

V. V. BONDAR

TELEELECTROCARDIOGRAPHY IN CORONARY  
ATHEROSCLEROSIS

## Summary

Teleelectrocardiographic study showed that with progression of coronary atherosclerosis, increasing insolvency of coronary circulation is observed.

УДК 536.74:616.1

Ю. М. КИСЕЛЕВ, Л. Ф. КОБЛОВ, С. Б. ТРУХМАНОВ, Т. П. ПОНОМАРЕНКО

ВЛИЯНИЕ ИНТРАКОРПОРАЛЬНЫХ ТЕПЛОВЫХ НАГРУЗОК  
НА КРОВООБРАЩЕНИЕ И ГОМЕОСТАЗ

При создании автономного искусственного сердца вероятно в виде источника питания будет использоваться плутоний—238, при этом для успешного функционирования искусственного сердца в живом организме необходимо дополнительное тепло.

В 33 экспериментах у собак производили имплантацию сосудистых теплообменников с целью выявления влияния тепловых нагрузок на кровообращение и гомеостаз. Основным травмирующим моментом при операции вшивания теплообменников в брюшную аорту собаки было пережатие аорты. Продолжительность остановки кровообращения определяла характер изменений гемодинамики, КЩС, энзимного профиля, электролитов, гемокоагуляции, почечной функции и микроциркуляции тканей. В качестве сравнения были взяты данные исследования кровообращения и гомеостаза 16 телят, которым имплантировалось искусственное сердце. До, во время и после операции брали пробы венозной и артериальной крови и мочи для исследования КЩС, электролитов, гемолиза, гемоглобина гематокрита, катехоламинов, ферментов, гемокоагуляции и формулы крови. У 18 собак проводили коррекцию метаболических нарушений с постоянным биохимическим контролем, а у 15 собак такой коррекции не проводили.

В группе без коррекции отмечались значительные метаболические нарушения кровообращения и гомеостаза, наступавшие сразу после пережатия брюшной аорты и восстановления кровотока. Они выражались метаболическим ацидозом (рН снижался с 7,42 до 7,15,  $PCO_2$  возрастало с 35 до 70 мм рт. ст., ВЕ с—1 до—15 экв), метаболической гипокальциемией (К снижался с 5,2 до 3,2 экв/л), метаболической энзимопатией (концентрация ЛДГ увеличивалась в периферической крови в 3 раза по сравнению с нормой, КФК—в 2,5 раза по сравнению с нормой), а также другими метаболическими нарушениями гомеостаза.

В группе с коррекцией метаболического ацидоза после восстановления кровотока при помощи растворов соды и трисбуфера удавалось нормализовать показатели КЩС: рН оставался в пределах 7,40—7,42,  $PCO_2$  36—40 мм рт. ст., ВЕ от 0 до +2 экв/л. Выживаемость в этой группе была значительно выше. Коррекция метаболической гипокальциемии осуществлялась с помощью введения препаратов калия, а метаболической энзимопатии с помощью введения биопротекторов: доксиума, гливекола, манитола. Гемодинамические нарушения также были более глубокими и оставались длительное время в группе без коррекции метаболических нарушений гомеостаза. У телят, которым имплантация искусственного сердца осуществлялась с помощью протезов «Понск» и «Кедр», патогенез метаболических нарушений в условиях нормотермии был

ным, чем при гипертермии. Тепловая нагрузка вызывала большие изменения со стороны периферической крови. энзимов, гемокоагуляции, т. е. можно было выявить специфические изменения, связанные с температурными нагрузками на организм животного. С увеличением процента палочкоядерных лейкоцитов (с 4 до 27) отмечалось увеличение числа лейкоцитов периферической крови (с 6 до 12 тысяч в  $1 \text{ мм}^3$ ). С увеличением температуры, подаваемой на теплообменник (до  $50-60^\circ$ ), увеличивался гемолиз эритроцитов (в норме при нагреве теплообменника до  $40^\circ$ ) до  $120-140 \text{ мг}/\%$ , повышался в 2-3 раза адреналин и в 4-5 раз норадреналин. Появлялись явления метаболического ацидоза (рН снижался с 7,42 до 6,9, ВЕ с -3 до -16,  $\text{PCO}_2$  с 47 увеличился до 80 мм рт. ст.,  $\text{PO}_2$  венозной крови снижалось с 70 до 25 мм рт. ст. Кинетическая активность ЛДГ и КФК увеличивалась в 3-4 раза. Концентрация калия снижалась с 5 до 2 мэкв/л. Резкие изменения наблюдались в тромбозаграмме за счет удлинения времени образования фибрина (в 4-5 раз). Концентрация фибриногена уменьшалась с 364 до 132 мг%. Общий белок крови понижался с 7,1 до 3,6%. При больших нагревах теплообменников до  $45-50^\circ$  резко увеличивалась активность аспарагиновой трансминазы (в 4, 5 раза), что говорило о нарушении целостности мембран печеночных клеток и выходе фермента в периферический кровоток.

При проведении хронических экспериментов основным нарушением системы гомеостаза были нарушения гемостатического его компонента и образование тромба в сосудистом теплообменнике (7 случаев из 23). У 2 из 7 собак явления тромбоза удалось ликвидировать введением тромболитиков и антикоагулянтов. У 18 поправившихся собак в позднем послеоперационном периоде длительное время отмечалось повышение концентрации адреналина и норадреналина, соответственно в 2,5 и 3,5 раза по сравнению с нормой. Это обстоятельство говорило о наличии у экспериментальных животных поздних стрессорных реакций. Основным регулятором теплоотдачи у собаки являлась дыхательная система, причем можно было выявить корреляцию между увеличением тепловой нагрузки и частотой дыхания, чем больше увеличивалась тепловая нагрузка, тем более учащалось дыхание, и только при нагреве свыше  $60^\circ$  наступал срыв регуляции дыхания.

Проведенные исследования влияния интракорпоральных тепловых нагрузок на кровообращение и гомеостаз имеют большое теоретическое и практическое значение не только для трансплантологии и имплантологии искусственных органов, но и для патогенеза воспалительных заболеваний, сопровождающихся температурными реакциями организма. Схемы коррекции метаболических нарушений могут быть применены для адекватной терапии заболеваний, сопровождающихся увеличением теплообразования.

НИИ трансплантации органов и тканей

МЗ СССР

Поступило 15/XI 1977 г.

ՅՈՒ. Մ. ԿՈՍԵԼՅՈՎ, Տ. Լ. ՊՈՆՈՄՐԵՆԿՈ, Ս. Բ. ՏՐՈՒԽՄԱՆՈՎ,  
Լ. Ա. ԿՈՐԻՈՎ, Խ. Ա. ՄԵԴՎԵԴԵՎ, Տ. Գ. ՄՈՍԻՉԵ, ՅՈՒ. Ա. ՊԵՐԻՄՈՎ

ՆԵՐՄԱՐՄՆԱՅԻՆ ԶԻՐՄԱՅԻՆ ԲԵՌԵՎԱՇՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Հաստատված է, որ օրգանիզմի վրա ներմարմնային լրացուցիչ ծանրությունների ժամանակ հոմեոստազը պահպանելու նպատակով անհրաժեշտ է սահմանափակել ջ վտ (4գ) տարացումով: Այդ ժամանակ արյան առաքտային շերտի չերմությունը չպետք է գերազանցի 43-45-ի:

YU. M. KISELYOV, T. L. PONOMORENKO, B. TRUKHMANOV, L. F. KOBLOV,  
I. A. MEDVEDYEV, T. G. MOSIDZE, YU. A. PERIMOV

## EFFECT OF INTRACORPOREAL THERMAL LOADS ON CIRCULATION AND HOMEOSTASIS

### Summary

It is established that in additional intracorporeal loads on the organism for safety of homeostasis it is necessary to limit heating to 2 vt/kg., while the temperature of parietal layer of blood must not be higher than 43—45°C.

УДК 612.13.146

А. А. ГАЛСТЯН, Ф. А. ДЖАВАРИ

## ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ПРОБЕ С АМИЛНИТРИТОМ У ДЕТЕЙ

Проба с амилнитритом является одним из наиболее доступных и простых фармакологических методов исследования сердечно-сосудистой системы. В последние годы она стала часто применяться в фонокардиографии для дифференциации шумов сердца у детей и взрослых.

Амилнитрит, являясь спазмолитическим препаратом с ярко выраженным гипотензивным действием, изменяет гемодинамику внутри отделов сердца и сосудов, тем самым вызывая новые условия для звуко- и шумообразования. Механизм действия амилнитрита является весьма сложным и мало изученным.

Мы задались целью дать некоторые показатели изменения гемодинамики при пробе с амилнитритом и связать с ними происходящие изменения звуков и шумов сердца на фонокардиограмме.

Под нашим наблюдением находились 54 ребенка от 3 до 15 лет. Из них с недостаточностью митрального клапана было 21, с митральным пороком (с преобладанием митральной недостаточности) — 4, с митрально-аортальной недостаточностью — 6. Остальные 23 ребенка были здоровыми. У этих детей во II—III межреберье слева у грудины выслушивался короткий мягкий функциональный систолический шум, не проводившийся за пределы сердца.

Вначале всем детям проводилась регистрация фонокардиограммы в состоянии покоя (лежа на спине) со всех точек проекции клапанов. Затем с точки максимальной выраженности шума фонокардиограмма снималась до и после вдыхания паров амилнитрита. В таком же порядке измеряли кровяное давление, частоту пульса, определяли ударный и минутный объемы сердца по методу Старра.

В первые 15—40 сек. после вдыхания паров амилнитрита у всех детей отмечалось падение артериального кровяного давления на 22—40%. Снижение максимального артериального давления было более значительным, чем минимального. Такое падение кровяного давления у детей сопровождалось покраснением кожи лица, конъюнктивы глаз, кашлем, шумом в ушах. К концу 1-й мин. артериальное давление почти у всех детей возвращалось к исходным величинам.

На 2-й мин. у большей половины детей (47) отмечалось повышение как минимального (4—8%), так и максимального (8—20%) артериального давления. Повышение кровяного давления сопровождалось у детей побледнением кожи и слизистых оболочек.

Нормализация кровяного давления происходила на 5—8-й мин. от начала ингаляции.