снижалось при одновременном урежении ритма сердечных сокращений. Уменьшение органного кровотока, наблюдаемое нами, при применении обзидана и тразикора, можно объяснить понижением сердечного выброса вследствие отрицательного инотропного и хронотропного эффектов [11—13]. Наиболее значительное уменьшение почечного и кишечного кровотока связано, по-видимому, также с альфа-адренергическим вазоконстрик-

торным эффектом, проявляющимся в условиях блокады бета₂-адренорецепторов. По данным [11] пропранолол (обзидан) в экспериментах на крысах снижал почечный кровоток как у интактных, так и у гипертензивных животных. У человека аналогичного действия не обнаружено. Повышение артериального давления, наблюдаемое при однократном в/в введении обзидана, вероятно обусловлено увеличением сопротивления периферических сосудов в результате рефлекторной вазоконстрикции из-за уменьшения сердечного выброса [12]. Этого не наблюдается под влиянием тразикора, что связано с частичной стимуляцией бета₂-адренорецепторов в артериолах, так как тразикор, в отличие от обзидана, обладает собственной (внутренней) симпатомиметической активностью. Этим можно объяснить неоднозначные изменения кровотока в мозге и задних конечностях при применении тразикора. Количественные различия в регионарном кровотоке обусловлены физиологическими особенностями регуляции кровообращения в разных органах — степенью выраженности нервных и гуморальных влияний, устойчивостью механизмов ауторегуляции [7].

1. Обзидан в дозе 0,3 мг/кг, введенный внутримышечно наркотизированным кошкам, вызывает уменьшение кровотока в почках, кишечнике, головном мозге и задних конечностях при одновременном повышении артериального давления и урежении ритма сердца.

2. Тразикор в дозе 0,5 мг/кг, в аналогичных условиях, приводит к снижению кровотока в почках и кишечнике. Кровоток в головном мозге и задних конечностях изменяется незакономерно. Артериальное давление незначительно понижается, ритм сердца замедляется.

Крымский медицинский институт

Поступила 25/V 1988 г.

Ի. Կ. ԿՈՐՆԵԼՅՈՒԿ, Ի. Ն. ԿՈՐՅՏԿՈ, Ի. Պ. ՖՈՄՈՇԿԻՆ, Վ. Պ. ՊՈՊԿՈՎԱ

ՕՐԶԻԴԱՆԻ ԵՎ ՏՐԱԶԻԿՈՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԹՄՐԵՑՎԱԾ ԿԱՏՈՒՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ք ն ու մ

Թմրելի մեծ կատուների վրա անցկացրած փորձերում հաստատվել է, որ օրգիզմը (անապրիլին) 0,3 մգ/կգ դոզայով ներերակային ներարկման ժամանակ առաջացնում է արյան հոսքի իջեցում երիկամներում, աղիներում, գլխուղեղում և հետին վերջույթներում: Տրազիկորը (օքս-օպրեռնոլոլ) 0,5 մգ/կգ դոզայով նույն պայմաններում նվազեցնում է արյան հոսքը երիկամներում և աղիներում:

I. K. Kornelyuk, I. N. Korytko, I. P. Fomochkin, V. P. Popkova

The Effect of Obsidan and Trasicore on the Organs' Blood Flow in Narcotized Cats

S u m m a r y

In experiments on narcotized cats it is established that obsidan (anaprylin) in 0.3 mg/kg dose injected intravenously causes a decrease of blood flow in kidneys, intestine, brain and hinder extremities. Trasicore (oxprenolole) in 0.5 mg/kg dose results in a decrease of blood flow in kidneys and intestine.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бекетов А. И., Корнелюк И. К. Фармакол., 1987, 2, 33—36.
2. Бельский М. Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта, Л., 1963, 11—32.
3. Гаевый М. Д. Фармакология мозгового кровообращения, М., 1980, 33—36.
4. Гусев Г. Ф. Автореф. канд. дис., Л., 1977.
5. Демченко И. Т. Методы изучения мозгового кровообращения. Методы исследования кровообращения, Л., 1976, 104—124.
6. Демченко И. Т. Физиол. журнал СССР, 1981, 1, 178—183.
7. Ириханов Б. Б. Автореф. канд. дис. Л., 1984.
8. Кабаков А. Б. Влияние факторов трансплантации и реакции отторжения на кровоток и функциональное состояние пересаженной почки. Автореф. канд. дис. Л., 1984.
9. Каверина Н. В., Розонов Ю. Б., Чичканов Г. Г. Современные аспекты фармакологии антиангинальных средств. М., 1980, 90—99.
10. Корнелюк И. К. Автореф. канд. дис. Ростов-на-Дону, 1982.
11. Малая Л. Т. Лечение болезней сердца и сосудов. Харьков, 1982, 140—167.
12. Метелица В. И. Справочник кардиолога по клинической фармакологии. Под редакцией акад. Е. И. Чазова. М., 1987, 62—74.
13. Ольбинская Л. И., Литвицкий П. Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность (патофизиология, диагностика, фармакотерапия). М., 1986, 163—180.
14. Саратиков А. С., Белопасов В. В., Плотников М. Б. Экспериментальная и клиническая фармакология мозгового кровообращения. Томск, 1979, 104—107.
15. Угрюмов В. М., Теплов С. И., Тиглиев Г. С. Регуляция мозгового кровообращения. Л., 1984, 30—34.
16. Valvo E., Gammoro L., Bedonga V., Cavuggioni M., Tonon M., Lupo A., Lochiavo C., Tessitore N., Oldrizzi L., Rugli G., Muchio G. Int. J. Clin. Pharmacol., Ther. and Toxicol., 1986, 24a 4, p. 202—206.

УДК 616.126.421—073.75

А. А. АМАНОВ, В. М. ГРАФ

РЕНТГЕНОКАРДИОМЕТРИЯ В ДИАГНОСТИКЕ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА

Современная кардиология сыграла огромную роль в совершенствовании рентгенодиагностики митрального стеноза. Принципы дифференциальной диагностики «чистого» митрального стеноза и комбинированного митрального порока хорошо разработаны [1—5]. Обследование больных с помощью обычных рентгенологических методик позволяет в большинстве случаев провести детальную диагностику порока. Между тем ошибки в диагностике митрального стеноза и комбинированного митрального порока с I—II степенью регургитации достаточно частые. Осложняют диагностику сопутствующие ревматические поражения миокарда и нарушения ритма.

Общепринятые рентгенокардиометрические вычисления не выявляют существенной корреляционной зависимости показателей у данной группы больных. В нашем исследовании мы измеряли периметр сердца с помощью прибора «Курвиметр-КУ-А». Изучались неабсолютные числа периметра сердца, а относительные показатели, а именно: отношение длины контура, образованного левыми отделами, к общему пе-

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бекетов А. И., Корнелюк И. К. Фармакол., 1987, 2, 33—36.
2. Бельский М. Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта, Л., 1963, 11—32.
3. Гаевый М. Д. Фармакология мозгового кровообращения, М., 1980, 33—36.
4. Гусев Г. Ф. Автореф. канд. дис., Л., 1977.
5. Демченко И. Т. Методы изучения мозгового кровообращения. Методы исследования кровообращения, Л., 1976, 104—124.
6. Демченко И. Т. Физиол. журнал СССР, 1981, 1, 178—183.
7. Ириханов Б. Б. Автореф. канд. дис. Л., 1984.
8. Кабаков А. Б. Влияние факторов трансплантации и реакции отторжения на кровоток и функциональное состояние пересаженной почки. Автореф. канд. дис. Л., 1984.
9. Каверина Н. В., Розонов Ю. Б., Чичканов Г. Г. Современные аспекты фармакологии антиангинальных средств. М., 1980, 90—99.
10. Корнелюк И. К. Автореф. канд. дис. Ростов-на-Дону, 1982.
11. Малая Л. Т. Лечение болезней сердца и сосудов. Харьков, 1982, 140—167.
12. Метелица В. И. Справочник кардиолога по клинической фармакологии. Под редакцией акад. Е. И. Чазова. М., 1987, 62—74.
13. Ольбинская Л. И., Литвицкий П. Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность (патофизиология, диагностика, фармакотерапия). М., 1986, 163—180.
14. Саратиков А. С., Белопасов В. В., Плотников М. Б. Экспериментальная и клиническая фармакология мозгового кровообращения. Томск, 1979, 104—107.
15. Угрюмов В. М., Теплов С. И., Тиглиев Г. С. Регуляция мозгового кровообращения. Л., 1984, 30—34.
16. Valvo E., Gammoro L., Bedonga V., Cavuggioni M., Tonon M., Lupo A., Lochiavo C., Tessitore N., Oldrizzi L., Rugli G., Muchio G. Int. J. Clin. Pharmacol., Ther. and Toxicol., 1986, 24a 4, p. 202—206.

УДК 616.126.421—073.75

А. А. АМАНОВ, В. М. ГРАФ

РЕНТГЕНОКАРДИОМЕТРИЯ В ДИАГНОСТИКЕ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА

Современная кардиология сыграла огромную роль в совершенствовании рентгенодиагностики митрального стеноза. Принципы дифференциальной диагностики «чистого» митрального стеноза и комбинированного митрального порока хорошо разработаны [1—5]. Обследование больных с помощью обычных рентгенологических методик позволяет в большинстве случаев провести детальную диагностику порока. Между тем ошибки в диагностике митрального стеноза и комбинированного митрального порока с I—II степенью регургитации достаточно частые. Осложняют диагностику сопутствующие ревматические поражения миокарда и нарушения ритма.

Общепринятые рентгенокардиометрические вычисления не выявляют существенной корреляционной зависимости показателей у данной группы больных. В нашем исследовании мы измеряли периметр сердца с помощью прибора «Курвиметр-КУ-А». Изучались неабсолютные числа периметра сердца, а относительные показатели, а именно: отношение длины контура, образованного левыми отделами, к общему пе-

риметру сердца в прямой (рис. 1) и левой косой проекциях (рис. 2), отношение длины дуги правого желудочка к общему периметру сердца в левой косой проекции (рис. 3), т. е. определяем какую часть в общем периметре сердца занимают левые отделы и правый желудочек.

Для этого проведен анализ рентгенологических данных 158 больных оперированных по поводу митрального стеноза и 98 больных комбинированным митральным пороком с преобладанием стеноза, I—II степенью митральной регургитации.

Мы использовали классификацию митральных пороков сердца, предложенную Б. В. Петровским, А. Н. Бакулевым и Е. А. Дамир.



Рис. 1. Прямая проекция. Здесь и на рис. 2, 3. Пунктирная линия—периметр сердца. Сплошная линия—левые отделы сердца (ЛП+ЛЖ).

Рис. 2. Левая косая проекция.

Статистическая обработка полученных вычислений выявила, что у всех больных митральным стенозом участие левых отделов в общем периметре сердца меньше выражено, чем у больных с комбинированным митральным пороком. Средние величины полученных результатов представлены в таблице 1.

Между тем по рентгенограммам в 3 стандартных проекциях у 25% больных с митральным стенозом выявлены признаки увеличения левого желудочка (тень левого желудочка накладывается на тень позвоночника более 1 см в левой косой проекции, погружение верхушки сердца в диафрагму и увеличение поперечника сердца влево в прямой проекции),

что ошибочно принималось за наличие регургитации из левого желудочка в левое предсердие.

Известно, что нарушение ритма, в частности мерцательная аритмия, приводит к миогенной дилатации левого желудочка, что затрудняет диагностику митрального стеноза. Для изучения влияния нарушения ритма на изучаемые коэффициенты рентгенокардиометрии мы сравнили эти показатели у больных с синусовым ритмом и мерцательной аритмией. Полученные данные представлены в табл. 2.

Таблица 1

Коэффициенты отношений длины дуги левых отделов к общему периметру сердца в прямой и левой косой проекциях у больных митральным стенозом и комбинированным митральным пороком с преобладанием стеноза

Порок сердца	Число больных	K = $\frac{\text{Длина ЛП} + \text{ЛЖ в см}}{\text{периметр сердца в см}}$	
		прямая проекция	левая косая проекция
Стеноз митрального отверстия	158	$0,25 \pm 0,02$	$0,262 \pm 0,01$
Комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза	98	$0,284 \pm 0,01$ $P < 0,02$	$0,296 \pm 0,02$ $P < 0,01$

Примечание: ЛП—левое предсердие, ЛЖ—левый желудочек, ПЖ—правый желудочек.

Таблица 2

Коэффициенты отношений длины дуги левых отделов к периметру сердца в прямой и левой косой проекциях в зависимости от порока сердца и ритма сердечной деятельности

Ритм сердечной деятельности	Порок сердца	Число больных	K = $\frac{\text{Длина ЛП} + \text{ЛЖ в см}}{\text{периметр сердца в см}}$	
			прямая проекция	левая косая проекция
Синусовый ритм	Стеноз митрального отверстия	109	$0,246 \pm 0,01$	$0,255 \pm 0,01$
	Комб. митральный порок с преобл. стеноза	56	$0,271 \pm 0,01$ $P < 0,02$	$0,286 \pm 0,02$ $P < 0,01$
Мерцательная аритмия	Стеноз митрального отверстия	49	$0,251 \pm 0,01$	$0,261 \pm 0,02$
	Комб. митральный порок с преобл. стеноза	42	$0,280 \pm 0,03$ $P < 0,02$	$0,290 \pm 0,03$ $P < 0,05$

В таблице отражено увеличение показателей при мерцательной аритмии у всех больных, однако сохраняется статистически достоверная разница показателей у больных с «чистым» митральным стенозом и комбинированным митральным пороком с преобладанием стеноза.

Гипертрофия и увеличение правого желудочка одинаково выражены у всех больных. Участие дуги правого желудочка в общем периметре выглядело следующим образом (табл. 3).

Таблица 3

Коэффициенты отношений длины дуги правого желудочка к общему периметру сердца в левой косой проекции в зависимости от порока сердца и ритма сердечной деятельности

Ритм сердечной деятельности	Порок сердца	Число больных	$K = \frac{\text{Длина ПЖ в см}}{\text{периметр сердца в см}}$
Синусовый ритм	Стеноз митрального отверстия	109	$0,146 \pm 0,01$
	Комб. митральный порок с преобладанием стеноза	50	$0,149 \pm 0,02$ $P > 0,05$
Мерцательная аритмия	Стеноз митрального отверстия	41	$0,152 \pm 0,02$
	Комб. митральный порок с преобладанием стеноза	42	$0,154 \pm 0,02$ $P > 0,05$

Полученные результаты подтверждают особенности нарушения гемодинамики при данном пороке. Увеличение правого желудочка не зависит от наличия регургитации, мерцательная аритмия также не ока-



Рис. 3. Левая косая проекция.

зывает существенного влияния на его размеры. Нагрузка на правый желудочек находится в прямой зависимости от степени стеноза митрального отверстия и легочной гипертензии.

Учитывая, что эхокардиографические исследования позволяют определить прямые размеры полостей сердца, мы провели корреляционный анализ эхокардиографических размеров левого предсердия, левого и правого желудочков с изучаемыми рентгенокардиометрическими коэффициентами.

Средние размеры полостей сердца, полученные при эхокардиографии, представлены в табл. 4.

Полученные данные отражают увеличение размеров левого предсердия и желудочка при наличии регургитации в митральном клапане по сравнению с «чистым» митральным стенозом. Изменение размеров правого желудочка выражено мало.

Таблица 4

Средние размеры левого предсердия, левого и правого желудочков, полученные при эхокардиографии у больных с митральным стенозом и комбинированным митральным пороком с преобладанием стеноза

Порок сердца	Число больных	Размеры в см		
		ЛП	ЛЖ сист/диаст	ПЖ
Стеноз митрального отверстия	158	$3,1 \pm 0,3$	$3,7 \pm 0,3/4,48 \pm 0,3$	$2,13 \pm 0,3$
Комб. митральный порок с преобладанием стеноза	98	$4,5 \pm 0,4$ $P < 0,05$	$4,3 \pm 0,2/5,35 \pm 0,4$ $P < 0,05 / < 0,05$	$2,35 \pm 0,2$ $P > 0,05$

Таблица 5

Корреляционный анализ эхокардиографических и рентгенокардиометрических размеров левого предсердия, левого и правого желудочков

Эхокардиография	Полости сердца	Рентгенокардиометрия		
		прямая проекция	левая косая проекция	
			ЛП+ЛЖ в см	ПЖ
		периметр сердца	периметр сердца	периметр сердца
	ЛП	$r = +0,818$	$r = +0,841$	—
	ЛЖ	$r = +0,891$	$r = +0,835$	—
	ПЖ	—	—	$r = +0,30$

Результаты корреляционного анализа эхокардиографических и рентгенокардиометрических данных представлены в табл. 5, в которой видно, что получена прямая, тесная корреляционная зависимость между рентгенокардиометрическими показателями и эхокардиографическими размерами полостей сердца.

Проведенные нами исследования показали, что доля участия левых отделов в общем периметре сердца больше у больных комбиниро-

ианным митральным пороком с преобладанием стеноза, по сравнению с «чистым» митральным стенозом, это подтверждается математическими вычислениями и находится в прямой корреляционной зависимости с эхокардиографическими данными. Коэффициент отношения длины дуги левых отделов сердца к общему периметру сердца в прямой проекции при митральном стенозе в пределах $0,251 \pm 0,02$, в левой косой проекции— $0,262 \pm 0,01$, при комбинированном митральном пороке с преобладанием стеноза— $0,284 \pm 0,01$ и $0,296 \pm 0,02$ соответственно.

Таким образом, изучение этих показателей позволит провести более точную предоперационную диагностику митрального стеноза, облегчит распознавание регургитации при комбинированном митральном пороке с преобладанием стеноза для выбора тактики операции.

Ташкентский филиал
ВНЦХ АМН СССР

Поступила 16/VI 1988 г.

Ա. Ա. ԱՄԱՆՈՎ, Վ. Մ. ԳՐԵՆ

ՌԵՆՏԳԵՆԱՄՐՏԱԶԱՓՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԿՓԵՂԿ ՓԱԿԱՆԻ ՆԵՂԱՑՄԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ փ փ փ փ

Սրտի ձախ բաժինների և աջ փորորի հակադրումը ցույց է տվել, որ երկփեղկ փականի նեղացումով հիվանդների մոտ սրտի ձախ բաժինների մասնակցությունը ընդհանուր պարագծում ավելի քիչ արտահայտված է, քան երկփեղկ փականի կոմբինացված արտաքին հիվանդների մոտ, երբ դերակշռում է նեղացումը:

A. A. Amanov, V. M. Graph

Roentgenocardiometry in Diagnosis of Mitral Stenosis

S u m m a r y

The collation of the left sections of the heart and right ventricle has shown that in patients with mitral stenosis the participation of the left sections of the heart in the general perimeters is less expressed, than in patients with combined mitral disease with prevalence of stenosis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Григорян Э. А. Автореф. канд. дисс. М., 1963.
2. Гуревич И. Б., Ивицкая М. А., Петросян Ю. С. Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов. М., 1970.
3. Иваницкая М. А. Рентгенодиагностика митрального порока сердца. М., 1963.
4. Рабкин И. Х., Григорян Э. А., Ажеганова Г. С. Рентгенокардиометрия. Ташкент, 1975.
5. Рабкин И. Х. Рентгенологическое изучение сосудов малого круга при митральных пороках сердца. М., 1963.

ТЕНДЕНЦИИ ИЗМЕНЕНИЯ ОБЪЕМА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ЕГО ОТДЕЛОВ ПРИ НЕКОТОРЫХ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

Изучению анатомических изменений и гемодинамических показателей правого желудочка (ПЖ) при различных врожденных пороках сердца (ВПС) посвящены работы, которые описывают либо камеру ПЖ в целом, либо хирургическую анатомию выводного отдела [1, 3, 4, 6]. В настоящее время общепризнано деление ПЖ на приточный и выводной отделы (ПО и ВО) сечением в плоскости, проведенной через верхний край трикуспидального клапана параллельно диафрагмальной части приточного отдела, что соответствует проекции наджелудочкового гребня и модераторного пучка и оправдано анатомически и функционально [2]. Несомненно, что эти отделы ПЖ неодинаково участвуют в компенсации различных врожденных пороков сердца, изменяя свой объем.

Целью настоящей работы явилось ангиокардиографическое изучение изменения объема приточного и выводного отделов ПЖ, их соотношения при наиболее распространенных врожденных пороках сердца: дефект межпредсердной перегородки (ДМПП), дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), стеноз легочной артерии (СЛА), гипертрофия правого желудочка (ГПЖ), включая гипертрофию выводного отдела ПЖ.

Таблица 1

Сравнение конечного диастолического и конечного систолического объемов отделов правого желудочка и всего ПЖ при патологии по отношению к контрольной группе

Порок	Приточный отдел		Выводной отдел		Правый желудочек	
	КДО	КСО	КДО	КСО	КДО	КСО
ДМПП	1,46	1,43	1,41	1,48	1,44	1,46
ДМЖП	1,09	0,99	1,06	1,26	1,08	1,11
Стеноз ЛА	1,09	1,16	1,29	1,52	1,19	1,14
Гипертрофия ПЖ	1,36	1,38	1,19	1,59	1,28	1,48

В качестве материала для исследования были использованы киноангиокардиограммы (КАКГ) 38 больных различными ВПС, которым в рентгенодиагностическом кабинете «Сименс» производилась катетеризация полостей сердца и КАКГ из правого желудочка в двух взаимно перпендикулярных плоскостях (прямой и боковой проекциях).

Обследованные больные были распределены по следующим группам: I—контрольная группа—пациенты, у которых порок не обнаружен—10 человек; II—ДМПП—7 человек; III—ДМЖП—6 человек;

IV—СЛА—6 человек; V—ГПЖ, в том числе гипертрофия его ВО—9 человек. Возраст больных колебался от 5 лет до 31 года.

Расчет объемов ПО и ВО ПЖ производился по ранее разработанной нами методике [5].

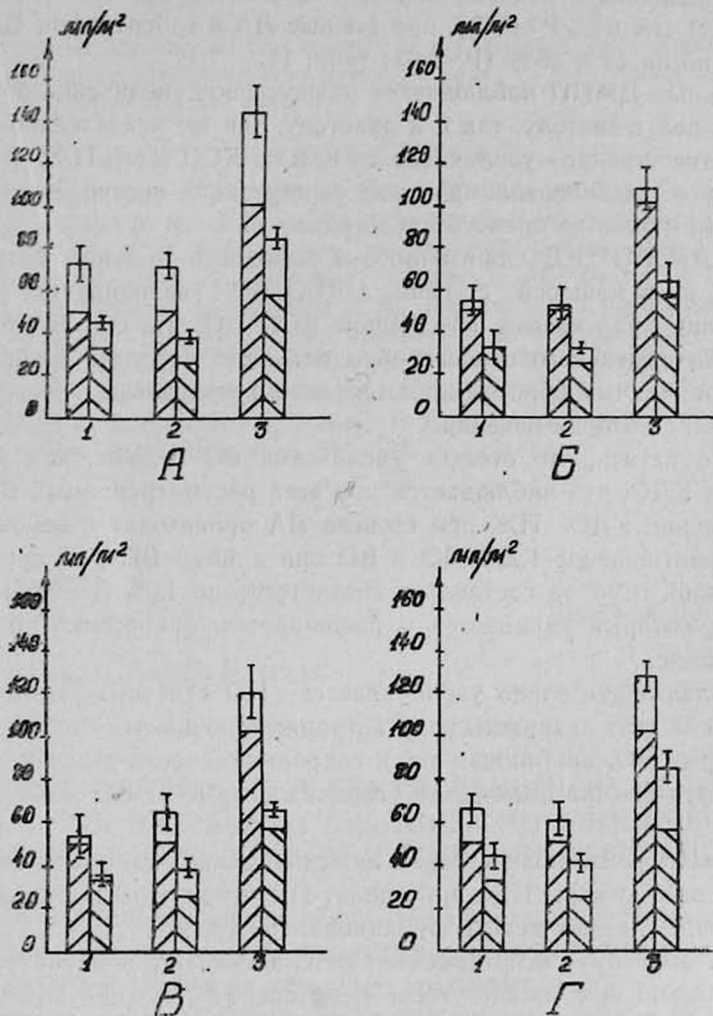


Рис. 1. Изменение объемов правого желудочка и его отделов при некоторых ВПС. А) ДМПП; Б) ДМЖП; В) стеноз ЛА; Г) гипертрофия ПЖ. 1. Приточный отдел ПЖ; 2. Выводной отдел ПЖ; 3. ПЖ в целом. Заштриховано: левый столбик—КДО, правый столбик—КСО (по результатам вычислений в контрольной группе).

Результаты вычислений, производившихся с помощью микрокалькулятора «Электроника МК-61» по программе с выведением эксцесса [7], представлены на рис. 1.

Для определения тенденции степени увеличения объемов отделов ПЖ и всей его камеры при указанных пороках, производилось сравне-

ние соответствующих показателей при патологии по отношению к контрольной группе (табл. 1).

При всех рассматриваемых ВПС отмечается увеличение конечного диастолического объема ПЖ, причем наибольшее—при ДМПП (на 44% по сравнению с контрольной группой; $P<0,05$), а наименьшее—при ДМЖП (на 8%; $P>0,05$), при стенозе ЛА и гипертрофии ПЖ—соответственно на 19 и 28% ($P<0,01$; табл. 1).

У больных ДМПП наблюдается равномерное увеличение обоих отделов ПЖ как в систолу, так и в диастолу, так же значительно—на 44 и 46% соответственно—увеличивается КДО и КСО всего ПЖ ($P<0,05$), что определяется гиперволемической перегрузкой—поступлением большого объема крови из правого предсердия.

При ДМЖП КДО приточного и выводного отделов возрастает одинаково, но в меньшей степени, а КСО ВО увеличивается на 26% ($P<0,05$) при практически неизменном КСО ПО, что связано с растяжением ВО, имеющего относительно меньшую массу по сравнению с ПО, и направленным сбросом крови из левого желудочка в систему ЛА, сопротивление которой невелико.

Надо отметить, что степень увеличения ВО больше, чем степень увеличения КДО, что наблюдается при всех рассматриваемых ВПС.

Увеличение КДО ПЖ при стенозе ЛА происходит в основном за счет ВО (соотношение КДО ПО и ВО при данном ВПС по сравнению с контрольной группой составляет соответственно 1,09 ($P>0,05$) и 1,29 ($P<0,05$)), который удлиняется и расширяется, приобретая вид вытянутого эллипса.

Наиболее значительно увеличивается ПО ПЖ при гипертрофии последнего за счет активного участия наджелудочкового гребня, что изменяет форму ВО, приближая его к гидродинамически выгодной форме в виде раструба (при этом резко увеличивается КСО ВО—на 59%; $P<0,001$).

Известные рентгенологические методики позволяют рассчитать объем только всей камеры ПЖ, либо делят ПЖ на камеры в плоскости, не обоснованной анатомически и функционально [8, 9].

Таким образом, рассмотренные ВПС вызывают неодинаковые изменения объема ПЖ за счет того, что степень изменения объемов ПО и ВО его при указанных ВПС различна.

1 Ленинградский медицинский институт

Поступила 19/VI 1988 г.

У. У. ԱԶԱՐԵՎ, Ա. Բ. ՎՈԿՈՎ

ՍՐՏԻ ՈՐՈՇ ԹԱՄԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՋ ՓՈՐՈՔԻ ԵՎ ՆՐԱ
ԲԱԺԻՆՆԵՐԻ ԵՄՎԱԼԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՏՆԵԴԵՆՑԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Այս փոփոխությունները հետազոտվել են արտահոսքային բաժինների անդամ հաշվարկը ցույց է տվել այդ բաժինների ծավալների ոչ համարժեք փոփոխությունները:

The Tendency of the Change of the Right Ventricle's and its Sections' Volumes at Some Congenital Heart Diseases

Summary

The separate assessment of the volumes of the influxing and withdrawing sections of the right ventricle has shown unequal changes of the volumes of these sections at some congenital heart diseases.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беришвили И. И., Кужукбаев Х., Джиоев А. Н. и др. Грудная хир., 1985, 4, 24—31.
2. Беришвили И. И., Фальковский Г. Э., Киракосян С. В. Грудная хир., 1984, 4, 15—22.
3. Елкин Н. И. Автореф. канд. дис., М., 1972.
4. Кайназаров А. Автореф. канд. дис., Калинин, 1970.
5. Углов Ф. Г., Лазарев С. М., Орловский П. И. и др. Вестник хир., 1987, 6, 3—6.
6. Чигогидзе Н. А., Ваулина Т. Н., Киракосян С. В. Арх. пат., 1981, 9, 69—71.
7. Цветков А. Н., Епанечников В. А. Прикладные программы для микро-ЭВМ «Электроника БЗ-34», «Электроника МК-56» и «Электроника МК-54». М., Финансы и статистика, 1984.
8. Gentzler R. D., Briselli M. F., Gault J. H. Circulation, 1974, 50, 2, 324—330.
9. Graham T. P., Jarmakani J. M., Atwood G. F., Canent R. V. Circulation, 1973, 47, 1, 144—153.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.12—008.331.1:612.014.461:612.13

А. Х. ЧАПАУ, Л. А. СОКОЛОВА

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ НА РАННИХ СТАДИЯХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ ВОДНОЙ И СОЛЕВОЙ НАГРУЗКАХ

Целью настоящего исследования было изучение сдвигов центральной гемодинамики при водных и солевых нагрузках у больных на ранних стадиях ГБ с учетом ее исходного состояния.

Материал и методы. Обследовано 60 больных с ПАГ и ГБ I ст. и 18 здоровых лиц, составивших контрольную группу. Все обследуемые мужчины в возрасте от 20 до 40 лет. Обследование проводилось в стационарных условиях, с предварительным исключением вторичного характера артериальной гипертензии. Во время пребывания в клинике больные находились на диете № 10 по Певзнеру, не принимали медикаментов. Изучение состояния центральной гемодинамики проводилось методом тетраполярной реографии по Kubichek во внеагрузочных условиях и на фоне нагрузок: солевой (0,9% хлорид натрия—первый день) и водной (кипяченая вода через день). Жидкость больной выпивал из расчета 22 мл на кг веса, натошак, в течение 30 мин, т. е. в условиях, в которых нивелируется действие антидиуретического гормона. Состояние цен-

The Tendency of the Change of the Right Ventricle's and its Sections' Volumes at Some Congenital Heart Diseases

Summary

The separate assessment of the volumes of the influxing and withdrawing sections of the right ventricle has shown unequal changes of the volumes of these sections at some congenital heart diseases.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беришвили И. И., Кужукбаев Х., Джиоев А. Н. и др. Грудная хир., 1985, 4, 24—31.
2. Беришвили И. И., Фальковский Г. Э., Киракосян С. В. Грудная хир., 1984, 4, 15—22.
3. Елкин Н. И. Автореф. канд. дис., М., 1972.
4. Кайназаров А. Автореф. канд. дис., Калинин, 1970.
5. Углов Ф. Г., Лазарев С. М., Орловский П. И. и др. Вестник хир., 1987, 6, 3—6.
6. Чигогидзе Н. А., Ваулина Т. Н., Киракосян С. В. Арх. пат., 1981, 9, 69—71.
7. Цветков А. Н., Епанечников В. А. Прикладные программы для микро-ЭВМ «Электроника БЗ-34», «Электроника МК-56» и «Электроника МК-54». М., Финансы и статистика, 1984.
8. Gentzler R. D., Briselli M. F., Gault J. H. Circulation, 1974, 50, 2, 324—330.
9. Graham T. P., Jarmakani J. M., Atwood G. F., Canent R. V. Circulation, 1973, 47, 1, 144—153.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.12—008.331.1:612.014.461:612.13

А. Х. ЧАПАУ, Л. А. СОКОЛОВА

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ НА РАННИХ СТАДИЯХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ ВОДНОЙ И СОЛЕВОЙ НАГРУЗКАХ

Целью настоящего исследования было изучение сдвигов центральной гемодинамики при водных и солевых нагрузках у больных на ранних стадиях ГБ с учетом ее исходного состояния.

Материал и методы. Обследовано 60 больных с ПАГ и ГБ I ст. и 18 здоровых лиц, составивших контрольную группу. Все обследуемые мужчины в возрасте от 20 до 40 лет. Обследование проводилось в стационарных условиях, с предварительным исключением вторичного характера артериальной гипертензии. Во время пребывания в клинике больные находились на диете № 10 по Певзнеру, не принимали медикаментов. Изучение состояния центральной гемодинамики проводилось методом тетраполярной реографии по Kubichek во внеагрузочных условиях и на фоне нагрузок: солевой (0,9% хлорид натрия—первый день) и водной (кипяченая вода через день). Жидкость больной выпивал из расчета 22 мл на кг веса, натошак, в течение 30 мин, т. е. в условиях, в которых нивелируется действие антидиуретического гормона. Состояние цен-

тральной гемодинамики исследовали через 1, 5 часа после окончания приема жидкости.

Результаты и обсуждение. У здоровых и больных ГБ при водных и солевых нагрузках цифры АД, ЧСС существенно не отличались от исходных. Выявлены существенные сдвиги сердечного индекса (СИ) как у здоровых, так и у больных ГБ. Так, у здоровых СИ уменьшался более отчетливо на водной нагрузке. При этом имелась тенденция к повышению общего периферического сопротивления (ОПС). У больных ГБ направленность изменений этого показателя зависела от исходного типа гемодинамики. При гипер- и нормокинетическом вариантах кровообращения на водной и солевой нагрузках СИ существенно снижался. Но, в отличие от здоровых лиц, при этом отмечено большее повышение ОПС, особенно при водной нагрузке.

При исходном гипокинетическом варианте кровообращения на водной и, в большей степени, на солевой нагрузках отмечалось повышение СИ, а ОПС при этом имело тенденцию к снижению. Полученные данные свидетельствуют, прежде всего об отличиях в характере реагирования на водную и солевую нагрузку у больных ГБ по сравнению со здоровыми лицами. В группе больных ГБ направленность изменений показателей центральной гемодинамики зависела от их исходного уровня. У больных с гипер- и нормокинетическим вариантом кровообращения, как и у здоровых лиц, в условиях водной и солевой нагрузок изменения ОПС и СИ, по-видимому, связаны с изменением активности ренина плазмы (АРП). Известно, что при увеличении объема циркулирующей крови (ОЦК), содержания натрия в организме, АРП существенно снижается. В дальнейшем наблюдается усиленное выделение воды и соли из организма и нормализация водно-солевого гомеостаза. СИ в этих условиях изменяется параллельно с изменением АРП. В отличие от здоровых, у больных ГБ при водных и солевых нагрузках отмечено большее, неадекватное степени снижения СИ, повышение ОПС, что и обуславливает, по-видимому, их склонность к гипертензивным реакциям. В группе с гипокинетическим типом циркуляции существенная роль в регуляции гомеостаза в условиях водной и солевой нагрузок, помимо АРП, по-видимому, принадлежит и другим, гормональным факторам. В условиях приводящих к снижению АРП, у больных этой группы отмечалось повышение СИ. Можно предположить, что при исходно высоком ОЦК у этих больных даже небольшое повышение этого показателя приводит к компенсаторному снижению ОПС, что, возможно, и обуславливает повышение СИ. Причем, степень увеличения этого показателя неадекватна по отношению к снижению ОПС.

Отмеченные сдвиги гемодинамики во всех исследуемых группах более отчетливо проявлялись при водной нагрузке по сравнению с солевой. В связи с этим более убедительным кажется предположение о преимущественной роли объемного фактора в возникновении гипертензивных реакций по сравнению с солевыми.

Հիպերտոնիկ Հիվանդութեան Սկզբնական Շրջաններում Հիվանդների
Կենտրոնական Հետզարգացման Զննման Զննման Զննման Զննման Զննման
Ջրային և Աղային Մարմնաբանական Զննման Զննման Զննման Զննման

Ա Մ Փ Ն Փ Ո Ւ Մ

Կենտրոնական հետզարգացման փոփոխությունների ուսումնասիրության ժամանակ հիպեր-
տոնիկ հիվանդների և 18 առողջ անձանց մոտ ջրային և աղային ծանրաբեռնվածության պայ-
մաններում հաստատվել է այդ փոփոխությունների կախվածությունը շրջանառության ելքային
տիպից, որն առավել արտահայտված է ծավալային զորոնի ազդեցության ժամանակ աղային
համեմատությամբ:

A. Kh. Chapau, L. A. Sokolova

Changes of Central Hemodynamics Indices in Patients at Early Stages of Hypertensive Disease under Aqueous and Saline Loads

S u m m a r y

The shifts of central hemodynamics have been studied in patients with hyper-
tensive disease at the early stages and in 18 healthy persons in conditions of aqueous
and saline loads. It has been established the dependence of these changes on the
initial type of circulation, which is much more expressed at the influence of the vo-
lume factor in comparison with the saline one.

УДК 577.115.352.15+616.12—008.331.1

А. А. СЮРИН, Ю. И. КУЛАГИН, Н. С. КУЗНЕЦОВ,
В. С. СКОРОБАЦКИЙ, Н. П. ГЕЦ

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН И ФУНКЦИЯ МЕМБРАННЫХ Na, K-АТФ-аз У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Несомненная связь гипертонической болезни (ГБ) с нарушением
обмена натрия и современное представление об этом заболевании как
о патологии клеточных мембран сохраняет актуальным изучение у боль-
ных ГБ функции мембранных Na, K-АТФ-аз. Интенсификация процес-
сов неферментативного перекисного окисления липидов (ПОЛ) клеточ-
ных мембран, обнаруженная при гипертонической болезни, предопреде-
лила цель настоящего исследования—изучить динамику функциональ-
ной активности Na, K-АТФ-аз во взаимосвязи с процессами ПОЛ мемб-
ран в различные периоды клинического течения ГБ.

Исследовано 25 больных ГБ (средний возраст— $42 \pm 3,5$ года) II
стадии (по классификации ВОЗ); группу контроля составили 45 здоро-

Հիպերտոնիկ Հիվանդութեան Սկզբնական Շրջաններում Հիվանդների
Կենտրոնական Հետզարգացման Զննման Զննման Զննման Զննման Զննման
Ջրային և Աղային Մարմնաբանական Զննման Զննման Զննման Զննման

Ա Մ Փ Ն Փ Ո Ւ Մ

Կենտրոնական հետզարգացման փոփոխությունների ուսումնասիրության ժամանակ հիպեր-
տոնիկ հիվանդների և 18 առողջ անձանց մոտ ջրային և աղային ծանրաբեռնվածության պայ-
մաններում հաստատվել է այդ փոփոխությունների կախվածությունը շրջանառության ելքային
տիպից, որն առավել արտահայտված է ծավալային զորոնի ազդեցության ժամանակ աղային
համեմատությամբ:

A. Kh. Chapau, L. A. Sokolova

Changes of Central Hemodynamics Indices in Patients at Early Stages of Hypertensive Disease under Aqueous and Saline Loads

S u m m a r y

The shifts of central hemodynamics have been studied in patients with hyper-
tensive disease at the early stages and in 18 healthy persons in conditions of aqueous
and saline loads. It has been established the dependence of these changes on the
initial type of circulation, which is much more expressed at the influence of the vo-
lume factor in comparison with the saline one.

УДК 577.115.352.15+616.12—008.331.1

А. А. СЮРИН, Ю. И. КУЛАГИН, Н. С. КУЗНЕЦОВ,
В. С. СКОРОБАЦКИЙ, Н. П. ГЕЦ

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН И ФУНКЦИЯ МЕМБРАННЫХ Na, K-АТФ-аз У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Несомненная связь гипертонической болезни (ГБ) с нарушением
обмена натрия и современное представление об этом заболевании как
о патологии клеточных мембран сохраняет актуальным изучение у боль-
ных ГБ функции мембранных Na, K-АТФ-аз. Интенсификация процес-
сов неферментативного перекисного окисления липидов (ПОЛ) клеточ-
ных мембран, обнаруженная при гипертонической болезни, предопреде-
лила цель настоящего исследования—изучить динамику функциональ-
ной активности Na, K-АТФ-аз во взаимосвязи с процессами ПОЛ мемб-
ран в различные периоды клинического течения ГБ.

Исследовано 25 больных ГБ (средний возраст— $42 \pm 3,5$ года) II
стадии (по классификации ВОЗ); группу контроля составили 45 здоро-

вых доноров в возрасте $39 \pm 2,7$ лет. В мембранах эритроцитов (МЭ) здоровых однократно, а у больных ГБ в динамике—на I, II и III—IV неделях от начала возникновения гипертонического криза (ГК), исследовано: активность Na, K-АТФ-аз по Е. В. Макаренко, уровень ПОЛ и количество общих липидов (ОЛ) по В. В. Гаврилову и соавт.

Активность Na, K-АТФаз, уровни ПОЛ и ОЛ в МЭ больных ГБ в периоды I, II, и III—IV недель от начала возникновения ГК ($M \pm m$)

Показатели	Группы обследованных			
	здоровые, n=45	больные ГБ, n=25		
		I неделя, n=25	II неделя, n=23	III—IV недели, n=22
Активность Na, K-АТФаз, мкМ фосфора в 1 час/мл. эпитр.	3,23 $\pm 0,22$	1,63* $\pm 0,25$	2,24* $\pm 0,28$	2,9** $\pm 0,27$
ПОЛ МЭ, усл. ед./мг липидов	0,052 $\pm 0,002$	0,082* $\pm 0,003$	0,060** $\pm 0,002$	0,050** $\pm 0,002$
ОЛ МЭ, в мг/мл	2,92 $\pm 0,04$	2,16* $\pm 0,06$	2,32** $\pm 0,04$	2,78** $\pm 0,06$

*—различия достоверны по сравнению со здоровыми;

**—различия достоверны по сравнению с предшествующим периодом исследования.

Как видно из табл. период I недели от начала возникновения ГК (период наиболее выраженных субъективных и клинических проявлений заболевания) характеризовался резким снижением активности Na, K-АТФаз, значительным снижением количества ОЛ и выраженной интенсификацией ПОЛ мембран. На III—IV неделях (период нормализации состояния и полной ликвидации клинических признаков ГК) уровень всех показателей практически возвращался к норме и достоверно не отличался от таковых у здоровых; показатели II недели характеризовались промежуточной величиной. Между изученными параметрами была выявлена взаимосвязь: прямая корреляция ($r=0,98$)—между показателями активности Na, K-АТФаз и количеством мембранных липидов, обратная корреляция ($r=-0,81$)—между активностью АТФаз и уровнем ПОЛ мембран. Учитывая показанную ранее зависимость Na, K-АТФаз от особенностей мембранных липидов, динамику изученных показателей, и в том числе степень корреляции активности Na, K-АТФаз с ПОЛ и количеством липидов мембран, можно полагать, что при ГБ снижение функции мембранного Na,—насоса обусловлено состоянием липидного матрикса, количественные и качественные изменения которого, как было описано нами ранее, являются следствием модифицирующего влияния ПОЛ.

Таким образом, интенсификация процессов ПОЛ при ГБ приводит к обратимым, но существенным нарушениям ферментативных систем, кон-

тролирующих в организме обмен натрия на уровне клетки, синергируя при этом с другими факторами, определяющими тяжесть состояния больных при гипертоническом кризе. Указанные обстоятельства, тем самым, обосновывают целесообразность применения в этом периоде средств, блокирующих ПОЛ (антиоксидантов) и восстанавливающих липиды клеточных мембран.

Крымский медицинский институт

Поступила 7/VI 1989 г.

Ա. Ա. ՍՅՈՒՐԻՆ, ՅՈՒ. Ի. ԿՈՆԼԱԳԻՆ, Ն. Ս. ԿՈՒԶՆԵՏՈՎ, Վ. Ս. ՍԿՈՐՈԲԱՏՅԻ, Ն. Պ. ԳԵՏ
ԲԶԶԱՅԻՆ ԹԱԼԱՆԹՆԵՐԻ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՅԻՆ ՕՔՍԻԴԱՑՈՒՄԸ ԵՎ
ԹԱԼԱՆԹԱՅԻՆ Na, K-ԱԵՖ-ԱԶԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ և փ և մ

Պատկանում է ԽՍՀՄ-ի Հիման վրա առաջարկվում է օգտագործել հակաօքսիդանտներ հիպերտոնիկ կրիզի կոմպլեքսային բուժման մեջ:

A. A. Syurin, Yu. I. Konlugin, N. S. Kouznetsov, V. S. Skorobatski,
N. P. Gets

Lipids Peroxide Oxidation of Cellular Membranes and the Function of Membranous Na, K—ATP-ases in Patients with Hypertensive Disease

S u m m a r y

On the basis of the obtained data it is suggested to include antioxidants in the complex treatment of hypertensive crisis.

УДК 616.12—005.8—071:615.22

С. Б. ЗИСЕЛЬМАН, А. Б. КАЗАРЯН, О. С. ЩЕРБАКОВ

КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ АТЕНОЛОЛА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Атенолол (тенормин) обладает высокой степенью селективного влияния на β -адренорецепторы и лишен собственной симпатомиметической активности и мембраностабилизирующего действия.

Целью настоящего исследования явилась оценка гемодинамических эффектов атенолола, а также изучение эффективности его применения у больных со стенокардией и нарушением сердечного ритма.

Под наблюдением находилось 31 больной с ИБС и нарушением сердечного ритма, возраст которых в среднем составлял $50 \pm 3,8$ лет (колебания от 37 до 69 лет). Мужчин было 14 женщин—17.

Помимо клинических методов исследования больным проводилась

тролирующих в организме обмен натрия на уровне клетки, синергируя при этом с другими факторами, определяющими тяжесть состояния больных при гипертоническом кризе. Указанные обстоятельства, тем самым, обосновывают целесообразность применения в этом периоде средств, блокирующих ПОЛ (антиоксидантов) и восстанавливающих липиды клеточных мембран.

Крымский медицинский институт

Поступила 7/VI 1989 г.

Ա. Ա. ՍՅՈՒՐԻՆ, ՅՈՒ. Ի. ԿՈՆԼԱԳԻՆ, Ն. Ս. ԿՈՒԶՆԵՏՈՎ, Վ. Ս. ՍԿՈՐՈԲԱՏՅԻ, Ն. Պ. ԳԵՏ
ԲԶԶԱՅԻՆ ԹԱԼԱՆԹՆԵՐԻ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՅԻՆ ՕՔՍԻԴԱՑՈՒՄԸ ԵՎ
ԹԱԼԱՆԹԱՅԻՆ Na, K-ԱԵՖ-ԱԶԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Պատկանում է արտադրության հիման վրա առաջարկվում է օգտագործել հակաօքսիդանտներ հիպերտենզիկ կրիզի կոմպլեքսային բուժման մեջ:

A. A. Syurin, Yu. I. Konlugin, N. S. Kouznetsov, V. S. Skorobatski,
N. P. Gets

Lipids Peroxide Oxidation of Cellular Membranes and the Function of Membranous Na, K—ATP-ases in Patients with Hypertensive Disease

S u m m a r y

On the basis of the obtained data it is suggested to include antioxidants in the complex treatment of hypertensive crisis.

УДК 616.12—005.8—071:615.22

С. Б. ЗИСЕЛЬМАН, А. Б. КАЗАРЯН, О. С. ЩЕРБАКОВ

КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ АТЕНОЛОЛА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Атенлол (тенормин) обладает высокой степенью селективного влияния на β -адренорецепторы и лишен собственной симпатомиметической активности и мембраностабилизирующего действия.

Целью настоящего исследования явилась оценка гемодинамических эффектов атенолола, а также изучение эффективности его применения у больных со стенокардией и нарушением сердечного ритма.

Под наблюдением находилось 31 больной с ИБС и нарушением сердечного ритма, возраст которых в среднем составлял $50 \pm 3,8$ лет (колебания от 37 до 69 лет). Мужчин было 14 женщин—17.

Помимо клинических методов исследования больным проводилась

съемка ЭКГ в 12 общепринятых отведениях, изучался ударный выброс с помощью тетраполярной грудной реографии, оценка периферического кровообращения проводилась с помощью биполярной реовазографии. Нагрузочный тест представлял собой дозированную ступенчатовозрастающую велоэргометрическую нагрузку.

При даче однократной дозы (50 мг) атенолола на 60-й мин был выявлен отрицательный хронотропный эффект препарата, который характеризовался уменьшением частоты сердечных сокращений на 12,5 уд в мин ($0,1 > P > 0,05$). Максимальный эффект был зарегистрирован на 90-й мин, при этом увеличение частоты сердечных сокращений составило 20% ($P < 0,05$). Хронотропный эффект сохранялся в течение 4 час. Уровень систолического артериального давления снизился на 60-й мин ($P > 0,1$). К концу 4-го часа наблюдения уровень как систолического, так и диастолического артериального давления имел тенденцию к возвращению к исходным цифрам. В то же время, минутный объем кровообращения имел тенденцию к снижению ($P > 0,1$).

По данным велоэргометрии статистически достоверно ($P < 0,05$) снизился уровень максимального систолического артериального давления, а также под влиянием атенолола уменьшилось «двойное» произведение ($P < 0,05$).

У больных хронической ишемической болезнью сердца и стенокардией прием таблеток нитроглицерина до лечения колебался в пределах от 5 до 19. После 2 недель лечения атенололом этот показатель уменьшился почти вдвое и составил в среднем $6,8 \pm 0,77$ таблеток ($P < 0,001$).

Из 18 больных с хронической ИБС и стенокардией положительный антиангинальный эффект был зарегистрирован у 12 больных. У 13 из 19 больных с нарушениями сердечного ритма при даче суточной дозы атенолола (150—300 мг) был зарегистрирован положительный эффект.

Таким образом, селективный β_1 -адреноблокатор атенолол представляет собой достаточно эффективный препарат, который может быть использован для лечения больных с ИБС, стенокардией, а также в случаях нарушения сердечного ритма. Препарат обладает достаточно выраженным хронотропным эффектом. Мало выражено его инотропное действие. Препарат уменьшает потребление миокардом кислорода и может способствовать увеличению физической работоспособности больных.

Кафедра клинической фармакологии

І ММИ ім. І. М. Сеченова

Поступила 26/V 1988 г.

Ս. Բ. ԶԻՍԵԼՄԱՆ, Ա. Բ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Օ. Ս. ՇԱԲԵՐԱՎՈՎԱ

ԱՐՏԻ ԻՇԵՄԻԱԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱԹԵՆՈԼՈԼԻ
ԿԼԻՆԻԿԱԶԵՄՈՂԻՆԱՄԻԿԱԿԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Անկեղծ β_1 ազդեցությունը աթերոլը իրենից ներկայացնում է բավական արդյունավետ մի դեղամիջոց, որը կարելի է կիրառել ՍԻՀ, ստենոկարդիայով հիվանդների բուժման համար, ինչպես նաև սրտի ութմի խանգարումների ժամանակ և ունի արտահայտված քրոնոտրոպ ազդեցություն: Նրա ինոտրոպ ազդեցությունը քիչ է արտահայտված: Աթերոլը իշեմիան է սրտամկանի պահանջը թրվածնի նկատմամբ:

Clinico-Hemodynamic Effects of Atenolol in Patients with Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

Selective B_1 -adrenoblocker has a rather expressed chronotropic effect. Its inotropic effect is expressed weakly. The preparation decreases the oxygen consumption by myocardium.

УДК 616.12—005.8:615.22

Е. Т. ГНЕУШЕВ, Г. А. БЕЛЯКОВА, А. К. СТАРОДУБЦЕВ, А. Б. КАЗАРЯН

ЦИМЕТИДИН И ФАРМАКОКИНЕТИКА ПРОПРАНОЛОЛА

Циметидин, являющийся антагонистом H_2 -рецепторов для гистамина, широко применяется в настоящее время для лечения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Показано, что циметидин снижает печеночный кровоток у человека и ингибирует окислительную систему ферментов в печени как *in vitro*, так и *in vivo*. Известен ряд работ, где было отмечено значительное возрастание уровня пропранолола в крови при одновременном назначении циметидина.

Целью нашего исследования явилось изучение характера и особенностей изменения фармакокинетики пропранолола под влиянием циметидина.

Методы исследования. Фармакокинетику пропранолола изучали у 11 больных с эрозивно-язвенными поражениями желудочно-кишечного тракта и синдромом артериальной гипертензии, из них 4 женщины и 7 мужчин в возрасте от 40 до 62 лет. Пропранолол назначали однократно в дозе 80 мг. Первое исследование проводили на 2-й день после поступления в стационар, второе—после курсового назначения циметидина в течение 7 дней (1000 мг в сутки). Кровь для определения концентрации пропранолола забирали из локтевой вены через 0,5; 1; 1,5; 3; 5; 7 час после приема препарата.

Концентрацию пропранолола в плазме крови определяли методом высокоэффективной жидкостной хроматографии с использованием обратной фазы «Spheriscorb в-ODS-2» (колонка 250×4,6 мм). Экстракцию препарата из плазмы и хроматографическое разделение на колонке проводили по оригинальной методике, разработанной в нашей лаборатории. Для регистрации пропранолола использовали флуоресцентный детектор фирмы «Kratos» модель—970. Длина волны возбуждения—276 нм, а эмиссии—340 нм.

Определены следующие фармакинетические параметры: V_p —объем распределения (литр), CC —общий клиренс препарата (л/мин), $T_{1/2}$ —время полувыведения (мин) и АИС—площадь под кривой «кон-

Clinico-Hemodynamic Effects of Atenolol in Patients with Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

Selective B_1 -adrenoblocker has a rather expressed chronotropic effect. Its inotropic effect is expressed weakly. The preparation decreases the oxygen consumption by myocardium.

УДК 616.12—005.8:615.22

Е. Т. ГНЕУШЕВ, Г. А. БЕЛЯКОВА, А. К. СТАРОДУБЦЕВ, А. Б. КАЗАРЯН

ЦИМЕТИДИН И ФАРМАКОКИНЕТИКА ПРОПРАНОЛОЛА

Циметидин, являющийся антагонистом H_2 -рецепторов для гистамина, широко применяется в настоящее время для лечения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Показано, что циметидин снижает печеночный кровоток у человека и ингибирует окислительную систему ферментов в печени как *in vitro*, так и *in vivo*. Известен ряд работ, где было отмечено значительное возрастание уровня пропранолола в крови при одновременном назначении циметидина.

Целью нашего исследования явилось изучение характера и особенностей изменения фармакокинетики пропранолола под влиянием циметидина.

Методы исследования. Фармакокинетику пропранолола изучали у 11 больных с эрозивно-язвенными поражениями желудочно-кишечного тракта и синдромом артериальной гипертензии, из них 4 женщины и 7 мужчин в возрасте от 40 до 62 лет. Пропранолол назначали однократно в дозе 80 мг. Первое исследование проводили на 2-й день после поступления в стационар, второе—после курсового назначения циметидина в течение 7 дней (1000 мг в сутки). Кровь для определения концентрации пропранолола забирали из локтевой вены через 0,5; 1; 1,5; 3; 5; 7 час после приема препарата.

Концентрацию пропранолола в плазме крови определяли методом высокоэффективной жидкостной хроматографии с использованием обратной фазы «Spheriscob в-ODS-2» (колонка 250×4,6 мм). Экстракцию препарата из плазмы и хроматографическое разделение на колонке проводили по оригинальной методике, разработанной в нашей лаборатории. Для регистрации пропранолола использовали флуоресцентный детектор фирмы «Kratos» модель—970. Длина волны возбуждения—276 нм, а эмиссии—340 нм.

Определены следующие фармакинетические параметры: V_p —объем распределения (литр), CC —общий клиренс препарата (л/мин), $T_{1/2}$ —время полувыведения (мин) и АИС—площадь под кривой «кон-

центрация время». Все расчеты проводили с использованием программируемого калькулятора «НР-41С» (США).

Результаты и обсуждение. Объем распределения пропранолола уменьшился с 833 ± 175 до 559 ± 75 л, но статистически достоверного различия не было ($P > 0,005$).

Клиренс препарата также снизился с $3,0 \pm 0,7$ л/мин в исходе до $1,65 \pm 0,18$ л/мин после назначения циметидина ($P \geq 0,07$). Значения площади под кривой (АИС— ∞) и максимальной концентрации препарата в кривой ($C_{\max}$) после курса циметидина составляли $41,4 \pm 5,1$ КН г/мл/мин и 128 ± 27 нг/мл плазмы и значительно превышали таковые в исходе ($25,2 \pm 6,4$ мкг/мл/мин и 69 ± 16 нг/мл соответственно ($P < 0,01$)).

Выводы

1. Циметидин значительно повышает концентрацию пропранолола в крови при их сочетанном применении.

2. Следует соблюдать особую осторожность при назначении циметидина больным с повышенной чувствительностью к пропранололу.

Кафедра клинической фармакологии
I ММИ им. И. М. Сеченова

Поступила 10/VI 1988 г.

Ե. Տ. ԳՆՆՍԻՇԵՎ, Գ. Ա. ԲԵԼՅԱԿՈՎԱ, Ա. Կ. ՄՏԱՐԴՈՒԲՅԵՎ, Ա. Բ. ԴԱԶԱՐՅԱՆ

ՑԻՄԵԹԻԴԻՆԻ ԵՎ ՊՐՈՊՐԱՆՈԼՈԼԻ ՖԱՐՄԱԿՈԿԻՆԵՏԻԿԱՆ

Ա Վ Փ Ո Փ Ա Վ

Ցիմեթիդինի ազդեցության տակ բավականին բարձրանում է պրոպրանոլոլի կոնցենտրացիան մեզ նրանց համակցված դործածության ժամանակ: Պրոպրանոլոլի նկատմամբ բարձր դժայնություն ունեցող հիվանդներին ցիմեթիդին նշանակելիս անհրաժեշտ է ցուցաբերել բարձր դատելություն:

Ye. T. Gnenshev, G. A. Belyakova, A. K. Starodoubtsev,
A. B. Ghazarian

Cimetidine and Pharmacokinetics of Propranolol

S u m m a r y

Under the influence of cimetidine the concentration of propranolol in the blood significantly increases in case of their combined application. It is necessary to be careful when prescribing cimetidine to patients with hypersensitivity towards propranolol.

Б. Г. БАЛАЯН

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ДАННЫЕ О ПОСМЕРТНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ В СОДЕРЖАНИИ ВОДЫ, ИОНОВ K^+ , Na^+ В СЕРДЦЕ И СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЕ В РАЗНЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ СМЕРТИ

О содержании воды и электролитов в миокарде в литературе много разноречивых данных. В то же время вопрос этот находится в центре внимания современной реаниматологии, ибо тонатологическое значение водно-электролитного баланса миокарда ни у кого не вызывает сомнения.

Количественные параметры содержания ионов K^+ , Na^+ и воды в миокарде в общем известны, однако почти не изучен вопрос о влиянии времени смерти на изменения содержания воды и электролитов в ткани миокарда, что представляет большой не только теоретический, но и практический интерес для кардиологов, реаниматологов и патологоанатомов.

В настоящей работе представлены количественные параметры содержания воды, ионов K^+ , Na^+ в сердце в разные сроки после наступления смерти.

С целью контроля и сравнения, наряду с сердечной мышцей параллельно были изучены те же параметры в скелетной мускулатуре.

Материал и методы исследования. Было исследовано 18 сердец лиц разного возраста и пола, умерших от различных заболеваний. Во всех случаях вскрытие производилось через 2 часа после смерти при температуре помещения морга $\pm 18^\circ$. После взятия первой пробы материала для исследования, труп зашивали наглухо, оставляя сердце в своих естественных условиях. Соответствующие процессы повторялись через 6—12—24 часа. Забор материала производили из толщи миокарда. Масса каждой пробы равнялась в пределах 100 мг. Содержание воды в них определяли методом высушивания в сушильном шкафу при температуре $10^\circ C$, а электролитов—пламенным фотометром.

Результаты исследования и их обсуждения. Полученные данные (табл. 1) свидетельствуют, что существенных изменений содержания воды и электролитов во всех отделах сердца и скелетной мышцы в указанные сроки не наблюдались. Имеющиеся различия в отделах сердца статистически не достоверны ($P > 0,05$) и они составляют от 0,5—1%.

Таким образом, результаты нашего исследования позволяют сделать вывод, что сроки изучения трупного материала человека в пределах 24 час после смерти не влияют на содержание воды и электролитов (K^+ , Na^+) в миокарде и скелетной мышце.

Перспективность такого вывода заключается в том, что патологоанатом в течение 24 час после смерти может изучить миокард и скелетную мышцу на предмет исследования воды, K^+ , Na^+ в этих пределах.

Ереванский медицинский институт

Поступила 30/XI 1988 г.

Ջրի, K^+ , Na^+ էլեկտրոլիտների ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՐՏՈՒՄ ԵՎ ԿՄԱՆՔԱՅԻՆ ՄԿԱՆՈՒՄ ՀԵՏՄԱՀՈՒ ԺԱՄԱՆԱԿԱՄԻՋՈՑՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կմախքային մկանում, սրտամկանում ջրի K^+ և Na^+ էլեկտրոլիտների պարունակության ժամանակից կախված էական փոփոխություններ չեն հայտնաբերվել հետմահու 2, 6, 12, 24 ժամերի ընթացքում:

Հետևաբար ջրի և էլեկտրոլիտների քանակի ուսումնասիրությունը սրտամկանում և կմախքային մկանում կարելի է կատարել մահից հետո 24 ժամվա ընթացքում:

B. G. Balayan

The Quantitative Data of Posthumous Changes of the Content of Water, K^+ , Na^+ Ions in the Heart and Skeletal Muscle at Different Terms After Death

S u m m a r y

The authors established that for determination of the water and electrolytes content in the myocardium and skeletal muscle they can be studied during 24 hours after death.

УДК 616.12—008.331.1—073.97

Н. Г. ТАТИНЯН, А. Х. САФАРЯН, К. А. АИРАПЕТЯН, И. Г. КАНАЯН

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Результаты исследования по оценке структурно-функционального состояния миокарда у больных артериальной гипертонией (АГ) послужили основой для дальнейшего изучения проблемы «гипертонического сердца», в частности, динамики электромеханической активности (ЭМА), функциональных и гемодинамических параметров с учетом патофизиологических особенностей заболевания.

Обследовано 115 больных хроническим пиелонефритом (ХПН), 100 больных гипертонической болезнью (ГБ) и 40 практически здоровых лиц. ЭМА левого желудочка (ЛЖ) изучали методами электрокардиографии (ЭКГ) и апекскардиографии (АКГ), определяли параметры гемодинамики. Анализ ЭМА проводился по группам в зависимости от выраженности гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ). При анализе ЭКГ и АКГ данных выявлено значительное нарушение процесса реполяризации, сократимости и диастолического расслабления ЛЖ уже на раннем этапе

Ջրի, K^+ , Na^+ էլեկտրոլիտների ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՐՏՈՒՄ ԵՎ ԿՄԱՆՔԱՅԻՆ ՄԿԱՆՈՒՄ ՀԵՏՄԱՀՈՒ ԺԱՄԱՆԱԿԱՄԻՋՈՑՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կմախքային մկանում, սրտամկանում ջրի K^+ և Na^+ էլեկտրոլիտների պարունակության ժամանակից կախված էական փոփոխություններ չեն հայտնաբերվել հետմահու 2, 6, 12, 24 ժամերի ընթացքում:

Հետևաբար ջրի և էլեկտրոլիտների քանակի ուսումնասիրությունը սրտամկանում և կմախքային մկանում կարելի է կատարել մահից հետո 24 ժամվա ընթացքում:

B. G. Balayan

The Quantitative Data of Posthumous Changes of the Content of Water, K^+ , Na^+ Ions in the Heart and Skeletal Muscle at Different Terms After Death

S u m m a r y

The authors established that for determination of the water and electrolytes content in the myocardium and skeletal muscle they can be studied during 24 hours after death.

УДК 616.12—008.331.1—073.97

Н. Г. ТАТИНЯН, А. Х. САФАРЯН, К. А. АИРАПЕТЯН, И. Г. КАНАЯН

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Результаты исследования по оценке структурно-функционального состояния миокарда у больных артериальной гипертонией (АГ) послужили основой для дальнейшего изучения проблемы «гипертонического сердца», в частности, динамики электромеханической активности (ЭМА), функциональных и гемодинамических параметров с учетом патофизиологических особенностей заболевания.

Обследовано 115 больных хроническим пиелонефритом (ХПН), 100 больных гипертонической болезнью (ГБ) и 40 практически здоровых лиц. ЭМА левого желудочка (ЛЖ) изучали методами электрокардиографии (ЭКГ) и апекскардиографии (АКГ), определяли параметры гемодинамики. Анализ ЭМА проводился по группам в зависимости от выраженности гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ). При анализе ЭКГ и АКГ данных выявлено значительное нарушение процесса реполяризации, сократимости и диастолического расслабления ЛЖ уже на раннем этапе

Таблица 1

Средние показатели содержания воды, K^+ , Na^+ в различных отделах сердца и в скелетной мышце в зависимости от времени вскрытия ($M \pm s$; $n=18$)

Объект исследования	H ₂ O в %				K+ мэкв/г влажной ткани				Na+ мэкв/г влажной ткани			
	время в часах											
	2	6	12	24	2	6	12	24	2	6	12	24
Правый желудо- чек	80,3±,2	79,3±0,3	79,9±0,2	79,5±0,3	47,2±1,2	47,3±1,1	46,9±1,1	47,2±1,2	72,8±2,4	71,4±2,4	72,7±2,3	72,5±2,3
Правое предсер- дие	81,2±0,2	80,6±0,2	80,8±0,3	81,0±0,2	39,0±1,7	39,1±1,7	39,2±1,6	39,3±1,5	75,8±1,8	75,7±1,8	76,8±1,6	76,4±1,8
Левый желудочек	79,4±0,2	79,5±0,2	79,6±0,3	80,1±0,2	69,8±1,0	70,4±1,2	70,1±1,1	70,1±1,0	54,4±2,5	54,6±2,5	54,2±2,4	54,9±2,6
Левое предсердие	80,1±0,7	80,5±0,6	80,0±0,6	81,4±0,7	35,9±1,9	36,6±1,8	36,3±1,7	36,2±1,7	77,3±1,7	77,3±1,7	77,7±1,6	77,9±1,6
Меж. жел. пер.	80,4±0,2	80,3±0,2	79,6±0,3	80,2±0,2	75,2±1,2	75,1±1,7	75,6±1,7	75,8±1,8	60,2±3,1	61,1±2,6	61,0±2,6	61,3±2,5
Прям. мышца жив.	75,8±0,7	75,7±0,6	75,8±0,7	76,6±0,7	84,3±1,8	84,7±1,7	84,5±1,7	85,3±1,9	30,9±1,8	30,6±1,8	31,1±1,9	31,2±1,9

развития заболевания, еще до формирования вольтажных признаков ГЛЖ и с прогрессивным ухудшением процесса по мере развития ГЛЖ, которая у больных ХПН достигает значительной степени.

После проведенного курсового лечения наблюдается значительная положительная динамика процесса реполяризации, вольтажные же признаки гипертрофии не претерпевают заметных изменений.

Интерес представляет сравнительная оценка изменений ЭМА сердца у больных с ХПН. Выявлено, что ГЛЖ у больных ХПН диагностируется чаще, в большинстве случаев на ранних этапах заболевания, выражена значительнее и протекает с более выраженными изменениями реполяризационного комплекса ЭКГ, которые в дальнейшем прогрессируют по мере увеличения степени ГЛЖ.

В процессе терапии положительная динамика процесса реполяризации у больных ХПН сочетается со сравнительно небольшим обратным развитием вольтажных изменений ЭКГ, т. е. степень обратимости ГЛЖ, сравнительно с больными ГБ выражена незначительно.

Отмечены значительные нарушения в механических параметрах систолы и диастолы, в которых немаловажное значение у больных ХПН приобретает субэндокардиальная ишемия, документируемая выраженными изменениями реполяризационного комплекса ЭКГ.

У больных ХПН отсутствует четкий параллелизм между изменениями электрической активности ЛЖ, степенью ГЛЖ и фактором гемодинамической нагрузки, что может указывать на значение и других факторов, кроме гемодинамического воздействия на миокард.

Следовательно, различные патофизиологические механизмы, лежащие в основе того или иного заболевания, накладывают свой отпечаток на характер изменения ЭМА сердца, в частности, на изменение процессов де- и реполяризации, показателей сократимости и диастолического расслабления. Изменяется степень и характер ГЛЖ.

Из сказанного следует, что цитируемое в литературе понятие «гипертоническое сердце» протекает далеко не с однозначной динамикой ЭМА сердца и требует интерпретации применительно к конкретной нозологической форме, учитывающей патофизиологические особенности заболевания. Такой подход может способствовать правильной оценке состояния миокарда для организации рационального лечения больных.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна

МЗ Арм. ССР

Поступила 23/V 1989 г.

Ն. Գ. ՏՄՏԻՆՅԱՆ, Ա. Խ. ՍԱՖԱՐՅԱՆ, Կ. Ա. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ի. Գ. ԿԱՆԱՅԱՆ

ՁԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆՌԵՆՐԻ ՍՐՏԻ ԷԼԵԿՏՐՈՆԵԱՆԻԿԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Հիպերտոնիկ հիվանդության և խրոնիկական պիելոնեֆրիտով տառապող հիվանդների մոտ հաշտաբերված են սկզբունքային տարբերություններ ձախ փորոքի էլեկտրամեխանիկական ակտիվության փոփոխությունների մեջ: Ուստի սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակը զնահատելու համար պետք է կենդանի հիվանդության պաթոֆիզիոլոգիական առանձնահատկություններից:

**On the Changes of Electromechanical Activity of the Heart
in Patients with Arterial Hypertension**

S u m m a r y

The principle differences are revealed in the changes of the left ventricular electromechanical activity in patients with hypertensive disease and chronic renal insufficiency. Thus for the estimation of the functional state of the myocardium it is necessary to take into consideration the pathophysiologic peculiarities of the disease.

Մաքեալյան Ն. Շ., Գուսակովա Ն. Յ., Ամառունի Վ. Գ., Սիսակյան Ս. Հ. — Սրտա- մկանի հիստոքրիմիական բնութագրերը պակասեցնող անոթի խթանման և ինտակ- ազդեցության պայմաններում	3
Միրզայան Ս. Հ., Նկավյան Ա. Գ. — ԳԱՅԹ-ի ածանցյալների դերը ուղեղում ամոնիու- մի լեզդրացման մեջ նրա սակավարյունության ժամանակ	8
Ջուկ, Մ. Բ., Վալիստե Ս. Գ., Բալին Վ. Վ. — Առնետների մոտ փորձում անհատա- կան էՆՄ միջոցով միկրոշրջանառական հունի թափանցելիության վիճակի լու- սաչափական զրանցման արդյունքների ավտոմատացված մշակման մեթոդիկան	11
Կառաչենցե Ա. Ն., Բարանով Ա. Գ. — Միոցիտների վրա մեխանիկական ծանրաբեռն- վածության աճի ժամանակ հիստամիոսիս կորոնարոսպաստիկ ռեակցիաները	15
Ջանփոլադյան Ն. Գ., Խաչումյան Լ. Ս. — Սրտամեծուկի մեծության որոշման սուպեր- նատոնոհիդրոգենազի մեթոդի մոդիֆիկացիան և պրոպանոլոլի ու սոսուլոլի հարաբերական ազդեցությունը սրտամկանի ինֆարկտի մեծության վրա	17
Յուզբաշև Զ. Յու., Ֆիլատով Ի. Ի. — Սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ միթրալ փականի վաղ և ուշ փակման արագությունը ըստ սեյսմա-սրտագրական տվյալների	20
Քավթարաձե Վ. Գ., Վազան Տ. Գ., Ջանաուրխ Ն. Գ. — Հիպերտոնիկ հիվանդության համոդինամիկական տարբեր տարբերակներով հիվանդների մոտ ֆիզիկական և նիտրոգլիցերինային ծանրաբեռնվածության փորձերի ազդեցությունը թոքա- յին արյան շրջանառության վրա	24
Գաբուրգսկի Ա. Ն., Կոչետով Ն. Ն., Պավլով Ա. Վ., Սոկոլով Մ. Մ., Յուդին Մ. Վ. — Ներքին օրգաններում արյան շրջանառության սուր խանգարումների հետևանքները	28
Շեռոզովալովա Լ. Յ., Մանուկյան Է. Զ., Աղաբաճովա Ն. Գ., Հովհաննիսյան Ռ. Ա. — Սրկարտե ճմլման համախտանիշի ծանրության աստիճանի զննատման մեջ էՆԳ փորձային համալիրի ծայրային և սկզբնական մասի ամպլիտուդա-ժամա- նակային և արագացման ցուցանիշների հերթափոխությունները	32
Ամառունի Վ. Գ., Մաքեալյան Ռ. Շ. — Ինտակ ազդենապաշտպանիչ ազդեցության մասին	36
Սաադաթի Վ. Ռ., Ջապարաժան Ա. Ա. — Նոր թրոմբոլայում էքսիլանտատների կիրա- ռումը ծանր իշեմիայի և ստորին վերջույթների գլխավոր զարկերակների սուր աթերոսկլերոտիկ խցանումների բուժման ժամանակ	39
Կոբենյով Ի. Կ., Կոռնիլով Ի. Ն., Ֆոմչիկին Ի. Պ., Պավլով Վ. Պ. — Օրգիզմի և տրագիկորի ազդեցությունը թմրեցված կառույցների օրգանային արյան հոսքի վրա	40
Ամառով Ա. Ա., Գրաֆ Վ. Մ. — Ռենտգենաստաշափությունը երկփեղկ փականի նեղաց- ման ախտորոշման մեջ	44
Լազարև Ս. Մ., Վալկով Ա. Բ. — Սրտի որոշ բնածին արատների ժամանակ աջ փորձեր և նրա բաժինների ծավալի փոփոխության տենդենցը	50

Կարճ հաղորդումներ

Ջապաու Ա. Խ., Սոկոլով Լ. Ա. — Հիպերտոնիկ հիվանդության սկզբնական շրջաննե- րում հիվանդների կենտրոնական հեմոդինամիկայի ցուցանիշների փոփոխություն- ները՝ ջրային և աղային ծանրաբեռնվածության ժամանակ	53
Մյուսին Ա. Ա., Կուլագին Յու. Ի., Կուզենցով Ն. Ս., Սկոբարցկի Վ. Ս., Գեց Ն. Պ. — Բջջային թաղանթների լիպիդների գերօքսիդային օքսիդացումը և թաղանթային Na ⁺ , K ⁺ -ԱՆՑ-ազի ֆոսֆոլիպիդների հիպերտոնիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ	55
Ջիսիմյան Ս. Բ., Լազարյան Ա. Բ., Շեքերալով Օ. Ս. — Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ աթերոսկլերոզի կլինիկահեմոդինամիկական ազդեցությունները	57
Գենուշև Ն. Տ., Բեյլով Գ. Ա., Ստարոդուբցև Ա. Կ., Լազարյան Ա. Բ. — Ցիմե- թիդինի և պրոպանոլոլի ֆարմակոկինետիկան	59
Բալայան Բ. Հ. — Ջրի Na, K էլեկտրոլիտների պարունակության քանակական փոփոխու- թյունները սրտում և կմախքային մկանում հետմահու ժամանակամիջոցում	60
Տառնիկյան Ն. Գ., Սաֆարյան Ա. Խ., Հայրապետյան Կ. Ա., Կանանյան Ի. Գ. — Ջարկ- երակային հիպերտոնիայով հիվանդներին սրտի էլեկտրամեխանիկական ակտի- վության փոփոխությունների մասին	63

СОДЕРЖАНИЕ

Матвеев Р. Ш., Гусакова Н. Ф., Аматауни В. Г., Сисакян С. А. Гистохимическая характеристика миокарда при экспериментальной окклюзии коронарной артерии и воздействии интала	3
Мирзоян С. А., Екавян А. Г. Роль производных ГАМК в нейтрализации аммиака в мозге при его ишемии	8
Зуев М. Б., Вольфсон С. Д., Банин В. В. Методика автоматизированной обработки результатов фотометрической регистрации состояния проницаемости микроциркуляторного русла крыс в эксперименте с помощью персональной ЭВМ	11
Караченцев А. Н., Баранов А. Г. Гистаминовые коронароспастические реакции при увеличении механической нагрузки на миоциты	15
Джанполадян Е. Г., Ходжумян Л. С. Модификация метода определения зоны некроза по активности сукцинатдегидрогеназы и сравнительный эффект воздействия пропранолола и соталола на размер инфаркта миокарда в эксперименте	17
Юзбашев Э. Ю., Филатова И. И. Скорость раннего и позднего диастолического смыкания митрального клапана при ишемической болезни сердца по сейсмокардиографическим данным	20
Кавтарадзе В. Г., Вацадзе Т. Г., Чантурия Н. Г. Влияние физической и нитроглицериновой нагрузочных проб на легочное кровообращение у больных с различными гемодинамическими вариантами гипертонической болезни	24
Гансбургский А. Н., Кочетов Н. Н., Павлов А. В., Соколова М. М., Юдина М. В. Последствия острых нарушений кровообращения во внутренних органах	28
Шердукалова Л. Ф., Манукян Э. Э., Агаджанова Н. Г., Ованесян Р. А. Возможности амплитудно-временных и скоростных показателей начальной и конечной части желудочкового комплекса ЭКГ в оценке степени тяжести синдрома длительного сдавливания	32
Аматауни В. Г., Матвеев Р. Ш. Об адренозащитном действии интала	36
Сатмари В. В., Запорожан А. А. Использование новых тромборезистентных эксплантатов в лечении тяжелой ишемии при острых атеросклеротических окклюзиях магистральных артерий нижних конечностей	39
Корнелюк И. К., Корытко И. Н., Фомочкин И. П., Попкова В. П. Влияние обидана и тразикора на органный кровоток у наркотизированных кошек	40
Аманов А. А., Граф В. М. Рентгенокардиометрия в диагностике митрального стеноза	44
Лазарев С. М., Волков А. Б. Тенденции изменения объема правого желудочка и его отделов при некоторых врожденных пороках сердца	50

Краткие сообщения

Чапау А. Х., Соколова Л. А. Изменения показателей центральной гемодинамики у больных на ранних стадиях гипертонической болезни при водной и солевой нагрузках	53
Сюрин А. А., Кулагин Ю. И., Кузнецов Н. С., Скоробацкий В. С., Гец Н. П. Перекисное окисление липидов клеточных мембран и функция мембранных Na, K-АТФаз у больных гипертонической болезнью	55
Зисельман С. Б., Казарян А. Б., Щербаков О. С. Клинико-гемодинамические эффекты атенолола у больных с ишемической болезнью сердца	57
Гнеушев Е. Т., Белякова Г. А., Стародубцев А. К., Казарян А. Б. Циметидин и фармакокинетика пропранолола	59
Балаян Б. Г. Количественные данные о посмертных изменениях в содержании воды, ионов K ⁺ , Na ⁺ в сердце и скелетной мышце в разные сроки после смерти	60
Татинян Н. Г., Сафарян А. Х., Айрапетян К. А., Канаян И. Г. Об изменениях электромеханической активности сердца у больных артериальной гипертензией	63

ГОДОВОЙ УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ ЗА 1989 ГОД

Аванян Н. А., Ге воркян Р. А., Мелик-Саакян Л. О., Чарчоглян Р. А. Сравнительное изучение воздействия сыворотки больных патологией сердца на сократимость клеток эмбрионального миокарда	3—3
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	5—24
Акопов С. Э., Григорян Г. С. Исследование тканевого кровотока в полушариях мозга у больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения	4—35
Айрапетян К. А., Татинян Н. Г., Оганесян А. С., Асатрян М. А., Сафарян А. Х., Мартиросян Ш. Г., Мейтарджян Р. М. Зависимость изменений зубца R электрокардиограммы и механических параметров левого желудочка при физической нагрузке у больных хронической ИБС	4—33
Аманов А. А., Граф В. М. Рентгенокардиометрия в диагностике митрального стеноза	6—44
Аматуни В. Г., Матевосян Р. Ш. Об адренозащитном действии интала	6—36
Саттари В. В., Запорожан А. А. Использование новых тромборезистентных эксплантатов в лечении тяжелой ишемии при острых атеросклеротических окклюзиях магистральных артерий нижних конечностей	6—39
Арсланян К. Н., Стругацкий В. М., Асланян Н. Л., Маркянко Т. К. Влияние физических факторов на показатели гемодинамики оперированных гинекологических больных	4—28
Астахов А. А., Куватов Г. А. Проблемы мониторингового наблюдения за перераспределением кровообращения	2—6
Бабаян Л. А. Временная организация минералыделительной функции почек при нейроциркуляторной дистонии	4—15
Бакалюк О. И., Середюк Н. З., Охримович Л. М., Жура И. И. К вопросу оценки степени эффективности работы сердца бескровными методами	2—11
Березов В. М., Варламов А. М., Роцин С. И., Роцина Г. Н. Оценка функции синусового узла в раннем постконверсионном периоде у больных острым инфарктом миокарда с пароксизмальными формами трепетания и мерцания предсердий	2—28
Ботнарь В. И., Кишлярь Л. Л., Бортнов А. М., Жуковский К. П., Балашова О. А., Сокирка Г. М. Уровень общего холестерина крови и его связь с основными факторами риска ишемической болезни сердца у сельских жителей Молдавии	3—32
Бояринов Г. А., Мухина И. В., Баландина М. В., Дергунова Т. В., Горюх О. В. Функциональное состояние миокарда в период реперфузии и зависимости от уровня гипертонической защиты сердца	2—38
Варганян Ж. Г. Сравнительная оценка влияния верапамила и нифедипина на функциональное состояние сердца при ангиоспастической реакции коронарных артерий, вызванной холодной пробой у больных ишемической болезнью сердца	3—36
Вебер В. Р., Алейников В. К. Варианты изменений центральной и мозговой гемодинамики в активном ортостазе у больных гипертонической болезнью	5—28
Верещанин И. П., Ким С. Ф., Руденко А. А., Кириченко В. М. Способности кислородного режима и метаболической активности организма при операциях на «сухом» сердце в условиях гипотермической защиты 29—28°C	5—31
Виравян Р. Т., Минасян Л. Г., Арутюнян Т. Л., Мурадян А. Р., Варганян А. С., Тарасян Л. П. Потребление энергетических субстратов миокардом у больных митральным стенозом в процессе операции и анестезии	2—31

Габриелян Р. С., Мкртчян В. А. Влияние иммунофармакотерапии на размеры очага поражения и функциональное состояние сердца при остром инфаркте миокарда	4—22
Габриелян Э. С., Акопов С. Э. Исследование особенностей влияния нифедипина на мозговую гемодикуляцию у больных с церебральными дисгемиями методом ультразвуковой доплерографии	5— 3
Галстян А. А., Алексанян В. Г. Показатели ЭКГ в усиленных корригированных ортогональных отведениях системы Франка у здоровых детей школьного возраста	1—35
Гансбургский А. Н., Кочетов Н. Н., Павлов А. В., Соколова М. М., Юдина М. В. Последствия острых нарушений кровообращения во внутренних органах	6—28
Геворкян В. А., Шердукалова Л. Ф. К вопросу регуляции дыхательной функции крови у больных приобретенными пороками сердца при операциях с искусственным кровообращением (сообщение I)	3— 7
Геворкян В. А., Шердукалова Л. Ф. К вопросу регуляции дыхательной функции крови у больных приобретенными пороками сердца при операциях с искусственным кровообращением (сообщение II)	3—15
Геворкян В. А., Шердукалова Л. Ф., Нерсисян Н. С., Оганесян М. С., Григорян Л. Л. Мониторный контроль параметров кислородного баланса организма, кислородтранспортной функции крови, ее газового состава и кислотно-щелочного состояния у больных при операциях на сердце	2—41
Геворкян И. А., Мелкумова А. Г., Габриелян Р. С. Влияние гепарина на агрегацию тромбоцитов у больных острым инфарктом миокарда	3—26
Геворкян Э. М., Назарян А. В. Состояние циркулирующих иммунных комплексов и физиологической активности плазмы крови у больных с церебральными дисгемиями	4—11
Гургенян С. В., Микаелян Е. С., Арутюнян Э. А., Бабалян А. С., Погосян С. А. Адаптация сердца при пограничной гипертонии	3—42
Джанполадян Е. Г., Ходжумян Л. С. Модификация метода определения зоны некроза по активности сукцинатдегидрогеназы и сравнительный эффект воздействия пропранолола и сotalола на размер инфаркта миокарда в эксперименте	6—17
Дорошко Г. В., Короткова М. П., Бек Л. В., Цвелодуб О. В. Эффективность использования ультразвуковых ингаляций эуфиллина в комплексном лечении больных митральным стенозом, осложненным легочной гипертензией	1—20
Зуев М. Б., Вольфсон С. Д., Банин В. В. Методика автоматизированной обработки результатов фотометрической регистрации состояния провизаемости микроциркуляторного русла у крыс в эксперименте с помощью персональной ЭВМ	6—11
Иоселиани Д. Г., Григорян М. А., Филатов А. А. Постинфарктная стенокардия: некоторые вопросы патогенеза и диагностики	3—39
Исаханян Г. С. Лечебное применение медицинской пиявки (<i>Hirudo medicinalis</i>) при ишемической болезни сердца	2—22
Кавтарадзе В. Г., Вацадзе Т. Г., Чантурия Н. Г. Влияние физической и нитроглицериновой нагрузочных проб на легочное кровообращение у больных с различными гемодинамическими вариантами гипертонической болезни	6—24
Кавтарадзе В. Г., Буркадзе Н. Н., Маткава И. О. Использование нагрузочной пробы для выявления доклинических форм ИБС при массовых исследованиях	5—21
Караченцев А. Н., Баранов А. Г. Гистаминовые реакции при увеличении механической нагрузки на миоциты	6—15
Кикодзе Н. Л., Джанашивили М. И. Систолическая и диастолическая функции миокарда левого желудочка у больных гипертонической болезнью, определенная неинвазивным методом исследования	4— 7

Коковчук В. Н. Влияние натрийуретического фактора на некоторые звенья функциональной системы, обеспечивающей постоянство массы циркулирующей крови	5—7
Коломиец В. И. Состояние простациклин-тромбоксановой системы у больных с начальными стадиями гипертонической болезни	4—18
Корнелюк И. К., Корытко И. Н., Фомочкин И. П., Попкова В. П. Влияние обидана и тразикора на органный кровоток у наркотизированных кошек	6—40
Кузнецов В. А., Антонов О. С., Анют 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	5—14
Лазарев С. М., Волков А. Б. Тенденции изменения объема правого желудочка и его отделов при некоторых врожденных пороках сердца	6—50
Маковецкий В. Д., Козлов В. А., Мишалов В. Д., Литвин В. С., Крохин В. В. Корреляционный анализ морфометрических показателей миокарда и его гемомикроциркуляторного русла сердца человека в онтогенезе	1—3
Малыгина А. Н., Литасова Е. Е., Ломиворотов В. Н., Цветовская Г. А., Евнина И. И., Бойцова И. В. Оценка интенсивности хирургического стресса при коррекции врожденных пороков сердца в условиях углубленной (26—25°C) гипотермической защиты	4—25
Матевосян Р. Ш., Гусакова Н. Ф., Амагуни В. Г., Сисакян С. А. Гистохимическая характеристика миокарда при экспериментальной окклюзии коронарной артерии и воздействии интала	6—3
Марцинкявичюс А. А., Южелевский Ю. А., Пронцкус В. А. Имплантация заменителей перикарда в эксперименте	3—50
Минасян Л. Г., Тарасян Л. П. Состояние гликолитической системы миокарда при различных степенях легочной гипертензии у больных приобретенными пороками при реконструктивных операциях на сердце	2—34
Мирзоян С. А., Екavian А. Г. Роль производных ГАМК в нейтрализации аминаа в мозге при его ишемии	6—8
Михальский А. В. Некоторые показатели центральной гемодинамики при увеличении объема внеклеточной жидкости	2—8
Мовшович Б. Л., Бармотин Г. В. Прижизненная оценка репарации инфаркта миокарда в ходе индивидуализированной программы физической реабилитации	3—29
Мурзамадиева А. А., Гареев Р. А. Транскапиллярный обмен воды и белка в конечности при внутриартериальной инфузии безбелковых растворов	1—26
Новобережжина Л. Б., Баклыкова С. Н., Петровская Э. Л., Руденко М. В. Роль общего периферического сопротивления в развитии артериальной гипоксии у больных с тетрадой Фалло на начальных этапах операции	5—41
Оганесян Л. С., Баграмян И. Г., Бабаян А. С., Арутюнян Э. А., Григорян Н. Х., Эдилян Л. Б., Мартirosян Ш. Г., Мейтарджян Р. М. Использование нового показателя $\frac{\Delta Ps}{\Delta P_d}$ в определении гемодинамических типов циркуляции при ВЭМ пробе у больных пограничной формой гипертонической болезни	2—15
Оганесян Л. С., Григорян Н. Х., Эдилян Л. Б., Баграмян И. Г., Мейтарджян Р. М., Мартirosян Ш. Г. Особенности адаптации сердечно-сосудистой системы к физической нагрузке при ишемической болезни сердца	1—11
Полянский Б. А., Покровская И. В., Бабинцев Л. Н., Кулешова Р. Г., Илюхина Л. Б. О диагностическом значении электрокардиографии при колоторезанных ранениях сердца и перикарда	1—23
Потапова В. Б., Логинов А. С. Ультроструктурные особенности кровеносных сосудов хронической язвы желудка	1—7
Селезнев М. Н., Яворовский А. Г., Белов Ю. В. Влияние частичного пережатия аорты во время операций аортокоронарного шунтирования на показатели центральной гемодинамики	1—16

Симонова О. Н., Тихоненко В. М., Морошкин В. С. Особенности ишемических реакций у больных с впервые выявленной стенокардией с хорошей переносимостью физических нагрузок	2—25
Толстомятов С. М., Миронова О. В. Значение комплексного исследования параметров гемодинамики и кислородного обеспечения организма для диагностики ранней недостаточности кровообращения в острый период инфаркта миокарда	2—18
Федосов А. А. Стохастическая модель газообмена в капиллярно-тканевой ячейке	2—3
Худабашян Н. Н., Мейтарджян Р. М., Камалян А. Ш. Выявление степени гипертрофии и функционального состояния миокарда левого желудочка у больных сочетанным митрально-аортальным стенозом методом планиметрического анализа ЭКГ	3—46
Цветовская Г. А., Евнина И. И., Хапаев С. А., Пономарев Ф. А. Состояние электролитного обмена при хронической ишемической болезни сердца	5—18
Шагинян Л. А., Геворкян Н. Р. Влияние синтеза на адрено- и холинорецепторы сердечно-сосудистой системы	5—11
Шердугалова Л. Ф., Ароян Н. А. Роль нарушений систолических и диастолических процессов миокарда левого желудочка в развитии сердечной недостаточности у больных клапанными пороками сердца	1—30
Шердугалова Л. Ф., Манукян Э. З., Агаджанова Н. Г., Ованесян Р. А. Возможности амплитудно-временных и скоростных показателей начальной и конечной части желудочкового комплекса ЭКГ в оценке степени тяжести синдрома длительного сдавливания	6—32
Шердугалова Л. Ф., Манукян Э. З., Агаджанова Н. Г. К вопросу об информативности изменений начальной и конечной части желудочкового комплекса ЭКГ для оценки функционального состояния миокарда левого желудочка	4—3
Швед Н. И. Эффект вазоактивных препаратов и больших объемов лактасола при кардиогенном шоке	3—22
Юзбашев З. Ю., Филатова И. И. Скорость раннего и позднего диастолического смыкания митрального клапана при ишемической болезни сердца по сейсмокардиографическим данным	6—20

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Авакян А. Х. Оценка кислород-детоксицирующей системы плазмы крови при исследовании механизмов токсического действия производных гидразина	3—58
Балаян Б. Г. Количественные данные о посмертных изменениях в содержании воды, ионы K^+ , Na^+ в сердце и скелетной мышце в разные сроки после смерти	6—60
Воловой В. Л., Мясник Б. Н. Реакция левого желудочка на прогрессирующую нагрузку у больных после протезирования клапанов сердца	4—37
Гаспарян Г. С., Есян М. А., Алексанян И. Л. Спектр противоаритмической активности новых производных хлор-, фтор-, и тиенохинолинов	5—55
Гнеушев Е. Т., Белякова Г. А., Стародубцев А. К., Казарян А. Б. Циметидин и фармакокинетика пропранолола	6—59
Гоженко А. И., Кухарчук А. Л., Грач Ю. И., Славский О. И. Влияние энalapрила на функцию и кровоток почек в острый период острой почечной недостаточности	4—39
Гурбинов К. Г., Ковалев Г. В., Серединцева Н. В. Анализ кардио- и гемодинамических эффектов верапамила в эксперименте	5—52
Давиденкова Е. Ф., Шафран М. Г., Вокслер Б. М. Показатели перекисного окисления липидов крови в семьях больных атеросклерозом, осложненным ишемической болезнью сердца	4—41
Дзяк Г. В., Васильева Л. И., Вербонов А. М. Анализ конечной части желудочкового комплекса ЭКГ при дистрофии миокарда	1—47
Зисельман С. Б., Казарян А. Б., Щербаков О. С. Клинико-гемодинамические эффекты этанола у больных с ишемической болезнью сердца	6—57

Исаханян Г. С. Электрокардиографические количественные критерии дифференциальной диагностики ишемической болезни сердца с инфекционно-аллергическим миокардитом	1—43
Казарян Г. А., Азатян В. Г., Попов А. Ф., Акопян А. В. Случай экссудативного перикардита при миксеме	1—53
Карахан В. Б., Митропольский В. Б. Каротидная эндоскопия	2—51
Карибаев К. Р., Вебер В. Р. Прогностические возможности ортостатической пробы у больных нестабильной стенокардией	5—49
Каримова Т. З., Гиммельфарб Г. Н., Герасимов Н. М. Терапия легочной гипертензии в ближайший период после перевязки открытого артериального протока у детей старших возрастных групп и у взрослых	1—45
Косникова И. В., Хорошаев В. А. Биохимические и морфологические изменения в скелетной мышце конечности при ее тотальной деваскуляризации	5—54
Кулиш Н. И., Хоменко Н. Ф., Николаев В. И. Топографо-анатомическое обоснование нового способа катетеризации нижней полой вены	3—56
Кунгурцев В. В., Мнускин Д. Е., Шимако А. И., Дибиров М. Д. Средние молекулы в плазме крови, как показатель эндогенной интоксикации, обусловленной артериальной недостаточностью конечностей	5—59
Кузнецов П. Ф. Структурные механизмы регуляции венозных микрососудов мочевого пузыря человека	2—50
Кякхонен С., Лебедев Б. А., Бондаренко Б. Б., Цирлин В. А. Изменения гемодинамики у больных алкоголизмом при абстинентном синдроме	1—49
Кяндарян А. К. Кистозная дегенерация адвентиции магистральных артерий. Лобков В. В., Тимофеев В. А. Клинико-реозинцефалографические сопоставления изменений мозгового кровообращения различного генеза и оценка эффективности его коррекции методами рефлексотерапии	4—15
Майстрах Е. В., Марченко В. А., Гулевская О. М. Роль возраста и особенности энергетического обмена в толерантности к физической нагрузке у больных ишемической болезнью сердца	5—57
Маркова Е. А., Файфура В. В., Вадзюк С. Н., Свистун Р. В. Стимулирующее действие резерпина на холинергические процессы в сердце	1—41
Мягков И. И., Троцюк В. Р., Ясницкая М. Я. α_1 -ингибитор протеиназ при остром инфаркте миокарда	5—51
Панасюк Е. Н., Лычковский Л. М., Борчаковский С. Г., Скляр А. Я. Ангиоархитектоника слизистой оболочки желудка собак при действии ацетилхолина и гистамина	3—52
Роздильский С. И., Сорокин И. Н., Роздильский О. Н. Клиническое значение определения давления в сосудах малого круга кровообращения у больных пневмонией	2—53
Савро В. А., Савенко Л. Д. Взаимосвязь структурных преобразований спинного мозга с деятельностью сердечно-сосудистой системы в филогенезе	2—44
Саркисов А. Р., Пейризян А. В., Оганесян Л. С., Кришян Э. М. Количественная оценка выраженности дисфункции левого желудочка у больных, перенесших острый инфаркт миокарда, на санаторном этапе реабилитации	3—54
Слепушкин В. Д., Гросслер Ю., Золотов Г. К., Шейх Д. В. Изменение кровообращения у крыс с геморрагическим шоком под действием агонистов опиатных рецепторов	4—49
Сыволап В. Д. Гипертрофия миокарда левого желудочка и фазово-объемные показатели диастолы у больных ишемической болезнью сердца	4—50
Сюрин А. А., Кулагин Ю. И., Кузнецов Н. С., Скоробацкий В. С., Гец Н. П. Перекисное окисление липидов клеточных мембран и функция мембранных Na , K -АТФ-аз у больных гипертонической болезнью	2—47
Татинян Н. Г., Сафарян А. Х., Айрапетян К. А., Канаян И. Г. Об изменениях электромеханической активности сердца у больных артериальной гипертонией	6—55
Топалов В. Г. Действие цереброспинальной жидкости на венозный отток в изолированных почках в норме и при нервнодистрофическом процессе	6—63
	4—48

Ураков А. Л., Кравчук А. П., Кулик И. А., Коньков К. В., Гогина Н. А. Фармакотермический способ остановки кровотечений	1—51
Цыганков А. Т., Закоздра Н. С., Корчинская О. И. Изучение объемов левого желудочка у больных I ст. гипертонической болезни с помощью радионуклидной вентрикулографии	2—46
Чапаев А. Х., Соколова Л. Г. Изменения показателей центральной гемодинамики у больных на ранних стадиях гипертонической болезни при водной и солевой нагрузках	6—53
Шердудкалова Л. Ф., Арутюнян Н. Г., Овсепян Р. Р., Трозян А. Р., Хангулян Г. И. Влияние гипербарической оксигенации на проводящую систему сердца у больных с пароксизмальными нарушениями ритма	5—46
Шимко В. В., Кулик Я. П. Ангиоскопическая диагностика области соединения магистральных сосудов кольцами из фторопласта	1—39
Щербиков О. С., Казарян А. Б., Курчатова И. Л., Князева Р. П. Клинико-гемодинамическая оценка применения бета-адреноблокатора корданум	4—43

РЕФЕРАТЫ

Иванов Г. Г. Влияние сублингвального приема нитроглицерина на частотный спектр ЭКГ у больных, перенесших терминальное состояние	3—60
Караченцев А. Н., Баранов А. Г. К методике исследования влияния вазоактивных веществ на сократительную активность изолированных коронарных артерий	4—47
Кочмашев В. Ф. Системный анализ происхождения патологических реакций	1—56
Мельман Е. П., Шутка Б. В. Особенности васкуляризации мозгового вещества почки	1—56
Позин В. М., Скуратовская С. Г., Почепцова Г. А. К характеристике остаточного эффекта кратковременных нарушений коронарного кровообращения	3—61
Токмачев Ю. К., Лазебник Л. Б., Терещенко С. Н. Изменение функционального состояния организма у больных с ишемической болезнью сердца после имплантации электрокардиостимуляторов различных типов	1—57
Филатова И. И. Исследование толерантности к физической нагрузке и работоспособности у больных нейроциркуляторной дистонией в условиях МСЧ промышленного предприятия	3—62