

M. F. ZINKOVSKY, P. I. IGNATOV

ANOMALOUS DRAIN OF THE LEFT-SIDE SUPERIOR VENA
CAVA IN THE LEFT AURICLE

S u m m a r y

Anatomo-physiologic features of the defect, hemodynamic disorders and also the method of surgical correction are described.

УДК 618.3—06.616.123

М. Ф. БОНДАРЕНКО, Г. П. АЗАРЯН, С. И. САТИН, Т. И. ПИМЕНОВА

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ МИОКАРДА У СОБАК
С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ АЛЛОКСАНОВЫМ
ДИАБЕТОМ

Для сахарного диабета свойственно поражение сердечно-сосудистой системы, которое рассматривается не как осложнение длительно протекающего диабета, а как характерная патофизиологическая особенность.

Цель настоящего исследования: выяснить, имеется ли нарушение сократительной функции миокарда в ранние сроки диабета, когда еще нет атеросклероза коронарных артерий; выявить зависимость изменений показателей фазовой структуры сердечной систолы от продолжительности диабета; на основании выявленных функциональных расстройств определить сроки для начала изучения метаболических показателей крови и миокарда при экспериментальном аллоксановом диабете у собак.

Материал и методы. Исследования проводились на 23 беспородных собаках обоих полов весом от 10 до 30 кг. Аллоксановый диабет воспроизводился в 2 этапа. На I этапе во время лапоротомии 5% раствор аллоксана на цитратно-фосфатном буфере (рН-5) в количестве 10 мл вводили внутриартериально в сосуды поджелудочной железы. На II—спустя 2 недели (срок, необходимый для полного заживления операционной раны), 5% раствор аллоксана на том же буфере в дозе 80 мг/кг вводили внутривенно. Такая методика дачи аллоксана обеспечивала 90%—воспроизводимость модели, в то время как одно только внутривенное введение аллоксана дает 50% смертности, 40—воспроизводимости модели и 10—резистентности к действию аллоксана.

Аллоксановый диабет вызывали у 10 собак. Остальные 13 составляли контрольную группу, куда входили животные с ложной операцией и собаки, у которых в дальнейшем вызывали диабет. У диабетических животных поликардиографические исследования проводились соответственно на 15 и 30—35-й день от момента появления стойкой гипергликемии (глюкоза в крови—250 мг% и более).

Регистрация электро-, фоно- и верхушечной кардиограммы осуществлялась на 6-канальном электрокардиографе типа 6 НЕК-3.

Показатели фазовой структуры сокращения сердца определялись по З. Л. Долабчану (1968).

Содержание глюкозы в крови определяли ортотолуидиновым методом, инсулина—радиоиммунным методом.

Результаты. Данные об изменении показателей фазовой структуры сердечного сокращения представлены в табл. 1. Указанные изменения в фазовой структуре сокращения сердца, характеризующиеся удлинением фазы изометрического сокращения,

укорочением периода изгнания и механической систолы, снижением ВСП и К и увеличением ИИМ, свидетельствуют о тенденции к развитию синдрома «гиподинамии сердца» на 15-й день диабета и о его выраженности на 30—35-й.

В клинических исследованиях обнаружены аналогичные сдвиги в фазовой структуре сердечного цикла у больных сахарным диабетом в возрасте от 20 до 40 лет.

Таблица

Показатели фазовой структуры сердечной систолы у нормальных и аллоксандиабетических собак на 15 и 30—35-й день диабета

Показатели	Контроль (n=13)	15-й день (n=10)		30—35-й день (n=9)	
	M±m	M±m	P	M±m	P
Ритм (R—R) (в сек.)	0,578±0,019	0,686±0,029	<0,01	0,599±0,066	<0,8
Фаза асинхронного сокращения (в сек.)	0,027±0,001	0,027±0,001	<0,7	0,028±0,001	<0,8
Фаза изометрического сокращения (в сек.)	0,033±0,001	0,036±0,001	<0,2	0,043±0,002	<0,01
Период напряжения (в сек.)	0,061±0,001	0,063±0,002	<0,6	0,071±0,003	<0,05
Период изгнания (в сек.)	0,163±0,003	0,144±0,001	<0,001	0,134±0,002	<0,001
Механическая систола (в сек.)	0,197±0,003	0,180±0,001	<0,001	0,177±0,004	<0,01
Общая систола (в сек.)	0,224±0,004	0,207±0,002	<0,01	0,205±0,005	<0,02
Индекс напряжения миокарда (°/о)	27,14±0,605	30,11±0,807	<0,01	34,39±0,86	<0,001
Внутрисистолический показатель (°/о)	83,02±0,526	79,93±0,68	<0,01	76,01±1,023	<0,001
Коэффициент Блумбергера	2,71±0,084	2,33±0,09	<0,01	1,92±0,068	<0,001

Обсуждение. Результаты работы показывают, что с развитием экспериментального диабета уже на 15-й день выявляются изменения фазовой структуры сердечного цикла. Выявленные сдвиги закономерны и в более выраженных цифровых показателях отмечаются на 30—35-й день диабета.

Группа исследователей обнаружила аналогичные изменения в фазовой структуре сердечной деятельности при экспериментальном аллоксановом диабете у собак и установила зависимость этих сдвигов от уровня гипергликемии.

Мы предполагаем, что нарушение сократительной функции миокарда в виде синдрома «гиподинамии сердца» возникает при продолжительном течении сахарного диабета, когда биохимические изменения в крови приводят к перестройке энергетического обмена миокарда.

Обнаруженные изменения функциональной деятельности сердца на 30—35-й день диабета послужили основанием для определения срока начала изучения метаболических показателей крови и миокарда при экспериментальном диабете у собак.

Выводы

1. При аллоксановом диабете у собак продолжительностью 30—35 дней происходит нарушение фазовой структуры сердечной систолы, характеризующееся развитием синдрома «гиподинамии сердца», причиной которого является расстройство обмена веществ в миокарде.

2. Выраженность нарушений фазовой структуры сердечного цикла зависит от продолжительности и тяжести диабета.

3. У собак с диабетом сроком в 1 месяц можно считать оптимальным для экспериментальных исследований метаболизма сердечной мышцы, так как к этому времени возникает стойкое нарушение сократительной функции сердца.

Մ. Ֆ. ԲՈՆԴԱՐԵՆԿՈ, Գ. Պ. ԱԶԱՐՅԱՆ, Ս. Ի. ՍԱՏԻՆ, Տ. Ի. ՊԻՄԵՆՈՎԱ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԱԼՈՔՍԱՆԱՅԻՆ ԴԻԱԲԵՏՈՎ ՇՆՆՐԻ ՄՈՏ

Ա. մ. փ. n. փ. n. i. մ

Ուսումնասիրությունները ցույց տվեցին, որ շների մոտ էքսպերիմենտալ ալոքսանային դիաբետի զարգացման հետ 15-րդ օրը արդեն ի հայտ է գալիս սրտի «հիպոդինամիայի սինդրոմի» առաջացման տենդենց:

M. F. BONDARENKO, G. P. AZARIAN, S. I. SATIN, T. I. PIMENOVA

MYOCARDIAL CONTRACTILITY IN DOGS WITH EXPERIMENTAL
ALLOXANIC DIABETES

S u m m a r y

The investigations have shown that with the development of experimental alloxanic diabetes in dogs the tendency to the development of „hypodynamia syndrome“ of the heart is already revealed on the 15-th day.

УДК 612.173.3:615.811.1

С. О. АПСИТ, В. М. БОБКОВА, В. Ш. ДАНЕЛИЯ

ВЛИЯНИЕ ОСТРОГО КРОВОПУСКАНИЯ И ПОСЛЕДУЮЩЕЙ
ГЕМОТРАНСФУЗИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ
ГЕМОДИНАМИКИ

Одной из причин необратимости геморрагического шока является сердечная недостаточность. В настоящем исследовании были изучены в динамике изменения центрального кровообращения, возникающие при острой кровопотере, а также при последующей гемотрансфузии донорской крови у 24 собак, находящихся под наркозом (закрытый азот в сочетании с тиопенталом натрия). Состояние центральной гемодинамики изучали методом радиожардиографии с помощью радиоактивного индикатора—альбумин J131. Острое кровопускание осуществляли из бедренной артерии в количестве 35—40% объема циркулирующей крови (ОЦК) в течение 20 мин. Гемотрансфузию производили капельно донорской кровью через 1 час после кровопотери (при определении реакции на совместимость) в количестве 1000 мл, что составляло 55—60% исходного ОЦК животного. Показатели гемодинамики изучали на следующих этапах эксперимента: до кровопотери; сразу после острой кровопотери; через 1 час после кровопотери; через 2 часа; через 1 час после гемотрансфузии.

Результаты исследования представлены в таблице 1. Было выделено 2 группы животных.

В I группе (20 животных) наибольшие изменения показателей центральной гемодинамики наблюдались сразу после кровопускания. Некоторую тенденцию к нормализации нарушенной гемодинамики можно было наблюдать через 1 час после острой кровопотери. Через 2 часа в этой группе животных динамика показателей практически отсутствовала по сравнению с предыдущим этапом. Следует отметить, что на протяжении 2-часового опыта после кровопотери показатели центральной гемодинамики—минутный и ударный объем сердца, а также показатели кровотока—время кровотока