

Ա. Ա. ԹՈՒՄԱՆՅԱՆ, Լ. Գ. ԿԼԻԳՅԱՆ

ՍԱՂՄԱՅԻՆ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՅԻՆ ԲԱՂԱԴՐՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ, ՎԵՏՐԱՋԻՆԻ ԵՎ ՍՏՐՈՖԱՆԻՆԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնաբերված են որոշակի օրինաչափություններ էլեկտրոլիտների մեջ հավի սաղմնային սրտամկանում՝ կախված նրա վրա ադրենալինի, ստրոֆանտինի և վետրաձինի տարբեր կոնցենտրացիաների ազդեցությունից:

A. A. TUMANIAN, L. G. KHLIGATIAN

ELECTROLYTE COMPOSITION CHANGE IN EMBRYONAL
MYOCARDIUM UNDER THE INFLUENCE OF ADRENALIN,
VETRASIN AND STROPHANTHIN

S u m m a r y

Definite regularities are revealed in electrolyte composition of gallinaceous embryonal myocardium depending on influence over it by different concentrations of adrenalin, strophanthin and vetrasin.

УДК 612.15:617.54—001—092.4/9

Գ. Գ. ՐՕԳԱԿՅԻԻ, Ի. Տ. ՓՈԶԴՅԵՎԱ

О ДИНАМИКЕ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ
И МИНУТНОГО ОБЪЕМА СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИ-
МЕНТАЛЬНОЙ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ГРУДИ

В настоящее время общепризнанным является положение, согласно которому восстановление объема циркулирующей крови (ОЦК) лежит в основе патогенетической терапии травматического шока. В то же время известно, что нормоволемия еще не свидетельствует о благополучии центральной гемодинамики, так как существуют формы шока, при которых ОЦК близок к нормальному. Поэтому для характеристики центральной гемодинамики, наряду с ОЦК, используются и другие показатели, в частности, минутный объем сердца (МОС). Однако вопрос о взаимодействии этих показателей изучен недостаточно.

В задачу настоящего исследования входило выяснение вопроса о том, в какой мере данные исследования ОЦК и МОС могут характеризовать механизмы нарушения центральной гемодинамики при различных вариантах экспериментальной закрытой травмы груди.

Материалом исследования явились данные 262 измерений ОЦК и МОС, проведенных в экспериментах на 40 собаках, у которых моделировали 4 варианта закрытой травмы груди: I группа—ушиб легкого (94 измерения у 14 собак); II—множественный перелом ребер (87—10); III—разрыв легкого с нарастающим гемотораксом (44—10); IV группа—множественный перелом ребер (37—6) с частичной кровопотерей (15—20 мл/кг).

Характер вызванных травмой изменений ОЦК и МОС иллюстрирует типичную динамику этих показателей в одном из опытов каждой группы.

Как показал анализ полученных данных, в разных вариантах закрытой травмы груди наблюдался различный характер изменений ОЦК и МОС. При ушибах легкого снижение МОС носило временный характер и было вызвано уменьшением ОЦК, которое может быть обусловлено как централизацией кровообращения, так и задержкой части крови в очагах ушибов и кровоизлияний в легочной ткани, выявленных при морфологическом исследовании. Происходящее через несколько часов восстановление уровня ОЦК и снижение общего легочного сопротивления приводили к восстановлению исходного значения МОС.

В опытах, где имел место множественный перелом ребер, снижение МОС в первой фазе возникало даже в условиях значительного повышения ОЦК. Этот факт, наряду с отмеченным в этих опытах значительным повышением центрального венозного давления, при отсутствии существенного повышения легочно-артериального давления свидетельствует о том, что причиной снижения МОС является не только рост легочного сопротивления, но также и временное снижение сократительной функции миокарда. Наблюдавшееся в дальнейшем стойкое повышение МОС является, по-видимому, компенсаторной реакцией на гипоксемию, которая была отмечена в этой группе опытов. Следует специально отметить, что выявленный нами факт повышения ОЦК в условиях сниженного сердечного выброса был отмечен и в работах других авторов, однако физиологический смысл и механизм этой реакции требуют дальнейшего исследования.

При травме, ведущей к профузной внутригрудной кровопотере, имело место резкое снижение ОЦК и МОС. Не вызывает сомнения, что снижение производительности сердца на первом этапе обусловлено возрастающим дефицитом ОЦК, а в дальнейшем (в условиях продолжавшейся кровопотери) все большее значение в падении МОС приобретает фактор ухудшения кровоснабжения миокарда и связанные с этим нарушения обменных процессов.

В тех случаях, когда кровопотеря не столь значительна, дефицит ОЦК компенсируется стойким увеличением сердечного выброса. Как показали опыты, продолжительность этой реакции зависит от дефицита ОЦК. При дефиците крови, достигающей критических значений (в наших опытах 35% от исходного), происходит срыв этой реакции.

В целом проведенные исследования показали возможность использования данных измерений ОЦК и МОС для характеристики механизмов нарушения центральной гемодинамики при различных вариантах закрытой травмы груди в эксперименте.

НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского,
г. Москва

Поступило 26/VII 1976 г.

Գ. Գ. ՌՈԳԱՅԱԿԻ, Ի. Ս. ՊՈԶԴԻՇԵՎԱ

ՇՐՋԱՆԱՌՎՈՂ ԱՐՅԱՆ ԾԱՎԱԼԻ ԵՎ ՍՐՏԻ ՐՈՊԵԱԿԱՆ ԾԱՎԱԼԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ
ՄԱՍԻՆ ԿՐԵՔԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՓԱԿ ՎԼԱՍՎԱԾՔԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Եների վրա կատարված էքսպերիմենտների ժամանակ ստացված տվյալները հնարավորությամբ տվեցին դրանք օգտագործելու կրճքի փակ վնասվածքի ժամանակ առաջացած կենտրոնական հեմոդինամիկայի խանգարումների մեխանիզմի բնութագրի համար:

G. G. ROGATSKI, I. S. POZDISHEVA

ABOUT DYNAMIC OF CIRCULATING BLOOD VOLUME AND
CARDIAC OUTPUT IN EXPERIMENTAL CLOSED
BREAST'S TRAUMA

Summary

The data obtained in experiments on dogs have shown the possibility of their use for the characteristic of mechanism of the central hemodynamics' disturbances arisen in closed breast's trauma.

УДК 616.127—005.8—07

В. И. СКОРИК, Е. С. САФОНОВА, Т. М. МАЛИКОВА,
М. А. МИКУТЕНКО, Т. Ю. СТРЕЖНЕВАК ОЦЕНКЕ НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
В РАННИЕ СРОКИ НЕОСЛОЖНЕННОГО ЭКСПЕРИ-
МЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

В эксперименте на собаках (11 животных) произведена оценка общепринятых и некоторых специфических биохимических показателей в ранние сроки неосложненного инфаркта миокарда (через 1 и 24 часа после перевязки коронарной артерии).

Таблица 1

Кислотно-щелочное равновесие крови и дыхательная функция
при экспериментальном инфаркте миокарда ($M \pm m$)

Биохимические показатели		После зондиро- вания венечно- го синуса	Перевязка коронарной артерии	
			через 1 час	через 24 часа
pH	A	$7,42 \pm 0,024$	$7,39 \pm 0,051$	$7,29 \pm 0,08$
	B	$7,37 \pm 0,017$	$7,31 \pm 0,035$	$7,27 \pm 0,006$
	C	$7,40 \pm 0,022$	$7,31 \pm 0,032$	—
BE, мэкв/л	A	$-4,4 \pm 0,32$	$-8,0 \pm 0,39$	$-6,0 \pm 0,36$
	B	$-5,9 \pm 0,22$	$-8,0 \pm 0,42$	$-8,4 \pm 0,78$
	C	$-6,2 \pm 0,62$	$-9,0 \pm 0,90$	—
pCO ₂ мм рт. ст.	A	$26 \pm 4,1$	$29 \pm 5,2$	$42,0 \pm 1,82$
	B	$32 \pm 3,8$	$34,5 \pm 4,67$	$43,5 \pm 2,35$
	C	$26 \pm 3,2$	$33 \pm 4,6$	—
pO ₂ , мм рт. ст.	A	$153 \pm 36,3$	$116 \pm 37,4$	$82 \pm 5,4$
	B	$31 \pm 3,3$	$21 \pm 2,4$	$45 \pm 11,6$
	C	$36 \pm 3,5$	$25 \pm 4,8$	—
HbO ₂ , %	A	$96,5 \pm 1,40$	$90,4 \pm 4,3$	$81,5 \pm 5,1$
	B	$72,5 \pm 3,69$	$48,0 \pm 4,9$	$48,0 \pm 7,9$
Hb, г %	B	$16,3 \pm 0,35$	$16,2 \pm 0,50$	$14,0 \pm 0,90$
	B	$50,0 \pm 2,3$	$49,0 \pm 2,0$	$44 \pm 4,3$

Здесь и в табл. 2: А—артерия, В—вена, С—синус; n=11.