

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏԱԹՅԱՆ ԳԵՂԵՍԻՍԻ

Ա Վ Ա Տ Ե Մ Ի Ա

ԱԿԱԾԵՄԻԵ ՀԱՄԿ

Ա Փ Մ Ե Մ Մ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1970

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդալբեկյան Ս. Խ., Ամռանով
Ն. Մ., Բաղդասյան Գ. Հ., Կիպչիձե Ն. Ն., Կո-
լեսով Ա. Պ., Հովնանեիսյան Ն. Մ. (պատաս-
խանատու քարտ.), Մխչյան Ա. Լ. (գլխա-
վոր խմբ.), Մեջլիսի Ն. Ն. Ռզայն Ն. Մ.,
Քյանդարյան Կ. Ա. (խմբագրի տեղ.)

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

Авакян В. М., Авадальбекян С. Х., Амосов
Н. М., Бадалян Г. О., Кипшидзе Н. Н.,
Колесов А. П., Кяндарян К. А. (зам.
ответ. редактора) Мешалкин Е. Н., Ми-
каелян А. Л. (ответ. редактор), Оганесян
Н. М. (ответ. секретарь), Рзаев Н. М.

Г. И. МЧЕДЛИШВИЛИ, Р. В. АНТИЯ, Н. П. МИТАГВАРИЯ

ПРИЖИЗНЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ И МЕТАБОЛИЗМА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ

Гипоксия головного мозга различного происхождения является одним из основных видов нарушений в организме, возникающих при расстройствах кровообращения, дыхания, обмена веществ и т. д. Она возникает при воздействии на организм большинства экстремальных условий и является нередко осложнением при хирургических вмешательствах на сердце и крупных сосудах.

Поскольку возможности для прижизненных исследований гипоксических изменений в головном мозгу были весьма ограниченными, имеющиеся данные разрозненны и трудно сопоставимы. Лишь с внедрением методов с использованием электродных систем, позволяющих регистрировать прижизненно различные параметры кровоснабжения и метаболизма мозга, а также современной техники экспериментальных исследований появилась возможность более глубокого анализа изменений в мозгу, наступающих при гипоксии различного происхождения. Однако в имеющихся работах [7, 12, 13] временная и количественная зависимость между различными параметрами подробно не представлена. Настоящая работа обобщает первые результаты проведенных нами прижизненных исследований головного мозга у животных при гипоксической гипоксии.

Методика. Исследования проводили на 19 взрослых разнопородных собаках весом 12—30 кг, наркотизированных нембуталом ($\approx 0,04$ г/кг веса тела внутривенно).

Общее артериальное давление (АД) регистрировали электроманометром на Мингографе-81 фирмы «Элема-Шенандер» (Швеция). Катетер вводили в общую сонную либо в подключичную, либо в бедренную артерию в направлении аорты. Регистрацию пневмо- и спирограммы (ПнГ и СпГ) осуществлялась с помощью специального устройства той же фирмы. Датчик, связанный с дифференциальным манометром, подключался к трахеотомической трубке. Эта трубка с системой клапанов позволяла подключать без временной задержки наряду с указанным датчиком смеситель для газовых смесей и (в случае необходимости) аппарат искусственного дыхания.

Регистрация кровотока в коре мозга (МКТ) производилась термоэлектрическим методом [6, 7]. В сконструированном датчике термопары были смонтированы на расстоянии 6—7 мм в общем стержне из норакрила, из которого выступали лишь приваренные к термопарам конусообразные оловянные концы длиной 3 мм, которые вкалывали в кору мозга. Одна из термопар подогревалась нитью накала примерно на 1°C выше температуры мозга. Для регистрации МКТ использовали микровольт-микроамперметр Ф-116, высокоомный рН-метр—милливольтметр ЛПУ-01 и Мингограф-81.

Напряжение кислорода в коре мозга (mPO_2) измеряли полярографическим методом количественно с помощью плоского PO_2 -электрода конструкции Д. Любберса с двумя мембранами—внутри целлофан толщиной 10 мк и снаружи тефлон толщиной 12,5 мк. Рабочее напряжение для электрода составляло 0,65 в. Учитывая линейность показаний электрода, градуировку производили по двум концентрациям кислорода—0 (чистый азот) и в среднем 145 мм рт. ст. (атмосферный воздух с соответствующими поправками). Основные характеристики использованного нами электрода были следующие: время реакции—1—2 сек.; постоянная времени—за 10 сек. 90—95% от 150 мм рт. ст. при 37°C; стабильность показаний—0,9% за 4 часа (если электрод был собран за 3—4 часа до опыта и был под напряжением 0,65 в). Во время и после эксперимента производили повторные градуировки PO_2 -электрода для учета дрейфа.

Для непрерывной регистрации pH и pNa коры мозга (мрН и мрNa) использовали плоские электроды диаметром 5—6 мм разработки СКБ АП (Тбилиси), установленные на поверхности мозга [1]. Вспомогательный электрод, соединяемый с поверхностью мозга с помощью электролитического ключа, устанавливался на расстоянии 5 мм от индикаторных электродов. Время реакции pH и pNa электродов 1—2 сек. В качестве усилителей использовали pH-метр типа ЛПУ-01. мрН-электрод градуировали по двум буферным растворам со значениями pH 6,84 и 7,38, а мрNa-электрод—по двум растворам 0,5 и 0,05N NaCl со значениями pNa 0,45 и 1,38 при 37°C. Для измерения редокс-потенциала (Eh) применяли плоский платиновый электрод с поверхностью 7—8 мм². Вспомогательный электрод был общим. Канал измерения Eh градуировали с помощью иммитатора И-01, с которого подавали напряжение +100 и —100 мв. Измеряемый одновременно «устойчивый» потенциал (SP) служил для коррекции измерений мрН, мрNa и Eh. ЭЭГ регистрировалась с помощью электродов, ввинчивающихся в кости черепа у края трепанационного отверстия.

Непрерывная регистрация PO_2 и pH артериальной крови (соответственно aPO_2 и aPH) производилась с помощью комби-анализатора фирмы Эшвейлер (ФРГ), в котором указанные электроды устанавливались в термостатированной ячейке, через которую посредством дельта-насоса непрерывно протекала артериальная кровь (из бедренной артерии), возвращавшаяся затем в бедренную вену животного. Электроды комби-анализатора градуировали так же, как указанные выше mPO_2 и мрН электроды (характеристики были аналогичными). В качестве усилителей использовали pH-метры ЛПУ-01. регистрацию осуществляли на Мингографе-81.

Термостатирование животных во время опытов осуществлялось с помощью сконструированного нами автоматического устройства, состоящего из Г-образного контактного термометра, вводимого в прямую кишку животного и соединенного с релейным регулятором для автоматического включения и выключения обогревателя, находящегося над туловищем животного (рис. 1).

Результаты опытов и их обсуждение. В настоящих опытах длительность дыхания газовой смесью, содержащей примерно 5% кислорода и 95% азота, составляла 3 мин. 25 сек. ± 21 сек. Наблюдавшиеся при этом изменения дыхания, кровообращения и метаболизма мозга представлены в табл. 1 и на рис. 2.

После начала гипоксии aPO_2 понижалось в среднем через 8 сек., а mPO_2 —14 сек. Повышение АД и учащение (иногда только углубление) легочного дыхания наступали приблизительно одновременно—через 20 с лишним секунд после начала гипоксии. Примерно в то же время наблюдался сдвиг мрН в щелочную сторону (по-видимому, вследствие гипокапнии от усиленного дыхания). Усиление кровотока в коре мозга наступало независимо от повышения АД и было обусловлено уменьшением церебро-васкулярного сопротивления. Гипоксия вела к изменению

редокс-потенциала (внеклеточного) в сторону отрицательного значения. Несколько позже начинал расти $mPNa$ в экстрацеллюлярной жидкости мозга, указывая на уменьшение в ней активности (и концентрации) ионов натрия, и примерно одновременно появлялись изменения на ЭЭГ.

Описанные изменения представляли собой либо нарушения, возникающие вследствие уменьшения кислорода во вдыхаемом воздухе, либо компенсаторные изменения, направленные на их устранения. С точки зрения регуляции снабжения мозга кислородом особый интерес представляют компенсаторные реакции.

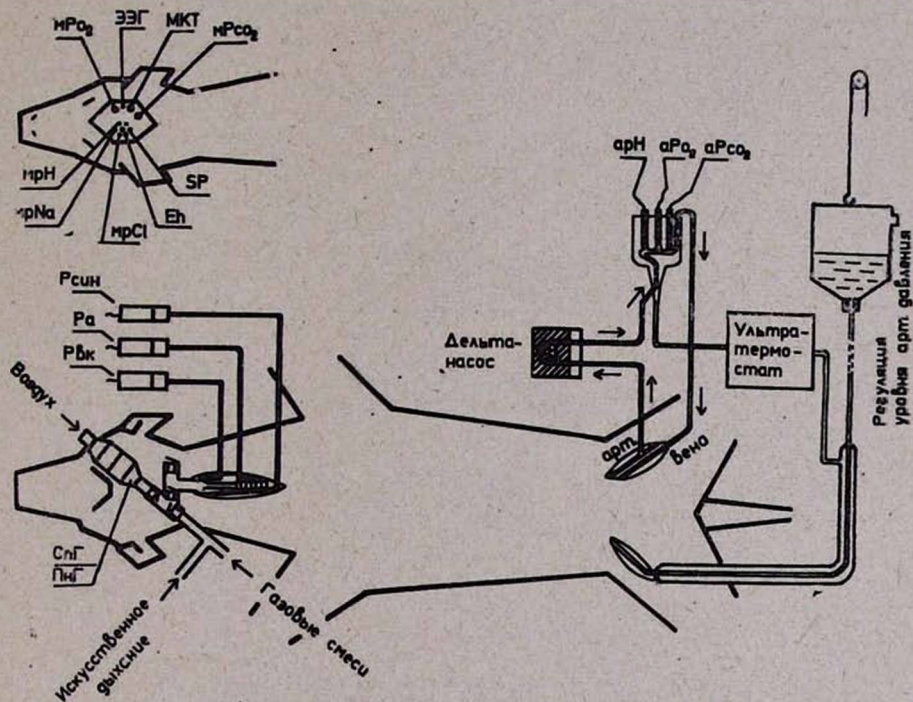


Рис. 1. Общая схема расположения датчиков для регистрации различных параметров дыхания, кровоснабжения и метаболизма мозга на экспериментальном животном: $CnГ$ —спирограмма, $ПнГ$ —пневмограмма, Pa—общее артериальное давление, $P_{вк}$ —давление в виллизиевом кругу, $P_{син}$ —венозное давление в синусах мозга, mPO_2 —напряжение кислорода в коре мозга, ЭЭГ—электроэнцефалограмма, МКТ—мозговой кровоток, $mPCO_2$ —напряжение CO_2 в коре мозга, mPH —показатель активности ионов водорода, $mPNa$ —то же натрия, $mPCL$ —то же хлора, Eh—редокс-потенциал и SP—стабильный потенциал в коре мозга, $арН$ —показатель активности ионов водорода в артериальной крови, $арО_2$ —напряжение кислорода и $арСО_2$ —напряжение углекислого газа в артериальной крови.

Учащение легочного дыхания—первая компенсаторная реакция, направленная на устранение гипоксемии. Согласно известным физиологическим данным, оно возникает рефлекторно, вследствие раздражения гипоксемической кровью хеморецепторов в области каротидного синуса и дуги аорты. Такой же механизм имеет и повышение АД, так как обе

эти реакции устраняются после денервации этих рецепторных зон [2, 9, 14, 15]. Однако физиологическое значение повышения АД, в частности для усиления МКТ, пока остается не ясным, так как в наших опытах не было параллелизма между повышением АД и усилением МКТ ни вначале, ни при достижении максимума, ни в процессе понижения. Следовательно, усиление МКТ определяется другими механизмами.

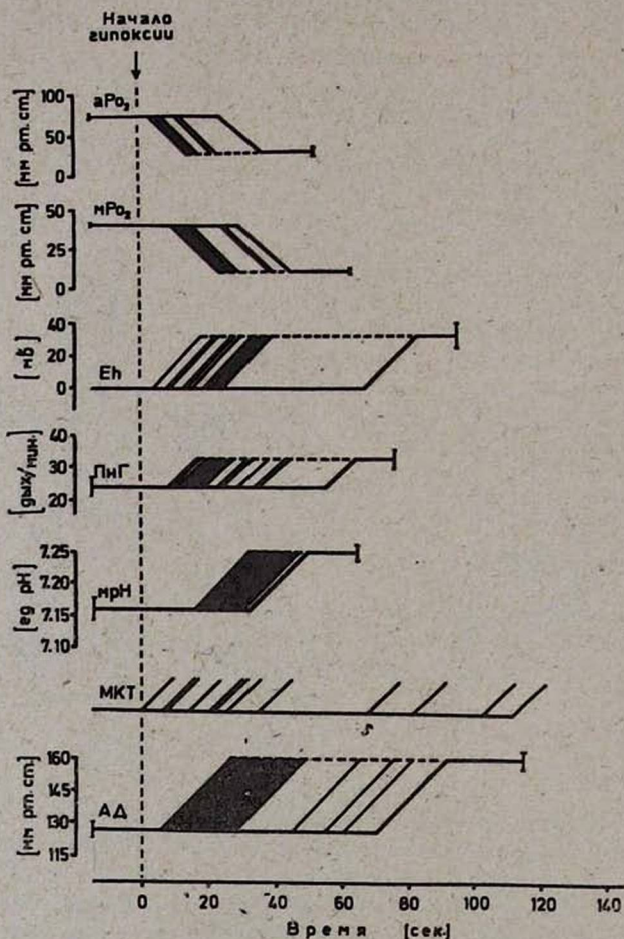


Рис. 2. Количественные изменения различных параметров дыхания, кровообращения и метаболизма головного мозга (обозначения те же, что на рис. 1) при гипоксической гипоксии во времени. На рисунках приведены результаты индивидуальных опытов. В начале и конце кривых показаны дисперсии (средние ошибки) средних арифметических.

Усиление МКТ при гипоксии [2, 4, 7, 12, 16] несомненно является компенсаторной реакцией, направленной на устранение гипоксии и обусловленных ею изменений в головном мозгу; вызывающая ее вазодилатация в сосудистой системе мозга должна быть обусловлена каким-либо местным механизмом, однако она не может зависеть ни от изменений $mрН$ (который сдвигался в наших и других работах [7, 13] в ще-

Изменения показателей дыхания, кровоснабжения и метаболизма головного мозга у собак при гипоксической гипоксии (дыхание газовой смесью, содержащей 5% кислорода и 95% азота). Приводятся средние арифметические и средние ошибки

Параметры	Исходные величины	Частота (%) случаев и на правленность изменений	Время появления изменений после начала гипоксии (сек)	Время максимальных изменений после начала гипоксии (сек)	Величина максимальных изменений	Начало восстановления после конца гипоксии (сек)	Время установления постгипоксического уровня после конца гипоксии (сек)	Величина постгипоксического уровня
Пневмограмма (частота дыхания в мин.)	$24 \pm 3,8$	84% — учащение; 16% — углубление при урежении; 100% — понижение	$21 \pm 2,8$	$63 \pm 7,5$	$33 \pm 4,5$	$25 \pm 7,6$	$64 \pm 8,6$	$20 \pm 3,6$
Напряжение O_2 в артериальной крови — aPO_2 (мм рт. ст.)	$75 \pm 3,8$	100% — понижение	$8 \pm 2,3$	149 ± 23	$31,2 \pm 6,8$	$16 \pm 4,3$	$222 \pm 16,4$	$70 \pm 4,5$
Напряжение O_2 в коре мозга — mPO_2 (мм рт. ст.)	$40 \pm 1,2$	100% — понижение	$14 \pm 1,4$	72 ± 8	$10,3 \pm 3,3$	$23 \pm 5,8$	138 ± 19	$39,4 \pm 1,7$
Редокс-потенциал экстрацеллюлярной жидкости мозга — Eh (мв)	Абсолютные величины не учитывались	100% — к отрицательным значениям	$20 \pm 4,3$	$140 \pm 13,6$	$33 \pm 13,07$	$18 \pm 3,9$	205 ± 26	Абсолютные величины не учитывались
pH экстрацеллюлярной жидкости мозга	$7,16 \pm 0,02$	100% — повышение	22 ± 2	149 ± 17	$7,25 \pm 0,017$	16 ± 5	177 ± 22	$7,14 \pm 0,03$
Мозговой кровоток	Измерения не количествен.	88% — усиление	$41 \pm 11,3$	$136 \pm 31,3$	Измерения не количествен.	$12,2 \pm 5,2$	96 ± 34	Измерения не количественные
Общее артериальное давление (мм рт. ст.)	126 ± 5	89% — повышение	24 ± 6	66 ± 12	$160 \pm 7,5$	$5 \pm 1,1$	$79 \pm 15,7$	$127 \pm 5,4$
pNa экстрацеллюлярной жидкости мозга	$0,94 \pm 0,058$	100% — увеличение	108 ± 29	$201 \pm 20,2$	$1,03 \pm 0,043$	$68 \pm 18,7$	$223 \pm 32,4$	$0,93 \pm 0,051$
ЭЭГ (изменения амплитуды)	Абсолютные величины не учитывались	21% — увеличение и затем уменьшение; 64% — уменьш. 15% — увеличен.	102 ± 29	Изменения нарастают до конца гипоксии	Абсолютные величины не учитывались	45 ± 15	$102 \pm 23,9$	Абсолютные величины не учитывались

лочную сторону), ни от изменений pCO_2 в крови или в мозгу (которое вследствие гиперкапнии должно было уменьшаться [2, 7]). Следовательно, вазодилатация в мозгу должна быть обусловлена уменьшением напряжения кислорода и могла зависеть от а) рефлекторного влияния с хеморецепторов каротидных синусов, б) прямого действия гипоксии крови на стенки мозговых артерий или в) уменьшения mPO_2 и обусловленных им изменений метаболизма в головном мозгу. Настоящие опыты не позволяют решить этих вопросов, так как усиление МКТ наступало, как правило, после понижения apO_2 и mPO_2 .

Компенсаторное усиление кровотока не устраняло наступающих в мозгу при гипоксии изменений метаболизма. Быстрое накопление пирувата и лактата [2, 17] не приводило в наших опытах к уменьшению mPH , так как гипоксия была кратковременной и преобладающим оказывалось влияние респираторного алкалоза, вследствие чего mPH закономерно смещался в щелочную сторону [7, 13]. Гипоксические изменения метаболизма выражались в наших опытах в сдвиге редокс-потенциала в сторону отрицательного значения, что указывало на накопление в ткани мозга недоокисленных продуктов; такой сдвиг Eh мог зависеть частично и от увеличения mPH [3]. Несколько позже выявляются нарушения активного транспорта ионов в клеточных мембранах («натриевого насоса»), вследствие чего натрий начинал уходить из экстрацеллюлярной жидкости внутрь клеток и его активность в экстрацеллюлярной жидкости мозга уменьшалась [12, 13]. Следствием гипоксических изменений в мозгу являлось также изменение электроэнцефалограммы, выражавшееся, как правило, в уменьшении амплитуды спонтанной электрической активности, нередко после временного ее увеличения [5, 8, 11, 13]. Однако в наших опытах не обнаружилась определенная временная зависимость между изменениями $mPNa$ и ЭЭГ, так как последние наступали либо до, либо после изменения pNa в экстрацеллюлярной жидкости мозга.

Институт физиологии
АН Груз. ССР

Поступило 20.VII 1970 г.

ՄՁԵՒԻՇՎԻԼԻ Գ. Ի., ԱՆՏԻՅԱ Ռ. Վ., ՄԻՏԱԴՎԱՐԻՅԱՆ Ն. Պ.

ԳԼԵՈՒՂԵՂԻ ՄԵՏԱԲՈԼԻԶՄԻ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՄԱՏԱԿԱՐԱՐՄԱՆ ԿԵՆՍԱԿԱՆ ՌԻՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՊՈԿՍԻԿ ՀԻՊՈԿՍԻԱՅԻ ԴԵՊՈԲՈՒՄ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Անդգայացված շնորհի մոտ կատարվել են գլխուղեղի արյան հոսքի և գլխուղեղի ու երակային արյան նյութափոխանակության մի շարք պարամետրերի, ինչպես և ընդհանուր երակային ճնշման ու շնչառության անընդհեղ դրանցում: Հայտնաբերվել է վերջիններիս ժամանակավոր հաջորդականությունը և քանակական փոփոխությունները սուր հիպոկսիկ հիպոկսիայի դեպքում:

MCHEDLISHVILI G. I., ANTIA R. V., MITAGVARIA N. P.

STUDIES OF CEREBRAL BLOOD FLOW AND METABOLISM
UNDER CONDITIONS OF HYPOXIC HYPOXIA

Summary

The cerebral blood flow, the systemic arterial pressure, respiration and several parameters of metabolism both in the brain tissue (pO_2 , pH, pNa, Eh) and in the arterial blood (pO_2) were simultaneously recorded in experiments with anaesthetized dogs. Quantitative changes and temporal sequences of those parameters were demonstrated during acute hypox (breathing air with low oxygen contents).

ЛИТЕРАТУРА

1. Антия Р. В., Долидзе В. А., Колелишвили Р. К., Мchedlishvili Г. И. Физиолог. журнал СССР, 56, 7, 1008, 1970.
2. Ван Лир Э., Стикней К. Гипоксия. М., 1967.
3. Дечез Г. В кн.: «Изв. Института биологии Бълг.», АН, 13, 203, 1963.
4. Калинина М. К., Алюхин Ю. С. Физиолог. журнал СССР, 60, 12, 1481, 1969.
5. Коваленко Е. А. Патол. физиол. и экспер. терап., 6, 4, 18, 1962.
6. Маршак М. Е. Бюлл. экспер. биол. и мед., 43, 1, 121, 1957.
7. Betz E., Kozak B. Pflügers Arch., 293, 56, 1967.
8. Hugelin A., Bonvallet M., Dell P. EEG Clin. Neurophysiol., 11, 325, 1959.
9. Korner P. I., White S. W. J. Physiol. (Engl.), 184, 272, 1966.
10. Lübbers D. W. In: A Symposium on Oxygen Measurements in Blood and Tissues. Ed. by J. P. Payne and D. W. Hill. 103, London, 1966.
11. Meyer J. S., Waltz A. G. Chapter 30 in: Cerebral Anoxia and Electroencephalogram. Ed. by H. Gastaut and J. S. Meyer. Springfield, 1961.
12. Meyer J. S., Gotoh F. Trans. Amer. Neurol. Assoc., C, 151, 1964.
13. Meyer J. S., Gotoh F., Ebihara Sh., Tomita M. Neurology, 15, 892, 1965.
14. Oplitz E., Schneider M. Ergebn. Physiol., 46, 126, 1950.
15. Purves M. J. J. Physiol. (Engl.), 185, 60, 1965.
16. Purves M. J., James I. M. Circulation Res., 25, 651, 1969.
17. Severinghaus J. W. In: International Symposium on CSF and CBF. Scand. J. Lab. and Clin. Invest., Suppl. 102, VIII:K, 1968.

Н. Н. КИПШИДЗЕ, Н. К. БАРИГЯН

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ГИСТАМИНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

До настоящего времени роль обмена гистамина при коронарной недостаточности плохо изучена. В литературе отмечалось повышение концентрации гистамина крови при болевых приступах у больных инфарктом миокарда [9] и у больных стенокардией [1]. В дальнейшем эти данные были подтверждены исследованиями других авторов [4—8].

Целью нашей работы было исследовать содержание гистамина и диаминоксидазы в крови у больных с хронической коронарной недостаточностью во время и вне приступа стенокардии.

В работе представлены результаты, полученные при обследовании 87 больных с хронической коронарной недостаточностью (40 в момент приступа и 47—вне приступа стенокардии).

Больные обследовались на дому при оказании скорой медицинской помощи и в стационаре на базе Института экспериментальной и клинической терапии МЗ Груз. ССР.

Активность диаминоксидазы сыворотки и концентрация гистамина крови определялись по методу И. Л. Вайсфельд и Г. Н. Кассиля.

Данные исследования крови сопоставлялись с продолжительностью болевого синдрома, величиной артериального давления и с частотой болевых приступов.

Контрольную группу составили 20 здоровых лиц в возрасте от 20 до 70 лет. Концентрация гистамина крови у них равнялась в среднем 5,95, активность диаминоксидазы сыворотки—2 мкг/мл.

По длительности болевого синдрома больные стенокардией были разделены на 3 группы (табл. 1): больные с длительностью болевого синдрома от 15 до 35 мин. (11 человек); от 35 мин. до 1 час. (11 человек) и от 1 до 2 час. (18 человек).

В I группе больных концентрация гистамина в крови равнялась в среднем $4,63 \pm 0,58$ ($P < 0,2$). Активность диаминоксидазы была увеличена, по сравнению с нормой, и равнялась в среднем 2,97 ($P < 0,02$).

Некоторое снижение концентрации гистамина в крови вызвано повышением активности диаминоксидазы сыворотки.

Аналогичные данные были получены у животных на большой высоте при общей гипоксии организма [3].

У больных II группы концентрация гистамина крови резко возрастала не только по сравнению с нормой ($M=12,45$; $P < 0,001$), но и по сравнению с данными больных I группы ($P < 0,01$). Активность диами-

оксидазы была увеличена по сравнению с нормой ($M=3,31$; $P<0,001$), однако не отличалась от данных больных I группы ($P<0,2$).

При тяжелых и продолжительных болевых приступах (III группа) концентрация гистамина крови нарастала больше всего (достигала $21,94$ мкг% в среднем) по сравнению с нормой и с данными больных II группы ($P<0,001$). Активность диаминоксидазы возрастала до $3,5$ в среднем, по сравнению с нормой ($P<0,001$), однако не отличалась от таковой больных II группы ($P<0,4$).

Следовательно, с увеличением длительности приступа стенокардии увеличение гистамина крови не сопровождается соответствующим увеличением активности диаминоксидазы—фермента, расщепляющего гистамин, чем и следует объяснить его накопление в крови и соответствующие гемодинамические и гистохимические сдвиги в миокарде и тканях организма.

Вышеизложенные данные дают нам право предположить в этих случаях возможность поражения сердечной мышцы, без повышения РОЭ, лейкоцитоза, температуры и каких-либо изменений электрокардиограммы.

Зависимость концентрации гистамина крови, активности диаминоксидазы сыворотки от времени, прошедшего с начала болевого приступа, хорошо видна на рис. 1, где пунктиром обозначена активность ди-

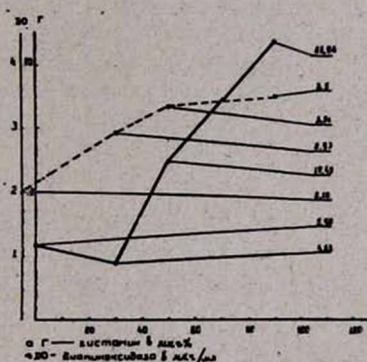


Рис. 1. Зависимость концентрации гистамина крови и активности диаминоксидазы сыворотки от времени, прошедшего с начала приступа.

аминоксидазы, а жирной чертой—концентрация гистамина крови. У больных III группы, когда максимальное артериальное давление падает с 153 до 127 , а минимальное с 87 до 73 мм рт. ст. в среднем, концентрация гистамина крови достаточно высока и достигает в среднем $21,94$ мкг% (табл. 2).

При обследовании вне приступов стенокардии (47 человек) у больных с частыми приступами отмечалось уменьшение концентрации гистамина крови ($M=3,63\pm 0,44$; $P<0,001$) с резким повышением активности диаминоксидазы до $4,97\pm 0,38$ мкг на мл в среднем по сравнению со здоровыми ($P<0,001$) (рис. 2). В случаях с легкими и редкими бо-

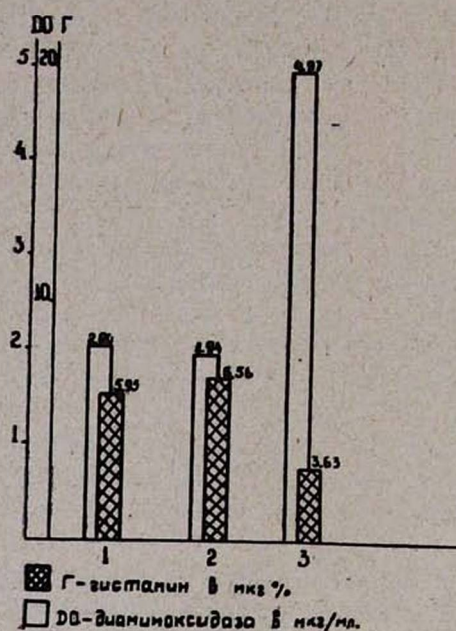


Рис. 2. Исследование крови на гистамин и сыворотки на диаминоксидазу при хронической коронарной недостаточности. 1. Концентрация гистамина крови и активность ДО сыворотки у здоровых людей, не болевших аллергическими заболеваниями. 2. Концентрация гистамина крови и активность ДО сыворотки у больных стенокардией с редкими приступами. 3. Концентрация гистамина крови и активность ДО сыворотки у больных стенокардией с частыми приступами

левыми приступами отклонения от нормы концентрации гистамина в крови и диаминоксидазы в сыворотке не отмечалось.

Гистамин крови равнялся в среднем $6,56 \pm 0,41$ мкг% ($P < 0,5$), а активность диаминоксидазы сыворотки — в среднем $1,94 \pm 0,18$ мкг/мл.

У 13 наших больных отмечалась гипертоническая болезнь (АД от 170/100 до 90/60).

Динамика содержания гистамина крови и активность ДО сыворотки в связи с длительностью приступов у них статистически не отличалась от таковой у больных стенокардией без повышенного артериального давления ($P < 0,3 < 0,5$ в разных группах) (см. табл. 1, 2).

В ы в о д ы

1. При частых и тяжелых приступах стенокардии во внеприступном периоде наблюдается повышение активности диаминоксидазы и снижение (ниже нормы) концентрации гистамина крови. При редких и не-

Таблица 1

Содержание гистамина крови и активность диаминооксидазы сыворотки крови у здоровых и больных стенокардией

Группа обследуемых	Число больных	Гистамин (в мкг%)				Диаминооксидаза в мкг/мл			Рразн.
		М	$\pm m$	P_n	$P_{разн.}$	М	$\pm m$	P_n	
Здоровые	20	5,95	0,53	—		2,0	0,31	—	
Больные стенокардией с приступом от 15 до 35 мин.	11	4,63	0,58	$<0,2$		2,97	0,15	$<0,02$	
Больные стенокардией с приступом от 35 до 1 час.	11	12,45	0,95	$<0,001$	$<0,01$	3,31	0,18	$<0,01$	$<0,2$
Больные стенокардией с приступом от 1—2 час.	18	21,94	1,48	$<0,001$	$<0,001$	3,5	0,17	$<0,001$	$<0,4$

P_n — достоверность различия по сравнению с нормой,

$P_{разн.}$ — достоверность различия между группами.

Таблица 2

Изменение артериального давления во время приступов стенокардии

Группа обследуемых	Число наблюдений	Исходное артериальное давление (мм рт. ст.)				Артериальное давление в момент приступа (мм рт. ст.)				p	
		максимальное		минимальное		максимальное		минимальное		макс.	мин.
		M	$\pm m$	M	$\pm m$	M	$\pm m$	M	$\pm m$		
Приступ стенокардии от 15 до 35 мин.	11	138,18	5,01	78,18	3,25	132,73	6,61	76,82	3,28	<0,4	<0,4
Приступ стенокардии от 35 мин. до 1 час.	11	142,73	11,20	89,55	9,54	123,64	6,59	72,27	3,05	<0,2	<0,2
Приступ стенокардии от 1 до 2 час.	18	153,89	10,04	87,78	4,48	127,22	4,77	73,33	2,58	<0,05	<0,02

тяжелых приступах стенокардии сдвигов в обмене гистамина не отмечается.

2. При приступах стенокардии 15—35 мин. концентрация гистамина крови снижается или остается в пределах нормы, активность диаминооксидазы возрастает.

3. При более длительных приступах болей в области сердца (35—120 мин.) концентрация гистамина крови нарастает значительно больше, чем увеличивается активность диаминооксидазы сыворотки.

4. Уровень артериального давления при приступах стенокардии зависит от концентрации гистамина крови. Артериальное давление крови снижается лишь при высокой концентрации гистамина, равной в среднем $21,94 \pm 1,48$ мкг %, т. е. у больных с приступами стенокардии от 1 до 2 час.

5. На основании наших наблюдений можно предположить, что резкое увеличение гистамина крови с отставанием в увеличении ферментативной системы, разрушающей гистамин, которое сопровождается падением артериального давления у больных стенокардией с длительностью приступа от 1 до 2 час., может служить ранним патогномическим признаком начала инафацирования миокарда при отсутствии изменений электрокардиограммы, РОЭ, лейкоцитоза и температурной реакции организма.

НИИ экспериментальной
и клинической терапии
МЗ Груз. ССР

Поступило 22.VIII 1970 г.

ԿԻՊՇԻԴԶԵ Ն. Ն., ԲԱՐԻԳԻԱՆ Ն. Կ.

ՀԻՍՏԱՄԻՆԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԽԱԽՏՈՒՄՆԵՐԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐ
ՔՐՈՆԻԿ ԿՈՐՈՆԱՐ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Քրոնիկ կորոնար անբավարարության հիվանդների մոտ հետազոտվել են արյունը հիւստամինի և դիամինօքսիդազայի լերարերյալ՝ ստենոկարդիայի նոպայի ժամանակ և նրանից դուրս: Տվյալները համեմատվել են ցավի սինդրոմի տևողականության, երակային ճնշման մեծության և նոպայի հաճախականության հետ:

KIPSHIDZE N. N., BARIGIAN N. K.

SOME DATA ON THE CHANGES OF HISTAMINE METABOLISM
IN CHRONIC CORONARY INSUFFICIENCY

S u m m a r y

Blood has been investigated for the levels of histamine and of diamine oxidase in patients with chronic coronary insufficiency at the time of and outside the anginal attack. These data were compared with the duration of the attack, with the level of arterial pressure, and with the frequency of the attack.

ЛИТЕРАТУРА

1. Н. К. Баригян. Сборник трудов Научно-исследовательского ин-та экспер. и клинич. терапии МЗ ГССР. 1965, 2, 91—99.
2. И. Л. Вайсвельд с соавт. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1959, 3, 3, 16.
3. И. Л. Вайсвельд. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1945, 20, 3, 9, 33.
4. Н. Н. Кипшидзе с соавт. Терапевтический архив, 1967, 39, 3, 78—81.
5. Л. М. Рогова. В кн.: «Вопросы патогенеза и клиники аллергических заболеваний», М., 1966, 81—84.
6. Л. М. Рогова. Доклады научно-практической конференции терапевтов, М., 1966, 74—75.
7. П. М. Юрнев с соавт. В кн.: «Вопросы патогенеза и клиники аллергических заболеваний», 1966, 28.
8. П. М. Юрнев с соавт. Кардиология, 1967, 6, 50.
9. Pillego N. et al. Cuore circ. 1965, 49, 91.

Е. С. РОМ-БУГОСЛАВСКАЯ

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НЕКОТОРЫХ МЕТОДОВ ГРАФИЧЕСКОГО АНАЛИЗА РЕЗУЛЬТАТОВ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Одной из важных проблем функциональной диагностики сердечно-сосудистых заболеваний является рациональный способ обработки полученной информации.

Наша работа сугубо методического характера с описанием некоторых наиболее простых методов графического анализа результатов инструментальных исследований сердечной деятельности и газообмена. Применение этих методов при обследовании 276 больных тиреотоксикозом с выраженной кардиальной симптоматикой заболевания дало ощутимые результаты.

Интегрирование. Измерение площади криволинейной трапеции (а для измерения площадей фигура неправильной формы разбивается на участки, которые могут быть охарактеризованы как криволинейная трапеция) осуществляется при помощи интегрирования функции, описы-

вающей данную кривую в заданных пределах: $S = \int_a^b f(x) dx$. Раз-

объем интервал (a, b) произвольным образом на n частей. Внутри интервала $(x_i; x_{i+1})$ выберем произвольную точку и образуем произведение $f(\xi_i)(x_{i+1} - x_i)$. Данное произведение равно площади заштрихованного прямоугольника (рис. 1). Аналогичные произведения могут быть составлены для всех участков. Составляем сумму этих произведений $\sum_{i=1}^n f(\xi_i)(x_{i+1} - x_i)$. Будем устремлять n к бесконечности.

Если при этом существует предел описанных сумм и этот предел не зависит ни от способа разбиения интервала (a, b) , ни от выбора точек, он называется интегралом функции $f(x)$ в пределах от a до b и

обозначается как $\int_a^b f(x) dx$. Геометрической интерпретацией введенного понятия служит площадь криволинейной трапеции.

Планиметрия—обязательный компонент расчета поглощения кислорода и выделения углекислоты в процессе выполнения дозированной

физической нагрузки при исследовании газообмена на аппарате Белау. Поскольку процессы газообмена тесно коррелируют с величиной сердечного выброса и минутным объемом сердца как механизмы обеспечения необходимого уровня тканевого дыхания, получение обоснованного представления о наличии гипоксидоза при различных вариантах кардиальной патологии в последнее время приобретает все большее значение. Здоровый человек при выполнении предлагаемой небольшой нагрузки во время работы поглощает примерно в 3 раза больше кислорода, чем в периоде восстановления. Измерение площадей описываемой кривой в этих условиях даже без пересчета на величину поглощенного кислорода дает соотношение 3/1. При наличии скрытой или явной гипоксии любого генеза период восстановления удлиняется с повышенными затратами кислорода именно в этот период для покрытия возросшего во время работы кислородного долга. Соотношение площадей работы и восстановления резко уменьшается. Сопоставление площади кривой с величиной вентиляции, соответствующей данному периоду исследования, дает возможность оценить количество кислорода, потребляемое из каждого литра вентилируемого воздуха, т. е. охарактеризовать соответствие степени напряженности вентиляционных механизмов кислородным потребностям организма.

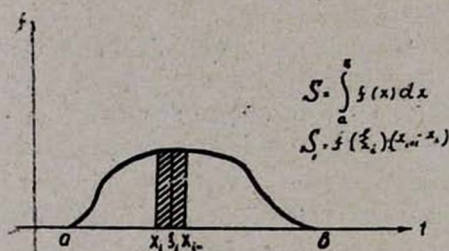


Рис. 1. Геометрическая интерпретация интегрирования.

По существу графики потребления кислорода и выделения углекислоты представляют собой кривые скорости изменения этих процессов. На оси абсцисс откладывается время, а на оси ординат—объем O_2 или CO_2 . Значение функции в заданной точке определяет скорость поглощения (выделения) газа в момент исследования. В отличие от этого спирограмма является уже проинтегрированной кривой скорости и каждая ее точка соответствует количеству кислорода, потребленному к данному моменту исследования.

Запись максимального вдоха и выдоха на спирограмме при быстром движении кассеты дает нам возможность получить фигуру, по которой можно рассчитать средние и мгновенные значения этих величин, т. е. по существу произвести процесс дифференцирования основной кривой. Таким образом, получаем дополнительную информацию о состоя-

нии эластической тяги легких, бронхиальной проходимости и функции дыхательной мускулатуры.

Метод планиметрии может быть использован в кардиологической практике и для измерения площадей систолической и диастолической части реограмм, что может оказаться полезным не только при наличии клинически выраженной сердечно-сосудистой недостаточности, но и при скрытых формах сердечной декомпенсации: возрастание площади диастолического отдела реограммы бывает более убедительным, чем определение реографического индекса систолы и диастолы, поскольку учитывается не только амплитуда, но и крутизна спуска кривой. Увеличение площади диастолической части реокардиограммы указывает на возрастание остаточного объема крови в желудочке, а реограммы на наличие застойных явлений в системе большого круга кровообращения [3]. При оценке реограмм аорты и легочной артерии величина площади диастолической части реограммы некоторым образом характеризует периферический кровоток, и увеличение соответствующей площади может свидетельствовать о возрастании его объемной величины при замедлении скорости.

Метод интегрирования нашел применение и при определении минутного объема крови с помощью разведения красителя по Stewart—Hamilton. При этом в кривые разведения индикатора вводятся поправки, связанные с рециркулирующей кровью—производится экстраполяция кривой с помощью полулогарифмического метода. Минутный объем сердца может быть определен с помощью следующей формулы:

$$MO = \frac{I}{\int_0^{\infty} c \cdot dt}, \text{ где } I \text{—количество введенного индикатора, } C \text{—концен-}$$

трация краски в артериальной крови, dt —время в долях минуты, а

$\int_0^{\infty}$ —интеграл $f(x)dx$, определяемый площадью вычерченной фигуры и соответствующий количеству индикатора, растворенного в порции крови, протекающей через исследуемый участок за время t .

При вычислении ударного и минутного объема сердца «бескровным» методом по электроплетизмограмме (импедансной реограмме) сердца, аорты, легких или поперечной электроплетизмограмме туловища с помощью формулы А. А. Кедрова ($V = \frac{\Delta R}{R} \cdot C$) мы получаем зани-

женные результаты, поскольку величина пульсового приращения (относительный пульсовый объем по Jausch, Schuhfried) приравнивается к величине выброса без учета количества крови, оттекающей из исследуемого участка сердечно-сосудистой системы за время сердечного цикла [8, 10]. Попытка преодолеть это препятствие путем графической экстраполяции дает вполне удовлетворительные результаты [15]. С уче-

том допущения, что отток в период сердечного цикла происходит равномерно, производим графическую экстраполяцию для определения электрического эквивалента ударного объема. Сопоставление в модельных опытах результатов определения ударного (минутного) объема сердца, вычисленного на основе этих соображений, с прямым методом определения количества жидкости дало хорошие результаты. К аналогичным выводам пришли и мы при сопоставлении результатов, полученных описанным способом и методом разведения красителя по Stewart—Hamilton.

Дифференцирование. Процесс дифференцирования является противоположным интегрированию. На вход дифференцирующего устройства подается переменный электрический сигнал $x(t)$, характеризующий какое-либо проявление сердечной деятельности; на выходе получается I производная от $x(t)$ $\frac{dx}{dt}$, II производная $\frac{d^2x}{dt^2}$ и т. д. и

интеграл от входной величины $\int_0^t x(t) dt$. При этом I производная отражает скорость, а II—ускорение регистрируемого процесса, например, кровенаполнения сердца или участка сосуда, поглощения кислорода и т. д.

Различается графическое по Фику, аналитическое и автоматическое дифференцирование. Первый вариант наиболее простой, но трудоемкий [6]. Для автоматического дифференцирования могут быть использованы любые устройства, начиная с хорошо известных в электронике RC-цепочек с фильтрами или без них и кончая аналоговыми машинами. Принцип дифференцирования лежит в основе конструкции механокардиографа, и тахоосциллограмма есть не что иное как кривая скорости объемной осциллограммы.

В настоящее время предпринимаются успешные попытки получения дифференциальных электрокардиограмм, сфигмограмм, флебограмм и других кривых, характеризующих сердечную деятельность [1, 2, 4, 7, 9, 11]. Однако наиболее доступным, хотя и трудоемким остается графическое дифференцирование, которое производится путем проведения касательных к основным точкам дифференцируемой кривой с последующим определением тангенса угла ее наклона и по полученным величинам построения производной основной кривой.

Известно, что по основной реограмме трудно определить точно момент начала изгнания, фазы диастолы и невозможно момент перехода быстрого изгнания в медленное. Именно поэтому во многих работах приводятся суммарные характеристики периода изгнания и не вычисляется продолжительность диастолических фаз. Запись кривой скорости основного процесса, отражающего кровенаполнение исследуемого участка сосудистой сети, предоставляет в наше распоряжение совершенно четкие критерии фазовой структуры сердечного цикла. При этом отчет-

ливо выделяется начало фазы изгнания, момент достижения максимальной скорости изгнания, переход быстрого изгнания в медленное и фазы наполнения желудочков сердца или исследуемого сосуда.

Поскольку по формулам А. А. Кедрова, Jansch, Schuhfrild и др. по основной реограмме может быть рассчитан систолический объем крови, точная фазовая характеристика помогает рассчитать отдельно количество крови, выброшенной за период быстрого и медленного изгнания и практически к любому моменту интересующего нас периода. Наконец, представляет несомненный интерес определение различных параметров скорости изгнания и наполнения, что требует уже дополнительных построений.

Сразу может быть получена величина объемной скорости и ее средней скорости по фазам изгнания и наполнения, путем деления объема выброшенной крови (или поступившей в сосуд) на продолжительность периода. Однако для получения значения скорости в любой момент времени, в частности величины максимальной скорости, кривая должна быть откалибрована, т. е. получена цена каждого мм ее отклонения от нулевой линии. Выбрав на основной реограмме участок с возможно более постоянной крутизной, проводим касательную к точке h и строим треугольник ABC , в котором тангенс угла ABC представляет собой отношение амплитуды AC в мм или омах к продолжительности BC в сек. Тангенс угла наклона кривой в любой момент времени есть скорость в тот же момент, т. е. в точке h , дифференциальной кривой. Зная высоту этой точки по отношению к нулевой линии, можно рассчитать, какой скорости соответствует 1 мм отклонения этой кривой, а затем вычислить абсолютные значения скорости в любой точке дифференциальной реограммы.

Анализ второй производной устанавливает те же критерии в отношении ускорения регистрируемого процесса. Аналогичный анализ может быть произведен при помощи дифференциальных сфигмограмм и флебограмм в отношении кривых артериального и венозного пульса.

Применение метода дифференцирования в электрокардиографии обусловлено возможностью анализа высокочастотных составляющих электрокардиограммы. Поскольку электрокардиограмму как периодическую функцию можно представить в виде ряда Фурье:

$$M_1(t) = \sum_{k=1}^{\infty} A_k \cos(k\omega t + \varphi_k); \text{ а после дифференцирования}$$

$U_2(t) = \frac{M}{R} \sum_{k=1}^{\infty} A_k K_{\omega} \sin(k\omega t + \varphi_k)$, то амплитуда гармоники на выходе дифференцирующего устройства в K_{ω} раз больше соответствующих амплитуд на входе.

Высокочастотные составляющие электрокардиограммы (завурины на восходящем или нисходящем колене зубцов Q , R , S) отчетливо выявляются именно на первой производной основной реограммы и, по данным ряда авторов [13, 16] и по нашим наблюдениям, являются патогно-

моничными для ишемической болезни сердца. Первая производная электрокардиограммы представляет собой двухфазную кривую, отражающую изменение скорости формирования каждого зубца электрокардиограммы, т. е. степень функциональной гетерогенности миокарда. Правильная интерпретация этих новых данных, ранее получаемых только в условиях эксперимента, во многом дополняет наши представления об электромеханической активности сердца.

В заключение следует отметить, что важность анализа скоростных компонентов при изучении биологических регуляторных механизмов [6] определяется значимостью общей проблемы применения математических методов анализа биологической информации.

Харьковский НИИ
эндокринологии
и химии гормонов

Поступило 23.III 1970 г.

ՌՈՄ-ԲՈՒԳՈՍԼԱՎՍԿԱՅԱ Ե. Ս.

ԳՈՐԾԻՔԱՅԻՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ԳՐԱՖԻԿԱԿԱՆ ԱՆԱԼԻԶԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ ԿԱՐԴԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՊՐԱԿՏԻԿԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հեղինակները հաղորդում են կլինիկական պայմաններում սրտային զործունեության և զա-
գափոխանակության ուսումնասիրության արդյունքների գնահատման համար ինտեգրման և դի-
ֆերենցման մեթոդների պրակտիկ կիրառման իրենց փորձը:

ROM-BUGOSLAVSKAYA E. S.

THE USE OF SOME METHODS OF GRAPHIC ANALYSIS OF THE RESULTS OF INSTRUMENTAL INVESTIGATIONS IN CARDIOLOGICAL PRACTICE

S u m m a r y

The author shares his experience of practical use of the methods of integration and differentiation for the estimation of the results of investigation of the heart work and gas exchange in clinical conditions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабский Е. Б., Карпман В. Л. Материалы конференции по методам физиологических исследований человека, 1962, 12.
2. Димов Д., Рашков П. Cor et vasa, 6 (1), 1694, 54—63.
3. Зингер Л. И. Кардиология, 1968, 3, 129—132.
4. Каевицер И. М. Кардиология, 1968, 5, 81—88.
5. Матвич Т. М. Электроплетизмография легких. Новосибирск, 1969.
6. Парин В. В., Баевский Р. М. Введение в медицинскую кибернетику. Прага, 1966.
7. Пушкарь Ю. Т., Коротков А. А., Овруцкий Я. С., Афанасьева Л. С. Актуальные проблемы сердечно-сосудистой патологии. М., 1967, 375—382.
8. Савицкий Н. Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения. Л., 1956.

9. *Augelakas E. T.* Circulation, 1959, 20, 669. 10. *Kejfar* цит. по Б. М. Манебня. 11. *Heeger H.* Wien. Zsebr für Jun. Med., 1963, 10, 429—53. 12. *Laugner P. H.* Circulation, 1952, 5, 249. 13. *Laugner P. H., Geselowitz D. B.* Circulation Research, 1962, 10, 235. 14. *Milovanovich J. B., Mauquin M.* Arch. mal. Colur, 1965, 58, 2, 269. 15. *Nyboer Y.* Arch. Int. med., 1960, 105, 264. 16. *Pardee H. E.* Clinical aspects of the electrical diagram (including cardiac arrhythmias)—New-Jork, 1943, 46. 17. *Schufried F. et. al.* Wien. Z. Inn. Med., 1959, 40, 175. 18. *Jausch H.* Wien. Med. Wschr., 108, 1004, 1958.

А. М. ШИЛОВ, Р. П. ЗУБАРЕВ

ФОНОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ АНОМАЛИИ ЭБШТЕЙНА

Среди современных клинико-рентгенологических и электрокардиографических методов исследования одно из главных мест занимает аускультация и особенно фонокардиография.

При аномалии Эбштейна дегенеративные изменения в сердечной мышце правых отделов сердца, развитие полной или частичной блокады правой ножки пучка Гиса являются причиной нарушения сократительной функции правого желудочка и, в результате, запаздывания закрытия трехстворчатого клапана. В результате интервал Q—1 тон удлиняется, а 1-й тон заметно расщеплен [14—16]. Относительно 1-го тона (его амплитуды) при болезни Эбштейна существуют различные мнения. Так, некоторые авторы отмечают, что его амплитуда обычная [16], иногда усиленная на верхушке [14] или ослабленная [3, 5, 14].

В результате запаздывания систолы правого желудочка при аномалии Эбштейна довольно часто отмечается расщепление 2-го тона, особенно над легочной артерией [8]. Амплитуда 2-го тона бывает нормальной или, как указывают большинство авторов, ослабленной.

Многие авторы у больных с аномалией Эбштейна часто описывают добавочные тоны [4, 6, 12, 16] или ритм галопа [1, 3, 7, 10, 11].

Некоторые авторы [3, 12] 2-й тон считают аналогичным щелчку открытия деформированного трехстворчатого клапана, а другие [13] отмечают большую протяженность интервала от начала 2-го тона.

4-й (предсердный) тон называют пресистолическим экстратоном [14].

Другие считают, что он отражает звуковые колебания при сокращении предсердия и появляется через 0,10—0,13 или 0,12—0,17 сек. после зубца P [3, 8, 9].

Многие авторы описывают систолический [1, 14] и диастолический шум при болезни Эбштейна [1, 2, 10].

Наряду со столь богатой шумовой картиной, иногда встречаются случаи афонического порока.

Нами проанализированы фонокардиограммы 45 больных с аномалией Эбштейна, которые обследовались в нашей клинике с 1959 по 1967 год. В 33 случаях отмечалось раздвоение 1-го тона, время которого находилось в прямой зависимости от степени блокады правой ножки пучка Гиса и достигало в некоторых случаях 0,11 сек. При этом амплитуда второго компонента 1-го тона превышала амплитуду первого компонента в 4—5 раз. Такое снижение первого компонента 1-го тона можно объяснить поглощающим акустическим эффектом большими объемами

правых камер сердца, которые оттесняют левые отделы кзади. Только у 4 больных отмечалось снижение амплитуды 1-го тона на фонокардиограмме с отсутствием расщепления, которое, может быть, не было зафиксировано в силу описанного выше эффекта, а снижение амплитуды 1-го тона с правых отделов сердца может быть объяснено энергодинамической недостаточностью миокарда правого желудочка. Такую афонию мы наблюдали в самой тяжелой клинико-функциональной группе больных.

Подобная закономерность отмечалась и при регистрации 2-го тона с легочной артерии, раздвоение которого также достигало 0,11 сек. Это не было 3-им тоном, так как 3-й и 4-й тоны фиксировались в диастолическую фазу гораздо позже конца 2-го тона. Снижение амплитуды второго компонента 2-го тона с легочной артерии мы наблюдали у 4 больных. Принадлежность 2-го тона (его второго компонента) клапанам легочной артерии мы объясняли одинаковостью времени расщепления 2-го и 1-го тона. У 42 больных отмечали многочленность ритма (в 8 случаях—трехчленный ритм, в 22—четырехчленный, в 9 случаях—пятичленный, в 7—шестичленный), что объясняется раздвоением 1- и 2-го тонов, появлением добавочных—3 и 4-го тонов.

Генез 4-го—предсердного тона, объясняется приближением временного промежутка (от начала зубца Р электрокардиограммы до начала 4-го тона) ко времени промежутка Q—1 тон. Полости правого предсердия и правого желудочка почти одинаковы при аномалии Эбштейна, а следовательно, равны и мышечные массы, которые обуславливают равенство времени распространения возбуждения, т. е. фазы трансформации. В силу довольно мощного сокращения правого предсердия, которое при аномалии Эбштейна всегда гипертрофировано и дилатировано, и боль-

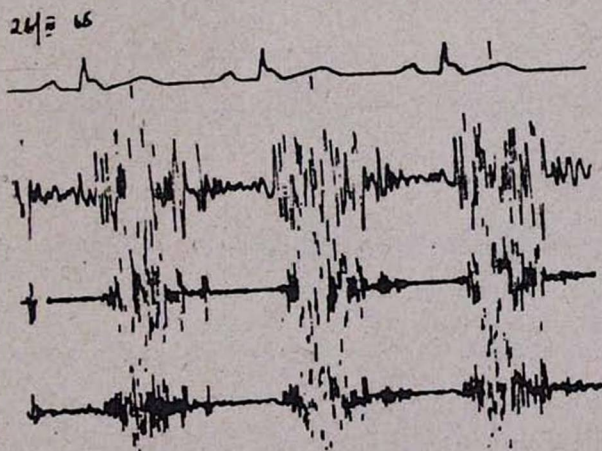


Рис. 1. ФКГ больного К., 17 лет. Небольшой пресистолический и протодиастолический шум, выраженный систолический шум. Раздвоение 1-го и появление добавочного 3-го тона, отстоящего от 2-го тона на 0,12 сек.

ших масс перемещаемой из правого предсердия в правый желудочек крови во время систолы правого предсердия происходит растяжение стенки правого желудочка, которое на ФКГ регистрируется в виде 4-го тона. В норме 4-й тон составляет первую часть 1-го тона, его са-

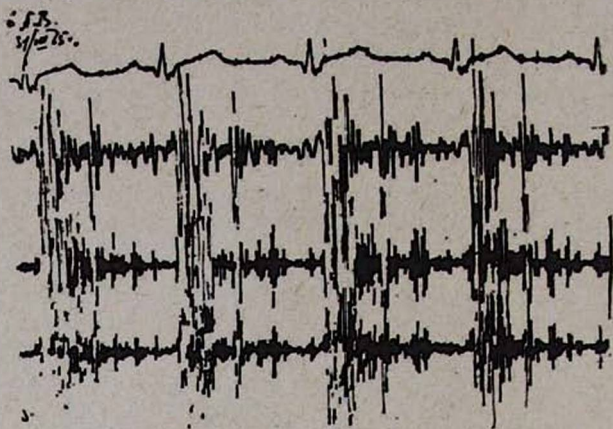


Рис. 2. ФКГ больного Х., 9 лет. Видна многочисленность сердечного ритма: раздвоены 1-й и 2-й тоны, добавочный 3-й и 4-й тоны.

мостоятельная регистрация на ФКГ при аномалии Эбштейна объясняется нарушением атриовентрикулярной проводимости. Мы склонны 4-й тон (предсердный) считать нормальным предсердным тоном без при-

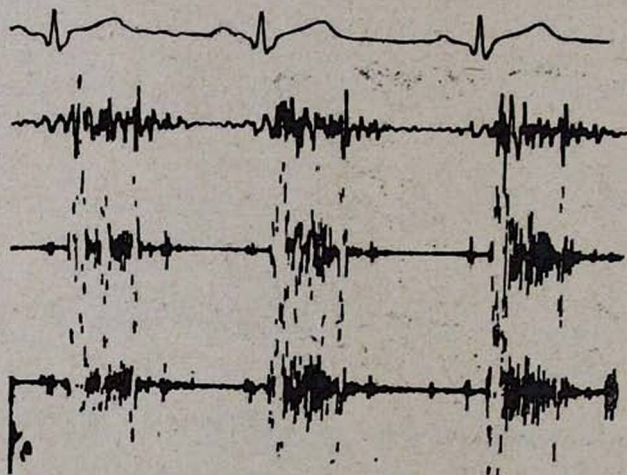


Рис. 3. ФКГ больной И., 9 лет. Четырехчленный ритм за счет появления 4-го и 3-го тонов.

наков патологии. Нами во всех случаях был зафиксирован 4-й тон с низкочастотной характеристикой. В большинстве случаев он отстоял от 1-го тона второго компонента на 0,15—0,16 сек. см. (рис. 3,4). Это время приближается к времени атриовентрикулярной проводимости и свидетельствует об отсутствии анатомических изменений в проводящей си-

стеме между синусовым узлом и узлом Ашоф-Товара. Амплитуда колебаний 4-го тона в некоторых случаях была значительной и превышала амплитуду 1-го тона. Это является одной из отличительных черт аномалии Эбштейна.

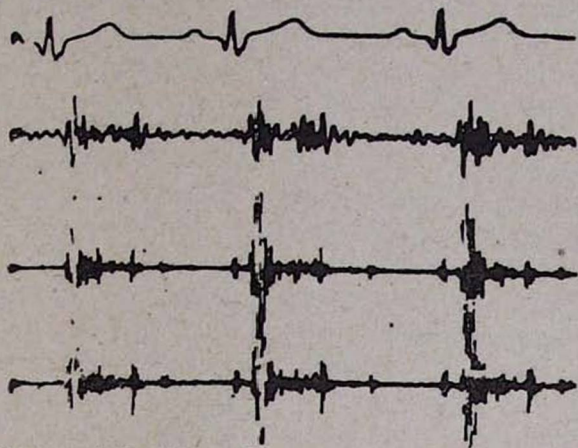


Рис. 4. ФКГ больной С., 14 лет. Раздвоенный 1-й и 2-й тоны (время раздвоения тонов достигает 0,10 сек.) дополнительный 3-й тон, отстоящий от второго компонента 2-го тона на 0,20 сек.

3-й тон был зафиксирован у 23 больных. Время отстояния его от второго компонента 2-го тона было несколько больше времени отстояния физиологического 3-го тона от 2-го. В наших наблюдениях 3-й тон отстоял от 2-го тона (его второго компонента) на 0,14 сек. Генез его такой же, как и в случае 3-го физиологического тона, но удлинение интервала II-б-III тон при аномалии Эбштейна зависело от нарушения процессов выхода правого желудочка из состояния возбуждения и патологоанатомических особенностей аномалии Эбштейна. Наличие атриализированной части правого желудочка, которая в функциональном отношении выступает как аневризма, замедляет опорожнение правого предсердия, а с ним и заполнение правого желудочка. Принадлежность 3-го тона к правым отделам сердца у больных аномалией Эбштейна согласуется с временным интервалом его появления.

У всех наших больных было замедление промежутка Q-1 тон. Интервал Q-1 тон измерялся от зубца Q-ЭКГ до первого компонента 1-го тона, в случае его расщепления и до первой осцилляции, предшествующей максимальной, если расщепления 1-го тона не было. Причем время его удлинения зависело, как и в случае раздвоения 1-го тона, от степени блокады правой ножки пучка Гиса. Удлинение промежутка Q—1б тон указывает на смещение всех фаз правого желудочка, и на удлинение фаз асинхронного сокращения.

У 28 больных мы фиксировали на фонокардиограмме характерный для аномалии систолический шум, сочетание систолического и диастолического у 12 и только у 3 больных был зафиксирован диастолический шум. Систолический шум имел средне- и высокочастотную характери-

стику колебаний. Лучше всего он фиксировался в IV—V межреберье по левому краю грудины (по-видимому, в области проекции трехстворчатого клапана) и, за редким исключением, проводился на легочную артерию. По характеру звучания систолического шума в различных точках можно судить о степени смещения створок трехстворчатого клапана, так как этот шум при аномалии Эбштейна в основном носит регургитационный характер. Наличие систолического шума на легочной артерии можно объяснить гиперволемией в правых отделах сердца и смещением выходного отдела правого желудочка в область проекции легочной артерии. У этих же больных мы отмечали на рентгенограмме значительное увеличение выходного отдела правого желудочка.

Диастолический шум фиксировался в тех же точках, что и систолический, в основном у тех больных, у которых на ФКГ регистрировался 3-й тон. Сплошной диастолический шум наблюдался только у 3 больных, у остальных чаще определялся протодиастолический (у 10 больных) и пресистолический (у 17 больных), мезодиастолический также у 3 больных, при этом шумы сочетались в различных вариантах. Наличие диастолического шума объясняется прохождением крови через хаотически расположенные хордальные нити клапанного аппарата на пути притока крови правого желудочка.

Таким образом, фонокардиография позволяет диагностировать аномалию Эбштейна при жизни больного, выявляя характерные признаки; наличие на ФКГ удлиненного интервала Q-1 тон, расщепление 1-го и 2-го тона, наличие 3-го и 4-го тонов. Причем 4-й тон во всех наших наблюдениях был постоянным компонентом фонокардиографической картины. В большинстве случаев регистрировался систолический шум, с эпицентром звучания в 4—5-м межреберье слева от грудины, преимущественно регургитационного характера. Диастолический шум мы наблюдали в 35,4% случаев, в большинстве случаев он был протодиастолическим и пресистолическим и только у 3 больных—мезодиастолическим.

В ы в о д ы

1. Для аномалии Эбштейна типичны следующие фонокардиографические признаки: многочленность тонов и ритма (чаще 3—4-членные, иногда 6-членные), наличие систолического и в 35% случаев диастолического шумов.

2. Многообразие фонокардиографической картины зависит от многочисленности анатомических вариантов аномалии Эбштейна и выраженности дистрофических изменений со стороны миокарда.

НИИ клин. и эксперим. хирург.

МЗ СССР

Поступило 16.III 1970 г.

ՇԻԼՈՎ Ա. Մ., ՋՈՒԲԱՐԵՎ Բ. Պ.

ՖՈՆՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԷԲՇՏԵՅՆԻ
ԱՆՈՄԱԼԻԱՅԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ռ մ

Էրշտեյնի անոմալիայով 45 հիվանդների ֆոնոկարդիոգրամների վրա հայտնաբերվել են բնորոշ ֆոնոկարդիոգրաֆիկ փոփոխություններ (մինչև 3—4 տոնի), որոնք բացատրում են այդ անոմալիայի անատոմիկ տարատեսակների բազմաբանակությունը:

SHILOV A. M., ZUBAREV R. P.

PHONOCARDIOGRAPHIC INVESTIGATION IN EBSTEIN'S
ANOMALY

S u m m a r y

Typical phonocardiographic changes (as far as 3—4 tones) are found on 45 phonocardiograms of patients with Ebstein's anomaly.

The multiformity of phonocardiographic data is explained by the multiplicity of anatomical variants of this anomaly.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Қяндарян К. А., Долабчян З. Л. Ж. экспер. и клин. мед. 1964, VI, 5.
2. Малиноский Н. Н. Клин. мед., 1961, 4, 60.
3. Aron, M. Gallavardin L., Froment R. Arch mal. Coeur, 1961, 54.
4. Aubry J. Un cas de maladie d'Ebstein Sem hôp., Paris, 1959, 35 (20).
5. Baker C., Brinton W. D., Clanel G. Daudde Guy's Hosp. Rep., 1950, 99.
6. Brown T. W., Heart D., Whitaker W. Amer. J. Med. 1956, 20, 3.
7. Bulgarellik, Romano C., Villa Venzano G. Minerva Pediatr, 1960, 12.
8. Emmrich J., Cook-supso Cardiologia, 1960, 37.
9. Holidack Y., Wolf D. Atlas und Kurzgefasst Lehrbuch der Phonocardiographic und verwander Untersuchungsmethoden mit einem Geleitwort von K. H. Bacuer und einer technischen, Einfuhrugn von F. Schwarzer. Stuttgart, Thieme, 1956.
10. Ионаш В. Частная кардиология. Пгара, 1962.
11. Mchalm G. von Nicuwenhuisen Ch. C. Arch. mal., cocur, 1957, 50.
12. Meed W. E. Matthews M. B., Thurfild W. R. Thorax, 1954, 9.
13. Neumann H., Boeder K.J. Funktionsprüfungen in der Herzkreislaufdiagnostik. Berlin, Graytera Ca., 1959.
14. Schiebler G., Adams P., Anderson R., Amplatz K., Lester R. Circulation, 1959, 19.
15. Voill F., Sterz H. Z. Kreislaufforsch, 1956, 4.
16. Zuckermann B. Z. Kreislaufforsch, 1960, 49.

В. С. САДОЯН, А. Б. АСАТРЯН, О. Ш. АГАРОНЯН

КАРДИОДИНАМИКА И СВЕРТЫВАЮЩАЯ СИСТЕМА У БОЛЬНЫХ КОРОНАРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛЕЧЕНИЯ НА КУРОРТЕ АРЗНИ

Курортно-санаторное лечение является одним из важных методов лечения больных сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Мы исследовали 50 больных атеросклерозом II периода первой ишемической стадии с поражением венечных сосудов, лечившихся на курорте Арзни. Возраст больных был от 35 до 55 лет (мужчин 26, женщин 24), при давности заболевания от 2 до 5 лет.

При поступлении больные жаловались на общую слабость, головные боли, боли в области сердца, часто приступообразные с иррадиацией в левую руку и лопаточную область, понижение трудоспособности, раздражительность, быструю смену настроения. Границы относительной тупости сердца были увеличены у больных на 1—1,5 см, тоны у большинства приглушены. У 18 на верхушке и сосудах выслушивался систолический шум, акцент второго звука на аорте—у 20 больных. Пульс ритмичный, среднего наполнения и напряжения, в 1 мин. 65—90 уд., артериальное давление в пределах 150/90—190/100 мм рт. ст. отмечалось у 12 человек, у остальных находилось в пределах нормы.

Кроме подробных клинико-лабораторных обследований проводили также специальные исследования методом синтетической электроме-ханокардиографии; электрокардиографии, баллистокардиографии, фонокардиографии и поликардиографии (комбинированные электро-фоно-сфигмографические исследования) с изучением фазовой структуры сокращения левого желудочка.

Больные исследовались до и после лечебного комплекса, который состоял из: арзнинских углекислых ванн (8—10 ванн при температуре 35—36°, продолжительностью 6—10 мин.), электрофореза 3% раствора йодистого калия (10—12 сеансов в дни свободные от приема ванн), лечебной физкультуры, массажа воротниковой зоны, диеты в пределах 8—10-го стола.

В результате проведенного лечения наступило улучшение состояния больных: исчезли или уменьшились слабость, головные боли, сердечно-болевой синдром, одышка. Имелись также улучшения электробаллисток-фонокардиографии, липоидного обмена и компонентов свертывающей и антисвертывающей системы. Артериальное давление, повышенное до лечения, после лечения снизилось у 10 из 12 больных.

По данным электрокардиографии, у больных до лечения нарушение автоматизма выражалось синусовой тахикардией (у 4 человек), имелось расстройство трофики миокарда, которое выражалось снижением или отрицательностью зубца Т в нескольких отведениях и смещением сегмента R-ST в основном вниз от изоэлектрической линии. Статистический анализ показателей электрокардиографии, в частности зубца Т, выявил достоверное увеличение амплитуды зубца Т после лечения и нормализацию у большинства смещенного сегмента R-ST (табл. 1).

Таблица 1
Величина амплитуды зубца Т (в мм) у больных
коронарным атеросклерозом

Отведе- ние	M±Q		Р
	до лечения	после лечения	
I	1,00±0,700	1,30±0,800	=0,002
aV _α	0,50±0,880	0,40±0,900	>0,05
aV _±	0,20±0,860	0,50±0,710	=0,002
V ₄	0,42±1,180	1,50±1,300	<0,001
V ₆	0,46±0,883	1,00±1,049	<0,001

Сдвиги в электрической активности сердца указывают на улучшение обменных процессов в миокарде под влиянием курортного лечения.

Для изучения сократительной способности миокарда у больных проводилась баллистокardiография, данные которой изучались качественно и количественно. Увеличивалась продолжительность интервала R-H, изменялась основная систолическая волна Ij, что сопровождалось

Таблица 2:
Показатели механической активности сердца у больных ко-
ронарным атеросклерозом

Показатели	M±Q		Р
	до лечения	после лечения	
Фаза напряжения (сек.)	0,108±0,010	0,099±0,010	<0,001
Период асинхронного сокращения (сек.)	0,068±0,010	0,062±0,010	<0,001
Фаза изгнания (сек.)	0,270±0,040	0,269±0,040	>0,05
Механическая систола (сек.)	0,258±0,060	0,318±0,020	<0,001
Степень патологии БКГ кривых по Броуну	2,55±0,640	2,24±0,710	<0,05

симптомом раннего или позднего «М», увеличением дыхательного коэффициента, уменьшением баллистокardiографического индекса. Степень патологии баллистокardiографических кривых (по классификации Бруна) в конце лечения в основном перешла из III во II (табл. 2).

Поликардиографический метод исследования указывает на удлинение фазы напряжения, в основном за счет периода асинхронного сокращения, укорочения фазы изгнания, механической систолы и соответственно с ними изменение некоторых функциональных показателей сократимости миокарда.

Статистический анализ данных поликардиографии указывает на укорочение фазы напряжения, периода асинхронного сокращения ($P < 0,001$), незначительные сдвиги фазы изгнания ($P > 0,05$) и достоверные сдвиги механической систолы.

У больных до и после лечения исследовалась кровь на содержание холестерина, лецитина, бета-липопротеидов, компонентов свертывающей и антисвертывающей системы (табл. 3).

Таблица 3

Изменения некоторых показателей липоидного обмена, свертывающей и антисвертывающей системы крови у больных атеросклерозом

Исследования	M $\pm$ m		P
	до лечения	после лечения	
Холестерин сыворотки в мг 0 /о	239 $\pm$ 7	221 $\pm$ 5,3	<0,05
Лецитин сыворотки в мг 0 /о	233 $\pm$ 6,7	223 $\pm$ 4,0	>0,2
Коэффициент лецитин-холестерин	0,96 $\pm$ 0,01	0,98 $\pm$ 0,01	>0,001
Бета-липопротеиды сыворотки к мг 0 /о	580 $\pm$ 16,1	500 $\pm$ 12,3	>0,001
Время свертывания крови в сек. по Ли и Уайту	252 $\pm$ 9,6	300 $\pm$ 10,2	>0,001
Гепарин в ед.	4,4 $\pm$ 0,3	5,3 $\pm$ 0,67	>0,001
Фибринолитическая активность в %	9,6 $\pm$ 0,5	11,5 $\pm$ 0,3	>0,001
Фибриноген в мг 0 /о	400 $\pm$ 16	365 $\pm$ 11,3	>0,05
Протромбиновый индекс в %	84 $\pm$ 0,8	80 $\pm$ 0,8	>0,001
Толерантность к гепарину в мин.	9,4 $\pm$ 1,9	9 $\pm$ 1,8	>0,5
Время рекальцификации в мин.	9,5 $\pm$ 0,5	10,5 $\pm$ 0,4	>0,001

По этим данным видно, что до лечения у больных имелась умеренная гиперхолестеринемия, повышение бета-липопротеидов и значительно низкие показатели коэффициента лецитин-холестерин, что отражает активность атеросклеротического процесса.

Основные показатели свертывающей системы крови до лечения были несколько повышены, а антикоагулянтные компоненты (гепарин и фибринолитическая активность) снижены, время свертывания крови укорочено.

После лечения, наряду с уменьшением количества фибриногена и протромбинового индекса, возросли фибринолитическая активность и количество гепарина в крови, увеличилось время свертывания крови и рекальцификации.

Динамика этих компонентов является показателем стимуляции активности антисвертывающей системы и некоторого угнетения свертывающих факторов с тенденцией к выравниванию их соотношения после лечения.

В результате курортной терапии наступило улучшение у 47 из 50 больных, у 3 больных не было заметного эффекта.

В ы в о д ы

1. Комплексное лечение на курорте Арзни оказывает благоприятное влияние на больных атеросклерозом II периода первой ишемической стадии с превалированием поражения венечных сосудов.

2. После курса лечения (углекислые ванны, электрофорез йодистого калия по Вермелю, лечебная гимнастика), наряду с улучшением состояния больных, наступают положительные сдвиги со стороны кардиоваскулярного аппарата и компонентов свертывающей и антисвертывающей системы.

3. Результаты проведенной терапии дают основание считать Арзни эффективной здравницей для больных атеросклерозом II периода I ишемической стадии.

Институт курортологии
и физиотерапии МЗ Арм. ССР

Поступило 16.IV 1970 г.

ՍԱՌՈՅԱՆ Վ. Մ., ՀԱՍՐԱԹՅԱՆ Ա. Բ., ԱՀԱՐՈՅԱՆ Օ. Շ.

ԿԱՐԴԻՈԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԵՎ ՄԱԿԱՐԴՈՂ ՀԱՄԱԿԱՐԳԸ ԿՈՐՈՆԱՐ
ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՁՆԻ ԿՈՒՐՈՐՏՈՒՄ
ԲՈՒԺՎԵՂՈՒ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ա մ փ ռ փ ռ ի մ

2-րդ շրջանի առաջին իշխման աստղիայի աթերոսկլերոզով հիվանդների հետազոտության արդյունքները ցույց են տալիս, որ կուրորտային բուժումից հետո դրական առաջընթաց է դիտվել կարդիո-վասկուլյար ապարատի և մակարդող ու հակամակարդող համակարգի կոմպոնենտների կողմից:

SADOYAN V. S., ASATRIAN A. B., AHARONIAN O. SH.

THE CARDIODYNAMICS AND BLOOD-CLOTTING SYSTEM
IN PATIENTS WITH CORONARY ATHEROSCLEROSIS INFLUENCED
BY TREATMENT IN ARZNEY HEALTH RESORT

S u m m a r y

The results of investigation of patients with atherosclerosis in the second period of the first ischemic phase show that after resort treatment positive changes of the cardiovascular system and of the coagulation and anticoagulation systems of the blood are noted.

Г. И. ЦУКЕРМАН, Н. Е. ДОВОРА, Н. Б. КУЗЬМИНА, Г. А. КОСАЧ,
С. Д. ДЖОШИБАЕВ

ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОТЕЗОВ МИТРАЛЬНЫХ КЛАПАНОВ

В настоящее время в ведущих кардиохирургических клиниках Советского Союза накоплен значительный опыт протезирования клапанов с помощью аллопротезов различных конструкций.

Результаты операций во многом зависят от гидро- и гемодинамической характеристики протезов.

Нами был проведен сравнительный анализ непосредственных результатов функции протезов митральных клапанов, полученных у больных на операционном столе после стабилизации гемодинамики, с данными, полученными при стендовых испытаниях.

Естественно, что полной аналогии между функцией протеза в организме и на стенде проводить нельзя. Тем не менее сопоставление данных стендовых испытаний с клиническими данными позволяет анализировать причины колебаний результатов при клиническом применении протезов.

В данной работе были изучены непосредственные результаты 46 операций протезирования митрального клапана, в которых использовались протезы 6 видов:

- 1) шариковые клапаны МК-36 с необшитым седлом и удлиненной клеткой (15 случаев);
- 2) шариковые клапаны МК-36 с обшитым седлом и удлиненной клеткой (2 случая);
- 3) шариковые клапаны МК-25 с обшитым седлом и расчетной высотой клетки (23 случая);
- 4) шариковые клапаны с обратными стопами (3 случая);
- 5) дисковый клапан (2 случая);
- 6) полусферический клапан с обшитым седлом (1 случай).

Для проведения сравнения с данными стенда было сделано заведомо несколько допущений:

1. Все результаты наблюдений были разделены на две группы—а) с диастолическим градиентом давления на митральном клапане до 5 мм рт. ст. и б) с градиентом выше 5 мм рт. ст.

2. Замеры давления производились на операции в условиях наркоза и управляемого дыхания.

3. Объемы полостей левого желудочка и левого предсердия оце-

нивались на операции визуально, причем было введено только две градации—резкое и умеренное их увеличение.

4. Определение ударного и минутного объемов производилось через 1—1,5 часа после измерения внутриполостного давления.

Однако при обсуждении результатов мы использовали только данные, полученные у тех больных, у которых остальные показатели гемодинамики (АД, ВД, ритм и др.) в момент определения минутного объема практически не отличались от операционных данных в момент измерения внутриполостного давления.

Исходя из полученных данных, мы попытались оценить влияние на результаты таких параметров, как вид протеза, размер полостей, между которыми заключен клапан, частота сердечных сокращений, мерцательная аритмия, связь между ударным объемом и градиентом на протезе.

1. КОНСТРУКЦИЯ ПРОТЕЗА

А. Шариковые клапаны. Одним из важных является вопрос о влиянии на результаты операции высоты каркаса в шариковом клапане.

Как известно, большие габариты шарикового клапана в ряде случаев в послеоперационном периоде приводят к травме миокарда и межжелудочковой перегородки [5, 6, 8, 12, 10, 17, 22 и др.].

Кроме того, по мнению некоторых авторов [2, 7, 23], клапан большого размера может препятствовать выбросу крови из желудочка.

В первых моделях шариковых клапанов, использованных в клинике, высота клетки, обуславливающая высоту хода шарика, была несколько выше расчетной (модель МК-36). С 1968 г. стали применять митральные шариковые клапаны с расчетной величиной хода шарика (модель МК-25)*.

Сравнительные испытания моделей МК-25 и МК-36 на стенде в постоянном потоке показали, что удлинение хода шарика по сравнению с расчетной величиной практически не уменьшает перепада давления на протезе. Так, при изменении расхода от 10 до 17,5 л/мин разница в перепадах давления на протезах обоих видов колебалась от 5 до 11 мм вод. ст., т. е. меньше чем на 1 мм рт. ст. (табл. 1).

В пульсирующем потоке на стенде эту небольшую разницу практически невозможно было заметить. Однако при статистической обработке большого количества экспериментов отмечалась разница порядка 0,5—1 мм рт.ст. Это же имело место и при статистической обработке клинического материала. У 15 больных с протезом МК-36 средний градиент на протезе составлял $4,6 (\sigma \pm 5,6)$, у 23 больных с протезом МК-25 $4,9 (\sigma \pm 3,9)$.

* При расчетной величине площадь гидравлического отверстия между седлом и шариком в открытом состоянии (усеченный конус А на рис. 1).

Практическое отсутствие роста градиента на клапане как в эксперименте, так и в клинике подтверждает правильность расчетной высоты клетки. Дальнейшее же укорочение клетки с целью уменьшения габаритов клапана приводит к резкому подъему сопротивления на протезе в условиях стенда и поэтому является недопустимым.

Таблица 1
Зависимость сопротивления (в мм рт. ст.) от расхода на шариковых клапанах с различной высотой каркаса

Показания ротаметра (усл. ед.)	100	90	80	70	60	50	40
Расход (л/мин)	17,5	16,0	14,6	13	11,6	10	8,7

Высота хода шарика мм

9,9	34	27	23	18	15	12
8,4	45	37	31	25	21	17
7,3	49	40	34	28	23	17

Возможно, что тенденция к небольшому росту градиента на протезах типа МК-25 зависит не только от высоты каркаса, но и, в определенной мере, от обшивки седла, которая, уменьшая площадь гидравлического отверстия, должна увеличивать остаточный стеноз. Например при использовании шариковых клапанов Sfarr'a с обшитым седлом были получены худшие гемодинамические результаты, чем при применении необшитых клапанов [16].

Однако наш опыт использования протезов с обшитыми седлами не дает пока основания проводить резкую грань между протезами с обшитыми и необшитыми седлами.

Применение в клинике клапана с обратными стопами было обусловлено попыткой увеличить гидравлическое отверстие, поскольку при применении моделей МК-25 и МК-36 наличие градиента у всех больных при нагрузке и у ряда больных в покое свидетельствовало о некоторых признаках стенозирования клапана.

Так, при зондировании больных в отдаленные сроки после операции нами был получен градиент на протезах типа МК-25 и МК-36 от 3 до 15 мм рт. ст. О том же говорят и данные литературы [15, 18].

При использовании нами шарикового клапана с обратными стопами в трех случаях градиент на протезе был измерен непосредственно после операции и в двух случаях через 9 и 18 месяцев после операции. При этом на клапанах с обратными стопами величина градиента не отличалась от данных, полученных на моделях МК-25 и МК-36. Сразу после операции градиент был равен 5,2 и 0 мм рт. ст., а в отдаленном периоде—3 и 11 мм рт. ст.

При испытаниях на стенде в пульсирующем потоке мы также не

обнаружили выигрыша в градиенте давления на клапане с обратными стопами по сравнению с моделями МК-25 и МК-36.

Кроме того, стендовые испытания показали, что подавляющее большинство протезов с обратными стопами имеет повышенный полный объем регургитации (от 5 до 25 и даже до 30 см³/уд.), который складывается из статических и динамических утечек.

Статические утечки объясняются неплотной посадкой шарика в седле, а динамические—удлиненным временем закрытия шарика в связи с увеличенным ходом его в этой модели. Так, в клапане с обратными стопами (типоразмера 3) время закрытия на стенде равнялось 0,22", тогда как в МК-36 того же типоразмера—0,17".

В связи с большими габаритами протеза, увеличенным общим объемом регургитации при небольшом выигрыше в ударном объеме мы отказались от использования данной модели в клинических условиях.

Б. Дисковые и сегментарно-сферические протезы. В двух случаях при применении дискового клапана в клинике отмечался выраженный диастолический градиент на протезе (10 и 9 мм рт. ст.). При испытании же этих клапанов в пульсирующем потоке на стенде было выявлено, что большую роль в величине создаваемого сопротивления играет форма запорного элемента. На клапанах с уплощенным запорным элементом градиент давления при испытаниях в пульсирующем потоке был выше, чем на шариковых клапанах, приблизительно в 3 раза.

Кроме того, при невысоком предсердном давлении протезы с уплощенным запорным элементом открывались с запаздыванием по сравнению с шариковыми клапанами; соответственно увеличивался и период, в течение которого клапан находится в закрытом состоянии. Общий удлиненный период закрытого клапана также являлся одной из причин роста перепада давления на клапане.

Сегментарно-сферический клапан был применен нами в клинике (1 случай) с хорошим непосредственным гемодинамическим эффектом. Однако через 25 дней больной погиб от тромбоза, возникшего на каркасе с желудочковой стороны протеза. Это осложнение (редко встречающееся при использовании шариковых протезов) мы связываем с резко искаженным потоком на сегментарно-сферическом протезе, приводящим к возникновению застойных зон под плоской поверхностью запорного элемента. Застойные зоны, отсутствие гидродинамических преимуществ по сравнению с шариковыми клапанами, а также описанные в литературе случаи быстрого износа дисков [9, 11, 14, 19] позволяют считать, что использование дисковых и сегментарно-сферических протезов целесообразно только в тех случаях, когда анатомические соотношения в сердце (расширенное фиброзное кольцо при небольших размерах желудочка) не позволяют применять шариковый клапан, а также в некоторых случаях многоклапанного протезирования.

II. ВЛИЯНИЕ МЕСТНЫХ УСЛОВИЙ НА ФУНКЦИЮ ПРОТЕЗА

Конечный результат функции протеза зависит не только от самого протеза, но и от условий, в которых он работает.

Это подтверждается тем, что при анализе клинических данных был получен значительный разброс параметров, хотя во всех случаях клинического применения клапаны строго подбирались по размерам атрио-вентрикулярного кольца; использовались протезы, проверенные на стендах и лишенные как явного, так и потенциального заклинивания. Была исключена аортальная недостаточность, которая могла бы мешать функции митрального протеза. Выяснение причин неоднородных результатов показало, что определенную роль в величине перепада давления на протезе играет *объем полостей, между которыми заключен клапан*.

Теоретические предпосылки этого положения заключаются в следующем.

Потери давления на клапане складываются из:

- 1) местных потерь напора на внезапное сжатие потока, вызываемое седлом клапана ($h_{в.с.}$ внезапного сжатия);
- 2) из местных потерь на внезапное расширение потока за седлом клапана ($h_{в.р.}$ внезапного расширения) и
- 3) из потерь, возникающих при обтекании шарика ($h_{обт.}$ внезапного обтекания).

Суммарные гидравлические потери на клапане равняются сумме индивидуальных местных потерь $\Sigma_{hw} = h_{в.с.} + h_{в.р.} + h_{обт.}$, где Σ_{hw} суммарные гидравлические потери.

В митральных условиях потери обтекания шарика значительно меньше, чем в аортальных, где они являются определяющими; в ряде случаев при большом желудочке потерями обтекания на митральном шарике можно даже пренебречь, что показано нами экспериментально на стенде и рассчитано математически [3].

Таким образом, общее сопротивление в митральных условиях будет складываться в основном из потерь внезапного сжатия и расширения.

Естественно, что при большом предсердии будут расти потери внезапного сжатия, а при большом желудочке — потери внезапного расширения; при большом левом предсердии и левом желудочке будут иметь место и те и другие потери (табл. 2).

Как видно из табл. 2, лучшие результаты были получены в группе с умеренно увеличенным предсердием и желудочком (градиент до 5 мм рт. ст. в 70% случаев) и в группе с большим предсердием и большим желудочком (градиент до 5 мм рт. ст. в 57% случаев), где потери внезапного сжатия и внезапного расширения были выражены меньше, чем в других группах. Градиент выше 5 мм рт. ст. отмечен в 73% случаев в группе с большим предсердием и умеренно увеличенным желудочком, где, видимо, преобладают потери внезапного сжатия и обтекания.

Возможно, что в этой группе искусственное уменьшение размеров предсердия (ушивание во время операции) уменьшило бы потери внезапного сжатия, что могло бы изменить соотношение результатов.

Таблица 2

Величина градиента на митральном шариковом протезе (в мм рт. ст.) в зависимости от объема полостей левого предсердия и желудочка

Объем полостей	Число больных		
	с град. до 5 мм рт. ст.	с град. выше 5 мм рт. ст.	Всего
Лев. пр.—большое Лев. жел.—большой	4 (57%)	3 (43%)	7 (100%)
Лев. пр.—большое Лев. жел.—умеренно увеличен	4 (27%)	11 (73%)	15 (100%)
Лев. пр.—умеренно увеличено Лев. жел.—умеренно увеличен	9 (70%)	4 (30%)	13 (100%)
Лев. пр.—умеренно увеличено Лев. жел.—большой	1 (33%)	2 (67%)	3 (100%)

Не исключено, что значительное уменьшение размеров полостей сердца и, в частности, левого предсердия в отдаленные сроки после операции может привести к снижению местных потерь и соответственно к снижению диастолического градиента на протезе.

Однако при уменьшении полости левого желудочка протез может стать слишком велик по объему для уменьшившегося желудочка.

Влияние величины ударного объема на величину градиента на протезе. Известно, что величина градиента на естественном клапане определяется величиной отворстия и величиной и скоростью потока крови [1, 13, 20].

Однако при исследовании протезов в стендовых условиях мы столкнулись с парадоксальным, на первый взгляд, явлением. На многих шариковых протезах градиент был значительно выражен при небольших и высоких ударных объемах, тогда как при среднем ударном объеме он был значительно меньше. При максимальном расходе градиент был связан со значительным током через клапан. Минимальная производительность, сопровождающаяся уменьшением расхода на клапане, обуславливала неполное открытие клапана и, в результате, выраженный градиент. Средняя производительность была достаточна для полного открытия протеза при небольшом расходе, что выражалось в почти полном отсутствии градиента.

Подобную картину мы наблюдали при оценке клинических данных. В большинстве случаев градиент от 0 до 5 мм рт. ст. наблюдался у больных с ударным объемом от 35 до 60 см³/уд. Наивысший градиент, равный 20 мм рт. ст., был отмечен при низком ударном объеме 20 см³/уд., а при максимальном расходе (83 см³/уд) градиент составил 15 мм рт. ст.

Немаловажную роль в функции протеза играли частота пульса и наличие мерцательной аритмии (табл. 3).

Таблица 3

Зависимость градиента давления от частоты и характера пульса

Характер пульса	Число больных		
	с град. до 5 мм рт. ст.	с град. выше 5 мм рт. ст.	Всего
Ритм—синусовый Пульс—100 уд/мин и <100	4 (50%)	4 (50%)	8 (100%)
Ритм—синусовый Пульс—>100 уд/мин	2 (100%)	0	2 (100%)
Ритм—мерц. аритм. Пульс—100 уд/мин и <100	10 (62%)	6 (38%)	16 (100%)
Ритм—мерц. аритм. Пульс—>100 уд/мин.	1 (7%)	13 (93%)	14 (100%)

Как видно из табл. 3, градиент выше 5 мм рт. ст. наблюдался у подавляющего большинства больных с мерцательной аритмией при пульсе выше 100 уд/мин. В этих условиях шарик, вероятно, не «успевал» срабатывать, тем самым создавая функциональный стеноз, а возможно, и определенную степень недостаточности.

В этой группе следует также учитывать и обычные для мерцательной аритмии нарушения: нарушение эвакуаторной функции предсердий в связи с отсутствием их координированных сокращений и нарушение нормальной функции желудочков, сокращения которых становятся неодинаковыми по силе и последовательности [4].

При сопоставлении частоты пульса и величины артериального систолического давления с величиной градиента на протезе было найдено, что лучшие результаты имеются у больных с систолическим давлением выше 100 мм рт. ст. и пульсом не более 100 уд. в мин.

К этой категории относились 16 больных, причем в 12 случаях градиент на протезе был совсем не выражен, в 2 случаях составлял 2 мм рт. ст. и в 2 случаях 4 и 6 мм рт. ст. В 16 случаях, где отмечалась тахикардия и систолическое давление было низким (100 мм рт. ст. и меньше), результаты распределялись следующим образом:

градиент 4 мм рт. ст. — 1 больной
 " 5 " — 6 больных

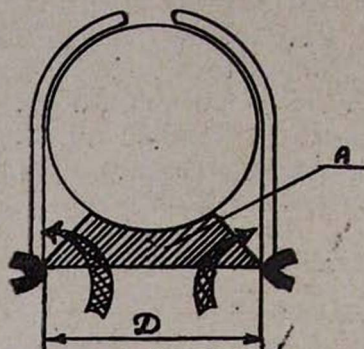


Рис. 1. Площадь усеченного конуса А между седлом и шариком в открытом состоянии равна площади гидравлического отверстия седла с диаметром D.

градиент	8 мм рт. ст.	— 1 больной
"	10 "	— 5 больных
"	15 "	— 1 больной
"	20 "	— 1 больной

Таким образом, анализ полученных нами клинических данных в сочетании с результатами стендовых испытаний показывает, что функция протеза определяется не только его конструкцией, но во многом зависит от условий, в которых работает протез.

Несмотря на ряд явных недостатков шарикового протеза (большие габариты, вес, определенная степень инерционности), мы пока склонны рассматривать его как наилучшую модель из всех используемых в настоящее время.

Однако дальнейший прогресс химии полимеров делает реальным разработку наиболее физиологичного малогабаритного протеза лепесткового типа, обладающего центральным током и оптимальными гидродинамическими параметрами.

Институт
сердечно-сосудистой хирургии
им. А. Н. Бакулева

Поступило 15.VI 1970 г.

ՅՈՒԿԵՐՄԱՆ Գ. Ի., ԴՈԲՐՈՎԱ Ն. Ե., ԿՈՒԶՄԻՆԱ Ն. Բ.,
ԿՈՄԱՉ Գ. Ա., ԶՈՇԻՐԱՆՎ. Ս. Դ.

ՄԻԹՐԱԿ ՓԱԿԱՆՆԵՐԻ ՊՐՈԹԵԶՆԵՐԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱԿԱՆ ԲԵՌԻԹԱԳԻՐԸ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հոդվածում տրվում է միթրալ փականների պրոթեզների ֆունկցիաների անմիջական արդյունքները, որ ստացվել են հիվանդների մոտ՝ վիրահատական սեղանի վրա հեմոդինամիկայի ստարիլիզացիայից հետո, և այդ նույն խմբերի պրոթեզների վրա ստենոզիս պայմաններում ստացված տվյալների համեմատական անալիզը:

ZUCKERMANN G. I., DOBROVA N. E., KUZMINA N. B.,
KOSACH G. A., JOSHIBAYEV S. D.

THE HEMODYNAMIC CHARACTERISTICS OF THE MITRAL VALVE PROTHESIS

S u m m a r y

In this paper the direct results of function of the mitral valve prothesis in patients on the operating table after stabilization of the hemodynamics are compared with the data of the same prothesis in stand conditions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Жадовская В. М. Эффективность операции митральной комиссуротомии по данным измерения давления в полостях сердца и легочной артерии. Канд. дис. 1964.
2. Кривачиков Ю. Н. Грудная хирургия, 1965, 2, 104—107.
3. Кузьмина Н. Б. Изучение функциональных свойств искусственных клапанов сердца. Канд. дис. 1968.
4. Петросян Ю. С. Васильев И. Г. Кардиология, 1968, 7, 110—117.
5. Ellis F. H., Callaghan J. A. Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 1961, 36, 605—609.
6. Barnard C. N., Goosen C. N. and oth. The Lancet, 1962, 2, 7363, 25—27.
7. Barnard C. N., Schrier V. and oth. Surgery, 1965, 57, 2, 211—219.
8. Byron F. X. The J. Thor. Cardio. Surg., 1965, 50, 6, 834—835.
9. Cross F. S., Akao M., Jones R. D. Surgery, 1967, 62, 4, 797—806.
10. Cruz A. B., Kasfer R. L. and oth. Surgery, 1965, 58, 6, 995—998.
11. Edgett. Circulation, 1967, 36, 3, 422—426.
12. Ernst R. W., Stokes H. D. J. Thor. Cardio. Surg., 1963, 46, 6, 737—741.
13. Gorlin R., Gorlin S. G. Am. Heart J., 1951, 41, 1—29.
14. Harken D. E., Matloff J. M. J. Thor. Cardio. Surg., 1968, 55, 3, 369—382.
15. Judson W. E., Ardaiz J. and oth. Circulation, 1964, 29, 4, suppl. 1, 14—29.
16. Kloster F., Herr R. H., Starr A., Groszold H. E. Trans. Amer. Soc. Int. Organs, 1967, 13, 105—110.
17. Kally B. R., Martini E. R. et al. Circulation, 1969, 39, 5, suppl.; 119—125.
18. Morrow A. G., Brawley R. E., Braunwald E. Circulation, 1964, 30, 4, suppl. 1, 3—129.
19. Paton B. C., J. Thor. Cardio. Surg., 1969, 57, 5, 726—731.
20. Raber G., Goldberg, H. Am. J. Cardio. 1958, 1, 572.
21. Sarof J. A., J. Thor. Cardio. Surg., 1956, 50, 6, 837.
22. Sen P. K., Parulkar G. B. and oth. Indian J. Surg., 1966, 28, 9, 498—506.
23. Williams K. R., Roger A., Dublick S. J. Thor. Cardio. Surg., 1965, 49, 4, 540—549.

Г. Л. МИРЗА-АВАКЯН

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Данные клинического обследования при острой артериальной непроходимости в подавляющем большинстве случаев позволяют составить определенное представление как о характере и происхождении закупорки, так и о ее локализации, степени ишемии и коллатеральной компенсации.

Особое значение в клиническом обследовании должно придаваться анамнезу (сведения о перенесенном в прошлом ревматизме, эмболических процессах сосудов мозга или других артерий, мерцательной аритмии). Сочетание мерцательной аритмии с ревматическим митральным пороком всегда свидетельствует о эмболическом характере окклюзии магистральной артерии.

Наиболее ценными объективными симптомами надо считать изменение окраски кожи, похолодание конечности, отсутствие пульсации ниже уровня окклюзии и престенотическое усиление пульсации. Весьма важное значение имеет неврологический статус. Уже в ранних стадиях заболевания часто можно выявить понижение чувствительности, рефлексов, гипокинез.

В случаях, когда клиническое обследование недостаточно для диагностики, возникает необходимость проведения дополнительных исследований.

Некоторые авторы [12] считают, что современная топоико-функциональная диагностика должна строиться на детальных клинических и инструментальных методах обследования: капилляроскопии, электротермометрии, осциллографии, тепловидении и рентгенконтрастном исследовании.

Другие авторы [8, 9, 13] важное значение в диагностике придают сегментарной объемной сфигмографии.

Нами у большой группы больных применены следующие методы функциональной диагностики: капилляроскопия, осциллография, реовазография и кожная термометрия.

Капилляроскопия на отечественном капилляроскопе М-70А была произведена у 42 больных, причем у 16 из них до и после лечения. Капилляроскопическая картина у наших больных независимо от характера закупорки (эмболия или тромбоз) была однообразной. При выраженных симптомах ишемии она заключалась в отсутствии капиллярных петель на резко анемичном-бледном фоне. Как литературные, так и наши

данные позволяют считать, что диагностическая ценность этого исследования минимальна, поскольку не способствует дифференциальной диагностике различных видов острой артериальной непроходимости.

Ряд авторов [1, 6, 10, 11] дают высокую оценку методу осциллографии, в то же время другие [3 и др.] считают, что по осциллограмме нельзя судить об уровне окклюзии и степени развития коллатерального кровообращения.

По данным литературы [2, 15] для эмболической закупорки характерно увеличение осцилляционного индекса над местом эмболии и внезапный обрыв осцилляций в области соответствующей верхней границы расположения эмбола.

Нами проведено 71 осциллографическое исследование у 54 больных. Проводилась сегментарная осциллография с 2—4 симметричных уровней пораженной и здоровой конечностей (табл. 1).

Таблица 1

Данные осциллометрии у больных с острой артериальной непроходимостью

Участок конечности	Статистические показатели						
	пораженная конечность			здоровая конечность			
	n	$M \pm m$	σ	r	$M \pm m$	σ	P
Бедро	54	$2,31 \pm 0,66$	5	47	$6,2 \pm 0,8$	6	$<0,001$
В/3 голени	54	$0,42 \pm 0,23$	1,7	47	$2,29 \pm 0,4$	3,3	$<0,001$
Н/3 голени	54	$0 \pm 0,08$	0,06	47	$0,42 \pm 0,3$	2	$>0,2$

На основании данных литературы и наших наблюдений можно сказать, что осциллография в отдельных случаях помогает установлению уровня закупорки (при эмболиях), но не служит дифференциально-диагностическим методом и не отражает ни степени ишемии, ни ее коллатеральной компенсации.

По мнению ряда авторов [7 и др.], определенное диагностическое значение имеет термометрия. Электротермометрические исследования нами проведены у 50 больных. Эти исследования показали, что во всех случаях имеется значительное снижение показателей: от 3—4°C на больной и 1,5—3°C на контрлатеральной стороне. Сравнительные статистические показатели электротермометрических исследований оказались достоверными на уровне подколенной артерии и тыла стопы ($P < 0,02$), на остальных—недостоверными. Мы считаем, что электротермометрические исследования лишь приблизительно отражают степень нарушения кровообращения и коллатеральной компенсации, не давая при этом данных для определения локализации и характера закупорки.

Наиболее достоверную информацию о состоянии коллатерального

кровообращения при острой артериальной непроходимости может дать продольная сегментарная реография. [2, 4, 5 и др.].

Мы располагаем реовазографическими исследованиями 33 больных. Они были проведены в кабинете функциональной диагностики НИИК и ЭХ МЗ СССР с помощью электрокардиографа «Cardzek» с реографической приставкой фирмы «Alvar». Скорость движения ленты 50 мм/сек.

У больных с эмболией 2-й степени нарушения кровообращения коэффициент асимметричности на голених составлял $41,5 \pm 8,5\%$, на стопах $56,2 \pm 18,0\%$. При 3-й степени нарушения кровообращения наблюдался резко выраженный коэффициент асимметричности, особенно на стопах ($90,6 \pm 6,5$).

Реографические исследования дают точную информацию о степени кровоснабжения и коллатеральной компенсации, но этот метод вряд ли может помочь в типической и дифференциальной диагностике острой артериальной непроходимости.

За последние годы метод радионуклидной индикации все чаще применяется в клинике для изучения капиллярного кровообращения при различных заболеваниях. Учитывая, что специальных работ по применению этого метода при острой артериальной непроходимости в литературе нет, мы задались целью изучить этот вопрос в эксперименте в первые часы после создания острой закупорки артерии. Мы исследовали скорость тканевого кровотока у 10 собак после окклюзии 20 артерий.

Методика создания острого блока артерии заключалась в обнажении бедренной артерии и создании эмбола кусочком мышцы или перевязки артерии на разных уровнях (до и после отхождения глубокой артерии бедра). Для оценки интенсивности тканевого кровотока определяли период полувыведения изотопа из тканевого депо ($T_{1/2}$), т. е. время, за которое первоначальная радиоактивность (C_0) уменьшается вдвое (C_1). Кроме того, по формуле Kety вычисляли константу клиренса K , отражающую количественное измерение локальной (местной) циркуляции.

Измерение локального периферического кровотока у 10 контрольных собак показало, что период полувыведения изотопа из тканевого депо составил $10 \pm 0,3$ мин., при этом константа (K) оказалась равной 0,07.

После экспериментальной окклюзии бедренной артерии в нижней трети бедра, т. е. при сохранности коллатерального кровообращения, тканевый кровоток изменялся незначительно, а чаще совершенно не менялся.

После создания блока на контралатеральных конечностях на разных уровнях магистрального ствола, заметное замедление $T_{1/2}$ наблюдалось на стороне с высокой окклюзией сосуда.

При перевязке артерии в верхней трети бедра и создании на том же уровне другой конечности модели «эмболии» замедление скорости тканевого кровотока (СТК) было более выраженным на стороне «эмболии».

что, видимо, объясняется более резким спазмом, наступающим после эмболии, по сравнению со спазмом при лигатуре артерии.

Таким образом, после создания экспериментальной модели острой артериальной непроходимости уже спустя 40—60 мин. отмечается значительное статистически достоверное замедление тканевого кровотока.

Как показали результаты статистической обработки материала, величина $T_{1/2}$ увеличилась до $13,65 \pm 1,03$ мин, коэффициент «К» уменьшился до 0,05 сек. ($P < 0,02$).

На основании данных литературы, а также наших экспериментальных исследований можно сделать заключение, что определение СТК методом радиоизотопной индикации может явиться простым и достаточно объективным тестом в оценке состояния капиллярного кровообращения, что может иметь как диагностическое, так и прогностическое значение.

Таким образом, данные клинического исследования больных с острой артериальной непроходимостью в большинстве случаев позволяют поставить точный топический диагноз.

Среди методов функциональной диагностики наиболее полную информацию о состоянии кровоснабжения дает метод продольной сегментарной реографии. Достаточно объективным и простым методом, позволяющим судить о состоянии капиллярного кровообращения, может явиться радиоизотопная индикация, которую нужно считать перспективным методом диагностики и оценки эффективности проводимого лечения.

Ереванский государственный
медицинский
институт

Поступило 15.V 1970 г.

Գ. Լ. ՄԻՐԶԱ-ԱՎԱԿՅԱՆ

ՍՈՒՐ ԵՐԱԿԱՅԻՆ ԱՆԱՆՑԱՆԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԱՐՑԵՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքը հաստատում է, որ սուր երակային անանցանելիությամբ հիվանդների մոտ արյան մատակարարման վիճակի վերաբերյալ առավել լրիվ ինֆորմացիա է տալիս երկայնակի սեղմենտար ռեոգրաֆիայի մեթոդը, մազանոթային արյան շրջանառության վիճակի մասին, ռադիո-իզոտոպային ինդիկացիայի մեթոդը:

MIRZA-AVAKIAN G. L.

SOME QUESTIONS OF FUNCTIONAL DIAGNOSTICS OF ACUTE ARTERIAL OCCLUSION

S u m m a r y

This work confirms that in patients with acute arterial occlusion the most complete information on the state of blood circulation is given by the method of longitudinal segmental rheography and on the state of capillary circulation—by the method of radio-isotopic indication.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арсланов М. Д. Сов. медицина, 1965, 5, 58—61.
2. Белорусов О. С. Острые тромбозы и эмболии терминального отдела аорты и магистральных артерий конечностей. Дисс. канд. М., 1967.
3. Вилянский М. Д. Артериография при облитерирующем эндартерите. М., 1959.
4. Выховская А. Г. и др. Клинич. хирургия, 1966, 9, 5—11.
5. Выховская А. Г. и др. Труды 28 Всесоюз. съезда хирургов. М., 1967, 370—372.
6. Голухин П. С. Сб. работ госпит. погранвойск Юго-запад ВО, Львов, 1958, 229—239.
7. Жмур В. А. Эмболия артериальных стволов конечностей. Дисс. докт. М., 1946.
8. Ковалев Е. Н., Коржавин Б. В. Врач. дело, 1956, 2, 121—124.
9. Краковский Н. И., Золотаревский В. Я. Клинич. хирургия, 1962, 10, 29—33.
10. Лидский А. Д. Важнейшие заболевания периферических сосудов, М., 1958.
11. Петровский Б. В. Хирургия, 1966, 3, 3—8.
12. Петровский Б. В. В кн. «Хирургия аорты и крупных магист. сосудов». М., 1965, 90—97.
13. Савельев В. С. и др. Клинич. хирургия, 1965, 11, 22—25.
14. Kety S. Amer Heart S 1949, 39, 3, 321—328.
15. Frey G., McGee Amer. Surg. 1947, 4, 331—37.

В. Е. ФРИДМАН, В. П. ОСИПОВ, М. Я. ХОДАС, В. В. МЫЧКО-МЕГРИН

ОБ АВТОМАТИЧЕСКОМ РЕГУЛИРОВАНИИ ПРОИЗВОДИТЕЛЬНОСТИ АРТЕРИАЛЬНОГО НАСОСА ПРИ ИСКУССТВЕННОМ КРОВООБРАЩЕНИИ

Целью искусственного кровообращения является поддержание параметров гомеостаза при выключении сердца и легких из кровообращения. Однако, если функции сердца и легких успешно воспроизводятся машиной, то сложная система регулирования параметров гомеостаза значительно нарушается.

Между тем длительность перфузий возрастает, а в связи с этим возрастают и требования к степени адекватности искусственного кровообращения. Поэтому возникает необходимость оснащения аппарата искусственного кровообращения достаточно простой и надежной системой автоматического регулирования, обеспечивающей поддержание параметров гомеостаза и минимальную травму крови в машине.

Частью такой системы является система автоматического регулирования объемной скорости кровотока (циркуляции, минутного объема крови—МОК).

Величину кровотока должны определять именно параметры кислородного режима организма [4, 5, 8].

Основным требованием к системе автоматического регулирования кровотока является соблюдение адекватности кислородного снабжения тканей, при котором потребность в кислороде полностью удовлетворяется. Это возможно только в том случае, если парциальное напряжение кислорода PO_2 в клетках на периферии диффузионного поля капилляров не падает ниже уровня, нужного для деятельности дыхательных ферментов. Перепад парциального напряжения кислорода между мембраной капилляра и периферией диффузного поля определяется факторами тканевого дыхания—удельным потреблением кислорода, количеством открытых капилляров. Поэтому адекватное кислородное снабжение осуществляется только при условии поддержания парциального напряжения кислорода в венозной крови (pO_2) выше некоторого критического уровня.

Если оксигенатор обеспечивает свою функцию, pO_2 при определенном потреблении кислорода зависит от кислородной емкости крови и величины циркуляции (минутного объема крови, МОК), поэтому МОК необходимо регулировать так, чтобы pO_2 в клетках на периферии диффузионного поля капилляров оставалось не ниже некоторого критичес-

4—371

кого уровня. Однако измерение pO_2 в тканях для регулирования связано сейчас с непреодолимыми техническими трудностями.

Насыщение кислородом гемоглобина смешанной венозной крови, на которое влияет общее потребление кислорода организмом, эффективно применялось в лаборатории искусственного кровообращения НИИКиЭХ для контроля адекватности перфузии в 500 операциях на сердце [4, 7].

Попытки построить «биоуправляемую» систему автоматического регулирования МОК, в которой параметром, определяющим величину его, будет насыщение венозной крови кислородом, уже предпринимались [3].

В условиях искусственного кровообращения была испытана система автоматического регулирования, в которой отклонение HVO_2 на 1% от заданного значения вызывало изменение МОК до 30%. Оказалось, что такая система неработоспособна, регулирование «вырождается» в автоколебания с большой амплитудой. Успешно работающая система автоматического регулирования может быть построена только на основе исследования статистических и динамических характеристик объекта регулирования.

Если зависимость HVO_2 (pO_2) от МОК, потребления кислорода и т. д. рассматривалась во многих работах [1, 2, 7, 9], то динамика изменения HVO_2 при изменении тех же факторов, в первую очередь МОК, не изучена.

Для изучения динамики изменений HVO_2 (pO_2), происходящих при изменениях МОК, нами были проведены исследования во время экспериментов на собаках с применением искусственного кровообращения (аппарата ИСЛ-3). В этих экспериментах наносилось типовое возмущение—скачкообразное или периодическое—и измерялось pO_2 смешанной венозной крови закрытым полярографическим электродом Кларка, установленным в специальной проточной камере.

Для усиления тока использовался модифицированный рН-метр типа ЛПУ-01, к которому был подключен малоинерционный самопишущий прибор (рис. 1).

Обработка результатов исследований позволила установить, что динамика изменения pO_2 определяется суммарным транспортным запаздыванием от движения крови по сосудам организма и магистральям аппарата, упругими свойствами кровеносного русла, инерционностью датчика. Теоретическая кривая, рассчитанная в соответствии с этими факторами, и экспериментальная сравниваются на рис. 1.

Заметим, что транспортное запаздывание изменяется в соответствии с величиной МОК.

Рассмотрим функциональную схему системы автоматического регулирования МОК (рис. 2). Текущее значение HVO_2 сравнивается с заданным значением HVO_2 и вычисляется отклонение HVO_2 от заданного значения. Величина ΔHVO_2 вводится в регулятор, который, действуя на артериальный насос, по определенному закону изменяет

МСК на величину ΔQ . Чем больше отношение $\frac{\Delta Q}{\Delta HbO_2}$, тем более быстродействующим и точным является регулятор. Однако увеличение

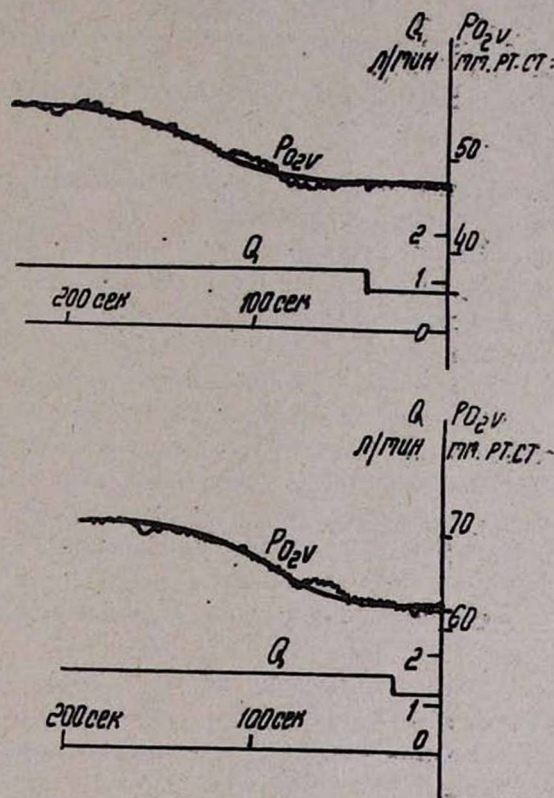


Рис. 1. Кривые разгона по rO_{2v} при изменении МОК при различных значениях МОК.

$\frac{\Delta Q}{HbO_2}$ не может быть бесопредельным. При наличии запаздывания в



Рис. 2. Структура системы автоматического регулирования

объекте регулирования (см. рис. 1) увеличение $\frac{\Delta Q}{\Delta HbO_2}$ приводит не к

стабилизации регулируемого параметра, а к раскачке его, т. е. к потере устойчивости системы.

Расчет методами, применяемыми в теории автоматического регулирования, показывает, что система потеряет устойчивость, если при отклонении $\Delta \text{HbO}_2 = 1\%$ МОК изменится более чем на 4—5% [3].

В то же время система с допустимым по условиям устойчивости отношением $\frac{\Delta Q}{\Delta \text{HbO}_2}$ не способна сколько-нибудь эффективно стабилизировать HbO_2 .

Для совмещения устойчивости и высокого качества регулирования необходимо усложнить закон регулирования.

Теория автоматического регулирования указывает, что для регулирования объектов, обладающих динамикой, аналогичной динамике содержания кислорода, может быть применен изодромный закон регулирования, который учитывает не только текущее, но и предшествующее значение регулируемой величины. При появлении постоянного во времени отклонения ΔHbO_2 при изодромном законе регулирования регулирующее воздействие увеличивается. Проведенные нами расчеты показали, что для регулирования HbO_2 (или pO_2) может быть применен изодромный закон регулирования, при котором появление постоянного отклонения величиной 1% HbO_2 приводит к изменению ΔQ на 3—4% с последующим удвоением ΔQ за 50 сек.

Эксперименты проводились на собаках при перфузии аппаратом РП-3.

Экспериментально была испытана система с изодромным регулятором с указанными выше настройками.

Возмущение наносилось изменением температуры тела, причем потребление кислорода менялось 3—4 раза.

Регулирование вели по насыщению кислородом гемоглобина смешанной венозной крови (HbO_2). При этом была использована следующая аппаратура: датчик—проточный датчик оксигемографа ОГП-02; фотокомпенсационный усилитель Ф—17, регулятор—корректирующий прибор КПИ-Т2. Регулируемый привод насоса был состыкован с регулятором при помощи специальной схемы на транзисторах. Регулирование вели изменением частоты пульса. Ударный объем насоса устанавливался в соответствии с весом собаки таким образом, чтобы пульс держался в пределах 20—100 уд. в мин.

В ходе 10 экспериментов регулятор успешно поддерживал HbO_2 на заданном уровне при изменении потребления кислорода. Динамические отклонения не превышали 2—3% HbO_2 (рис. 3).

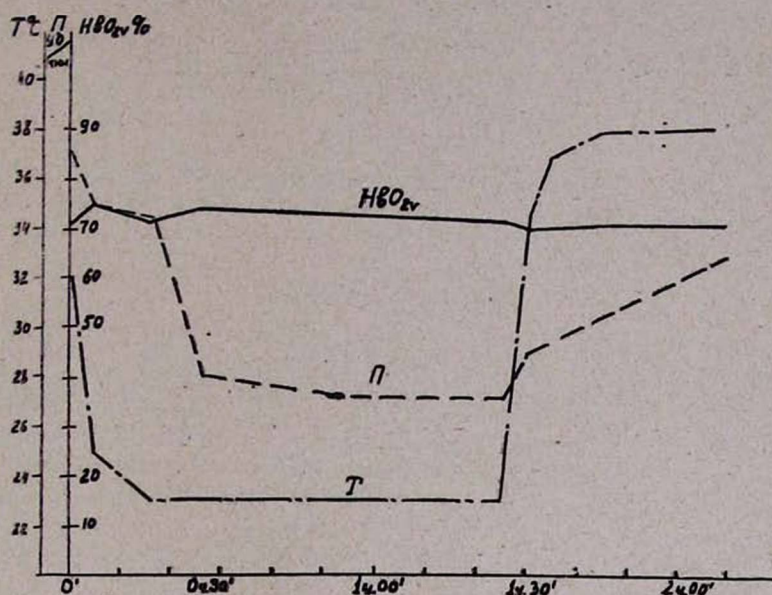


Рис. 3. Система автоматического регулирования HBO_{2v} . График изменения насыщения крови кислородом (HBO_{2v}) и частота пульса (Π) при охлаждении и согревании собаки. T —температура артериальной крови.

Выводы

1. Система автоматического регулирования с воздействием на объемную скорость кровотока может обеспечить при искусственном кровообращении поддержание заданного значения насыщения гемоглобина в смешанной венозной крови кислородом (или pO_2).

2. В сочетании с автоматическим устройством, обеспечивающим успешное функционирование оксигенатора, эта система может обеспечить при искусственном кровообращении автоматическое поддержание МОК в соответствии с потребностью организма в кислороде.

НИИ клинич.

и экспер. хирурги

МЗ СССР

Поступило 5/1 1970 г.

ՅՐԻԴԱՆ Վ. Ե., ՕՍԻՊՈՎ Վ. Պ., ԽՈՒԱՍ Մ. ՅԱ.

ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՊՈՄՊԻ ԱՐՏԱԴՐՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՎՏՈՄԱՏ
ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՄԱՍԻՆ ԱՐՅԱՆ ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Առաջարկված է արյան արհեստական շրջանառության ապարատի զարկերակային պոմպի ավտոմատ կարգավորման սխեման, Հեղինակները ցույց են տալիս, որ HBO_2 կամ pO_2 վեներալում կարգավորելու համար կարելի է օգտագործել իզոդրոմ կարգավորող օրենքը:

V. E. FRIDMAN, V. P. OSIPOV, M. J. KHODAS

ON AUTOMATIC CONTROL OF ARTERIAL PUMP OUTPUT
IN EXTRACORPORAL CIRCULATION

Summary

A system of automatic control of the arterial pump used in the extracorporeal circulation apparatus is suggested. It is shown that for controlling the vein HBO_2 or pO_2 the isodrome law of control can be used.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баюзек Ф. В. Докт. диссер., 1962.
2. Галетти П. М., Бригер Г. А. Основы и техника экстракорпорального кровообращения. Медицина, 1966.
3. Медеяновский А. Н., Прилуцкий В. И., Михайлов В. А., Регельсон Л. Л., Радзевич А. Э., Лескин Г. С., Вавилов С. Б., Сосин В. М. В сб.: «Проблемы моделирования в кардиологии». М., 1968.
4. Осипов В. П., Ходас М. Я. В сб.: «Реконструктивная хирургия», 1968, 140—152.
5. Петровский Б. В., Соловьев Г. М., Бунятян А. А., Ходас М. Я., Осипов В. П., Заргарли Ф. И., Шумаков В. И. Грудная хирургия, 1964, 2, 122.
6. Петровский Б. В., Соловьев Г. М., Бунятян А. А. Гипотермическая перфузия в хирургии открытого сердца. Ереван, 1967.
7. Соловьев Г. М., Шумаков В. А., Бунятян А. А., Ходас М. Я., Рышкин В. С., Шабалкин В. В., Пятницкая Г. Х., Жидовецкая А. С. Тезисы докладов 5-й научной сессии НИИЭХАИ, 1961, 52—53.
8. Ходас М. Я. Докт. диссер., М., 1965.
9. Шик Л. Л., Виницкая Р. С., Волинский Ю. Д., Погосова А. В., Харнас С. Ш. Труды Института грудной хирургии АМН СССР, 1961, 7, 200—203.

И. А. БЕЛИЧЕНКО, В. М. КОБОЗЕВ

РОЛЬ НАДПОЧЕЧНИКОВ В НАРУШЕНИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕМ ТРОМБАНГИИТЕ

Одним из дискуссионных вопросов патогенеза облитерирующего тромбангиита остается выяснение роли надпочечников и методов патогенетической терапии их. Различные мнения о происхождении заболевания выдвигают на первое место роль инфекций, интоксикаций, охлаждения, аллергических реакций. В настоящее же время получает распространение патогенетическая концепция облитерирующего тромбангиита по схеме гипоталамус—гипофиз—надпочечники—сосуды, благодаря заслугам В. А. Оппеля, впервые указавшего на роль надпочечников в происхождении облитерирующего тромбангиита [1, 2], а также в результате достижений более позднего периода.

Возникновение облитерирующего тромбангиита связывали с увеличенным поступлением из надпочечников в кровь адреналина, вызывавшего усиление свертывающих свойств крови и изменявшего питание сосудистых стенок, а изменения в стенках кровеносных сосудов обозначали как артериоз, флебоз, капилляроваскулез [1, 2]. Еще не зная о существовании и действии на организм гормонов коры надпочечников, эти авторы, тем не менее, учитывали их влияние, наблюдая изменения в крови и в сосудах после операции эпинефрэктомии. Эти исследователи отмечали, что у больных облитерирующим тромбангитом имеется склонность к повышенному артериальному давлению, к эритроцитозу, гипертромбоцитозу, к повышению свертываемости крови, гипергликемии, гиперхолестеринемии и пр. После операции эпинефрэктомии артериальное давление и клинические показатели состояния крови уменьшались. Современные исследователи стремятся дополнить его представление о «самопроизвольной гангрене как гиперадреналинемии» с позиций ныне существующих сведений о действии на кровообращение гормонов коры надпочечников.

Материал и методика. Настоящее исследование основано на наблюдении над 200 больными облитерирующим тромбангитом, оперированными в отделении сосудистой хирургии НИИХ и ЭХ МЗ СССР. У 120 больных были проведены субтотальные эпинефрэктомии и симпатэктомии, у остальных же только симпатэктомии и различные виды реконструктивных операций. Оценивались результаты оперативных вмешательств, изучались особенности общих клинических показателей кровообращения. У 20 больных было исследовано содержание 11-оксикортикостероидов крови и изменение их уровня до и после операции эпинефрэктомии. Кроме того, исследовались морфо-

логически надпочечники, резецированные у 20 больных облитерирующим тромбангином. В 14 надпочечниках определялся ряд окислительно-восстановительных ферментов. Окраску гистологических срезов производили гематоксилин-эозином, азаном, суданом III, пиронином, Шифф-йодной кислотой. НАД-, НАДФ-диафоразы определяли по Scarpellii, Hess, Pears; глюкозо-6-фосфат-, глицерофосфат-, сукцинат-, лактат-, мала-, алкоголь-дегидрогеназы по Hess, Scarpellii, Pears (инкубация 30 мин.).

В качестве контроля были использованы надпочечники 5 практически здоровых лиц, погибших от острых травм. Морфологическая часть исследования была выполнена на кафедре патологической анатомии 1 МИИ им. И. М. Сеченова.

Результаты исследования. Операции эпинефрэктомии, комбинированные с симпатэктомиями, оказались успешными в 73% случаев, где не требовались реконструктивные вмешательства на сосудах. Подтвердилось предположение, что эпинефрэктомия не ликвидирует развившуюся гангрену, однако тормозит или обрывает развитие облитерирующего тромбангита и создает оптимальные условия для компенсаторного коллатерального кровообращения конечности. Особенности общего кровообращения у изучаемого контингента больных по данным основных клинических измерений, полученных в состоянии покоя, проявлялись в следующем. Тахикардия с превышением частоты артериального пульса (90 уд. в 1 мин.) наблюдалась в 42% случаев, при этом в 20% отмечена пульсовая лабильность с колебаниями частоты пульса от 30 до 47 уд. в 1 минуту. Гипертензия с повышением систолического артериального давления до 140 мм рт. ст. и выше выявлена у 40% больных и у 10% наблюдалась неустойчивость артериального давления с колебаниями систолического АД от 40 мм рт. ст. и выше. У 80% больных были отмечены изменения на электрокардиограмме: диффузные мышечные изменения (49%), очаговые (5%), признаки нарушения проводимости (13%), признаки коронарной недостаточности (9%), увеличение систолического показателя на 4% и более (22%), увеличение интервала Q-T на 4" и более (10%).

Исследования 11-оксикортикостероидов крови у 20 больных облитерирующим тромбангином показали, что до операции эпинефрэктомии у 9 из них наблюдалось повышение, а у 8 снижение уровня гормонов, в 3 случаях содержание кортикостероидов крови находилось в пределах нормы. Наиболее высокая величина—49,9 мг/24 ч., самая низкая—22 мг/24 ч. После односторонней субтотальной эпинефрэктомии на 1, 2, 3-й день уровень кортикостероидов у 13 больных был сниженный, у 4 нормальный, а у 3 повышенный. При нагрузке АКТГ после операции у 11 больных наблюдалось трехкратное повышение уровня стероидных гормонов, однако ниже величин, достигнутых нагрузкой АКТГ перед операцией. После двусторонней эпинефрэктомии уровень кортикостероидов понизился во всех наблюдениях и его повышения не удалось достигнуть нагрузкой АКТГ [3].

При микроскопическом исследовании надпочечников, резецированных у 20 больных облитерирующим тромбангином, обнаружено неравномерное сужение и очаговая атрофия клубочковой зоны коры при од-

новременном расширении пучковой и сетчатой зон. Указанные соотношения с некоторыми колебаниями наблюдались во всех случаях. Пучковая зона коры была неоднородной, в наружных отделах представляла светлыми клетками, протоплазма которых имела губчатый вид при обработке жирорастворяющими веществами и содержала большое количество крупных гранул липидов при окраске суданом. Клетки же внутренних отделов пучковой зоны более темные, с компактной, эозинофильной протоплазмой, содержащей сравнительно небольшое количество мелких суданофильных гранул. При исследовании содержания ряда окислительно-восстановительных ферментов наблюдалось усиление их активности в клетках внутренних отделов пучковой зоны и в сетчатой зоне коры надпочечников. Наибольшую активность проявляли: глюкозо-6-фосфат-, -глицерофосфат-дегидрогеназа, НАД-, НАДФ-диафораза. В контрольных исследованиях надпочечники обнаруживали высокую активность тех же окислительно-восстановительных ферментов в клубочковой и сетчатой зонах коры. Клетки различных отделов пучковой зоны были насыщены липидами и ферментативная активность в пучковой зоне была низкая, что не противоречит общепринятым взглядам [4] (рис. 1—4). В мозговом веществе надпочечников применявшимися методиками существенных изменений не выявлено.

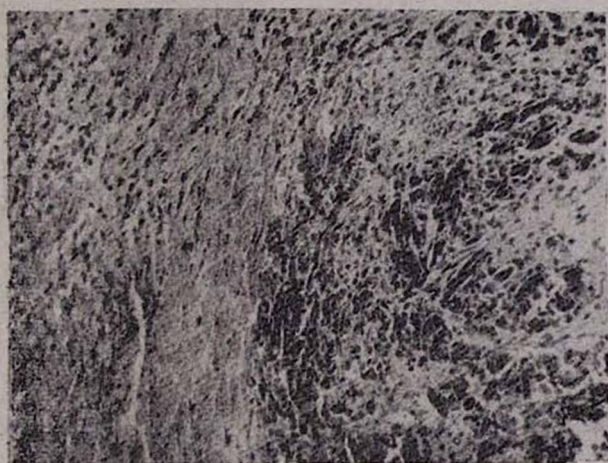


Рис. 1. Надпочечник, резецированный у больного облитерирующим тромбангиитом. Атрофия клубочковой, расширение пучковой и сетчатой зон коры. Окраски гем-эоз. Ув 10×10.

Обсуждение результатов. Данные морфологического исследования надпочечников у больных облитерирующим тромбангиитом показывают характерное гистологическое строение в виде субатрофии клубочковой, расширения пучковой и сетчатой зон коры. Сходные результаты при исследовании коры надпочечников были получены многими авторами [2, 3, 5, 7, 8]. Показано, что чем больше концентрация кортикотропина



Рис. 2. Надпочечник, удаленный у больного облитерирующим тромбангиотом. Исчезновение липидов из внутренних отделов пучковой и сетчатой зон коры. Окраска суданом—III. Ув. 10×10 .



Рис. 3. Надпочечник, удаленный у больного облитерирующим тромбангиотом. Активация глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы в сетчатой и внутренних отделах пучковой зоны коры надпочечника. Ув. 10×10 .



Рис. 4. Надпочечник 26-летней здоровой женщины, погибшей от острой травмы. Активность НАД-диафоразы проявляется в клубочковой и базальных отделах сетчатой зоны коры. В пучковой зоне коры надпочечника ферментативная активность низкая. Ув. 16×10 .



Рис. 5. Надпочечник 16-летней девушки, длительно леченной преднизолоном по поводу системной красной волчанки, с выраженным кушингоидным синдромом. Концентрация липидов в пучковой и сетчатой зоне, исчезновение их из клубочковой зоны. Ув. 10×10 . Окраска суданом—III.

в крови, тем меньше клубочковая зона; размеры пучковой и сетчатой зон при этом возрастают. После введения кортикотропина клетки пучковой зоны коры надпочечников становятся более компактными, менее прозрачными, богатыми щелочной и кислой фосфатазой. Исчезновение

из внутренних отделов пучковой зоны липидов при одновременной активации в этих отделах ферментов наблюдали при гиперплазиях коры надпочечников с синдромом гиперкортицизма у больных [6]. Известно также, что при длительной терапии глюкокортикоидными гормонами в коре надпочечников наблюдается атрофический процесс за счет пучковой и сетчатой зон, с инактивацией ферментативной деятельности и с концентрацией в них липидов (рис. 5, 6).



Рис. 6. Надпочечник тот же, что и на рис. 5. Активность а-глицерофосфат-дегидрогеназы проявляется в клубочковой зоне и отсутствует в пучковой и сетчатой зонах коры. Ув. 10×10 .

В свете литературных сведений по функциональной морфологии коры надпочечников данные собственного исследования следует расценивать как проявление активации коры надпочечников, возникающей под влиянием адренокортикотропного гормона гипофиза. Сопоставление морфологических данных с результатами биохимического исследования крови, выявляющими колебание, а в 9 случаях из 20 повышение уровня 11-оксикортикостерондов, указывает на временный, преходящий характер гиперкортицизма, как правило, во время операции, что связано, надо полагать, с предоперационным эмоциональным возбуждением больных, с неспецифическим действием «хирургической травмы», наркоза, кровопотери и т. д.

Данные исследований [3], подводящие итог аналогичным исследованиям прошлых лет и устанавливающие наличие гипер-или дискортицизма у того же контингента больных, настоящее исследование уточняет понятием «преходящий гиперкортицизм», чередующийся с периодами покоя. Очевидно, что у больных облитерирующим тромбангиотом, наряду с гиперадреналинемией, имеются признаки периодически возникающего гипергликокортицизма, связанного, в свою очередь, с периодическим усилением секреции АКТГ и при соответствующих гипоталамических реакциях.

Общеизвестные данные физиологического действия кортикоидов и катехоламинов указывают на развивающуюся под их влиянием тахикардию, гипертензию, усиление электрической систолы сердца, уве-

личение минутного объема циркулирующей крови, повышение микроциркуляции и плазматического пропитывания тканей. Данные же клинического наблюдения в виде наклонности больных облитерирующим тромбангиитом к тахикардии, чередующейся с нормокардией, к непостоянной гипертензии, наблюдаемому увеличению, в ряде случаев, систолического показателя на ЭКГ—все это не противоречит сведениям о преходящей гиперфункции надпочечников и принципам физиологического действия надпочечниковых гормонов.

Существуют, однако, и другие стороны изучаемого вопроса, связанные с индивидуальностью и вариабельностью обменно-эндокринных и гемодинамических изменений гомеостаза в каждом отдельном случае заболевания.

Приходится также иметь в виду, что окклюзионный синдром зависит не только от факторов генерализованного действия, но связан и с особенностями местных процессов в сосудистых стенках, определяющими конкретную локализацию облитерации. Эпинефрэктомия можно рассматривать как один из методов регулирования эндокринно-обменного и гемодинамического фона, на котором развивается облитерирующий тромбангиит.

В ы в о ы

1. Роль надпочечников в нарушении кровообращения при облитерирующем тромбангите проявляется в периодически возникающей гиперфункции, что, надо полагать, обуславливает наблюдающуюся у больных активацию общего кровообращения (тахикардия, гипертензия, периферический спазм и пр.).

2. Эпинефрэктомия является одним из методов регулирования эндокринно-обменного и гемодинамического фона облитерирующего тромбангита.

3. Указано на существование связей между активацией функций сердечно-сосудистой системы и местными процессами в сосудистых стенках, что составляет предмет самостоятельного исследования.

Институт трансплантации
органов и тканей
АМН СССР

Поступило 25.VI 1970 г.

РБЛДБНЧО Н. Л., ЧОРОДБЧ Ч. В.

ՄԱԿԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱԽՏՄԱՆ
ԳՈՐԾՈՒՄ ԱՃԱԽՅԱՆՈՂ ԹՐՈՄԲԱՆԳԻՏԻ ԴԵՊՐՈՒՄ

Ա մ փ ո ւ փ ո ւ մ

Աշխատանքը նվիրված է մակերիկամների դերի որոշմանը աճախցանոց թրոմբանդիտով առաւելու 200 հիվանդների մոտ: Ընդ որում 20 հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել են նաև գլյուկոկորտիկոիդային սեկրեցիայի ցուցանիշները:

BELICHENKO I. A., KOBOZEV V. M.

THE ROLE OF ADRENALS IN BLOOD CIRCULATION
DISTURBANCES IN OCCLUSIVE THROMBOANGITIS

S u m m a r y

This work is dedicated to the determination of the role of adrenals in the changes of general circulation. The authors have examined 200 patients with occlusive thromboangitis, investigating in 20 patients the indices of glucocorticoid secretion too.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Оппель В. А.* Самопроизвольная гангрена. Л., 1923.
2. *Оппель В. А.* Самопроизвольная гангрена как гипернадуренинемия. Л., 1928.
3. *Молнар Л.* Облитерирующий тромбангит и перспективы его хирургического лечения. Дисс. канд. М., 1966.
4. *Хамидов Д. Х., Войткевич А. А., Зуфаров К. А., Овчинников Г. А.* Надпочечная железа. Ташкент, 1966.
5. *Durante.* Presse Medikale. 5, 1(2). 1952.
6. *Edér M. und Bernard* Virchowe Arch. Anat. 337. 1—16, 1963.
7. *Fontaine K., Frank P., S'toll J.* La Chirurgie des Surrenales Masson et Cie. Paris, 1950.
8. *Orban F.* Nonveaux concepte densele traitement de la tiombangiose. Bruxelles. Med. 19, 1962.
9. *Soffer L., Dortman R., Cabrillove L.* The Human Adrenal Gland. Philadelphia, 1961.

В. И. ПИПИЯ, Э. Л. ТОТАДЗЕ, Э. Г. АМЧЕСЛАВСКИЙ, З. В. РЕВИШВИЛИ

РЕГИОНАРНОЕ ИСКУССТВЕННОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

До настоящего времени имеется очень мало данных о влиянии метода регионарной перфузии, применяющейся при злокачественных и различных патологических состояниях конечностей. Мы проанализировали результаты 116 перфузий (6 повторных), выполненных у больных злокачественными новообразованиями (82), трофическими язвами (18) и облитерирующим эндартериитом конечностей (10).

Больным со злокачественными опухолями производилась перфузия цитотоксическими агентами (сарколизин, фторпан, сарколизин в комбинации с Тио-Тэфом и др.). У больных с неопухолевыми процессами конечностей (трофические язвы и эндартерииты) в качестве перфузата использовались смеси, составляемые по этиопатогенетическому или симптоматологическому признакам [табл. 1].

Регионарную перфузию конечностей с патофизиологической точки зрения следует рассматривать как метод, осуществляющий целенаправленное воздействие этиопатогенетических или симптоматологических средств на патологический очаг введением их в пределах перфузируемой конечности. Несмотря на анатомические особенности строения сосудистой системы конечности, позволяющие наиболее полно отключить ее от общего кровообращения при перфузии, эта «изоляция» носит относительный характер, так как во время перфузии и после проявляется ее влияние почти на все органы и системы организма.

Регионарная перфузия конечностей, при высоких режимах аппарата (300—500 мл/мин) вне зависимости от состава перфузата вызывает временное угнетение биоэлектрической активности мозга и сократительной функции миокарда, что не наблюдается при более низких режимах. Высокие производительности аппарата в сочетании с противоопухолевыми химиопрепаратами вызывают более выраженные сдвиги в системе крови, нежели при малых дозах, перфузируемых на более высоких режимах. Антибластические препараты вызывают выраженный метаболический ацидоз в системе «аппарат—конечность» и резкое снижение артерио-венозной разницы по кислороду, а также активацию антисвертывающей системы на фоне гиперкоагулябельности. Вышеуказанных сдвигов смеси № 2 и 3, используемые при неопухолевых заболеваниях конечностей, не вызывают или они крайне незначительны.

Каких-либо выраженных изменений со стороны функций паренхиматозных органов мы не наблюдали, каковы бы ни были состав перфузата и производительность аппарата.

Однако, каковы бы ни были сдвиги в организме, даже после перфузии противоопухолевыми препаратами, они всегда носят временный характер и не оставляют последствий после соответствующей терапии.

ՊԻՊԻՅԱ Վ. Ի., ՏՈՏԱԴԶԵ Է. Լ., ԱՄՉԵՍԼԱՎՍԿԻ Է. Գ., ՌԵՎԻՇՎԻԼԻ Զ. Վ.

ՌԵԳԻՈՆԱՐ ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՏՈՐԻՆ
ՎԵՐՋԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՏԱՐԲԵՐ ՊԱԹՈԼՈԳԻԿ ՎԻՃԱԿՆԵՐԻ ԳԵՊԲՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ռեգիոնար պերֆուզիան վերջավորությունների շարորակ և ոչ ուռուցքային հիվանդությունների դեպքում առաջացնում է գլխուղեղի կեղևի բիոէլեկտրիկ ակտիվության ժամանակավոր ճնշվածություն և սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի ճնշվածություն միայն պերֆուզիայի անցկացման ժամանակամիջոցում:

PIPIYA V. I., TOTADZE E. L., AMCHESLAVSKY E. G., RIVISHVILI Z. V.

THE REGIONAL EXTRACORPOREAL CIRCULATION IN VARIOUS PATHOLOGICAL STATES OF INFERIOR EXTREMITIES

S u m m a r y

The regional perfusion in malignant and non-tumorous diseases of extremities gives rise to a temporary depression of the bioelectric activity of the cerebral cortex and of the contractile function of the myocardium only in the period of perfusion.

И. П. ОВИАНЫАН, Г. А. ОГАНЕСЯН

О ВЛИЯНИИ ПОЛИВИНИЛСПИРТОВОЙ ПОВЯЗКИ НА КАПИЛЛЯРНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ КОЖИ ПРИ НЕКОТОРЫХ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Сосудистые заболевания нижних конечностей, артериальной, венозной и лимфатической систем являются одной из наиболее распространенных патологий.

Функциональные и морфологические изменения капилляров являются причиной тяжелых трофических расстройств, длительно существующих отеков и тканевой гипертензии.

Мы при комплексном лечении больных с различными сосудистыми заболеваниями конечностей за последние годы с успехом применяем эластические повязки из поливинилового спирта.

В настоящей статье обобщены наши исследования о влиянии поливинилспиртовой повязки на состояние кожного капиллярного кровообращения у группы больных, страдающих облитерирующим эндартериитом (84 больных) и посттромбофлебитическим синдромом (117 больных).

Нами был обследован 201 больной (121 мужчина и 80 женщин) до и после применения поливинилспиртовой повязки. Больные были в возрасте от 16 до 70 лет. Средний возраст больных облитерирующим эндартериитом составил 28 лет, посттромбофлебитическим синдромом—44 года.

У больных исследовалась также капилляроскопическая картина в лимбе ногтя 1-го пальца больной конечности, после чего накладывалась поливинилспиртовая повязка как в условиях клиники, так и амбулаторно. Через две недели, а у некоторых больных через 3—4 недели повязка снималась и повторно исследовалось капиллярное кровообращение больной конечности в том же месте.

Анализ результатов наших исследований показал, что применение повязки вызывает существенные положительные сдвиги в капиллярном кожном кровообращении больной конечности. Так, у больных с облитерирующим эндартериитом отмечен прозрачный фон поля зрения, расширение артериальных и венозных браншей, увеличение количества функционирующих капилляров, гомогенности и ускорение капиллярного кровотока. Увеличение кровенаполнения капилляров приводит к более насыщенному цвету капилляров.

У больных с посттромбофлебитическим синдромом после снятия поливинилспиртовой повязки отмечается улучшение фона поля зрения, что выражается уменьшением мутности, появлением более четкого рисунка капилляров, наблюдается менее выраженная атоничность браншей капилляров, особенно венозной, гомогенизация и ускорение капиллярного кровотока.

Применение поливинилспиртовой повязки у больных с облитерирующим эндартериитом и посттромбофлебитическим синдромом улучшает кровоток в кожных капиллярах, что обусловлено рядом факторов. Прежде всего нельзя исключить рефлекторный процесс, возникающий под действием этой повязки на кожу. Большое значение, видимо, имеет герметичность и термостабильность, что приводит к активной гиперемии, усилению кровообращения и повышению обменных процессов в больной конечности. Все это приводит к ликвидации спазма, дегидратации тканей, уменьшению тканевой гипертензии и способствует нормализации капиллярного кровообращения в больной конечности.

Все сказанное дает нам основание рекомендовать поливинилспиртовую повязку к широкому применению в практической медицине.

Ереванский государственный
медицинский институт

Поступило 17.III 1970 г.

Հովհաննես Ի. Պ., Հովհաննես Գ. Ա.

ՎԵՐՋԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԴԵՊՔՈՒՄ ՄԱՇԿԻ ՄԱՋԱՆՈԹԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ
ՊՈԼԻՎԻՆԻԼՍՊԻՐՏԱՅԻՆ ՎԻՐԱԿԱՊԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրության արդյունքները ցույց են տալիս, որ վերջավորությունների անոթային հիվանդություններով տառապող հիվանդների կոմպլեքսային բուժման ընթացքում պոլիվինիլալկոհոլային էլաստիկ վիրակապերի կիրառումը նպաստում է մազանոթային արյան շրջանառության նորմալացմանը՝ հիվանդ վերջավորությունում:

HOVNANIAN I. P., OHANESSIAN G. A.

ABOUT THE EFFECT OF THE POLYVINYLALCOHOL BANDAGE
ON CAPILLARY BLOOD CIRCULATION OF THE SKIN IN SOME
DISEASES OF BLOOD VESSELS OF THE EXTREMITIES

S u m m a r y

The application of polyvinylalcohol elastic bandage in the complex therapy of patients with diseases of blood vessels of extremities promotes the normalization of capillary blood circulation of the diseased extremity.

В. В. ПЕКАРСКИЙ, В. Н. ЛЕВАШКО

ПОРТАТИВНЫЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОР ДЛЯ УПРАВЛЕНИЯ РИТМОМ СЕРДЦА

С помощью электрической стимуляции сердца в последнее время стало возможным нормализовать ритм сердца при его нарушениях.

Электрокардиостимулятор должен работать, по крайней мере, в двух режимах—одиночной и двойной стимуляции.

Учитывая, что электрокардиостимуляторы с автономным питанием имеют преимущество перед стимуляторами, питающимися от электросети, так как безопасны для больного и обслуживающего персонала, не нуждаются в заземлении и не создают электрических помех на других регистрирующих аппаратах, нами сконструирован подобный электронный портативный («карманный») электрокардиостимулятор.

Электрокардиостимулятор выдает прямоугольные импульсы с частотой следования от 30 до 120 в мин., которая плавно регулируется. Длительность импульса постоянна и равна 2,5 мсек. При необходимости аппарат вырабатывает два импульса с плавно регулируемой задержкой второго импульса относительно первого от 60 до 360 мсек. Амплитуда импульсов регулируется в пределах 0—6 в. Питание стимулятора осуществляется от малогабаритной аккумуляторной батареи 7Д-0,25, находящейся внутри корпуса. Потребляемый ток при максимальной частоте следования импульсов, максимальной амплитуде и максимальной задержке импульсов в режиме одиночного импульса—2,9 ма, в режиме двойного импульса—3,9 ма. Диапазон рабочих температур от +10° до +30°С.

Стимулятор собран на 6 германиевых и 2 кремниевых транзисторах. Задающий генератор собран по схеме мультивибратора в автоколебательном режиме. Для увеличения стабильности его характеристик использованы кремниевые транзисторы типа МП-106. Для контроля работы аппарата служит громкоговоритель. Для увеличения срока службы аккумуляторов и надежной работы стимулятора можно дозаряжать батарею до номинального напряжения специальным зарядным устройством. Для контроля напряжения на аккумуляторной батарее используется специально приложенный выносной вольтметр.

Сконструированный электрокардиостимулятор отличается автономностью питания, небольшим размером и устойчив при перевозках, сотрясениях, прост в управлении, годен для срочной стимуляции. В отличие от известных электрокардиостимуляторов, выпускаемых отечественной промышленностью, позволяет проводить электрическую стимуляцию миокардиальными или эндокардиальными электродами одиночными импульсами—для учащения сердечных сокращений или парными—для замедления сердечных сокращений.

Все вышесказанное позволяет надеяться на успешное применение сконструированного электрокардиостимулятора в клинике для лечения нарушений ритма сердца.

ՊԵԿԱՐՍԿԻ Վ. Վ., ԼԵՎԱՇԿՈ Վ. Ն.

ԴՅՈՒՐԱԿԻՐ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՐԴԻՈԱԶԴԻԶ ՍՐՏԻ ՌԻԹՄԸ ԿԱՌԱՎԱՐԵԼՈՒ ՀԱՄԱՐ
ԱՄՓՈՓՈՒՄ

Հեղինակների կողմից նախագծվել է էլեկտրոնային դուրակիր էլեկտրակարգիողիչ ինքնավար աւտոմով՝ սրտի ռիթմը կառավարելու համար:

PEKARSKY V. V., LEVASHKO V. N.

A PORTABLE ELECTROCARDIOSTIMULATOR FOR THE CONTROL
OF HEART RHYTHM

S u m m a r y

The authors have constructed an electronic portable electrocardiostimulator with autonomic supply for the control of the heart rhythm.

С. С. СОКОЛОВ, Р. М. ШЕВЧЕНКО, И. В. ХАЛИКОВА

ПЕРЕЛИВАНИЕ АППАРАТНОЙ КРОВИ ПОСЛЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЕЕ ДЛЯ ОБЩЕЙ ПЕРФУЗИИ

В клинической практике все большее применение находит метод искусственного кровообращения. В связи с этим весьма актуальной стала проблема использования аппаратной крови.

Цель нашей работы — поделиться опытом переливания аппаратной крови.

Для стабилизации аппаратной крови мы использовали гепарин фирмы «Рихтер» (50 мг на 2 л крови). Перед началом перфузии гепарин вводится также оперируемому больному (3 мг на 1 кг веса). В аппарат искусственного кровообращения вводятся антибиотики (пенициллин и стрептомицин по 2 млн ед) и гормоны (50 мг гидрокортизона). В аппаратной крови содержится некоторое количество наркотических веществ и миорелаксантов короткого действия. С целью нормализации рН в аппарат иногда приходится вводить 5% раствор бикарбоната натрия. Поскольку при проведении перфузии какая-то часть форменных элементов подвергается механическому разрушению, происходит гемолиз крови, величина которого, обычно невысокая, зависит от длительности перфузии и конструктивных особенностей используемого аппарата.

Бактериальное загрязнение не всегда ведет к микробиому росту, в связи с бактерицидной активностью крови. Вводимые в аппарат антибиотики также значительно снижают возможность микробного роста.

Изучая вопрос возможности переливания аппаратной крови, мы ставили широкие показания для трансфузии. В качестве противопоказаний мы рассматривали лишь некоторые особенности анамнеза и заболевания оперируемого больного и реципиента, а также утильной крови: 1. Наличие в анамнезе оперируемого больного малярии, ревматизма и инфекционной желтухи; ревматический порок сердца, а также врожденный порок, осложненный бактериальным эндокардитом. 2. Некоторые особенности аппаратной крови (гемолиз свыше 45 мг% и гемодилюция свыше 25%). 3. Заболевания реципиента, сопровождающиеся геморрагическим и гипокоагуляционным синдромом, а также случаи свежей травмы.

Для оценки качества аппаратной крови после 20 перфузий без гемодилюции и 20 перфузий с гемодилюцией желатинолем до 25%, когда не было вышеуказанных противопоказаний, исследовались: насыщение крови кислородом, рН, общее содержание белка, уровень свободного гемоглобина плазмы, содержание электролитов (Na, K, Ca), протромбиновый индекс, гемоглобин, эритроциты, тромбоциты, лейкоциты и РОЭ.

Основным отличием аппаратной крови от обычной цитратной является ее высокое насыщение кислородом, что, безусловно, повышает ее ценность.

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что кислород, введенный в организм вместе с кровью, оказывает большее регулирующее действие на функцию организма, чем кислород, введенный через дыхательные пути.

Другие основные качественные показатели аппаратной крови как при проведении гемодилюции, так и без нее (общий белок, электролиты, форменные элементы) близки к показателям цельной цитратной крови.

Все сказанное дает нам право присоединиться к мнению исследователей, которые считают, что переливание крови, взятой у доноров перед самой операцией и вскоре

смешанной с кровью больного в период перфузии, приближается к прямому переливанию.

Всего нами произведено 126 (31, 5 л) переливаний аппаратной крови (61 больному перелита цельная аппаратная кровь и 65—после гемодилюции желатинолем) больным с различными заболеваниями.

Большинству больных кровь переливалась в различные сроки послеоперационного периода. У ряда больных переливание крови проводилось с целью подготовки к операционному вмешательству (анемия и гипопроотеинемия). 9 больным аппаратная кровь перелита дважды, 2 больным—трижды. У остальных трансфузия была однократной.

Кровь переливалась внутривенно капельно. В 1 случае больному со IIA гр. перелито 200 мл крови I (0) гр. и 3 больным IVAB гр. перелито по 250 мл IIA гр. Во всех остальных случаях переливалась однокрупная и совместимая по Rh-фактору кровь. Переливание крови производилось через 0,5—1 час после отключения аппарата. 18 больным кровь переливалась на вторые сутки, а 1 больному—на третьи сутки после ее забора.

После переливания у 5 больных отмечена выраженная посттрансфузионная реакция, сопровождающаяся повышением температуры тела на 1,4—2,8°, ознобом. Еще у одного больного отмечено появление кратковременной головной боли. Все другие больные гемотрансфузию перенесли хорошо, температура у них не повышалась, либо повышалась на 0,2—0,5°, пульс и артериальное давление оставались стабильными.

У всех больных на следующий день после гемотрансфузии исследовалась моча. Патологических изменений при этом не найдено. Накануне гемотрансфузии и на следующий день определялось содержание общего белка сыворотки крови, билирубин крови, протромбиновый индекс, время свертывания крови через 6, 10, 24 часа после трансфузии и общий анализ крови. Указанные исследования проведены у 40 больных (у 20 больных после переливания цельной и у 20 после переливания крови с добавлением желатиноля). Полученные результаты статистически обработаны.

У всех реципиентов исходные показатели билирубина крови и ПТИ были нормальными, после трансфузии они существенно не изменялись и не выходили за рамки нормальных величин.

Время свертывания крови через 6 часов после трансфузии удлинялось в среднем на 31,5% ($p < 0,02$), не выходя за границы нормы. Через 10 часов оно приближалось к нормальному уровню, достигая его через 24 часа.

При изучении динамики показателей красной крови и белка установлено, что статистически достоверное увеличение гемоглобина, эритроцитов и белка имело место лишь в тех случаях, когда исходный уровень белка был ниже 18,0 г%, а исходный уровень гемоглобина ниже 13,0 г%.

В ы в о ы

1. В клиниках, занимающихся искусственным кровообращением, кровь, остающаяся в аппарате после проведения общей перфузии, в большинстве случаев может быть использована для переливания.

2. Аппаратная кровь обладает высокими качествами, весьма близкими к цельной дитрантной крови.

3. Переливание аппаратной крови безопасно, эффективно и экономично.

ՍՈԿՈԼՈՎ Ս. Ս., ՇԵՎՉԵՆԿՈ Ր. Մ., ԽԱԼԻԿՈՎԱ Ի. Վ.

**ԱՐՅԱՆ ՓՈԽՆԵՐԱՐԿՈՒՄԸ, ՆՐԱ ՕԳՏԱԳՈՐԾԵԼՈՒՑ ՀԵՏՈ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ
ՊԵՐՖՈՒԶԻԱՅԻ ՆՊԱՏԱԿՈՎ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակները ընդհանրացնում են իրենց հետազոտությունները 126 արյան ներարկումների (31,5 լ), որը մնում է ընդհանուր պերֆուզիայից հետո ապարատի մեջ:

Այդ արյան փոխներարկումը անվտանգ է, էֆեկտիվ է, հարուստ է թթվածնի հագեցվածությամբ, տարբերվում է իր բարձր հատկություններով և բացի այդ տնտեսելի է:

SOKOLOV S. S., SHEVCHENKO R. M., KHALIKOVA I. V.

**TRANSFUSION OF APPARATUS BLOOD AFTER ITS USE
FOR GENERAL PERFUSION**

S u m m a r y

The blood (31.5 l) remaining in the apparatus after general perfusion is reported to have been used for transfusion. The blood contains much oxygen, is of high quality, its transfusion is safe, efficient and economically justified.

СОДЕРЖАНИЕ ЖУРНАЛА «КРОВООБРАЩЕНИЕ» ЗА 1970 г.

Ананян П. П., Галстян Ст. М. К этиопатогенезу первичных расширений вен нижних конечностей	3—57
Асланян Н. Л. Изменения содержания натрия и калия в биологических жидкостях под влиянием гидрокортизона и преднизолона при гипертонической болезни	1—25
Асланян Н. Л., Едигарова Э. Р., Мурадян А. Р., Минасян Л. Г. Нарушение электролитного равновесия при некоторых осложнениях после митральной комиссуротомии	4—55
Беленький Е. Е., Туницкая Т. А. Значение оротовой кислоты в обеспечении процесса компенсаторной гипертрофии при экспериментальной гиперфункции сердца	5—3
Беличенко И. А., Кобозев В. М. Роль надпочечников в нарушении кровообращения при облитерирующем тромбангите	6—55
Березовский О. И., Лойко И. К. Об электрокардиографических проявлениях легочного сердца после резекции легких	4—35
Вавилов С. Б. Влияние учащенного искусственного ритма на некоторые гемодинамические параметры и показатели работы сердца	2—47
Вавилов С. Б. Влияние сочетанной электрической стимуляции сердца на некоторые гемодинамические показатели и параметры работы сердца	3—45
Виноградов В. М., Виноградский О. В., Маркелов И. М., Пастушенко Л. В., Фролов С. Ф. Некоторые аспекты фармакотерапии экспериментального инфаркта	1—32
Высоцкая Ж. М., Иванова И. Ю. Взаимосвязь между гипертрофией различных отделов сердца и состоянием кровообращения при аортальных пороках сердца	4—25
Габриелян Э. С., Амроян Э. А. Влияние тирамина на экстрацеребральное кровообращение	1—10
Гольдберг Г. А., Татарченко И. П., Теодорович Т. Н., Ольшанский Г. С. Некоторые показатели гемодинамики в остром периоде инфаркта миокарда	1—42
Горянина Н. К., Гришкевич А. М., Шаргородская Д. В., Бердикян С. Я. Диагностика гипертензии малого круга кровообращения с помощью бескровных методов исследования	5—37
Дамир Е. А., Садыков Н. М., Зыков Г. К. Влияние ингаляционного наркоза на периферическое кровообращение больных гипертрофической болезнью	4—63
Дарбинян Т. М., Наливайко Е. С. Влияние нейролептанальгезии на центральную и периферическую гемодинамику	1—62
Еолян С. Л. Дополнения к классификации митрального стеноза	2—24
Еолян С. Л., Азатян В. Г., Даниелян Л. А. О показаниях и противопоказаниях к митральной комиссуротомии	4—50
Зиньковский М. Ф., Одинец В. С. Индивидуальная барокамера с комплексом устройств, обеспечивающих внутривенное переливание медикаментов и крови, измерение венозного давления	2—60
Кальтянис П. А., Сравнительное исследование гемодинамики у детей метиленовым синим и красителем Эванса	3—34
Катанян А. А., Андреасян А. А., Саркисян Т. Г. К вопросу о значении век-	

- торкардиографии в диагностике ишемической болезни сердца . . . 1—38
- Кипшидзе Н. Н., Баригян Н. К. Некоторые данные нарушений обмена гистамина при хронической коронарной недостаточности . . . 6—10
- Комахидзе М. Э., Джавахишвили Н. А., Какошвили Г. А., Гокиели Г. В. Структурные изменения капиллярной сети аноксированного миокарда . . . 4—13
- Кочетов А. М., Быков И. И., Кумонок И. М., Каз Н. И., Хмельницкий Е. К. О распространенности атеросклероза аорты и венечных артерий сердца при раке органов пищеварения . . . 5—28
- Кошкарян А. О., Оганесян С. С. Триптическое переваривание миоэпикарда при экспериментальной коарктации аорты . . . 1—3
- Кумонок И. М. Изменения электрокардиограммы и другие нарушения гемодинамики при раке легкого . . . 5—33
- Кяндарян К. А., Савельев В. С., Григорян Н. Х., Эдилян Л. Б. Оценка состояния миокарда при некоторых врожденных пороках сердца (гемодинамическое исследование) . . . 4—18
- Лескин Г. С. Зависимость некоторых гемодинамических показателей организма от режима кардиосинхронизации при артерио-артериальной перфузии . . . 2—53
- Мешалкин Е. Н., Антонов О. С., Соловьев В. М., Блау Ю. И., Нарциссов В. С., Беляев П. А. Диагностика митральной недостаточности контрастными методами исследования . . . 1—49
- Миансрян И. Т., Пашинян Э. Р. Реакция бласттрансформации в смешанной культуре лейкоцитов здоровых доноров . . . 2—33
- Микаелян А. Л., Шперлинг И. Д., Шердукалова Л. Ф., Азатян В. Г., Даниелян Л. А., Сайкян И. Р., Гусакова Н. Ф., Замятин Т. С., Кошкарян А. О., Нагапетян Е. М. К вопросу об обменных процессах в миокарде у больных сужением левого атриовентрикулярного отверстия сердца . . . 3—3
- Мирза-Авакян Г. Л. Некоторые вопросы функциональной диагностики острой артериальной непроходимости . . . 6—44
- Мирзоян С. А., Габриелян Э. С., Вирабян Т. Л. Об участии катехоламинов в механизме действия арпеналя и амизила на мозговое кровообращение . . . 4—3
- Мчедlishvili Г. И., Антия Р. В., Митагвария Н. П. Прижизненные исследования кровоснабжения и метаболизма головного мозга при гипоксической гипоксии . . . 6—3
- Нерсисян Р. К., Карапетян А. Е., Шперлинг И. Д., Манукян Г. А., Будагян Л. Г. Пересадка второго сердца в брюшную полость белых крыс . . . 2—41
- Оганесян С. С., Шердукалова Л. Ф. Сократительная деятельность миокарда при острой рабочей перегрузке сердца . . . 2—3
- Пашинян Э. Р., Мелкумова А. Г., Аладжян С. П., Эрзрумян Д. М., Сирунян К. С., Мелконян О. М., Меликян Н. Г. О некоторых изменениях элементов кроветворного аппарата и его функциональных свойств при искусственном кровообращении с применением гемодилюции . . . 5—74
- Печенников Л. М., Гришкевич А. М. Контрастное исследование сердца при ревматическом поражении трехстворчатого клапана . . . 5—54
- Пашинян Э. Р., Аладжян С. П. Содержание гликогена и липидов в нейтрофилах крови больных ревматизмом с разной степенью недостаточности кровообращения . . . 5—22
- Петров Н. М., Трусов В. В. К сравнительной оценке красочного (с использованием синего Эванса) и радионуклидного (с использованием альбумина—J131) методов определения скорости кровотока и объема циркулирующей крови . . . 3—39
- Погосян Л. А., Мутафян Л. Г. Сравнительная оценка влияния сердечных гли-

- козидов на величину сокращения глицеринизированных волокон миокарда в норме и при патологии 4—8
- Подзолков В. П., Файнберг М. А., Маралов А. Н., Голозовская М. А. Анатомия единственного желудочка сердца 3—62
- Потапова В. Б., Никогосова М. О. О характере некоторых ультраструктурных изменений в клетках миокарда левого желудочка у больных с пороком митрального клапана 3—11
- Рабкин И. Х., Коротков А. А. Об асимметрии легочного сосудистого рисунка при дефектах межжелудочковой перегородки в аспекте изучения патогенеза легочной гипертензии 5—47
- Рзаев Н. М., Ханалиев Н. М., Алекперов Д. А. Модифицированный метод флебографии при топической диагностике несостоятельных коммуникационных вен 1—58
- Ругенос Ю. Ю., Борвейнас Г. П. Изменения ультразвуковой кардиограммы у больных врожденными пороками сердца с артерио-венозным сбросом 5—15
- Самвелян В. М., Львов М. В., Оганесян Л. С. К антиаритмическим свойствам метилурацила 5—8
- Самвелян В. М., Погосян Л. А., Мутафян Л. Г., Джамполадян Е. Г., Хачатрян А. М. Влияние моноэтаноламина (коламина) на сократительную способность миокарда в норме и при экспериментальной гипертрофии сердца 2—18
- Саркисян А. А., Геворкян Д. К., Мамиконян А. А. Биохимическое и гистохимическое определение гликогена в миокарде собак на фоне недостаточности мужских половых гормонов при клинической смерти 3—24
- Семерджян В. В. Влияние регионарной перфузии на показатели периферического кровообращения при лечении острых и хронических гнойных поражений конечностей 2—65
- Сергиевский В. С., Жигалкин В. Н., Бабанин Б. Ф., Давыдкин А. Ф., Крипак В. Н. Зависимость между гемодинамикой, ликвородинамикой и лимфообращением при выключении сердца из кровообращения в эксперименте 3—28
- Сергиевский В. С., Ташпулатов А. Г., Нугманов Е. К., Рыскельдиев М. Б., Яворская Г. В., Зайцева Э. П., Цыбанева Н. Г., Бондаренко Н. В. Клиника, диагностика и хирургического лечение триады Фалло 5—67
- Татинян Н. Г., Арутюнян М. А. Электрокардиологические и рентгенологические параллели при гипертрофии миокарда правого желудочка 4—30
- Тотадзе Э. Л., Амчеславский Э. Г., Бреговдзе Д. С., Бакрадзе Г. Е. Некоторые вопросы гемодилюции при искусственном кровообращении по данным эксперимента 4—70
- Углов Ф. Г., Муралова Ф. А., Зубцовский В. Н., Дьяченко Л. Ф., Некласов Ю. Ф., Иванова Т. Н. Изменение внутрилегочного кровообращения при нормализации оттока из левого предсердия 4—43
- Фаршатов М. Н., Абушенко В. С., Семерджян В. В. Дооперационное состояние периферического кровообращения у больных с гнойными поражениями конечностей 4—74
- Ферстер В. К. фармакологии 16-ацетилгитоксина—нового гликозида среднего типа 3—18
- Францев В. И., Гинзбург Д. А., Харин В. Ю., Фомичева С. М., Петровская Э. Л. Электроэнцефалографические показатели гипоксии мозга и восстановления после нее при операциях на сердце в условиях умеренной гипотермии 3—49
- Францев В. И., Селиваненко В. Т., Стаферов В. А. Изменения объема циркулирующей крови и состояния больных дефектами межпредсердной перегородки 5—60

Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г. О показателях функционального состояния миокарда	1—16
Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г. Функциональное состояние сердца в острой стадии недостаточности миокарда	2—10

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Бибилейшвили И. Н. Устройства для управления регионарной гипотонией и искусственным депо крови	1—70
Воронов С. А., Зайцева Э. П. Некоторые данные гемодинамики малого круга кровообращения у больных, перенесших радикальные операции на легких	1—69
Галстян А. А., Геворкян Л. Т. Фонокардиографическое исследование тонов сердца у здоровых детей школьного возраста	3—70
Овнанян И. П., Оганесян Г. А. О влиянии поливинилспиртовой повязки на капиллярное кровообращение кожи при некоторых сосудистых заболеваниях конечностей	6—64
Пекарский В. В., Левашко В. Н. Портативный электрокардиостимулятор для управления ритма сердца	6—66
Пития В. И., Тотадзе Э. Л., Амчеславский Э. Г., Ревшвили З. В. Регионарное искусственное кровообращение при различных патологических состояниях нижних конечностей	6—62
Садоян В. С., Асатрян А. Б., Аристанкесян Р. А., Григорян Э. Р. Эффективность лечения больных атеросклерозом мозговых сосудов и динамика изменения функции нервной сферы и свертывающей системы	1—72
Соколов С. С., Шевченко Р. М., Халикова И. В. Переливание аппаратной крови после использования ее для общей перфузии	6—68
Вардан Маркович Авакян	3—75
Левон Андреевич Оганесян	2—69
Информация	2—71

«ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ» ՏԵՂԵԿԱԳՐԻ 1970 Թ. ՏԱՐԵԿԱՆ ՑԱՆԿԸ

Բելենկի Ե. Ե., Տունիցկայա Տ. Ա. Օրոտային թթվի նշանակությունը կոմպենսատորային հիպերտրոֆիայի պրոցեսի ապահովման գործում՝ արտի էքսպերիմենտալ հիպերֆունկցիայի դեպքում	5—37
Անանիկյան Պ. Պ., Գալստյան Ստ. Մ. Ստորին վերջավորությունների երակների առաջնային լայնացման էտրոպաթոզների շուրջը	3—57
Ասլանյան Ն. Լ. Նատրիումի և կալիումի քանակական փոփոխությունները հիդրոկորտիզոնի և պրեդնիզոնի ազդեցության տակ հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ	1—25
Ասլանյան Ն. Լ., Եղիազարով Է. Ռ., Մուրադյան Ա. Ռ., Միևասյան Լ. Գ. էլեկտրոլիտային հոմեոստազի խանգարումը միտրալ կոմիսուրոտոմիայից առաջացած մի քանի բարդությունների ժամանակ	4—55
Բերեկովսկի Օ. Ն., Լոյկո Ի. Կ. Թոքային արտի էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ արտահայտությունների հարցի շուրջը թոքի անդամահատումից հետո	4—35
Գաբրիելյան Է. Ս. և Ամրոյան Է. Ա. Թիրամինի ներգործությունը սրտուղեղային արյունահոսքի վրա	1—10
Գոլդբերգ Գ. Ա., Տատարչենկո Ի. Պ., Տեդդոմիչ Տ. Ն., Օլշանսկի Գ. Ս. Հեմոդինամիկայի մի քանի ցուցանիշներ միոկարդի ինֆարկտի սուր շրջանում	1—38
Դամիր Ե. Ա., Սադիկովա Ն. Մ., Զիկով Գ. Կ. Ինհալացիոն անզգայացման ազդեցությունը հիպերտոնիայով հիվանդների ծայրամասային արյան շրջանառության վրա	4—63
Դարբինյան Տ. Մ., Նալիվալի Ե. Ս. Ներշնչապատանալգիայի ազդեցությունը կենտրոնական և պերիֆերիկ հեմոդինամիկայի վրա	1—62
Դոբյանինա Ն. Կ., Գրիշևիչ Ա. Մ., Շարգորոդսկայա Ղ. Վ., Բերդիկյան Ս. Յա. Արյան շրջանառության փոքր շրջանի հիպերտենզիայի ախտորոշումը հետազոտության արյան մեթոդների օգնությամբ	5—37
Եռլյան Ս. Լ. Լրացումներ միտրալ ստենոզի կլասիֆիկացիայում	2—34
Եռլյան Ս. Լ., Ագաթյան Վ. Գ., Դանիելյան Լ. Ա. Միտրալ կոմիսուրոտոմիայի ցուցումների և հակացուցումների մասին	4—50
Զիկովսկի Մ. Ֆ., Օդինց Կ. Ս. Կառուցվածքների կոմպլեքսով անհատական բարդամեքան, որը ապահովում է արյան և դեղորայքի ներերակային ներարկումը և երակային ճնշման շափումը	2—60
Լեսին Գ. Ս. Օրգանիզմի որոշ հեմոդինամիկ ցուցանիշների կախվածությունը	2—53
Կալաշնիկ Պ. Ա. Հեմոդինամիկայի համեմատական ուսումնասիրությունը երեխաների մոտ մեթիլենային կապույտի և էվանսի ներկանյութի միջոցով	3—34
Կոմալսիձե Մ. Է., Զավախիշվիլի Ն. Ա., Կալոիշվիլի Գ. Ա., Գոկիելի Գ. Վ. Միոկարդի անոթային մազանոթային ցանցի կառուցվածքային փոփոխությունները	4—13
Մեշալկին Ե. Ն. Անտոնով Օ. Ս., Սոլովյով Վ. Մ., Բլաու Յու. Ի., Նաբգիսով Վ. Ս., Բելյակ Յ. Ռ. Միտրալ անբավարարության դիագնոստիկական հետազոտության կոնտրաստ մեթոդներով	1—49
Միանասրյան Ի. Տ., Փաշինյան Է. Ռ. Բլաստոտրանսֆորմացիայի ռեակցիան առողջ դոնորների լեյկոցիտների խառը կուլտուրայում	2—33
Միրզա-Ալիադյան Գ. Լ. Սուր երակային անանցանելիության ֆունկցիոնալ ախտորոշման մի քանի հարցեր	6—44
Միրզայան Ս. Ա., Գաբրիելյան Ն. Ս., Վիրաբյան Տ. Լ. Ուղեղային արյան շրջանառության վրա արհեստիկ և ամիդիլի ներգործության մեխանիզմում կատիլիսումինների մասնակցության մասին	4—33
Միխայելյան Ա. Լ., Շպերլինգ Ի. Գ., Շերշովալով Լ. Ֆ., Ագաթյան Վ. Գ., Դանիելյան Լ. Ա., Սահակյան Ի. Ռ., Դուսակովա Ն. Ֆ., Զամբյան Տ. Ս., Կաշկարյան Ա. Օ., Նաեմապետյան Ե. Մ. Փոխանակման պրոցեսների մասին միոկարդում՝ ձախ ատրիոլենտրիկուլյար անցքի նեղացումով հիվանդների մոտ	3—3

- Մշակչիքի Պ. Ի., Անտիյա Ռ. Վ., Միտագվարիյա Ն. Պ. Գլխուղեղի մետաբոլիզմի և արյան մատակարարման կենսական ուսումնասիրությունը հիպոկսիկ հիպոկսիայի դեպքում 6—3
- Պաշինյան Է. Ռ., Մելնումովա Ա. Գ., Ալաշյան Ս. Պ., Էրզրումցյան Գ. Մ., Սիրունյան Կ. Ս., Մելնունյան Օ. Ն., Մելիքյան Ն. Ռ. Արյունաստեղծ ապարատի էլեմենտների և նրա ֆունկցիոնալ հատկությունների մի քանի փոփոխությունները՝ հիմոդիլուցիայի կիրառմամբ արհեստական արյան շրջանառության դեպքում 5—73
- Պաշինյան Է. Ռ., Ալաշյան Ս. Պ., Դիկոզենի լիպիդների պարունակությունը նեյտրոֆիլներում ուսումնասիրելու հիմնական մոտ (արյան շրջանառության խանգարման տարբեր աստիճաններում) 5—22
- Պեշենիկով Լ. Մ., Գրիշկին Ս. Մ. Սրտի հակադրական հետազոտությունը եստիկ փականի ուսումնասիրության դեպքում 5—54
- Պետրով Ն. Մ., Տրուսով Վ. Վ. Արյան հոսքի արագության և շրջանառության մեջ դոմինոյ արյան ծավալի որոշման գունավոր (կապույտ էվանիս օգտագործմամբ) և ուղիղորոշողային (ալբումին-յոդ.-131-ի օգտագործմամբ) մեթոդների համեմատական գնահատականի հարցի շարքը 3—39
- Պոդգոլով Վ. Պ., Ֆայերբերգ Մ. Ա., Մառալով Ա. Ն., Դոլոսովսկայա Մ. Ա. Սրտի միակ փորոքի անատոմիան 3—62
- Պոդոսյան Լ. Ա., Մուտաֆյան Լ. Գ. Սրտային զլիկոզիդների ազդեցությունը սրտամկանի զլիցերինացված մկանաթելերի սրտամկանի կծկողական ունակության վրա նորմալ և պաթոլոգիայում 4—8
- Պոտապովա Վ. Բ., Նիկոլսովա Մ. Օ. Միտալ կապիտոի արատներով հիվանդների մոտ ձախ փորոքի սրտամկանի բջիջներում տեղի ունեցող ուլտրաստրուկտուրային փոփոխությունների մի քանի հարցերի բնութագրման մասին 3—11
- Ռզան Ն. Մ., Խաճախի Ն. Մ., Ալեքսեյով Գ. Ա. Ֆլեբոզոսֆիլի մոդիֆիկացված մեթոդը անկարող հաղորդակցական երակների տոպիկական դիագնոստիկայի դեպքում 1—52
- Սամվելյան Վ. Մ., Լիով Մ. Վ., Հովհաննիսյան Լ. Ս. Մեթիլուրացիի հակաադիբետիկ հատկությունների վերաբերյալ 5—8
- Սարգսյան Ա. Ա., Գեորգիյան Դ. Կ., Մամիկոնյան Ա. Ա. Ենթերի միակարգի զլիկոզենի բիոքիմիական և հիստոքիմիական որոշումը արական, սեռական հորմոնների անբավարարության ֆոնի վրա կլինիկական մասին դեպքում 3—24
- Սամվելյան Վ. Մ., Պոդոսյան Լ. Գ., Մուտաֆյան Լ. Գ., Ջանգուլադյան Ն. Գ., Խաչատրյան Ա. Մ. Մոնոէթանոլամինի (կոլամինի) ազդեցությունը սրտամկանի կծկողական ունակության վրա նորմալ և սրտի էքսպերիմենտալ հիպերտրոֆիայի դեպքում 2—18
- Սերգիևսկի Վ. Ս., Ժիգալկին Վ. Ն., Բարանին Բ. Յ., Դավիդյան Ա. Յ., Կրիպակ Վ. Ն. Կապը հեմոդինամիկայի, լիկոզոդինամիկայի և լիմֆաշրջանառության միջև՝ էքսպերիմենտում սիրտը սրտան շրջանառությունից անջատելու դեպքում 3—28
- Սերգիևսկի Վ. Ս., Տաշլովատով Ա. Տ., Նովոմանով Ն. Կ., Ռիսկելյեկ Մ. Բ., Ցավոսկայա Գ. Վ., Ջայցևա Ն. Պ., Կիսաևա Ն. Գ., Բոնդարենկո Ն. Վ. Ֆալլոյի տրիադայի կլինիկական, անատոմիական և վերաբուժությունը 5—66
- Վավիլով Ս. Բ. Արհեստականորեն արագացված դիմի ազդեցությունը մի քանի հեմոդինամիկական պարամետրերի և սրտի աշխատանքի ցուցանիշների վրա 2—47
- Վավիլով Ս. Բ. Սրտի համակցված էլեկտրական խթանման ազդեցությունը սրտի աշխատանքի մի քանի հեմոդինամիկ ցուցանիշների և պարամետրերի վրա 3—45
- Վիեդգրադով Վ. Մ., Վիեդգրադկո Ռ. Վ., Մալիկով Ի. Մ., Պաստուշենկո Լ. Վ., Յավով Ս. Յ. Միակարգի էքսպերիմենտալ ինֆարկտի ֆարմակոթերապիայի որոշ տեսանկյուններ 1—32
- Վիսոցկայա Ժ. Մ., Բլանինա Ի. Յու. Սրտի առանձին բաժինների հիպերտրոֆիայի և արյան շրջանառության վիճակի փոխադարձ կապը սրտի առարալ արատների դեպքում 4—24
- Ցուլեբան Գ. Ի., Դոբրովա Ն. Ն., Կուլմիևա Ն. Բ., Կոմաչ Գ. Ա., Զոլեբան Ն. Ի. Միտալ փականների պրոթեզների հեմոդինամիկական բնութագրեր 6—35

- Կոշկարյան Ա. Հ., Հովհաննիսյան Ս. Ս. Միոկարդի միոզինի տրիպտինային քայքայումը
արտադրի էքսպերիմենտով նեղացման դեպքում 1—3
- Կոշկարյան Ա. Մ., Ռիկով Ի. Ի., Կուսնով Ի. Մ., Կազ Ն. Ի., Խմելնիցկի Ն. Յ. Առտայի
և սրտի պահպանման զարկերակների աթերոսկլերոզի տարածվածությունը մարսո-
ղական օրգանների քայքայողի դեպքում 5—28
- Կիպչիձե Ն. Ն., Բարիզյան Ն. Կ. Հիստամինի փոխանակության խախտումների մի քանի
տվյալները բրոնխի կոռոնար անոթաբարոսկլերոզի դեպքում 6—10
- Հովհաննիսյան Ս. Ս., Շերգուկալովա Լ. Ֆ., Սրտամկանի կծկողական գործունեությունը
սրտի աշխատանքի սուր դերժանքաբեռնվածության դեպքում 2—3
- Ներսիսյան Ռ. Կ., Կառապետյան Ա. Է., Շպերլինգ Ի. Դ., Մանուկյան Գ. Ա., Բուդաղյան
Լ. Գ. Նրկորդ սրտի պատվաստումը սպիտակ առնետների որովայնային խոռոչում
Շերգուկալովա Լ. Ֆ., Աղաջանովա Ն. Գ. Սրտային զլիկոզիդների ազդեցությունը ձախ
փորոքի կծկման փուլային ստրուկտուրայի վրա միոկարդի անբավարարության
դեպքում 1—16
- Շերգուկալովա Լ. Ֆ., Աղաջանովա Ն. Գ. Սրտի ֆունկցիոնալ վիճակը սրտամկանի սուր
անբավարարության ստացվալում 2—10
- Շիրով Ա. Մ., Զուբաև Լ. Պ. Ֆունկցիոնալ դիսթրոֆիկ հետազոտությունները էրեթիկ
անոմալիայի դեպքում 6—24
- Ուզլով Ֆ. Բ., Մուսալովա Ֆ. Ա., Զուբովսկի Վ. Ն., Դյաչենկո Լ. Ֆ., Նեկլասով Յու. Ֆ.,
Խլանովա Տ. Ն. Ներթոքային արյան շրջանառության փոփոխությունը սրտի ձախ
նախախորշից արյան արտահոսքի նորմալացման դեպքում 4—43
- Տատինյան Ն. Գ., Հարությունյան Մ. Ա. Էլեկտրոկարդիոլոգիական և ռենտգենոլոգիական
զուգահեռները աշ փորոքի միոկարդի հիպերտրոֆիայի դեպքում 4—30
- Ռաբկին Ի. Խ., Կոռնովով Ա. Ա. Թոքերի անոթային նկարագրի անիմալիկան միջփորո-
քային միջնորմի դեֆեկտների դեպքում՝ թոքային հիպերտենզիայի պաթոգենեզի
ուսումնասիրման տեսանկյունով 5—47
- Ռուզենյուս Յու. Յու., Բուդվինա Գ. Մ. Գերձայնային կարդիոգրամայի փոփոխություն-
ների զարկերակ-երակային սրտամղումով սրտի ընածին արատ ունեցող
հիվանդների մոտ 5—15
- Ռուս-Ռուզենյուսկայա Ն. Ս. Գործիքային հետազոտության արդյունքների զրաֆիկական
անալիզի մի քանի մեթոդների օգտագործումը կարդիոլոգիական սրակտիկայում
Բյանդարյան Կ. Ա., Սավելև Վ. Ս., Գրիգորյան Ն. Խ., Էդիլյան Լ. Բ. Միոկարդի վիճակի
դնաթատումը սրտի արտաթի մի քանի դեպքերում (հեմոդինամիկ հետազոտություն) 4—18
- Ֆարշատով Մ. Ն., Արուշենկո Վ. Ս., Սեմերյան Վ. Վ. Ռեզիոնար պերֆուզիայի ազդե-
ցությունը արյան պերֆեկտիկ շրջանառության ցուցանիշների վրա վերջավորու-
թյաններին սուր և քրոնիկ թարախային ախտահարումների բուժման դեպքում
(ըստ հեմոլիտի արդյունքների տվյալների) 2—65
- Ֆարշատով Մ. Ն., Արուշենկո Վ. Ս., Սեմերյան Վ. Վ. Մինչ վիրահատման ժամանակա-
շրջանի արյան ծայրամասային շրջանառության վիճակը՝ վերլույթների թարա-
խակալային ախտահարումներով տառապող հիվանդների մոտ 4—74
- Ֆյուրստեր Վ. 16-ազնալիտոօքսիդ-միջին տիպի նոր զլիկոզիդի դեղաբանության մասին
Ֆրանգ Կ. Ի., Գինգբուրգ Դ. Ա., Խարին Վ. Յու., Ֆոմին Կ. Մ., Պետրովսկայա Է. Լ.
Ուղեղի գիպոսիայի և նրանից հետո վերականգնման էլեկտրոէնցեֆալոգրաֆիկ
ցուցանիշները՝ սրտի վիրահատության ժամանակ մեղմ հիպոթերմիայի
պայմաններում 3—49
- Ֆրանգ Կ. Ի., Սելիվանենկո Վ. Տ., Ստաֆեբով Վ. Ա. Միջնախասրտային միջնորմի
դեֆեկտներով հիվանդների վիճակը և շրջանառության մեջ գտնվող արյան ծա-
վալի փոփոխությունները 5—60
- ԿԱՐՃ ՀԱՂՈՐԴՈՒՄՆԵՐ
- Բիբիլեյվիլի Ի. Ն. Ռեզիոնար հիպոտոնիայի և արյան արհեստական դեպոյի կառավար-
ման սարքեր 1—70
- Գալստյան Ա. Ա., Գևորգյան Լ. Տ., Սրտի տոների ֆունկցիոնալ դիսթրոֆիկ ուսումնասիրու-
թյունը զարգացած տարիքի առողջ երեխաների մոտ 3—71

Սադոյան Վ. Ս., Ասատուրյան Ա. Բ., Արիստակեսյան Ռ. Ա., Գրիգորյան Է. Ռ. Ուղեղային աթերոսկլերոզով հիվանդների բուժման էֆեկտիվությունը և նյարդային ոլորտի ու մակարդող սխտեմի ֆունկցիաների փոփոխությունների դինամիկան	1—72
Սադոյան Վ. Ս., Հասարայան Ա. Բ., Անտոնյան Օ. Շ. Կարդիոդինամիկան և մակար- դող համակարգը կորոնար աթերոսկլերոզով հիվանդների մոտ Արդենի կուրորտում բուժվելու ազդեցության տակ	6—30
Վորոնով Ս. Ա., Զայցևա Է. Պ. Արյան շրջանառության փոքր շրջանի հեմոդինամիկայի մի քանի տվյալներ, թոքերի արմատական վերահատությունների ենթարկված հիվանդների մոտ	1—69
Վարդան Մարկոսի Ավագյան	3—75
Լևոն Անդրեասի Հովհաննիսյան	2—69
Ինֆորմացիա	2—71
Ֆրիդման Վ. Ե., Օսիպով Վ. Պ., Խոդաս Մ. Յա., Միշկո-Մեգրին Վ. Վ. Զարկերակային պոմպի արտադրողականությունը ավտոմատ կարգավորման մասին արյան ար- հեստական շրջանառության ժամանակ	6—49

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Мчедlishvili Г. И., Антия Р. В., Митагвария Н. П.</i> Прижизненные исследования кровоснабжения и метаболизма головного мозга при гипоксической гипоксии	3
<i>Кипшидзе Н. Н., Баригян Н. К.</i> Некоторые данные нарушений обмена гистамина при хронической коронарной недостаточности	10
<i>Ром-Бугославская Е. С.</i> Использование некоторых методов графического анализа результатов инструментальных исследований в кардиологической практике	17
<i>Шилов А. М., Зубарев Р. П.</i> Фонокардиографическое исследование при аномалии Эбштейна	24
<i>Садоян В. С., Асатрян А. Б., Агаронян О. Ш.</i> Кардиодинамика и свертывающая система у больных коронарным атеросклерозом под влиянием лечения на курорте Арзни	30
<i>Цукерман Г. И., Доброва Н. Е., Кузьмина Н. Б., Косач Г. А., Джошибаев С. Д.</i> Гемодинамическая характеристика протезов митральных клапанов	35
<i>Мирза-Авакян Г. Л.</i> Некоторые вопросы функциональной диагностики острой артериальной непроходимости	44
<i>Фридман В. Е., Осипов В. П., Ходас М. Я., Мычко-Мегрин В. В.</i> Об автоматическом регулировании производительности артериального насоса при искусственном кровообращении	49
<i>Беличенко И. А., Кобозев В. М.</i> Роль надпочечников в нарушении кровообращения при облитерирующем тромбангите	55

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

<i>Пипия В. И., Тотадзе Э. Л., Амчеславский Э. Г., Ревшвили Э. В.</i> Регионарное искусственное кровообращение при различных патологических состояниях нижних конечностей	62
<i>Овнанян И. П., Оганесян Г. А.</i> О влиянии поливинилспиртовой повязки на капиллярное кровообращение кожи при некоторых сосудистых заболеваниях конечностей	64
<i>Пекарский В. В., Левашко В. Н.</i> Портативный электрокардиостимулятор для управления ритмом сердца	66
<i>Соколов С. С., Шевченко Р. М., Халикова И. В.</i> Переливание аппаратной крови после использования ее для общей перфузии	68
Годовой указатель	71

Ի Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Մշնդլիշվի Գ. Ի., Անտիյա Ռ. Վ., Միտազվաբիյա Ն. Պ. Գլխուղեղի մետաբոլիզմի և արյան մատակարարման կենսական ուսումնասիրությունը հիպոկսիկ հիպոկսիայի դեպքում	3
Կիպչիզնե Ն. Ն., Բաբիյան Ն. Կ. Հիստամինի փոխանակության խախտումների մի թանի տվյալները քրոնիկ կորոնար անբավարարության դեպքում	10
Ռոմ-Բուզալավսկայա Ն. Ս. Գործիքային հետազոտության արդյունքների դրաֆտիկական անալիզի մի թանի մեթոդների օգտագործումը կարդիոլոգիական պրակտիկայում	17
Շիլով Ա. Մ., Զուբարև Ռ. Պ. Ֆոնոկարդիոգրաֆիկ հետազոտությունները էրշանյի անոմալիայի դեպքում	24
Մադոյան Վ. Ս., Հասարայան Ա. Բ., Անարոնյան Օ. Շ. Կարդիոդինամիկական և մակարդող համակարգը կորոնար աթերոսկլերոզով հիվանդների մոտ Արդենի կուրորտում բուժվելու ազդեցության տակ	30
Յուկեման Գ. Ի., Դաբրովա Ն. Ն., Կուզմինա Ն. Բ., Կոսաչ Գ. Ա., Զոշիլա Ս. Դ. Միթրալ փականների պրոթեզների համոդինամիկական բնութագրերը	35
Միրզա-Ավազյան Գ. Լ. Սուր երակային անանցանելիության ֆունկցիոնալ ախտորոշման մի թանի հարցեր	44
Ֆրիդման Վ. Ն., Օսիպով Վ. Պ., Խազա Մ. Յա., Միշկո-Մեգրին Վ. Վ. Զարկերակային պոմպի արտադրողականությունը ավտոմատ կարգավորման մասին արյան արհեստական շրջանառության ժամանակ	49
Բելիշենկո Ի. Ա., Կոբզև Վ. Մ. Մակերիկամների դերը արյան շրջանառության խախտման դործում՝ աճակցանող թրոմբանոզիտի դեպքում	55

ԿԱՐՃ ՀԱՂՈՐԴՈՒՄՆԵՐ

տական արյան շրջանառությունը ստորին վերջավորությունների տարբեր պայթ-Պիպիյա Վ. Ի., Տոտազնե Է. Լ., Ամշելավսկի Է. Գ., Բեկովիլի Զ. Վ. Ռեգիոնար արհեստական վիճակների դեպքում	62
Հովնանյան Ի. Պ., Հովնանիսյան Գ. Ա. Վերջավորությունների անոթային մի թանի հիվանդությունների դեպքում մաշկի մազանոթային արյան շրջանառության վրա պոլիվիտրապիրտային վիրակապի ազդեցության մասին	64
Պեկարսկի Վ. Վ., Լեաշկո Վ. Ն. Դյուրակիր էլեկտրոկարդիոգրիչը սրտի ռիթմը կառավարելու համար	66
Սակոլով Ս. Ս., Շենենկո Բ. Մ., Խալիկովա Ի. Վ. Արյան փոխներարկումը, նրա օգտագործելուց հետո ընդհանուր պերֆուզիայի նպատակով	68
Տարեկան ցանկը	72



Технический редактор
Л. А. АЗИЗБЕКЯН

ВФ 03711. Изд. № 3448. Заказ 371. Тираж 2875.

Подписано к печати 13/1 1971 г. Формат бумаги 70×108¹/₁₆. Печ. л. 5,0.
Бум. л. 2,5. Усл. печ. л. 7,17: Уч. изд. лист. 5,1.

Типография Издательства АН Армянской ССР, Ереван, Барекамутян, 24.