

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

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱ

Ազատյան Վ. Գ. (գլխավոր խմբագիր), Ավդալբեկյան Ս. Բ., Գալստյան Ա. Ա., Կիպղիձե Ն. Ն., Կոնստանտինով Բ. Ա., Հովհաննիսյան Ն. Մ., Ղազարյան Գ. Ա., Մկրտչյան Ա. Ա. (գլխ. խմբագրի տեղակալ), Մեջալկին Ե. Ն., Միխայելյան Ա. Լ., Քյանդարյան Կ. Ա.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Азатян В. Г. (ответ редактор), Авдалбекян С. Х., 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.

УДК 616.12—009.72—079.4

Р. С. ГАБРИЕЛЯН, А. А. НАЛЯН, Л. С. ОГАНЕСЯН, М. А. АСАТРЯН

РЕЗУЛЬТАТЫ КОРРЕЛЯЦИОННОГО АНАЛИЗА КАК МАТЕМАТИЧЕСКОЕ ДОКАЗАТЕЛЬСТВО ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИЗРЕГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ НЕЙРО-ЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ

Клиницисты издавна отметили отчетливое участие вегетативной нервной системы в патогенезе функциональных заболеваний сердца, чем, вероятно, обусловлено появление таких названий, как «вегетативная дисфункция», «дисвегетоз», «вегетодистония», «дизрегуляторная кардиопатия» и т. д. [1—4]. Однако и по сей день в рамках имеющихся клинических методик доказательство заинтересованности ее является сложной задачей. Нами было предпринято сравнительное клинико-функциональное изучение двух групп больных: с нейроциркуляторной дистонией и с атипичной начальной формой ИБС (а. н. ИБС). При этом диагноз атипичной начальной формы ИБС ставился при комплексном клинико-функциональном изучении в тех случаях, когда под функциональным фоном скрывались проявления ИБС, еще не сформированные в четкий синдром стенокардии («достонокардитическая» стадия ИБС). У этих больных при пробе с физической нагрузкой не наблюдалось также типичной «ишемической» депрессии сегмента ST.

Особенностью исследования являлась значительная общность между изучаемыми группами не только по клиническим данным, но и по характеру гемодинамических сдвигов при нагрузочных пробах. При сравнительном изучении реакции сердца на нагрузку по данным велоэргометрии и при ортоклиностатической пробе нами был проделан корреляционный анализ, выявляющий характер корреляционных соотношений между исходными величинами и производными на различных этапах нагрузки для каждого отдельного гемодинамического и ЭКГ-параметра. Полученные результаты, на наш взгляд, могут считаться математическим доказательством вегетативной дизрегуляции НЦД.

Материал и методы исследования. Было обследовано 42 больных с НЦД и 21 больной с атипичной начальной формой ИБС (мужчины в возрасте от 27 до 44 лет). Проводилась активная ортоклиностатическая проба и ВЭМ-тест по прерывисто-возрастающей методике, которая наиболее соответствовала задачам нашего исследования.

Помимо общепринятых параметров: ЧСС, САД, ДАД, ПД, % их прироста и пр., для изучения реакции вегетативной нервной системы нами учитывался вегетативный индекс Кердо: $ВИ = \left(1 - \frac{d}{P}\right) \times 100$,

где: d —диастолическое давление, P —частота сердечных сокращений. Измерялась также амплитуда зубцов T в отведениях $V_2, V_3, V_4, 5, 6$ и их сумма $\Sigma T (V_2-V_6)$ до и после каждого этапа нагрузки. Результаты обрабатывались на вычислительном комплексе микро-ЭВМ «Электроника-60» и мини-ЭВМ «Электроника-125». Был проведен математический анализ основных гемодинамических и ЭКГ-параметров. Затем изучены корреляционные связи не между различными параметрами, (напр. САД и ΣR), а между различными величинами (определенными на различных этапах нагрузки) одного и того же параметра.

Так, например в обеих группах рассчитывался коэффициент корреляции между исходной величиной ЧСС до нагрузки 300 кгм/мин и ЧСС до нагрузки 600 кгм/мин— χ_1 , ЧСС до нагрузки 300 и ЧСС до нагрузки 900— χ_2 , ЧСС до нагрузки 600 и ЧСС до 900 кгм/мин— χ_3 . Аналогично получены все прочие коэффициенты корреляции в обеих группах больных при активной ортоклиностатической и велоэргометрической пробах.

Результаты и их обсуждение. При ортоклиностатической пробе существенных различий между группами больных НЦД и атипичной начальной формой ИБС не выявлено. Наиболее высокие коэффициенты в обеих группах относятся к электрокардиографическим показателям $\Sigma R (V_3-V_6)$ и $\Sigma T (V_2-V_6)$, наиболее низкие—к вегетативному индексу. В качестве примера на рис. 1 проведены показатели корреляции ЧСС, САД и ДАД в других группах существенных различий между группами нет.

В то же время при велоэргометрической пробе выявлено, что многим параметрам до и после нагрузки при различных ее мощностях в группе больных ИБС обнаруживаются высокие коэффициенты корреляции, в то время как в группе больных НЦД они низкие, часто меняют свою величину и знак (переходя из прямой корреляции в обратную и наоборот) (рис. 2). Выявляется аналогичная закономерность очень многих параметров (ЧСС, САД, ДАД, ПД, МПК, КР, МЕ, ВИ, ΣR и ΣT) как при нагрузке, так и в восстановительных периодах. На рис. 3 приведены коэффициенты корреляции амплитуд зубцов $\Sigma R (V_3-V_6)$.

Выявленные различия в результатах корреляционного анализа указывают на четкие различия между двумя близкими по клинической и функциональной характеристике группами больных: с нейроциркуляторной дистонией и атипичной начальной формой ИБС. У больных атипичной начальной формой ИБС изменения гемодинамических и ЭКГ-параметров от нагрузки к нагрузке происходят закономерно, ожидаемо, в то время как в группе НЦД по величине данного параметра при одном уровне нагрузки нельзя судить о его уровне при другом уровне нагрузки, т. е. изменения параметров носят хаотичный, нейро-

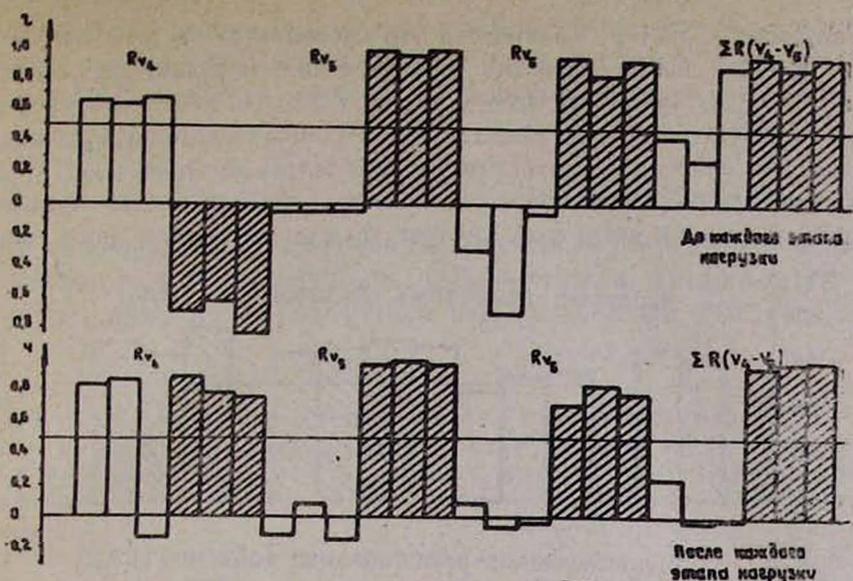


Рис. 1. Коэффициенты корреляции между значениями ЧСС, САД и ДАД в исходном состоянии и на различных минутах ортоклиностаза.

Коэффициенты корреляции:

- I ст.—между данным параметром до пробы и на I мин стоя; II ст.—до пробы и на V мин стоя; III ст.—до пробы и на X мин стоя; IV ст.—на I мин лежа и на X мин стоя; V ст.—на V мин лежа и X мин стоя; VI—на X мин лежа и X мин. стоя; VII—на X мин лежа и до пробы.

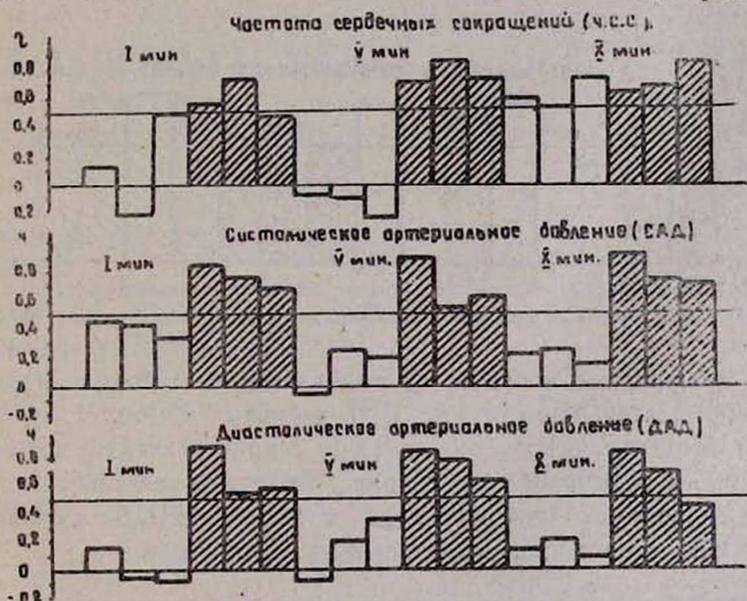


Рис. 2. Коэффициенты корреляции между значениями ЧСС, САД и ДАД в исходном состоянии и на различных минутах ВЭМ теста.

Коэффициенты корреляции □ — НЦД; ▨ — ИБС.

- r_1 —коэффициент корреляции между величинами данного параметра при 300 и 600 кг/мин;
 r_2 —коэффициент корреляции между величинами данного параметра при 300 и 900 кг/мин;
 r_3 —коэффициент корреляции между величинами данного параметра при 600 и 900 кг/мин.

гнозируемый характер. Клинически это проявляется в том, что больные а. н. ИБС более адекватно реагируют на нагрузку, чем больные НЦД, которые на I этапе нагрузки могут давать неадекватную реакцию с последующей ее нормализацией. Различия в результатах корреляционного анализа при ортостатической и велоэргометрической пробах можно объяснить тем, что ортостатическая проба является физиологичной, привычной нагрузкой, требует самого незначительного физи-

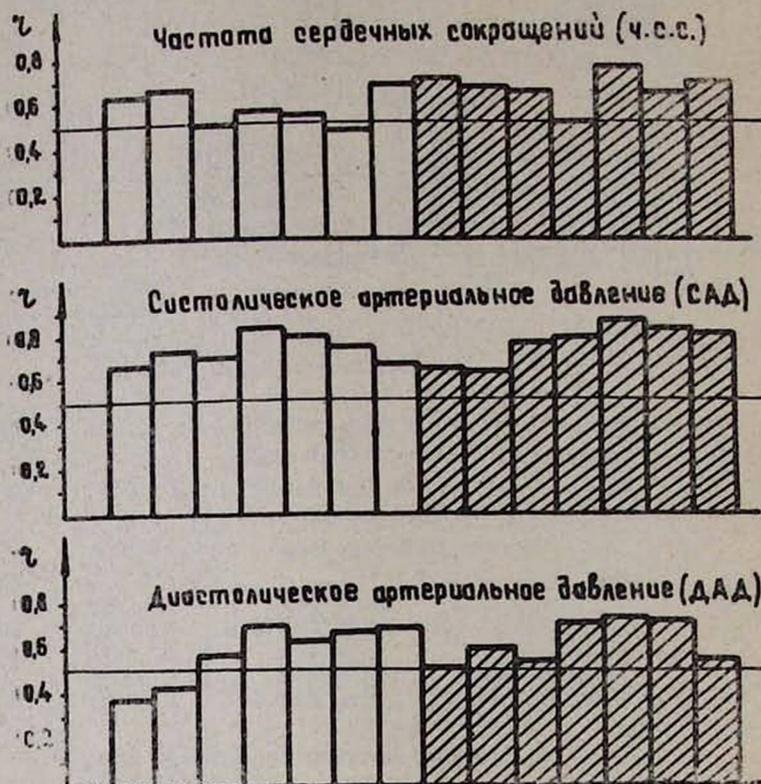


Рис. 3. Коэффициенты корреляции между значениями амплитуды зубцов Rv4, Rv5, Rv6 и ΣR (v4—v6) в исходном состоянии и на различных минутах ВЭМ теста.

ческого напряжения, которое не выявляет существенных нарушений в регуляции деятельности сердца. В то же время ВЭМ-тест, требующий значительного физического напряжения и предлагающий повышенные требования к механизмам регуляции сердечной деятельности, четко выявляет нарушение этой регуляции у больных НЦД в отличие от больных ИБС при начальных атипичных ее проявлениях.

Выводы

Отсутствие корреляционной связи между величинами гемодинамических и электрокардиографических параметров на различных этапах нагрузки у больных НЦД в отличие от больных атипичной начальной формой ИБС является математическим доказательством известного

клинического положения о нарушении вегетативной регуляции сердечной деятельности при нейро-циркуляторной дистонии в отличие от больных ИБС даже при начальных атипичных ее проявлениях.

Институт кардиологии МЗ РА

Поступила 5/1 1990 г.

Ռ. Ս. ԳԱՐԻԲՅԱՆ, Ա. Ա. ՆԱԶԱՆ, Լ. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Մ. Ա. ԱՍԱՏՐՅԱՆ

ՆԵՅՐՈՑԻՐԿՈՒԼՅԱՏՈՐ ԳԻՍՏՈՆԻԱՅՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ՝
ՍՏԱՑՎԱԾ ՀԱՄԱՀԱՐԱՐԵՐԱԿԱՆ ՎԵՐԱՌԻՄՈՒԹՅԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ
ՈՐՊԵՍ ՎԵԳԵՏԱՏԻՎ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՄԱԹԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ ԱՊԱՑՈՒՅՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի իշեմիկ հիվանդության առիպիկ սկզբնական փուլի դեպքում հեղինակները հայտնաբերում են կայուն բարձր համահարարական ցուցանիշներ, իսկ ՆՅԴ-ի խմբում դրանք ցածր են և փոփոխական նշան ունեն։ Այս տվյալները դիտվում են որպես նեյրոցիրկուլատոր դիստոնիայով տառապող հիվանդների մոտ վեգետատիվ խանգարման մասնատիկական ապացույց։

R. . Gabrielian, A. A. Nafyan, L. . Hovhannesian, M. A. Assatryan

The Results of Correlative Analysis as a Mathematical Demonstration of Vegetative Disregulation in Patients with Neurocirculatory Dystonia

Summary

The authors have revealed the stable high coefficients of correlation at atypical initial form of ischemic heart disease, while in case of neurocirculatory dystonia they are low and changeable in their sign. The results of the analysis are considered as a mathematical demonstration of the well-known clinical statement about the disturbance of the vegetative regulation of cardiac activity at neurocirculatory dystonia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ионеску В. Сердечно-сосудистые расстройства на грани между нормой и патологией. Бухарест, 1973, 204. 2. Маколкин В. И., Аббакумов С. А. Нейро-циркуляторная дистония в терапевтической практике. М., Медицина, 1985, 192. 3. Налян А. А. Автореф. дисс. канд., Ереван, 1988. 4. Ханина С. Б., Ширинская Г. И. Функциональные кардиопатии. М., Медицина, 1971, 184.

УДК 616.33; 616.34:616—018;616—091

В. Б. ПОТАПОВА, А. С. ЛОГИНОВ

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА

Функциональное состояние микроциркуляторного русла играет важную роль в процессе регенерации поврежденных органов и тка-

клинического положения о нарушении вегетативной регуляции сердечной деятельности при нейро-циркуляторной дистонии в отличие от больных ИБС даже при начальных атипичных ее проявлениях.

Институт кардиологии МЗ РА

Поступила 5/1 1990 г.

Ռ. Ս. ԳԱՐԻԲՅԱՆ, Ա. Ա. ՆԱԶԱՆ, Լ. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Մ. Ա. ԱՍԱՏՐՅԱՆ

ՆԵՅՐՈՑԻՐԿՈՒԼՅԱՏՈՐ ԳԻՍՏՈՆԻԱՅԻՆ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ՝
ՍՏԱՑՎԱԾ ՀԱՄԱՀԱՐԱՐԵՐԱԿԱՆ ՎԵՐԱՌԻՄՈՒԹՅԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ
ՈՐՊԵՍ ՎԵԳԵՏԱՏԻՎ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՄԱԹԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ ԱՊԱՑՈՒՅՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի իշեմիկ հիվանդության առիպիկ սկզբնական փուլի դեպքում հեղինակները հայտնաբերում են կայուն բարձր համահարարական ցուցանիշներ, իսկ ՆՅԴ-ի խմբում դրանք ցածր են և փոփոխական նշան ունեն։ Այս տվյալները դիտվում են որպես նեյրոցիրկուլատոր դիստոնիայով տառապող հիվանդների մոտ վեգետատիվ խանգարման մասնատիկական ապացույց։

R. S. Garibyan, A. A. Nazan, L. S. Hovhannesian, M. A. Assatryan

The Results of Correlative Analysis as a Mathematical Demonstration of Vegetative Disregulation in Patients with Neurocirculatory Dystonia

Summary

The authors have revealed the stable high coefficients of correlation at atypical initial form of ischemic heart disease, while in case of neurocirculatory dystonia they are low and changeable in their sign. The results of the analysis are considered as a mathematical demonstration of the well-known clinical statement about the disturbance of the vegetative regulation of cardiac activity at neurocirculatory dystonia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ионеску В. Сердечно-сосудистые расстройства на грани между нормой и патологией. Бухарест, 1973, 204. 2. Маколкин В. И., Аббакумов С. А. Нейро-циркуляторная дистония в терапевтической практике. М., Медицина, 1985, 192. 3. Налян А. А. Автореф. дисс. канд., Ереван, 1988. 4. Ханина С. Б., Ширинская Г. И. Функциональные кардиопатии. М., Медицина, 1971, 184.

УДК 616.33; 616.34:616—018;616—091

В. Б. ПОТАПОВА, А. С. ЛОГИНОВ

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА

Функциональное состояние микроциркуляторного русла играет важную роль в процессе регенерации поврежденных органов и тка-

ней, в том числе в слизистой оболочке желудка при хронической язве [1, 2]. В области язвенного дефекта адекватный транскапиллярный обмен в грануляционной ткани определяет ее созревание и связанное с этим рубцевание язвы. Настоящее сообщение касается структурно-функциональной оценки сосудов микроциркуляторного звена сосудистой системы в хронической длительно нерубцующейся язве желудка.

Методика исследования. Проведено ультраструктурное исследование слизистой оболочки желудка из края хронической длительно нерубцующейся язвы. Образцы ткани были получены методом биопсии при диагностической эндоскопии у 15 пациентов в возрасте 35—60 лет, с обострением язвенного процесса в течение 6—18 месяцев. Для электронномикроскопического анализа биоптаты фиксировали в 2% глютаральдегиде на 0,1M какодилатном буфере, постфиксировали в 1% OsO_4 , обезвоживали в серии спиртов и заключали в аралдит. Для характеристики примембранного слоя эндотелия и базальной мембраны сосудов проводили гистохимическую реакцию на гликозаминогликаны с рутениевым красным [7]. Ультратонкие срезы после двойного контрастирования просматривали в электронном микроскопе JEM-1200 EX и фотографировали в диапазоне увеличений от 5000 до 50000.

Результаты исследования. Сосудистая сеть слизистой оболочки желудка в области хронической длительно нерубцующейся язвы представлена тонкостенными сосудами капиллярного типа и распределена в исследованных образцах неравномерно. Обращает на себя внимание вариабельность сосудов по ширине просвета. Это могут быть «закрытые» капилляры с узким щелевидным просветом или резко расширенные, зияющие, однако чаще можно было видеть промежуточные формы. Эндотелиальная выстилка отличалась гетерогенностью эндотелиальных клеток и тесными контактами между ними. Среди межклеточных соединений преобладали фенестры. Расширение межклеточных промежутков (образование люков) практически не встречалось. Базальная мембрана в разных сосудах неодинакова: она либо утолщена, расслоена и разрыхлена, либо реже истончена и фрагментирована. В разрыхленных участках видны тонкофибриллярные структуры или гомогенное и мелкозернистое вещество, дающее положительную реакцию на гликозаминогликаны. Вокруг некоторых сосудов располагался слой довольно плотно упакованных коллагеновых фибрилл. Для эндотелиальных клеток характерно усиление адгезивных свойств. Это проявлялось широким взаимодействием их с эритроцитами, а также прикреплением к их поверхности свободно циркулирующих в кровотоке гранул эозинофилов (рис. 1). В последнем случае примембранный слой эндотелиоцита в зоне контакта был резко утолщен. Эндотелиальные клетки различались по высоте, рельефу поверхности и степени дифференцированности цитоплазмы. Однако независимо от этого большинство эндотелиоцитов содержало очень мало пиноцитоз-

ных пузырьков. Единичные везикулы, расположенные под люминальной плазмалеммой, давали положительную реакцию на гликозаминогликаны. В отдельных эндотелиоцитах чаще вблизи межклеточных контактов располагались группы более крупных пузырьков, являющихся, по-видимому, сечением трансцеллюлярных каналов.



Рис. 1. Люминальный отдел эндотелиальной клетки капилляра. Изменение примембранного слоя в области адгезии в области адгезии гранулы эозинофила; $\times 40000$.

Обсуждение. Ультраструктурное исследование сосудов хронической длительно нерубцующейся язвы желудка выявило в строении их стенки ряд особенностей, свидетельствующих о нарушении функциональных свойств. Во многих сосудах отмечается повышенная адгезия к эндотелию эритроцитов, что не наблюдается в норме [9], а также фиксация эозинофильных гранул, свободно циркулирующих в кровотоке. Выявленные при этом неодинаковые изменения примембранного слоя эндотелиальных клеток отражают биохимические различия их поверхности [8]. Изменение адгезивных свойств эндотелия зависит от многих причин. Определенное значение в этом процессе придается влиянию хемоаттрактантов, например, интерлейкину-1 [4], а также локальному изменению заряда поверхности эндотелиальной клетки за счет адсорбции белков плазмы [5]. Практически во всех исследованных сосудах эндотелиальные клетки бедны пиноцитозными пузырьками и трансэндотелиальными каналами, отсутствуют межклеточные люки, что свидетельствует о снижении транспорта веществ через сосудистую стенку, т. е. о нарушении обменной функции сосудов. Это может быть связано с метаболическими особенностями микроокружения, в част-

ности, с гипоксией [3], с изменением уровня некоторых биологически активных веществ [6]. В свою очередь, пониженный трансэндотелиальный транспорт препятствует нормализации тканевого гомеостаза, тормозит нормальный регенераторный процесс.

Таким образом, выявленные сосудистые нарушения в области хронической язвы желудка могут быть одной из причин ее длительного течения.

Центральный научно-исследовательский институт

Поступила 5/II 1990 г.

Վ. Բ. ՊՈՏԱՊՈՎԱ, Ա. Ս. ԼՈԳԻՆՈՎ

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԽՈՑԻ ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌԱԿԱՆ ՀՈՒՆԻ

ԿԱՌՈՒՑՎԱԾ ՔԱՅՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Վ

Խոցային հիվանդությամբ հիվանդների մոտ ստամոքսի խրոնիկական խոցի հատիկավոր հյուսվածքում հայտնաբերված են մազանոթների տարրերականություն լուսանցքի լայնությամբ, էնդոթելիալ բջիչների կալուն հատկանիշների բարձրացում և տրանս-էնդոթելիալ տեղափոխման իջեցման նշաններ:

V. B. Potapova, A. S. Loginov

The Structural and Functional Characteristics of the Microcirculatory Bed at Chronic Gastric Ulcer

Summary

In granulative tissue of chronic gastric ulcer in patients with ulcerous disease there are revealed variable capillaries of the lumen's with intensification of adhesive properties of endothelial cells and signs of decrease of transendothelial transport.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л. И. В кн.: «Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций». М., 1987, 448.
2. Логинов А. С., Майоров В. М., Сперанский М. Д. Мед. реферативный журнал. Раздел XVII, 1984, 12, 26—29.
3. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция АМН СССР, М., 1984, 432.
4. Vochner B. S., Landy S. D., Dinarello Ch. A., Schleimer R. P. J. Immunol., 1987, 139, 7, 2297—2302.
5. Dobbins W. O., Weinstein W. M. Gastroenterology, 1985, 88, 3, 738—749.
6. Donkas J., Shepro D., Hechtman H. B. Blood, 1937, 69, 6, 1563.
7. Luft J. H. Fed. Pro., 1966, 25, 1773—1783.
8. Simonescu N., Pa'ade G. E. Ann. N.-Y. Ac. Sci., 1982, 401, 9—24.
9. Smith B. D., LaCelle P. L. Biomed. Blochem. Acta, 1987, 46, 2—3, 93—97.

МИОКАРДИАЛЬНЫЙ ПУЛ АДЕНИЛОВЫХ НУКЛЕОТИДОВ И ЛАКТАТА В УСЛОВИЯХ ВОЗДЕЙСТВИЯ НЕКОТОРЫМИ ПРЕПАРАТАМИ ДЛЯ АНЕСТЕЗИИ

Учитывая то, что адениловые нуклеотиды, образующиеся в результате окислительных процессов цикла Кребса при утилизации энергетических субстратов, играют важную роль в сократительной функции миокарда [6], количественное изменение их в сердечной мышце может характеризовать адекватность анестезии.

Исходя из вышесказанного, целью данного исследования явилось изучение содержания адениловых нуклеотидов в сердечной мышце и лактата в крови и ткани миокарда на фоне воздействия некоторыми препаратами для анестезии.

Материал и методы. Эксперименты были проведены на крысах-самцах линии Вистар, массой 160—180 грамм. Животные были разделены на 3 группы. I группу ($n=20$) составили животные, которым внутривенно вводили препараты для атаралгезии—фентанил в общей дозе 0,125 мг/кг веса и дроперидол («Гедеон Рихтер», Венгрия) в общей дозе 12,5 мг/кг веса. Во II группу ($n=21$) вошли животные, которым аналогичным образом вводили калипсол («Гедеон Рихтер», Венгрия) в общей дозе 100 мг/кг веса. III группа ($n=20$) состояла из животных, которые в специальной камере подвергались воздействию фторотаном (20%) в потоке кислорода и азота (4:1). Через 15 мин животных забивали декапитацией.

Для приготовления экстрактов, содержащих метаболиты, ткань сердца забирали металлическими щипцами и немедленно замораживали в жидком азоте. Затем растирали в фарфоровой ступке под слоем жидкого азота до гомогенного порошка, который в дальнейшем использовали для экстракции тканевых метаболитов. Экстракцию проводили в смеси 8%-ной хлорной кислоты с 40% этиловым спиртом, предварительно охлажденной [4]. Белки удаляли центрифугированием при 6000d в течение 20 мин при 0°C.

В крови и полученных образцах энзиматически определяли содержание лактата. В нейтрализованных с помощью 2M раствора K_2CO_3 и отцентрифугированных экстрактах энзиматически определяли содержание адениловых нуклеотидов. Все определения проводили с помощью наборов реактивов фирмы «Берингер» (ФРГ).

Результаты и обсуждение. Как видно из полученных данных (табл. I) количество лактата в крови и ткани миокарда увеличивается в двух первых группах животных (фентанил+дроверидол и калипсол) по сравнению с третьей (фторотан) соответственно на 28 и 29% ($P < 0,001$).

Содержание же адениловых нуклеотидов (табл. 2), напротив, выше в группе животных, подвергавшихся воздействию фторотаном по отношению к первым двум. Так количество АТФ в соотношении фторотан (калипсол и фторотан) фентанил+дроперидол соответственно выше в 1,3 и 1,5 раза ($P < 0,001$); АДФ—в 1,7 и 2 раза ($P < 0,001$); АМФ—в 1,5 и 1,3 раза ($P < 0,001$).

Таблица 1

Содержание лактата в крови и ткани сердца при воздействии некоторыми препаратами для анестезии

Препараты для анестезии	Кровь, ммоль/л	Ткань, мкмоль/г
Фентанил+дроперидол	$3,4 \pm 0,1$	$5,7 \pm 0,2$
Калипсол	$4,0 \pm 0,4$	$5,5 \pm 0,3$
Фторотан	$0,8 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,2$
P1-2	$> 0,1$	$> 0,1$
P1-3	$< 0,001$	$< 0,001$
P2-3	$< 0,001$	$< 0,001$

Коэффициент АТФ/АДФ при воздействии фторотаном заметно снижен по отношению к первым двум группам. Сравнительный анализ результатов в группах животных, подвергавшихся влиянию калипсола и фентанила с дроперидолом, не выявил достоверных различий практически по всем показателям.

Таблица 2

Содержание адениловых нуклеотидов в миокарде крыс при воздействии некоторыми препаратами для анестезии, мкмоль/г

Препараты для анестезии	АТФ	АДФ	АМФ	ЭЗ	АТФ/АДФ
Фентанил+дроперидол	$5,8 \pm 0,6$	$0,7 \pm 0,07$	$0,46 \pm 0,03$	$0,83 \pm 0,01$	8,2
Калипсол	$6,6 \pm 0,4$	$0,8 \pm 0,09$	$0,41 \pm 0,03$	$0,87 \pm 0,04$	8,3
Фторотан	$8,7 \pm 0,3$	$1,4 \pm 0,05$	$0,6 \pm 0,03$	$0,82 \pm 0,01$	6,2
P1-2	$< 0,001$	$> 0,1$	$> 0,1$	$> 0,1$	
P1-3	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	$> 0,1$	
P2-3	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	$> 0,1$	

Низкий уровень лактата в крови и ткани миокарда на фоне воздействия фторотаном и более высокое содержание адениловых нуклеотидов в среде с одной стороны наиболее отражают базальный уровень обменных процессов [5]. С другой стороны известно, что фторотан вызывает снижение сократительной способности миокарда [3]. В связи с этим расход энергии на сердечные сокращения уменьшается, и, соответственно, возрастает уровень адениловых нуклеотидов. Обращает на себя внимание также тот факт, что при относительно высоких значениях АТФ, АДФ и АМФ отношение АТФ/АДФ все-таки достоверно ниже при воздействии фторотаном. Очевидно, что такое соотношение АТФ, АДФ и АМФ в сердце энергетически невыгодно. Это может

быть обусловлено тем, что фторотан оказывает отрицательный эффект на функцию митохондрий сердца, угнетает процессы сопряжения, скорости и термодинамической эффективности окислительного фосфорилирования [7]. Но подобный отрицательный эффект, по-видимому, в значительной степени может нивелироваться кратковременностью воздействия анестетика в наших экспериментах.

Анализ результатов позволяет заключить, что под воздействием внутренних анестетиков активность обменных процессов в миокарде выше, чем при воздействии фторотаном. В пользу этого говорят более высокие величины АТФ/АДФ и энергетического заряда, несмотря на весьма сниженные показатели АТФ, АДФ, АМФ и высокие значения лактата в крови и ткани миокарда. Из литературы известно, что калипсола на ранних стадиях инфузии оказывает гипергемодинамический эффект, который сопровождается увеличением сердечных сокращений [9, 10], а также повышением катехоламинов крови [8] и жирных кислот [1]. Избыток жирных кислот оказывает разобщающее действие на процессы окислительного фосфорилирования в миокарде, в результате чего нами отмечается снижение уровня АТФ, АДФ и АМФ по сравнению с группой животных, подвергавшихся воздействию фторотаном. Вследствие этого возможна активация процессов гликолитического образования энергии, что приводит к увеличению содержания лактата в крови и ткани сердца. Но так как гипергемодинамический эффект компенсируется с течением времени [2], то к окончанию 15-минутной экспозиции процессы окислительного фосфорилирования нормализуются, что находит отражение в высоком отношении АТФ/АДФ и величине энергетического заряда.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют об односторонности метаболических изменений лактата и адениловых нуклеотидов в крови и ткани миокарда под воздействием внутривенных анестетиков (препаратов для атаралгезии и калипсола) и принципиально ином соотношении этих метаболитов при воздействии ингаляционного анестетика фторотана.

Ташкентский филиал Всесоюзного
научного центра хирургии АМН СССР

Поступила 14/II 1990 г.

ՅՈՒ. Վ. ՇՈՐԿԻՆԱ

ԼԱԿՏԱՏԻ ԵՎ ԱԴԵՆԻԼԱՅԻՆ ՆՈՒԿԼԵՈՏԻԳԼԵՆԻ ՍՐՏԱՄՎԱՆԱՅԻՆ
ՊՈՒԼՔ ԱՆՉԳԱՅԱՑՄԱՆ ՀԱՄԱՐ ՏԱՐԲԵՐ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐԻ
ԱՋԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ ներերակային անզգայացնողների (կալիպսոլ, ֆենտանիլ, դրոպերիդոլ) ազդեցությանը ենթարկված կենդանիների խմբերում սրտամկանի հյուսվածքում և արյան մեջ լակտատի և ադենիլային նուկլեոտիդների նյութափոխանակային խանգարումները միատիպ են և բնութագրվում են առավել բարձր նյութափոխանակային ակտիվությամբ՝ համեմատած ինհալացիոն անզգայացնող ֆտորոտանի ազդեցության հետ:

Myocardial Pull of Adenilic Nucleotides and Lactate under the Influence of Some Anaesthetic Preparations.

Summary

It is established that the metabolic changes of lactate and adenilic nucleotides in the blood and tissues of myocardium in the group of animals, undergone the action of intravenous anaesthetics, are adequate and characterized by a higher metabolic activity in comparison with the influence of inhalative anaesthetic fluothane.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абидова С. С. Окислительный метаболизм жирных кислот в миокарде в условиях сочетанного воздействия адренергических препаратов и кетамин. Дисс. канд. мед. наук. Ташкент, 1988.
2. Гологорский В. А., Богданов В. Е., Гриненко Т. Ф., Соколова Н. П. Вестник хирургии, 1974, 5, 85—87.
3. Здрадовский С. Р. Влияние галотановой анестезии на гемодинамику и сократительную способность миокарда Автореф. дисс., на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. М., 1973, 21.
4. Каминский Ю. Г. Суточные ритмы в метаболизме. Пушино, 1987, 54—55.
5. Ленинджер А. Биохимия. Изд-во «Мир», М., 1976, 480.
6. Сакс В. А., Розенштраух Л. В. Тер. архив, 1977, 1, 120—132.
7. Цыганый А. А., Медвидская Н. А., Оврицкая З. Г., Нем Г. Н. и др. Кровообращение, 1978, 2, 71—72.
8. Bogetz M. S., Weiskopf K. B., Roizen M. F. Anaesthesiology, 1982, 57, 317, 29.
9. Larsen R. Anaesthetic Fur Herz-Thorax-und Gefa- -Chirurgie. Springer Verlag. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo, 1984.
10. White P. F., Waywaller Z., Trevor A. Y. Anaesthesiology, 1982, 56, 2, 119—136.

УДК 616.831—005.1—07:616.151.4—074

М. М. ТАНАШЯН

ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПОВТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТАХ

Повторные ишемические инсульты (ПИИ) составляют от 20 до 42% в общей структуре ишемических нарушений мозгового кровообращения (НМК) [6, 14, 16, 17] и свидетельствуют о дальнейшем прогрессировании цереброваскулярного заболевания (ЦВЗ) с развитием более глубокой инвалидизации или гибели больных. Долгое время проблеме профилактики и лечения ПИИ уделялось мало внимания. В связи с этим несомненный интерес представляет изучение причин возникновения и уточнение отдельных звеньев их патогенеза.

В последние годы в многочисленных экспериментальных и клинических исследованиях была основана возможность образования патологическими тромбо- и эритроцитами агрегатами, отдельными ригидными форменными элементами крови реологической окклюзии сосудов [4, 11], которая рассматривается в качестве иницирующего фактора

Myocardial Pull of Adenilic Nucleotides and Lactate under the Influence of Some Anaesthetic Preparations.

Summary

It is established that the metabolic changes of lactate and adenilic nucleotides in the blood and tissues of myocardium in the group of animals, undergone the action of intravenous anaesthetics, are adequate and characterized by a higher metabolic activity in comparison with the influence of inhalative anaesthetic fluothane.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абидова С. С. Окислительный метаболизм жирных кислот в миокарде в условиях сочетанного воздействия адренергических препаратов и кетамин. Дисс. канд. мед. наук. Ташкент, 1988.
2. Гологорский В. А., Богданов В. Е., Гриненко Т. Ф., Соколова Н. П. Вестник хирургии, 1974, 5, 85—87.
3. Здрадовский С. Р. Влияние галотановой анестезии на гемодинамику и сократительную способность миокарда Автореф. дисс., на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. М., 1973, 21.
4. Каминский Ю. Г. Суточные ритмы в метаболизме. Пушино, 1987, 54—55.
5. Ленинджер А. Биохимия. Изд-во «Мир», М., 1976, 480.
6. Сакс В. А., Розенштраух Л. В. Тер. архив, 1977, 1, 120—132.
7. Цыганый А. А., Медвидская Н. А., Оврицкая З. Г., Нем Г. Н. и др. Кровообращение, 1978, 2, 71—72.
8. Bogetz M. S., Weiskopf K. B., Roizen M. F. Anaesthesiology, 1982, 57, 317, 29.
9. Larsen R. Anaesthetic Fur Herz-Thorax-und Gefa- -Chirurgie. Springer Verlag. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo, 1984.
10. White P. F., Waywaller Z., Trevor A. Y. Anaesthesiology, 1982, 56, 2, 119—136.

УДК 616.831—005.1—07:616.151.4—074

М. М. ТАНАШЯН

ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПОВТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТАХ

Повторные ишемические инсульты (ПИИ) составляют от 20 до 42% в общей структуре ишемических нарушений мозгового кровообращения (НМК) [6, 14, 16, 17] и свидетельствуют о дальнейшем прогрессировании цереброваскулярного заболевания (ЦВЗ) с развитием более глубокой инвалидизации или гибели больных. Долгое время проблеме профилактики и лечения ПИИ уделялось мало внимания. В связи с этим несомненный интерес представляет изучение причин возникновения и уточнение отдельных звеньев их патогенеза.

В последние годы в многочисленных экспериментальных и клинических исследованиях была основана возможность образования патологическими тромбо- и эритроцитами агрегатами, отдельными ригидными форменными элементами крови реологической окклюзии сосудов [4, 11], которая рассматривается в качестве иницирующего фактора

тромбирования сосудов [8]. Большинство исследований клинической гемореологии посвящено изучению острых первичных форм ЦВЗ [1, 2, 7, 9], в то время как работы, отражающие состояние этой системы при ПИИ, практически отсутствуют.

Исходя из вышеизложенного целью настоящей работы явилось определение характера гемореологических изменений при ПИИ для оценки их значимости в патогенезе этой формы ЦВЗ.

Материал и методы. Обследовано 106 человек. Основным сосудистым заболеванием у 55 больных был атеросклероз, у 51—атеросклероз в сочетании с артериальной гипертонией. Все больные в зависимости от стадии заболевания были разделены на 3 группы. I группу составили 32 больных с ПИИ в острой стадии, из них 11 человек—в «острейшем» периоде (до 7 суток от начала заболевания). II группа состояла из 54 больных с ПИИ вне «острой» стадии (после 21-го дня с начала заболевания). В III группу вошли 20 больных с однократным ишемическим инсультом в анамнезе. Было обследовано также 62 практически здоровых лица (IV группа).

Диагноз ПИИ устанавливался согласно рекомендациям ВОЗ [18]. Изучены следующие показатели крови: содержание фибриногена (ФГ) [5]; вязкость крови (ВК) на спиралевидном вискозиметре; гематокрит (Ht) на гематокритной центрифуге; агрегация тромбоцитов, индуцированная адреналином (Адр-АТ) и АДФ (АДФ-АТ) [12]; агрегация эритроцитов [3]; деформируемость эритроцитов [15] АЭ и ДЭ.

Статистический анализ полученных данных проводился на базе ЭВМ ЕС-1055 с помощью пакета специализированных программ «SAS».

Результаты и обсуждение. Анализ наших данных установил значительную разницу реологических показателей у больных обследованных клинических групп по сравнению со здоровыми, что выражалось в повышении АТ и АЭ, снижении ДЭ, повышении величин ФГ, Ht и ВК у больных.

В то же время у больных обследованных групп при одинаковой в целом направленности были выявлены различия в изменениях изучаемых признаков. Так, у больных с острым ПИИ наиболее существенные изменения гемореологических показателей наблюдались в подгруппе больных в «острейшем» периоде—резкое повышение ФГ, АТ и АЭ. В то же время была обнаружена тенденция к некоторому ухудшению ДЭ после 7-го дня с начала заболевания. Резкое повышение АЭ в первые 7 дней заболевания является, вероятно, результатом влияния изменений метаболизма мозга на фоне некроза его отдельных участков. Общий метаболический дисбаланс сопровождается гемолизом ригидных эритроцитов и, как следствие, наблюдается уменьшение их числа и «улучшение» ДЭ. В пользу этого предположения свидетельствует также повышение АТ. Как известно, процесс гемолиза эритроцитов сопровождается высвобождением АДФ [13], одного из физиологических индукторов агрегации кровяных пластинок, вызывающего запуск процессов агрегации клеток крови.

Сравнительный анализ данных у больных II группы выявил более низкие величины АТ и АЭ, а также менее выраженные изменения ДЭ у больных с имевшимися в анамнезе «малыми» инсультами по сравнению с больными со стойкой остаточной симптоматикой. Это, по-видимому, указывает на сохранность адаптационных механизмов со стороны системы гемореологии и может свидетельствовать о некоторой корреляции между степенью восстановления нарушенных функций и глубиной гемореологических изменений.

Сравнение реологических изменений крови и их динамики у больных с однократным и ПИИ выявило разную функциональную активность клеток крови и позволило высказать предположение об изменении их функций при прогрессировании ишемического ЦВЗ. Обуславливая неблагоприятный микроциркуляторный фон выявленные гемореологические изменения, в сочетании с морфологическими и функциональными нарушениями сосудистой стенки, могут способствовать реализации ПИИ. Это диктует необходимость применения препаратов гемореологической коррекции как для лечения, так и с целью профилактики ПИИ. Их применение должно быть дифференцированным, с учетом ведущих механизмов внутрисосудистых нарушений крови, клинической картины и срока развития заболевания.

Ереванский медицинский институт,
НИИ неврологии АМН СССР

Поступила 21/II 1990 г.

Մ. Մ. ՏԱՆԱՇԻԱՆ

ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՔԱԳՐԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԿՐԿՆԱԿԻ ԻՇԵՄԻԿ
ԻՆՍՈՒԼՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ս. մ փ ո փ ո լ մ

Տարբեր ձև և ընթացք ունեցող կրկնակի իշեմիկ ինսուլտների արյունահոսքաբաղանջ փոփոխությունների հատկությունների մասին ստացված տվյալները թելադրում են արյունահոսքաբաղանջ զեղամիջոցների տարբերակված կիրառումը:

M. M. Tanashian

Hemorheologic Changes at Repeated Ischemic Strokes

Summary

The data obtained concerning the hemorheologic changes in repeated ischemic strokes must be taken into consideration in choosing the differential drugs for hemorheologic correction.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ахведиани М. А. Автореф. канд. дисс. М., 1987.
2. Высоцкая В. Г., Лебедева Н. В., Лобкова Т. Н. и др. Клиническая медицина, 1985, 4, 36—41.
3. Лакин К. М., Макаров В. А., Оснатонова М. С. Фармакология и токсикология, 1975, 2, 183—192.
4. Левтов В. А., Регирер С. А., Шадрин Н. Х. Реология крови. М., 1982.
5. Рутберг

- Р. А. Лабораторное дело, 1961, 5, 6—7. 6. Рябова В. С. Автореф. канд. дисс., М., 1935. 7. Федин А. И., Тетерина Е. Б., Степашкин В. Е., Яфаева Е. И. Журн. невропатол. и психиатр., 1978, 11, 1627—1635. 8. Ферстрате М., Фермилен Ж. Громбозы. М., 1936. 9. Хоанг В. Т. Автореф. канд. дисс., М., 1932. 10. Чуканова Е. И. Автореф. канд. дисс., М., 1932. 11. Шмид-Шонбейн Г. Кардиология, 1932, 3, 82—86. 12. Born GVR, Nature, 1952, 191, 927—929. 13. Born GVR, Kraizer M. A. A. Acta Med. Scand., 1931, 210, Suppl. 651, 85—91. 14. Leonberg S. C., Elliot F. A. Stroke, 1981, 12, 6, 731—735. 15. Reid H. L., Dormanoly I. A., Barnes A. I. Lancet, 1976, 2, 667—667. 16. Sacco R. L., Wolf P. A., Kannel W. B., Mc Namara P. M. Stroke, 1982, 13, 3, 291—295. 17. Sage A., Van-Uitert R. L. Stroke, 1983, 14, 4, 537—540. 18. World Health Organization. Cerebrovascular Disease—Prevention Treatment and Rehabilitation. WHO Tech. Rep. Ser., 469, Geneva, WHO, 1971.

УДК 615.224/225.2:547.898

А. А. ПАПЕРНО, Г. В. КОВАЛЕВ, К. Г. ГУРБАНОВ

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ НИТРОПРУССИДА НАТРИЯ И НИТРОГЛИЦЕРИНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ МИОКАРДА ПРИ ОККЛЮЗИИ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

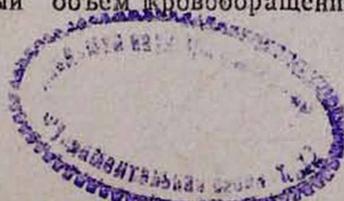
В последние годы при лечении острой сердечной недостаточности в остром периоде инфаркта миокарда широкое распространение получили периферические вазодилататоры, в частности нитроглицерин и нитропруссид натрия [1, 4]. Вместе с тем имеются сведения о не вполне благоприятном эффекте нитроглицерина у больных острым инфарктом миокарда без сердечной недостаточности [6]. Нами предпринята попытка уточнить характер влияния этих препаратов на показатели кардио- и гемодинамики при окклюзии коронарной артерии и на процессы срочной адаптации сердечной мышцы при ее ишемическом повреждении.

Материал и методика исследования. Эксперименты выполнены на 20 наркотизированных (этаминал натрия 50 мг/кг, внутривенно) кошках, массой 2,0—4,0 кг. Для оценки влияния исследуемых препаратов на функциональное состояние сердца при окклюзии коронарной артерии использовали методы электромагнитной флоуметрии и регистрации сократимости миокарда [5]. Процессы срочной адаптации сердца изучали с помощью нагрузочных тестов:

1. Нагрузка объемом—внутривенное введение 3 мл/кг физиологического раствора.

2. Проба на адренореактивность—внутривенное введение 15 мкг/кг адреналина [7]. Пробы проводились до окклюзии, через 60 мин после нее и после введения нитропрусида натрия и нитроглицерина.

Оценивали следующие показатели кардио- и гемодинамики: артериальное давление (АД), минутный объем кровообращения (МОК),



- Р. А. Лабораторное дело, 1961, 5, 6—7. 6. Рябова В. С. Автореф. канд. дисс., М., 1935. 7. Федин А. И., Тетерина Е. Б., Степашкин В. Е., Яфаева Е. И. Журн. невропатол. и психиатр., 1978, 11, 1627—1635. 8. Ферстрате М., Фермилен Ж. Громбозы. М., 1936. 9. Хоанг В. Т. Автореф. канд. дисс., М., 1932. 10. Чуканова Е. И. Автореф. канд. дисс., М., 1932. 11. Шмид-Шонбейн Г. Кардиология, 1932, 3, 82—86. 12. Born GVR, Nature, 1952, 191, 927—929. 13. Born GVR, Kraizer M. A. A. Acta Med. Scand., 1931, 210, Suppl. 651, 85—91. 14. Leonberg S. C., Elliot F. A. Stroke, 1981, 12, 6, 731—735. 15. Reid H. L., Dormanoly I. A., Barnes A. I. Lancet, 1976, 2, 667—667. 16. Sacco R. L., Wolf P. A., Kannel W. B., Mc Namara P. M. Stroke, 1982, 13, 3, 291—295. 17. Sage A., Van-Uitert R. L. Stroke, 1983, 14, 4, 537—540. 18. World Health Organization. Cerebrovascular Disease—Prevention Treatment and Rehabilitation. WHO Tech. Rep. Ser., 469, Geneva, WHO, 1971.

УДК 615.224/225.2:547.898

А. А. ПАПЕРНО, Г. В. КОВАЛЕВ, К. Г. ГУРБАНОВ

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ НИТРОПРУССИДА НАТРИЯ И НИТРОГЛИЦЕРИНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ МИОКАРДА ПРИ ОККЛЮЗИИ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

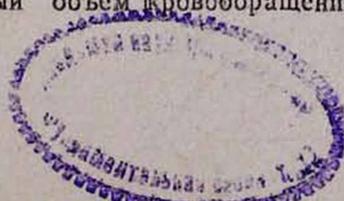
В последние годы при лечении острой сердечной недостаточности в остром периоде инфаркта миокарда широкое распространение получили периферические вазодилататоры, в частности нитроглицерин и нитропруссид натрия [1, 4]. Вместе с тем имеются сведения о не вполне благоприятном эффекте нитроглицерина у больных острым инфарктом миокарда без сердечной недостаточности [6]. Нами предпринята попытка уточнить характер влияния этих препаратов на показатели кардио- и гемодинамики при окклюзии коронарной артерии и на процессы срочной адаптации сердечной мышцы при ее ишемическом повреждении.

Материал и методика исследования. Эксперименты выполнены на 20 наркотизированных (этаминал натрия 50 мг/кг, внутривенно) кошках, массой 2,0—4,0 кг. Для оценки влияния исследуемых препаратов на функциональное состояние сердца при окклюзии коронарной артерии использовали методы электромагнитной флоуметрии и регистрации сократимости миокарда [5]. Процессы срочной адаптации сердца изучали с помощью нагрузочных тестов:

1. Нагрузка объемом—внутривенное введение 3 мл/кг физиологического раствора.

2. Проба на адренореактивность—внутривенное введение 15 мкг/кг адреналина [7]. Пробы проводились до окклюзии, через 60 мин после нее и после введения нитропрусида натрия и нитроглицерина.

Оценивали следующие показатели кардио- и гемодинамики: артериальное давление (АД), минутный объем кровообращения (МОК),



частоту сердечных сокращений (ЧСС), давление в левом желудочке (ДЛЖ) и его первую производную dP/dt , индекс сокращения (ИС), индекс расслабления (ИР).

Запись проводили на самописце Н-338—8. Нитроглицерин (2 мл 1% спиртового раствора в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида) вводили внутривенно капельно со скоростью 100—150 мкг/кг/мин, нитропруссид натрия («Нанипрус» Болгария—30 мг в 500 мл 5% раствора глюкозы) со скоростью 100—120 мкг/кг/мин. Количество капель растворов титровали в первые 10 мин под контролем АД, снижая его на 20—30% от исходного уровня.

Статистическая обработка материала проводилась на ДВК-2М. Использовался метод Стьюдента.

Результаты исследований и их обсуждение. Через 60 мин после пережатия нисходящей ветки левой коронарной артерии в средней трети наблюдались следующие изменения параметров кардио- и гемодинамики: снижение артериального давления на $9,9 \pm 1,2\%$ ($P < 0,05$), давления в левом желудочке на $20,9 \pm 1,4\%$ ($P < 0,05$) и его первой производной dP/dt . Скорость расслабления уменьшалась в большей степени, чем скорость сокращения ($18,9 \pm 2,0$ и $15,4 \pm 1,8\%$; $P < 0,05$) соответственно. Отмечено снижение индекса сокращения на $16,6 \pm 1,2\%$ ($P < 0,05$) и индекса расслабления на $19,7 \pm 1,8\%$ ($P < 0,05$). Уменьшение сократимости миокарда приводило к понижению ударного объема на $33,7 \pm 2,2\%$ ($P < 0,05$) и минутного объема крови на $41,1 \pm 2,4\%$ ($P < 0,05$). Частота сердечных сокращений достоверно не изменялась.

Во время окклюзии коронарной артерии инфузия нитроглицерина вызывала снижение артериального давления на $27,1 \pm 1,0\%$ ($P < 0,05$), давления в левом желудочке на $5,3 \pm 1,0\%$ ($P < 0,05$). Скорость сокращения не изменялась, скорость расслабления миокарда снижалась на $20,7 \pm 1,6\%$ ($P < 0,05$). Индекс сокращения возрастал на $7,7 \pm 0,8\%$ ($P < 0,05$), индекс расслабления уменьшался на $4,2 \pm 0,8\%$ ($P < 0,05$). Ударный объем не изменялся, частота сердечных сокращений увеличивалась на $6,1 \pm 1,2\%$ ($P < 0,05$), минутный объем крови возрастал на $9,0 \pm 0,8\%$ ($P < 0,05$).

В тех же условиях внутривенное капельное введение нитропрусида натрия приводило к понижению артериального давления на $29,0 \pm 1,2\%$ ($P < 0,05$), давления в левом желудочке на $7,2 \pm 0,6\%$ ($P < 0,05$). Скорость сокращения не менялась, скорость расслабления уменьшалась на $18,3 \pm 1,2\%$ ($P < 0,05$). Индекс сокращения достоверно не изменялся, индекс расслабления уменьшился на $26,5 \pm 1,6\%$ ($P < 0,05$). Минутный объем крови возрастал на $39,2 \pm 1,8\%$ ($P < 0,05$). Частота сердечных сокращений увеличивалась на $4,5 \pm 0,7\%$ ($P < 0,05$). Ударный объем практически не изменялся.

На фоне вышеперечисленных изменений кардио- и гемодинамики после введения нитроглицерина и нитропрусида натрия проводились функциональные пробы.

Нагрузка объемов. У животных до окклюзии коронарной артерии болюсное введение физиологического раствора приводило к кратковременному понижению артериального давления, dP/dt , индекса сокращения и индекса расслабления.

Через 60 мин после пережатия коронарной артерии происходило изменение реакции на нагрузку объемом, что проявилось в снижении внутривентрикулярного давления, dP/dt , индекса сокращения и расслабления, минутного и ударного объема сердца по сравнению с изменением этих показателей до окклюзии.

Введение как нитроглицерина, так и нитропруссид натрия после окклюзии коронарной артерии приводило к частичному восстановлению реакции на нагрузку объемом показателей сократимости миокарда: индекса расслабления и индекса сокращения и полному восстановлению реакции минутного и ударного объема сердца (суммарные данные представлены на рис. 1).

Проба на адренореактивность. У животных с неповрежденным миокардом внутривенное введение адреналина приводило к возникновению гипертензии, положительного ино- и хронотропного эффекта, увеличению ударного объема и минутного объема крови.

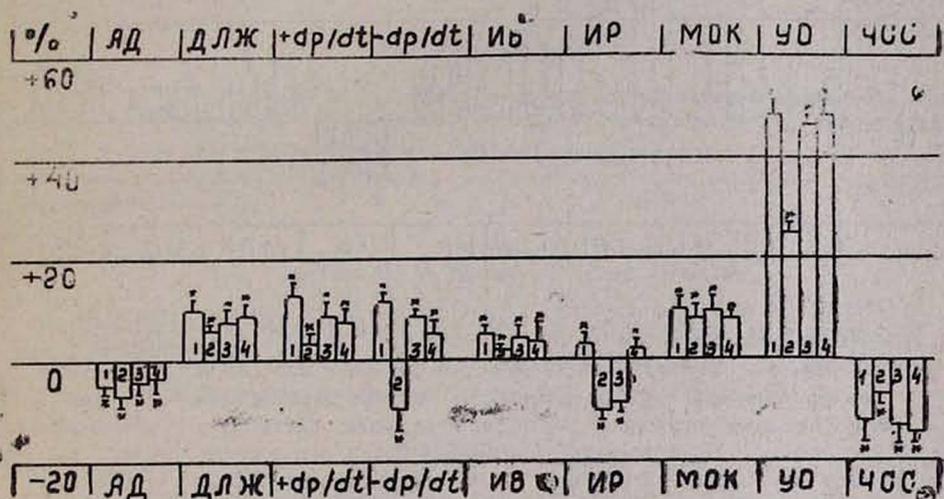


Рис. 1. Влияние нитропруссид натрия (100—120 мкг/кг/мин) и нитроглицерина (100—150 мкг/кг/мин) на показатели кардио- и гемодинамики при нагрузке объемом. 1—реакция на нагрузку объемом до окклюзии коронарной артерии. 2—реакция на нагрузку объемом через 60 мин после окклюзии коронарной артерии. 3—реакция на нагрузку объемом после введения нитроглицерина во время окклюзии коронарной артерии. 4—реакция на нагрузку объемом после введения нитропруссид натрия во время окклюзии коронарной артерии *—данные статистически достоверны ($P < 0,05$).

После перевязки коронарной артерии отмечено снижение адренореактивности, что проявилось в уменьшении прессорного эффекта адреналина, его положительного ино- и хронотропного действия.

Введение нитропруссид натрия при окклюзии коронарной артерии

практически не изменяло адреноактивность сердца, в отличие от нитроглицерина, инфузия которого приводила к стимуляции ответа сердечной мышцы на введение адреналина (суммарные данные представлены на рис. 2).

Проведенное исследование позволило выявить как сходство, так и различия в действии нитроглицерина и нитропруссид натрия на функциональное состояние ишемизированного миокарда при проведении нагрузочных тестов. Нитроглицерин и нитропруссид натрия, введенные через 60 мин после окклюзии коронарной артерии, восстанавливали реакцию на введение физиологического раствора. Нитропруссид натрия практически не влиял на адренореактивность сердца, нитроглице-

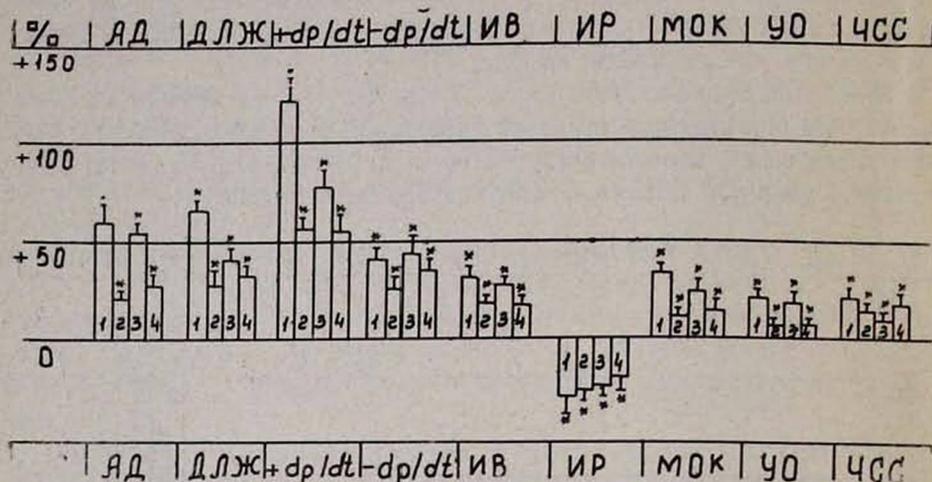


Рис. 2. Влияние нитропруссид натрия (100—120 мкг/кг/мин) и нитроглицерина (100—150 мкг/кг/мин) на показатели кардио- и гемодинамики при введении адреналина. 1—реакция на введение адреналина до окклюзии коронарной артерии. 2—реакция на введение адреналина через 60 мин после окклюзии коронарной артерии. 3—реакция на введение адреналина после инфузии нитроглицерина во время окклюзии коронарной артерии. 4—реакция на введение адреналина после инфузии нитропруссид натрия во время коронарной артерии. *—данные статистически достоверны ($P < 0,05$).

рин повышал реакцию сердца на введение адреналина. Известно, что реакция на нагрузку объемом осуществляется преимущественно за счет стимуляции акто-миозинового взаимодействия, в то время как реакция на инфузию адреналина является следствием возбуждения бета-адренорецепторов. Поэтому, можно предположить, что нитроглицерин оказывает активирующее влияние на бета-адреноструктуры миокарда, что показано рядом авторов [2], а нитропруссид натрия не влияет на них.

Вместе с тем имеются данные, о наличии у нитроглицерина угнетающего влияния на фосфодиэстеразу [2], что приводит к накоплению

циклического АМФ и активирует формирование актомиозиновых связей в миофибриллах [3]. Сообщают также о влиянии нитропруссид натрия на накопление циклического АМФ [8].

Выводы

1. Нитроглицерин (100—150 мкг/кг/мин) и нитропруссид натрия (100—120 мкг/кг/мин) восстанавливают реакцию ишемизированного миокарда на нагрузку объемом.

2. Нитроглицерин (100—150 мкг/кг/мин) повышает реакцию сердца на введение адреналина.

3. Нитропруссид натрия (100—120 мкг/кг/мин) практически не изменяет адреноактивность сердца.

Волгоградский медицинский институт

Поступила 15/IV 1990 г.

Ա. Ա. ՊԱՊԵՐՆՈ, Գ. Վ. ԿՈՎԱԼՅՈՎ, Կ. Գ. ԳՈՒՐԲԱՆՈՎ

ՓՈՐՁՈՒՄ ՊՍԵՎՍՁԵՎ ԶԱՐԿԵՐԱԿԻ ԽՅԱՆՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ
ՖՈՆԿՑԻՈՆԱԿ ԶՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ ՆԻՏՐՈՊՐՍՍԻԴՆԱԿԻ ԵՎ
ՆԻՏՐՈԳԼԻՑԵՐԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Կատարված փորձերը ցույց են տալիս, որ նատրիումի նիտրոպրուսսիդը և նիտրոգլիցերինը վերականգնում են սակավարյունացված սրտամկանի ռեակցիան ներարկված ֆիզիոլոգիական լուծույթի հանդեպ: Նատրիումի նիտրոպրուսսիդը պրակտիկորեն չի փոխում սրտի ադրենառեակտիվությունը: Նիտրոգլիցերինը բարձրացնում է սրտի ռեակցիան ներարկված ադրենալինի նկատմամբ:

A. A. Paperno, G. V. Kovalyov, K. G. Gourbanov

Comparative Evaluation of the Action of Sodium Nitroprusside and Nitroglycerin on the Functional Abilities of Myocardium at Coronary Arteries Occlusion in the Experiment

Summary

The carried out experiments show that nitroglycerin and sodium nitroprusside improve the reaction of ischemized myocardium on the injection of physiologic salt solution. Sodium nitroprusside actually does not change the adrenoreactivity of the heart. Nitroglycerin hastens the reaction of the heart on adrenalin administration.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Голиков А. П., Ваниев С. Б., Фищенко А. Д. и др. Кардиология, 1985, 12, 77—80.
2. Каверина Н. В., Розонов Ю. Б., Чичканов Г. Г. Современные аспекты фармакологии антиангинальных средств. М., 1980, 80.
3. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс профилактика. М., 1981, 189.
4. Назаров А. М., Пилекова Н. Н. Кардиология, 1988, 11, 61—63.
5. Тюренков И. Н., Гурбанов К. Г. Достижения современной экспериментальной фармакологии сердечно-сосудистой системы. Воронеж, 1981, 50—66.
6. Chatterjee K., Parmley W. Brit Heart J., 1977, 39, 706—720.
7. Ross J., McCullag N. J., Miller R. C. et al. Circ. Res., 1972, 30, 549—556.
8. Schini V., Grant N. S., Miller R. C. Eur. J. Cell Biol., 1988, 47, 53—62.

А. Э. ШЕСТУНОВ, Ю. М. ГАНУЩАК, В. Б. МАКСИМЕНКО, С. А. ЯКУБЮК,
М. П. КОВАЛЬСКИЙ, В. П. ИВАСЮК

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ СИСТЕМНОЙ ГАЗОВОЙ ЭМБОЛИИ

Несмотря на значительные успехи, достигнутые кардиохирургией благодаря искусственному кровообращению (ИК), до настоящего времени остаются частыми осложнения, связанные с особенностями операций на открытом сердце [7, 16]. Одной из серьезнейших проблем является профилактика газовой эмболии (ГЭ) из полостей сердца и аппарата искусственного кровообращения [2, 14, 23]. Методами ультразвуковой регистрации газовых пузырьков в кровотоке «хирургическая» ГЭ диагностируется у 31—70% всех оперированных с ИК, а «перфузионная» микроэмболия—у 33—60% [1, 19].

Клиническая картина ГЭ отличается вариабельностью проявлений. Так, она может быть причиной нарушения функций центральной нервной системы (от субклинических форм до тяжелых поражений мозга), инфаркта миокарда, синдрома малого выброса, аритмий и т. д. [10, 17, 18]. Частота поражения мозга газовыми эмболами колеблется от 0,1 до 10% от числа всех оперированных с ИК [5].

Наши клинические наблюдения свидетельствуют о частом и взаимоотношающемся сочетании церебральной и сердечно-сосудистой недостаточности [1]. При этом остается открытым вопрос о том, что из этих патогенетических звеньев первично: синдром малого выброса реализует клинические проявления ГЭ сосудов мозга, или нарушение мозгового кровообращения угнетает сердечную деятельность за счет центральных механизмов регуляции.

Целью нашей работы было изучение механизмов развития острой сердечно-сосудистой недостаточности при экспериментальной газовой эмболии, а также исследование дозозависимых реакций со стороны сердечно-сосудистой системы в ответ на попадание газа в кровеносное русло.

Для этого проведены две серии экспериментов на 13 беспородных собаках, массой 12—15 кг. Под внутривенным наркозом с ИВЛ производили боковой торакальной доступ к сердцу и магистральным сосудам. В ходе экспериментов регистрировали ЧСС, МОК (расходомером РКЭ 2-БИ), ЭКГ, инвазивно определяли АД, давление в левом и правом предсердиях (ДЛП, ДПП). Движущиеся газовые пузырьки регистрировали на аорте и легочной артерии ультразвуковым прибором ЭТФ.

В первой серии опытов (8 животных) пластиковый катетер устанавливали в одной из внутренних сонных артерий. По нему дробно, по 2 мл/мин вводили воздух, суммарный объем которого достигал 2 мл/кг массы животного.

Во второй серии экспериментов (5 животных) в полость левого желудочка одновременно вводили 0,5 мл воздуха (не более 005 мл/кг).

Результаты. Дробное введение воздуха в сонную артерию в объеме до 1 мл/кг массы практически никак не отражалось на показателях центральной гемодинамики. Через 15—20 сек после каждого введения воздуха ультразвуковой датчик, установленный на легочной артерии, фиксировал воздушные пузырьки в кровотоке, тогда как датчик на аорте не регистрировал их. При суммарном объеме воздуха в 1 мл/кг отмечалось незначительное увеличение ЧСС со 120 ± 8 до 140 ± 10 уд/мин и среднего АД с 70 ± 10 до 80 ± 12 мм рт. ст., при параллельном сниже-

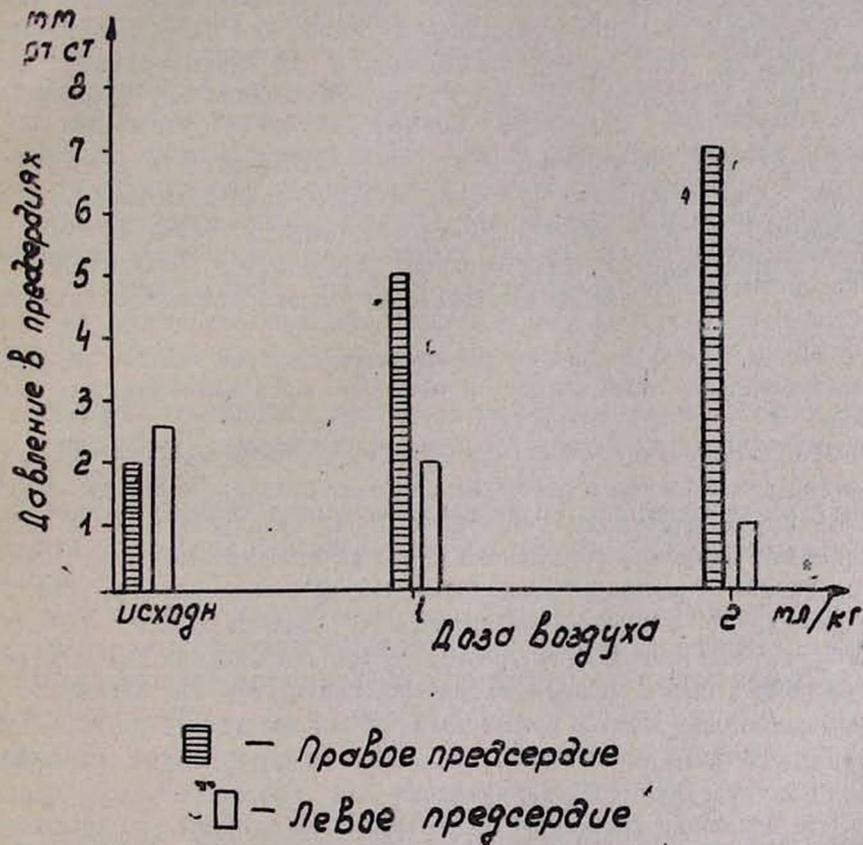


Рис. 1. Гемодинамические нарушения при воздушной эмболии малого круга.

нии МОК с 2200 ± 120 до 1800 ± 210 мл/мин. Общее периферическое сопротивление возрастало с 2443 ± 56 до 3324 ± 64 дин/см⁵/сек ($P < 0,05$). Ультразвуковым датчиком на аорте фиксировались единичные газовые пузырьки.

При увеличении суммарного объема воздуха до 2 мл/кг массы животного тенденция увеличения ЧСС сохранялась (до 220 ± 33 уд/мин) при достоверном снижении АДср. и МОК (до 52 ± 5 мм рт. ст. и 875 ± 60 мл/мин соответственно). Возникали нарушения ритма и изменения

на ЭКГ характерные для острой ишемии миокарда. Газовые пузырьки с каждым введением воздуха появлялись и в легочной артерии и аорте. Изменение давлений в предсердиях в зависимости от объема воздуха представлены на рис. 1. Отмечалось прогрессирующее параллельное с дозой введенного воздуха повышение давления в правом предсердии (с $2,8 \pm 0,4$ до $7,0 \pm 0,4$ мм рт. ст. (и снижение его в левом) с $3,0 \pm 0,3$ до $1,4 \pm 0,2$ мм рт. ст.).

Введение 0,5 мл воздуха в полость левого желудочка уже через 10—20 сек вызывало резкое угнетение сердечной деятельности с брадикардией, падением АД ср. до 30—20 мм рт. ст. и увеличением ДЛП до 8—10 мм рт. ст. На кривой ЭКГ наблюдалось снижение вольтажа зубцов и резкий подъем над изолинией. В двух случаях из пяти возникла полная атриовентрикулярная блокада, в остальных—сразу развились идиовентрикулярный ритм и фибриляция желудочков. Сразу же после введения воздуха визуально отмечались газовые пузырьки, с большой скоростью движущиеся по крупным коронарным сосудам. Практически тотчас-же ультразвуковые датчики регистрировали воздух в аорте и легочной артерии. Несмотря на активные реанимационные мероприятия все животные гибли в течение 2—4 мин. Патологоанатомическое исследование сердца во всех случаях показало отсутствие дефектов перегородок. У трех животных выявлены единичные газовые пузырьки в ветвях большой вены сердца и точечные кровоизлияния под эндокардом.

Обсуждение. Нам не удалось обнаружить немедленного угнетения сердечной деятельности в ответ на введение воздуха в сосуды мозга. Регистрация пузырьков на легочной артерии свидетельствует о неспособности его микроциркуляторного русла задерживать газовые эмболы. Это совпадает с данными некоторых зарубежных авторов [13, 22] показавших, что значительное количество воздуха может проходить через интактные сосуды большого круга кровообращения без выраженных неврологических и циркуляторных нарушений. Из приведенных данных видно, что только суммарный объем воздуха 1 мл/кг массы животного начинал сказываться на состоянии центральной гемодинамики, вызывая нарушения, характерные для эмболии сосудов малого круга. Не исключая возможности центрального влияния на гемодинамику в этих условиях, можно утверждать, что ГЭ сосудов легких в объеме, достигающем мл/кг, может быть самостоятельным фактором в патогенезе острой сердечно-сосудистой недостаточности за счет повышения общелегочного сопротивления, перегрузки правого сердца и снижения притока крови к левому.

Барьерная функция легких по отношению к газовым пузырькам неоднократно описывалась [6, 8, 9, 11, 15, 21]. Колебания в объеме газа, которые могут фильтровать легкие, по данным литературы, значительны, что связано с условиями экспериментов и множеством факторов, влияющих на фильтрационную способность малого круга [3, 4, 11, 12, 20]. В наших опытах критическим объемом для легких был

суммарный объем воздуха, превышающий 1 мл/кг. Дальнейшее увеличение объема приводило к значительному росту количества блокированных легочных капилляров и резко повышало вероятность вторичной микроэмболии коронарных сосудов. Причем эмболизация их из малого круга представляла меньшую опасность в плане нарушения коронарного кровообращения, чем значительно меньшая по объему на единицу массы первичная эмболизация венечных сосудов, вследствие меньшего размера эмболов.

Во второй серии экспериментов развивающиеся при прохождении ГЭ транзиторные нарушения коронарного кровообращения с аритмией и сердечной слабостью вызывали снижение перфузионного давления в коронарном русле и остановку отдельных пузырьков в просвете сосудов. Ишемия миокарда и нарушения центральной гемодинамики усугублялись. Замыкался порочный круг, приводящий к гибели животного.

Регистрация воздушных пузырьков в легочной артерии свидетельствовала о прохождении газовых эмболов через капилляры сердца. Этот факт объясняет данные литературы об эффективном применении при ГЭ венечных сосудов ИК, поддерживающего адекватную гемодинамику до восстановления сократимости миокарда.

ВЫВОДЫ

1. Микроциркуляторное русло мозга и сердца не является в условиях стабильной гемодинамики непреодолимым препятствием для газовых пузырьков.

2. Коронарогенный механизм развития острой сердечно-сосудистой недостаточности при попадании газа в кровеносное русло является ведущим.

3. Газовая эмболия в объеме не менее 1 мл/кг за счет блокады малого круга, а в объеме 2 мл/кг также и за счет вторичной эмболии коронарных артерий представляет серьезную опасность гемодинамических нарушений.

Киевский НИИ сердечно-сосудистой хирургии

Поступила 10/IX 1989 г.

Ա. Է. ՇԵՏՏՈՒՆՈՎ, ՅՈՒ. Մ. ԳԱՆՈՒՇՉԱԿ, Վ. Բ. ՄԱՔՍԻՄՆԵԿՈ, Ս. Ա. ՅԱԿՈՒԲՅՈՒԿ,
Մ. Պ. ԿՈՎԱԼՍԿԻ, Վ. Պ. ԻՎԱՍՅՈՒԿ

ԳԱԶԱՅԻՆ ԷՄԲՈԼԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍՐՏԱՅԻՆ ՍՈՒՐ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ
ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԵՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Անցնել շնորհի վրա կատարված փորձերում հետազոտված են փորձնական զազային էմբոլիայի ժամանակ սրտային սուր անբավարարության զարգացման մեխանիզմները և արյունատար հունի մեջ զազի անցման հանդեպ սիրտ-անոթային համակարգի կողմից առաջացած պահպանները:

Հաստատված է, որ արյունատար հունի մեջ զազի անցման ժամանակ սրտային սուր անբավարարության զարգացման գլխավոր դերը մեխանիզմը հանդիսանում է պսակածինը:

Mechanisms of Development of Acute Cardiac Insufficiency at Gas Embolism

S u m m a r y

In experiments on dogs the mechanisms of development of acute cardiac insufficiency at experimental gas embolism was studied as well as the dosage dependent reactions of cardiovascular system on the gas in the vascular bed. It is established that in case of the gas getting into the bed the main mechanism of the cardiac insufficiency development is the coronarogenic one.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амосов Н. М., Ганущак Ю. М., Максименко В. Б., Чумак О. С. Грудная хирургия, 1988, 1, 32—35.
2. Бураковский В. И. Грудная хирургия, 1979, 3, 3—13.
3. Гибрадзе Т. А., Лордкипанидзе Т. М. Миокард и легкое при экспериментальных пороках сердца и сосудов. Тбилиси, Мецнироба, 1989.
4. Гилмелфарб Г. Н., Герасимов Н. Н., Вышина Н. А., Назаров А. А. Анест. и реаним. 1985, 1, 12—16.
5. Зубарев Р. П., Шилов А. М. Вопросы питания, диагностики и лечения заболеваний легких. Тез докл., конф., Алма-Ата, 1972, 132—137.
6. Николаев В. П., Катусhev В. П., Казакова Р. Т. Косм., биол. авиацион. мед., 1983, 5, 61—65.
7. Чепкий Л. П., Сидоренко Л. И., Цыганин А. А., Свиригин А. А. Опасности и осложнения операций с искусственным кровообращением, Киев, Здоров'я, 1975, 183.
8. Allardyce D. B., Yashida S. H., Asmore P. C. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1966, 52, 6, 706—715.
9. Anderson R. M., Frits J. M., O'Hare J. E. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1965, 49, 4, 440—444.
10. Brenner W. J., Walsh E., Spencer F. C. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1971, 61, 2, 253—254.
11. Butler B. D., Hillo B. T. J. Appl. Physiology, 1979, 47, 3, 537—543.
12. Butler B. D. Aviat. Space. Environ. Med., 1983, 54, 1, 11—13.
13. Shoemaker W. C., Chang P., Boud R. et al. Critical Care Medicine, 1979, 7, 5, 243—249.
14. Tarhan S. Cardiovascular anesthesia and postoperative care. Chicago—London, 1982, 512.
15. Chang H. R., Dzianois R., Boileas R., Martin R. J. Appl. Physiol., 1981, July, 51, 1, 11.
16. Colly D. A., Norman J. C. Techniques in cardiac surgery, 1979, 245.
17. Fishman N. H., Carlsson E., Poe B. B. The importance of the pulmonary veins in systemic air embolism following open-heart surgery. Surgery, 1969, 66, 4, 655—662.
18. Pearson D. T., Carten P. F., Hoimmo M. B., Waterhouse P. S. Toward safer cardiovasc. surgery. Lancaster, 1931, 325—354.
19. Gallanger E. J., Pearson D. T. Thorax., 1973, 28, 3, 295—305.
20. Hills B. A., Butler B. D. J. Appl. Physiol., 1981, 51, 2, 524—528.
21. Jolins Gottiner, Papademetriou V., Notorgiacamo W., Park, Culter D. Arch. Intern. Med., 1988, 148, 4, 22.
22. Feinstein S. B., Sharm P., M., Birg R. J. et al. J. Amer. Coll. Cardiol., 1984, 4, 596—600.
23. Tnyi N. K., Redington J. V., Mendez A. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1970, 59, 4, 434—488.

И. И. МЯГКОВ, П. С. НАЗАР, В. Р. ТРОЦЮК,
Н. З. ЯРЕМА, И. М. СЮСЯЙЛО

ОСОБЕННОСТИ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПО ДАННЫМ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Интерес к проблеме артериальной гипертензии (АГ) обусловлен тем обстоятельством, что она является одним из основных факторов риска развития сердечной недостаточности. Большинство больных АГ умирают вследствие различных кардиальных осложнений [21]. За последние годы в литературе появилось много работ, посвященных оценке структурно-функционального состояния миокарда у больных гипертонической болезнью [13, 14, 15, 16, 17, 18, 22, 26]. Однако вопросы изучения особенностей функционального состояния миокарда у больных с другими формами АГ в литературе освещены недостаточно. Первая попытка дать дифференциальную оценку гипертрофии стенок левого желудочка с различными формами АГ представлены в работе А. П. Юренева и соав. [12].

Цель настоящей работы состояла в изучении особенностей внутрисердечной гемодинамики у больных с различными формами АГ.

Материалы и методы исследований. Эхокардиографическое (Эхо-КГ) исследование проведено на трех группах больных: 30 больных пограничной гипертензией (ПГ, I группа), 50 больных гипертонической болезнью I стадии (ГБ, II группа) и 40 больных гипертоническим вариантом хронического гломерулонефрита (ГВХГН, III группа). Среди больных ГБ было 30 мужчин в возрасте от 23 до 55 лет и 20 женщин в возрасте от 19 до 52 лет. В группу больных с ПГ вошло 20 мужчин в возрасте от 25 до 35 лет и 10 женщин в возрасте от 25 до 47 лет. Больные ГВХГН распределялись следующим образом: мужчин было 21, женщин—19; возраст больных составил от 20 до 57 лет. Длительность заболевания была от 1 года до 17 лет. Измерение показателей артериального давления с целью выявления ПГ производили в спокойной обстановке, в положении сидя 3 раза с интервалами в неделю [7].

Эхо—КГ по стандартной методике [20] и модифицированной В. В. Зарецким с соав. [4], Н. М. Мухарлямовым и Ю. Н. Беленковым [8] осуществляли с использованием критериев, характеризующих сократительную функцию и внутрисердечную гемодинамику левого желудочка, таких как конечные систолический (D_c) и диастолический (D_d) размеры полости левого желудочка, толщины миокарда задней стенки левого желудочка в диастолу ($ТМЗС_d$) и межжелудочковой перегородки в диастолу ($ТМЖП_d$), конечные систолический (V_c) и диастолический (V_d) объемы полости левого желудочка, средняя скорость укорочения циркулярных волокон миокарда ($V_{сг}$), ударный ($V_{уд}$) и минутный (МО) объемы крови, фракция изгнания (ФИ), сердечный

индекс (СИ), масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ). Последняя рассчитывалась по формуле Teicholz и соавт. [23]. Удельное периферическое сопротивление (УПС) рассчитывали по формуле Н. Н. Савицкого [9] в относительных единицах:

$$\text{УПС} = \frac{\text{среднее динамическое давление, мм рт. ст.}}{\text{сердечный индекс, л/мин/м}^2}$$

Среднее динамическое давление считали равным диастолическому давлению + 1/3 пульсового [3]. Внутримиокардиальное напряжение («стресс») определяли по методу Rackley [24]:

$$\sigma_{\text{max}} = \frac{AD_d \times D_d}{2 \text{ТМЖС}_d} \times \left(1 - \frac{D_d}{8 D_d + \text{ТМЖС}_d} \right),$$

где σ_{max} — максимальный «стресс» в фазу изометрического сокращения (постнагрузка), AD_d — диастолическое артериальное давление.

Результаты исследования. Данные исследований представлены в табл. 1 и 2.

Как явствуют данные из табл. 1, у больных ПГ не отмечалось увеличения полосатых параметров левого желудочка. В то же время, во второй и, особенно, в III группе больных (больные ГБ и ГВХГН) уже наблюдались увеличение передне-задних размеров полости левого желудочка — D_c и D_d и соответственно — конечных объемов — V_c и V_d ,

Таблица 1

ЭХО-КГ показатели размеров полости, толщины стенок и массы миокарда левого желудочка у больных ПГ, ГБ и ГВХГН ($M \pm m$)

Эхо-КГ показатель	Контрольная группа, n = 30	Больные		
		ПГ n = 30 I группа	ГБ n = 50 II группа	ГВХГН n = 4 III группа
D_c , см	3,56 ± 0,06	3,48 ± 0,09	3,98 ± 0,04*	4,79 ± 0,04**
D_d , см	5,02 ± 0,05	4,91 ± 0,05	4,58 ± 0,02*	5,66 ± 0,05**
ТЗЛЖ _d , см	1,10 ± 0,05	0,97 ± 0,05	1,13 ± 0,04	1,20 ± 0,02*
ТМЖП _d , см	0,81 ± 0,05	0,82 ± 0,09	0,84 ± 0,03	0,82 ± 0,04
V_c , см ³	60,47 ± 4,21	49,83 ± 4,58	68,15 ± 3,39*	111,4 ± 4,21**
V_d , см ³	119,04 ± 5,36	113,85 ± 5,26	142,1 ± 4,7*	175,6 ± 5,17**
ММЛЖ, г	112,17 ± 6,86	116,85 ± 6,98	146,36 ± 4,25*	168,2 ± 5,49**

R* — < 0,05 по отношению к контролю.

R** — < 0,05 по отношению к I и II группам больных.

Причем, для больных III группы достоверность различий указанных показателей установлены не только по отношению к контролю, но и по отношению к больным II группы. ТЗСЛЖ_d достоверно была увеличена только у больных ГВХГН, а ТМЖП_d не отличалась от контрольных показателей у всех трех групп больных. Поэтому и ТМЖП_d/ТЗСЛЖ_d также не выходило за пределы нормы. Правда, при индивидуальном анализе МЖП_d выявлено увеличение этого показателя у 4 больных ГБ и 3 больных ГВХГН.

ММЛЖ имела тенденцию к возрастанию. Однако достоверное ее увеличение констатировано у больных II и III групп.

Из таблицы 2 видно, что основные гемодинамические параметры левого желудочка— $V_{уд}$ и МО крови увеличены во всех группах больных. В большей степени указанные показатели возрастали у больных ГБ.

Информативным количественным показателем является УПС, возрастание которого отмечено только у больных ГВХГН. У больных ПГ он имел даже тенденцию к снижению. Показатели $V_{сф}$ и ФИ, отражающие состояние сократительной функции левого желудочка, достоверно уменьшались у больных ГБ и ГВХГН. Существенное изменение претерпевал интрамиокардиальный циркулярный стресс (G), повышение которого (в 1,5 раза) констатировано у больных ПГ, ГБ и ГВХГН.

Таблица 2

Гемодинамические показатели у больных ПГ, ГБ, и ГВХГН ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа n=0	Больные		
		Г. n=3 I группа	ГБ. n=5 I и II группа	ГВХГН n=4 III группа
$V_{уд}$, см ³	59,56±1,98	62,72±2,42	70,94±1,12*	63,14±1,94*
ΔO , см ³	4240,4±21,7	4529,6±34*	4612,4±31,6	4528,4±42,7*
$V_{сф}$, с ⁻¹	0,88±0,02	8,85±0,07	0,77±0,02*	0,71±0,03*
ФИ, ед	0,53±0,04	0,57±0,05	0,40±0,03*	0,31±0,04**
СИ, л/мин	2,38±0,08	2,59±0,10*	2,56±0,05*	2,70±0,07*
АД, мм рт. ст.	72±3	93±5	97±3	100±4
ЧСС, в 1 м н	71±4	73±2	77±7	71,8±5
УПС, ед	46,9±9,6	41,8±10,9	48,1±7,8	57,6±7,9**
	140,1±3,8	212,8±2,7*	213,6±4,2	227,2±2,3*

R*—<0,05 по отношению к контролю.

R**—<0,05 по отношению к I и II группам больных.

Увеличение полостных параметров левого желудочка во II и III группах больных мы не отождествляем с его дилатацией, а рассматриваем как своеобразный приспособительный механизм левого желудочка к новым условиям функционирования при АГ.

Рост ММЛЖ у больных ГБ и ГВХГН обусловлен гипертрофией его стенок (ГЛЖ). Однако у больных II группы этот показатель не выходил за пределы верхней нормы, которая считается величиной 150 г [17].

ММЛЖ у больных ГВХГН соответствует умеренной степени ГЛЖ, что подтверждают данные, полученные Т. З. Сейсенбековым [10]. Определенного внимания заслуживает ТМЖП_д, усредненные величины которой не превышали нормальных показателей во всех категориях больных. Однако известно, что межжелудочковая перегородка относится к кардиальным структурам, первыми реагирующими на колебания внутрикардиального давления [5]. Поэтому наблюдаемое нами

у 4 больных ГБ и 3 больных ГВХГН утолщение последней может свидетельствовать о подобной структурной перестройке с дальнейшим развитием ассиметрической септальной гипертрофии. Последняя у больных ГБ II стадии и ГВХГН встречается в 5% случаев [12].

Наиболее информативными показателями, отражающими насосную функцию левого желудочка являются V_{CF} и ФИ [1, 3, 6, 19, 25]. Уменьшение этих показателей у больных ГБ и ГВХГН может свидетельствовать о появлении начальных признаков угнетения contractильности миокарда. Следует отметить, что снижение насосной функции левого желудочка у больных ГВХГН обнаружено наблюдениями и других авторов [11].

УПС является интегральным показателем, отражающим функциональное состояние сосудов «сопротивления» при данном уровне МО циркуляции [2]. Поэтому в определенных условиях оно выступает в роли своеобразного «балансера», направленного на нормализацию артериального давления в условиях возросшего МО.

При ГБ I стадии и ПГ этот показатель практически не изменялся, а у больных ПГ, кроме того, на фоне повышенного МО крови наблюдалось даже некоторое снижение УПС. У больных ГВХГН, наоборот, отмечалось достоверное увеличение указанного показателя вместе с повышенным МО крови. Это обстоятельство может свидетельствовать о формировании различных гемодинамических типов кровообращения при рассматриваемых вариантах АГ: гиперкинетический—при ПГ и ГБ I стадии и эукинетический—при ГВХГН.

Интерес вызывает вопрос о причинах и механизмах увеличения МО сердца у больных ПГ и ранней стадии ГБ. По мнению М. С. Кушаковского [7] решающее значение в увеличении МО при ПГ имеют два механизма: усиленное воздействие симпатических нервов на емкостные сосуды и сердце. Первый эффект приводит к перемещению части крови к центральным венам за счет сужения периферических вен и соответственно к возрастанию сердечно-легочной фракции ОЦК и УО.

Другой эффект гиперсимпатикотонии проявляется в тенденции к небольшой тахикардии и в изменении структуры систолы левого желудочка: укорочение периодов напряжения и изометрического сокращения, увеличение начальной скорости возрастания внутрижелудочкового давления, объемной скорости и фракции выброса крови. По-видимому, этот же механизм лежит в основе повышения МО при ранних стадиях ГБ. Он рассматривается как адаптивный феномен по отношению к первичным изменениям состояния сосудистого русла [14].

При ГВХГН значение и удельный вес рассматриваемых гемодинамических факторов существенно меняется, возрастает УПС. Наряду с тенденцией к уменьшению МО и УО крови. Следовательно, ГВХГН отличается качественно новым уровнем кардиогемодинамики, что должно учитываться при проведении гипотензивной терапии.

Показателем, отражающим силу, действующую на единицу по-

перечного сечения миокарда левого желудочка, и соответственно, интенсивность функционирования миокардиальных структур в различные фазы сердечного цикла, служит интрамиокардиальный циркулярный стресс (G) [14]. В наших наблюдениях во всех группах больных наблюдалось возрастание G_{max} . Это, очевидно, связано с увеличением степени постнагрузки, обусловленной преимущественно повышением АД и частично—сопротивлением изгнанию крови из левого желудочка. Подобное длительное повышение G в дальнейшем может являться стимулом для развития ГЛЖ [14].

Тернопольский государственный
медицинский институт

Поступила 19/IV 1990 г.

Ի. Ի. ՄՅԱԳՎՈՎ, Պ. Ս. ՆԱԶԱՐ, Վ. Ռ. ԿՐՈՏՅՈՒԿ, Ն. Զ. ԿԱՐԵՄԱ, Ի. Մ. ՍՅՍՅԱՅՈ

ՍՐՏԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՉԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԳԵՐՃՆՇՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՁԵՎԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆՂՈՒՄԻ ՄՈՏ
ԱՐՁԱԳԱՆՔԱՍՐՏԱԳՐԱԿԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում ներկայացված են սրտային հեմոդինամիկայի տարբեր առանձնահատկությունները սիմպտոմատիկ և իսկական զարկերակային զերենշման ժամանակ ըստ արձագանքատարողական տվյալների: Ցույց է տրված հիպերտոնիկ հիվանդության, սահմանային հիպերթենզիայով և առանց նշանների երկկամային հիվանդության հիպերթենզիով տարբերակով հիվանդների մոտ հեմոդինամիկ ցուցանիշների տարբերություն:

I. I. Myagkov, P. S. Nazar, V. R. Trotsyuk, N. Z. Yarema, I. M. Syusyaylo

Peculiarities of Cardiohemodynamics in Patients with Different Forms of Arterial Hypertension According to Echocardiographic Data

Summary

The different peculiarities of cardiohemodynamics at symptomatic and real hypertension are described according to the echocardiographic data. It is revealed that there are definite differences between the parameters of the frontier hypertension, hypertensive disease and hypertensive variant of chronic nephritis without signs of renal insufficiency.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голыжников В. А. Кардиология, 1976, 4, 97—100.
2. Заматаев И. П., Дечко Е. П. Кардиология, 1978, 18, 11, 63—66.
3. Зарецкий В. В., Бобков В. В., Сандриков В. А. Кровообращение, 1975, 2, с. 30—37.
4. Зарецкий В. В., Бобков В. В., Ольбинская Л. И. Клиническая эхокардиография, М, Медицина, 1979, 248.
5. Катъишкина Н. И. Кардиология, 1980, 20, 4, 28—33.
6. Қожаров Ф. И., Зарецкий В. В., Ольбинская Л. И., Бобков В. В. Клини. медицина, 1976, 1, 16—22.
7. Кушаковский М. С. Гипертензивная болезнь и вторичные артериальные гипертензии. Л., Медицина, 1983, 288.
8. Мухарьямов Н. М., Беденков Ю. Н. Ультразвуковая диагностика в кардиологии. М., Медицина, 1981, 160, ИЛЛ.
9. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики Л., Медицина, Ленинградское отделение, 1974, 311.

- ИЛЛ. 10. Сейсембеков Т. З. *Здравоохранение Казахстана*, 1978, 12, 18—20. 11. Сейсембеков Г. З. *Здравоохранение Казахстана*, 1979, 2, 47—50. 12. Юренев А. П., Коздоба О. А., Берсенева З. В., Макарова Н. А. и др. *Кардиология*, 1985, 25, 3, 60—62. 13. Шхвацабая И. К. *Кардиология*, 1977, 10, 8—18. 14. Шхвацабая И. К. *Кардиология*, 1982, 22, 3, 5—13. 15. Шхвацабая И. К., Юренев А. Н., Толстов А. Н. *Кардиология*, 1981, 21, 5, 55—60. 16. Юренев А. П., Бахшалиев А. В. *Кардиология*, 1981, 21, 4, 108—109. 17. Юренев А. П. *Кровообращение*, 1979, 12, 2, 17—22. 18. Эрина Е. В., Бахшалиев А. В. *Терап. архив*, 1932, 5, 66—70. 19. Burgess G., Clark R., Kamigaki M., Cohn K. *Circulation*, 1973, 48, 97—105. 20. Feigenbaum H. *Echocardiography—Philadelphia*, 1976, 495. 21. Holzgreve H. *Der Internist*, 1981, Bd. 22, 3, 156—161. 22. Ibrahim M. M., Madkour M. A., Mossalam B. R. *Am. J. Cardiol.*, 1981, 47, 469. 23. Teichholz L. E., Kreulen T., Herman M., Corlin R. *Am. J. Cardiol.*, 1976, 37, 7—11. 24. Rackley C. E. *Circulation*, 1976, 54, 6, 862—876. 25. Ranbin L., Moos J., Grossmann W. *Circulation*, 1975, 51, 910—915. 26. Strauer B. E. *Triangle*, 1981, 20, 4, 107—120.

УДК (616.12—005.8+616.155.2):615.811.2

Г. С. ИСАХАНЯН, К. С. ТУМАСЯН, Л. С. МКРТЧЯН

ВЛИЯНИЕ ГИРУДОТЕРАПИИ НА АГРЕГАЦИЮ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

За последнее десятилетие опубликованной работы, результаты которых подчеркивают важную роль секрета слюнных желез медицинской пиявки в коррекции расстройств гемореологии и агрегантного состояния крови. Убедительно показано, что в секрете слюнных желез пиявки присутствуют ингибиторы (в частности, гирудин), действие которых непосредственно или опосредовано направлено на кальмикреин плазмы крови, который играет важную роль в активации контактной стадии внутреннего механизма свертывания [3]. Гирудин препятствует реакции высвобождения и агрегации тромбоцитов, ингибируя связывание тромбина кровяными пластинками [1, 5, 6, 7, 8]. Секрет из пиявок ингибирует агрегацию тромбоцитов, стимулированную различными индукторами—АДФ, арахидоновой кислотой и др [2].

Опубликованные результаты по антиагрегантной активности секрета из пиявок носят экспериментальный характер. Гирудинизация *in vivo* осуществлялась путем парентерального введения экстракта из пиявок или исследована кровь, насосанная пиявкой. Действие же гирудина на функциональное состояние тромбоцитов в случаях, когда секрет со слюной пиявок попал в организм больного, остается неизученным.

Целью настоящей работы было исследование агрегации тромбоцитов у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) до и после назначения медицинских пиявок.

- ИЛЛ. 10. Сейсембеков Т. З. *Здравоохранение Казахстана*, 1978, 12, 18—20. 11. Сейсембеков Г. З. *Здравоохранение Казахстана*, 1979, 2, 47—50. 12. Юренев А. П., Коздоба О. А., Берсенева З. В., Макарова Н. А. и др. *Кардиология*, 1985, 25, 3, 60—62. 13. Шхвацабая И. К. *Кардиология*, 1977, 10, 8—18. 14. Шхвацабая И. К. *Кардиология*, 1982, 22, 3, 5—13. 15. Шхвацабая И. К., Юренев А. Н., Толстов А. Н. *Кардиология*, 1981, 21, 5, 55—60. 16. Юренев А. П., Бахшалиев А. В. *Кардиология*, 1981, 21, 4, 108—109. 17. Юренев А. П. *Кровообращение*, 1979, 12, 2, 17—22. 18. Эрина Е. В., Бахшалиев А. В. *Терап. архив*, 1932, 5, 66—70. 19. Burgess G., Clark R., Kamigaki M., Cohn K. *Circulation*, 1973, 48, 97—105. 20. Feigenbaum H. *Echocardiography—Philadelphia*, 1976, 495. 21. Holzgreve H. *Der Internist*, 1981, Bd. 22, 3, 156—161. 22. Ibrahim M. M., Madkour M. A., Mossalam B. R. *Am. J. Cardiol.*, 1981, 47, 469. 23. Teichholz L. E., Kreulen T., Herman M., Corlin R. *Am. J. Cardiol.*, 1976, 37, 7—11. 24. Rackley C. E. *Circulation*, 1976, 54, 6, 862—876. 25. Ranbin L., Moos J., Grossmann W. *Circulation*, 1975, 51, 910—915. 26. Strauer B. E. *Triangle*, 1981, 20, 4, 107—120.

УДК (616.12—005.8+616.155.2):615.811.2

Г. С. ИСАХАНЯН, К. С. ТУМАСЯН, Л. С. МКРТЧЯН

ВЛИЯНИЕ ГИРУДОТЕРАПИИ НА АГРЕГАЦИЮ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

За последнее десятилетие опубликованной работы, результаты которых подчеркивают важную роль секрета слюнных желез медицинской пиявки в коррекции расстройств гемореологии и агрегантного состояния крови. Убедительно показано, что в секрете слюнных желез пиявки присутствуют ингибиторы (в частности, гирудин), действие которых непосредственно или опосредовано направлено на кальмикреин плазмы крови, который играет важную роль в активации контактной стадии внутреннего механизма свертывания [3]. Гирудин препятствует реакции высвобождения и агрегации тромбоцитов, ингибируя связывание тромбина кровяными пластинками [1, 5, 6, 7, 8]. Секрет из пиявок ингибирует агрегацию тромбоцитов, стимулированную различными индукторами—АДФ, арахидоновой кислотой и др [2].

Опубликованные результаты по антиагрегантной активности секрета из пиявок носят экспериментальный характер. Гирудинизация *in vivo* осуществлялась путем парентерального введения экстракта из пиявок или исследована кровь, насосанная пиявкой. Действие же гирудина на функциональное состояние тромбоцитов в случаях, когда секрет со слюной пиявок попал в организм больного, остается неизученным.

Целью настоящей работы было исследование агрегации тромбоцитов у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) до и после назначения медицинских пиявок.

Под наблюдением находилось 14 мужчин ОИМ. У 6 больных некроз был крупноочаговым, у 8—мелкоочаговым. В 12 случаях некротический процесс локализовался в зоне передней стенки, в двух—задней стенки левого желудочка. Средний возраст больных составил $60,43 \pm 2,39$ года. НК_I отмечена у 10, НК_{II}—у 4 больных.

Пробы крови брались из локтевой вены в полипропиленовые пробирки, стабилизировались 3,8% цитратом натрия в соотношении 9:1. Агрегация тромбоцитов изучалась по методу Вопп [4] на агрегометре «Раутоп» (США) с использованием в качестве индукторов агрегации АДФ ($2 \cdot 10^{-4}$ М) и адреналина ($1 \cdot 10^{-4}$ М). Исследование проводилось в контрольный (исходные данные) и на следующий день спустя 30—60 мин после отпадения последней присосавшейся пиявки. В течение двухнедельного обследования иные антикоагулянты больным не назначались, пробы крови брались в одно и то же время суток (с 13 до 14 ч).

Пиявки приставлены на область сердца 13 больным (одному—3 пиявки, 4—по 6 штук и 8 больным—по 5). Одному больному с декомпенсацией кровообращения IIБ ст. 6 пиявок приставили на область печени. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием парного критерия «Т» Вилкоксона.

У двух больных как при исходном исследовании, так и после пиявок, выявлена спонтанная агрегация тромбоцитов. Максимальная степень агрегации тромбоцитов у остальных 12 больных в контрольных исследованиях при использовании в качестве индуктора АДФ составила 52,93%, адреналина—55,70%.

Однократное применение пиявок не меняло числа циркулирующих тромбоцитов. Последние как до, так и после гирудинизации находились в пределах нормы (в среднем их число равнялось $259,16 \pm 8,46$ в 1 мкл; $p=12$).

После пиявок у одного больного отмечено увеличение степени максимальной агрегации при сравнении с контрольным исследованием на 5,33% при использовании АДФ и на 1,33%—адреналина. У одного больного степень агрегации не изменилась после индукции адреналином, у одного—АДФ. У остальных больных максимальная степень агрегации тромбоцитов уменьшилась. Причем для АДФ—агрегации после отпадения пиявок при сравнении с исходными результатами она уменьшилась на 13,30% ($P < 0,01$). Существенно также снижение максимальной степени агрегации тромбоцитов при использовании в качестве индуктора адреналина (17,41%; $P < 0,01$).

Таким образом, анализ проведенных исследований показал, что при однократном применении медицинских пиявок имеет место снижение степени индуцированной АДФ и адреналином агрегации тромбоцитов. Полученный результат коррелирует с имеющимися в литературе экспериментальными данными, согласно которым секрет слюнных желез пиявок ингибирует агрегацию тромбоцитов, что предполагает наличие в нем компонентов, препятствующих взаимодействию

циркулирующих тромбоцитов между собой. Тем самым обосновывается возможность использования в клинических условиях медицинских пиявок при ИБС, в частности, при ОИМ.

Ереванский медицинский институт им. М. Гераци

Поступила 16/IV 1990 г

Գ. Ս. ԻՍԱԽԱՆՅԱՆ, Կ. Ս. ԹՈՒՄԱՍՅԱՆ, Լ. Ս. ՄԿՐՏՉՅԱՆ

ՀԻՐՈՒԴՈԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԹՐՈՄԲՈՑԻՏՆԵՐԻ
ԱԳՐԵԳԱՑԻԱՅԻ ՎՐԱ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ:

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Գիտվում է բժշկական աղբյուրների օգտագործման հնարավորությունը սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ, քանի որ նրանց թրոմբոլիտիկ արտադրանքը ընդունակ է պաշարելու թրոմբոցիտների ագրեգացիան:

G. S. Isakhanian, K. S. Toumassian, L. S. Mkrtchian

The Effect of Hirudotherapy on the Thrombocyte Agregation in Patients with Acute Myocardial Infarction

Summary

The possibility of the use of medicinal leeches at acute myocardial infarction is discussed, as the secret of their salivary glands can inhibit the thrombocyte aggregation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баскова И. П., Миссельвиц Ф. с соавт. Булл. эксперим. биологии и медицины, 1984, 97, 6, 696—699.
2. Баскова И. П., Никонов Г. И. с соавт. Биохимия, 1987, 52, 9, 1461—1468.
3. Баскова И. П., Хамиль С. с соавт. Биохимия, 1988, 53, 9, 1467—1473.
4. Born G. V. R. In: Platelet Aggregation in the Pathogenesis of Cerebrovascular Disorders. Springer-Verlag, 1977, 8—16.
5. Holmsen H., Dangelmaier C. A., Holmsen H. - K J. Biol. Chemistry, 1981, 256 18, 9393—9396.
6. Lages B., Wets H. J. Thrombos. Haemostas., 1981, 45, 173—175.
7. Sugo T., Hamaguchi A. et al. J. Biochem., 1982, 92, 689—698.
8. Wallis R. B. Trends in Pharmacol. Sci., including Toxicolog. Sci., 1988 (112), 9, 12, 425—427.

УДК 612.12—008.3311—072

Н. Л. АСЛАНЯН, С. Х. МАДОЯН, Г. О. БАДАЛЯН

БИОРИТМОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В последние десятилетия интенсивно изучается биоритмология гипертонической болезни, в частности, временная организация уровня артериального давления (АД). Установлено, что артериальное давле-

циркулирующих тромбоцитов между собой. Тем самым обосновывается возможность использования в клинических условиях медицинских пиявок при ИБС, в частности, при ОИМ.

Ереванский медицинский институт им. М. Гераци

Поступила 16/IV 1990 г

Գ. Ս. ԻՍԱԽԱՆՅԱՆ, Կ. Ս. ԹՈՒՄԱՍՅԱՆ, Լ. Ս. ՄԿՐՏՉՅԱՆ

ՀԻՐՈՒԴՈԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԹՐՈՄԲՈՑԻՏՆԵՐԻ
ԱԳՐԵԳԱՑԻԱՅԻ ՎՐԱ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ:

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Գիտվում է բժշկական աղբյուրների օգտագործման հնարավորությունը սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ, քանի որ նրանց թրոմբոլիտիկ արտադրանքը ընդունակ է պաշարելու թրոմբոցիտների ագրեգացիան:

G. S. Isakhanian, K. S. Toumassian, L. S. Mkrtchian

The Effect of Hirudotherapy on the Thrombocyte Agregation in Patients with Acute Myocardial Infarction

S u m m a r y

The possibility of the use of medicinal leeches at acute myocardial infarction is discussed, as the secret of their salivary glands can inhibit the thrombocyte aggregation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баскова И. П., Миссельвиц Ф. с соавт. Булл. эксперим. биологии и медицины, 1984, 97, 6, 696—699.
2. Баскова И. П., Никонов Г. И. с соавт. Биохимия, 1987, 52, 9, 1461—1468.
3. Баскова И. П., Хамиль С. с соавт. Биохимия, 1988, 53, 9, 1467—1473.
4. Born G. V. R. In: Platelet Aggregation in the Pathogenesis of Cerebrovascular Disorders. Springer-Verlag, 1977, 8—16.
5. Holmsen H., Dangelmaier C. A., Holmsen H. - K J. Biol. Chemistry, 1981, 256 18, 9393—9396.
6. Lages B., Wets H. J. Thrombos. Haemostas., 1981, 45, 173—175.
7. Sugo T., Hamaguchi A. et al. J. Biochem., 1982, 92, 689—698.
8. Wallis R. B. Trends in Pharmacol. Sci., including Toxicolog. Sci., 1988 (112), 9, 12, 425—427.

УДК 612.12—008.3311—072

Н. Л. АСЛАНЯН, С. Х. МАДОЯН, Г. О. БАДАЛЯН

БИОРИТМОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В последние десятилетия интенсивно изучается биоритмология гипертонической болезни, в частности, временная организация уровня артериального давления (АД). Установлено, что артериальное давле-

ние колеблется в течение суток [4—6], и одноразовое измерение недостаточно для определения отклонения от нормы [1—3, 7, 8].

Цель настоящей работы заключалась в выявлении ритмичного характера изменения уровня АД у больных гипертонической болезнью в течение двух-трехнедельного наблюдения больных терапевтического отделения клинической больницы № 3 г. Еревана.

Ритмологическое исследование проводило у 20 больных гипертонической болезнью (3 мужчины и 17 женщин), в возрасте от 43 до 75 лет. У 10 больных установлена I, у 5—II, у 5—III стадии болезни. Исследование проводилось начиная со второго или третьего дня госпитализации. Исследуемые соблюдали стандартный режим бодрствования и сна, приема пищи и жидкости. Ежедневно в течение дня с 09⁰⁰ до 21⁰⁰ ежечасно (13 раз) определялось систолическое и диастолическое артериальное давление (САД и ДАД) методом Короткова. На 6 и 7-й дни недели (суббота и воскресенье) измерение АД проводилось не у всех обследуемых. Ритмологический анализ проведен поэтапно. Каждый этап составлял 5—7-дневный интервал. Из 20 больных 4 обследовались в течение одной недели (один этап), 6—в течение двух недель (два этапа), 10—3—недель (три этапа). Цель раздробления на этапы заключалась в выявлении характера изменения параметров ритма в динамике при нахождении больного в стационаре и его зависимости от применяемого лечения. Больные I стадии не получали лечения в течение всего времени наблюдения. Больные II стадии на I этапе не получали ничего, а на II этапе принимали гипотензивную терапию. Больные III стадии, начиная с I этапа по необходимости и до конца срока наблюдения, получали комплексное лечение включая сосудорасширяющие, мочегонные и другие гипотензивные средства. Для выявления ритма и установления его параметров нами применен метод, основанный на минимизации площадей смещения графика исследуемого процесса [1]. Программа ритмометрического анализа написана на языке Бейсик для микрокомпьютера ДЗ-28. Преимущество программы по сравнению с известными другими программами заключается в том, что она применима как для равно-, и так и для неравностоящих наблюдений. В отличие от тригонометрических моделей при применении настоящей программы исключает явление обнаружения мнимых периодов. Таким образом, несмотря на то, что наблюдения над больными проведены только в течение 12 часов ежедневно с 09⁰⁰ до 21⁰⁰ часа, исключая ночные часы, программа имеет возможность обнаружить циркадианный ритмический характер изменения уровня АД при многосуточном наблюдении за больными. Конечно, при этом судить о характере изменения АД в ночные часы невозможно. Программа устанавливает параметры ритма по данным того интервала времени, при котором проведено исследование. Такой подход хотя менее полноценен в отношении характеристики непрерывных колебаний уровня АД, но исключает нарушение обычного режима «сон-бодрствование» для обследуемого и медицинского персонала. При применении нами авто-

матически измеряющих приборов такое исследование можно проводить круглосуточно с любым интервалом времени. Ритмы сгруппировались согласно международной классификации с некоторым уточнением Н. Л. Асланяна (1989): циркадианные с периодом 20—28 час, инфрадианные 28—96 час; ультрадианные—3—20 час. Определялись следующие параметры ритма: период, мезор, среднее значение максимумов, среднее значение минимумов.

Период—промежуток времени, в течение которого изменяющаяся величина совершает один полный цикл своего изменения. Мезор—средний уровень исследуемого показателя за один цикл. Среднее значение максимумов—это среднее значение наибольших величин систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления во всех циклах данного этапа. Среднее значение минимумов—это среднее значение наименьших величин САД и ДАД артериального давления во всех циклах данного этапа.

Результаты исследования показали, что у 6 из 10 больных гипертонической болезнью I стадии на I этапе выявлены циркадианные ритмы САД, у одного установлен инфрадианный неоритмостаз (установление относительной стационарности параметров ритмов на уровне), а у 3—состояние дисритмостаза (состояние, при котором применяемая математическая модель неспособна выявить статистически достоверный ритм). На II этапе у 4 из 7 больных выявлены достоверные циркадианные ритмы САД, а у одного больного—состояние дисритмостаза. У 2 больных на II этапе установлено состояние дисритмостаза, у которых на I этапе были выявлены достоверные циркадианные ритмы. На III этапе обследованы 2 больных, из коих у одного как на I, так и на II этапах обнаружен циркадианный ритм САД, а у другого переход к инфрадианному неоритмостазу отмечается со II этапа наблюдения.

У 2 из 5 больных II стадии гипертонической болезни на I этапе выявлены циркадианные ритмы САД, у 3 ритмы статистически недостоверны (дисритмостаз). На II этапе у 3 из 5 больных выявлены циркадианные ритмы САД, а у 2—дисритмостаз. На III этапе обследованы 3 больных, из коих у 2 с циркадианными ритмами на I этапе обнаружены инфрадианные ритмы. У 3-го больного дисритмостаз САД I и II этапа перешел в циркадианный ритмостаз. Следовательно, под влиянием лечения отмечается значительная перестройка временной структуры АД.

Ритмологическое исследование больных III стадии невозможно было проводить без лечения в виду степени тяжести болезни. Поэтому уже на I этапе у 5 из 5 больных выявлены циркадианные ритмы САД, а на II и III этапах у 3 из 4 больных выявлены статистически достоверные циркадианные ритмы.

Результаты исследования показали также, что у 8 из 10 больных гипертонической болезнью I стадии на I этапе выявлены статистически достоверные циркадианные ритмы ДАД. У одного больного

установлено состояние дисритмостаза, а у другого—инфраниантный ритм ДАД. На II этапе наблюдения у 3 из 7 больных достоверный циркадианный ритм сохранился, а у 2 отмечался переход к дисритмостазу, а у остальных—к инфранианному неоритмостазу. На III этапе у одного больного сохранился циркадианный ритмостаз, а у одного—инфраниантный неоритмостаз. Таким образом, у больных I стадии гипертонической болезнью, не получивших лечение, отмечается в динамике нарушение циркадианной временной структуры АД.

У 3 из 5 больных II стадии гипертонической болезни на I этапе выявлены циркадианные ритмы ДАД, у 2 больных—дисритмостаз. На II этапе выявлены у 2 из 4 больных достоверные циркадианные ритмы ДАД, у одного больного отмечен дисритмостаз, а у другого выявлен достоверный инфраниантный ритм, который на III этапе переходит в инфраниантный дисритмостаз. Кроме того, на III этапе наблюдения у одного из 3 больных установлен дисритмостаз ДАД, а у другого—переход к инфранианному неоритмостазу.

У 4 из 5 больных III стадии гипертонической болезни на I этапе наблюдения выявлены циркадианные ритмы ДАД, у одного—дисритмостаз, который на II и III этапах перешел в инфраниантный неоритмостаз. На II этапе у 3 из 4 больных выявлены достоверные циркадианные ритмы ДАД. На III этапе наблюдения у 2 из 4 больных выявлены циркадианные ритмы, а у 2—инфраниантные.

Таким образом, во всех стадиях гипертонической болезни у группы больных выявляется циркадианный ритмостаз, а у других—состояние дисритмостаза или инфранианного неоритмостаза САД и ДАД. Такое явление, вероятно, объясняется индивидуальным характером механизмов регуляции временной организации уровня СА и ДАД. В этом вопросе, вероятно, играет определенную роль также хроночувствительность организма к лекарственным средствам и хроноэффективность последних.

Результаты исследования показали, что у больных гипертонической болезнью I стадии на I этапе мезор САД составлял в среднем $138,3 \pm 2,57$ мм рт. ст. (единицы измерения АД в дальнейшем в тексте не приводятся), а на II этапе без лечения мезоры снизились и в среднем составляли $128,2 \pm 2,28$, на III этапе— $129,7 \pm 2,46$. На I этапе среднее значение максимумов САД составляло $159,8 \pm 2,57$. На II этапе— $147,5 \pm 2,35$, а на III— $153,3 \pm 2,29$. На I этапе среднее значение минимумов САД в среднем составляло $119,5 \pm 2,61$; на II и III этапах отмечается некоторое снижение ($107,7 \pm 3,32$ и $105,5 \pm 3,80$).

У 5 больных на II стадии гипертонической болезни на I этапе мезоры САД в среднем составляли $164,2 \pm 3,43$. На II этапе под влиянием лечения у 2 из 5 больных была отмечена тенденция к снижению мезора. На III этапе обследования мезоры САД в среднем составляли $155,2 \pm 3,95$. На I этапе среднее значение максимумов САД составляло $184,0 \pm 3,18$, т. е. значительно больше, чем у больных I стадии. На II этапе только у 2 больных отмечалось снижение максимумов САД, на III—

составляло $178,5 \pm 5,19$. На I этапе среднее значение минимумов САД в среднем составляло $146,3 \pm 4,15$, т. е. значительно больше, чем у больных I стадии. На II и III этапах отмечалось снижение— $142,0 \pm 3,07$ и $135,1 \pm 1,51$.

У больных III стадии гипертонической болезни на I этапе мезоры САД в среднем составляли $184,9 \pm 4,25$. На II этапе под влиянием лечения у 2 из 4 больных было отмечено некоторое снижение мезора ($77,6—153,8$; $202,8—198,3$), у одного он почти не изменился ($167,0—168,0$), а у другого даже повысился ($182,2—202,6$). На III этапе у 3 из 4 больных отмечается снижение САД и в среднем оно составляло $169,1 \pm 4,43$. На I этапе среднее значение максимумов САД в среднем составляло $207,6 \pm 2,74$, т. е. значительно больше, чем у больных I и II стадии болезни. На II и III этапах отмечалось снижение максимумов САД ($199,5 \pm 4,23$ и $187,0 \pm 5,22$). На I этапе среднее значение минимумов САД составляло $158,6 \pm 4,68$, т. е. значительно больше, чем у больных I стадии. На II и III этапах значительного сдвига по сравнению с I этапом не отмечается.

Таким образом, определение среднего значения максимумов и минимумов в последовательных этапах наблюдения больных гипертонической болезнью дает нам возможность судить о размахе колебаний уровня САД в динамике в результате длительного наблюдения и лечения. Как видно из полученных данных более значительное колебание наблюдается в I и во II стадиях, по сравнению с III стадией болезни.

Результаты исследования показали, что у 10 больных гипертонической болезнью I стадии на I этапе мезор ДАД составлял $80,5 \pm 2,27$, а на II и III этапах— $74,6 \pm 1,52$ и $74,9 \pm 1,87$. На I этапе среднее значение максимумов ДАД в среднем составляло $93,9 \pm 1,94$. На II и III этапах— $83,3 \pm 1,42$ и $82,3 \pm 1,55$. На I этапе среднее значение минимумов ДАД составляло $71,1 \pm 2,34$. На II и III этапах отмечалось некоторое снижение— $64,8 \pm 1,68$ и $64,4 \pm 2,30$.

У 5 больных во II стадии гипертонической болезни на I этапе мезоры ДАД в среднем составляли $89,1 \pm 1,67$. На II и III этапах— $88,8 \pm 1,75$ и $88,6 \pm 1,65$. На I этапе среднее значение максимумов ДАД составляло $103,0 \pm 1,91$, т. е. несколько больше, чем у больных I стадии. На II и III этапах— $104,1 \pm 2,52$ и $103,1 \pm 1,75$. Среднее значение минимумов ДАД на I этапе в среднем составляло $76,6 \pm 1,99$, т. е. несколько больше, чем у больных I стадии. На II и III этапах— $80,4 \pm 1,65$ и $75,5 \pm 1,25$.

У 5 больных III стадии на I этапе мезоры ДАД в среднем составляли $101,1 \pm 2,89$. На II этапе обследования под влиянием лечения мезоры ДАД незначительно снизились и в среднем составляли $96,5 \pm 2,16$, а на III— $91,5 \pm 1,74$. На I этапе среднее значение максимумов ДАД в среднем составляло $115,0 \pm 2,77$, т. е. значительно больше, чем у больных I и II стадии болезни. На II и III этапах— $111,5 \pm 1,12$ и $101,5 \pm 2,49$. На I этапе среднее значение минимумов ДАД составляло

СССР—ГДР, Астрахань, 1988, 37—38. 4. Заславская Р. М. Суточные ритмы у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, М., Медицина, 1979. 5. Комаров Ф. И., Захаров Л. В., Лисовский В. А. Суточный ритм физиологических функций у здорового и больного человека. Л., 1966. 6. Руководство «Хронобиология и хрономедицина» под ред. акад. АМН СССР Ф. И. Комарова. М., Медицина, 1989. 7. Halberg J., Halberg F., Leach Ch. N. Chronobiologia. 1984, vol. XI, 3, 205—216. 8. Carandente F., Ahlgren A., Halberg F. Chronobiologia, 1984, vol XI, 3, 189—203.

УДК 57.042.2:578.08

Х. П. БОЯДЖАН

МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ α_2 -АНТИПЛАЗМИНА

В течение последних лет, проведенные исследования при помощи метода гельфильтрации, электрофорезы и др. методов показали, что в сыворотке, в плазме и в клеточном составе крови существуют 2 группы ингибиторов: антиплазмины, ингибирующие плазмин и антиактиваторы, ингибирующие активацию плазмина [1, 3, 4].

Неконтролируемая протеолиза может стать саморазрушающимся процессом. Внутрисосудистая протеолиза ограничивается несколькими протеазными ингибиторами, такими как α_1 -антитрипсин, α_2 -макроглобулин, α_1 -антигимотрипсин, интер- α -трипсин ингибитор, C_1 -инактиватор и α_2 -антиплазмин (а-АП).

До недавнего времени считалось, что главным и быстродействующим ингибитором плазмина является α_2 -макроглобулин.

В 1976 г. 4 группы ученых мира одновременно и независимо одна от другой доказали существование нового быстродействующего протеазного ингибитора— α_2 -антиплазмина (а-АП), который ингибирует плазмин за 1/10 секунды [5, 7, 10, 11].

Ингибитор является моноцепным гликопротеином, с весом тела 67 000, который мигрирует на электрофорезу как α_2 -глобулин. Молекула а-АП содержит 500 аминокислот [13]. Ингибитор синтезируется в печени [9, 10].

Существует множество методов исследований а-АП, но как и в остальных энзимах систем коагуляции и фибринолиза отсутствуют международные методы определения энзимной активности.

Известны иммунохимические методы определения антигенной концентрации и энзимные методы с синтетическими субстратами определения функциональной активности энзима. Все они трудно приложимы в лабораториях окружного типа.

Предлагаем доступный фибринолитический метод определения активности а-АП [2].

Принцип—исследованная сыворотка инкубируется с плазмином. Остаточная активность плазмина определяется субстратом фибриноге-

СССР—ГДР, Астрахань, 1988, 37—38. 4. Заславская Р. М. Суточные ритмы у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, М., Медицина, 1979. 5. Комаров Ф. И., Захаров Л. В., Лисовский В. А. Суточный ритм физиологических функций у здорового и больного человека. Л., 1966. 6. Руководство «Хронобиология и хрономедицина» под ред. акад. АМН СССР Ф. И. Комарова. М., Медицина, 1989. 7. Halberg J., Halberg F., Leach Ch. N. Chronobiologia. 1984, vol. XI, 3, 205—216. 8. Carandente F., Ahlgren A., Halberg F. Chronobiologia, 1984, vol XI, 3, 189—203.

УДК 57.042.2:578.08

Х. П. БОЯДЖАН

МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ α_2 -АНТИПЛАЗМИНА

В течение последних лет, проведенные исследования при помощи метода гельфильтрации, электрофорезы и др. методов показали, что в сыворотке, в плазме и в клеточном составе крови существуют 2 группы ингибиторов: антиплазмины, ингибирующие плазмин и антиактиваторы, ингибирующие активацию плазмينا [1, 3, 4].

Неконтролируемая протеолиза может стать саморазрушающимся процессом. Внутрисосудистая протеолиза ограничивается несколькими протеазными ингибиторами, такими как α_1 -антитрипсин, α_2 -макроглобулин, α_1 -антигимотрипсин, интер- α -трипсин ингибитор, C_1 -инактиватор и α_2 -антиплазмин (а-АП).

До недавнего времени считалось, что главным и быстродействующим ингибитором плазмина является α_2 -макроглобулин.

В 1976 г. 4 группы ученых мира одновременно и независимо одна от другой доказали существование нового быстродействующего протеазного ингибитора— α_2 -антиплазмينا (а-АП), который ингибирует плазмин за 1/10 секунды [5, 7, 10, 11].

Ингибитор является моноцепным гликопротеином, с весом тела 67 000, который мигрирует на электрофорезу как α_2 -глобулин. Молекула а-АП содержит 500 аминокислот [13]. Ингибитор синтезируется в печени [9, 10].

Существует множество методов исследований а-АП, но как и в остальных энзимах систем коагуляции и фибринолиза отсутствуют международные методы определения энзимной активности.

Известны иммунохимические методы определения антигенной концентрации и энзимные методы с синтетическими субстратами определения функциональной активности энзима. Все они трудно приложимы в лабораториях окружного типа.

Предлагаем доступный фибринолитический метод определения активности а-АП [2].

Принцип—исследованная сыворотка инкубируется с плазмином. Остаточная активность плазмина определяется субстратом фибриноге-

на, коагулированного при помощи тромбина. Определяется время лизиса коагулума, которое соответствует плазминной активности. Чем выше плазминная активность, тем больше ингибируется плазмин, тем медленнее наступает лизис коагулума.

Реактивы: плазмин, говяжья плазма, стрептаза (Bohringwerke) 5000 Е флакон, тромбин (Hoffman La Roche) 5100 НИХ Е, барбитал-ацетатен буфер с рН 7,4. Используется сыворотка больного. Берется кровь утром натощак, по возможности без травмирования вены. Кровь ставят на час-два в термостат. Сыворотка отделяется центрифугированием крови 3000 об/15 мин.

I. Получение плазмينا.

0,5 мл сыворотки, взятой у более 20 здоровых людей, разбавляется 4,9 мл барбитал-ацетатным буфером—рН 7,4, к которой прибавляется 1,25 мл стрептазы 1000 Е/мл, оставляется на 15 мин, при комнатной температуре, после чего сохраняется при 18°С, а во время работы ставится в сосуд со льдом.

С помощью стрептазы, плазминоген из собранной сыворотки превращается в плазмин, который является устойчивым, прочным во времени. Плазмин сохраняет свою активность в холодильнике при 18°С в продолжении 2 недель, но при серийной работе израсходуется почти целое количество плазминного раствора (5 мл).

Состав барбитал-ацетатного буфера.

1. Реактив барбитал-ацетат.

Ацетат натрий 3 Н ₂ О	9.714 г
Барбитал натрий	14,714
Дистиллированная вода (кипяченная и охлажденная)	500 мл

2. Основной раствор.

Реактив барбитал-ацетат	5 мл
НСl н/10	5 мл
NaCl 0,85%	2 мл
Дистиллированная вода	15 мл

3. Буферный раствор.

Основной раствор	1 часть
NaCl 0,85%	4 части.

II. Ход работы.

Видаловы пробирки предварительно темперируются (на каждого больного по три в них капают 0,02 мл, сыворотки, добавляют 0,05 мл плазминного раствора, инкубируется 30 сек, позже капают последовательно 0,025 мл говяжьей плазмы и 0,025 мл тромбинового раствора. Образуется фибриновый коагулум. С помощью платинового ушка определяется время лизиса коагулума.

а-АП, как основной и быстродействующий ингибитор плазмينا, ингибирует плазмин. От концентрации а-АП в сыворотке больного (здо-

рового) человека зависит быстрота лизиса коагулума, чем выше активность а-АП в исследуемой сыворотке, тем медленнее наступает лизис коагулума, в связи с меньшим количеством остаточного ингибируемого плазмينا. Для контрольного опыта, параллельно с плазмин-сывороткой, при построении стандартной кривой используется плазмин-буферный раствор.

III. Построение стандартной кривой.

Ежедневно строим стандартную кривую с помощью серум здоровых лиц с концентрацией сыворотки—800% (0,16 мл сыворотки), 400% (0,08 мл), 200% (0,04) мл), 100% (0,02 мл) сыворотки и 50, 25% и т. д. в соответствии с разбавленной сывороткой. Параллельно этому подготавливаются пробы плазменно-буферного раствора, вместо плазмин-сывороточного р-ра.

IV. Вычисление.

Стандартная кривая наносится на миллиметровую бумагу с абсциссой 35 см и ординатой—25 см. С помощью стандартной кривой вычисляется активность а-АП в исследуемой сыворотке в % активности нормы следующим способом—от стоимости плазмин-сыворотки отнимается стоимость плазмин-буфера, или *плазмин-сыворотки—плазмин буфера—% активности а-АП*. Схематически опыт представлен на таблице 1.

Таблица 1

	Смешанный серум, мл (сер м здорового)	Серум больного	Буфер мл	Плазмин, мл	Говяжья плазма мл	Тромбин, мл
Стандартная кривая	0,16	—	—	0,05	0,025	0,025
	0,08	—	—	·	·	·
	0,04	—	—	·	·	·
	0,02	—	—	·	·	·
	—	—	—	·	·	·
Контроль	—	—	0,16	0,05	0,025	0,025
	—	—	0,08	·	·	·
	—	—	0,04	·	·	·
	—	—	0,02	·	·	·
	—	—	—	·	·	·
Опыт (тест)	—	0,02	—	0,05	0,025	0,025
Контроль	—	—	0,02	0,05	0,025	0,025

На стандартной кривой видно (рис. 1), что чем больше количество сыворотки (т. е. чем выше антиплазминовая активность), тем больше разница между временем лизиса коагулума от плазмин-сыворотки и плазмин буфера. При постепенном уменьшении количества сыворотки, т. е. антиплазмينا, уменьшается граница разниц до точки пересечения двух кривых. В этот момент время лизиса в двух опытах выравнивается, в этой точке стоимость а-АП выравнивается—0%.

Необходимо отметить, что для этого нужна строгая прецизность при построении стандартной кривой, от которой зависит достоверность опытов целого дня.

Для большой точности необходимо исследование каждой сыворотки в отдельности (не менее 3 раз), для окончательного результата берется средняя арифметическая стоимость трех опытов. Необходимо отметить, что стандартная кривая неодинакова в разные дни исследования: это получается вследствие влияния атмосферных факторов на биопродукты, с помощью которых проводится опыт. Поэтому стандартные кривые строятся ежедневно.

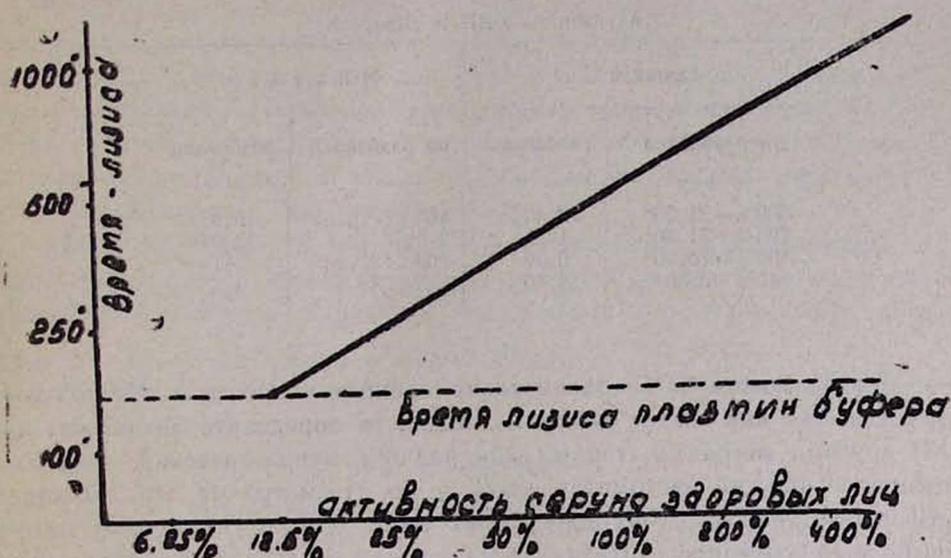


Рис. 1. Стандартная кривая α_2 антиплазмина.

Разница между временем лизиса плазмин-буфера и сывороткой является минимум 1 мин и 50 сек и она различна в разные дни; очень часто достигает до 3—4 минут и т. д. При высокой активности а-АП (чаще всего наблюдается при вирусном гепатите) эта разница ярко выражена и не дает основания сомневаться в результате исследования (рис. 1).

Стрептаза, говяжья плазма и тромбин разводятся барбитал-ацетатным буфером с рН 7,4. Во время работы все реактивы сохраняются на льду. Необходимо работать с идеально чистыми пробирками, без следов тромбина, который может отразиться на конечном результате.

Референтные стоимости а-АП исследованы у 137 здоровых лиц— \bar{X} —98,92; SD—7.11, 2SD—14,22, $X \pm 2SD$ —85—116%. Эти результаты близки результатам, о которых сообщалось еще в 1977 А. А. Т. Nilsson. При работе с трипептидными синтетическими субстратами они нашли референтную активность а-АП—84—116% [12]. Collen D. и с. 1979, также сообщают референтные стоимости при работе с хромогенными субстратами—79—117% [8].

Воспроизводимость.

$n=33$, $\bar{x}=108,69$, $SD=5,39$, $CV=4,96\%$.

Точность.

По причине отсутствия контрольных сывороток с объявленной стоимостью а-АП. точность метода исследована с помощью определения активности энзима в сыворотке с высокой и низкой активностью с разбавлением и без разбавления сыворотки. В этих условиях полученные стримости активности а-АП близки и приемлемы (табл. 2).

Таблица 2

Активность а-АП в сыворотке

Высокая		Низкая	
не разбавлен	разбавлен	не разбавлен	разбавлен
400%—21,50*	22,40*	400%—16,55*	16,35*
200%—11,50*	11,55*	200%—12,1*	12,05*
100%—10,00*	9,30*	100%—7,20*	7,15*
50%—6,50*	6,40*	50%—4,5*	4,50*

Мы не можем дать сравнительные данные точности и воспроизводимости, так как мы не имеем возможности определить активность а-АП другими методами, такими как радио-иммунологический, электро-иммунологический, фотометрический и др. Несмотря на это, сходство референтных стоимостей, полученных нами и вышеуказанными авторами дает основание считать, что наш метод достоверен и имеет хорошую точность и воспроизводимость.

Преимущества метода.

1. Сравнительно простая техника.
2. Определяется функциональная активность сыворотки, а не антигенная концентрация.
3. Не требуется специальная аппаратура, кроме термостатической ванны и хронометра.
4. Работа проводится с неразбавленной сывороткой, при которой сохраняются физиологические соотношения между ингибиторами и активаторами сыворотки.
5. Имеет хорошую воспроизводимость в серии— $CV=4,69\%$.
6. Имеет удовлетворительную точность.

Недостатки метода.

1. Капризный метод, как все методы в гемостазиологии, при которых требуются биопродукты, на которые влияют температура, влажность воздуха, атмосферное давление и др. факторы.
2. При ручном определении лизы коагулума, не исключены ошиб-

ки, что в дальнейшем может быть скорректировано автоматизированным выполнением.

В заключение можно сказать, что а-АП один из новейших ингибиторов гемостазиологии открыт в 1979 г. и еще не нашел применения в клинической практике.

Оказывается, что исследования ингибитора имеют значение как в гемостазиологии, так и в патологии заболевания печени, для дифференциальной диагностики желтухи, при определении степени и тяжести и прогноза вирусного гепатита (ВГ), для своевременной индукции при терапии паренхимных повреждений печени [6].

а-АП может найти приложение при заболеваниях геморрагическим синдромом, при тромбоэмболических осложнениях, при различных заболеваниях в хирургических, гепатологических, кардиохирургических и других клиниках. Ингибитор может найти применение при диагнозе ДИК синдрома и его стадии, при назначении антикоагуляционной и антифибринолитической терапии, а также может служить при контроле терапии больных отклонением гемостаза.

Наши исследования 556 больных печеночными заболеваниями показывают диагностическую и прогностическую стоимость а-АП и возможности применения в качестве функционального печеночного теста.

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии

ВНИ-Плевен НР Болгария

Поступила 10/II 1990 г.

Ь. Գ. ԲՈՅԱԶՅԱՆ

а₂—ՀԱԿԱՊԼԱԶՄԻՆԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵԹՈԴ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նկարագրված է а₂—հակապլազմինի ակտիվության որոշման ֆիրմինոլիտիկ միկրոմեթոդը: Ներկայացված են մեթոդի սկզբունքը, անհրաժեշտ սեակտիվները, հետազոտության նկարագրությունը, ստանդարտ կորի կառուցվածքը, ինհիբիտորի ակտիվության հաշվարկումը, ակֆիրանտային արժողությունները, ինչպես նաև մեթոդի առավելություններն ու բացասական կողմերը և ինհիբիտորի կլինիկական արժողությունը:

Kh. P. Boyadjian

The Method of Determination of a₂-Antiplasmin

S u m m a r y

The fibrinolytic micromethod of determination of a₂-antiplasmin (a-AP) activity is described. The main principles of the method the description of the investigation, its advantages and shortcomings are discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев Г. В. Фибринолиз. Изд. Московского университета, 1979. 2. Бояджян Х. П. Изобретение, 69161, 1985. 3. Гаффни П. Дж., Балкув С. У. Фибринолиз,

- М. Медицина*, 1982, 4. Aoki N. and Harpel P. C. Seminar in Thrombosis and Hemostasis 1984, 10, 1, 24—41. 5. Bagge L., Jacobsson H., Wallin R. et al. Forensic Sci., 1976, 7, 83. 6. Eoyadjian H. P. IX International Congress on Thrombosis, Jerusalem, 1986, 2, VI. 7. Collen D. Eur. J. Biochem., 1976, 69:209—216. 8. Collen D., Edy J. and Wiman B. Chromogenic Peptide Substrates. 1979, 238—244. 9. Fair D. S. and Plow E. F. J. Clin. and Lab. ed., 1983, 101, 3, 372—384. 10. Moroi M. and Aoki N. J. Biol. Chem., 1976, 251, 5956—5965. 11. Aoki N. et al. J. Biol. Chem., 1976, 159:545—553. 12. Teger N., Friberger P. and Gryzander B. J. Clin. Lab. Invest., 1977, 37:403—409. 13. Wiman B. and Collen D. J. Biol. Chem., 1979, 254:9192—9297.

УДК 616.127—005.8:611.1

С. В. ЦЕРЦВАДЗЕ, П. К. ХАДЖИДИС, Э. О. ЧИЧИНАДЗЕ

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Одним из распространенных и тяжелых осложнений при остром инфаркте миокарда (ОИМ) является сердечная недостаточность (СН), которая отличается от хронической как по темпам развития, так и по результатам лечения и нередко не имеет своего клинического выражения [2, 6, 7]. Поэтому естественно стремление использовать для выявления СН инструментальные методы исследования. Из них наибольшее распространение при ОИМ приобрел метод мониторинга основных параметров центральной гемодинамики (ЦГ) с помощью плавающих катетеров Swan-Janz [3, 4]. Однако зондирование связано с риском и травматичностью, что ограничивает возможности его длительного применения [8], поэтому особое внимание приобретает разработка неинвазивных атравматичных методов исследования, позволяющих проводить наблюдения в динамике [1, 9].

Целью работы было изучение возможности применения комплекса неинвазивных методов оценки состояния малого круга кровообращения (МКК) для раннего выяснения СН у больных ОИМ.

Материал и методы исследования. Исследовано 80 больных ОИМ (68 мужчин и 12 женщин) в возрасте от 33 до 67 лет в первые сутки от начала заболевания. Больные были разделены на две группы: I—48 больных без клинических проявлений СН и II—32 больных с клиническими признаками СН.

Исследование ЦГ проводили методом радиокардиографии, с использованием в качестве индикатора ¹³¹I-альбумина. Среднее давление в легочной артерии (СДЛА) рассчитывали по формуле, предложенной У. Pinto [12]. Автор, используя метод радиокардиографии, у 10 здоровых и 43 больных, страдающих различными пороками сердца, устано-

- М. Медицина*, 1982, 4. Aoki N. and Harpel P. C. Seminar in Thrombosis and Hemostasis 1984, 10, 1, 24—41. 5. Bagge L., Jacobsson H., Wallin R. et al. Forensic Sci., 1976, 7, 83. 6. Eoyadjian H. P. IX International Congress on Thrombosis, Jerusalem, 1986, 2, VI. 7. Collen D. Eur. J. Biochem., 1976, 69:209—216. 8. Collen D., Edy J. and Wiman B. Chromogenic Peptide Substrates. 1979, 238—244. 9. Fair D. S. and Plow E. F. J. Clin. and Lab. ed., 1983, 101, 3, 372—384. 10. Moroi M. and Aoki N. J. Biol. Chem., 1976, 251, 5956—5961. 11. Aoki N. et al. J. Biol. Chem., 1976, 159:545—553. 12. Teger N., Friberger P. and Gryzander B. J. Clin. Lab. Invest., 1977, 37:403—409. 13. Wiman B. and Collen D. J. Biol. Chem., 1979, 254:9192—9297.

УДК 616.127—005.8:611.1

С. В. ЦЕРЦВАДЗЕ, П. К. ХАДЖИДИС, Э. О. ЧИЧИНАДЗЕ

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Одним из распространенных и тяжелых осложнений при остром инфаркте миокарда (ОИМ) является сердечная недостаточность (СН), которая отличается от хронической как по темпам развития, так и по результатам лечения и нередко не имеет своего клинического выражения [2, 6, 7]. Поэтому естественно стремление использовать для выявления СН инструментальные методы исследования. Из них наибольшее распространение при ОИМ приобрел метод мониторинга основных параметров центральной гемодинамики (ЦГ) с помощью плавающих катетеров Swan-Janz [3, 4]. Однако зондирование связано с риском и травматичностью, что ограничивает возможности его длительного применения [8], поэтому особое внимание приобретает разработка неинвазивных атравматичных методов исследования, позволяющих проводить наблюдения в динамике [1, 9].

Целью работы было изучение возможности применения комплекса неинвазивных методов оценки состояния малого круга кровообращения (МКК) для раннего выяснения СН у больных ОИМ.

Материал и методы исследования. Исследовано 80 больных ОИМ (68 мужчин и 12 женщин) в возрасте от 33 до 67 лет в первые сутки от начала заболевания. Больные были разделены на две группы: I—48 больных без клинических проявлений СН и II—32 больных с клиническими признаками СН.

Исследование ЦГ проводили методом радиокардиографии, с использованием в качестве индикатора ¹³¹I-альбумина. Среднее давление в легочной артерии (СДЛА) рассчитывали по формуле, предложенной У. Pinto [12]. Автор, используя метод радиокардиографии, у 10 здоровых и 43 больных, страдающих различными пороками сердца, устано-

вил хорошую ($r=0,96$) корреляцию показателей СДЛА, определенных по предложенной формуле и полученных при катетеризации:

$$\text{СДЛА} = 1,59 \cdot (\text{МОК} \cdot \text{T}^2 \cdot 10^{-2})^{1,16} + 10,63,$$

где МОК—минутный объем крови, Т—время кровотока в малом круге.

Поскольку определение СДЛА по данной формуле у больных ОИМ не производилось, у 14 исследованных нами пациентов (9 больных I группы и 5—II группы) была произведена катетеризация правых отделов сердца и легочной артерии с помощью катетеров Swan-Janz. Запись кривых давления в легочной артерии и ЭКГ в стандартных отведениях проводили на аппарате «Мингограф-34» (фирмы «Элема»).

Одновременно с помощью передвижного рентгеновского аппарата 12-П 5 в горизонтальном положении больного на среднем вдохе проводилась рентгенография грудной клетки. Временной интервал при проведении радиокардиографии и рентгенографии не превышал 1,5—2 часа. По данным рентгенографии грудной клетки выделяли три степени рентгенологических изменений. Под легкой степенью подразумевается перераспределение легочного рисунка со значительным сгущением в верхних легочных полях при обеднении нижних. При средней тяжести изменений, наряду с выраженным перераспределением и общим усилением легочного рисунка, наблюдается расширение тени гилюсов, плевро-перикардиальные реакции. Под тяжелой степенью подразумевается интерстициальный или альвеолярный отек легких.

Результаты исследования и их обсуждение. Проведенное нами сопоставление показателей СДЛА, полученных по формуле J. Pinto с результатами зондирования легочной артерии выявило тесную ($r=0,883$) корреляцию. Исходя из этого, можно говорить о достаточной надежности показателей СДЛА, полученных с помощью расчетной формулы у больных ОИМ.

Клинические проявления СН у больных I группы отсутствовали. В то же время нарушение гемодинамических параметров имело место у 95,9% больных этой группы. У большинства больных (52,1% случаев) оно выражалось в замедлении времени кровотока в малом круге (Тм), увеличении объема крови, циркулирующей в легких (ОЦКл) и повышении СДЛА (в некоторых случаях СДЛА достигало 34 мм рт. ст.), (см. табл.).

В этой группе рентгенологические изменения отсутствовали лишь у 5 больных (10,42%). Наиболее часто (у 23 больных) встречалась средняя тяжесть изменений. Легкая и тяжелая степени изменений наблюдались с одинаковой частотой—у 10 больных.

Во II группе изменение гемодинамики отмечалось у всех больных. При этом наблюдалось более частое (71,9%) и более выраженное (до 40 мм рт. ст.) повышение СДЛА (табл.). Рентгенологические изменения имели место у 30 больных (93,75% случаев), при этом только у 2 отмечалась легкая степень изменений, у 10—средняя, у 18—тяжелая (у 15 из них наблюдался отек легких, а у 3—отек сочетался с плевро-перикардиальными реакциями).

На основании полученных данных можно сказать, что использование комплекса неинвазивных широкодоступных методов исследования, таких как радиокордиография и рентгенография грудной клетки, дает возможность практически во всех случаях диагностировать доклинические признаки СН у больных ОИМ. Наши данные согласуются с результатами других авторов. Так Kostuk, 1973 [11], Rotman, 1974 [13] и др. обнаружили, что в 47% случаев при повышении систолического давления в легочной артерии клинические признаки СН отсутствовали. Гольдберг с соавт., 1978 [5], Harrison 1971 [10] и др. авторы установили, что изменения, найденные при рентгенографии грудной клетки, опережают клинические симптомы СН.

Таблица

Показатели центральной гемодинамики у больных ОИМ ($M \pm m$) в течение первых суток заболевания

Показатели центральной гемодинамики	Больные без клинических признаков ЛЖ СН (I группа)	Больные с клиническим выраженной ЛЖ СН (II группа)	Достоверность различия
Среднее артериальное давление мм рт. ст.	97,3 ± 2,1	103,6 ± 5,2	P < 0,05+
Частота сердечных сокращений мин	78,0 ± 0,8	111 ± 1,8	P < 0,001+
Объем циркулирующей крови мл/кг	64,7 ± 1,2	67,5 ± 2,2	P > 0,1
Сердечный индекс мл/мин/м ²	3,1 ± 0,2	2,75 ± 0,6	P > 0,1
Ударный индекс мл/м ²	39,4 ± 0,8	33,3 ± 1,4	P < 0,01+
Общее периферическое сопротивление, дин. сек/см ⁵	15,0 ± 6,4	17,25 ± 6,1	P < 0,01+
Объем крови, циркулирующей в легких мл/м ²	374 ± 10,8	432 ± 16,5	P < 0,05+
Среднее давление в легочной артерии мм рт. ст.	21,4 ± 0,8	27,6 ± 1,7	P < 0,001+
Время кровотока в малом круге кровообращения, сек.	7,5 ± 0,2	8,7 ± 0,2	P < 0,001+
Коэффициент эффективности циркуляции	1,1 ± 0,04	1,02 ± 0,24	P > 0,1

+ — достоверность различия.

У большинства больных обеих групп наблюдается параллелизм гемодинамических и рентгенологических нарушений. В то же время в единичных случаях отмечалось их несоответствие. Это, по-видимому, связано с тем, что при ОИМ проявление СН не исчерпывается обычной симптоматикой застойных явлений в малом круге кровообращения. Поэтому при интерпретации полученных данных необходима их комплексная оценка. Повышение СДЛА следует рассматривать как проявление ранней стадии СН только в том случае, если одновременно определяются другие гемодинамические и рентгенологические изменения. Выявление СН у больных ОИМ с отсутствием ее клинических признаков имеет важное значение для предупреждения этого грозного осложнения путем своевременного подключения необходимой терапии.

ВЫВОДЫ

1. Тесная корреляционная зависимость ($r=0,883$) показателей СДЛА, полученных при зондировании легочной артерии и с помощью радиокардиографии, свидетельствует о возможности определения этих показателей у больных ОИМ неинвазивным путем.

2. Радиокардиография и рентгенография грудной клетки, дополняя друг друга, способствуют ранней диагностике СН у больных ОИМ.

НИИ кардиологии им. акад. М. Д. Цинамдзгаришвили
МЗ ГССР

Поступила 21/1 1990 г.

Ս. Վ. ՑԵՐՏՎԱԶԵ, Պ. Կ. ԽԱԶՋԻԴԻՍ, Է. Օ. ՇԻՇԻՆԱԶԵ

ՍՐՏԱՄՎԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆԻ ՎԻՃԱԿԻ ԳՈՐԾԻՔԱՅԻՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Սրտամկանի սուր ինֆարկտով 80 հիվանդների մոտ միաժամանակ ուսումնասիրվել է կենտրոնական հեմոդինամիկան ռադիոսրտագրական մեթոդով և կատարվել է կրծքավանդակի ուղիղ և կրծքավանդակի ճեղքվածքային ճեղքի միջոցով հղանակով, սվյալների տարբերականութան հետ որոշվել է թորային զարկերակում միջին ճնշումը:

Հաստատված է, որ նշված մեթոդների օգտագործումը նպաստում է սրտային անբավարարության վաղ ախտորոշմանը: Այդ դեպքում հայտնաբերված է հեմոդինամիկ և կենտրոնական խանգարումների զուգահեռություններ:

S. V. Tsertsvadze, P. K. Khadjidis, E. O. Chichinadze

The Instrumental Estimation of the Lesser Circulation Condition in Patients with Acute Myocardial Infarction

Summary

In 80 patients with acute myocardial infarction simultaneously the central hemodynamics was studied by radiocardiographic method and X-ray investigation of the chest was conducted. By noninvasive method with verification of the data average pressure in the pulmonary artery was determined. It was established that the application of these methods allows to find out the signs of cardiac insufficiency in early terms.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бала М. Ю. В кн.: «Некоторые вопросы кардиологии». Сборник научных трудов. Воронеж, 1981, 64—67.
2. Ганелина И. Е., Кеслер Д. Ф., Конохова М. М. Кардиология, 1977, 8, 49—55.
3. Гватуа Н. А., Кравцов В. Л., Толстопятов С. М., Яновский А. Д. Кардиология, 1979, 1, 24—31.
4. Грацианский Н. А., Карпов Ю. А., Ягубова Л. С. Кардиология, 1979, 1, 17—23.
5. Гольдберг Г. А., Гулевич С. И., Фастыковская Е. Д. Кардиология, 1978, 2, 45—50.
6. Лещинский Л. А., Кац И. М., Сапронов Б. Н. Кардиология, 1981, 12, 45—49.
7. Мухарлямов Н. М. В кн.: «Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизмы ее компенсации». М., 1978, 247.
8. Руда М. Я. Кардиология, 1979, 1, стр. 5—11.
9. E. Bull U., Streuц B. E. Internist, 1980, Bd. 21, H—11, 667—674.
10. Harrison M. O., Patric J., Heizman E. Brit. J. Radiol., 1971, 44, 265—275.
11. Kostuk W., Borr W., Simon Z. et al.—Circulation, 1973, 48, 624—632.
12. Pinto G. World Congress of Cardiology, Tokyo 1978, 549.
13. Botman M., Chen S. T., Sentingen R. P. et al. Am. J. Cardiology, 1974, 33, 357—362.

Структурно-функциональная характеристика микроциркуляторного русла хронической язвы желудка. В. Б. Потапова, А. С. Логинов. Кровообращение АН РА, 1991 г., XXIV, № 3, стр. 7—10.

Электронномикроскопическим и цитохимическим методами изучены сосуды слизистой оболочки желудка в области хронической длительно нерубцующей язвы желудка у пациентов с язвенной болезнью. Показано, что капилляры—преобладающая форма сосудов в грануляционной ткани язвы—широко варьируют по ширине просвета. Нередко встречаются спавшиеся («закрытые») капилляры. Отмечено повышение адгезивных свойств эндотелия, что проявляется контактом эндотелиальных клеток с эритроцитами и с эозинофильными гранулами, свободно циркулирующими в кровотоке. В последнем случае выявлено локальное изменение гликокаликса эндотелиоцита. В большинстве изученных сосудов обнаружена пониженная пинацитозная активность, что отражает нарушение трансэндотелиального транспорта.

Иллюстраций 2. Библиография: 9 названий.

Миокардиальный пул адениловых нуклеотидов и лактата в условиях воздействия некоторыми препаратами для анестезии. Ю. В. Шоркина. Кровообращение АН РА, 1991 г., XXIV, № 3, стр. 11—14.

Работа посвящена изучению содержания адениловых нуклеотидов в сердечной мышце и лактата в крови и ткани миокарда на фоне воздействия некоторыми препаратами для анестезии.

В опытах на 60 крысах-самцах было установлено, что метаболические изменения лактата и адениловых нуклеотидов в крови и ткани миокарда в группах животных, подвергавшихся воздействию внутривенными анестетиками (калипсолом, фентанилом и дроперидолом), однотипны и характеризуются более высокой метаболической активностью в сравнении с воздействием ингаляционного анестетика—фторотана.

Таблиц 2. Библиография: 10 названий.

Гемореологические изменения при повторных ишемических инсультах. М. М. Танамян. Кровообращение, АН РА, 1991 г., XXIV, № 3, стр. 14—17.

Анализ данных изучения гемореологических свойств у 106 больных с ишемическими инсультами и 62 здоровых лиц установил однонаправленность изменений этих свойств у больных по сравнению со здоровыми. В то же время выявлены особенности гемореологических изменений в «острейшем» периоде и при «малых» формах повторного ишемического инсульта (ПИИ). Обнаружена разная функциональная активность клеток крови при однократном и ПИИ. Полученные результаты диктуют необходимость дифференцированного применения препаратов с учетом клинической картины и срока развития заболевания как для лечения, так и с целью профилактики ПИИ.

Иллюстраций 3. Библиография: 18 названий.

Сравнительная оценка влияния нитропруссид натрия и нитроглицерина на функциональные возможности миокарда при окклюзии коронарной артерии в эксперименте А. А. Паперно, Г. В. Ковалев и др. Кровообращение АН РА, 1991 г., XXIV, № 3, стр. 17—21.

Изучено влияние нитроглицерина и нитропруссид натрия на процессы срочной адаптации сердца при окклюзии коронарной артерии.

Показано, что нитроглицерин (100—150 мкг/кг/мин) и нитропруссид натрия (100—120 мкг/кг/мин) восстанавливают реакцию ишемизированного миокарда на введение физиологического раствора. В то же время нитропруссид натрия практически не изменяет адреноактивность сердца, тогда как нитроглицерин повышает реакцию сердца на введение адреналина.

Иллюстраций 2. Библиография: 8 названий.

Механизмы развития острой сердечно-сосудистой недостаточности при системной газовой эмболии. А. Э. Шестунов, Ю. М. Ганущак и др. Кровообращение АН РА, 1991 г., XXIV, № 3, стр. 22—26.

В 2 сериях экспериментов на 12 беспородных собаках исследованы механизмы развития острой сердечной недостаточности при экспериментальной газовой эмболии, а также дозозависимые реакции со стороны сердечно-сосудистой системы в ответ на попадание газа в кровеносное русло. В ходе экспериментов осуществляли контроль газовых пузырьков на аорте и легочном стволе прибором ЭГТФ.

Установлено, что микроциркуляторное русло мозга и сердца в условиях стабильной гемодинамики не являются непреодолимым препятствием для газовых пузырьков, а также, что коронарогенный механизм развития острой сердечно-сосудистой недостаточности при попадании газа в кровяное русло является ведущим.

Иллюстрация 1. Библиография: 23 названия.

Особенности кардиодинамики у больных с различными формами артериальной гипертензии по данным эхокардиографии. И. И. Мягков, П. С. Назар. Кровообращение АН РА, 1991 г., XXIV, № 3, стр. 27—32.

В наших исследованиях у больных пограничной гипертонией были отмечены умеренные сдвиги во внутрисердечной гемодинамике, которые проявлялись увеличением ударного и минутного объемов крови. В то же время, признаков увеличения полостных и объемных параметров левого желудочка у данных пациентов не наблюдалось. У больных на ранней стадии гипертонической болезни происходило увеличение полостных и объемных размеров левого желудочка и некоторое снижение сократительной функции миокарда.

У больных пограничной гипертонией и гипертонической болезнью I стадии отмечалось увеличение минутного и ударного объемов крови, что, по-видимому, связано с нарушением механизмов регуляции сердечно-сосудистой системы. Наши исследования в этом плане подтверждаются и литературными данными.

У больных хроническим нефритом с артериальной гипертензией отме-

чено повышение удельного периферического сопротивления, что способствовало нарушению кардиогемодинамики за счет эукинетического типа кровообращения. Длительное же воздействие постнагрузки у этих больных способствовало прогрессированию гипертрофии левого желудочка и снижению сократительных свойств миокарда.

Таблиц 2. Библиография: 26 названий.

УДК 612.12—008.3311—072

Биоритмологические аспекты изменения уровня артериального давления при гипертонической болезни. Н. Л. Асланян, С. Х. Мадоян и др. Кровообращение АН РА, 1991 г., XXIV, № 3, стр. 34—40.

Обследованы 20 больных гипертонической болезнью, у которых в динамике выявлены ритмические изменения уровня артериального давления в течение двух-трехнедельного наблюдения при ежедневном, ежечасном (от 09⁰⁰ до 21⁰⁰) измерении артериального давления методом Короткова. Программа ритмометрического анализа написана на языке Бейсик для микрокомпьютера ДЗ-28. Определялись параметры ритма: период, мезор, среднее значение максимумов и минимумов САД и ДАД.

Авторами установлено, что у большинства больных гипертонической болезнью выявлена циркодианная, а у группы больных уже на ранних стадиях—инфрадианная организация или дисритмостаз САД и ДАД. Наибольший размах колебаний уровня САД и ДАД обнаружен у больных I и II стадий по сравнению с III стадией заболевания.

Библиография: 8 названий.

УДК 57.042.2:578.08

Метод определения активности α_2 -антиплазмина. Х. П. Бояджян, Кровообращение АН РА, 1991 г., XXIV, № 3, стр. 40—46.

Описан фибринолитический микрометод для определения активности α_2 -антиплазмина (α -АП)—самого мощного и быстро действующего ингибитора плазмина.

Представлены: принципы методики, необходимые реактивы, подробное описание исследования, построение стандартной кривой и вычисление активности ингибитора.

Даны референтные стоимости α -АП вычисленные на базе 137 здоровых лиц—85—116% активность; воспроизводимость—4,69%. Анализированы преимущества и недостатки метода и клиническая стоимость ингибитора.

Иллюстрация 1. Библиография: 13 названий.

УДК 616.127—005.8:611.1

Инструментальная оценка состояния малого круга кровообращения у больных острым инфарктом миокарда. С. В. Церцвадзе, П. К. Хаджидис и др. Кровообращение АН РА, 1991 г., XXIV, № 3, стр. 46—49.

Анализируются результаты исследования центральной гемодинамики и рентгенографии грудной клетки 80 больных острым инфарктом миокарда в течение первых суток заболевания с наличием и отсутствием

клинических проявлений сердечной недостаточности. Неинвазивным путем, с верификацией полученных данных с результатами зондирования, определялось среднее давление в легочной артерии. Установлено, что изучение состояния малого круга кровообращения с помощью данного комплекса неинвазивных методов исследования способствует ранней диагностике сердечной недостаточности, в том числе и у больных с отсутствием ее клинических проявлений. При этом в большинстве случаев выявлен параллелизм гемодинамических и рентгенологических нарушений.

Таблица 1. Библиография: 13 названий.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Габриелян Р. С., Налян А. А., Огинесян Л. С., Асатрян М. А.</i> Результаты корреляционного анализа как математическое доказательство вегетативной дисрегуляции у больных нейро-циркуляторной дистонией	3
<i>Потапова В. Б., Логинов А. С.</i> Структурно-функциональная характеристика микроциркуляторного русла хронической язвы желудка	7
<i>Шоркина Ю. В.</i> Миокардиальный пул адениловых нуклеотидов и лактата в условиях воздействия некоторыми препаратами для анестезии	11
<i>Танашян М. М.</i> Гемореологические изменения при повторных ишемических инсультах	14
<i>Паперно А. А., Ковалев Г. В., Гурбанов К. Г.</i> Сравнительная оценка влияния нитропруссиды натрия и нитроглицерина на функциональные возможности миокарда при окклюзии коронарной артерии в эксперименте	17
<i>Шестунов А. Э., Ганущак Ю. М., Максименко В. Б., Якубюк С. А., Ковальский М. П., Ивасюк В. П.</i> Механизмы развития острой сердечно-сосудистой недостаточности при системной газовой эмболии	22
<i>Мягков И. И., Назар П. С., Троцюк В. Р., Ярема Н. Э., Сюсяйло И. М.</i> Особенности кардиогемодинамики у больных с различными формами артериальной гипертензии по данным эхокардиографии	27
<i>Исаханян Г. С., Тумасян К. С., Мкртчян Л. С.</i> Влияние гирудотерапии на агрегацию тромбоцитов у больных острым инфарктом миокарда	32
<i>Асланян Н. Л., Мадоян С. Х., Бадалян Г. О.</i> Биоритмологические аспекты изменения уровня артериального давления при гипертонической болезни	34
<i>Бояджян Х. П.</i> Метод определения активности α_2 -антиплазмина	40
<i>Церцвадзе С. В., Хаджидис П. К., Чичикадзе Э. О.</i> Инструментальная оценка состояния малого круга кровообращения у больных острым инфарктом миокарда	46

Գարբիկյան Ռ. Ս., Նալյան Ա. Ա., Հովհաննիսյան Լ. Ս., Ասատրյան Մ. Ա.—Ներքո- րարերական վերլուծության արդյունքները՝ որպես վեգետատիվ խանգարման ցիրկովյատոր դիստոնիայով տառապող հիվանդների մոտ ստացված համահա- մախնամատիկական ապացույց	3
Պոտոսյովա Վ. Ռ., Լոզինով Ա. Ս.—Ստամբուլի խրոնիկական խոցի միկրոշրջանառ- կան հունի կառուցվածքաֆունկցիոնալ բնութագիրը	7
Շուրկինա Յու. Վ.—Լակտատի և ադենիլային նուկլեոտիդների սրտամկանային պուլս անզրպայացման համար տարբեր դեղամիջոցների ազդեցության պայմաններում	11
Տաևաշյան Մ. Մ.—Արյունահոսքագրական փոփոխությունները կրկնակի էշմիկ ին- սուլտների ժամանակ	14
Պապերեև Ա. Ա., Կովալով Գ. Վ., Գուրբանով Կ. Գ.—Փորձում պտակած զարկերակի խցանման ժամանակ սրտամկանի ֆունկցիոնալ հնարավորության վրա նատրիու- մի նիտրոսուրուսիդի և նիտրոգլիցինի ազդեցության համեմատական գնահատա- կանը	17
Շեստունով Ա. Է., Գանուշչակ Յու. Մ., Մախոմենկո Վ. Բ., Ցակաբով Ս. Ա., Կովալս- կի Մ. Պ., Իվանյով Վ. Պ.—Գազային էմբոլիայի ժամանակ սրտային սուր ան- բավարարության զարգացման մեխանիզմները	22
Մյազկով Ի. Ի., Նազար Պ. Ս., Տրոցյով Վ. Ռ., Ցարեմա Ն. Ջ., Սյուսյայլո Ի. Մ.— Սրտային հեմոդինամիկայի առանձնահատկությունները զարկերակային գեր- ճընշման տարբեր ձևերով հիվանդների մոտ արձագանքասրտազրական տվյալ- ներով	27
Իսխանյան Գ. Ս., Թումասյան Կ. Ս., Մկրտչյան Լ. Ս.—Հիրուդոթերապիայի ազդեցու- թյունը թրոմբոցիտների ազդեցացիայի վրա սրտամկանի սուր ինֆարկտով հի- վանդների մոտ	32
Ասլանյան Ն. Լ., Մադոյան Ս. Խ., Բադայան Գ. Հ. —Հիպերտոնիկ հիվանդության դեպ- քում զարկերակային ճնշման մակարդակի փոփոխությունները կենսառիթմա- բանական տեսակետից	34
Բոյաչյան Խ. Պ.—Ձ-հակապլազմինի ակտիվության որոշման մեթոդ	40
Ցերցվածև Ս. Վ., Խաչիդիս Պ. Կ., Զիշեաձև Է. Օ.—Սրտամկանի սուր ինֆարկտով հի- վանդների մոտ արյան շրջանառության փոքր շրջանի միճակի գործիքային գնա- հատականը	46