

**KƏSKİN DAMAR ÇATMAZLIĞI ZAMANI MİKROSİRKULYATOR  
ŞƏBƏKƏDƏ VƏ ATRİYAL NATRIUM URETİK QRANULALARIN  
FƏALİYYƏTİNDƏ BAŞ VERMİŞ DƏYİŞİKLİKLƏRƏ  
VAZOPROSTANIN TƏSİRİ**

*V.Ə.Əzizov., Q.Ş.Qarayev., Ş.İ.İbrahimova  
Azərbaycan Tibb Universiteti*

Amerikan alimi Kannel et al., 1979-cu ildə Ferminqem tədqiqatları əsasında Amerikan kardioloji jurnalında çap etdirdiyi məqaləsində göstərmişdir ki, kəskin tac damar çatmazlığı nəticəsində ölüm faizi 7-10 dəfə artmışdır. Diaqnostik və müalicə metodlarının ilbəlilə təkmilləşdirilməsinə baxmayaraq həmin dövrdə, keçmiş Sovetlər İttifaqında da buna bənzər məqalələr çap olunmaqda idi [4, 9, 2, 8].

XX əsrin sonunda çap edilmiş bir sıra məqalələrdə də kəskin tac damar çatmazlığı zamanı ölüm faizinin hələ də yüksək rəqəmlərdə qalmasını təsdiq edirlər [5,3]. Aparılan tədqiqatlar sübuta yetirmişdir ki, tac damar çatmazlığı zamanı ölümə

səbəb olan əsas amillərdən biri toxumalarda gedən metabolitik dəyişikliklərdir [1,6,7]. Bu dəyişikliklər zamanı bir sıra faktorlarla yanaşı mikrosirkulyator şəbəkənin funksional vəziyyətində və eləcə də atriyal natriumuretik qranulaların fəaliyyətində müəyyən dəyişikliklər baş verir. Sonuncu hər iki hal patoloji prosesi daha da dərinləşdirir. Ona görə də mikrosirkulyator şəbəkənin funksional vəziyyətini və eləcə də atriyal natriumuretik qranulaların fəaliyyətini tənzimləmək kəskin tac damar çatmazlığının müalicəsinin əsasını təşkil etməlidir. Bu baxımdan vazoprostandan istifadə etməyi məqsədəuyğun hesab etdik.

Təcrübələr çəkisi 18-22 kq arasında olan qeyri cinsli 13 baş it üzərində aparılmışdır. Məqsəddən asılı olaraq təcrübə heyvanları aşağıdakı qruplara bölünmüşdür.

1-ci qrupa daxil olmuş 4 baş itdə (intakt vəziyyətdə) ürək əzələsində mikrosirkulyator şəbəkənin və atriyal natriumuretik qranulaların vəziyyəti təyin edilmişdir.

2-ci qrupa daxil olmuş 5 baş təcrübə heyvanlarında kəskin tac damar çatmazlığı modeli yaratdıqdan sonra 1-ci qrupda göstərilən müayinələr aparılmışdır.

3-cü qrupa daxil olmuş 4 baş itdə isə kəskin tac damar çatmazlığı modeli fonunda vena daxilinə vazoprostan yeridilmişdir. Bu qrupda da mikrosirkulyator şəbəkənin və atriyal natriumuretik qranulaların fəaliyyəti tədqiq edilmişdir.

Tac damar çatmazlığı modeli tac damarın mədəciklər arası şəxəsinə liqatura qoymaqla yaradılmışdır. Bu zaman təcrübə heyvanı kardiomonitora qoşulmuş və ST segmentinin yüksəlməsi, T dişinin dəyişməsi əsasında kəskin tac damar çatmazlığı müəyyən edilmişdir. Qeyd olunan əlamətlər 40 dəqiqə müddətində baş verdiyindən şərti olaraq tac damar çatmazlığı modeli həmin müddət seçilmişdir.

Vazoprostan isə təcrübə heyvanlarına aşağıdakı qaydada köçürülmüşdür. İtin bud venası punksiya edilmiş və oraya vazofiks qoyulmuşdur. Sonra Şvars firmasının (SCHWARS PHARMA, Almaniya) istehsalı olan 20 mqkq vazoprostan 100 ml fizioloji məhlulda həll edilmişdir. Hazırlanmış məhlul yığılan flakon polixlorvinil boru vasitəsilə vazofiksə birləşdirilmiş və vazoprostan məhlulu damcı üsulu ilə dəqiqədə 8-10 damcı olmaqla 3 saat müddətində vena daxilinə yeridilmişdir.

Hər bir təcrübə sona çatdıqdan sonra heyvanlar narkoz vasitəsilə cansızlaşdırılmış və ürək döş qəfəsindən çıxarılaraq tədqiq edilmişdir.

Histoloji, histokimyəvi və immunhistokimyəvi metodların köməyi ilə hemokapliyarların sayı, diametri, orta diametrlili arteriyaların ümumi sahəsi, mikrosirkulyator şəbəkənin ümumi sahəsi, kardiomiositlərdə qlükogenin histokimyəvi miqdarı, QAQ-ların histokimyəvi miqdarı, pozitiv hüceyrələrin lmm2-na düşən orta sayı, pozitiv sekretor maddələrin histokimyəvi miqdarı, sekretor danələrin sitoplazmada orta miqdarı, ANF-extruziya intensivliyi, ekstruziya edən ANF pozitif hüceyrələrinin xüsusi sayı tədqiq edilmişdir.

Aparılan tədqiqatın nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, intakt vəziyyətində olan itlərin ürək əzələsində tac damarın mədəciklər arası arteriyasının qidalandırdığı sahədə lmm2-na düşən hemokapliyarların sayı 1500-1730 arasında olmuşdur. Onların diametri isə 6,5-8 mkm-ə bərabərdir. Orta diametrlili arteriyaların ümumi sahəsi 62896-65731

mkm2-dir. Mikrosirkulyator şəbəkənin ümumi sahəsi isə 61278-64781 mkm2-na bərabərdir. Qlikogenin histokimyəvi miqdarı 3-5 ş.v. QAQ-ların histokimyəvi miqdarı isə 1,5-2,3 ş.v. arasındadır.

Kəskin tac damar çatmazlığı fonunda hemokapliyarların 1mm2-na düşən sayı 1,18% azalmışdır. Onların sayı 1497-1730-a bərabər olmuşdur. Yəni hemokapliyarların sayının maksimal həddi intakt vəziyyətini saxlamışdır. Lakin buna baxmayaraq həmin kapliyarların diametrində nəzərə cərpacaq dəyişiklik baş vermişdir. Onun diametri intakt vəziyyətlə müqayisədə 6,65% daralmışdır. Burada da minimal həd azalsada (min=5,8 mkm) maksimal həd intakt vəziyyətini dəyişməmişdir.

Orta diametrli arteriyaların ümumi sahəsi əhəmiyyətsiz dərəcədə (0,08%) kiçilmişdir. Əvvəlki göstəricilərdən fərqli olaraq orta diametrli arteriyaların ümumi sahəsinin minimal və maksimal hədləri azalmışdır (min=61820 mkm2; Max=65690 mkm2).

Mikrosirkulyator şəbəkənin ümumi sahəsi 61000-64700 mkm2 arasında olmuşdur. Buradan göründüyü kimi kəskin tac damar çatmazlığı şəraitində mikrosirkulyator şəbəkənin ümumi sahəsində ehtibarlı dəyişiklik baş verməmişdir.

Kardiomyositlərdə qlikogenin histokimyəvi miqdarı intakt vəziyyətlə müqayisədə 0,25% azalaraq 3,2-4,8 ş.v. arasında olmuşdur.

Çox güman ki, kardiomyositlərdə metabolizmin pozulmasına baxmayaraq toxumarası sahədə ödem inkişaf etmədiyindən qlikozaminqlikanların histokimyəvi miqdarı intakt vəziyyətini saxlamışdır.

3-cü qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarından isə aşağıdakı nəticələr alınmışdır.

Hemokapliyarların 1mm2-na düşən sayı intakt vəziyyətlə müqayisədə 2,69% artmışdır (1600-1750). Eyni zamanda onların diametrində də pozitiv dəyişikliklər baş vermişdir. Intakt vəziyyətlə müqayisədə 0,34% geniş olub 6,2-8,5 mkm-ə bərabər olmuşdur. Vazoprostanın təsiri nəticəsində orta diametrli arteriyaların ümumi sahəsi intakt vəziyyətinə qayıtmış və hətta ondan azda olsa (0,01%) genişlənməmişdir.

Mikrosirkulyator şəbəkənin ümumi sahəsində intakt vəziyyəti səviyyəsinə düşmüşdür. Onun orta kəmiyyət göstəricisi 63970,2±660,8 mkm2-na bərabər olmuşdur.

Qlikogenin histokimyəvi miqdarı intakt vəziyyətindən 4% yüksək olmuşdur ( $M \pm m = 4,108 \pm 0,362$  ş.v.). QAQ-ların da miqdarı intakt həddini saxlamışdır.

Bütün bunlar sübut edir ki, tac damarların bağlanmasıdan keçən 40 dəqiqə müddətində onun qidalandırdığı hövdədə qan təhizatı mülayim xarakterli pozulmuşdur. Vazoprostanın yeridilməsi isə ürək özəlsində baş vermiş işemiyəni ortadan götürmüşdür.

Atrial natriumoretik qranulaların fəaliyyətində aşağıdakı dəyişikliklər aşkar edilmişdir. Intakt vəziyyətində olan itlərdə pozitiv hüceyrələrin 1mm2-na düşən orta sayı 130-150-yə bərabər olmuşdur ( $M \pm m = 139,5 \pm 4,27$  ş.v.).

Pozitiv sekretor maddələrin histokimyəvi miqdarı isə 2-4 ş.v. arasında olduğu müəyyən edilmişdir ( $M \pm m = 3 \pm 0,408$  ş.v.).

Sekretor danələrin sitoplazmada orta miqdarı 250 ş.v.-dən 310 ş.v.-ə, ( $M \pm m = 282,5 \pm 13,77$  ş.v.) atrial natriumoretik faktorun ekstruziya intensivliyi isə 1,5-2,2 ş.v. arasında olmuşdur ( $M \pm m = 1,875 \pm 0,149$  ş.v.).

Tac damarın ön mədəciklərarası şəxəsinin bağlanmasıdan 40 dəqiqə sonra qan təchizatında baş vermiş dəyişikliklərlə müvafiq olaraq atrial natriumoretik qranulaların fəaliyyətini əks etdirən parametrlərdə də bir sıra dəyişikliklər aşkar edilmişdir.

Atrial natriumoretik qranulaları fəaliyyətə gətirən pozitiv hüceyrələrin orta sayı intakt vəziyyətlə müqayisədə 7% artaraq 140-160 arasında olmuşdur. Peptid ifraz etmək funksiyasına malik olan pozitiv sekretor maddələrin histokimyəvi miqdarı isə əhəmiyyətli dərəcədə (33,3%) artaraq 2-6 ş.v.-ə çatmışdır.

Sekretor danələrin sitoplazmada orta miqdarı intakt vəziyyətlə müqayisədə 9,73% artmışdır. Onların sayı 280-350 arasında olmuşdur. Atrial natriumoretik faktorun ekstruziya intensivliyi isə intakt vəziyyətlə müqayisədə 29,4% yüksəlmişdir. Onun minimal həddi dəyişmədə maksimal həddi 3,5 ş.v.-ə qədər yüksəlmişdir. Ekstruziya edən atrial natriumoretik faktorun pozitiv hüceyrələrinin xüsusi sayı ümumi populyasiyanın 33,8%-ni təşkil etmişdir. Bu isə ekstruziya edən atrial natriumoretik faktorun pozitiv hüceyrələrinin xüsusi sayının intakt vəziyyətə nisbətən 8,18% yüksəlməsini göstərir.

Beləliklə, tac damarın mədəciklərarası şəxəsinin bağlanmasıdan keçən 40 dəqiqə müddətində atrial natriumoretik faktorun fəaliyyəti yüksəlmişdir. Bizim fikrimizcə qeyd olunan hal atrial natriumoretik faktorun baş vermiş patoloji hala cavab reaksiyası olub kompensator xarakter daşıyır.

3-cü qrup təcrübə heyvanlarından alınmış nəticələr sübut edir ki, vena daxilinə damcı üsulu ilə yeridilmiş vazaprostan atrial natriumoretik qranulaların fəaliyyətinə tənzimləyici təsir göstərmişdir.

Vazaprostan köçürülməmişdən əvvəlki vəziyyətlə müqayisədə pozitiv hüceyrələrin orta sayı 6,02% yüksəlmişdir ( $M \pm m = 140,4 \pm 3,558$ ; min=130; Max=150).

Pozitiv hüceyrələrin histokimyəvi miqdarında da müəyyən qədər dəyişiklik aşkar edilmişdir. Bu hüceyrələrin histokimyəvi miqdarı intakt vəziyyətlə müqayisədə 13,33% artmış, vazaprostan köçürülməmişdən əvvəlki müddətlə müqayisədə isə 15% azalmışdır. Beləliklə, vazaprostan köçürüldükdən 48 saat sonra pozitiv hüceyrələrin histokimyəvi miqdarının orta kəmiyyət göstəricisi  $M \pm m = 3,4 \pm 0,5$  ş.v.-ə, minimal həddi 2 ş.v.-ə, maksimal həddi isə 5 ş.v.-ə bərabər olmuşdur.

Sekretor danələrin sitoplazmada orta miqdarı intakt vəziyyətlə müqayisədə az artmışdır (0,53%). Onun orta kəmiyyət göstəricisi  $M \pm m = 284 \pm 12,083$ -ə minimal həddi 250-yə, maksimal həddi isə 320-yə bərabərdir. Burada da minimal hədd intakt vəziyyətlə müqayisədə sabit qalmışsa da, vazaprostan köçürülən müddətlə müqayisədə azalmışdır.

ANF-ekstruziya intensivliyi intakt vəziyyətlə müqayisədə 9,87% artsa da, vazaprostan köçürülməmişdən əvvəlki vəziyyətlə müqayisədə xeyli (14,88%) azalmışdır. Onun orta kəmiyyət göstəricisi  $M \pm m = 2,06 \pm 0,378$  ş.v.-ə, minimal həddi 1,3 ş.v.-ə



maksimal həddi isə 3,5 ş.v.-ə bərabər olmuşdur. Minimal hədd intakt vəziyyətə və eləcə də tac damarın bağlanmasıdan sonrakı müddətə nisbətən az dəyişmişdir.

Atrial natriumuretik qranulaların fəaliyyətinin ən vacib göstəricilərindən biri olan ekstruziya edən ANF pozitiv hüceyrələrinin xüsusi sayının ümumi populyasiyaya olan nisbətində baş vermiş dəyişiklik bir o qədər nəzərə cərpacaq olmamışdır. Onun orta kəmiyyət göstəricisi  $M \pm m = 31,4 \pm 2,441\%$ -ə, minimal həddi 26%-ə, maksimal həddi isə 40%-ə bərabər olmuşdur. Bu kəmiyyət göstəricisi intakt vəziyyətdən az fərqlənir. Lakin tac damarın bağlanmasıdan sonrakı müddətə nisbətən 7,1% azdır.

3-cü qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarından alınmış nəticələr göstərir ki, kəskin tac damar çatmazlığı modeli fonunda vena daxilinə vazaprostan yeridilməsindən 48 saat sonra ürək qulaqcığından götürülmüş nümunədə atrial natriumuretik qranulaların fəaliyyətində yüksək dərəcəli fəallıq müşahidə edilməmişdir.

Beləliklə, bizim apardığımız təcrübələrin nəticəsi sübut edir ki, kəskin tac damar çatmazlığı zamanı vena daxilinə damcı üsulu ilə vazaprostanın yeridilməsi ürək əzələsində baş vermiş patoloji prosesi tənzimləyərək onu inkişafdan saxlayır.

## ƏDƏBİYYAT

1. Афанасьева Т.И. Влияние элеутерококка на субклеточные структуры левого желудочка вне зоны инфаркта и функциональные резервы сердца в динамике экспериментального инфаркта миокарда. В кн.: Мат. I Российский конгресс по патофизиологии. М. – 1996. – 58 с.
2. Блужас И.Н., Гражулявичена Р.И., Растянина Д.Н., Гринюс В.П. Регистр острого инфаркта миокарда: динамика заболеваемости, смертности и летальности в Каунасе. Кардиология. – 1988. - №4. – С.8-11.
3. Верткин А.Л., Элькис И.С., Тополянский А.В., и др. Лечение инфаркта миокарда на догоспитальном этапе. Тер. арх. – 2000. - №1. – С.55-59.
4. Ганелина И.Е., Бриккер В.Н., Вольперт Е.М. Острый период инфаркта миокарда. Л. – 1977. – 142 с.
5. Гафаров В.В. 20-летний мониторинг острых сердечно-сосудистых заболеваний в популяции крупного промышленного центра западной Сибири (эпидемиологическое исследование). Тер. арх. – 2000. - №1. – С.15-21.
6. Оганов Р.Г., Перова Н.В., Мамедов М.Н., Метельская В.А. Сочетание компонентов метаболического синдрома у лиц с артериальной гипертонией и их связь с дислипидемией. Тер. арх. – 1998. - №12. – С.19-23.
7. Перова Н.В., Метельская В.А., Оганов Р.Г. Метаболический синдром: патогенетические взаимосвязи и направления коррекции. Кардиология. – 2001. - №3. – С.4-9.
8. Рябинин В.А. Осложнения инфаркта миокарда и их профилактика. М., 1990. 62 с.
9. Чазов Е.И. Интенсивный контроль за больными острым инфарктом миокарда. Кардиология. – 1978. - №1. – С.5-9.