

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅԱՆ
Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ն Ա
ԱԿԱԴԵՄԻԱ Ի ԱՎԿ
Ա Ք Մ Ե Ն Մ Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԻՍ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդալբեկյան Ս. Խ., Ամասով
Ն. Մ., Բաղդյան Գ. Հ., Կիպչիձե Ն. Ն., Կո-
լեսով Ա. Պ., Հովհաննիսյան Ն. Մ. (պատաս-
խանատու քարտ.), Միխայիլյան Ա. Լ. (զխա-
վոր խմբ.), Մեջալիկ Ն. Ն., Ռզանյան Ն. Մ.,
Սյունդարյան Կ. Ա. (խմբագրի տեղ.)

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

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



А. Л. МИКАЕЛЯН

ДОСТИЖЕНИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ

В общий прогресс отечественной медицины, наблюдаемый в последние годы, достойный вклад внесен представителями сердечно-сосудистой хирургии, многие из которых заслуженно удостоены высоких наград правительства—Ленинской и Государственной премий. Благодаря достигнутым успехам, в настоящее время при подавляющем большинстве заболеваний сердечно-сосудистой системы, наряду с консервативными методами, с успехом применяются и хирургические методы лечения, позволяющие радикально устранять тяжелейшие нарушения гемодинамики и патологические сдвиги в сердечной мышце.

Среди многочисленных операций, выполняемых по поводу приобретенных пороков сердца, оперативное расширение суженного левого атриовентрикулярного отверстия сердца занимает одно из ведущих мест. Хотя с момента первой операции, выполненной академиком А. Н. Бакулевым в 1952 году, прошло немногим более 20 лет, общее число оперативных вмешательств в настоящее время исчисляется десятками тысяч. Характерно, что если в первые годы хирургическая коррекция данного порока, как и других заболеваний сердечно-сосудистой системы, проводилась только в ведущих кардиологических центрах, то в настоящее время она стала достоянием всех союзных республик и многих областных городов, имеющих специализированные центры по сердечно-сосудистой хирургии, оснащенные современной аппаратурой, в основном отечественного производства. За небольшой промежуток времени в корне изменилась не только хирургическая тактика, но и техника выполнения оперативного вмешательства.

Так, если при первых операциях в основном производилось пальцевое расширение суженного отверстия, которое, как правило, бывало неадекватным, то в последующем в основном перешли на инструментальную методику, позволяющую полностью расширить отверстие. Однако и данная методика на сегодняшний день не всегда удовлетворяет кардиохирургов, ввиду чего многие предпочли от «закрытых» методов митральной комиссуротомии перейти к «открытым» в условиях искусственного кровообращения. Благодаря данной методике, широко применяемой в клиниках, руководимыми Б. В. Петровским, А. А. Вишневым, Н. М. Амосовым, А. П. Колесовым, В. И. Бураковским и другими, появилась возможность проводить реконструктивные операции при сужении левого атриовентрикулярного отверстия сердца.

Успехи, достигнутые в хирургическом лечении данного порока, явились основанием для выполнения коррекции не только изолированного поражения митрального клапана, но и многоклапанных пороков сердца и, в частности, митрально-аортального стеноза, митрально-аортально-трикуспидального стеноза. Причем эти операции проводятся как «закрытыми», так и «открытыми» методами в условиях искусственного кровообращения.

Вершиной успеха хирургического лечения приобретенных пороков сердца явились разработка и внедрение в клиническую практику операции протезирования митрального, аортального и трикуспидального клапанов сердца. Это стало возможным после того, как отечественная промышленность наладила серийный выпуск протезов для различных клапанов сердца, ни в чем не уступающих любым иностранным образцам.

Таким образом, всего за небольшой промежуток времени, благодаря успехам сердечно-сосудистой хирургии и смежных с ней областей, проблема хирургического лечения всех приобретенных пороков сердца учеными Советского Союза была в основном разрешена.

Не меньшие успехи достигнуты и в хирургическом лечении большинства врожденных пороков сердца и патологии магистральных сосудов. В частности, можно считать полностью разрешенной проблему хирургического лечения незаращенного артериального протока, которое также с момента первой операции и до настоящего времени претерпело значительные изменения. Так, если при первых операциях производилась только перевязка протока и не стоял вопрос о возможности его рассечения, то после создания под руководством профессора Е. Н. Мешалкина специальных аппаратов УАП-20, УАП-30, надежно ушивающих аорту и легочную артерию, стало возможным проводить и рассечение незаращенного артериального протока. Эти аппараты, намного упростившие хирургическую технику и позволяющие более радикально устранять нарушения гемодинамики, присущие данному пороку сердца, впервые были разработаны и созданы в Научно-исследовательском и испытательном институте медицинской техники МЗ СССР.

Широкое признание не только среди хирургов, но и педиатров получила хирургическая коррекция дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок, которая в настоящее время в зависимости от характера и степени нарушения гемодинамики выполняется «открытым» методом в условиях умеренной гипотермии или искусственного кровообращения. Наряду с этим радикально устраняются также «открытым» методом сужения устья аорты и клапана легочной артерии. При наличии значительного обызвествления и деформации створок аортального клапана с успехом проводится протезирование аортального клапана.

Необходимо отметить, что хирургическая коррекция проводится не только при изолированных пороках сердца, но и при их комбинации друг с другом.

Общеизвестно, что при коарктации аорты различного типа разви-

ваются тяжелейшие изменения гемодинамики, которые могут быть корригированы только оперативно, путем резекции суженного участка с последующим восстановлением целостности аорты прямым сопоставлением ее краев или же синтетическим протезом.

Необходимо также отметить, что если на заре развития сердечно-сосудистой хирургии при протезировании магистральных сосудов мы пользовались протезами зарубежного производства, то уже в течение более 10 лет с успехом применяются протезы отечественного производства из терилена, лавсана и других синтетических материалов.

Особое место среди врожденных пороков сердца занимает группа так называемых «синих» пороков, которым присущи значительные патологические сдвиги как со стороны сердечно-сосудистой системы, так и различных органов и систем человеческого организма. В хирургическом лечении этих пороков сердца можно выделить четко два периода. В первый период применялись в основном паллиативные методы лечения, направленные на создание обходного кровообращения из-за наличия сужения в выходном отделе правого желудочка—подключично-легочный анастомоз, аорто-легочный анастомоз, кава-пульмональный анастомоз («русский анастомоз»). Второй период ознаменовался применением в клинической практике радикальных методов хирургической коррекции, что стало возможным после внедрения в клинику метода искусственного кровообращения. После выключения сердца из кровообращения производится иссечение суженных участков, затрудняющих отток крови из правого желудочка и закрытие дефектов перегородок. При необходимости (значительная деформация створок клапана легочной артерии) выполняется протезирование клапана легочной артерии (В. И. Бураковский).

Значительные успехи достигнуты не только в сердечной хирургии, но и в сосудистой хирургии: протезирование магистральных сосудов синтетическими протезами, ауто-венозная пластика артерии, операции при реноваскулярной гипертензии, аорто-коронарное шунтирование и многие другие методы хирургического лечения заболеваний сосудистой системы. Вот тот неполный перечень операций, благодаря которым тысячи больных спасены от инвалидности и неминуемой гибели.

Особо следует выделить два метода лечения, которые все шире внедряются в клиническую практику—хирургическое лечение реноваскулярной гипертензии и хронической коронарной недостаточности, а также острого инфаркта миокарда.

Накопленный клинический опыт позволяет считать, что у достаточного количества больных повышение артериального давления обусловлено патологическим изменением почечных сосудов, выявление которых стало возможным после внедрения в клинику контрастных методов исследования магистральных сосудов и, в частности, аорты, а также радиоизотопных методов, позволяющих диагностировать функциональное состояние почек. Реконструктивные операции, проводимые в настоящее время на почечных сосудах с восстановлением адекватного крово-

тока, у подавляющего большинства больных ведут к снижению артериального давления и полному избавлению больных от такой тяжелой патологии, какой является реноваскулярная гипертония.

Однако наибольшим успехом, достигнутым в последние годы отечественными учеными в области сердечно-сосудистой хирургии, является внедрение методов хирургической коррекции хронической коронарной недостаточности и инфаркта миокарда.

Следует отметить, что сегодняшним успехам предшествовали долгие годы экспериментальных и клинических исследований, направленных на создание путей дополнительного кровоснабжения ишемизированного миокарда. С этой целью были предложены многочисленные методы реваскуляризации миокарда: оментокардиопексия, пневмокардиопексия, операция суживания коронарного синуса, перевязка внутренней грудной артерии, анастомоз между внутренней грудной и коронарными артериями и многие другие методы. Однако подавляющее большинство предложенных методов из-за своей малой эффективности не нашли широкого распространения и постепенно перестали применяться, явившись тем не менее предпосылкой для разработки более адекватного метода, каким можно считать аорто-коронарное шунтирование.

В настоящее время данная операция выполняется не только при хронической коронарной недостаточности, обусловленной сужением или закупоркой ветвей коронарной артерии, но и при остром инфаркте миокарда, вызванном также поражением коронарной артерии. Наряду с этим заслуженное признание получили методы хирургической коррекции осложнений, вызванных острым инфарктом миокарда, таких, как аневризма желудочков сердца и дефекты межжелудочковой перегородки. Наибольший опыт хирургического лечения постинфарктных аневризм сердца имеет клиника, возглавляемая академиком Б. В. Петровским, одним из пионеров данного метода в Советском Союзе. В то же время достаточный опыт в диагностике и хирургической коррекции постинфарктных дефектов межжелудочковой перегородки сердца накоплен в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева, возглавляемом чл.-корр. АМН СССР, профессором В. И. Бураковским. Одновременно с пластикой дефекта у ряда больных выполняется также аорто-коронарный анастомоз.

Однако следует отметить, что перечисленные успехи в области сердечно-сосудистой хирургии во многом обязаны, как указывалось выше, общему прогрессу, наблюдаемому в последние годы в отечественной медицине, и, в частности, таких ее областей, как функциональная диагностика, анестезиология, клиническая биохимия, физиология и патофизиология, рентгенология и ряд других, выделить из которых какую-нибудь не представляется возможным. Ибо только совместными усилиями ученых всех областей медицины объясняются сегодняшние успехи сердечно-сосудистой хирургии. В то же время особое место занимает метод искусственного кровообращения, который был разработан отечественными учеными С. С. Брюхоненко и С. И. Чечулиным еще в тридцатых

годах нашего столетия. Благодаря современным аппаратам искусственного кровообращения, являющихся прототипом аппарата искусственного кровообращения, созданного С. С. Брюхоненко, появилась возможность выключать сердце и легкие больного из кровообращения на срок, необходимый для полной реконструктивной операции. Необходимо отметить, что отечественной медицинской промышленностью в настоящее время производятся аппараты искусственного кровообращения, отвечающие всем высоким требованиям, предъявляемым к ним: абсолютная надежность, минимальная травма форменных элементов крови, достаточно большая производительность, хорошая оксигенация крови и др. Именно такими аппаратами искусственного кровообращения являются АИК-5М и ИСЛ-4, нашедшие широкое применение в центрах сердечно-сосудистой хирургии Советского Союза.

В заключение следует отметить, что благодаря успехам, достигнутым отечественной сердечно-сосудистой хирургией, тысячи ранее обреченных больных ежегодно становятся полноценными членами нашего социалистического общества, принимая активное участие в строительстве коммунизма.

Ин-т кардиологии
МЗ Арм. ССР

Поступило 12/1 1974 г.

Ա. Լ. ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ

ՀԱՅՐԵՆԱԿԱՆ ՍԻՐՏ-ԱՆՈթԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՆՎԱՃՈՒՄՆԵՐԸ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակի կողմից կատարված է հայրենական սիրտ-անոթային վիրաբուժության նվաճումների կարճ տեսությունը: Ընդգծված է սովետական գիտնականների մեծ դերը բժշկության այդ ճյուղի զարգացման մեջ:

A. L. MIKAELIAN

ACHIEVEMENTS IN CARDIO-VASCULAR SURGERY REALIZED IN OUR COUNTRY

S u m m a r y

The author has briefly reviewed the achievements in the field of cardio-vascular surgery realized in our country. The great role of soviet scientists in the development of this field of medicine has been emphasized.

З. Л. ДОЛАБЧЯН, А. Г. БЕГЛЯРЯН, Т. Ш. ШАРАНБЕЯН
Н. Х. ГРИГОРЯН, Д. Л. ДЛИГАЧ

НЕКОТОРЫЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ЭКСПЕРИ- МЕНТАЛЬНОЙ СИСТЕМНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Кардиальный механизм компенсации при гипертонической болезни связан с первичным вовлечением миокарда левого желудочка. Последующее присоединение других отделов сердца, в частности правого желудочка, должно рассматриваться как новое звено в сложной цепи компенсаторных приспособлений.

Литературные данные о функциональном состоянии правого желудочка при гипертонической болезни разноречивы [1—4, 7, 8, 11]. До сих пор фактически нет полноценных данных по параллельному изучению внутрисердечной гемодинамики и морфологии правого желудочка при системной гипертонии.

Нами изучено состояние правого желудочка на различных моделях системной артериальной гипертонии у кроликов: 1) при гипертонии, вызванной частичной денервацией сердца; 2) при гипертонии, вызванной полной денервацией сердца; 3) при гипертонии растормаживания.

Уровень давления в бедренной артерии определялся посредством пункции ее с последующей регистрацией давления на 4-канальном аппарате «Мингограф-42Б» шведской фирмы «Элема». Параллельно производилась регистрация электрокардиограммы во II отведении.

После получения исходного фона уровня артериального давления в бедренной артерии у животных создавались различные модели гипертонии.

Частичная денервация создавалась у 7 кроликов под уретановым внутривенным или хлоралозовым внутрибрюшинным наркозом при искусственном дыхании. При трансплевральном доступе пересекались сердечные ветви правого блуждающего нерва между корнем легкого и V. azygos'. Эта часть ствола блуждающего нерва изолировалась от окружающих тканей полиэтиленовой пленкой. Иссекали перикард вентральной диафрагмальных нервов при помощи специального пуговчатого ножа, удалялась соединительная ткань вокруг аорты и легочной артерии у их выхода из желудочков. Отделенные от соединительной ткани сосуды смазывались 4% раствором фенола. Клетчатка между сосудами тщательно удалялась.

Для создания полной денервации сердца одновременно с вышеописанными манипуляциями у 4 кроликов пересекались также сердечные ветви левого блуждающего нерва между дугой аорты и корнем легкого.

Для создания гипертонии растормаживания у 4 кроликов производили денервацию каротидных синусов и перерезку нервов депрессоров по Геймансу и Беркуту.

Общий комплекс исследований проведен нами также на 6 интактных кроликах, составивших контрольную группу.

Ближайшие послеоперационные данные показали, что артериальное давление у кроликов с частично денервированным сердцем в отличие от кроликов с полной денервацией сердца повышалось быстро. Уровень давления был высоким и стойким.

Артериальное давление у кроликов с гипертонией растормаживания нарастало медленнее, уровень его оказался также стойким, однако прирост давления по сравнению с дооперационным фоном был меньше, чем у кроликов с частично денервированным сердцем, и несколько больше, чем у кроликов с полной денервацией сердца.

Через 8 месяцев после операции определялся уровень давления в системе большого и малого кругов кровообращения и в ушке левого предсердия подопытных кроликов. Систолическое и диастолическое давление в бедренной артерии, легочной артерии и левом предсердии при всех моделях гипертонии повышено по сравнению с данными животных контрольной группы.

Полученные данные статистически достоверны и свидетельствуют о том, что наибольшее повышение уровня системного артериального давления, как и давления в легочной артерии и в ушке левого предсердия (табл. 1) наблюдалось в случае частичной денервации сердца, в то время как при полной денервации отмечался самый низкий уровень давления. Величина давления при гипертонии растормаживания занимала средний уровень.

При патоморфологическом исследовании сердца, легких, легочной артерии, аорты и легких кроликов с различными моделями гипертонии обнаружены определенные морфологические изменения, развивающиеся в зависимости от изменения уровня как системного артериального давления, так и давления в малом круге кровообращения.

При частичной денервации сердца отмечается неравномерная гипертрофия миокарда во всех отделах сердца, наименее выраженная в ушке правого предсердия. Гипертрофия локализована в основном в подэпикардальном и субэндокардиальном слоях. В артериолах резко увеличены ядра гладкой мускулатуры. При окраске на эластичных волокнах в артериолах наблюдается явление эластоэластоза.

В стенке левого желудочка встречаются артериолы с гомогенизированными стенками. Среди гомогенной эозинофильной массы встречаются крупные ядра гладкой мускулатуры. Выражен миофиброз в ушке правого предсердия. Наряду с хорошо выраженными гипертрофированными элементами встречаются участки атрофии и миоцитолита.

В стенке аорты отмечается гиперэластоз. В легочных артериолах наблюдается гиалиноз (рис. 1), встречаются функционирующие артерио-венозные анастомозы (рис. 2).

При полной денервации сердца отмечается неравномерная гипертрофия всех отделов миокарда сердца, атрофия, фрагментация, зернистый глыбчатый распад мышечных элементов, гипертрофия гладкомышечных элементов артериол.

Стенки коронарных сосудов без изменений. Эластический каркас легочной артерии и аорты хорошо сохранен. Встречаются лишь отдельные артерио-венозные анастомозы с открытым просветом.

При гипертонии растормаживания у подопытных кроликов наблюдается неравномерно выраженная гипертрофия мышечных элементов миокарда, расположенных под эндокардом (рис. 3).



Рис. 1. Опыт № 10. Частичная денервация сердца у подопытного кролика, забитого через 8 месяцев после операции. Легкие—резко выраженное утолщение и гомогенизация стенки артериолы. Окраска гематоксилин-эозином, ув. 10×10 .

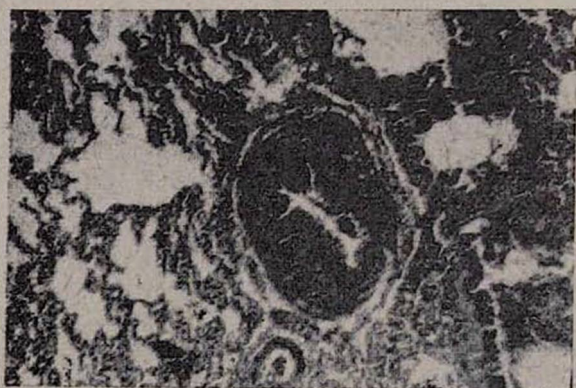


Рис. 2. Опыт № 10. Частичная денервация сердца у подопытного кролика, забитого через 8 месяцев после операции. Легкие—функционирующие артерио-венозные анастомозы. Окраска гематоксилин-эозином, ув. 10×10 .

Гипертрофия сравнительно слабо выражена в ушке правого предсердия. Со стороны стромы сосудов изменений не отмечается. Эластические каркасы аорты и легочной артерии хорошо сохранены. В легких встречаются артерио-венозные анастомозы.

Таким образом, правый желудочек также вовлекается в цепь патологических процессов, что выражается гипертрофией правого желудоч-

Таблица 1

Гемодинамические показатели у кроликов при различных формах экспериментальной гипертонии через 8 месяцев после операции

Модель гипертонии	Артериальное давление	Системное артериальное давление					Давление в легочной артерии					Давление в ушке левого предсердия				
		M	σ	m	t	P	M	σ	m	t	P	M	σ	m	t	P
Гипертония растормаживания	систолич. диастол.	131	16,9	9,7	2,77	<0,05	15	2,9	1,5	2,47	<0,05	6	1,5	0,8	2,04	<0,05
		86	11,1	6,4	3,11	<0,02	7	0,9	0,5	3,12	<0,02	4	0,5	0,2	7,0	<0,001
Частичная денервация сердца	систолич. диастол.	145	15,5	6,3	4,9	<0,001	18	2,9	1,1	5,58	<0,001	7	1,2	0,4	3,64	<0,01
		108	25,1	10,2	4,11	<0,01	11	3,3	1,3	3,16	<0,02	4	0,7	0,2	7	<0,001
Полная денервация сердца	систолич. диастол.	121	6,3	3,4	2,97	<0,05	15	2,4	1,3	2,79	<0,05	5	1,4	0,7	2,12	<0,1
		93	14,5	8,3	3,39	<0,02	7	0,9	0,5	3,12	<0,02	2,5	0,4	0,2	1,78	<0,25
Контрольная группа	систолич. диастол.	97	15	7,5	—	—	11	1,2	0,6	—	—	3	0,5	0,2	—	—
		64	6	3	—	—	5	0,8	0,4	—	—	2	0,5	0,2	—	—

ка. Одновременно наблюдается повышение давления в легочной артерии и в левом предсердии.

Для трактовки генеза и динамики развития гипертрофии миокарда правого желудочка при гипертонической болезни можно основываться на гемодинамическом механизме развития гипертензии в малом круге



Рис. 3. Опыт № 13. Гипертония растормаживания у подопытного кролика, забитого через 8 месяцев после операции. Стенка правого желудочка—выраженная гипертрофия мышечных элементов с крупными сигароподобными и овальными ядрами. Окраска гематоксилин-эозином, ув. 10×10 .

кровообращения. Патоморфологические исследования ряда авторов [6, 12] свидетельствуют о заметных изменениях в легочной системе кровообращения при гипертонической болезни. Большинство клиницистов признают наличие гипертензии в малом круге и связывают ее с недостаточностью левого желудочка. Однако какова причина развития легочной гипертензии, когда еще нет недостаточности левого желудочка? Можно предполагать, что при длительном и постепенно нарастающем уровне системного давления в легких образуется большое количество замыкающих артерий, посредством которых часть крови из бронхиальных сосудов оттекает в малый круг и увеличивает давление в нем [9, 10]. При этом увеличивается давление в левом предсердии, а последнее поддерживается еще повышенным диастолическим давлением в левом желудочке. В этих условиях действует, вероятно, и рефлекс Китаева.

Выводы

1. На различных моделях системной артериальной гипертензии наблюдается повышение как системного артериального давления, так и давления в легочной артерии и в левом предсердии, наиболее выраженное при гипертензии, вызванной частичной денервацией сердца.

2. В связи с повышением системного артериального давления, а также давления в малом круге кровообращения развивается гипертрофия во всех отделах сердца, в легких наблюдаются функционирующие

артерио-венозные анастомозы, гиалиноз, а также выявляется гиперэластоз аорты.

3. Гипертрофия миокарда правого желудочка наблюдается при всех изучаемых экспериментальных моделях системной артериальной гипертензии. Она свидетельствует о вовлечении правого желудочка в цепь кардиального механизма компенсации.

Ереванский госуд. медицинский

ин-т,

Ин-т кардиологии

МЗ Арм. ССР

Поступило 30/VI 1973 г.

Ջ. Լ. ԴՈԼԱԲՅԱՆ, Ա. Հ. ԲԵԿԼԱՐԻԱՆ, Թ. Շ. ՇԱՐԱՆԲԵՅԱՆ, Ն. Խ. ԳՐԻԳՈՐԻԱՆ, Դ. Լ. ԴԼԻԳԱՉ
Ա.Ջ փորձերի արդյունքները ցուցաբերում են, որ հիպերտենզիայի ժամանակ առկա է
աջ փորձի զերծ և թորանքի զարկերակում ու ձախ նախասրտում ճնշման բարձրացում:

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միտոնձային զարկերակային հիպերտենզիայի տարբեր մոդելների ժամանակ դիտվում են
աջ փորձի զերծ և թորանքի զարկերակում ու ձախ նախասրտում ճնշման բարձրացում:

Z. L. DOLABJIAN, A. H. BEGLARIAN, T. Sh. SHARANBEYAN

N. Kh. GRIGORIAN, D. L. DLIGACH

SOME HEMODYNAMIC AND MORPHOLOGIC INDICES IN EXPERIMENTAL SYSTEMIC ARTERIAL HYPERTENSION

S u m m a r y

In different experimental models of systemic arterial hypertension along with other changes right ventricular hypertrophy and pressure elevation in the pulmonary artery and left atrium are observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александров О. В. Автореферат канд. дисс. 1966.
2. Александров О. В. Кардиология, 1967, 9, 71.
3. Александров О. В. Кардиология, 1968, 3, 67.
4. Гурская Т. К., Бельский Ю. П. Врач. дело, 1968, 11, 22.
5. Наливайко В. С. В кн.: «Артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца» 1970, Киев.
6. Киселев Е. С. Автореферат канд. дисс. М., 1955.
7. Марусенко А. В. Врач. дело. 1971, 7, 31.
8. Наливайко В. С. В кн.: «Артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца» 1970, Киев.
9. Самотейкин М. А. Автореферат канд. дисс. 1954.
10. Самотейкин М. А. XX научн. сессия Саратовского государственного мед. института, 1953.
11. Урбанюк К. Г., Ворошилова С. В. Труды Крымского мед. института, 1970, 37, 120.
12. Цыганкова С. Т. В кн.: «Некоторые вопросы патологии легких в свете новейших данных об их нормальном строении, развитии, регенерации». Новосибирск, 1962.

УДК 616.127—005.4:616.127—005.8;616.123:612.215.8

А. С. МЕЛЕНТЬЕВ

МАЛЫЙ КРУГ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Важная дополнительная информация в оценке функционального состояния миокарда может быть получена путем измерения систолического давления в правом желудочке и легочной артерии [2, 10, 13].

Мы изучили гемодинамику малого круга кровообращения и функционального состояния правых отделов сердца у больных хронической ишемической болезнью и перенесших инфаркт миокарда.

Материал и методы исследования. Нами обследованы 60 больных хронической болезнью сердца, которые в сроки от 1 года до 10 лет до момента обследования перенесли инфаркт миокарда. 30 больных перенесли крупноочаговый инфаркт миокарда, к моменту исследования 18 из них имели недостаточность кровообращения 0—I стадии по Н. Д. Стражеско—В. Х. Василенко; у 12 человек клинические признаки недостаточности кровообращения были более выражены (у 6 человек IIa стадия; у 6 человек—IIб—III стадии). Из 30 больных, перенесших мелкоочаговый инфаркт миокарда, 13 имели 0—I стадию недостаточности кровообращения, клинические проявления IIa стадии наблюдались у 6 человек, а IIб—III стадии—у 11 человек. Средний возраст обследованных больных составил 61,1 года. С целью контроля обследованы 50 здоровых лиц.

Гемодинамика малого круга оценивалась по данным систолического и диастолического давления в легочной артерии, определенного путем бескровных расчетов. Косвенный расчет давления в легочной артерии проводился на основе таких исследований: путем сопоставления флебограммы с цифрами давления в легочной артерии была выявлена зависимость продолжительности фазы изометрического расслабления правого желудочка от уровня давления в легочной артерии [5—8]. С целью дальнейшей разработки косвенных методов определения давления в легочной артерии, уточнения и выявления пригодности расчетов [4, 12] сопоставлены данные флебограммы давления с результатами диагностической катетеризации правых отделов сердца и легочной артерии у 34 больных с различными уровнями легочной гипертензии. Полученные результаты свидетельствуют о высокой достоверности расчетных величин (рис. 1 и 2). Электро-механическая активность правого желудочка и правого предсердия оценивалась по флебограмме давления, фазовая информативность которой была обоснована ранее [7, 8]. После тщательного изучения взаиморасположения артерий и вен в подключичной области и на шее нами был разработан метод, позволяющий регистрировать пульсацию внутренней яремной вены изолированно от искажающей пульсации сонной артерии. Применяя модифицированный нами пульсовой датчик системы «Infratop», нам удалось регистрировать флебограмму давления без каротидных наслоений. Сопоставив этот новый вид записи венозного пульса с кривой внутрипредсердного давления, мы убедились, что полученная кривая, обладая высокой фазовой информативностью, по форме представляет собой кривую внутрипредсердного давления, полученную бескровным путем (рис. 3).

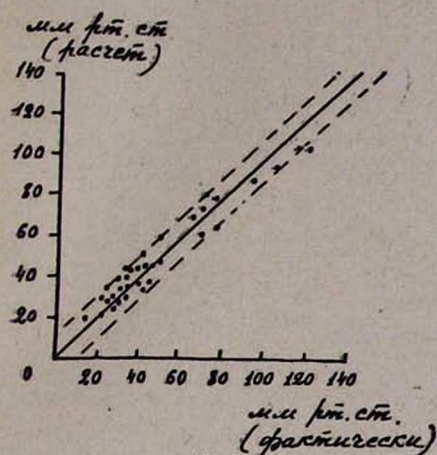


Рис. 1. Корреляция между фактическими (по оси абсцисс) и рассчитанными (по оси ординат) величинами систолического давления в легочной артерии.

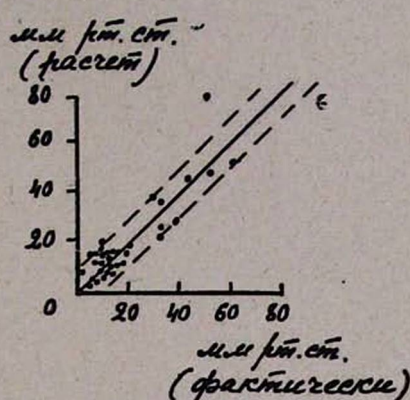


Рис. 2. Корреляция между фактическими (по оси абсцисс) и рассчитанными (по оси ординат) величинами диастолического давления в легочной артерии.

Результаты и их обсуждение. При бескровном расчете величин систолического и диастолического давления в легочной артерии выявлено, что у больных, перенесших мелкоочаговый инфаркт миокарда и не имевших резко выраженных клинических признаков недостаточности кровообращения (0—I стадии), систолическое давление в легочной артерии в среднем составило 27,8 мм рт. ст., а диастолическое—6,7 мм рт. ст., т. е. не было повышенным. У больных с 0—I стадией недостаточности кровообращения, перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда, систолическое давление достигало 45,3 мм рт. ст., а диастолическое—17,4 мм рт. ст. Такое повышение давления характерно для «пассивной» [1], «посткапиллярной» [9] гипертонии малого круга.

При анализе сократительной функции правых отделов сердца у больных с 0—I стадией недостаточности кровообращения, перенесших мелкоочаговый инфаркт миокарда, выявлено увеличение изометрического сокращения правого желудочка ($0,044 \pm 0,003$ сек.) без изменения продолжительности фазы изгнания. Это явление не связано с нарушением сократительной функции миокарда. Скорее, это содружественная реакция правого желудочка, направленная на синхронизацию его деятельности с левым, изометрическое сокращение которого удлинено ($0,034 \pm 0,0015$) вследствие мелкоочагового повреждения миокарда. Это повреждение компенсируется в пределах левых отделов сердца, когда, помимо перестройки биомеханики левого желудочка, происходит удлинение асинхронного сокращения левого предсердия ($0,107 \pm 0,0030$ сек.), свидетельствуя о его гиперфункции. У больных, перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда (Н—0—I стадии), повышенное давление в малом круге кровообращения привело к существенной перестройке био-

механики правых отделов сердца. Возросшее изометрическое сокращение правого желудочка ($0,062 \pm 0,013$ сек) сопровождалось незначительным укорочением изгнания ($0,263 \pm 0,021$ сек). Этот сдвиг мы рассматриваем как специфическую перестройку фазовой структуры сокращения правого желудочка в целях адаптации к повышенному давлению в малом круге. В процесс компенсации «пассивной» легочной гипертензии этих больных включается и правое предсердие. Увеличение его асинхронного сокращения ($0,083 \pm 0,080$ сек), механической систолы ($0,166 \pm 0,041$ сек) свидетельствует о его гиперфункции. Вероятно, рассмотренные выше изменения биомеханики правого желудочка и предсердия обеспечивают адаптацию к условиям повышенной нагрузки (вследствие пассивно-застойной легочной гипертензии) удовлетворительно, в рамках компенсации. Об этом свидетельствует полное отсутствие клинических проявлений недостаточности кровообращения или наличие только начальных ее признаков у обследованных больных.

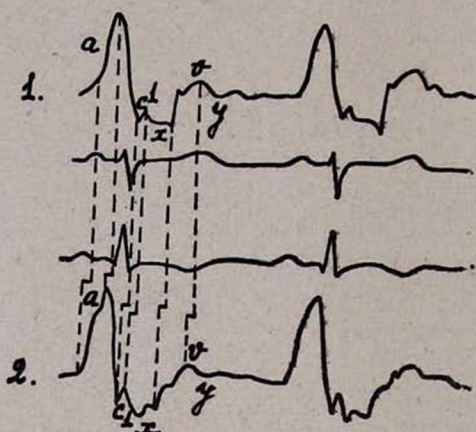


Рис. 3. Сопоставление флебограммы давления с кривой давления в правом предсердии.

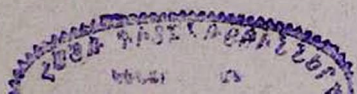
Сверху вниз: флебограмма давления (1), ЭКГ_{V1}, ЭКГ_{V5}, кривая давления в правом предсердии (2).

У больных со IIa стадией недостаточности кровообращения, перенесших мелкоочаговый инфаркт миокарда, систолическое давление в легочной артерии составило в среднем 57,5 мм рт. ст., диастолическое— 24,5 мм рт. ст., а после крупноочагового инфаркта 69,9 и 32,6 мм рт. ст. соответственно. Высокие показатели давления позволили рассмотреть легочную гипертензию у больных со IIa стадией недостаточности кровообращения как «активную» [1]. Анализ сократительной функции правых отделов сердца у больных этой группы, перенесших мелкоочаговый инфаркт миокарда, выявил еще большее удлинение изометрического сокращения правого желудочка ($0,065 \pm 0,004$ сек), сопровождающееся удлинением изгнания ($0,290 \pm 0,022$ сек). Этот сдвиг, приведший к удлинению механической систолы правого желудочка ($0,385 \pm 0,041$ сек), сви-

детельствует не только о крайней степени напряженности компенсаторных процессов, направленных на поддержание удовлетворительного ударного объема правого желудочка против значительно повышенного давления в малом круге. Вместе с тем, на наш взгляд, он свидетельствует об уже начавшемся истощении резервных возможностей миокарда правого желудочка. Косвенно это подтверждается значительной гиперфункцией правого предсердия. У больных с той же стадией недостаточности кровообращения, перенесших крупноочаговый инфаркт, отмечено меньшее удлинение изометрического сокращения правого желудочка ($0,050 \pm \pm 0,001$ сек), сопровождающееся, однако, значительным укорочением изгнания крови в легочную артерию ($0,255 \pm 0,028$ сек). Этот фазовый сдвиг расценен нами как проявление еще большей степени истощения компенсаторных механизмов, косвенно свидетельствующее о более значительном повышении конечно-диастолического давления в правом желудочке, миокард которого уже не в состоянии обеспечить необходимый ударный объем против значительно повышенного давления в малом круге. Дополнительным подтверждением этого является перенапряжение компенсаторных механизмов правого предсердия, проявившееся удлинением его асинхронного сокращения ($0,087 \pm 0,001$ сек), механической ($0,081 \pm 0,007$ сек) и электрической ($0,168 \pm 0,012$ сек) систол. Клинически крайняя степень напряженности компенсаторных механизмов при уже начавшемся истощении отражается в состоянии субкомпенсации правых отделов сердца, во многом обуславливающим признаки IIa стадии недостаточности кровообращения.

У больных, перенесших крупно- и мелкоочаговый инфаркт миокарда, со IIб—III стадией недостаточности кровообращения, систолическое давление в легочной артерии составило в среднем 65,6 мм рт. ст., а диастолическое—29,6 мм рт. ст. При рассмотрении фазовой структуры систолы правого желудочка у этих больных было выявлено значительное удлинение его асинхронного сокращения ($0,087 \pm 0,002$ сек), удлинение изометрического сокращения ($0,050 \pm 0,0019$ сек) в сочетании с резким укорочением фазы изгнания ($0,0197 \pm 0,010$ сек). Такое изменение фазовой структуры сердечного сокращения означает полный срыв компенсаторных механизмов правых отделов сердца, в значительной степени обусловленный вначале пассивной, а затем активной легочной гипертонией с высокими цифрами давления. Укорочение механической систолы правого предсердия ($0,061 \pm 0,003$ сек) при удлинении его асинхронного сокращения ($0,092 \pm 0,009$ сек) свидетельствует, в свою очередь, о срыве компенсаторных механизмов правого предсердия.

Помимо этого, качественная характеристика флебограммы свидетельствовала о «митрализации» кардиосклероза, характерным проявлением чего явилась двойная волна «а» флебограммы [7]. Выше рассмотренные изменения внутрисердечной гемодинамики соответствуют тяжести клинической картины у этой группы больных. Наиболее типичным изменением фазовой структуры сердечного сокращения, отражающим срыв предельно напряженных компенсаторных механизмов, явилось



резкое укорочение изгнания крови в сочетании с замедленным изометрическим сокращением. Именно падением сократительной функции миокарда правых отделов сердца можно объяснить тот факт, что величина давления в легочной артерии у больных этой группы несколько ниже, чем у больных, перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда и имеющих клинические признаки IIa стадии недостаточности кровообращения. Это своеобразный качественный сдвиг, являющийся отражением несостоятельности сердечной мышцы к поддержанию необходимого ударного и минутного объемов сердца, лежащий в основе декомпенсации.

Проведенное нами исследование гемодинамики малого круга кровообращения у больных хронической ишемической болезнью сердца и перенесших инфаркт миокарда согласуется с наблюдениями других авторов [3].

Одновременное рассмотрение гемодинамических условий малого круга кровообращения и показателей сократительной функции миокарда правых отделов сердца позволяет более углубленно анализировать механизмы компенсации левожелудочковой недостаточности у больных постинфарктным кардиосклерозом. При этом представляется возможным оценивать напряженность процессов компенсации, начальные и последующие этапы их истощения, отчетливо дифференцируя понятия гиперфункции, гипертрофии от миокардиальной недостаточности, во многом определяющей недостаточность кровообращения.

Возможность объективного подхода к оценке малого круга кровообращения и функционального состояния миокарда позволяет своевременно и целенаправленно решать вопросы кардиальной терапии и профилактики сердечной недостаточности на каждом из рассмотренных этапов.

Выводы

1. Косвенное изучение гемодинамики малого круга кровообращения выявило повышение систолического и диастолического давления в легочной артерии у больных ишемической болезнью, перенесших инфаркт миокарда.

2. Легочная гипертензия, более выраженная у больных, перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда, нарастает с прогрессированием клинических проявлений недостаточности кровообращения.

3. Компенсация левожелудочковой недостаточности осуществляется за счет гиперфункции и гипертрофии миокарда правых отделов сердца в зависимости от уровня легочной гипертензии, которая, в конечном итоге, приводит к срыву этих компенсаторных механизмов.

И МОЛГМИ

им. Н. И. Пирогова

Поступило 16/VIII 1973 г.

Ա. Ս. ՄԵԼԵՆՏԵՎ

ՄԻՈԿԱՐԴԻ ԻՆՖԱՐԿՏ ԱՆՑԿԱՑՐԱՄ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆ ՈՒՆԵՑՈՂ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՍՐՏԻ ԱՋ
ԲԱԺԻՆՆԵՐԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԴՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարած հետազոտությունը ցույց տվեց, որ թոքային հիպերտոնիան ավելի արտահայտված է այն հիվանդների մոտ, որոնք անց են կացրել միոկարդի մեծ օջախային ինֆարկտ: Հիվանդության ընթացքն ուղեկցվում է արյան շրջանառության անբավարարության կլինիկական հրեույթների աճով:

A. S. MELENTIEV

THE PULMONARY CIRCULATION AND FUNCTIONAL STATE
OF THE RIGHT REGIONS OF THE HEART IN PATIENTS WITH
ISCHAEMIC DISEASE, HAVING SUFFERED FROM
MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

The investigations have shown that pulmonary hypertension is more pronounced in those patients who have suffered from large-focused myocardial infarction. Progression is accompanied by an increase of clinical manifestations of circulatory insufficiency.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вишневский А. А., Волынский Ю. Д., Виноцкая Р. С., Быков Г. А. Кардиология, 1967, 3, 41.
2. Грацианский Н. А. Кардиология, 1969, 10, 36.
3. Зингерман Л. С., Покровский А. В. с соавт. Кардиология, 1969, 4, 83.
4. Коноплева Л. Ф., Паничкин Ю. В., Попов А. А. Кардиология, 1971, 10, 138.
5. Мелентьев А. С. В сб.: «Сердечная недостаточность», М., 1966, 55.
6. Мелентьев А. С. В сб.: «Современные вопросы кардиологии», М., 1967, 80.
7. Мелентьев А. С. Диагностическое значение комплексного механокардиографического исследования пороков сердца. Дисс. канд., М., 1968.
8. Мелентьев А. С. Кардиология, 1969, 6, 118.
9. Одина Х. М. Кардиология, 1965, 3, 22.
10. Соловьев Г. М., Радзивилл Г. Г. В кн.: «Материалы 3-й Всесоюзной кардиологической конференции», М., 1969, 99.
11. Шелагузов А. А., Мелентьев А. С. Кровообращение, 1971, 1, 18.
12. Burstein L. Brit. Heart Journ., 1967, 29, 396.
13. Spencer F. Ann. Surg., 1965, 162, 74.

А. И. ГЛАДКОВА

СОСУДИСТЫЕ И ДЫХАТЕЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА РАЗНОЙ ТЯЖЕСТИ

Характер сосудистых рефлексов при инфаркте миокарда, будучи показателем реактивности организма, отражает течение заболевания.

Изучение сосудистых рефлексов при экспериментальном инфаркте миокарда показало, что уже с первых минут после перевязки венечных сосудов наблюдается их уменьшение, а затем и извращение [1, 2, 5, 9, 11].

С целью выяснения зависимости сосудистой реактивности от тяжести инфаркта миокарда и изучения патогенеза гипотонии при этом нами проведено настоящее экспериментальное исследование. Инфаркт миокарда воспроизводился у 2 групп животных—контрольных и кастрированных. У последних, как показали наши предыдущие исследования [6], глубина некротического поражения и протяженность его обычно превышали таковую у контрольных собак.

Методика. В хроническом эксперименте у собак изучались сосудистые и дыхательные рефлексы, о которых мы судили по изменению артериального давления, пульса и дыхания в ответ на погружение передней лапы собак (на 1—2 мин.) в сосуд с холодной (3—5°C) водой. Кровяное давление и пульс регистрировались на сонной артерии, введенной в кожный лоскут, методом сфигмотензиографии [3]. Запись дыхательных движений осуществлялась с помощью капсулы, фиксированной на грудной клетке.

Под величиной рефлекса понимались отклонения в указанных показателях по сравнению с исходными данными. Графическая регистрация пульса и дыхательных движений производилась непрерывно, кровяное давление измерялось с интервалами, не превышающими 1 минуту, что давало возможность определить его 2—3 раза за время действия холодового раздражителя.

Инфаркт миокарда воспроизводился путем наложения лигатуры на нисходящую ветвь левой венечной артерии.

Результаты исследования. Нами обследовано 12 контрольных и 13 половозрелых кастрированных собак обоего пола до операции и в разные стадии инфаркта миокарда. В исходном состоянии у контрольных собак-самцов систолическое артериальное давление равнялось 133.8 мм рт. ст., у самок—128.5 мм рт. ст. Средняя величина прессорного холодового рефлекса, зарегистрированного в первые 30—45 сек. действия раздражителя, составляла у самцов 17 мм рт. ст., у самок—27 мм рт. ст. ($P < 0.05$); при повторном измерении (на 2-й мин. действия раздражителя) соответственно 20 и 16 мм рт. ст. ($P > 0.05$). У контрольных собак

самцов прессорный эффект при охлаждении выявлялся в 94% случаев, у самок—в 100%. Ритм сердечных сокращений возрастал в большинстве опытов у животных обоего пола, хотя и менее постоянно, чем кровяное давление. В частоте дыхательных движений в период действия холодового раздражителя закономерных изменений не наблюдалось, глубина вдоха увеличивалась (рис. 1).

Опыт №13 Собака Эмир
10 VI

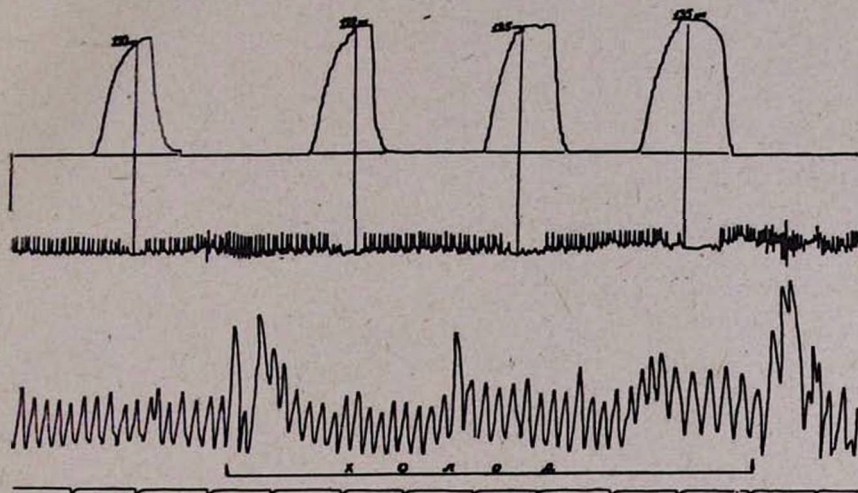


Рис. 1. Безусловные вазомоторные и дыхательные рефлексы у нормальной собаки-самца.

После установления исходных данных у собак вызывался инфаркт миокарда, затем исследования продолжались. Длительность стадий инфаркта миокарда устанавливалась на основании общепринятых ЭКГ критериев [6].

Ежедневное измерение кровяного давления у оперированных собак (на протяжении полутора месяцев) убедило в том, что достоверные изменения у этой группы животных отсутствовали ($P > 0.05$), хотя в первый день после операции и выявлялась тенденция к гипотонии (у самцов падение на 10%, у самок—на 7% по отношению к исходному уровню). Отсутствие понижения кровяного давления у контрольных собак с инфарктом миокарда объяснялось хорошими компенсаторно-приспособительными возможностями у этой группы животных. Несмотря на это, сосудистые рефлексы претерпевали существенные изменения: в острой стадии инфаркта миокарда (3—5 дней) они уменьшались у животных обоего пола, соответственно при первом и втором измерении составляя у самцов 6 и 5 мм рт. ст., у самок—7 и 5 мм рт. ст. Для животных обоего пола уменьшение рефлекса имело достоверный характер ($P < 0.01$). Следует отметить, что в остром периоде инфаркта миокарда сосудистые рефлексы не только уменьшались по величине, но в 14 опытах из 20

извращались, что проявлялось в падении кровяного давления в период охлаждения (рис. 2). В остром периоде инфаркта миокарда для большинства опытов характерным являлось уменьшение амплитуды пульса.

К 7-му дню после перевязки венечного сосуда, т. е. именно к началу подострой стадии, сосудистые рефлексы оставались очень низкими в начале действия холодового раздражителя у животных обоего пола (не более 6 мм рт. ст.), но у самцов к окончанию периода охлаждения начинали повышаться (до 20 мм рт. ст.).

Опыт № 11. Собака Чилим. 12

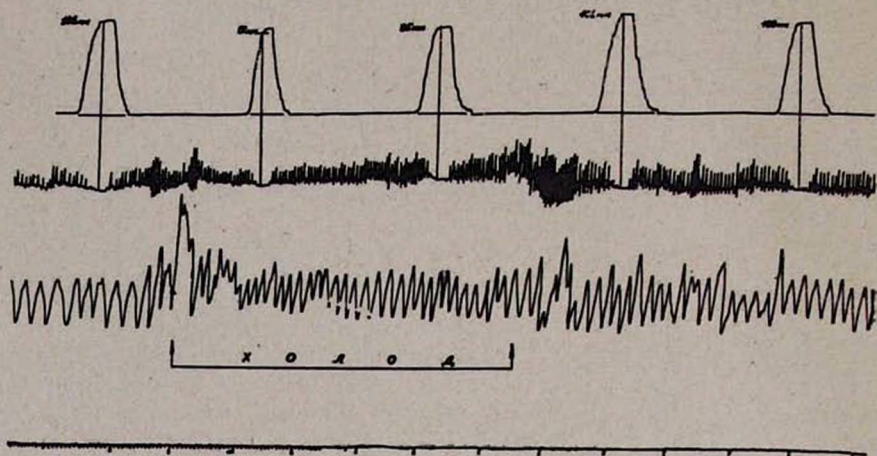


Рис. 2. Безусловные вазомоторные и дыхательные рефлексы у контрольной собаки с инфарктом миокарда (острая стадия).

Через 2 недели после перевязки венечного сосуда, что также соответствовало подострому периоду инфаркта миокарда, наблюдалось резкое увеличение рефлексов у самцов, когда средняя величина их составила в начале и конце периода охлаждения 28 и 35 мм рт. ст., чему соответствовало и учащение пульса на 6 и 29 уд. в мин. У самок в этот период сосудистые реакции оставались уменьшенными (12 и 8 мм рт. ст.). Через 30 дней после операции, когда у большинства животных наступала стадия рубцевания, наблюдалось увеличение рефлексов у самок и некоторое их понижение у самцов, вследствие чего в этот период уже отсутствовали достоверные изменения в указанных показателях при сравнении с исходным состоянием (до операции).

Наряду с группой контрольных животных нами обследовались кастрированные собаки, которые брались в опыт не ранее полугода после гонадэктомии. К этому периоду времени системное артериальное давление повышалось у животных обоего пола ($P < 0.02$)—у самцов до 153,8 мм рт. ст., у самок—до 148,5 мм рт. ст. Сосудистые рефлексы у кастрированных животных также претерпевали изменения. Посткастрационные нарушения характеризовались уменьшением прессорных рефлексов (до 9 и 13 мм рт. ст. у самцов, 10 и 12 мм рт. ст. у самок), их извращением в

период действия раздражителя либо, после его отмены, длительным последствием. Наличие прессорного холодового рефлекса имело место лишь в 46—68% случаев (у животных разного пола).

Перевязка венечного сосуда у кастрированных животных приводила к инфаркту миокарда значительной протяженности, что подтверждалось при макроскопическом, гистологическом, вазорентгенологическом, электрокардиографическом, а также биохимическом обследовании [7]. У кастрированных животных с инфарктом миокарда артериальное давление длительное время (в течение полутора месяцев) оставалось пониженным. Максимальное падение (на 19% у самцов и 21% у самок) выявлялось через сутки после операции. Падение артериального давления сочеталось с учащением ритма сердечных сокращений.

Наряду с уменьшением системного артериального давления у кастрированных собак с инфарктом миокарда наступало изменение в характере безусловных сосудистых рефлексов. Величина прессорного рефлекса уменьшилась. Величины, характеризующие сосудистые рефлексы у кастрированных собак с инфарктом миокарда в его острую стадию, были значимо ($P < 0.05$) ниже тех, которые имели место у интактных животных соответствующего пола, а также меньше тех, которые регистрировались у кастрированных собак без инфаркта миокарда.

Опыт №25 Собака Руж. 10 м.

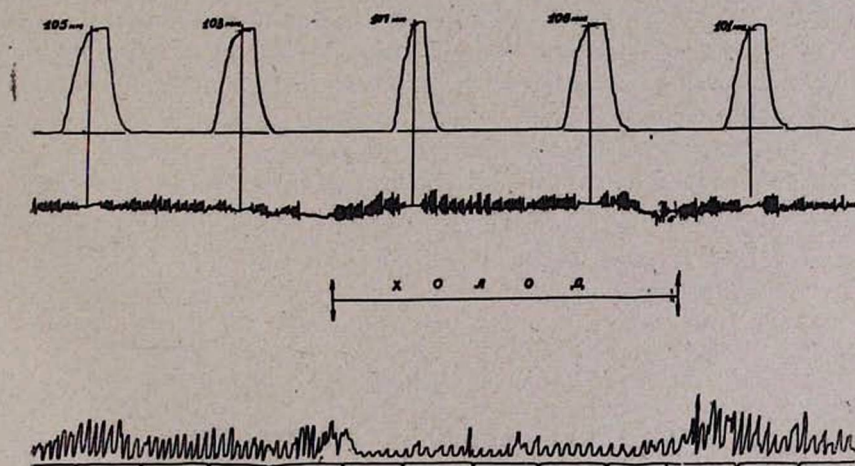


Рис. 3. Безусловные вазомоторные и дыхательные рефлексы у кастрированной собаки-самца с инфарктом миокарда (подострая стадия).

В отличие от контрольных собак с перевязанным венечным сосудом, у гонадэктомированных животных в подостром периоде инфаркта миокарда не наблюдалось восстановления сосудистых рефлексов—как у самок, так и у самцов величина рефлексов оставалась низкой. Даже через полтора месяца после лигирования венечного сосуда выявлялось угнетение сосудистой реактивности. В этот период в начале холодового раздражения у самцов кровяное давление повышалось в среднем на 11 мм

рт ст., у самок—на 14 мм рт. ст., что хотя и было выше (по абсолютному уровню), чем у них же в остром периоде, но недостоверно ($P > 0.05$).

Во все стадии инфаркта миокарда у кастрированных животных наряду с ослаблением сосудистой реактивности выявлялось также угнетение дыхательных рефлексов (рис. 3).

Падение величины сосудистых рефлексов, наблюдаемое в острой стадии инфаркта миокарда у контрольных и кастрированных собак, соответствует, по-видимому, периоду угнетения сосудистых рецепторов, обнаруженному в ряде исследований [8, 10, 13]. В дальнейшем величина рефлексов возрастает, у контрольных животных превышая порой исходный уровень, у кастрированных оставаясь низкой в течение всего периода сохранения гипотонии при инфаркте.

Выводы

1. Перевязка венечной артерии у собак сопровождается изменением безусловных сосудистых рефлексов, характеризующимся уменьшением их величины, отсутствием пресоорной реакции, степень и длительность сохранения которых зависят от тяжести инфаркта миокарда.

2. Установлен параллелизм между длительностью сохранения пониженного системного артериального давления и нарушением сосудистых и дыхательных рефлексов у собак с инфарктом миокарда.

3. В развитии гипотонии при инфаркте миокарда важная роль принадлежит угнетению сосудистых рецепторов, расстройству деятельности мозговых центров и снижению компенсаторных механизмов гомеостаза.

4. Дефицит половых гормонов и развивающийся вследствие него посткастрационный синдром уменьшают адаптационные возможности организма, что приводит к тяжелому течению инфаркта миокарда.

Харьковский НИИ эндокринологии
и химии гормонов

Поступило 27/IV 1973 г.

Ա. Ի. ԳԼԱԴԿՈՎԱ

ԱՆՈԹԱՅԻՆ ԵՎ ՇՆԶԱԿԱՆ ՌԵՅԼԵՔՍՆԵՐԸ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՄԻՈԿԱՐԴԻ
ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՏԱՐԲԵՐ ԱՍՏԻՃԱՆԻ ԾԱՆՐՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊԲՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Խրոնիկական փորձի պայմաններում ուսումնասիրված են անոթաշարժիչ և շնչական անպայման ռեֆլեքսները, որոնք առաջանում են շնչի վերջույթի սառնցման ժամանակ: Բացահայտված են ռեֆլեքտոր զորոնմանության սեռական և հետամորձատման առանձնահատկությունները:

A. I. GLADKOVA

VASCULAR AND RESPIRATORY REFLEXES IN EXPERIMENTAL MYOCARDIAL INFARCTION OF VARIOUS GRAVITY

Summary

Unconditional vasomotor and respiratory reflexes arising as a result of cooling the extremities of dogs were studied in chronic experiments sexual and postcastrational peculiarities of reflex action have been discovered.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев С. В., Чечулин Ю. С., Бобкова И. Д., Букин Ю. В. *Cor et vasa*, 1963, V, 17.
2. Аронова Г. Н., Маева Г. А. *Физиол. журнал СССР*, 1968, 54, 192.
3. Вартапетов Б. А. *Физиол. журнал СССР*, 1948, 34, 415.
4. Виноградов А. В. Острая недостаточность кровообращения при инфаркте миокарда. Л., 1965.
5. Волченко А. И. Материалы XVII научн. конф. физиологов юга РСФСР. Ставрополь, 1969, 1, 210.
6. Гладкова А. И. В сб.: «Эндокринопатии и лечение их гормонами». Киев, 1970, 5, 187.
7. Гладкова А. И., Новикова Н. В. В сб.: «Физиология и патология эндокринной системы». Харьков, 1965, 118.
8. Докукин А. В. *Бюлл. эксп. биол. и мед.*, 1963, 55, 29.
9. Лоога Р. Ю., Куль М. М. Материалы 2-й Закавказской конф. патофизиологов, Ереван, 1961, 219.
10. Повжитков М. М. *Врачебное дело*, 1963, 9, 45.
11. Сааков Б. А., Топчий В. Л., Колпаков А. А., Иерусалимский И. Г. В сб.: «Доклады ко 2-й Объед. научн. конф. мед. и НИИ Ростова», 1965, 1, 440.
12. Халимова К. М., Райскина М. Е. *Кардиология*, 1967, 7, 23.
13. Хомазюк А. И., Нещерет А. П., Зарицкий Г. В. *Кардиология*, 1967, VII, 11.
14. Ясиновская Ф. П. *Кардиология*, 1969, IX, 54.

А. П. ГОЛИКОВ, В. И. ИВЛЕВА, Н. И. МАЙОРОВ

РОЛЬ КИНИНОВОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ В ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

В механизме развития инфаркта миокарда и его осложнений значительная роль принадлежит вазоактивным полипептидам—кининам плазмы крови [1—3, 6, 11, 14, 15].

Клинических наблюдений о влиянии кининов на гемодинамику при остром инфаркте миокарда и его осложнениях в доступной нам литературе мы не встретили, в связи с чем и изучили взаимосвязь между активностью калликреин-кининовой системы и гемодинамическими показателями в остром периоде инфаркта миокарда и попытались выявить пути коррекции нарушенной гемодинамики.

Материал и методы. Под наблюдением находились 30 больных (в возрасте от 36 до 79 лет) крупноочаговым инфарктом миокарда в остром периоде. Нарушение ритма и проводимости наблюдалось у 8 человек, причем полная атриовентрикулярная блокада—у 2, кардиальная астма—у 4. У 15 больных острый период инфаркта миокарда осложнился кардиогенным шоком. Состояние калликреин-кининовой системы оценивали по активности калликреина методом Кольмана [12]. Метод Кольмана выявляет одновременно значение трех компонентов калликреин-кининовой системы крови—спонтанную эстеразную активность, прекалликреин, ингибитор калликреина. Параллельно исследовались гемодинамические показатели—минутный объем крови, ударный объем, скорость кровотока и периферическое сопротивление методом разведения красителя на аппарате ДСК-700 с использованием краски «Кардиограмм». Кроме того, эти же исследования повторялись при проведении больным терапии глюкагоном—через 15—30 мин. после начала введения. Глюкагон вводился внутривенно капельно в дозе 1,0 мг в час.

В целях изучения участия кининов в изменениях гемодинамики больных разделили на 2 группы соответственно интенсивности гемодинамических расстройств. В I группу вошли больные инфарктом миокарда, осложненным в первые сутки кардиогенным шоком, во II—больные без кардиогенного шока. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц в возрасте от 20 до 45 лет.

У всех больных инфарктом миокарда в остром периоде отмечено повышение спонтанной эстеразной активности ($P<0,001$), снижение прекалликреина ($P<0,002$) и ингибитора калликреина по сравнению с контрольной группой (табл.). Это свидетельствует о повышении активности калликреина—фермента, активирующего брадикинин. Параллельно отмечались значительные гемодинамические нарушения: снижение минутного объема ($P<0,001$), ударного объема крови ($P<0,001$), ускорение кровотока ($P<0,001$) и возрастание периферического сопротивления ($P<0,001$) по сравнению с данными контрольной группы. В группе больных инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком, при выраженных гемодинамических нарушениях в виде сниже-

Таблица
Активность кининовой системы крови и гемодинамические показатели у
больных инфарктом миокарда с кардиогенным шоком и без
кардиогенного шока

Показатели	Контрольная группа	Больные инфарктом миокарда	Больные инфарктом миокарда с кардиоген. шоком
Спонтанная эстеразная активность (мкмоль/мл)	$9,0 \pm 0,1$	$15,8 \pm 1,8$	$18,8 \pm 1,8$
Прекалликреин (мкмоль)	$7,0 \pm 4,0$	$36,5 \pm 2,8$	$26,5 \pm 1,8$
Ингибитор калликреина (ед)	$1,2 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,09$	$0,9 \pm 0,09$
Минутный объем (л/мин)	6,15	$4,15 \pm 0,1$	$3,46 \pm 0,18$
Ударный объем (мл)	75	$61,2 \pm 3,9$	$42,6 \pm 3,24$
Скорость кровотока (сек)	12	$17,3 \pm 0,6$	$18,2 \pm 1,1$
Периферическое сопротивление (дин/см сек ⁻⁵)	1400	$2059,7 \pm 88,1$	$2250 \pm 144,0$

ния минутного объема ниже 3,5 л/мин, значительного падения артериального давления и повышения периферического сопротивления отмечалось более выраженное снижение прекалликреина, чем в группе больных с менее выраженными гемодинамическими нарушениями. Такая же зависимость была установлена при внутривенном введении больным в остром периоде инфаркта миокарда глюкагона. Через 30 мин. после начала введения глюкагона у больных улучшались гемодинамические показатели: повышалось артериальное давление, увеличивался минутный ($4,3 \pm 0,12$ л/мин) и ударный объем крови ($54,9 \pm 0,24$ мл), замедлялся кровоток ($15,8 \pm 0,5$ сек) и уменьшалось периферическое сопротивление (1868 ± 75 дин/см сек⁻⁵). Исследование калликреин-кининовой системы крови уже через 15 мин. от начала введения глюкагона выявило снижение спонтанной эстеразной активности ($15,1 \pm 1,4$ мкмоль/мл) и увеличение прекалликреина ($36,5 \pm 1,5$ мкмоль). Увеличение ингибитора калликреина было незначительным.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о повышении активности калликреин-кининовой системы в остром периоде инфаркта миокарда. При кардиогенном шоке, характеризующемся выраженными гемодинамическими сдвигами, наблюдается еще более выраженное увеличение активности калликреин-кининовой системы. В этом отношении наши клинические наблюдения согласуются с данными других авторов [2, 5, 6].

Оценивая роль кининов в патогенезе инфаркта миокарда, можно предположить, что в острой фазе инфаркта миокарда кинины выполняют, по-видимому, защитную, приспособительную функцию [8, 13]. Сни-

жение артериального давления, расширение периферических сосудов способствуют перераспределению крови в периферические сосуды и органы. Тем самым уменьшается нагрузка на сердце, сохраняется достаточный выброс. Однако быстрое и массивное освобождение активного брадикинина в кровяное русло в дальнейшем может вызвать наряду с другими факторами выраженную артериальную гипотензию, снижение сердечного выброса до опасно низких уровней и явиться звеном в цепи патогенеза такого осложнения инфаркта миокарда, как кардиогенный шок. Это в свою очередь может иметь значение для выбора рациональной терапии инфаркта миокарда и его осложнений.

В литературе имеются указания на эффективность применения в остром периоде инфаркта миокарда ингибиторов калликреина—трайлола, контрикала [1]. В нашей клинике впервые в СССР применялся для лечения больных с осложненным инфарктом миокарда препарат глюкагон—гормон поджелудочной железы, введение которого способствовало снижению активности калликреина. Одновременно улучшалась клиническая картина заболевания и выявлялась тенденция к нормализации гемодинамических показателей. Это дает основание предположить, что глюкагон способствует ингибированию калликреина.

Выводы

1. В остром периоде инфаркта миокарда отмечается повышение активности калликреин-кининовой системы. При осложнении инфаркта миокарда кардиогенным шоком наблюдается более выраженное увеличение активности калликреин-кининовой системы.

2. При однократном внутривенном введении больным острым инфарктом миокарда глюкагона отмечается статистически достоверное снижение активности калликреина и тенденция к нормализации гемодинамических показателей.

3. При остром инфаркте миокарда отмечается корреляция между активностью калликреин-кининовой системы и величиной изменений гемодинамических показателей.

4. Высокая активность кининовой системы крови при остром инфаркте миокарда, возможно, является одной из причин тех гемодинамических изменений, которые участвуют в патогенезе кардиогенного шока.

ЦНИЛ IV Главного управл.
МЗ СССР и НИИ
скорой помощи им. Н. В. Склифосовского

Поступило 15/IX 1973 г.

Ա. Պ. ԳՈԼԻԿՈՎ, Վ. Ի. ԻՎԼԵՎԱ, Ն. Ի. ՄԱՅՈՐՈՎ

ԱՐՅԱՆ ԿԻՆԻՆԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԴԵՐԸ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՄԵՋ ՄԻՈԿԱՐԴԻ ՍՈՐԻ ԻՆՅԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Ուսումնասիրված է միոկարդի ինֆարկտի սուր շրջանում արյան կալիկրեյն-կինինային համակարգի ակտիվության և հեմոդինամիկ ցուցանիշների միջև եղած փոխադարձ կապը։ Սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում կալիկրեյն-կինինային համակարգի ակտիվությունը բարձրանում է հեմոդինամիկ խանգարումների արտահայտվածության աստիճանին համապատասխան։

A. P. GOLIKOV, V. I. IVLEVA, N. I. MAYOROV

ROLE OF THE KININ SYSTEM OF THE BLOOD IN HAEMODYNAMIC CHANGES DURING ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

The interrelation between Kallikrein-kinin system of the blood and haemodynamic indices during the acute period of myocardial infarction has been studied. The activity of Kallikrein-kinin system increases according to the degree of accentuation of haemodynamic disturbances.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Веремеенко К. Н. Врач. дело, 1972, 5, 7. 2. Гомазков О. А. Кардиология, 1969, 2, 141. 3. Гомазков О. А., Большакова Л. В. и др. Кардиология, 1971, 4, 22. 4. Гомазков О. А., Комиссарова Н. В., Теплова Н. Н. В кн.: «Энзимы при коронарной болезни сердца», Кишинев, 1971, 42. 5. Гомазков О. А., Комиссарова Н. В. и др. Кардиология, 1972, 6, 25. 6. Дзизинский А. А., Куимов А. Д. Кардиология, 1971, 6, 18. 7. Ланцберг Л. А., Некрасова А. А. Кардиология, 1972, 9, 58. 8. Малая Л. Т., Лазарева С. А., Беркелиева С. Г. Клин. медиц., 1973, 4, 29. 9. Попов В. Г., Мелкумова И. С., Сорокина И. С. Кардиология, 1971, 8, 30. 10. Шредер Э., Любке К. В кн.: «Пептиды», М., 1969. 11. Bask N. et. al. Ann. N. J. Acad. Sci., 1968, 146, 2, 498. 12. Colman R. W., Mason J. W., Sherry S. Ann. of Int. Med., 1969, 71, 763. 13. Kedra M., Kleinrok L., Kolber Posterska B. Cor et vasa, 1973, 15, 1, 1. 14. Sicuteri F., Franchi G., Fanciullacci H. et al. Boll. Soc. ital. Biol. sper., 1964, 40, 67. 15. Sicuteri F. Hypotensive Peptides. N. Y., 1966, 522.

И. И. ЕВНИНА, Л. Н. НАГИЧЕВА, А. О. АЛКС

АКТИВНОСТЬ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ И МАЛАТДЕГИДРО- ГЕНАЗЫ ПЛАЗМЫ И ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ДО И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Хирургическое лечение—метод выбора при тяжелой форме ишемической болезни сердца, когда все терапевтические средства оказываются неэффективными. Хирургическое лечение может помочь ишемизированному миокарду справиться с повышенной нагрузкой, так как оно улучшает капиллярный кровоток и стимулирует окислительный обмен в миокарде [9]. В настоящее время все большую актуальность приобретают лабораторные методы дифференциальной диагностики острой и хронической ишемической болезни сердца, позволяющие судить как о степени, так и о распространенности повреждения миокарда. Литературные данные показывают [11], что между обширностью и глубиной инфаркта, активностью лактатдегидрогеназы сыворотки и летальностью имеется прямая корреляционная зависимость. Гиперферментемия при инфаркте миокарда зачастую предшествует электрокардиографическим изменениям и может указывать на наличие очагов некроза [10]. Вместе с тем известно, что активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и маламдегидрогеназы (МДГ) может возрастет не только при инфаркте миокарда, но и при липоксических состояниях различного генеза [1, 5—7, 12].

Вопрос о динамике активности ферментов гликолиза и цикла Кребса в плазме и эритроцитах крови у больных ишемической болезнью сердца при ее хирургическом лечении в литературе практически не освещен.

Учитывая это, мы исследовали активность ферментов—ЛДГ и МДГ—в плазме и эритроцитах у 35 больных ишемической болезнью сердца в возрасте 34—59 лет, оперированных в клинике НИИ патологии кровообращения МЗ РСФСР. Все операции были направлены на улучшение коронарного кровообращения (табл. 1).

Активность ЛДГ и МДГ в гепаринизированной плазме и эритроцитах периферической крови определяли при помощи оптического теста Варбурга. Для суждения об активности изучавшихся ферментов в эритроцитах предварительно готовили гемолизаты в разведении 1:60 для ЛДГ и 1:100 для МДГ с последующим центрифугированием. Активность определявшихся ферментов выражали в международных единицах—МЕ [15]. Больные обследовались до операции, а затем в 1, 3—5, 10-е сутки после операции, перед выпиской из стационара и в отдаленные сроки (1—4 года) после хирургического лечения. Для контроля обследованы 50 доноров. Полученные данные обработаны статистически и представлены в табл. 2.

У больных хронической ишемической болезнью сердца до операции (исходный уровень) активность ЛДГ в плазме превышала норму на 27% ($P < 0,05$). Через сутки после

операции активность фермента резко возрастала—в 2,4 раза по сравнению с исходным уровнем. На 3—5-е сутки после операции активность ЛДГ несколько снижалась, но в 2 раза превышала дооперационный уровень. Через 10 суток после операции активность фермента резко падала, оставаясь, однако, выше нормы на 62% ($P<0,05$). Через месяц после хирургического лечения ишемической болезни сердца отмечена лишь тенденция к повышению изучаемого показателя. В отдаленные сроки после операции активность ЛДГ в плазме на 39% превышала норму ($P<0,02$).

Таблица 1
Проведенные операции по улучшению коронарного кровотока

Вид операции	Число больных	Исход
Суживание коронарного синуса	13	улучшение
Суживание коронарного синуса + имплантация внутр. грудной артерии в миокард	6	улучшение
Ушивание аневризмы левого желудочка + суживание коронарного синуса	10	улучшение
Аорто-коронарное шунтирование + суживание коронарного синуса	6	улучшение
Всего	35	

Активность ЛДГ в эритроцитах у больных до операции практически не отличалась от таковой у лиц контрольной группы. На последующих этапах исследования этот показатель существенно не изменялся, оставаясь, однако, несколько ниже нормы.

У здоровых людей обнаружена положительная корреляция между активностью ЛДГ в плазме и эритроцитах ($r = +0,49$, $P<0,01$). В то же время между этими показателями у больных ишемической болезнью сердца до операции связи не выявлено. На дальнейших этапах наблюдения однозременное исследование активности ферментов в плазме и эритроцитах показало определенную зависимость между изучавшимися показателями. Так, через месяц после операции коэффициент корреляции составлял $+0,95$ ($P<0,001$), что указывает на высокую тесноту связи. В отдаленные сроки после хирургического лечения ишемической болезни сердца корреляция носила недостоверный характер.

Исходный уровень активности ключевого фермента цикла трикарбоновых кислот (МДГ) в плазме крови у больных ишемической болезнью сердца существенно не отличался от нормы. Через сутки после операции этот показатель резко возрастал: он в 2,9 раза превышал исходный уровень и в 4,2 раза норму. В дальнейшем (1—10-е сутки после операции) активность МДГ снижалась, но все же в 2 раза превышала норму. Через месяц после операции активность МДГ в плазме в 2 раза превышала исходный уровень и в 2,9 раза нормальную активность этого фермента. В отдаленные сроки после операции активность МДГ в плазме соответствовала ее исходному значению.

Активность МДГ в эритроцитах больных до операции была несколько ниже нормы и оставалась практически одинаковой в течение месяца.

Через месяц после операции активность МДГ в эритроцитах достоверно возросла по сравнению с предыдущим этапом исследования ($P < 0,02$). В отдаленные сроки после хирургического лечения этот показатель практически соответствовал нормальному уровню.

Между активностью МДГ в плазме и эритроцитах у здоровых людей отмечена умеренная теснота связи ($r = +0,40$, $P < 0,01$). У больных ишемической болезнью сердца до операции этот показатель составлял $+0,78$ ($P < 0,01$), что указывает на высокую тесноту связи. Через 3—5 суток и 10 суток после операции также отмечалась положительная корреляция с высокой теснотой связи между активностью фермента в плазме и эритроцитах: коэффициент корреляции составлял $+0,73$ и $+0,82$ соответственно ($P < 0,02$).

У здоровых людей между активностью ЛДГ и МДГ в плазме крови отмечена прямая зависимость ($r = +0,49$, $P < 0,01$).

Корреляционный анализ активности ЛДГ и МДГ в плазме крови у больных до операции выявил отсутствие связи между ними; однако уже через сутки после хирургического лечения этот показатель резко возрос до $+0,76$ ($P < 0,01$), что указывает на высокую тесноту связи на данном этапе исследования. Через 3—5 и 10 суток после операции сохранялась положительная корреляция между активностью ферментов в плазме ($r = +0,65$, и $r = +0,87$, $P < 0,01$), затем она постепенно ослабевала и в отдаленные сроки после операции приобрела отрицательный характер.

Корреляция между активностью изучавшихся ферментов в эритроцитах здоровых людей носила недостоверный характер. У больных ишемической болезнью сердца как до операции, так и на ранних этапах исследования после хирургического лечения существенной связи между активностью ЛДГ и МДГ в эритроцитах также не выявлено. Лишь на 10-е сутки отмечена тесная связь между изучавшимися показателями ($r = +0,85$, $P < 0,01$). На дальнейших этапах исследования корреляции между активностью ЛДГ и МДГ в эритроцитах не обнаружено.

Можно предположить, что умеренное повышение активности ЛДГ в плазме у больных хронической ишемической болезнью сердца до операции является следствием циркуляторной гипоксии, ведущей к компенсаторной стимуляции процессов гликолиза в тканях, в частности в миокарде [4]. Отсутствие существенных изменений активности ЛДГ в эритроцитах до операции, а также корреляционной связи между активностью фермента в плазме и эритроцитах почти на всех этапах исследования позволяет думать, что гиперферментемия плазмы при ишемической болезни сердца развивается не за счет ЛДГ, содержащейся в эритроцитах, а вследствие выхода фермента преимущественно из других тканей. Это соответствует и литературным данным [13].

Резкий подъем активности ЛДГ в плазме в ближайшем послеоперационном периоде, по-видимому, является следствием вымывания фермента из травмированного миокарда и поперечно-полосатой мускулатуры, поврежденной при торакотомии. Умеренная гиперферментемия,

сохраняющаяся в отдаленные сроки (1—4 года) после операции, указывает на глубину нарушений метаболизма миокарда при ишемической болезни сердца и подтверждает точку зрения [2, 3], что оперированные больные нуждаются в длительной диспансеризации.

Таблица 2

Активность ЛДГ и МДГ в плазме и эритроцитах больных ишемической болезнью сердца ($M \pm m$)

Этапы исследований	Активность ЛДГ (МЕ/л)		Активность МДГ (МЕ/мл)	
	плазма	эритроциты	плазма	эритроциты
До операции (исходный уровень)	65,3 $\pm$ 5,5	11,95 $\pm$ 0,70	46,9 $\pm$ 8,9	137,6 $\pm$ 11,1
После операции				
1-е сутки	160,2 $\pm$ 19,8	10,44 $\pm$ 1,05	136,5 $\pm$ 25,5	123,8 $\pm$ 9,4
3—5-е сутки	133,8 $\pm$ 16,8	12,34 $\pm$ 1,63	65,3 $\pm$ 15,2	114,6 $\pm$ 13,6
10-е сутки	83,7 $\pm$ 12,9	10,56 $\pm$ 1,05	60,3 $\pm$ 13,9	110,9 $\pm$ 15,2
1-й месяц	78,1 $\pm$ 14,1	10,70 $\pm$ 1,40	92,6 $\pm$ 25,5	162,0 $\pm$ 14,7
Отдаленные сроки (1—4 года)	72,9 $\pm$ 6,1	11,06 $\pm$ 0,88	42,0 $\pm$ 5,7	146,4 $\pm$ 19,5
Контрольная группа (доноры)	51,3 $\pm$ 3,0	13,37 $\pm$ 0,86	32,2 $\pm$ 1,8	151,9 $\pm$ 5,1

Изучение активности фермента цикла Кребса—МДГ в плазме и эритроцитах обследованных больных показало, что до операции она существенно не отличалась от нормы. Высокая связь между активностью МДГ в плазме и эритроцитах, выявленная на данном этапе исследования, позволяет предположить, что при хронической циркуляторной гипоксии значительная доля активности этого фермента в плазме связана с вымыванием его из эритроцитов. В литературе имеются данные, что в зрелых эритроцитах содержится, в основном, цитоплазматическая фракция МДГ; эритроцитарная МДГ по своим свойствам очень сходна с цитоплазматической фракцией этого фермента, выделенного из бычьего сердца, а МДГ, находящаяся в плазме крови, на 70% состоит из цитоплазматической фракции фермента [5, 14]. Следует отметить, что гиперферментемия плазмы достигала максимума в первые сутки после операции. В то же время корреляционная зависимость МДГ эритроцитов и плазмы на данном этапе значительно убывала. Это дает основание считать, что гиперферментемия в ближайшие сроки после операции обусловлена, в основном, выходом фермента из поврежденного миокарда. В дальнейшем активность фермента в плазме снижалась, а корреляционная зависимость МДГ эритроцитов и МДГ плазмы восстанавливалась и сохранялась до 20-го дня послеоперационного периода. Исчезновение корреляционной зависимости в более поздние сроки обследования, очевидно, зависит от снижения проницаемости клеточных мем-

бран, в частности, мембран эритроцитов. Определенный интерес представляет подъем активности МДГ в плазме и эритроцитах через месяц после операции при отсутствии корреляционной зависимости между этими показателями. Подобные сдвиги, вероятно, связаны с возросшей интенсивностью окислительных процессов в различных тканях и компенсаторно обусловленным возрастанием синтеза ключевого фермента цикла Кребса—МДГ, особенно необходимого в период репарации.

Корреляционная зависимость между активностью ЛДГ и МДГ в эритроцитах у больных ишемической болезнью сердца существует лишь на 10-е сутки после операции ($r = +0,85$; $P < 0,01$), когда активность обоих ферментов в эритроцитах минимальна. По-видимому, энергетические потребности клеток крови в этот период покрываются, в основном, за счет энергии, генерируемой в пентозо-фосфатном шунте [8].

НИИ патологии
кровообращения МЗ РСФСР

Поступило 28/VIII 1973 г.

Ի. Ի. ԵՎՆԻՆԱ, Լ. Ն. ՆԱԳԻՉԵՎԱ, Ա. Օ. ԱԼԿՍ

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՊԼԱԶՄԱՅԻ ԵՎ
ԷՐԻՏՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԼԱԿՏԱՏԻԶԻԴՈԳԵՆԱԶԱՅԻ ԵՎ ՄԱԼԱՏԻԶԻԴՈԳԵՆԱԶԱՅԻ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ԲՈՒԺՈՒՄԻՑ ԱՌԱՋ ԵՎ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ սրտի իշեմիկ հիվանդությունը ուղեկցվում է գլիկոլիզի ակտիվության չափավոր բարձրացմամբ, որն աճում է կորոնար անոթների վրա վիրաբուժական միջամտությունից հետո: Միաժամանակ ավելացել է մալատդեհիդրոգենազի ակտիվությունը: Հետագայում ցուցանիշներն աստիճանաբար նորմալանում են, սակայն ոչ լրիվ:

I. I. EVNINA, L. N. NAGUICHEVA, A. O. ALKS

ACTIVITY OF LACTATEDEHYDROGENASE AND MALATEDEHYDROGENASE OF THE PLASMA AND ERYTHROCYTES IN PATIENTS WITH ISCHAEMIC DISEASE OF THE HEART BEFORE AND AFTER SURGICAL TREATMENT

S u m m a r y

The investigations have shown that ischaemic disease of the heart is accompanied by a moderate rise in the glycolysis activity, increasing after manipulation of coronary vessels. The activity of malatedehydrogenase was found to increase simultaneously. These indices were gradually normalized in the future, although not completely.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Добринская М. А., Рубина Х. М. В кн.: «Труды кафедры биохимии I-го Ленинградского мединститута», 1963, 9, 3, 279—282.
2. Мешалкин Е. Н., Алкс А. Н., Чуашов В. М., Шургая Ш. И. В кн.: «Механизмы компенсации и уровень хирургической реабилитации при пороках сердца», Новосибирск, 1972, 2, 208—209.
3. Мешалкин Е. Н.,

- Шургая Ш. И., Алкс А. О., Чуяшов В. М. В кн.: «Механизмы компенсации и уровень хирургической реабилитации при пороках сердца», Новосибирск, 1972, 2, 192—193.
4. Райскина М. Е., Онищенко Н. А., Шаргородский Б. Я., Халимова К. М., Фельд Б. Н., Расторгуев Б. П. Методы прижизненного исследования метаболизма сердца. М., 1970.
5. Сафонова Т. Я. Автореферат канд. дисс., М., 1970.
6. Симановский Л. Н. Биохимия, 1968, 33, 1, 15—18.
7. Сквирская А. А., Эркес Е. Л., Грановская Е. М., Белаковская С. М. В кн.: «Ферменты в лабораторной диагностике», М., 1973, 2, 27—29.
8. Шварц И. О., Кац С. М. Кардиология, 1972, 12, 29—32.
9. Bing E., Puri P., Gudbjarnsen R. В кн.: «Достижения современной кардиологии», М., 1970, 54—66.
10. Caesar K. Serumenzyme in der Diagnostik des Herzinfarktes Landarzt, 1969, 45, 22, 1026—1031.
11. Chapman B. Y. Brit Heart J., 1971, 33, 5, 643—646.
12. Cunningham D. A., Orlitz J. B. Physiol., 1972, 30, 4, 302—308.

Р. И. ВАЙДА

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ АФФЕРЕНТНЫХ СВЯЗЕЙ СЕРДЦА ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЛЕГКИХ

Значительный дефицит сосудистого русла и дыхательной поверхности после резекции легких вызывает повышенные требования к оставшейся части малого круга кровообращения, в особенности к правому желудочку, и нередко приводит к развитию легочного сердца [4, 10, 18]. Однако патогенез этого явления изучен недостаточно. В частности, не изучен вопрос о состоянии нервного аппарата сердца после таких операций.

Настоящее исследование проведено на 27 собаках (24 экспериментальных и 3 контрольных), у которых удалялось от 33 до 67% легочной ткани*. Для гистологического исследования в сроки от 5 дней до одного года забирались предсердия, межпредсердная перегородка, правый желудочек. Материал обрабатывался по Бильшовскому-Грос, Кампосу, гематоксиллин-эозином, по ван Гизону, Малори, резорцином по Вейгерту.

До и после резекции легких, а также перед умерщвлением животных измерялось давление в легочной артерии и передней полой вене. Насыщение крови кислородом в бедренных сосудах определялось комбинированным кюветным оксигемометром 0—57 м.

Выраженные структурные изменения в нервных элементах сердца определялись уже *на 5-е сутки после операции* и были тем более выражены, чем обширнее резекция легочной ткани. По ходу многих нервных волокон (преимущественно толстых и среднекалиберных) определялись наплывы нейроплазмы разной формы и величины с выраженным огрубением нейрофибрилярного остова и аргирофилией всех частей проводника (рис. 1а). Неравномерное набухание рецепторных волокон вело к появлению в претерминальных отделах круглой, овальной или неправильной формы варикозных вздутий, часто чередующихся с истончениями. На некоторых препаратах отмечалась не только деформация рецепторного волокна, но также пипертрофия и самих терминальных структур, которые из нежных колечек или щетелек превращались в крупные гомогенные глыбки (рис. 1б). Ганглиозные нервные клетки в этот период изменялись незначительно; лишь отдельные нейроны были отечны, теряли нейрофибрилярную структуру. Чаше отмечалось утолщение отростков нервных клеток, усиленное их ветвление, гипертрофия перичеселлюлярных аппаратов.

При гистологическом исследовании на фоне генерализованного расширения мелких и средних сосудов, выраженного их полнокровия, отека интерстициальной ткани выявлялись очаговые дистрофические и

* Процент удаленной легочной ткани исчислялся согласно данным литературы [15].

некробиотические изменения миокарда, захватывающие группы миокардиальных клеток, преимущественно в субэпикардальном, субэндокардиальном отделах правого желудочка. Саркоплазма таких волокон слабо воспринимает эозин, мутная, местами вакуолизирована. Поперечная исчерченность последних выражена нечетко. В микроочагах деструкции определялась пролиферация лимфоидных и соединительнотканых клеток. Оценивая морфологические изменения в миокарде, следует ска-



Рис. 1а. Варикозные утолщения, фрагментация рецепторных волокон коронарного сосуда на 5-й день после резекции 67% легочной ткани. Бильшовский—Грос. Микрофото. Об. 40, ок. 10.



Рис. 1б. Деформация претерминального волокна, гипертрофия и отрыв терминальных структур. Рецептор в устье легочной вены на 5-й день после резекции 58% легочной ткани. Бильшовский—Грос. Микрофото. Об. 40, ок. 10.

зать, что они во многом напоминают так называемые катехоламиновые некрозы миокарда, возникающие при введении извне токсических доз адреналина и норадреналина, а также при раздражении рефлексогенных зон [2, 5, 12]. Особенно велико это сходство в тех случаях, когда дистро-

фические и некробиотические изменения ярко выражены и сопровождаются значительной клеточной реакцией, что встречалось после резекции 67% легочной ткани. Повреждающим фактором в обоих случаях является адреналин [2], введенный извне, или адреналин, выделяющийся в избыточном количестве при стимуляции симпатико-адреналовой системы. Последнее в наших наблюдениях обусловлено тяжестью оперативного вмешательства, несомненно вызывающего стресс-реакцию в организме подопытного животного с выбрасыванием в кровь большого количества катехоламинов [3], а также нарушениями гемо- и лимфодинамики в мышце сердца [11], что способствует поврежденному действию эндогенных катехоламинов [19].

Через 10—30 дней после операции изменения в нервных элементах определялись более отчетливо. Они характеризовались, прежде всего, более глубокой степенью поражения нервных структур. Помимо начальных обратимых изменений в этот период выявлялись и необратимые, деструктивные нарушения. Многие осевые цилиндры теряли свойственную им структуру, постепенно вакуолизировались, подвергались фрагментации и распаду. Часто наблюдались глубокие нарушения со стороны рецепторных волокон, располагающихся под эндокардом. Они ха-



Рис. 2. Деформация и гипертрофия синапсов в микроганглии правого предсердия на 30-й день после резекции 58% легочной ткани. Бильшовский—Грос. Микрофото. Об. 40, ок. 10.

актеризовались потерей связи терминалей с приводящими нервными волокнами и полным распадом рецепторного аппарата. Как правило, такие изменения наблюдались в чувствительных окончаниях компактного типа строения. Последние по классификации [6, 7, 8] относятся к рецепторам бульбарного происхождения и являются более ранимыми. Диффузные, с распространенным характером ветвления терминали оказывались более устойчивыми. Они почти не изменялись. В ряде случаев дистрофические изменения и распад наблюдались в претерминальных отделах, в то время как терминальные структуры оставались малоизме-

ненными. Часть ганглиозных клеток была в состоянии гидропической дистрофии, хроматолиза или сморщивания. Отростки таких нейронов не только разрастались, но и распадались, что вело к нарушению внутриганглионарной связи между отдельными нейронами. Перикаллярные аппараты многих нейронов были гипертрофированы, с явлениями фрагментации. Иногда синапсы в виде деформированных колбочек были оторваны от тела клетки (рис. 2).

К этому сроку отмечалась гипертрофия мышечных волокон правого желудочка. Ядра в миокардиальных клетках были увеличены, бобовидной или кубической формы с зазубренными краями. Местами они подвергались пикнозу и принимали форму запятых, интенсивно окрашенных гематоксилином, а перинуклеарно располагались светлые вакуоли. Наряду с этим обнаруживались гипертрофические и гиперпластические процессы со стороны мышечных и эластических структур эндокарда и коронарных сосудов большого диаметра. В мелких и средних коронарных артериях изменения выражались уменьшением просвета и утолщением стенки сосуда за счет гипертрофии гладкомышечных клеток циркулярного слоя.

Спустя 3—6 месяцев после операции деструктивный процесс в нервных образованиях сердца уменьшался. Однако еще многие нервные клетки и рецепторные волокна подвергались распаду и гибели. В мышце правого желудочка отмечалось разрастание соединительной ткани в местах микронекрозов, гипертрофия мышечных волокон. Более выраженные изменения отмечались в стенках коронарных сосудов. В интима мелких артерий появились гладкомышечные клетки, нередко образовывавшие кнутри от внутренней эластической мембраны продольный мышечный слой. Просвет большинства перестроенных таким образом сосудов представлялся резко суженным либо полностью закрытым (рис. 3). В крупных разветвлениях коронарных артерий интима прорастала коллагеновыми волокнами, которые утолщались, изменяли тинкториальные свойства. Количество коллагеновых волокон превалировало над эластическими.

Через 9—12 месяцев у животных после резекции 33% легочной ткани подавляющее большинство рецепторных волокон и нервных клеток имело нормальное строение. Отдельные нейроны подверглись сморщиванию и гибели, что, по-видимому, было связано с превращением имевших ранее место начальных изменений в более глубокие, необратимые. Иногда встречались рецепторы с выраженной гипераргентофилией и четкообразными утолщениями. Однако таких реактивно измененных волокон в этот период было значительно меньше, чем в предыдущие сроки наблюдения, что свидетельствует о том, что причина, вызвавшая морфологические изменения в структуре нервной ткани сердца, если и не устранена полностью, то, во всяком случае, значительно уменьшила свое отрицательное влияние. Такой причиной, вероятнее всего, являлась операционная травма, поскольку существенных нарушений давления в легочной артерии в наблюдениях с резекцией 33% легочной

ткани не было выявлено. Нормальные показатели насыщения крови кислородом и давления в передней полой вене при хорошем общем состоянии животных свидетельствовали о вполне удовлетворительной компенсации функции кардио-пульмональной системы после таких операций.

После резекции 58% легочной ткани (правосторонняя пульмонэктомия) и особенно после резекции 67% (обширная резекция) дистрофический процесс в нервном аппарате сердца к этому сроку выражен значительно больше. Многие мякотные и безмякотные нервные волокна были в состоянии фрагментации и зернистого распада. Терминальные веточки рецепторных окончаний оказывались разрушенными до отдельных фрагментов, из-за чего трудно было представить себе форму чувствительного окончания. О выраженности и давности процесса также свидетельствовали запустевшие бунгеровские плазматические тяжи, состоящие из шванновских клеток (рис. 4). Другую особенность патологии афферентной части нервного аппарата сердца составляли выраженные продуктивные изменения, по-видимому, связанные с процессами компенсации. Поэтому по ходу толстых миелиновых волокон встречались выпячивания, напоминающие колбы роста. От нервных клеток



Рис. 3. Перестройка коронарной артерии через 6 месяцев после резекции 58% легочной ткани. Мышечный слой гипертрофирован, просвет сосуда резко сужен. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Об. 20, ок. 10.

иногда ответвлялись дополнительные отростки, которые около соседних клеток ганглия оканчивались среди клеточных элементов стромы сферическими утолщениями. У ряда мультиполярных ганглиозных клеток утолщенные отростки, многократно ветвясь, сплетались друг с другом, образуя вокруг нейрона запутанные сплетения. Часть перичеселлюлярных аппаратов подверглась гипертрофии, превращаясь в синаптические вздутия. Как правило, последние располагались на нервной клетке или вблизи нее.

В генезе столь выраженных изменений в нервном аппарате сердца после пульмонэктомий и обширных резекций легких помимо операционной травмы, очевидно, важную роль играет нарушенный кровоток и газообмен. В случаях резекции 58—67% легочной ткани весь объем крови проходит через одно или часть легкого. Однако пропускная способность сосудистого русла после таких операций оказывается недостаточной. Это приводит к усиленной деятельности правого желудочка и росту давления в артериальном русле малого круга. Сразу после резекции 58% легочной ткани давление в легочной артерии повышалось и превышало исходный уровень на 40%, после обширных резекций—на 60%. При этом давление в передней полой вене повышалось на 20—30 мм водн. ст. (исходный уровень 2—5 мм водн. ст.). После таких операций отмечалось снижение насыщения крови кислородом в бедренной артерии на 6—10%, в бедренной вене на 9—14%. Не нормализовались эти показатели и в послеоперационном периоде. Наоборот, начиная с третьего месяца они имели тенденцию к росту, что, как ранее отмечалось [14], было связано с дальнейшей перестройкой легочных сосудов.



Рис. 4. Распад рецепторов в левом предсердии через 9 месяцев после резекции 67% легочной ткани. Бильшовский—Грос. Микрофото. Об. 20, ок. 10.

Нарушения кровотока и газообмена уже сами по себе могут вызвать значительные деструктивные изменения в нервной системе [1, 9]. Поэтому резекция легких, приводя к развитию легочной артериальной гипертензии и гипоксемии, вызывает более выраженные изменения в нервном аппарате сердца по сравнению с операциями, не вызывающими изменений газообмена и гемодинамики.

Фрагментация и гибель нервных образований еще больше усугубляют обменные процессы в миокарде, которые и без того в условиях перегрузки правого сердца после пульмонэктомий и обширных резекций легочной ткани в значительной степени изменены. Поэтому через 9—12 месяцев после таких операций наряду с вакуольной и зернистой дистрофией определялись и качественно новые патоморфологические изменения миокарда, в значительной степени отличающиеся от изменений в преды-

душие сроки наблюдения. Эти изменения сводились к выраженному склерозу гипертрофированного миокарда, фрагментации и зернистоглыбчатому распаду ранее гипертрофированных и гиперплазированных эластических волокон коронарных сосудов и эндокарда с последующим замещением их коллагеновыми. Глубокие дистрофические изменения вместе с выраженным склерозом гипертрофированного миокарда имеют своим следствием нарушение сократительной функции сердца и возникновение сердечно-сосудистой недостаточности. В результате давление в передней полой вене у таких животных повышалось до 90 мм водн. ст., артерио-венозная разница по кислороду увеличивалась на 6—7%, что свидетельствовало о глубоком нарушении окислительных процессов в тканях.

Таким образом, операционная травма, нарушения кровотока и газообмена после резекции легких вызывают значительные изменения в нервном аппарате сердца. Эти изменения не являются специфическими и характеризуются разнообразием форм дистрофических проявлений—от реактивных изменений в первые дни после операции до картины тяжелого заболевания и гибели нервных элементов в более отдаленные сроки. После билобэктомий изменения носят преимущественно реактивный характер и к концу года почти полностью восстанавливаются. Пневмонэктомии и обширные резекции легких вызывают более тяжелую картину поражения нервных элементов, многие из них гибнут. Выраженные изменения в нервном аппарате сердца в свою очередь служат причиной развития нервно-дистрофического процесса в миокарде, что в дальнейшем нередко приводит к сердечно-сосудистой недостаточности.

Выводы

1. Резекция легких вызывает значительные патоморфологические изменения в нервном аппарате сердца. Они находятся в зависимости от объема резецированной ткани и сроков, прошедших после операции.
2. В обнаруженных структурных изменениях в нервных элементах можно выделить три качественно различающиеся группы: а) начальные, обратимые изменения—признаки раздражения; б) глубокие, необратимые изменения—признаки деструкции; в) изменения, свидетельствующие о регенерации нервных элементов,—признаки компенсации и восстановления.
3. Изменения нервных элементов сердца после пульмонэктомий и обширных резекций легких являются результатом не только операционной травмы, но и значительных нарушений гемодинамики и газообмена.

ВНИИ пульмонологии
МЗ СССР

Поступило 15/VIII 1973 г.

Բ. Ի. ՎԱՅԴԱ

ԹՈՔԵՐԻ ԲԱՑԱՀԱՏՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ՍՐՏԻ ԿԵՆՏՐՈՆԱԶԻԳ ԿԱՊԵՐԻ
ՍՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կախված թորային հյուսվածքի ծավալից թորի բացահատումը առաջացնում է նշանակալի փոփոխություններ սրտի ներվային համակարգում: Այս փոփոխություններն ուրույն շեն և բնորոշվում են դիստրոֆիկ երևույթների բազմազանությամբ:

R. I. VAYDA

MORPHOLOGIC CHANGES IN THE AFFERENT NERVES
OF THE HEART AFTER LUNG RESECTION

S u m m a r y

Lung resection provokes considerable changes in the nerve supply of the heart, depending upon the size of lung tissue removed. These changes are not specific and are characterized by different forms of dystrophic manifestations.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акимов Г. А. Нервная система при острых нарушениях кровообращения. Л., 1971.
2. Аничков С. В., Заводская И. С., Морева С. В., Веденеева З. И. Нейрогенные дистрофии и их фармакотерапия. Л., 1969.
3. Бураковский В. И., Степанян Е. П., Левицкая Н. И. Грудн. хирургия, 1968, 2, 3—9.
4. ВОЗ. Хроническое легочное сердце. Доклады комитета экспертов. Женева, 1961.
5. Долго-Сабуров Б. А. Иннервация вен., М., 1958.
6. Говорин В. А. Трофическая функция симпатических нервов сердца и скелетных мышц. Л., 1967.
7. Крохина Е. М., Меерсон Ф. З., Микаелян А. Л. Бюлл. exper. биол. и мед. 1961, 10, 115—118.
8. Куприянов В. В. Нервный аппарат сосудов малого круга кровообращения. М., 1959.
9. Курковский В. П. Арх. патологии, 1955, 1, 33—37.
10. Лойко И. К. Автореф. дисс. канд., Львов, 1969.
11. Лойко И. К., Березовский О. И. Вестн. хирургии, 1967, 12, 25—29.
12. Мальков А. Н. Журн. общей биологии, 1966, 6, 729—736.
13. Меерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность сердца, М.—Берлин, 1968.
14. Новиков Ю. Г., Русанов Г. А., Березовский О. И., Лойко И. К., Вайда Р. И., Семко А. М. Кровообращение, 1969, 6, 3—11.
15. Русанов Г. А., Хазанов А. Т., Лойко И. К., Викалюк Ю. Ф., Березовский О. И., Назаренко П. С. Вестн. хирургии, 1967, 6, 45—52.
16. Султанова Ш. М. В кн.: «Тонкая иннервация периферической нервной системы». Баку, 1967, 47—52.
17. Хабарова А. Р. Афферентная иннервация сердца: М.—Л., 1961.
18. Хазанов А. Т. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза легочного сердца. Л., 1971.
19. Raab W. Hormonal and Neurogenic cardiovascular Disorders. Williams and Wilkins Baltimore, 1953.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 615.22

А. А. АБИНДЕР, В. С. СМОЛЕНСКИЙ, Е. С. ХОДЖАМИРОВА,
М. Е. ГУРАРИИ

О МЕХАНИЗМЕ ПРОТИВОАРИТМИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ
БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРА ИНДЕРАЛА

Изучалась динамика терапевтического действия индерала при лечении различных форм нарушения сердечного ритма у 22 больных (12—с наджелудочковой тахикардией, 5—с желудочковой тахикардией при инфаркте миокарда и 5—с приступообразной формой мерцания предсердий). Иnderал (3—6 мг) в 20 мл физиол. раств. вводился внутривенно со скоростью 0,2—0,4 мг/мин. Регистрация артериального давления и ЭКГ во II стандартном отведении повторялась после каждого введения 2 мл раствора. Критерием для прекращения введения препарата служило восстановление синусового ритма или снижение систолического артериального давления на 15—20% от исходного уровня. У 11 из 12 больных с наджелудочковой тахикардией приступ был купирован. У всех больных первая фаза действия препарата проявлялась незначительным урежением сердечных сокращений—со 168—136 до 132—118 в мин.—с сохранением суправентрикулярного ритма, а затем, в течение 3—10 мин. от начала вливания происходило восстановление синусового ритма.

Поскольку урежение сердечного ритма в 3 случаях сочеталось с уширением комплекса QRS, нормальная длительность которого восстанавливалась сразу же после перехода сердца на синусовый ритм, механизмы, лежащие в основе противоаритмического действия индерала на эктопический водитель ритма и на внутрижелудочковую проводимость, идентичны.

В 4 случаях из 5 при приступообразной форме мерцательной аритмии желудочковые сокращения урежались со 152—134 до 96—84, однако аритмия сохранялась. В одном случае введение индерала сопровождалось восстановлением синусового ритма. При свежем инфаркте миокарда, осложненном пароксизмом желудочковой тахикардии, терапевтический эффект не был получен.

В экспериментах на кроликах изучалась хронологическая последовательность проявления влияния бета-адреноблокатора на режим работы нодотопного водителя ритма, на лабильность различных отделов проводящей системы сердца, возбудимость и сократимость миокарда левого желудочка при ступенчатом увеличении вводимой дозы препарата. Лабильность атриовентрикулярного узла и левого желудочка оценивалась по максимальной частоте усвоения левым желудочком искусственного ритма (прямоугольные импульсы длительностью 1 мсек, с амплитудой, превышающей в 2,5 раза диастолический порог), не сопровождающейся альтернативой кривых внутрижелудочкового давления или трансформацией навязываемого ритма. Стимуляция синоаурикулярной области и верхушки левого желудочка осуществлялась через биполярные серебряные электроды, имплантируемые хирургическим путем за 7—10 дней до опыта. До и в течение всего периода навязывания искусственного ритма регистрировалось давление в бедренной артерии и в левом желудочке и ЭКГ в трех стандартных отведениях. Интенсивность сократительной деятельности миокарда оценивалась по амплитуде систолического внутрижелудочкового давления. Наиболее ранним проявлением фармакологического эффекта индерала на сердце кроликов было урежение синусового ритма и повышение диастолического порога возбуждения миокарда левого желудочка. Дальнейшее увеличение дозы вводимого препарата вызывало, наряду с заметным уменьше-

нием сократимости левого желудочка и с еще большим урежением частоты сердечных сокращений, снижение лабильности атриовентрикулярного узла. Лишь в дозах, обладающих отчетливым угнетающим действием на инотропизм сердечной мышцы, индерал снижал лабильность специализированных волокон желудочков сердца, и параллельно увеличению суммарной дозы препарата нарастал диастолический порог возбуждения.

Мы склонны объяснять высокую эффективность индерала при лечении наджелудочковой тахикардии угнетающим действием бета-адреноблокатора на рециркуляцию возбуждения. Противоаритмическое действие препарата обусловлено торможением процесса медленной диастолической деполаризации, нарушающей синхронность проведения возбуждения в пределах атриовентрикулярного узла.

Урежение желудочковых сокращений при лечении тахисистолических форм мерцания предсердий связано не только с возникающим в ходе действия препарата на волокна атриовентрикулярного узла повышением порога возбудимости этого образования в отношении импульсов, генерируемых клетками предсердий, но и с нарушением синхронности работы этих клеток. Резистентность же самого процесса мерцания к угнетающему действию индерала позволяет высказать предположение, что в основе мерцания предсердий лежит мультифокусная спонтанная активность. Степень синхронизации воздействия волн возбуждения, генерируемых этими автономными источниками на предсердную часть атриовентрикулярной области, а также порог возбудимости атриовентрикулярного узла, в конечном счете, и определяют желудочковый ритм. Возникающее под влиянием индерала уменьшение максимальной частоты усвоения левым желудочком ритма, навязываемого на область синоаурикулярного узла, свидетельствует о способности препарата увеличивать продолжительность рефлекторного периода этого участка проводящей системы. Однако в клинических условиях реализации такого механизма действия препарата препятствует выраженность отрицательного инотропного эффекта тех доз препарата, в которых он оказывает существенное влияние на атриовентрикулярную проводимость.

Индерал в дозах, неэффективных в отношении активности эктопических фокусов, локализованных в миокарде желудочков, существенно уменьшает частоту возбуждений клеток синусового узла, и можно утверждать о различии биофизических процессов, лежащих в основе генерации импульсов экстрасистолическим и номотопным водителем ритма.

Возможно, что во всех случаях лечения желудочковых пароксизмов количество введенного препарата было недостаточным для торможения экстрасистолического очага. Однако повышение в условиях острого нарушения коронарного кровообращения чувствительности миокарда желудочков к отрицательному инотропному действию бета-адреноблокатора строго лимитировало величину предельно доступной дозы.

Поскольку в экспериментах на кроликах острое нарушение коронарного кровообращения сопровождалось увеличением содержания адреналина и норадреналина в интактном миокарде, можно связать усиление отрицательного инотропного действия индерала на фоне нарушения венозного кровообращения с блокадой адренергического механизма компенсации и адаптационной гиперфункции интактного миокарда.

ВЫВОДЫ

1. Внутривенное применение индерала показано при лечении наджелудочковой пароксизмальной тахикардии.
2. Эффективность противоаритмического действия индерала при лечении пароксизмов тахисистолического мерцания предсердий определяется индивидуальными особенностями возникновения и течения тахикардии.
3. Применение бета-адреноблокаторов для купирования пароксизмов желудочковой тахикардии у больных острым инфарктом миокарда следует считать нецелесообразным.

И ММИ им. И. М.
Сеченова

Поступило 16/IV 1973 г.

Ա. Ա. ԱԲԻՆԴԵՐ, Վ. Ս. ՍՄՈԼԵՆՍԿԻ, Ե. Ս. ԽՈԶՋԱՄԻՐՈՎԱ, Մ. Ե. ԳՈՐԱՐԻ

ԲԵՏԱ-ԱԴՐԵՆՈԲԼՈԿԱՏՈՐ ԻՆԴԵՐԱԼԻ ՀԱԿԱԱՌԻԹՄԻԿ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կլինիկական փորձը և փորձնական հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ արտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ փորձարարի հաճախագարկության վերացման համար բետա-ադրենոբլոկատորների օգտագործումը էֆեկտիվ չէ:

A. A. ABINDER, V. S. SMOLENSKY, E. S. KHODJAMIROVA, M. E. GURARY

MECHANISM OF ANTIARRHYTHMIC ACTION OF BETA-ADRENOBLOCKER INDERAL

S u m m a r y

Clinical experience and experimental investigations have demonstrated that the administration of beta-adrenoblockers for the treatment of ventricular tachycardia in acute myocardial infarction is ineffective.

УДК 616.12:546.33

В. Д. ТОПОЛЯНСКИЙ

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ОКСИБУТИРАТА НАТРИЯ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

Задачей работы являлось экспериментальное изучение особенностей воздействия оксibuтирата натрия на гемодинамику, а также экспериментальная разработка оптимальных сочетаний лекарственных средств, позволяющих предупредить или купировать гипертензивный эффект оксibuтирата натрия.

Изучены данные острых опытов на интактных кроликах породы шиншилла, весом 2,5—3,0 кг. Под местной анестезией (5 мл 0,5% раствора новокаина) выделялись сонные артерии. На левую общую сонную артерию накладывался датчик индукционного расходомера. Через правую общую сонную артерию в восходящую аорту вводился полиэтиленовый катетер, заполненный гепаринизированным физиологическим раствором и соединенный с индукционной головкой электроманометра. В ушную вену животного вводились последовательно оксibuтират натрия (200 мг/кг), дроперидол (1,5 мг/кг) и фентанил (0,002 мг/кг). Объемная скорость кровотока в сонной артерии, давление в аорте и ЭКГ в I и III стандартном отведениях регистрировались одновременно на восьмиканальном чернильнопишущем полиграфе Nichen-Khoden в начале опыта и после введения каждого из указанных средств. В контрольной группе (8 животных) эти препараты не применялись.

Внутривенная инфузия оксibuтирата натрия вызывала у кроликов (сравнительно с контрольной группой) достоверное урежение сердечного ритма, повышение систолического давления в аорте и увеличение индекса сократимости при тенденции к подъему диастолического давления и снижению объемной скорости кровотока в сонной артерии. Введение на этом фоне дроперидола приводило к закономерному уменьшению систолического и диастолического давления в аорте и возрастанию объемной скорости кровотока в сонной артерии. Аналогичное влияние оказывал дроперидол и на интактных

Ա. Ա. ԱԲԻՆԴԵՐ, Վ. Ս. ՍՄՈԼԵՆՍԿԻ, Ե. Ս. ԽՈԶՋԱՄԻՐՈՎԱ, Մ. Ե. ԳՈՐԱՐԻ

ԲԵՏԱ-ԱԴՐԵՆՈԲԼՈԿԱՏՈՐ ԻՆԴԵՐԱԼԻ ՀԱԿԱԱՌԻԹՄԻԿ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կլինիկական փորձը և փորձնական հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ արտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ փորձային հաճախադարձության վերացման համար բետա-ադրենոբլոկատորների օգտագործումը էֆեկտիվ չէ:

A. A. ABINDER, V. S. SMOLENSKY, E. S. KHODJAMIROVA, M. E. GURARY

MECHANISM OF ANTIARRHYTHMIC ACTION OF BETA-ADRENOBLOCKER INDERAL

S u m m a r y

Clinical experience and experimental investigations have demonstrated that the administration of beta-adrenoblockers for the treatment of ventricular tachycardia in acute myocardial infarction is ineffective.

УДК 616.12:546.33

В. Д. ТОПОЛЯНСКИЙ

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ОКСИБУТИРАТА НАТРИЯ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

Задачей работы являлось экспериментальное изучение особенностей воздействия оксibuтирата натрия на гемодинамику, а также экспериментальная разработка оптимальных сочетаний лекарственных средств, позволяющих предупредить или купировать гипертензивный эффект оксibuтирата натрия.

Изучены данные острых опытов на интактных кроликах породы шиншилла, весом 2,5—3,0 кг. Под местной анестезией (5 мл 0,5% раствора новокаина) выделялись сонные артерии. На левую общую сонную артерию накладывался датчик индукционного расходомера. Через правую общую сонную артерию в восходящую аорту вводился полиэтиленовый катетер, заполненный гепаринизированным физиологическим раствором и соединенный с индукционной головкой электроманометра. В ушную вену животного вводились последовательно оксibuтират натрия (200 мг/кг), дроперидол (1,5 мг/кг) и фентанил (0,002 мг/кг). Объемная скорость кровотока в сонной артерии, давление в аорте и ЭКГ в I и III стандартном отведениях регистрировались одновременно на восьмиканальном чернильнопишущем полиграфе Nichen-Khoden в начале опыта и после введения каждого из указанных средств. В контрольной группе (8 животных) эти препараты не применялись.

Внутривенная инфузия оксibuтирата натрия вызывала у кроликов (сравнительно с контрольной группой) достоверное урежение сердечного ритма, повышение систолического давления в аорте и увеличение индекса сократимости при тенденции к подъему диастолического давления и снижению объемной скорости кровотока в сонной артерии. Введение на этом фоне дроперидола приводило к закономерному уменьшению систолического и диастолического давления в аорте и возрастанию объемной скорости кровотока в сонной артерии. Аналогичное влияние оказывал дроперидол и на интактных

животных. Применение оксибутирата натрия на фоне предварительно введенного дроперидола способствовало незначительному и статистически недостоверному повышению системного артериального давления (табл. 1). Гемодинамический эффект оксибутирата натрия и дроперидола не изменялся при внутривенном введении фентанила. Следует отметить, что гемодинамические сдвиги были наиболее выражены через 15—20 мин. после введения оксибутирата натрия и через 2—3 мин. после инфузии дроперидола.

Таблица 1

Влияние оксибутирата натрия на гемодинамику

Показатели	Контрольная группа (n=8)	I группа животных (n=6)			II группа животных (n=4)		
		внутривенное введение оксибу- тирата (200 мг/кг)	внутрив. введение дроверидола (1,5 мг/кг) на фоне оксибутир. натрия	P _{2,1} 3,2	внутривенное введение дропе- ридола (1,5 мг/кг)	внутрив. введ. оксибутир. натрия (200 мг/кг) на фоне дроверидола	P _{2,1} 3,2
		1	2		2	3	
Частота сердечных сокращений (в мин.)	255±8	227±11	254±9	<0,05 <0,05	237±14	241±16	>0,05 >0,05
Систолическое давление в аорте (в мм рт. ст.)	117±4	143±7	98±6	<0,05 <0,01	87±5	97±9	<0,05 >0,05
Диастолическое давление в аор- те (в мм рт. ст.)	76±6	89±6	56±8	>0,05 <0,05	53±4	64±7	<0,05 >0,05
Индекс сократи- мости (в сек.-1)	54±4	65±5	49±4	<0,05 <0,05	47±8	—	>0,05
Объемная ско- рость кровотока в сонной арте- рии (в мл/мин.)	36±5	29±8	47±5	>0,05 <0,05	48±8	—	>0,05

Подъем системного артериального давления при введении оксибутирата натрия интактным животным сочетается, как правило, с небольшим, но достаточно отчетливым снижением сердечного выброса и, вероятно, обусловлен повышением общего периферического сопротивления.

Можно предполагать, что ангиоспастическое действие оксибутирата натрия реализуется скорее всего посредством увеличения концентрации циркулирующего дофамина (хотя нельзя полностью исключить и непосредственное влияние наркотика на сосудистый тонус). Это подтверждается и положительным терапевтическим эффектом дроперидола, обладающего умеренными α -адреноблокирующими свойствами. Внутривенное введение нейролептика на фоне вызванной оксибутиратом натрия артериальной гипертензии приводит, по нашим данным, к значительному снижению системного артериального давления, по-видимому, за счет уменьшения общего периферического сопротивления. Комбинация оксибутирата натрия с дроперидолом вполне целесообразна в клинической практике. Применение же наряду с этим фентанила (одного из наиболее мощных современных анальгетиков) должно обеспечить полноценное обезболивание даже при самых травматических хирургических вмешательствах.

ВЫВОДЫ

1. Артериальная гипертония, вызванная оксибутиратом натрия, обусловлена повышением общего периферического сопротивления вследствие увеличения концентрации циркулирующего дофамина или непосредственного воздействия препарата на сосудистый тонус.

2. Ангиспастический эффект оксибутирата натрия снимается или предупреждается внутривенным введением дроперидола.

3. Применение оксибутирата натрия нецелесообразно при стойкой артериальной гипертонии и показано на фоне низкого или нормального артериального давления.

НИИ туберкулеза
МЗ РСФСР

Поступило 20/III 1973 г.

Վ. Դ. ՅՈՊՈԼՅԱՆՍԿԻ

ՍԻՐՏ-ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ ՕՔՍԻՐՈՒՏԻՐԱՏԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձական ճանապարհով ստացված տվյալները Թույլ են տալիս ենթադրել, որ նատրիումի օքսիբուտիրատից առաջացած զարկերակային հիպերտոնիան հանդիսանում է ընդհանուր պերիֆերիկ դիմադրության բարձրացման հետևանք: Նատրիումի օքսիբուտիրատի անոթանեղմիչ ազդեցությունը վերացվում է դրոպերիդոլով:

V. D. TOPOLIANSKY

INFLUENCE OF SODIUM OXYBUTYRATE UPON THE
CARDIO-VASCULAR SYSTEM

S u m m a r y

The collected experimental data suggest to consider arterial hypertension provoked by sodium oxybutyrate a consequence of the increase of the general periph-
eric resistance. The angiospastic effect of sodium butyrate is removed by droperidol.

УДК 616.12—07

Х. З. САДЫКОВ

МЕТОДИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВЕЛИЧИНЫ СЕРДЦА У
КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

В настоящей работе была поставлена цель найти новую методику определения объема сердца, которая позволила бы определить величину сердца с минимальной погрешностью и затратой времени на расчеты.

Экспериментальные вычисления производили на телерентгенограммах, которые получали по методике Reinstein на отечественном рентгенодиагностическом аппарате «АРД-11» и венгерском аппарате «Диагномакс-125»; режим снимков подбирали для каждого исследуемого в зависимости от возраста и развития. После получения гото-

ВЫВОДЫ

1. Артериальная гипертония, вызванная оксибутиратом натрия, обусловлена повышением общего периферического сопротивления вследствие увеличения концентрации циркулирующего дофамина или непосредственного воздействия препарата на сосудистый тонус.

2. Ангиспастический эффект оксибутирата натрия снимается или предупреждается внутривенным введением дроперидола.

3. Применение оксибутирата натрия нецелесообразно при стойкой артериальной гипертонии и показано на фоне низкого или нормального артериального давления.

НИИ туберкулеза
МЗ РСФСР

Поступило 20/III 1973 г.

Վ. Դ. ՅՈՊՈԼՅԱՆՍԿԻ

ՍՆԻՐՏ-ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ ՕՔՍԻՐՈՒՏԻՐԱՏԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա Մ Փ Ն Փ Ն Ն

Փորձական ճանապարհով ստացված տվյալները Թույլ են տալիս ենթադրել, որ նատրիումի օքսիբուտիրատից առաջացած զարկերակային հիպերտոնիան հանդիսանում է ընդհանուր պերիֆերիկ դիմադրության բարձրացման հետևանք: Նատրիումի օքսիբուտիրատի անոթանեղմիչ ազդեցությունը վերացվում է դրոպերիդոլով:

V. D. TOPOLIANSKY

INFLUENCE OF SODIUM OXYBUTYRATE UPON THE
CARDIO-VASCULAR SYSTEM

S u m m a r y

The collected experimental data suggest to consider arterial hypertension provoked by sodium oxybutyrate a consequence of the increase of the general periph-
eric resistance. The angiospastic effect of sodium butyrate is removed by droperidol.

УДК 616.12—07

Х. З. САДЫКОВ

МЕТОДИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВЕЛИЧИНЫ СЕРДЦА У
КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

В настоящей работе была поставлена цель найти новую методику определения объема сердца, которая позволила бы определить величину сердца с минимальной погрешностью и затратой времени на расчеты.

Экспериментальные вычисления производили на телерентгенограммах, которые получали по методике Reinstein на отечественном рентгенодиагностическом аппарате «АРД-11» и венгерском аппарате «Диагномакс-125»; режим снимков подбирали для каждого исследуемого в зависимости от возраста и развития. После получения гото-

вых рентгенограмм в двух проекциях (фронтальной и сагиттальной) измерения периметров сердечного контура в указанных плоскостях производили прибором «Курвиметр», который кривые размеры преобразует в линейные величины, с отражением полученных результатов по градуированной шкале в сантиметрах и дюймах, вычисляли также поперечный диаметр сердца по общепринятой в ортодиаграфии методике. При вычислении периметров во фронтальной проекции пользовались неполным периметром по методике И. Х. Рабкина с соавт., левый и правый контур сердца обводили вышеуказанным прибором. Провели 12 острых опытов по определению объема экстирпированного сердца собак методом вытеснения жидкости. Для этого перевязывали вначале отводящие сосуды сердца, затем, после максимального напряжения всех камер, перевязывали остальные сосуды. Фиксированное сердце погружали в градуированную колбу с водой. Отметив вытесненное количество жидкости, производили телерентгенографию в подвешенном состоянии в строго фронтальной и сагиттальной проекциях.

На основе изучения 160 рентгенограмм 60 больных и данных 12 экспериментов мы получили следующую формулу для определения объема сердца $V = \Delta k T^3$

$$\Delta k = \frac{\pi_1^2 k_2^2 t_a \alpha}{18,84}; \quad \pi_1 = \frac{P}{T}; \quad k_2 = \frac{P_1}{P}; \quad \alpha \approx \left[\left(\frac{\pi}{2} - \frac{\pi}{\pi_1} \right) \cdot 79 \right]^\circ,$$

где P —периметр, T —поперечный диаметр сердца во фронтальной проекции, P_1 —в сагиттальной. Значение тангенса определяли по математической таблице тангенсов, согласно полученному по нашей формуле углу альфа, из которой видно, что основной переменной величиной является π_1 , следовательно, и значение тангенса также зависит от нее, что в свою очередь отражается на подвижном коэффициенте Δk , который зависит и от k_2 . Величина последнего выражается отношением периметров в сагиттальной и фронтальной проекции и является отражением различных изменений сердца (тонуса миокарда, вида патологии и т. д.). Коэффициент Δk совершенно не зависит от фокусного расстояния или интервала экран-пациент, т. е. от искажения расходящимися рентгеновскими лучами, так как степень увеличения сердца при этом пропорционально отражается на изменении всех параметров. Употребляя обычные рентгенограммы для определения объема сердца по нашей методике, необходимо пользоваться коэффициентом уменьшения только для величины поперечного диаметра— T . При фокусном расстоянии 100 см он равен 0,85.

Ввиду сложности полученных формул мы составили готовые расчетные таблицы для нахождения Δk , в зависимости от значения π_1 и k_2 . Интервал π_1 взят в пределах от 3,24 до 2,68, а диапазон k_2 от 1,00 до 0,65. Кроме того, нами составлена таблица для определения искомой величины сердца по его поперечному диаметру T и подвижного коэффициента Δk . Пользование обеими таблицами сокращает время вычисления объема по готовым рентгенограммам до 1—1,5 мин. Погрешность составляет 0,1—1%. Анализ ошибок показал, что они в основном зависят от округления при вычислениях и правильности нахождения периметров.

Предлагаемый новый метод определения объема сердца отличается от имеющихся методик высокой точностью (0,1—1% по сравнению с методом вытеснения жидкости), применение готовых расчетных таблиц дает возможность быстро находить искомую величину.

Ин-т клин. и эксперимент. хирургии

МЗ Каз. ССР

Поступило 13/II 1973 г.

Խ. Զ. ՍԱԴԻԿՈՎ

ՍՐՏԻ ՄԵԾՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵԹՈԴԻԿԱՆ ՍՐՏԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի մեծության որոշման առաջարկված մեթոդիկան նրա ծավալը գտնելու միջոցով հիմնված է սրտային ուղղագծի պարագծերի չափման վրա երկու պրոեկցիաներով (սազիտալ և ճակատային), ինչպես նաև ճակատային պրոեկցիայի լայնակի տրամագծի գտնելու միջոցով:

Kh. Z. SADIKOV

METHOD OF DETERMINING THE HEART DIMENSIONS
IN CARDIOLOGIC PATIENTS

S u m m a r y

The presented method of determining the heart dimensions by finding its volume is based on measuring the perimeters of the heart contour in two projections (frontal and sagittal) as well as on finding its cross-sectional diameter in frontal projection.

УДК 616.12—008.331—073.97

Г. Я. КЯНДАРЯН

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЛОЖЕНИЯ
ТЕЛА НА УРОВЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ
ПО ДАННЫМ МНОГОКАНАЛЬНОЙ ТАХОСФИГМОГРАФИИ

Определение влияния изменения положения тела на уровень артериального давления имеет важное значение при определении функционального состояния аппарата кровообращения.

Изучение влияния ортостатических проб на уровень артериального давления и частоту пульса при помощи метода многоканальной тахосфигмографии, записывающей эти показатели одновременно с 4 конечностей, нами проведено у 30 больных с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы (табл. 1). Полученная таким образом информация дает возможность сравнивать все показатели артериального давления, осциллографического индекса и частоты пульса в исходном состоянии и в различные отрезки времени после изменения положения тела больного.

В клинической практике при исследовании функционального состояния сердечно-сосудистой системы определенное значение придается клинико-ортостатической и другим пробам, связанным с изменением положения тела больного. При этом учитываются изменения артериального давления и частоты пульса в различные отрезки времени. При переходе из лежащего положения в стоячее у исследуемых мы отмечали во всех случаях достоверное ($P < 0,01$) уменьшение максимального давления на левой верхней конечности в пределах $5-30$ ($12,0 \pm 2,8$) мм рт. ст., минимального давления на $0-15$ ($3,7 \pm 1,4$) мм рт. ст., среднего давления на $0-30$ ($6,0 \pm 2,7$) мм рт. ст. и осциллографического индекса на $0-3$ ($0,7 \pm 0,2$) мм. Показатели артериального давления на правой плечевой артерии при этой же пробе достоверно ($P < 0,01$) уменьшались почти в тех

Խ. Զ. ՍԱԴԻԿՈՎ

ՍՐՏԻ ՄԵԾՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵԹՈԴԻԿԱՆ ՍՐՏԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի մեծության որոշման առաջարկված մեթոդիկան նրա ծավալը գտնելու միջոցով հիմնված է սրտային ուղղագծի պարագծերի չափման վրա երկու պրոեկցիաներով (սազիտալ և ճակատային), ինչպես նաև ճակատային պրոեկցիայի լայնակի տրամագծի գտնելու միջոցով:

Kh. Z. SADIKOV

METHOD OF DETERMINING THE HEART DIMENSIONS
IN CARDIOLOGIC PATIENTS

S u m m a r y

The presented method of determining the heart dimensions by finding its volume is based on measuring the perimeters of the heart contour in two projections (frontal and sagittal) as well as on finding its cross-sectional diameter in frontal projection.

УДК 616.12—008.331—073.97

Г. Я. КЯНДАРЯН

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЛОЖЕНИЯ
ТЕЛА НА УРОВЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ
ПО ДАННЫМ МНОГОКАНАЛЬНОЙ ТАХОСФИГМОГРАФИИ

Определение влияния изменения положения тела на уровень артериального давления имеет важное значение при определении функционального состояния аппарата кровообращения.

Изучение влияния ортостатических проб на уровень артериального давления и частоту пульса при помощи метода многоканальной тахосфигмографии, записывающей эти показатели одновременно с 4 конечностей, нами проведено у 30 больных с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы (табл. 1). Полученная таким образом информация дает возможность сравнивать все показатели артериального давления, осциллографического индекса и частоты пульса в исходном состоянии и в различные отрезки времени после изменения положения тела больного.

В клинической практике при исследовании функционального состояния сердечно-сосудистой системы определенное значение придается клинико-ортостатической и другим пробам, связанным с изменением положения тела больного. При этом учитываются изменения артериального давления и частоты пульса в различные отрезки времени. При переходе из лежащего положения в стоячее у исследуемых мы отмечали во всех случаях достоверное ($P < 0,01$) уменьшение максимального давления на левой верхней конечности в пределах $5-30$ ($12,0 \pm 2,8$) мм рт. ст., минимального давления на $0-15$ ($3,7 \pm 1,4$) мм рт. ст., среднего давления на $0-30$ ($6,0 \pm 2,7$) мм рт. ст. и осциллографического индекса на $0-3$ ($0,7 \pm 0,2$) мм. Показатели артериального давления на правой плечевой артерии при этой же пробе достоверно ($P < 0,01$) уменьшались почти в тех

Таблица

Влияние положения тела исследуемого на уровень артериального давления
(в мм рт. ст. во всех случаях $P < 0,05$)

Артерия	Показатели АД	Положение исследуемого				Разница	
		Лежа		Стоя		Пределы колебаний	$M \pm m$
		пределы колебаний	$M \pm m$	пределы колебаний	$M \pm m$		
Левая плечевая	Mx	180—110	140,5 $\pm$ 7,1	150—95	129,5 $\pm$ 4,0	от -5 до -30	12,0 $\pm$ 2,8
	Mп	95—55	73,2 $\pm$ 4,3	95—55	71,0 $\pm$ 4,3	от 0 до -15	3,7 $\pm$ 1,4
	My	125—80	97,0 $\pm$ 5,0	110—80	90,0 $\pm$ 3,3	от 0 до -30	6,0 $\pm$ 2,7
	Oi	16—10	12,0 $\pm$ 0,6	16—10	12,1 $\pm$ 0,6	от 0 до -3	0,7 $\pm$ 0,2
Правая плечевая	Mx	160—125	139,5 $\pm$ 3,8	145—115	128,5 $\pm$ 2,7	от -5 до -30	11,0 $\pm$ 2,7
	Mп	90—55	74,2 $\pm$ 3,8	90—55	70,0 $\pm$ 3,8	от 0 до -17	4,2 $\pm$ 1,3
	My	112—80	93,5 $\pm$ 3,5	105—70	88,7 $\pm$ 3,8	от 0 до -10	5,0 $\pm$ 0,8
	Oi	22—16	19,3 $\pm$ 0,6	20—16	18,0 $\pm$ 0,4	от 0 до -4	0,5 $\pm$ 0,3
Левая большеберцовая	Mx	210—135	169,5 $\pm$ 8,3	210—155	184,5 $\pm$ 6,1	от 25 до 0	12,7 $\pm$ 2,7
	Mп	110—55	80,2 $\pm$ 6,1	110—65	89,5 $\pm$ 5,0	от 25 до 0	8,6 $\pm$ 2,7
	My	180—90	129,5 $\pm$ 10,0	180—105	149,5 $\pm$ 8,3	от 35 до 0	18,0 $\pm$ 3,8
	Oi	25—12	19,7 $\pm$ 1,4	30—12	22,5 $\pm$ 2,1	от 10 до 0	2,8 $\pm$ 1,1
Правая большеберцовая	Mx	180—112	151,7 $\pm$ 7,5	200—140	169,5 $\pm$ 6,6	от 50 до 0	17,6 $\pm$ 5,5
	Mп	115—60	80,2 $\pm$ 6,1	115—62	91,0 $\pm$ 5,0	от 30 до 0	10,5 $\pm$ 3,3
	My	165—70	113,5 $\pm$ 10,0	180—80	126,3 $\pm$ 10,0	от 30 до 0	11,8 $\pm$ 3,3
	Oi	25—12	17,6 $\pm$ 1,4	30—15	21,3 $\pm$ 1,6	от 10 до 0	3,8 $\pm$ 1,1

же пределах (соответственно на $11,0 \pm 2,7$; $4,2 \pm 1,3$; $5,0 \pm 0,8$ и $0,6 \pm 0,3$). Изменения показателей артериального давления в нижних конечностях при переходе из лежащего положения в вертикальное были обратного характера, но столь же закономерны ($P < 0,05$) (см. табл.). Подобным же образом увеличивались все показатели артериального давления на правой большеберцовой артерии ($P < 0,05$).

Среди многих факторов, влияющих на изменение уровня артериального давления, при подобных пробах важное значение имеет гидростатический эффект, приводящий к увеличению давления в артериях нижних конечностей.

Ин-т кардиологии
МЗ Арм. ССР

Поступило 22/VI 1973 г.

Հ. ՅԱՆԻԱՐՅԱՆ

ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՃՆՇՄԱՆ ԲԱՐՁՐՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՄԱՐՄՆԻ ԴԻՐՔԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԸ ԲԱԶՄԱԿԱՆԱԼԱՅԻՆ ՏԱԽՈՍՖԻԿՄՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴՈՎ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հոգվածում բերվում է զարկերակային ճնշման բարձրության վրա մարմնի դիրքի փոփոխությունների ազդեցության տվյալները բազմականալային տախոսֆիզմոգրաֆիայի մեթոդով: Վերահիշյալ մեթոդը հնարավորություն է տալիս համեմատելու հիվանդի ելքային շիճակի և դիրքի փոփոխությունների ազդեցությամբ առաջացած զարկերակային ճնշման, օսցիլոգրաֆիկ ինդեքսի և պուլսի հաճախականության տվյալները:

H. Ya. KYANDARIAN

EFFECT OF THE CHANGE OF THE BODY POSITION UPON THE LEVEL OF ARTERIAL PRESSURE ACCORDING TO THE DATA OF MULTICHANNEL TACHOSPHYGMOGRAPHY

S u m m a r y

The method of multichannelled tachospHYgmography provides the possibility of comparing all the indices of arterial pressure, the oscillographic index and the pulse frequency in the initial state and in the different periods of time after changing the patient's body position.

УДК 616.12—002.77—053—089—073.97

Д. Ю. КРИВЧЕНЯ

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКАХ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В АСПЕКТЕ ПОКАЗАНИЙ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Клинико-инструментальная диагностика пороков сердца и оценка гемодинамики проведены у 194 больных в возрасте от 4 до 17 лет. Преобладали лица с изолированным поражением митрального клапана (табл. 1).

же пределах (соответственно на $11,0 \pm 2,7$; $4,2 \pm 1,3$; $5,0 \pm 0,8$ и $0,6 \pm 0,3$). Изменения показателей артериального давления в нижних конечностях при переходе из лежащего положения в вертикальное были обратного характера, но столь же закономерны ($P < 0,05$) (см. табл.). Подобным же образом увеличивались все показатели артериального давления на правой большеберцовой артерии ($P < 0,05$).

Среди многих факторов, влияющих на изменение уровня артериального давления, при подобных пробах важное значение имеет гидростатический эффект, приводящий к увеличению давления в артериях нижних конечностей.

Ин-т кардиологии
МЗ Арм. ССР

Поступило 22/VI 1973 г.

Հ. ՅԱՆԻԱՐՅԱՆ

ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՃՆՇՄԱՆ ԲԱՐՁՐՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՄԱՐՄՆԻ ԴԻՐՔԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԸ ԲԱԶՄԱԿԱՆԱԼԱՅԻՆ ՏԱԽՈՍՖԻԿՄՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴՈՎ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հոգվածում բերվում է զարկերակային ճնշման բարձրության վրա մարմնի դիրքի փոփոխությունների ազդեցության տվյալները բազմականալային տախոսֆիզմոգրաֆիայի մեթոդով: Վերահիշյալ մեթոդը հնարավորություն է տալիս համեմատելու հիվանդի ելքային շիճակի և դիրքի փոփոխությունների ազդեցությամբ առաջացած զարկերակային ճնշման, օսցիլոգրաֆիկ ինդեքսի և պուլսի հաճախականության տվյալները:

H. Ya. KYANDARIAN

EFFECT OF THE CHANGE OF THE BODY POSITION UPON THE LEVEL OF ARTERIAL PRESSURE ACCORDING TO THE DATA OF MULTICHANNEL TACHOSPHYGMOGRAPHY

S u m m a r y

The method of multichannelled tachospHYgmography provides the possibility of comparing all the indices of arterial pressure, the oscillographic index and the pulse frequency in the initial state and in the different periods of time after changing the patient's body position.

УДК 616.12—002.77—053—089—073.97

Д. Ю. КРИВЧЕНЯ

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКАХ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В АСПЕКТЕ ПОКАЗАНИЙ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Клинико-инструментальная диагностика пороков сердца и оценка гемодинамики проведены у 194 больных в возрасте от 4 до 17 лет. Преобладали лица с изолированным поражением митрального клапана (табл. 1).

Таблица I

Анатомические варианты пороков у обследованных лиц

Виды пороков	Стадии по А. Н. Бакулеву				
	II	III	IV	V	всего случ.
	степени недост. кровообращ. по Н. Д. Стражеско				
	I	IIa	IIb	III	
Стеноз митрального клапана	29	67	10	—	106
Комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза	7	20	5	—	32
Митральный стеноз в сочетании с дру- гими пороками	3	10	4	—	17
Недостаточность митрального клапана	7	3	5	2	17
Комбинированный митральный порок с преобладанием недостаточности	—	—	4	3	7
Митральная недостаточность в сочета- нии с другими пороками	1	—	13	1	15
Итого	47	100	41	6	194

В объем исследования входили данные анамнеза, общеклиническое и лабораторное обследование, поликардиография, рентгенологическое исследование сердца с определением объема его, измерение артериального и венозного давления. По показаниям проводились зондирование правых и левых отделов сердца, трансторакальная и транссептальная пункции левого предсердия с расчетом кривых давления, а также измерение давления в левом предсердии и легочной артерии во время операции до и после коррекции порока. У ряда больных изучены минутный объем сердца по Фику, тонус периферических сосудов, ЦВД, объем циркулирующей крови. Анализ данных обследования показал, что отсутствие параллелизма между клиническими, анатомическими и гемодинамическими данными у детей с приобретенными пороками сердца требует проведения специальных инструментальных методов. Оценка гемодинамических расстройств должна базироваться на объективных методах исследования сердца и малого круга кровообращения. Отсутствие или невыраженность жалоб, отсутствие недостаточности правого сердца у детей не исключают тяжелых изменений в клапане и малом круге кровообращения.

Особенностью течения пороков у детей является и то, что сердце продолжает свой рост и формирование на фоне порока. Камеры сердца, которые испытывают перегрузку, гипертрофируются и дилатируются, а недогруженные остаются гипотрофичными. В таких случаях последующая хирургическая коррекция не дает оптимального эффекта, а в ряде случаев и чревата жизненно-опасными осложнениями. Так, например, известную опасность представляет максимальное разделение комиссур митрального клапана при тяжелых стенозах в связи с возможной недостаточностью гипотрофичного левого желудочка.

Время хирургического этапа лечения ревматических пороков у детей устанавливается на основании совершенно определенных и объективных критериев. В их число входят клинические признаки, данные электрокардиографии и поликардиографии, раз-

меры сердца и конфигурация сердечной тени по рентгенологическим данным, давление в камерах сердца и легочной артерии. При митральном стенозе у детей показания к операции возникают при наличии мелодии порока, увеличении сердца по данным рентгенологического исследования, (а не перкуторным), при гипертрофии правого желудочка и признаках легочной гипертензии. Самочувствие больных и состояние гемодинамики большого круга не играют определяющей роли в выборе срока хирургического лечения.

Умеренный стеноз митрального отверстия без гипертрофии правого желудочка, без повышения давления в легочной артерии протекает благоприятно. Такие пациенты нуждаются в противоревматическом лечении и в динамическом наблюдении кардиохирурга.

При недостаточности митрального клапана показания к протезированию возникают при расстройствах кровообращения IIб степени по В. Х. Василенко—Н. Д. Стражеско вне фазы обострения ревмопроцесса. На более ранних стадиях хирургическое лечение не рекомендуется, так как, во-первых, изолированная недостаточность митрального клапана небольшой степени протекает благоприятно, а во-вторых, операции протезирования клапанов сложны и сопряжены с большим и неоправданным риском.

Роль объективных методов исследования сердечно-сосудистой системы и гемодинамики у детей особенно велика при комбинированных и сочетанных пороках, где требуется определять не только срок хирургического вмешательства, но и его характер.

Киевский ин-т усовершенствования врачей

Поступило 8/1 1973 г.

Դ. Յու. ԿՐԻՎՉԵՆՅԱ

ՄՐՏԻ ՌԵՎՄԱՏԻԿ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ԵՎ ԴԵՌԱՀԱՍՆԵՐԻ
ՀԵՄՈՌԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԿԼԻՆԻԿԱ-ԳՈՐԾԻՔԱՅԻՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ
ՎԵՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՑՈՒՑՈՒՄՆԵՐԻ ՏԵՍԱԿՅՈՒՆԵՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների փորձը ցույց է տալիս, որ երեխաների և դեռահասների սրտի փականային արատների վիրաբուժական բուժումն անհրաժեշտ է արյան շրջանառության խանգարման ախտանշանների և նշանների առկայության ժամանակ (կոմպլեքսային կլինիկա-գործիքային հետազոտության տվյալներով):

D. Yu. KRIVCHENYA

CLINICO-INSTRUMENTAL EVALUATION OF HAEMODYNAMICS
OF RHEUMATIC VALVULAR LESIONS IN CHILDREN AND
TEEN-AGERS FROM THE POINT OF VIEW OF INDICATION
OF SURGICAL TREATMENT

S u m m a r y

The author's experience shows that surgical treatment of valvular lesions of the heart in children and teen-agers is necessary in case of symptoms and signs of circulatory disturbances (according to data obtained through complex clinico-instrumental investigation).

А. А. ЦЫГАНИИ, Л. И. МОРОЗОВА

РОЛЬ АКТИВНОГО РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА В НАРУШЕНИИ ГЕМОДИНАМИКИ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

В настоящей работе была поставлена цель проследить, в какой мере активность ревмопроцесса влияет на характер гемодинамических нарушений в раннем послеоперационном периоде.

У 71 больного (в возрасте от 18 до 45 лет) митральным стенозом в до- и в раннем послеоперационном периоде изучались минутный и ударный объем сердца (по Фику), центральное венозное давление, тонус периферических сосудов (плетизмография, определение сопротивления сосудов большого круга кровообращения), объем циркулирующей крови (с применением синьки Эванса), газообмен (насыщение артериальной и сме-

Таблица 1

Показатели гемодинамики у больных пороками сердца до и после операции, в зависимости от активности ревматического процесса

Показатели	Вид ревматического процесса	До операции	После операции	
		$M \pm m$	$M \pm m$	P
Частота пульса	Неактивный	$84 \pm 2,19$	$89 \pm 1,08$	$>0,05$
	Активный	$90 \pm 3,3$	$105 \pm 1,78$	$<0,05$
Систолическое АД	Неактивный	$112 \pm 1,9$	$109 \pm 0,93$	$>0,05$
	Активный	$111 \pm 1,68$	$103 \pm 1,19$	$<0,05$
Диастолическое АД	Неактивный	$68 \pm 1,17$	$69 \pm 0,86$	$>0,05$
	Активный	$70 \pm 1,76$	$67 \pm 1,13$	$>0,05$
Пульсовое АД	Неактивный	$43 \pm 1,95$	$40 \pm 0,88$	$>0,05$
	Активный	$42 \pm 0,74$	$40 \pm 0,91$	$>0,05$
Сопротивление большого круга кровообращения	Неактивный	$1394 \pm 27,2$	$1166 \pm 48,9$	$<0,001$
	Активный	$1897 \pm 123,8$	$1552 \pm 98,8$	$<0,01$
Амплитуда объемного пульса	Неактивный	$0,33 \pm 0,06$	$0,42 \pm 0,02$	$>0,05$
	Активный	$0,27 \pm 0,07$	$0,18 \pm 0,03$	$<0,05$
Сердечный индекс	Неактивный	$3,69 \pm 0,29$	$3,96 \pm 0,22$	$>0,05$
	Активный	$2,88 \pm 0,15$	$3,77 \pm 0,17$	$>0,05$
Ударный объем сердца	Неактивный	$64 \pm 27,5$	$66 \pm 3,37$	$>0,05$
	Активный	$41 \pm 2,44$	$44 \pm 9,21$	$>0,05$
Центральное венозное давление	Неактивный	$66 \pm 7,15$	$77 \pm 3,43$	$>0,05$
	Активный	$139 \pm 32,86$	$109 \pm 3,22$	$>0,05$
О Ц К	Неактивный	$69 \pm 4,09$	$59 \pm 13,15$	$>0,05$
	Активный	$106 \pm 7,75$	$60 \pm 6,65$	$<0,001$
Насыщение артериальной крови кислородом	Неактивный	$91 \pm 0,74$	$94 \pm 0,52$	$>0,05$
	Активный	$90 \pm 1,06$	$93,5 \pm 0,44$	$<0,01$
Насыщение смешанной венозной крови кислородом	Неактивный	$68 \pm 1,10$	$68 \pm 1,22$	$>0,05$
	Активный	$63 \pm 1,75$	$65 \pm 1,82$	$>0,05$
Артерио-венозная разница по O_2	Неактивный	$4,42 \pm 0,27$	$4,0 \pm 0,19$	$>0,05$
	Активный	$5,85 \pm 0,3$	$4,34 \pm 0,42$	$<0,001$
рН	Неактивный	$7,35 \pm 0,003$	$7,34 \pm 0,002$	$>0,05$
	Активный	$7,35 \pm 0,006$	$7,29 \pm 0,004$	$<0,05$

шанной венозной крови кислородом, артерио-венозная разница по кислороду), кислотно-щелочное равновесие (методом Аструпа).

Для определения активности ревматического процесса использовали клинические диагностические критерии А. И. Нестерова, иммунобиохимические данные (С-реактивный белок, гаптоглобин, церулоплазмин, серомукоид, гексозы, зональный электрофорез белков, липопротеидов, гликопротеидов), а также данные морфогистохимического исследования биопсированной ткани левого ушка сердца.

У 17 обследованных была II стадия заболевания, у 28—III, а у 26—IV стадия. У 33 больных была активная фаза ревматического процесса, неактивная фаза—у 38 больных. Результаты исследований приведены в табл. 1.

Результаты проведенных исследований показали, что после хирургического лечения митральных пороков сердца наблюдается улучшение показателей гемодинамики и газообмена. Они проявляются увеличением нагнетательной функции сердца, снижением центрального венозного давления, нормализацией насыщения артериальной и смешанной венозной крови кислородом, снижением артерио-венозной разницы по O_2 . Однако после вмешательств, выполненных на фоне активного ревмопроцесса, улучшение этих показателей менее выражено. При наличии активного ревматизма чаще возникала сердечная слабость, которая проявлялась снижением производительности сердца, венозной гипертензией, тахикардией, артериальной гипертензией и ацидозом.

Кроме того, несмотря на корригирующий характер вмешательств на митральном клапане, они в ряде случаев сопровождались нежелательными последствиями. К ним относятся уменьшение объема циркулирующей крови вследствие депонирования и возникновения спазма периферических сосудов. При наличии активного ревмопроцесса выраженность и частота таких осложнений была более значительной, чем после операций, выполненных в неактивной фазе. Все это говорит о том, что в раннем послеоперационном периоде больные с активным ревмопроцессом представляют собой более тяжелый контингент, чем пациенты с неактивным ревматизмом.

Киевский НИИ туберкулеза и
грудной хирургии им. акад.

Ф. Г. Яновского

Поступило 9/І 1973 г.

Ա. Ա. ՏԻԳԱՆԻ, Լ. Ի. ՄՈՐՈԶՈՎԱ

ՄԻՏՐԱԼ ԿՈՄԻՍՍՈՐՈՏՈՄԻԱՅԻ ՎԱՂ ՀԵՏՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ
ԱԿՏԻՎ ՌԵՎՄԱՏԻԿ ՊՐՈՑԵՍԻ ԴԵՐԸ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՄԵԶ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունը ցույց տվեց, որ միտրալ ստենոզով հիվանդների մոտ ակտիվ ռեմատիկ պրոցեսի դեմ պայքարի համար անհրաժեշտ է անցկացնել մի շարք միջոցառումներ ինչպես նախ-, այնպես էլ հետօպերացիոն շրջաններում:

A. A. TSIGANYI, L. I. MOROZOVA

ROLE OF THE ACTIVE RHEUMATIC PROCESS IN DISTURBANCES
OF HAEMODYNAMICS IN THE EARLY POSTOPERATIVE
PERIOD OF MITRAL COMMISSUROTOMY

S u m m a r y

Investigations have shown that in patients with mitral stenosis, a number of measures for struggle against the active rheumatic process have to be taken in the pre- and the postoperative periods.

И. Ш. БЛЮМИН, И. М. ВАРШАВСКИЙ

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ФЛЕБОТОНОМЕТРИЯ И ДИСТАЛЬНАЯ ФЛЕБОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЙ ВЕНОЗНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Нами изучены результаты обследования и оперативного лечения 100 больных с посттромбофлебитической болезнью голени.

Функциональную флеботонометрию проводили с помощью флеботонометра М. И. Бернштейна. Данные определялись в горизонтальном положении больного, а затем в вертикальном положении. Затем определяли функциональное состояние мышечно-фасциального «мотора» голени, влияние его работы на венозную гемодинамику, путем трехкратного подъема на пальцы стоп.

Учитывая показания флеботонометра, обращали внимание на скорость перемещения уровня жидкости. Дооперационную флеботонометрию заканчивали пробой Вальсальвы.

Мы считаем, что функциональная флеботонометрия должна предшествовать рентгенофлебографии. Флебография проводилась нами в положении больного под углом в 45—60° к горизонтальной плоскости.

Производили четыре снимка в различных позициях конечности: 1) стопа ротирована кнутри под углом в 45°; 2) стопа ротирована кнаружи под углом в 45°. Третья позиция повторяет положение стопы во второй позиции, но экран поднимается выше. Наконец, четвертая позиция повторяет положение стопы в первой позиции для определения скорости эвакуации контраста из глубоких вен голени (проба Галсе).

Убедившись, что контраст оставил вены или осталось минимальное количество его, производим флебографию, подтверждающую степень освобождения глубоких вен голени от контраста. Скорость кровотока (освобождения глубоких вен голени от контраста) контролируется во времени. К концу введения контраста в вену включали секундомер, останавливающийся в момент освобождения глубоких вен от контраста при флелоскопии и производстве венограммы. Мы полагаем, что такой способ определения скорости кровотока в глубоких венах голени доступен и достаточно объективен и позволяет также определить скорость кровотока в глубоких венах при посттромбофлебитической болезни.

Такое последовательное обследование легко переносится больными, а хирург получает достаточную информацию о характере морфологических изменений и о гемодинамике в венах нижней конечности.

Только результаты функциональной флеботонометрии и флебографии в комплексе с клиническими данными позволяют выбрать наиболее рациональный метод лечения с учетом индивидуальных особенностей каждого больного.

Комплексное обследование больных с посттромбофлебитической болезнью помогает выявить такие формы заболевания, которые не могут быть установлены на основании клинических и анамнестических данных.

Функциональная флеботонометрия аппаратом М. И. Бернштейна по принятой нами методике возможна во всех хирургических стационарах, безопасна и обеспечивает документацию получаемых результатов.

Результаты одномоментной функциональной флеботонометрии и дистальной флебографии дают основания для характеристики венозного кровообращения в нижних конечностях.

Одним из факторов, определяющих венозное давление в конечности, является структура подколенной вены.

Данные функциональной флеботонометрии и флебографии в комплексе с клиническими наблюдениями обеспечивают возможность выявить характер и степень гемодинамических нарушений при посттромбофлебитической болезни.

Медсанчасть авиационного
завода, г. Куйбышев

Поступило 5/1 1973 г.

Ի. Շ. ԲԼՈՒՄԻՆ, Լ. Ի. Մ. ՎԱՐՇԱՎՍԿԻ

ԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵԶ
ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՖԼԵԲՈԳՐԱՖԻԱՆԵՐԻ ԵՎ ԴԻՍՏԱԼ ՖԼԵԲՈԳՐԱՖԻԱՆ
ՀԵՏՏՐՈՄՔՆԻԹԻԿԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված են կոմպլեքսային հետազոտության և հիվանդների վիրաբուժական բուժման արդյունքները սրտանքի հետտրոմբոֆլեբիտային հիվանդության ժամանակ, նման հետազոտությունը հնարավորություն է տալիս հայտնաբերել հիվանդության այն ձևերը, որոնք հնարավոր չեն որոշել կլինիկական և անամնեստիկ տվյալներով:

I. Sh. BLUMIN AND I. M. VARSHAVSKI

FUNCTIONAL PHLEBOTONOMETRY AND DISTAL PHLEBOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF DISTURBANCES OF VENOUS DISEASE

S u m m a r y

The results of a complex investigation and an operative treatment of patients with postthrombophlebitic disease of the leg are considered. A similar investigation permits the discovery of such disease forms, which could not be established on the basis of clinical and anamnestic data.

УДК 616.136.41—089.916

Р. Л. РОЗЕНТАЛЬ, А. А. СОНДОРЕ, Г. И. ЦИМЕРМАНЕ,
Ю. А. СОРОКИН

СОСТОЯНИЕ ВНУТРИОРГАННОГО КРОВОТОКА ПЕЧЕНИ В УСЛОВИЯХ ЕЕ ИЗОЛИРОВАННОЙ ПЕРФУЗИИ

Учитывая сложность оценки состояния регуляторных механизмов кровообращения через изолированную печень, мы изучили некоторые факторы, оказывающие влияние на кровоток в условиях такого органа. Проанализировали данные 216 экспериментов по перфузии изолированной печени собак и свиней через воротную вену. Методика проведения экспериментальных исследований описана ранее.

Средняя величина кровотока через воротную вену измерялась количеством крови, оттекающей в печень из верхнего резервуара аппарата искусственного кровообращения в минуту. Внутриорганный кровоток выражался в миллилитрах на 1 г веса печени в

Данные функциональной флеботонометрии и флебографии в комплексе с клиническими наблюдениями обеспечивают возможность выявить характер и степень гемодинамических нарушений при посттромбофлебитической болезни.

Медсанчасть авиационного
завода, г. Куйбышев

Поступило 5/1 1973 г.

Ի. Շ. ԲԼՈՒՄԻՆ, Լ. Ի. Մ. ՎԱՐՇԱՎՍԿԻ

ԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵԶ
ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՖԼԵԲՈՏՈՆՈՄԵՏՐԻԱՆ ԵՎ ԴԻՍՏԱԼ ՖԼԵԲՈԳՐԱՖԻԱՆ
ՀԵՏՏՐՈՄՔՈՖԼԵԲԻՏԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված են կոմպլեքսային հետազոտության և հիվանդների վիրաբուժական բուժման արդյունքները սրտանքի հետտրոմբոֆլեբիտային հիվանդության ժամանակ, նման հետազոտությունը հնարավորություն է տալիս հայտնաբերել հիվանդության այն ձևերը, որոնք հնարավոր չեն որոշել կլինիկական և անամնեստիկ տվյալներով:

I. Sh. BLUMIN AND I. M. VARSHAVSKI

FUNCTIONAL PHLEBOTONOMETRY AND DISTAL PHLEBOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF DISTURBANCES OF VENOUS DISEASE

S u m m a r y

The results of a complex investigation and an operative treatment of patients with postthrombophlebitic disease of the leg are considered. A similar investigation permits the discovery of such disease forms, which could not be established on the basis of clinical and anamnestic data.

УДК 616.136.41—089.916

Р. Л. РОЗЕНТАЛЬ, А. А. СОНДОРЕ, Г. И. ЦИМЕРМАНЕ,
Ю. А. СОРОКИН

СОСТОЯНИЕ ВНУТРИОРГАННОГО КРОВОТОКА ПЕЧЕНИ В УСЛОВИЯХ ЕЕ ИЗОЛИРОВАННОЙ ПЕРФУЗИИ

Учитывая сложность оценки состояния регуляторных механизмов кровообращения через изолированную печень, мы изучили некоторые факторы, оказывающие влияние на кровоток в условиях такого органа. Проанализировали данные 216 экспериментов по перфузии изолированной печени собак и свиней через воротную вену. Методика проведения экспериментальных исследований описана ранее.

Средняя величина кровотока через воротную вену измерялась количеством крови, оттекающей в печень из верхнего резервуара аппарата искусственного кровообращения в минуту. Внутриорганный кровоток выражался в миллилитрах на 1 г веса печени в

минуту и измерялся каждые 15—30 мин. перфузии. Давление в системе воротной вены устанавливалось на 120—160 мм водн. ст. В системе нижней полой вены давление устанавливалось на ноль путем пережатия катетера. Сосудистое сопротивление в воротной вене рассчитывалось по формуле:

$$R = \frac{P}{Q},$$

где P —среднее венозное давление в воротной вене (мм рт. ст.), Q —скорость кровотока через воротную вену (мл/мин.), R —сопротивление в усл. ед.

Таблица
Зависимость внутриорганный кровотока и сосудистого сопротивления от веса изолированной печени при ее перфузии

Показатель	Вес печени		
	до 250 г	250—500 г	свыше 500 г
Объемная скорость кровотока (мл/г/мин)	$0,82 \pm 0,17$ $P > 0,01$	$0,7 \pm 0$ $P < 0,001$	$0,37 \pm 0,05$
Сосудистое сопротивление (усл. ед)	$0,1 \pm 0,03$ $P > 0,25$	$0,064 \pm 0,007$ $P > 0,5$	$0,05 \pm 0,005$

Для более длительного изучения изменений внутрипеченочного кровотока через воротную вену производилось контрастное исследование сосудистой системы путем введения 20% раствора диодона в течение перфузии. Рентгенография производилась в конце периода стабилизации кровотока и в конце трехчасовой перфузии. Снизить сосудистое сопротивление и увеличить объемную скорость искусственного кровотока при перфузии органа удавалось соблюдением целого ряда условий, при его удалении и перфузии. При гепатэктомии необходимо обеспечить адекватное анестезиологическое пособие с использованием нетоксичных анестетиков, новокаиновую блокаду печеночно-двенадцатиперстной связки, применять разбавление и гепаринизацию циркулирующей крови животного-донора, проводить коррекцию ее кислотно-щелочного соотношения. В период изолированной перфузии печени с помощью аппарата искусственного кровообращения необходимы мероприятия, обеспечивающие нормальную температуру органа, нейтральность и изоосмотичность перфузионной среды, максимально возможную асептику. Полученные данные выявили высокую чувствительность сосудистого русла печени к различным факторам экстракорпоральной перфузии, что резко затрудняет возможности регуляции сосудистого тонуса при этом (табл. 1). Однако при перфузии оксигенированной кровью изолированной печени весом не более 500 г в нормотермических условиях удается обеспечить достаточную объемную скорость искусственного кровотока в пределах 0,8—1,0 мл/г веса/мин., даже если кровообращение органа поддерживается только через воротную вену.

Проведенные опыты показали, что при длительной перфузии печени объемная скорость кровотока не может служить убедительным критерием ее жизнеспособности и поэтому оценка последней должна производиться в комплексе с другими показателями.

Բ. Լ. ՐՈՋԵՆՏԱԼ, Ա. Ա. ՍՈՆԴՈՐԵ, Գ. Ի. ՅԻՄԵՐՄԱՆԵ, Յու. Ա. ՍՈՐՈԿԻՆ

ԼՅԱՐԴԻ ՆԵՐՎԵՐԴԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԴՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՐԱ ՄԵԿՈՒՍԱՑՎԱԾ ՊԵՐՖՈՒԶԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շենքի և խոզերի վրա փորձերի ժամանակ հետազոտված են դոնորական արյան հոսքի ծավալային արագության փոփոխությունները, նրանում արյան հոսքի դիմադրությունը և արյան հոսքի տարածման ընդլիքը:

R. L. ROSENTHAL, A. A. SONDORE, G. I. ZIMERMANE, Yu. A. SOROKIN

STATE OF INTRAHEPATIC BLOOD FLOW DURING ISOLATED PERFUSION OF THE LIVER

S u m m a r y

The changes in the rate of blood flow in the portal vein, the vascular resistance in it and the character of the blood flow diffusion were studied in experiments on dogs and pigs.

УДК 616.12—089.916.

В. Н. ОБУХОВ, В. И. МУСОРКИН, Е. А. СТУНЖА,
Г. И. ОСТАПЕНКО, Н. И. ЗАВОДСКИЙ, С. В. ИВАНОВА,
Ф. А. ПОНОМАРЕВ, Е. С. ФИЛИМОНОВ

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ФАКТОРОВ ОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА НА ОБЪЕМ ДИУРЕЗА И СКОРОСТЬ НОРМАЛИЗАЦИИ СОСТАВА КРОВИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ ГЕМОДИЛЮЦИИ

В Новосибирском научно-исследовательском институте патологии кровообращения МЗ РСФСР с марта 1968 г. по ноябрь 1972 г. в условиях искусственного кровообращения с использованием гемодилюции оперированы 59 больных (в возрасте от 3,5 до 40 лет) с врожденными пороками сердца (табл. 1). Общее состояние больных перед операцией было средней тяжести и тяжелое. Трое оперировались повторно и были в крайне тяжелом состоянии. За 20—30 мин. до перфузии большинство больных получали манитол (0,75 г/кг веса в 20% растворе), что обеспечивало достаточный объем диуреза в доперфузионном периоде почти у всех больных. В тех случаях, когда манитол не применялся, диурез в доперфузионном периоде отсутствовал. Существенного влияния на объем диуреза вид обезболивания не оказывал.

Все больные оперированы чрездвухплевральный доступом с поперечным пересечением грудины. Использовались аппараты АИК-63 (9 больных), АИК РП-64 (8 больных), АИК American Optical Company (42 больных). Артериальная канюля вводилась в подвздошную артерию, венозные катетеры—в верхнюю и нижнюю полые вены или в правое предсердие. Гепаринизированная кровь использовалась у 34 больных, цитратная—у 25. Цитратная кровь значительно больше снижала pH перфузата, чем гепарини-

Բ. Լ. ՐՈՋԵՆՏԱԼ, Ա. Ա. ՍՈՆԴՈՐԵ, Գ. Ի. ՅԻՄԵՐՄԱՆԵ, Յու. Ա. ՍՈՐՈԿԻՆ

ԼՅԱՐԴԻ ՆԵՐԼԵՐԴԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԴՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՐԱ ՄԵԿՈՒՍԱՑՎԱԾ ՊԵՐՖՈՒԶԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շեքրի և խոզերի վրա փորձերի ժամանակ հետազոտված են դոնորական արյան հոսքի ծավալային արագության փոփոխությունները, նրանում արյան հոսքի դիմադրությունը և արյան հոսքի տարածման ընդլիքը:

R. L. ROSENTHAL, A. A. SONDORE, G. I. ZIMERMANE, Yu. A. SOROKIN

STATE OF INTRAHEPATIC BLOOD FLOW DURING ISOLATED PERFUSION OF THE LIVER

S u m m a r y

The changes in the rate of blood flow in the portal vein, the vascular resistance in it and the character of the blood flow diffusion were studied in experiments on dogs and pigs.

УДК 616.12—089.916.

В. Н. ОБУХОВ, В. И. МУСОРКИН, Е. А. СТУНЖА,
Г. И. ОСТАПЕНКО, Н. И. ЗАВОДСКИЙ, С. В. ИВАНОВА,
Ф. А. ПОНОМАРЕВ, Е. С. ФИЛИМОНОВ

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ФАКТОРОВ ОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА НА ОБЪЕМ ДИУРЕЗА И СКОРОСТЬ НОРМАЛИЗАЦИИ СОСТАВА КРОВИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ ГЕМОДИЛЮЦИИ

В Новосибирском научно-исследовательском институте патологии кровообращения МЗ РСФСР с марта 1968 г. по ноябрь 1972 г. в условиях искусственного кровообращения с использованием гемодилюции оперированы 59 больных (в возрасте от 3,5 до 40 лет) с врожденными пороками сердца (табл. 1). Общее состояние больных перед операцией было средней тяжести и тяжелое. Трое оперировались повторно и были в крайне тяжелом состоянии. За 20—30 мин. до перфузии большинство больных получали манитол (0,75 г/кг веса в 20% растворе), что обеспечивало достаточный объем диуреза в доперфузионном периоде почти у всех больных. В тех случаях, когда манитол не применялся, диурез в доперфузионном периоде отсутствовал. Существенного влияния на объем диуреза вид обезболивания не оказывал.

Все больные оперированы чрездвухплевральный доступом с поперечным пересечением грудины. Использовались аппараты АИК-63 (9 больных), АИК РП-64 (8 больных), АИК American Optical Company (42 больных). Артериальная канюля вводилась в подвздошную артерию, венозные катетеры—в верхнюю и нижнюю полые вены или в правое предсердие. Гепаринизированная кровь использовалась у 34 больных, цитратная—у 25. Цитратная кровь значительно больше снижала pH перфузата, чем гепарини-

Таблица 1

Распределение больных в зависимости от характера заболевания, длительности перфузии и степени гемодилюции

Диагноз	Продолжительность перфузии в минутах	Степень гемодилюции в % к ОЦК		
		до 20	20—30	30—40
Первичный дефект межпредсердной перегородки	$\frac{23-45^*}{30^{**}}$	—	4	5
Дефект межжелудочковой перегородки с легочной гипертензией	$\frac{14-55}{29}$	—	11	7
Дефект межжелудочковой перегородки в сочетании со стенозом легочной артерии	$\frac{13-40}{33}$	1	1	3
Дефект межжелудочковой перегородки в сочетании с другими пороками сердца	$\frac{16-40}{25}$	—	—	5
Тетрада Фалло	$\frac{16-39}{32}$	—	1	5
Болезнь Эбштейна	$\frac{22-58}{34}$	—	5	2
Митральная недостаточность	$\frac{29-40}{31}$	1	1	2
Прочие	$\frac{29-50}{43}$	—	1	4

Примечания: * пределы изменений показателя.

** среднее значение показателя (в табл. 1, 3, 4).

зированной крови. Кислотно-щелочное равновесие перфузата корректировалось добавлением 4—6% раствора бикарбоната натрия (25—30 мэкв/л гемодилютанта; табл. 2).

Между расчетной степенью гемодилюции и фактическим разведением крови по падению гемоглобина и гематокрита часто наблюдалось расхождение. Однако при сравнении средних показателей удалось установить некоторую зависимость между степенью разведения и характером гемодилютанта (табл. 3).

Во всех случаях возмещение кровопотери донорской кровью или перфузатом происходило со значительным превышением, что обеспечивало сохранение в постперфузионном периоде достаточного объема циркулирующей крови ОЦК (табл. 4, 5).

Анализ данных нашего клинического материала показал следующее.

1. Нормализация состава крови после искусственного кровообращения с гемодилюцией у больных с комбинированными и осложненными пороками сердца, находившихся перед операцией в тяжелом состоянии вследствие нарушения кровообращения, представляет сложную задачу.

2. Применение манитола, обеспечивая достаточный объем диуреза, особенно в случаях с неустойчивой гемодинамикой, способствует более быстрой и полной нормализации гомеостатического баланса. Ионные нарушения, возникающие при форсированном диурезе, устраняются дополнительным введением кристаллоидных растворов.

Таблица 2

Характеристика гемодилюционных сред

Группа	Наименование препаратов	Количество наблюдений
1	5% р-р глюкозы	1
	5% р-р глюкозы, р-р Рингера	2
2	Желатиноль	1
	Желатиноль, 5% р-р глюкозы	7
	Желатиноль, р-р Рингера	2
	Желатиноль, 5% р-р глюкозы, р-р Рингера	8
3	Полиглюкин, 5% р-р глюкозы, р-р Рингера	10
4	Полиглюкин, желатиноль, 5% р-р глюкозы, р-р Рингера	5
5	Реополиглюкин, желатиноль, 5% р-р глюкозы	18
6	Перфузат, реополиглюкин, желатиноль, 5% р-р глюкозы, р-р Рингера	5

* Деление по группам общее для табл. 2—4.

Таблица 3

Падение гематокрита и гемоглобина в % к их исходному уровню в зависимости от сред, использованных для гемодилюции

Группа	Степень гемодилюции в % к ОЦК	Гемоглобин	Гематокрит
1	$\frac{22-38}{32}$	$\frac{12-36}{23}$	$\frac{15-41}{30}$
2	$\frac{17-37}{27}$	$\frac{8-48}{28}$	$\frac{9-45}{24}$
3	$\frac{26-36}{29}$	$\frac{28-58}{41}$	$\frac{23-45}{33}$
4	$\frac{28-38}{31}$	$\frac{31-54}{38}$	$\frac{29-46}{37}$
5	$\frac{26-40}{32}$	$\frac{10-53}{39}$	$\frac{7-45}{36}$
6	$\frac{27-38}{30}$	$\frac{19-44}{33}$	$\frac{17-51}{38}$

Таблица 4
Кровопотеря и возмещение кровопотери у обследованных больных

Группа	Кровопотеря в % к ОЦК			% возмещения кровопотери	
	до перфузии	во время перфузии	после перфузии	кровь	перфузат
1	$\frac{1,6-8,2}{4,7}$	$\frac{18-32}{24}$	$\frac{26-23}{27}$	$\frac{80-160}{80}$	$\frac{10-130}{42}$
2	$\frac{1,5-3,2}{2,3}$	$\frac{47-57}{53}$	$\frac{10-40}{23}$	$\frac{70-110}{90}$	$\frac{30-120}{50}$
3	$\frac{2,2-9,7}{5,1}$	$\frac{25-30}{27}$	$\frac{12-30}{21}$	$\frac{60-90}{80}$	$\frac{40-100}{60}$
4	$\frac{1,9-5,7}{3,7}$	$\frac{21-43}{33}$	$\frac{18-35}{25}$	$\frac{75-90}{85}$	$\frac{50-120}{65}$
5	$\frac{1,7-4,8}{3,5}$	$\frac{34-41}{29}$	$\frac{14-29}{23}$	$\frac{60-85}{70}$	$\frac{70-90}{50}$
6	$\frac{2,1-7,2}{4,3}$	$\frac{29-37}{31}$	$\frac{22-32}{27}$	$\frac{65-85}{70}$	$\frac{75-95}{80}$

Таблица 5
Состояние гидробаланса у обследованных больных в непосредственном постперфузионном периоде

Группа	Количество введенных растворов в мл/кг веса	Диурез в первые 5 часов после перфузии в мл/кг веса	% выведенной жидкости
1	$\frac{47-69}{59}$	$\frac{8-25}{16}$	$\frac{13-36}{26}$
2	$\frac{54-57}{56}$	$\frac{11-35}{23}$	$\frac{27-57}{41}$
3	$\frac{41-50}{45}$	$\frac{7-13}{9}$	$\frac{14-32}{21}$
4	$\frac{45-54}{49}$	$\frac{10-18}{15}$	$\frac{22-33}{30}$
5	$\frac{47-53}{50}$	$\frac{11-23}{17}$	$\frac{23-43}{32}$
6	$\frac{44-51}{47}$	$\frac{8-15}{12}$	$\frac{18-29}{26}$

3. Существенное влияние на скорость нормализации состава крови после гемодилюции оказывает характер препаратов, используемых для разведения. Наилучшие результаты дает использование желатиноля и реополиглюкина, особенно в комбинации друг с другом.

НИИ патологии кровообращения
МЗ РСФСР

Поступило 19/1 1973 г.

Վ. Ն. ՕՐՈՒՆՈՎ, Վ. Ի. ՄՈՒՍՈՐԿԻՆ, Ե. Ա. ՍՏՈՒՅԺԱ, Գ. Ի. ՕՍՏԱՊԵՆԿՈ, Ն. Ի. ԶԱՎՈՐՍԿԻ,
Ս. Վ. ԻՎԱՆՈՎԱ, Յ. Ա. ՊՈՆՈՄԱՐՅՈՎ, Ե. Ս. ՖԻԼԻՄՈՆՈՎԱ

Հետազոտության օգտագործման ընթացքում ԱՐՋԱՆԱՆԱԿԱՆ ԱՐՋԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՆՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅԱՆ ՇՐՋԱՆԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԻ ԱԶԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԴԻՈՒՐԵԶԻ ԾԱՎԱԼԻ ԵՎ ԱՐՋԱՆ ԿԱԶՄԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ԱՐԱԳՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո Վ մ

Հեղինակները նշում են, որ ցավազրկման տեսակը դիուրեզի ծավալի վրա էական ազդեցու-
թյուն չի բռնում: Դիուրետիկների օգտագործումը նպաստում է արյան-շրային բաղանախ կալ-
քավորմանը, իոնային խանգարումները վերացվում են կրիստալիդ լուծույթների ներարկումով:

V. N. OBUKHOV, V. I. MUSSORKIN, E. A. STUNZHA, G. I. OSTAPENKO,
N. I. ZAVODSKY, S. V. IVANOVA, F. A. PONOMARIOV, E. S. FILIMONOV

INFLUENCE OF SOME FACTORS OF THE OPERATION
PERIOD OF THE VOLUME OF DIURESIS AND THE
RATE OF NORMALIZATION OF THE BLOOD COMPOSITION
IN OPERATIONS CARRIED OUT UNDER ARTIFICIAL
CIRCULATION CONDITIONS USING HAEMODILUTION

S u m m a r y

The authors report that the type of narcosis does not have an essential influence on the volume of diuresis. The use of diuretics promotes normalization of haemohydrobalance, while ionic disturbances are overcome by the introduction of crystalloid solutions.

УДК 616.12—008.315—08—089.916:616.151.11

Е. С. РЕДЬКО, Е. А. СТУНЖА, Е. С. ФИЛИМОНОВ,
В. Е. ШЕПЕЛЬ, Л. М. АФАНАСЬЕВА

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ
КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ И ОЖИВЛЕНИИ
С ПРИМЕНЕНИЕМ АППАРАТОВ ИСКУССТВЕННОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Данные о кислотно-щелочном равновесии получены в 72 экспериментах по отработке оптимального варианта и условий перфузии для реанимации кардиохирургических больных и больных с запредельными сроками клинической смерти.

Беспородных взрослых собак (весом 5—32 кг) после 8—18 мин. клинической смерти оживляли с применением общей и коронарно-церебральной перфузии в условиях нормотермии и экспресс-гипотермии в сочетании с гемодилюцией или без нее (табл. 1).

Клиническую смерть у животных вызывали в состоянии поверхностного наркоза прекращением искусственного дыхания и остановкой сердца с помощью окклюзии полых вен, иногда в сочетании с механическим или электрическим раздражением миокарда. Обязательным условием эксперимента являлась торакотомия, одно- или двусторон-

Վ. Ն. ՕՐՈՒՆՈՎ, Վ. Ի. ՄՈՒՍՈՐԿԻՆ, Ե. Ա. ՍՏՈՒՅԺԱ, Գ. Ի. ՕՍՏԱՊԵՆԿՈ, Ն. Ի. ԶԱՎՈՐՍԿԻ,
Ս. Վ. ԻՎԱՆՈՎԱ, Յ. Ա. ՊՈՆՈՄԱՐՅՈՎ, Ե. Ս. ՖԻԼԻՄՈՆՈՎԱ

Հետազոտության օգտագործման ընթացքում ԱՐՋԱՆԱՆԱԿԱՆ ԱՐՋԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՆՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅԱՆ ՇՐՋԱՆԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԻ ԱԶԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԴԻՈՒՐԵԶԻ ԾԱՎԱԼԻ ԵՎ ԱՐՋԱՆ ԿԱԶՄԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ԱՐԱԳՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐԱ

Ա մ փ ո փ ո Վ մ

Հեղինակները նշում են, որ ցավազրկման տեսակը դիուրեզի ծավալի վրա էական ազդեցու-
թյուն չի բռնում: Դիուրետիկների օգտագործումը նպաստում է արյան-շրային բաղանախ կալ-
քավորմանը, իոնային խանգարումները վերացվում են կրիստալիդ լուծույթների ներարկումով:

V. N. OBUKHOV, V. I. MUSSORKIN, E. A. STUNZHA, G. I. OSTAPENKO,
N. I. ZAVODSKY, S. V. IVANOVA, F. A. PONOMARIOV, E. S. FILIMONOV

INFLUENCE OF SOME FACTORS OF THE OPERATION
PERIOD OF THE VOLUME OF DIURESIS AND THE
RATE OF NORMALIZATION OF THE BLOOD COMPOSITION
IN OPERATIONS CARRIED OUT UNDER ARTIFICIAL
CIRCULATION CONDITIONS USING HAEMODILUTION

S u m m a r y

The authors report that the type of narcosis does not have an essential influence on the volume of diuresis. The use of diuretics promotes normalization of haemohydrobalance, while ionic disturbances are overcome by the introduction of crystalloid solutions.

УДК 616.12—008.315—08—089.916:616.151.11

Е. С. РЕДЬКО, Е. А. СТУНЖА, Е. С. ФИЛИМОНОВ,
В. Е. ШЕПЕЛЬ, Л. М. АФАНАСЬЕВА

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ
КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ И ОЖИВЛЕНИИ
С ПРИМЕНЕНИЕМ АППАРАТОВ ИСКУССТВЕННОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Данные о кислотно-щелочном равновесии получены в 72 экспериментах по обработке оптимального варианта и условий перфузии для реанимации кардиохирургических больных и больных с запредельными сроками клинической смерти.

Беспородных взрослых собак (весом 5—32 кг) после 8—18 мин. клинической смерти оживляли с применением общей и коронарно-церебральной перфузии в условиях нормотермии и экспресс-гипотермии в сочетании с гемодилюцией или без нее (табл. 1).

Клиническую смерть у животных вызывали в состоянии поверхностного наркоза прекращением искусственного дыхания и остановкой сердца с помощью окклюзии полых вен, иногда в сочетании с механическим или электрическим раздражением миокарда. Обязательным условием эксперимента являлась торакотомия, одно- или двусторон-

ния. В отдельных случаях естественная, а в ряде экспериментов искусственно вызванная кровопотеря 25—50% объема циркулирующей крови (кровь забиралась в АИК) дополняла картину этиопатогенеза клинической смерти, приближая ее к той, которая возникает у больных при операциях на сердечно-сосудистой системе.

Забор проб артериальной и венозной крови из магистральных сосудов производился под вазелиновое масло. Получить кровь из периферических сосудов во время клинической смерти в связи с ациркуляцией не удавалось. Существенные различия в характере изменений кислотно-щелочного равновесия (КЩР) и газового состава крови на этапах умирания животных основных (Ia и IIb) групп не наблюдались.

Если картина клинической смерти дополнялась кровопусканием, наблюдался более выраженный сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону развития метаболического ацидоза и более значительное падение насыщения артериальной и венозной крови кислородом.

Во время оживления с искусственным кровообращением и в постреанимационном периоде были отмечены существенные различия в состоянии КЩР и газового состава крови между анализируемыми группами. Несмотря на то, что в I группе животных к моменту клинической смерти наблюдался выраженный алкалоз и pH венозной крови равнялся $7,54 \pm 0,03$, что значительно выше такового во II группе— $7,39 \pm 0,02$, уже к 8-й мин. оживления показатели КЩР снижались до одного уровня. К 16-й мин. оживления величина pH в I группе опытов снижалась до $7,21 \pm 0,03$ в артерии и $7,19 \pm 0,02$ в вене, в то время как во II группе она составляла $7,24 \pm 0,02$ в артерии и $7,23 \pm 0,01$ в вене (разница статистически достоверна). В дальнейшем существенных изменений в показателях КЩР до окончания перфузии не наблюдалось. В период умирания и оживления pCO_2 колебалось в пределах 36—40 мм рт. ст., т. е. было в пределах нормы, а BE снижалось до 9—12 экв/л. Попытки корригировать метаболический ацидоз введением бикарбоната натрия успеха не имели.

Таблица 1
Распределение экспериментов в зависимости от методики и условий ИК

Методика и условия ИК	Кол-во экспери- ментов	Результаты реанимации		
		полное оживление	частичное оживление	безуспешно
Коронаро-каротид- ная перфузия	48	17	25	6
В том числе:				
а) нормотермия без гемодилюции	43	15	23	5
б) нормотермия с ге- модилюцией	3	2	—	1
в) гипотермия с ге- модилюцией	2	—	2	—
Общая перфузия	24	19	5	—
В том числе:				
а) нормотермия с ге- модилюцией	6	3	3	—
б) гипотермия с ге- модилюцией	18	16	2	—
Итого	72	36	30	6

Насыщение артериальной крови кислородом у животных I группы было несколько выше, а венозной—значительно ниже, чем у животных II группы. К 16-й мин. оживления насыщение артериальной и венозной крови кислородом в I группе было соответственно $97 \pm 2\%$ и $64 \pm 3\%$, а во II— $91 \pm 2\%$ и $84 \pm 3\%$, т. е. артерио-венозная разница по кислороду в группе с коронаро-каротидной перфузией была значительно больше, чем в группе с общей перфузией. Указанная разница сохранялась на протяжении всего периода оживления.

Примечательно, что уже через 30 мин. после окончания искусственного кровообращения величина рН в группе с общей перфузией возвращалась до физиологической нормы или была несколько ниже (в среднем $7,35 \pm 0,02$), в группе с регионарной перфузией $7,19 \pm 0,04$. В обеих группах увеличивалась артерио-венозная разница по кислороду, причем в I группе она оставалась более высокой, чем при общей перфузии.

Более выраженное развитие декомпенсированного метаболического ацидоза при оживлении у животных I группы, очевидно, обусловлено продолжительной ациркуляцией в органах брюшной полости и задней половине тела. Последующее (через 40—60 мин.) восстановление кровообращения в них сопровождается выбросом в сосудистое русло большого количества недоокисленных продуктов анаэробного гликолиза, что приводит к задержке восстановления нормальных показателей КЩР.

Вероятно, сама по себе клиническая смерть продолжительностью 8—18 мин. не вызывает серьезных изменений в системе регуляции КЩР. Наблюдающиеся изменения зависят, в первую очередь, от методики оживления и легко обратимы при использовании с целью реанимации общего искусственного кровообращения в условиях гипотермии и гемодилюции.

НИИ патологии кровообращения
МЗ РСФСР

Поступило 29/VI 1973 г.

Ե. Ս. ՐԵԴԿՈ, Ե. Ա. ՍՏՈՆԺԱ, Ե. Ս. ՖԻԼԻՄՈՆՈՎ, Վ. Ե. ՇԵՊԵԼ, Լ. Մ. ԱՖԱՆԱՍՅԵՎԱ

ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՄԱՀՎԱՆ ԵՎ ՎԵՐԱԿԵՆԴԱՆԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԹԹՎԱ-ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՀԱՎԱՍՍԱՐԱԿՇՈՒՌԹՅՈՒՆԸ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒ ՄԱՐԶԵՍԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՊԱՐԱՏԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Շնորհի վրա փորձերը ցույց տվեցին, որ 8—18 րոպե տևողությամբ կլինիկական մահը չի առաջացնում լուրջ փոփոխություններ օրգանիզմի թթվա-հիմնային հավասարակշռության կարգավորման համակարգում:

E. S. REDKO, E. A. STUNZHA, E. S. FILIMONOV, V. E. SHEPEL,
L. M. AFANASSIEVA

ACID-BASE BALANCE IN CASE OF PROLONGED CLINICAL DEATH
IN EXPERIMENTS AND REANIMATION BY MEANS OF
AN ARTIFICIAL CIRCULATION APPARATUS

S u m m a r y

Experiments carried out on dogs have show that clinical death lasting from 8—18 minutes does not cause serious irreversible changes in the organism's acid-base balance regulating system.

А. А. АМАНБАЕВ

ПЕРФУЗИОННЫЙ МЕТОД СОХРАНЕНИЯ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ
ИЗОЛИРОВАННОГО СЕРДЦА В ПРЕПАРАТЕ
«СЕРДЦЕ-ЛЕГКИЕ» ПРИ ПОДГОТОВКЕ
К ТРАНСПЛАНТАЦИИ

Экспериментальная разработка методов хранения или консервации сердца в настоящее время приобретает особую актуальность.

Задачей настоящего исследования было изучение жизнеспособности и функциональной деятельности изолированного сердца при его искусственной перфузии в условиях сердечно-легочного препарата с аутооксигенацией крови для определения пригодности трансплантата к пересадке. Было проведено 66 опытов на собаках. Методика перфузии сердца в препарате «сердце-легкие» описана в ранних наших работах. Нормо- и гипотермическая перфузия сердца в 37 опытах проводилась аутокровью, в 29 опытах — гомологичной кровью. Для разведения кривой применялся желатиноль; степень разведения 30—33%, продолжительность перфузии 120 мин.

Перфузионное давление в артериальной магистрали постоянно поддерживалось в пределах 60—80 мм рт. ст. Коронарный кровоток (КК) с началом перфузии аутокровью превышал норму на 20—40%, что объясняется гипоксическим состоянием миокарда, связанным с изъятием препарата из организма и массивным кровопусканием у оперируемого животного. Примерно с 30-й мин. перфузии отмечалась нормализация КК и других показателей гемодинамики сердца. Независимо от температурного режима перфузия сердца осуществлялась кровью, в достаточной мере насыщенной кислородом (92—87% НвО₂), что свидетельствует о хорошей газообменной функции изоллированных легких. Артерио-венозная разница по кислороду соответствовала таковой в целостном организме. Потребление кислорода миокардом составляло примерно 30% количества кислорода, используемого сердцем при обычной нагрузке.

Перфузия сердца гомологичной кровью сопровождалась некоторыми гемодинамическими особенностями. Так, с 30-й мин. отмечалось статистически достоверное увеличение КК и к 120-й мин. он превышал исходный уровень (65—83 мл/мин 100 г) почти в 1,5—2 раза как в условиях нормотермии, так и гипотермии. С нашей точки зрения, коронародилатация и связанное с этим увеличение КК вызваны гипоксическими сдвигами в миокарде и измененным сердечным метаболизмом. Последний, как известно, является важным фактором регуляции тонуса коронарных сосудов. После часовой перфузии гомологичной кровью наступало падение насыщения артериальной крови кислородом (до 82—83% НвО₂) вследствие нарушения дыхательной функции легких. Причиной этих нарушений, на наш взгляд, служили различные легочные осложнения (денервация, сосудистая дистония, неравномерная вентиляция, ателектаз, отек, расстройство микроциркуляции). В связи с увеличением КК возрастало потребление кислорода миокардом по сравнению с перфузией аутокровью.

Биохимические, морфологические и электронномикроскопические исследования показали, что при перфузии сердца гомологичной кровью возникают более значительные обменные и структурные изменения миокарда, чем после перфузии аутокровью. Гипотермическая перфузия, независимо от вида перфузата, способствовала лучшей сохранности гистоархитектоники сердца и ультраструктурных компонентов клеток миокарда.

Ин-т клинич. и эксперим. хирургии

МЗ Каз. ССР

Поступило 12/III 1973 г.

Ա. Ա. ԱՄԱՆԲԱԵՎ

ՊԱՏՎԱՍՏՄԱՆ ՆԱԽԱՊԱՏՐԱՍՏՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԵԿՈՒՍԱՑՎԱԾ ՍՐՏԻ
ԿԵՆՍՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՊԱՀՊԱՆՄԱՆ ՊԵՐՖՈՒԶԻՈՆ ՄԵԹՈԴԸ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի պերֆուզիան կատարվել է ինքնա- և դոնորային արյամբ, հեմոդիլյուզիան՝ ժելատինոլով: Մեկուսացված սրտի հեմոդինամիկայի կայունացմանն օգնել է պերֆուզիայի զուգակցումը շափավոր հիպոտերմիայի հետ: Ամենաբարենպաստ արդյունքներն ստացվում են, երբ որպես պերֆուզատ օգտագործվում է ատոտարյունը:

A. A. AMANBAEV

PERFUSION METHOD FOR MAINTAINING THE VITALITY
OF THE ISOLATED HEART IN THE HEART-LUNG
PREPARATION INTENDED FOR TRANSPLANTATION

S u m m a r y

Perfusion of the heart has been carried out by auto- and donor blood, haemodilution by gelatinol. Stabilization of haemodynamics of the isolated heart allowed the combination of perfusion with moderate hypothermy. The most favourable results have been obtained by using auto-blood as perfusate.

СОДЕРЖАНИЕ

Микаелян А. Л. Достижения отечественной сердечно-сосудистой хирургии.	3
Долабян З. Л., Бегларян А. Г., Шаранбян Т. Ш., Григорян Н. Х., Длигач Д. Л. Некоторые гемодинамические и морфологические показатели правого желудочка при экспериментальной системной артериальной гипертонии.	8
Мелентьев А. С. Малый круг кровообращения и функциональное состояние правых отделов сердца у больных ишемической болезнью, перенесших инфаркт миокарда.	14
Гладкова А. И. Сосудистые и дыхательные рефлексы при экспериментальном инфаркте миокарда разной тяжести.	20
Голиков А. П., Ивлева В. И., Майоров Н. И. Роль кининовой системы крови в гемодинамических изменениях при остром инфаркте миокарда.	26
Евнина И. И., Нагичева Л. Н., Алкс А. О. Активность лактатдегидрогеназы и малатдегидрогеназы плазмы и эритроцитов у больных ишемической болезнью сердца до и после хирургического лечения.	30
Вайда Р. И. Морфологические изменения афферентных связей сердца после резекции легких.	36

Краткие сообщения

Абиндер А. А., Смоленский В. С., Ходжамирова Е. С., Гурарий М. Е. О механизме противоярмического действия бета-адреноблокатора индерала.	44
Тополянский В. Д. К вопросу о влиянии оксипутирата натрия на сердечно-сосудистую систему.	46
Садыков Х. З. Методика определения величины сердца у кардиологических больных.	48
Кяндарян Г. Я. Определение влияния изменения положения тела на уровень артериального давления по данным многоканальной тахосфигмографии.	50
Кривченя Д. Ю. Клинико-инструментальная оценка гемодинамики при ревматических пороках сердца у детей и подростков в аспекте показаний к хирургическому лечению.	52
Цыганин А. А., Морозова Л. И. Роль активного ревматического процесса в нарушении гемодинамики в раннем послеоперационном периоде митральной комиссуротомии.	55
Блюмин И. Ш., Варшавский И. М. Функциональная флеботонометрия и дистальная флебография в диагностике нарушений венозной гемодинамики при посттромбофлебитической болезни.	57
Розенталь Р. Л., Сондоре А. А., Цимермане Г. И., Сорокин Ю. А. Состояние внутриорганный кровотока печени в условиях ее изолированной перфузии.	58
Обухов В. Н., Мусоркин В. И., Стунжа Е. А., Остапенко Г. И., Заводский Н. И., Иванова С. В., Пономарев Ф. А., Филимонов Е. С. Влияние некоторых факторов операционного периода на объем диуреза и скорость нормализации состава крови при операциях в условиях искусственного кровообращения с применением мемодиллюции.	60
Редько Е. С., Стунжа Е. А., Филимонов Е. С., Шепель В. Е., Афанасьева Л. М. Кислотно-щелочное равновесие при длительной клинической смерти и оживлении с применением аппаратов искусственного кровообращения в эксперименте.	65
Аманбаев А. А. Перфузионный метод сохранения жизнеспособности изолированного сердца в препарате «сердце-легкие» при подготовке к трансплантации.	67

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Միֆայելյան Ա. Լ. Հայրենական սիրտ-անոթային վիրաբուժության նվաճումները . . .	3
Դուլարյան Զ. Լ., Բեզլարյան Ա. Հ., Շաբաբյան Բ. Շ., Գրիգորյան Ն. Խ., Դիլյան Դ. Լ. Աջ փորոքի մի քանի հեմոգինամիկ և մորֆոլոգիական ցուցանիշները էքսպերի- մենտալ սխեմային զարկերակային հիպերտոնիայի ժամանակ . . .	3
Մալեմտև Ա. Ս. Միոկարդի ինֆարկտի անցկացրած իշեմիկ հիվանդություն ունեցող հիվանդների մոտ արյան փոքր շրջանառության և սրտի աջ բաժինների ֆունկցիո- նալ դրությունը . . .	14
Գլադկով Ա. Ի. Անոթային և շնչական ռեֆլեքսները էքսպերիմենտալ միոկարդի ին- ֆարկտի տարբեր աստիճանի ծանրության դեպքում . . .	20
Գուլիկով Ա. Պ., Իվալևա Վ. Ի., Մայորով Ն. Ի. Արյան կինինային համակարգի դերը հեմոգինամիկ փոփոխությունների մեջ միոկարդի սուր ինֆարկտի ժամանակ . . .	26
Եվենկա Ի. Ի., Նագիշևա Լ. Ն., Ալեկս Ա. Օ. Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ պլազմայի և էրիտրոցիտների լակտատդեհիդրոգենազայի և մալատդեհիդրո- գենազային ակտիվությունը վիրաբուժական բուժումից առաջ և հետո . . .	30
Վալդա Ռ. Ի. Թոքերի բացահայտումից հետո սրտի կենտրոնաձևի կապերի մորֆոլո- գիական փոփոխությունները . . .	36
Աբիեդե Ա. Ա., Սմոլենսկի Վ. Ս., Խոջամիրովա Ն. Ս., Դուրաբի Մ. Ն. Բնառ-աղենորու- կատոր ինդերալիկ հակառիթմիկ ազդեցության մեխանիզմի մասին . . .	44
Տապալանսկի Վ. Դ. Միտո-անոթային համակարգի նախորդում է օքսիդատիվային ազդեցու- թյան հարցի շուրջը . . .	46
Սադիկով Խ. Զ. Սրտի մեծության որոշման մեթոդիկան ա սրտային հիվանդների մոտ Քյանդարյան Հ. Յա. Զարկերակային ճնշման բարձրության վրա մարմնի դիրքի փո- փոխությունների ազդեցության տվյալները բազմականալային տախսֆիզոլոգիա- ֆիայի մեթոդով . . .	50
Կրիվշենյա Դ. Յու. Սրտի ռեմատիկ արատներով երեխաների և դեռահասների հեմոգի- նամիկայի կլինիկա-գործիքային դնահատականը վիրաբուժական բուժման ցու- ցումների տեսանկյունից . . .	52
Յիգանի Ա. Ա., Մորգովա Լ. Ի. Միտրալ կոմիսուրոտոմիայի վաղ հետվիրաբուժական շրջանում ակտիվ ռեմատիկ պրոցեսի դերը հեմոգինամիկայի խանգարման մեջ . . .	55
Բլաումե Ի. Շ., Վաշլավսկի Ի. Մ. Երակային հեմոգինամիկայի խանգարումների ախտո- րոշման մեջ ֆունկցիոնալ ֆլեբոտոնոմետրիան և դիստալ ֆլեբոգրաֆիան հետ- ամբոֆլեբիտային հիվանդության ժամանակ . . .	57
Բոգեմտալ Բ. Լ., Սեդուրե Ա. Ա., Յիմերման Գ. Ի., Մորակիե Յու. Ա. Լյարդի ներլերդային արյան հոսքի դրությունը նրա մեկուսացված պերիտոնիայի պայմաններում . . .	58
Օրովսով Վ. Ն., Մուսուրկին Վ. Ի., Ստուժեա Ն. Ա., Օստապենկա Գ. Ի., Զավադսկին Ն. Ի., Իվանովա Ս. Վ., Պոնոմարյով Ֆ. Ա., Ֆիլիմոնովա Ն. Ս. Հեմոգոլյուցիայի օգտա- գործումով արհեստական արյան շրջանառության պայմաններում վիրահատություն- ների ժամանակ վիրահատության շրջանի մի քանի գործոնների ա զդեցությունը դիտարկելի ծավալի և արյան կաղմի կարգավորման արագության վրա . . .	60
Բրդկո Ն. Ս., Ստուժեա Ն. Ա., Ֆիլիմոնով Ն. Ս., Շեպել Վ. Ն., Ափաևաևա Լ. Մ. Եր- կարատև կլինիկական մահվան և վերակենդանացման ժամանակ թթվա-հիմնային հավասարակշռությունը էքսպերիմենտում արհեստական արյան շրջանառության ապարատի օգտագործման դեպքում . . .	67
Ամաճրաև Ա. Ա. Պատվաստման նախապատրաստման ժամանակ մեկուսացված սրտի կենսունակության պահպանման պերֆուզիոն մեթոդը . . .	67

