

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏԱԴՏԻԴԱԳԻՏ
Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա
ԱԿԱԴԵՄԻԱ ԿԱՎ
Ա Ք Մ Ե Ն Մ Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1975

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԵԳԻԱ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդալբեկյան Ս. Խ., Ամսոով
Ն. Մ., Բաղդյան Գ. Հ., Կիպշիձե Ն. Ն., Կո-
լեսով Ա. Պ., Հովնանեիսյան Ն. Մ. (պատաս-
խանատու քարտ.), Միքայելյան Ա. Լ. (գլխա-
վոր խմբ.), Մեջլիկին Ն. Ն. Բզայն Ն. Դ.,
Յյանզադյան Կ. Ա. (խմբագրի տեղ.)

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

Авакян В. М., Авадлбекян С. Х., Амос
Н. М., Бадалян Г. О., Кипшидзе Н. Н.
Колесов А. П., Кяндарян К. А. (за
ответ. редактора), Мешалкин Е. Н., М-
каелян А. Я. (ответ. редактор), Огане-
с Н. М. (ответ. секретарь), Рзаев Н. М.

Н. П. СИНИЦЫН, С. П. КОЛЧИН И Н. И. КРАУЗЕ

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ СПОСОБНОСТЬ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЕГО ЧАСТИ И УШИВАНИЯ

В результате наших многолетних экспериментальных исследований на собаках было установлено, что после резекции значительных участков желудочков сердца с вскрытием их полостей и последующей реставрацией дефекта происходит регенерация миокардиальной ткани под протезом, закрывающим дефект.

Выявлено, что после резекции участка стенки желудочка сердца и реставрации дефекта работа и работоспособность миокарда восстанавливаются через 200—270 дней после операции.

Можно предположить три возможных механизма, обеспечивающих восстановление работы и работоспособности резецированного и реставрированного желудочка сердца: 1) за счет гипертрофии оставшейся части желудочка; 2) за счет формирования упруго-эластического рубца под и над протезом и 3) за счет регенерации сердечной мышцы в области дефекта. Установить, какое из этих предположений наиболее вероятно, можно в опытах со сквозным иссечением участка стенки желудочка сердца и ушиванием операционного дефекта. При этом регенерация сердечной мышцы не происходит и в области дефекта возникает только соединительнотканый рубец.

Целью настоящего исследования было изучение сократительной способности миокарда правого желудочка сердца после сквозной резекции его части и ушивания дефекта «конец в конец» без замещения протезом. У 4 взрослых беспородных собак (весом 28—32 кг) под морфин-эфирным наркозом вскрывали грудную клетку в IV межреберье слева и резецировали часть правого желудочка сердца площадью около 12 см². Оставшиеся края нерезецированной части желудочка ушивали «конец в конец» матрасным и узловым швами. Сократительную способность миокарда правого желудочка сердца исследовали через 16 и 135 дней после операции. Для этого под интубационным эфир-морфинным наркозом у животных широко вскрывали грудную клетку, обнажали сердце и в полость правого желудочка через его верхушку вводили пунктирную иглу, посредством резиновых трубок с физиологическим раствором соединенную с регистрирующим устройством. Пережатием отходящих от желудочка сосудов создавали максимальную нагрузку на исследуемый отдел сердца. С помощью 10 последовательных, следующих

друг за другом с интервалом в 10 сек. пережатий, получали кривые, отражающие развитие процессов утомления в мышце правого желудочка сердца.

Как следует из данных табл. 1, компенсация нарушенной сократительной способности миокарда после резекции его части действительно осуществляется за счет гиперфункции нерезецированной части в первые две недели после резекции и за счет гипертрофии нерезецированной части желудочка в более поздние сроки наблюдения. О гиперфункции отчетливо свидетельствует увеличение частоты сердечных сокращений и возрастание величин интенсивности функционирования структур миокарда (ИФС) при снижении массы желудочка вследствие резекции. О наличии гипертрофии достаточно ясно позволяет судить нарастание массы нерезецированной части правого желудочка сердца, отчетливое на 135-й день после операции.

Таблица 1

Показатели, характеризующие сократительную способность миокарда правого желудочка сердца у собак в норме и после резекции части правого желудочка и ушивания дефекта

Показатели	Контроль (норма)	Опыт	
		дни после операции	
		16-й	135-й
Вес правого желудочка (г)	24±8,8	16,5±1,5	22±3,0
Внутрижелудочковое давление (мм рт. ст.)	78±11,8	65±15	80±15
Максимальное внутрижелудочковое давление при пережатии сосудов, отходящих от правого желудочка сердца (мм рт. ст.)	180±21,5	173±24	184±26
Интенсивность функционирования структур миокарда правого желудочка сердца (мм рт. ст./г)	3,2±1,7	4,3±0,8	4,0±1,0
Частота пульса (уд./мин.)	131±10	160±10	128±16
Отношение веса правого желудочка к весу левого (%)	57±4,5	35±4,0	53±2,0

Следовательно, при резекции и ушивании правого желудочка сердца уже к 16-му дню после операции имеется достаточное восстановление его функциональных возможностей за счет гиперфункции оставшейся части желудочка. Последующая гипертрофия способствует более полной компенсации сократительной способности резецированного желудочка сердца. Поскольку в настоящих экспериментах не выявлено каких-либо сдвигов в характере развития процессов утомления в резецированном желудочке сравнительно с таковыми в желудочке сердца неоперированных собак, то можно заключить, что работоспособность миокарда при резекции его части и ушивании области дефекта существенно не изменяется.

При резекции и пластике резецированного участка протезом с последующей регенерацией сердечной мышцы в области под протезом процессы компенсации разворачиваются медленнее—лишь к 30—50-му

дням после операции и осуществляются в основном также за счет гипертрофии оставшейся нерезецированной части желудочка.

Таким образом, восстановление работы и работоспособности миокарда после его резекции, ушивания и реставрации, сопровождающейся частичной регенерацией, происходит за счет гиперфункции и гипертрофии нерезецированной части желудочка сердца.

Институт биологии

развития АН СССР, г. Москва, Горьковский
государственный мед. ин-т им С. М. Кирова

Поступило 26/III 1974 г.

Ն. Պ. ՍԻՆԻՏԻՆ, Ս. Պ. ԿՈԼՉԻՆ, Ն. Լ. ԿՐՈՒԶԵ

ԱՋ ՓՈՐՐՔԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ԸՆԴՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՐԱ ՄԻ ՄԱՍԻ
ՌԵԶԵԿՅԱԿՆԵՐ ԵՎ ԿԱՐԵԼՈՒՑ ԷՆՏՈ

Ա մ փ ո փ ու մ

Շնորհի վրա կատարված փորձերում ցույց է տրված, որ սրտամկանի խանգարված կծկողական ընդունակության կոմպենսացիան կատարվում է օպերացիայից հետո: 16-րդ օրը փորքի չունեցող մասի զերֆունկցիայի հաշվին:

N. P. SINITSIN, S. P. KOLCHIN, N. L. KROUZE

CONTRACTIBILITY OF THE MYOCARDIUM OF RIGHT VENTRICLE
AFTER RESECTION OF ITS PART AND SEWED TOGETHER

S u m m a r y

In experience on dogs it was shown, that the compensation of disturbed contractibility of the myocardiome was absent on the 16th of unrested part of ventricle.

В. А. ПАСТУХОВ

ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ СОСУДОВ У ЖИВОТНЫХ
ДО И ПОСЛЕ СТОЛКНОВЕНИЯ БЕЗУСЛОВНЫХ
ОБОРОНИТЕЛЬНОЙ И ПИЩЕВОЙ РЕАКЦИЙ

В задачу исследования входило изучение периферического сопротивления сосудов (ПСС) и взаимосвязанных с ним параметров общей гемодинамики: системного артериального давления (АД) и минутного объема сердца (МОС) у животных в норме и после столкновения безусловных биологически значимых рефлексов—оборонительного и пищевого. В настоящем исследовании проведен анализ данных 21 животного.

Продолжительность наблюдений на одном животном—от 3 до 35 дней. ПСС рассчитывали по способу Н. Н. Савицкого (1963 г.), методики определения АД и МОС опубликованы в предыдущих работах автора. Из МОС рассчитывали производительность сердца за 1 сек (СОС) и соотносили его к 1 кг веса животных, поскольку их абсолютный вес колебался в значительных пределах (от 16 до 27 кг). Результаты опытов обработаны методом вариационной статистики с помощью таблиц Стьюдента.

Первоначально исследовали АД, СОС, ПСС у голодных собак. Эти результаты представили исходные уровни изучаемых параметров, с которыми сопоставляли их величины после функциональной нагрузки (через 25—30 мин. после скармливания 600 мл молока) у животных до и после стрессорного воздействия—многократного столкновения указанных рефлексов—электросшибок (табл. 1, 2).

Таблица 1

Периферическое сопротивление сосудов и другие показатели гемодинамики у голодных животных до и после стрессорных воздействий ($\bar{x} \pm s$)

Условия опытов	ПСС (дин. сек. см ⁻⁵)	АД (мм рт. ст.)	СОС (мл/кг/сек)
Норма	22300±6500	114±11	3,95±0,75
«Стресс»			
5—25-й день исследования	12400±5600	152±24	4,55±0,80
Р	<0,01	<0,001	<0,01
26—38-й день исследования	18800±4500	172±34	6,82±1,05
Р	>0,1	<0,001	<0,001

Примечание: $\bar{X}$ —средняя арифметическая, S—среднее квадратическое отклонение, Р—степень достоверности; количество опытов (n) для «нормы»—26, в каждом периоде после «стресса»—17—22.

Через 25—30 мин. после приема пищи отмечена тенденция к понижению ПСС ($P > 0,2$), а АД и СОС статистически достоверно увеличиваются ($P < 0,01$). Последние результаты совпадают с литературными данными.

Таблица 2

Влияние приема пищи на периферическое сопротивление сосудов и другие показатели гемодинамики до и после стрессорных воздействий

Условия опытов	ПСС (дин. сек. см ⁻⁵)	АД (мм рт. ст.)	СОС (мл/кг/сек)
Норма:			
натошак	22300±6500	114±11	3,95±0,75
600 мл молока	18700±7900	124±10	4,78±0,93
Р	>0,2	<0,01	<0,01
«Стресс»:			
5—25-й день натошак	12400±5600	152±24	4,55±0,80
600 мл молока	10700±4500	140±22	6,45±1,18
Р	<0,5	<0,5	<0,05
26—38-й день натошак	18800±4500	172±34	6,82±1,05
600 мл молока	13800±4200	161±28	7,70±1,25
Р	<0,02	>0,2	<0,5

Основной причиной повышения АД, по-видимому, является высокий уровень МОС, так как ПСС после приема пищи несколько снижается. Это, вероятно, происходит за счет увеличения объема сосудистого русла пищеварительной системы в данных условиях.

По характеру изменений ПСС после стрессорного воздействия на животных можно разделить на 2 периода (табл. 1). С 5-го по 25-й день (I период) отмечено статистически достоверное изменение (снижение) ПСС у голодных собак ($P < 0,01$), с 26-го по 38-й день (II период) ПСС нормализуется. Иначе изменяются другие показатели гемодинамики. У животных зарегистрировано развитие гипертензии как в I, так и во II периодах. МОС также был увеличен в течение всего времени наблюдений.

Представляют интерес данные о влиянии пищи на изучаемые параметры после электросшибок (табл. 2). В этих условиях прием 600 мл молока оказывал несколько иное влияние, чем до «стресса». На фоне снижения ПСС, гипертензии и увеличенного МОС, зарегистрированных у голодных собак, прием пищи в I период не вызывал достоверных изменений этих параметров. Во II периоде, когда ПСС у животных натошак почти нормализовалось, пища вызывала снижение этого показателя. В это время АД и СОС голодных животных оставались на высоком уровне и прием 600 мл молока не вызывал достоверных изменений указанных показателей.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что характер и величина сдвигов АД, МОС и ПСС после многократных столкновений безусловных пищевой и оборонительной реакций при пищеварении изменяются в значительной степени. Изменяются при этом также и нормальные соотношения между АД, МОС и ПСС.

Это подтверждается данными контрольных опытов, выполненных на 2-х собаках. Многократные изолированные (без дачи пищи) удары электрического тока 12,5 в вызывали оборонительную реакцию животных, однако изменений АД, МОС и ПСС после этого не зарегистрировано.

Ин-т физиологии им. И. П. Павлова АН СССР

Поступило 29/X 1973 г

Վ. Ա. ՊԱՍՏՈՒԽՈՎ

ԱՆՈՑՆԵՐԻ ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ԴԻՄԱԴՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԵՆՏԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՆՊԱՅՄԱՆ ՊԱՇՏՊԱՆԱԿԱՆ ԵՎ ՍՆՏԱՅԻՆ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻՑ ԱՌԱՋ ԵՎ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակը ուսումնասիրել է անոթների պերիֆերիկ դիմադրությունը, այն հաշվելով միջին զարկերակային ճնշման և մեկ վարկյանում սրտով հոսող արյան ծավալի որոշման հիման վրա:

V. A. PASTUCHOV

THE PERIPHERAL RESISTANCE OF VESSELS IN ANIMALS
BEFOR AND AFTER COLLISION OF DEFENSIVE AND FOOD
REACTIONS

S u m m a r y

The authors have examined the peripheral resistance of vessels, designed on the mean arterial pressure and blood volume of the heart in 1 second.

В. А. КУЗЬМЕНКО

ПРЕССОРНЫЕ И ДЕПРЕССОРНЫЕ РЕАКЦИИ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ВОЗБУЖДЕНИИ АФФЕРЕНТНЫХ ВОЛОКОН РАЗНОГО ТИПА В СОСТАВЕ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА

Происхождение депрессорных и прессорных изменений артериального давления (АД) наркотизированных животных в ответ на раздражение чувствительных нервов с разной интенсивностью и частотой до настоящего времени остается неясным. Весьма актуален и подробный анализ связи между величиной и характером рефлекторных реакций АД и параметрами раздражения (частотой и амплитудой, изменяемыми в широких пределах) чувствительных нервов, в связи с чем мы и провели настоящее исследование.

У 20 взрослых кошек, наркотизированных уретаном (1 г на 1 кг веса), регистрировали электроманометром давление крови в сонной артерии при 30-секундном раздражении центрального отрезка седалищного нерва прямоугольными электрическими импульсами через биполярные платиновые электроды с межэлектродным расстоянием 4 мм. Длительность стимулов составляла 1 мсек, частота ступенчато изменялась от 0,5 до 200 гц, амплитуда—от 0,25 до 100 в. Интервал между раздражениями составлял 3 мин. Реакцию АД оценивали по максимальному отклонению. Для идентификации типов нервных волокон, возбуждающихся при той или иной амплитуде стимулов, у 6 контрольных животных в описанных методических условиях регистрировали биопотенциалы задних корешков спинного мозга на уровне L_{4-5} в ответ на одиночное раздражение нерва импульсами переменной амплитуды. При малой амплитуде и частоте импульсов раздражения седалищного нерва наблюдались депрессорные реакции АД во всех опытах, кроме двух, в которых при любых параметрах раздражения имели место прессорные реакции. Увеличение амплитуды и (или) частоты стимулов приводило к переходу от депрессорной реакции к прессорной. Величина и характер изменения рефлекса в зависимости от параметров раздражения мало отличались у интактных и ваготомированных животных. Можно считать, что рефлекторные сдвиги АД обусловлены перестройкой общего сопротивления периферических сосудов. Как показывают результаты опытов, одно и то же состояние центров регуляции кровообращения, судя по изменению АД, может быть достигнуто при возбуждении различных по своему типу афферентных волокон. Эффективность же действия афферентной волны в волокнах II (по классификации Ллойда) и тем более III и IV типов ока-

зывается выше, чем эффективность афферентных импульсов в волокнах I типа. Поэтому для получения максимального депрессорного ответа возбуждение этих волокон должно осуществляться реже, а прессорный ответ на раздражение с максимальной частотой соответственно во столько же раз больше, чем для нервных волокон I группы. По всей видимости, функциональная специфика чувствительных проводников, имеющих разную скорость проведения, в вазомоторных рефlekсах сводится к количественному различию организации их центральных проекций. Различие может состоять, например, в неодинаковой мультипликации афферентных импульсов, приходящих в центры по волокнам разного диаметра как за счет неоднородной организации вставочных структур, так и за счет неодинакового числа параллельных синаптических окончаний на одних и тех же элементах вазомоторного центра. Разделение ответов, вызванных раздражением волокон той или иной группы, полностью справедливо, если их взаимодействие характеризуется линейной суперпозицией. В реальных же условиях одновременная активация одних афферентных входов может изменить эффективность возбуждения других. Этот вопрос требует дальнейшего экспериментального анализа.

Таблица 1

Относительное содержание (%) опытов, в которых при увеличении амплитуды стимулов постоянной частоты (А) и при увеличении частоты стимулов постоянной амплитуды (Б) наблюдались только депрессорные, только прессорные или депрессорные, переходившие в прессорные, реакции АД на раздражение центрального отрезка седалищного нерва

Виды реакций АД при изменении амплитуды стимулов от 0,25 до 60 в.	Частота стимуляции (гц)					
	0,5	1	2	10	50	200
Только депрессорные	65	50	20			
Депрессорные, переходившие в прессорные при увеличении амплитуды стимулов	25	40	65	90	70	50
Только прессорные	10	10	15	10	30	50

Виды реакций АД при изменении частоты стимуляции от 0,5 до 200 гц	Амплитуда стимулов (в)					
	0,5	1	2	10	30	60
Только депрессорные	50	35	10			
Депрессорные, переходившие в прессорные при увеличении частоты стимуляции	40	55	80	90	85	65
Только прессорные	10	10	10	10	15	35

Приспособительная регуляция сосудистого тонуса при активации низкопороговых афферентных волокон осуществляется в узких пределах и плавно по мере увеличения частоты. В то же время уже незначительное изменение частоты центростремительных импульсов в высоко-

пороговых волокнах вызывает значительные перестройки сосудистого тонуса, достигающие namного больших величин.

Опыты показали, что частота раздражения афферентных нервов наравне с амплитудой стимулов обуславливает величину и знак рефлекторного изменения АД. Специфика разных групп волокон в составе этих нервов сводится к неодинаковой эффективности их действия на вазомоторный центр.

НИИ физиологии детей и подростков
АПН СССР, г. Москва

Поступило 6/XII 1973 г.

Վ. Ա. ԿՈՒԶՄԵՆԿՈ

ԱՐՅԱՆ ՃՆՇՄԱՆ ՊՐԵՍՈՐ ԵՎ ԴԵՊՐԵՍՈՐ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ՆՍՏԱՆԵՐՎԻ
ԿԱԶՄՈՒՄ ՏԱՐԲԵՐ ՏԵՍԱԿԻ ԱՖԵՐԵՆՏ ԹԵԼԵՐԻ ԳՐԳՈՄԱՆ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Կատուների մոտ ուրետանալին նարկոզի տակ ուսումնասիրել են զարկերակային ճնշման
ռեակցիան նստաներվի կենտրոնական հատվածի գրգռմանը:

Փորձերը ցույց են տվել, որ կենտրոնախույս ներվերի գրգռման հաճախականությունը ամպ-
լիտուդայի հետ հավասարապես պայմանավորում են ռեֆլեկտոր պատասխանի մեծությունը և
նշանը:

V. A. KOUZMENKO

PRESSOR AND DEPRESSOR REACTION OF BLOOD PRESSURE
DURING EXCITATION OF AFFERENT FIBRILS OF DIFFERENT
TYPES OF SCITIC NERVE

S u m m a r y

In cats under the uretanic narcosis the reaction of arterial pressure to the ex-
citation of central part of sciatic nerve was studied. The experience has showed that
the frequency of afferent nerve's excitation determined the size and sign of reflecto-
ry answer.

Л. С. ПЕРСИАНИНОВ, В. Н. ДЕМИДОВ, Р. А. АБРАМЯН, С. П. ФИЛЬДЖЯН

ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ

Женские половые гормоны имеют важное значение в регуляции многих жизненных функций организма. Существенное влияние они оказывают на деятельность органов системы кровообращения.

В литературе имеются единичные и противоречивые сведения о влиянии женских половых гормонов на электрическую активность сердца [1, 2, 23], малочисленны данные о влиянии их на функцию системы кровообращения [21, 25, 26].

Мы попытались изучить, какое влияние на функцию системы кровообращения оказывают женские половые гормоны при их применении, проведя исследование у 44 женщин в возрасте от 18 до 40 лет с первичной и вторичной аменореей яичникового генеза.

Все обследованные были разделены на 2 группы, по 22 больных в каждой, которым соответственно вводили по 1 мл 0,1% эстрадиол-дипропионата 1 раз в сутки в течение 15—20 дней и прогестерон по 10—20 мг.

Обследование включало электрокардиографическое, поликардиографическое исследование, а также определение основных показателей гемодинамики до и после назначения гормонов.

Регистрацию и расчет продолжительности фаз систолы производили по методике В. Н. Демидова (1973). Должные продолжительности фазы изометрического сокращения рассчитывали по формуле В. Л. Карпмана (1965) и изгнания—по уравнению, выведенному В. Н. Демидовым:

$$E = [0,159 + C \times 0,134 + (K^2) \times 0,0181] - P_d \times 0,35 \times 10^{-3} \text{ (для женщин),}$$

где C —длительность сердечного цикла, P —диастолическое давление; при $C \leq 0,9$, $K = C$; при $C \geq 0,9$, $K = 1,8 - C$. Допустимая временная диссоциация $\pm 0,025$ сек.

Минутный объем определяли по принципу Стюарт-Гамильтона. Регистрацию кривой разведения красителя осуществляли при помощи ушного фотоэлектрического датчика на оксигемографе «М-036» с внесенными в него конструктивными изменениями (повышение чувствительности прибора и увеличение скорости лентопротяжки до 2 мм/сек).

После проведения курса эстрогенотерапии было отмечено некоторое уменьшение времени предсердно-желудочковой проводимости от 0,149 до 0,143 сек. и внутрипредсердной—от 0,097 до 0,092 сек., а также незначительное укорочение электрической систолы сердца. После назна-

чения прогестерона продолжительность зубцов и интервалов электрокардиограммы заметно не изменялась.

У 2 женщин после применения эстрогенов и у 3—прогестерона было установлено некоторое повышение амплитуды зубцов Т, в основном в грудных и в меньшей степени в стандартных и однополюсных отведениях от конечностей. У одной больной до введения эстрогенов был выявлен двуфазный зубец Т в I, II и aVL отведениях со снижением сегмента S—Т вниз от изолинии в тех же отведениях. После проведения курса гормональной терапии электрокардиограмма нормализовалась.

При анализе фазовой структуры сердечного сокращения под влиянием прогестерона выявлено некоторое увеличение фазы асинхронного сокращения, в среднем от 0,058 до 0,063 сек. Продолжительность других фаз систолы практически не изменялась. Вопрос о причинах удлинения фазы асинхронного сокращения под влиянием прогестерона остается невыясненным и требует дальнейшего изучения.

Фаза асинхронного сокращения после применения эстрогенов уменьшилась в среднем от 0,058 до 0,054 сек. и изометрического—от 0,041 до 0,037 сек. Наблюдалось также некоторое удлинение периода изгнания и увеличение начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления.

При определении основных показателей гемодинамики было установлено, что после проведения курса эстрогенотерапии артериальное давление заметно не изменялось. Минутный объем сердца повысился в среднем на 17,8% и ударный—на 15%; работа левого желудочка увеличилась на 16,1%. Общее периферическое сопротивление имело некоторую тенденцию к понижению. Время полного кругооборота крови практически не изменялось (табл. 1—3).

Таблица 1

Продолжительность некоторых показателей электрокардиограммы до и после введения женских половых гормонов

Характер исследований	Статистический показатель	R—R	PQ	P _{II}	QRS	QT	СП
До введения эстрадиол-дипропионата	M	0,89	0,149	0,097	0,083	0,400	43,8
	m	±0,02	±0,006	±0,002	±0,002	±0,005 (0,387)	±0,9
После введения эстрадиол-дипропионата	M	0,94	0,143	0,092	0,082	0,397	44,3
	m	±0,03	±0,005	±0,002	±0,002	±0,005	±1,3
	P	≥0,05	≥0,05	≥0,05	≥0,05	(0,394)	≥0,05
До введения прогестерона	M	0,97	0,153	0,100	0,084	0,410	42,0
	m	±0,03	±0,004	±0,002	±0,002	±0,006 (0,399)	±1,3
После введения прогестерона	M	1,00	0,155	0,100	0,084	0,413	42,5
	m	±0,04	±0,004	±0,002	±0,002	±0,006	±1,4
	P	≥0,05	≥0,05	≥0,05	≥0,05	(0,403)	≥0,05

Примечание: В скобках указаны должные показатели продолжительности электрической систолы сердца.

Таблица 2

Фазовая структура сердечного сокращения и комплексные показатели сердечной деятельности до и после введения женских половых гормонов

Характер исследований	Статистический показатель	Фаза асинхронного сокращения	Фаза изометрического сокращения	Период напряжения	Фаза изгнания	Механическая систола	Протодиастола	ВСП (%)	ИНМ (%)	Начальная скорость повышения внутрисердечного давления	Сердечный цикл	Диагностическое давление
До введения эстрадиол-дипропионата	M m	0,058 ±0,002	0,041 ±0,002 (0,034)	0,099 ±0,002	0,275 ±0,004 (0,270)	0,316 ±0,01 (0,304)	0,034 ±0,001	86,96 ±0,4	26,55 ±0,8	1753 ±98,35	0,91 ±0,03	73 ±1,4
После введения эстрадиол-дипропионата	M m P	0,054 ±0,002 <0,05	0,037 ±0,002 (0,034)	0,091 ±0,002 <0,05	0,286 ±0,004 (0,270)	0,323 ±0,02 (0,204)	0,33 ±0,001 <0,05	88,50 ±0,4 <0,05	24,38 ±0,8 <0,01	1926 ±86,8 >0,05	0,92 ±0,02 >0,05	74 ±1,6 >0,05
До введения прогестерона	M m	0,058 ±0,002	0,041 ±0,002 (0,035)	0,099 ±0,002	0,283 ±0,004 (0,274)	0,324 ±0,02 (0,309)	0,034 ±0,001	87,24 ±0,4	26,23 ±0,6	1808 ±87,4	0,96 ±0,03	76 ±1,9
После введения прогестерона	M m P	0,063 ±0,002 >0,05	0,042 ±0,002 (0,034)	0,105 ±0,003 >0,05	0,282 ±0,004 (0,276)	0,324 ±0,002 (0,310)	0,034 ±0,001 >0,05	86,93 ±0,4 >0,05	27,46 ±0,6 >0,05	1743 ±77,3 >0,05	0,97 ±0,03 >0,05	73 ±1,8 >0,05

Примечание: В скобках указаны должные показатели продолжительности фазы изометрического сокращения, периода изгнания и механической систолы.

Изменение основных показателей гемодинамики при применении эстрадиол-дипропионата и прогестерона

Характер исследований	Статистический показатель	Систolicкое артериальное давление (мм рт. ст.)	Диastolicкое артериальное давление (мм рт. ст.)	Минутный объем (л)	Минутный индекс (л/мин/м ²)	Систolicский объем (мл)	Систolicский индекс (мл/м ²)	Работа левого желудочка (кгм/мин)	Общее периферическое сопротивление (дин/сек/см ⁻⁵)	Время полного кругового оборота крови (сек.)
До введения эстрадиол-дипропионата	M ± m	111,3 2,81	74,5 1,94	5,66 0,21	3,36 0,12	77,1 3,61	46,2 1,96	7,17 0,33	1312,7 75,41	41,8 1,52
После введения эстрадиол-дипропионата	M ± P	110,9 2,60 >0,05	72,7 1,99 >0,05	6,67 0,28 <0,01	3,91 0,18 <0,05	89,5 4,12 <0,05	52,6 2,42 <0,05	8,33 0,48 <0,05	1100,8 47,54 <0,01	40,2 2,12 >0,05
До введения прогестерона	M ± m	113,6 1,92	77,0 1,88	5,59 0,28	3,25 0,17	76,4 4,01	44,2 2,43	7,37 0,46	1339,5 75,41	39,6 1,23
После введения прогестерона	M ± P	110,2 2,40 >0,05	72,9 1,96 >0,05	6,15 0,29 >0,05	3,72 0,19 >0,05	86,2 5,51 >0,05	51,8 3,40 >0,05	7,64 0,41 >0,05	1191,2 86,83 >0,05	40,7 2,11 >0,05

После лечения прогестероном наблюдалась тенденция к понижению артериального давления, увеличению систолического и минутного объемов сердца и некоторое уменьшение общего периферического сопротивления. Работа левого желудочка и время полного кругооборота крови не изменялись.

Вопрос о причинах вышеуказанных изменений при введении женских половых гормонов является довольно сложным. Основываясь на литературных данных [4, 10, 11, 13, 19, 22], изменение электрической активности сердца при введении эстрадиол-дипропионата можно представить следующим образом. Увеличение содержания эстрогенов в организме вызывает повышение выработки кортикостероидных гормонов, которые ускоряют распространение волны возбуждения по проводниковой системе сердца, вследствие чего наблюдается тенденция к укорочению времени предсердно-желудочковой и внутрипредсердной проводимости.

Следует отметить, что эстрогены оказывают благотворное влияние на обмен веществ в миокарде, повышают содержание гликогена [16] и актомиозина в сердечной мышце [18], а также улучшают коллатеральное кровообращение [12, 15, 27], обладают коронарорасширяющим действием, в результате чего наблюдаются некоторое уменьшение продолжительности электрической систолы, исчезновение отрицательности, двуфазности зубцов Т и смещения сегмента S—Т вниз от изолинии.

В наших наблюдениях минутный объем сердца при применении эстрадиол-дипропионата увеличился в среднем на 17,8%. Исследователи, отмечавшие значительное повышение минутного объема сердца при введении эстрогенов, полагают, что оно обусловлено тем, что эстрогенные гормоны оказывают непосредственное влияние на миокард, вызывая эффект, аналогичный действию сердечных гликозидов [26]. Другие авторы [18] считают, что повышение минутного объема при назначении эстрогенов может зависеть также от увеличения объема циркулирующей крови. Повышение объема циркулирующей крови после назначения эстрогенов наблюдали ряд исследователей [9, 20].

Повышение объема циркулирующей крови в организме изменяет минутный объем сердца главным образом вследствие увеличения наполнения сосудистого русла [3]. Увеличение наполнения сосудистого русла приводит к повышению среднего системного давления и в связи с этим — к возрастанию минутного объема сердца.

Литературные данные свидетельствуют о том, что при введении женских половых гормонов, в частности эстрогенов, отмечается увеличение систолического выброса, т. е. возникает нагрузка «объемом» («volume load»). При изучении динамики сердечного сокращения во время нагрузки «объемом» [8] установлено, что увеличение притока крови к сердцу вызывает следующие фазовые сдвиги: укорочение фазы изометрического сокращения, удлинение периода изгнания, увеличение ВСП и начальной скорости внутрижелудочкового давления.

Аналогичные изменения фазовой структуры сердечного сокращения

были установлены нами у больных после применения эстрадиол-дипропионата.

Полагают [7], что нагрузка «объемом» приводит к увеличению мощности сокращения миокарда и возрастанию сердечного выброса. Отражением повышения мощности левого желудочка служит укорочение фазы изометрического сокращения, а повышения ударного объема—удлинение периода изгнания крови. Гиперфункция сердца при этом документируется ростом внутрисистолического показателя, увеличением начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления.

Вероятно, увеличение мощности сердечного сокращения при назначении эстрогенов может быть обусловлено также и тем, что они оказывают непосредственное гликозидное действие на миокард [17, 26].

Из представленных нами данных следует, что объем работы, совершаемой левым желудочком при применении эстрогенов, обеспечивается за счет более рациональной перестройки сердечной деятельности, проявляющейся в виде укорочения фазы изометрического сокращения и удлинения периода изгнания. Причем более значительная часть времени механической систолы расходуется на полезную работу по перемещению массы крови из сердца в сосуды.

Фаза асинхронного сокращения имела некоторую тенденцию к укорочению под влиянием эстрадиол-дипропионата. Следует полагать, что ускорение распространения сократительного процесса по миокарду после применения эстрогенов было обусловлено увеличением диастолического наполнения желудочков. Это предположение мы основываем на данных исследователей [7, 14], наблюдавших аналогичное явление при нагрузке «объемом» в постэкстрасистолических сокращениях.

Таким образом, прогестерон не оказывает заметного влияния на функцию системы кровообращения. Под влиянием эстрогенов происходит некоторое уменьшение времени предсердно-желудочковой, внутрипредсердной проводимости, укорочение электрической систолы, увеличение систолического и минутного объемов сердца, а также повышение мощности сокращения миокарда.

ВНИИ акушерства и гинекологии
МЗ СССР
г. Москва

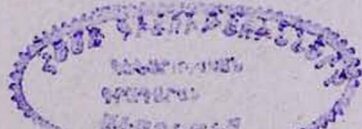
Поступило 23/VII 1974 г.

І. Ս. ՊԵՐՍԻԱՆԻՈՎ, Վ. Ս. ԴԵՄԻՅՈՎ, Ռ. Ս. ԱՐԲԱՆՍՅԱՆ, Ս. Պ. ՖԻԶՅԱՆ

ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՍԻՍՏԵՄՈՒՄ ԿԱՆԱՆՑ
ՍԵՌԱԿԱՆ ՀՈՐՄՈՆՆԵՐԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Աշխատանքը նվիրված է արյան շրջանառության ֆունկցիայի վրա կանանց սեռական հորմոնների ազդեցության ուսումնասիրմանը: Ուսումնասիրությունը տարված է առաջնային և երկրորդային ձևի ձվարանային ամենորիայով 44 կանանց մոտ:



L. I. PERSIANINOV, V. A. DEMIDOV, R. A. ABRAMIAN, S. P. PHILDJIAN
 THE CHANGES IN THE CIRCULATION DURING THE USE OF
 FEMININE SEXIAL HARMONES

S u m m a r y

The work was devoted to the study of the influence of feminine sexual hormones on the function of circulatory system. The research was made in 44 women with primary and secondary forms of amenorrhoea.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградова Д. А. Кардиология, 1971, 11, 98. 2. Воробьева А. И., Шишкова Т. В. Терап. архив, 1967, 3, 90. 3. Гайтон А. Минутный объем сердца. М., 1969. 4. Горелова С. Н., Колесников Г. С., Коц Я. И., Кузнецова О. Д., Межебовский Р. Г. Тез. докл. (Все-союз. конф. эндокринологов, 26—29 ноября 1962), М., 1962, 121. 5. Демидов В. Н. Кардиология, 1973, 13, 9, 144. 6. Искра Л. П., Вишнякова Е. Г. Терап. архив, 1971, 43, 5, 66. 7. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности, М., 1965. 8. Карпман В. Л., Иваницкая И. Н., Иоффе Л. А. Современные пробл. физиологии и патофизиологии сердечно-сосуд. системы, М., 1967. 9. Колпакова Л. Л. Изменения белкового состава сыворотки и объема плазмы крови при нормальной и осложненной поздним токсикозом беременности. Канд. дисс., Новокузнецк, 1964. 10. Межебовский Р. Г., Семенов Л. А. Труды Оренбургск. мед. ин-та, 1964, 8, 183. 11. Межебовский Р. Г., Горелова С. Н., Колесникова Г. С., Коц Я. И., Кузнецова О. Д. Труды Оренбургск. мед. ин-та, 1964, 8, 169. 12. Покозовская В. П., Уткин В. М. Вопр. охр. мат., 1970, 15, 5, 68. 13. Рафиков А. М., Кульков Е. Н. Матер 2-й научн. конф. молодых ученых (Ин-т медико-биологических проблем), М., 1967, 162. 14. Серова М. В. Сборн. научн. работ 4-го упр. МЗ СССР, М., 1971, 72. 15. Ceremuzynski L. Pol. Tyg. lek., 1966, 21, 1886. 16. Diczfalusy E., Lauritzen C. Oestrogene beim Menschen., Berlin, 1961. 17. Gimeno A., Gimeno M., Webb I. Am. J. Physiol., 1963, 198, 205. 18. King T., Whitehorn W., Reeves B., Kubota R. Am. J. Physiol., 1959, 196, 1282. 19. Llaurodo J., Claus J., Trunnell J. Endocrinology, 1962, 4, 598. 20. Miesznikowski A. Fol. med. Cracow., 1960, 2, 311. 21. Parer J., Metcalfe J., Jones W. Fed. Proc., 1964, 23, 462. 22. Reinhold E. Nederl. tijdscher Verloskunde en gynaecol., 1963, 63, 57. 23. Scherf B. Ann. Intern. Med., 1940, 13, 1414. 24. Semarwoto J., Bern H. Am. J. Anat., 1958, 103, 403. 25. Soldati B., Forteza I., Pellegata C., Cammarota H. Cardiologia, 1966, 48, 489. 26. Ueland K., Parer J. Am. J. Obstet., Gynaec., 1966, 96, 400. 27. Zweens J. Cardiologia (Basel), 1962, 1, 17.

В. Г. АМАТУНЯН, Э. А. ОГАНОВА

ВЛИЯНИЕ СРЕДНЕГОРНОГО КЛИМАТА И УГЛЕКИСЛЫХ
ВАНН В КУРСОВЫХ И ОДНОКРАТНЫХ НАБЛЮДЕНИЯХ
НА БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

В комплексном лечении больных гипертонической болезнью на курорте Арзни (высота 1240 м) ведущее значение имеют 2 фактора—среднегорный климат и углекислые минеральные ванны. Установлены основные закономерности этих изменений—урежение пульса, снижение артериального давления (АД), уменьшение минутного объема дыхания (МОД) и основного обмена, увеличение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), максимальной вентиляции легких (МВЛ) и другие положительные сдвиги [1]. Разница в реакции местных и приезжих больных на пребывание в Арзни позволила заключить, что в вышеописанных изменениях большую роль играет среднегорный климат и процессы высотноклиматической адаптации.

Для выявления действия минеральных углекислых ванн и их значения в полученных изменениях функции внешнего дыхания и кровообращения, мы исследовали влияние однократного приема углекислых ванн на больных гипертонической болезнью. Изучались некоторые показатели гемодинамики и внешнего дыхания у 40 больных гипертонической болезнью (22 больных с I Б и 18 со II А стадией без недостаточности кровообращения) аппаратом спирограф СГ-1М и пневмотахометром после предварительного отдыха в течение 10—15 мин. до и после приема 1, 5, 10 ванн. Результаты исследований обработаны статистическим методом по И. А. Ойвину [2].

Пятнадцать обследованных были в возрасте 30—40 лет, 22—41—50 лет, 3—51—60 лет. С давностью заболевания до 5 лет был 21 человек, 10 лет—10 человек, свыше 10 лет—9 человек. У большинства больных гипертонической болезнью (особенно с I стадией) ко дню приема 1 ванны уменьшились головные боли, головокружение, улучшился сон. После углекислых ванн отмечалось уменьшение тяжести в голове, улучшение самочувствия, ощущение расслабленности, а у некоторых больных—ощущение бодрости и свежести. Ни в одном случае не наблюдалось ухудшение субъективного состояния больных. Выявлено закономерное и достоверное урежение частоты пульса в обеих стадиях после приема углекислых ванн. Так, в I стадии до приема 1 ванны частота пульса была 73,5, а после ванны уменьшилась на $3,7 \pm 1,33$. До назначения 5-й ванны частота пульса равнялась 76,3, а после процедуры уменьшилась на

$4,6 \pm 0,78$. До назначения 10-й ванны исходный пульс 75,7, после процедуры уменьшился на $7,14 \pm 0,87$. У больных со II стадией пульс (исходный 74,9) соответственно уменьшился на $4,12 \pm 1,37$; после 5-й ванны с 74,1 уменьшился на $3,7 \pm 1,1$. После 10-й ванны уменьшился с 75,3 на $5,1 \pm 0,86$. Характерным является достоверное снижение АД как систолического, так и диастолического в обеих стадиях. Лишь у больных со II стадией после 5-й ванны сдвиги менее выражены и недостоверны.

До приема 1-й ванны АД у больных с I стадией составляло 136/83, после ванны—129/78; до 5-й ванны 130/78, после ванны 119/75, до 10-й ванны—127/78, после ванны 123/75.

Одним из моментов, обуславливающих снижение АД, является уменьшение периферического сопротивления, выявленное (достоверно) у больных с обеими стадиями после приема углекислых минеральных ванн. У больных с I стадией периферическое сопротивление до 1 ванны равнялось 76,3 усл. ед. и уменьшилось на $4,0 \pm 1,23$ до 5-й ванны 72,4 и снизилось после ванны на $2,9 \pm 1,1$; до 10-й ванны—72,2, а после ванны уменьшилось на $2,7 \pm 1,1$. У больных со II стадией до 1-й ванны периферическое сопротивление равнялось 83,0 усл. ед., а после ванны уменьшилось на $3,7 \pm 1,7$; до 5-й ванны—77,9 усл. ед., после ванны—уменьшилось на $2,4 \pm 1,2$, до 10-й ванны—76,2 усл. ед., после ванны уменьшилось на $3,5 \pm 1,3$. Расчет систолического объема сердца (СОС) выявил тенденцию к увеличению у больных I и II стадией. После 10-й ванны у больных со II стадией систолический объем увеличился более существенно и достоверно. Минутный объем сердца (МОС), несмотря на увеличение СОС, после ванн уменьшился: при I стадии достоверно после 10-й ванны, при II стадии—после 5-й ванны. Уменьшение минутного объема сердца связано с закономерным урежением пульса.

Таким образом, углекислые ванны вызывают положительную гемодинамическую перестройку—урежение пульса, снижение АД с уменьшением периферического сопротивления, увеличение СОС при увеличении МОС.

Как следует из табл. 1, после приема ванны ЖЕЛ и ФЖЕЛ умеренно, но в основном достоверно увеличились. Поскольку увеличение ФЖЕЛ выражено в большей степени, в обеих стадиях заболевания увеличился индекс Тифно. МВЛ, являющаяся своеобразной функциональной нагрузочной пробой для аппарата внешнего дыхания, у больных с I стадией после 10-й ванны, а со II стадией—во всех исследованиях достоверно увеличилась. Изучение пневмотахометрическим методом мощности вдоха и выдоха выявило достоверное увеличение этих показателей после 1, 5 и 10-й ванн. При II стадии заболевания направленность изменений та же, но она менее выражена и не всегда достоверна. Увеличение ЖЕЛ, ФЖЕЛ, индекса Тифно, МВЛ и мощности вдоха и выдоха свидетельствуют об увеличении резервных возможностей внешнего дыхания, уменьшении кровенаполнения малого круга кровообращения и улучшении бронхиальной проходимости.

Таблица 1

Изменение ЖЕЛ, ФЖЕЛ, индекса Тифно и МВЛ под влиянием углекислых ванн Арзни

Стадия заболевания	Очередность ванн	Ж Е Л		Ф Ж Е Л		Индекс Тифно		М В Л	
		$M \pm m$	$P <$	$M \pm m$	$P <$	$M \pm m$	$P <$	$M \pm m$	$P <$
I Б	Исходное состояние	3220,7		2357,9		69,6		71,4	
	1	$194,7 \pm 56,6$	0,01	$176,3 \pm 49,4$	0,002	$2,6 \pm 1,0$	0,02	$3,53 \pm 2,63$	0,1
	5	$66,1 \pm 36,6$	0,1	$109,4 \pm 56,9$	0,1	$2,98 \pm 1,2$	0,05	$4,0 \pm 1,7$	0,3
	10	$115,5 \pm 27,9$	0,001	$156,8 \pm 40,2$	0,001	$3,1 \pm 1,0$	0,02	$9,5 \pm 1,9$	0,001
II А	Исходное состояние	3386,9		2292,5		65,3		67,7	
	1	$54,8 \pm 26,8$	0,1	$230,6 \pm 69,7$	0,01	$8,6 \pm 3,6$	0,02	$4,23 \pm 1,92$	0,05
	5	$113,5 \pm 46,8$	0,05	$171,2 \pm 73,7$	0,05	$3,4 \pm 1,4$	0,02	$3,1 \pm 1,1$	0,01
	10	$79,5 \pm 23,1$	0,01	$187,4 \pm 71,3$	0,02	$5,3 \pm 1,5$	0,002	$8,69 \pm 1,92$	0,001

Таблица 2

Изменение МОД, поглощения O_2 и KIO_3 под влиянием углекислых ванн Арзни

Стадия заболевания	Очередность ванн	МОД		Поглощение O_2		KIO_3	
		$M \pm m$	$P <$	$M \pm m$	$P <$	$M \pm m$	$P <$
I Б	Исходное состояние	9,5		333,3		34,2	
	1	$-1,4 \pm 0,32$	0,001	$-45,7 \pm 7,4$	0,001	$2,1 \pm 0,7$	0,002
	5	$-0,93 \pm 0,29$	0,01	$-43,9 \pm 10,4$	0,01	$2,3 \pm 1,3$	0,05
	10	$-0,78 \pm 0,2$	0,002	$-18,8 \pm 7,0$	0,02	$2,04 \pm 1,0$	0,05
II А	Исходное состояние	9,8		343,4		35,0	
	1	$-0,76 \pm 0,27$	0,02	$-34,9 \pm 6,7$	0,001	$2,3 \pm 0,8$	0,01
	5	$-0,77 \pm 0,3$	0,05	$-46,5 \pm 10,7$	0,001	$1,3 \pm 1,4$	0,5
	10	$-1,2 \pm 0,22$	0,001	$-32,9 \pm 7,9$	0,001	$3,3 \pm 1,0$	0,002

Исследование легочной вентиляции (табл. 2) выявило уменьшение ее минутного объема преимущественно за счет урежения дыхания. Глубина дыхания менялась незначительно и недостоверно. Как известно, величина МОД определяется потребностью организма в O_2 и уменьшение ее может быть связано с уменьшением его потребления. Действительно, прием углекислых ванн вызывал в обеих стадиях уменьшение поглощения кислорода с увеличением коэффициента его использования. Это подтверждается достоверным увеличением продолжительности задержки дыхания на вдохе и выдохе (пробы Штанге и Генча) после приема углекислых ванн. Так, у больных с I стадией до приема 1-й ванны проба Штанге составляла 29,9 сек., а после ванны увеличилась на $3,55 \pm 0,88$; до 5-й ванны—29,4 сек., а после ванны увеличилась на $3,3 \pm 0,9$, до 10-й ванны—33,3 сек., а после ванны увеличилась на $3,1 \pm 1,23$.

Проба Генча также достоверно увеличилась после приема ванн. Аналогичная и достоверная динамика отмечается у больных со II стадией.

Уменьшение МОД, потребления O_2 с увеличением KIO_3 , удлинение времени задержки дыхания может быть проявлением уменьшения интенсивности окислительных процессов и потребности организма в кислороде, а также изменения возбудимости дыхательного центра.

Таким образом, после курса углекислых ванн нормализуются и приближаются к должным основные показатели гемодинамики, определяющие степень функциональных нарушений и тяжесть течения заболевания, улучшается функциональное состояние аппарата внешнего дыхания и увеличиваются его резервные возможности, причем наиболее выраженные сдвиги отмечаются после 1-й и 10-й ванн.

Учитывая результаты наших предыдущих исследований, касающихся влияния комплекса курортных факторов на больных гипертонической болезнью, можно считать, что и среднегорный климат и углекислые ванны действуют в одном направлении в отношении внешнего дыхания и кровообращения—улучшают их координацию, соотношение между вен-

тиляцией и кровотоком, способствуют более экономичной работе и нормализации измененных функций. В комплексном лечении нельзя недооценивать и терренкур, как средство, усиливающее влияние среднегогорного климата и углекислых ванн. Очень важно также, что функциональные изменения при адаптации к среднеговью, воздействию углекислых ванн и мышечной нагрузке оказывают тренирующее действие на организм человека в целом и, в частности, на функцию внешнего дыхания и кровообращения.

В этом плане влияние их в отдельности весьма однотипно и результат комплексного лечения определяется всеми этими воздействиями, дополняющими друг друга и усиливающими конечный эффект.

Ин-т курортологии и физиотерапии

МЗ Арм. ССР

г. Ереван

Поступило 17/IV 1974 -

Վ. Գ. ԱՄԱՏՈՒՆՅԱՆ, Է. Լ. ՕԳԱՆՈՎԱ

Հիպերտոնիկ Հիվանդությունների Հիվանդանոցի ՎրԱ Միջին ԼեռնԱՅին
ԿԼԻՄԱՅԻ ԵՎ ԱՄԵԱԹՎԱՅԻՆ ԼՈԳԱՆՔՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻԱՆՎԱԳ
ԵՎ ԿՈՒՐՍԱՅԻՆ ԴԻՏԱՐԿՈՒՄՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հիվանդանոցի մոտ հետազոտված են արտաքին շնչական ֆունկցիայի և հեմոդինամիկայի ցուցանիշները լոգանքից առաջ և հետո: Հաստատված է, որ ածխաթթվային լոգանքները կանոնավորում են հեմոդինամիկայի հիմնական ցուցանիշները, լավացնում են արտաքին շնչառության ապարատի ֆունկցիոնալ հնարավորությունը, այն էլ ամենաարտահայտված ազդեցությունն ունեն և 10 լոգանքները:

V. G. AMATOUNIAN, E. Y. OGANOVA

THE INFLUENCE OF MIDDLE MOUNTAINOUS CLIMATE AND CARBONIC ACID BATHES IN PATIENTS WITH HYPERTONIC DISEASES

S u m m a r y

The data of external breathing and hemodynamics were studied in patients before and after batliss. It was determined that the carbonic acid bath normalized the main indices of hemodynamics, improved the functional possibilities of external breathing, and the more expressed influence had the first and the tenth battels.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аматаунян В. Г., Оганова Э. А. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. 1973, 5, 469. 2. Ойвин И. А. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1969, 4, 76—85

А. А. ГАЛСТЯН, Ф. А. ДЖАВАРИ, С. А. ЗАХАРЯН, Ф. Г. КАЗАРЯН

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ С ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ВО ВНЕПРИСТУПНОМ ПЕРИОДЕ

Периодическая болезнь протекает продолжительно, в течение нескольких лет и даже десятилетий, с четкими периодическими кризами, характеризующимися комбинацией синдромов: подъемом температуры, ознобом, артралгиями, абдоминальными и торакальными болями. В преобладающем большинстве случаев в патологический процесс вовлекаются почки и больные погибают от почечной недостаточности, но несомненно, что на фоне аллергической перестройки организма, нарушения проницаемости сосудов и гистаминового обмена он затрагивает и сердце.

Для изучения сократительной способности миокарда мы применили у 130 больных (в возрасте от 5 до 15 лет) со смешанной и абдоминальной формой периодической болезни и во внеприступном периоде метод синтетической электромеханокардиографии.

Электрокардиограмма (ЭКГ) регистрировалась в 12 отведениях с помощью аппарата ЭКПСЧ-2, а синхронная регистрация ЭКГ, сфигмограммы и фонокардиограммы на частотах 2(20—300 герц), 3(30—400 герц) проводилась на многоканальном венгерском кардиологическом комплексе «Орион» ЭКГ-5-01 при скорости движения ленты 50 мм/сек. При изучении электрической активности сердца у 22 больных зарегистрирована нормальная ЭКГ, а у остальных чаще отмечалось нарушение ритма в виде синусовой тахикардии (47 больных), реже—аритмия (23) и брадикардия (3 больных).

Изменение в миокарде предсердий отражалось на ЭКГ снижением вольтажа зубца Р, его расщеплением и двуфазностью (41 больной). Нарушение обменных процессов в миокарде желудочков и его кровоснабжения выражалось снижением, сглаживанием зубца Т (40) и смещением сегмента ST (9 больных). Снижение вольтажа всех зубцов отмечалось у 3 больных, замедление атриовентрикулярной проводимости—у 10, узловый ритм—у 1 больного. Повышение электрической активности миокарда левого желудочка (глубокие зубцы S в V₁, V₂, высокие зубцы R в V₅—V₆) выявлено у 19 больных.

Изучение длительности тонов сердца у больных показало, что на частоте 3 (30—400 герц), как I, так и II тоны имеют тенденцию к удлинению, а III тон выявляется в 17% случаев, с высокой амплитудой, что

Таблица 1

Продолжительность тонов сердца у больных с периодической болезнью

Частота	В е р х у ш к а						П я т а я т о ч к а						Л е г о ч н а я а р т е р и я						А о р т а					
	2			3			2			3			2			3			2			3		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Тоны сердца																								
М	0,080	0,057	0,026	0,110	0,069	0,035	0,082	0,063	0,030	0,092	0,079	0,034	0,068	0,059	0,021	0,080	0,066	0,031	0,039	0,057	—	0,084	0,064	—
$\pm \sigma$	0,014	0,020	0,010	0,021	0,023	0,009	0,012	0,013	0,006	0,015	0,018	0,010	0,016	0,011	0,003	0,011	0,014	0,005	0,016	0,012	—	0,016	0,012	—
$\pm m$	0,002	0,002	0,004	0,003	0,003	0,003	0,001	0,001	0,002	0,002	0,002	0,002	0,002	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,002	0,001	—	0,002	0,001	—

говорит о понижении тонуса миокарда левого желудочка (табл. 1). Из 50 обследованных детей систолический шум выявлен у 27 больных (табл. 5) как на частоте 2 (20—300 герц), так и на частоте 3 (30—400 герц).

Систолический шум начинался максимум через 0,05 сек после I тона на V точке и минимум через 0,02 сек на других точках регистрации

Таблица 2

Продолжительность фазы быстрого изгнания и систолического шума у больных с периодической болезнью

Статистический показатель	Фаза быстрого изгнания в сек	Фаза замедленного изгнания в сек	Длительность систолического шума			
			Верхушка		Пятая точка	
			2	3	2	3
M	0,048	0,208	0,077	0,097	0,080	0,087
$\pm \sigma$	0,015	0,028	0,020	0,023	0,020	0,029
$\pm m$	0,003	0,005	0,006	0,006	0,006	0,007

Таблица 3

Величина интервала 1 тон—шум у больных с периодической болезнью

Стат. показатель	Верхушка		Пятая точка		Легочная артерия		Аорта	
	2	3	2	3	2	3	2	3
M	0,02	0,024	0,040	0,034	0,018	0,017	0,035	0,028
$\pm \sigma$	—	0,013	0,008	0,020	0,004	0,005	0,007	0,013
$\pm m$	—	0,005	0,003	0,009	0,002	0,002	0,005	0,005

Таблица 4

Фазовый анализ систолы левого желудочка у больных с периодической болезнью

Статистический показатель	Г. пражский	Фаза асинхронного сокращения	Фаза изометрического сокращения	Фаза изгнания	Фаза быстрого изгнания	Фаза замедленного изгнания	Механический коэффициент	ВСПИ
M	0,087	0,059	0,030	0,265	0,053	0,213	3,04	24,95
$\pm \sigma$	0,016	0,008	0,014	0,031	0,015	0,026	0,60	0,87
$\pm m$	0,002	0,001	0,002	0,004	0,002	0,004	0,09	0,13

Статистические показатели	ВСПИ	0—Т	I—II т.	0—II т.	$\frac{0-T}{I}$	$\frac{0-II т.}{I-II т.}$	$\frac{0-I т.}{0-I}$
M	75,05	0,323	0,298	0,358	1,076	1,179	1,093
$\pm \sigma$	0,87	0,028	0,038	0,032	0,073	0,054	0,073
$\pm m$	0,09	0,004	0,004	0,005	0,011	0,008	0,012

(табл. 3). Длительность систолического шума была продолжительнее ($0,100 \pm 0,07$ сек) при регистрации фонокардиограммы с области легочной артерии и на частоте 3 (30—400 герц) (табл. 5).

В последнее время в литературе появились данные о наличии функционального диастолического шума у здоровых детей. Зарегистрированный нами при периодической болезни функциональный диастолический шум на частоте 3 (30—400 герц) и с области проекции митрального клапана ($0,084 \pm 0,021$) можно объяснить относительной недостаточностью митрального клапана на фоне понижения тонуса и поражения миокарда левого желудочка. Сравнительный анализ показал, что длительность функционального систолического шума, как правило, не превосходит продолжительности фазы быстрого изгнания у здоровых детей. У больных же с периодической болезнью длительность систолического функционального шума в 2 раза превосходила время быстрого изгнания крови ввиду резкого укорочения последнего. Это отражало нарушение сократительной способности миокарда, в результате чего фаза быстрого изгнания заканчивалась преждевременно (табл. 2).

Таблица 5

Продолжительность систолического и диастолического шума на разных точках у больных с периодической болезнью

Статистический показатель		Длительность шума в сек.							
		верхушка		пятая точка		легочная артерия		аорта	
		2	3	2	3	2	3	2	3
систолич. шум	M	0,075	0,088	0,076	0,087	0,080	0,100	0,082	0,095
	$\pm \sigma$	0,021	0,023	0,002	0,025	0,034	0,034	0,022	0,029
	$\pm m$	0,006	0,005	0,005	0,002	0,007	0,007	0,005	0,006
	27	14	19	20	27	18	24	15	20
диастолич. шум	M	0,040	0,053	0,050	0,084	0,060	0,052	0,042	0,060
	$\pm \sigma$	—	0,011	0,030	0,048	—	—	—	—
	$\pm m$	—	0,006	0,013	0,021	—	—	—	—
	5	2	3	5	5	4	5	5	5

Фазовый анализ параметров систолы у больных с периодической болезнью выявил удлинение периода напряжения за счет увеличения времени изометрического сокращения на фоне некоторого укорочения фазы изотонического сокращения и резкого уменьшения времени быстрого выброса крови (табл. 4). Длительность систолических эквивалентов—электрической, механической, электромеханической систол определялась на нижней границе нормы, в результате чего коэффициенты их

взаимоотношений оказались по сравнению с нормативами уменьшенными (табл. 4).

Результаты изучения динамики левого желудочка по нашим данным характерны для фазового синдрома гиподинамии.

Таким образом, у больных при периодической болезни, протекающей в течение многих лет, отмечается нарушение сократительной способности миокарда, что необходимо учесть при проведении комплексной терапии.

Ереванский ГИДУВ

Поступило 23/IV 1974 г.

Ա. Ա. ԳԱԼՍՏՅԱՆ, Ֆ. Ա. ԶԱՎԱՐԻ, Ն. Գ. ՇՈՆՈՎԱ, Ս. Ա. ԶԱԽԱՐՅԱՆ, Ֆ. Գ. ԿԱԶԱՐՅԱՆ
ՊԵՐԻՈԴԻԿ ՀԻՎԱՆՈՒԹՅԱՄԲ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ
ՎԻՃԱԿԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Սինթետիկ էլեկտրոմեխանոկարդիոգրաֆիայի մեթոդով պերիոդիկ հիվանդությամբ 50 երեխաների մոտ ուսումնասիրված է սրտի էլեկտրական և մեխանիկական ակտիվությունը: Հայտնաբերված է սրտամկանի կծկողական ունակության և կարդիոդինամիկայի խանգարում:

A. A. GALSTIAN, F. A. DJAVARY, N. G. SHONOVA, S. A. ZAHARIAN,
F. G. KAZARIAN

ON THE STUDY OF FUNCTIONAL STATE OF THE MYOCARDIUM
IN CHILDREN WITH PERIODIC DISEASE

S u m m a r y

The electric and mechanical activity of heart were studied by the use of synthetical electromechanocardiology in 50 children with periodic diseases. The disturbance of contractility of the myocardium and cardiodynamics was observed.

Л. Ф. КОНОПЛЕВА, А. А. ПОПОВ, И. П. ШОСТКА

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Целью исследования явилось изучение функционального состояния миокарда правого и левого желудочков сердца у больных первичной легочной гипертонией (ПЛГ), имеющее большое значение при выборе метода лечения и в прогнозе жизни таких больных.

За период с 1963 года до настоящего времени под нашим наблюдением находились 53 больных с первичной легочной гипертонией в возрасте от 8 до 63 лет (14 мужчин и 39 женщин).

Диагноз ставился на основании клинической картины заболевания. 46 человек были зондированы и обследованы в клинике грудной хирургии НИИ туберкулеза и грудной хирургии им. акад. Ф. Г. Яновского, после чего они находились на лечении в клинике внутренних болезней санитарно-гигиенического факультета Киевского медицинского института. 11 больных умерли; диагноз ПЛГ подтвержден во всех случаях.

Функция миокарда больных оценивалась по данным поликардиографии и наружной кардиографии правого желудочка. При анализе кардиограммы правого желудочка изучались фазы деятельности правого желудочка. Анализ фаз деятельности левого желудочка проводился по методике В. Л. Карпмана.

Все больные были разделены на 4 группы по степени легочной гипертонии.

В I группу вошли 3 больных с давлением в легочной артерии от 26 до 40 мм рт. ст.; во II группу—8 больных с давлением 41—75 мм рт. ст.; в III группу—23 больных с давлением 76—110 мм рт. ст.; в IV группу—19 больных с давлением выше 110 мм рт. ст.

Контрольную группу составили 40 здоровых лиц в возрасте от 8 до 23 лет.

Результаты исследования фаз деятельности правого желудочка показали, что их изменения зависят от степени легочной гипертонии. Так, у больных с I и II степенью легочной гипертонии все показатели были близкими к норме. У больных с легочной гипертонией III степени отмечалось удлинение фазы напряжения, укорочение фазы изгнания и удлинение фазы изометрического расслабления, а также снижение механического коэффициента Блумбергера, повышение индекса напряжения миокарда. У больных с IV степенью легочной гипертонии эта разница по сравнению с нормой была еще более выраженной.

При изучении фаз левого желудочка у больных с I и II степенью легочной гипертензии выявлено удлинение фазы напряжения, некоторое уменьшение механического коэффициента Блюмбергера и увеличение индекса напряжения миокарда левого желудочка. С повышением степени легочной гипертензии эти изменения становятся еще более выраженными.

Лечение больных с ПЛГ проводилось комплексно: назначались эуфиллин, но-шпа, резерпин, ганглиоблокаторы, сердечные гликозиды, панангин, препараты калия, АТФ, кокарбоксилаза, витамины, кислородные палатки.

Под влиянием лечения наиболее отчетливые и ранние изменения отмечались со стороны правого желудочка, особенно у больных с III—IV степенью легочной гипертензии. У больных с легочной гипертензией III степени фаза напряжения уменьшилась с 0,097 до 0,091 сек. ($t=2,6$), фаза изометрического расслабления правого желудочка укоротилась с 0,0115 до 0,103 сек., МКБ увеличился с 3,01 до 3,6 ($t=2,5$), ИНМ уменьшился с 25,1 до 22,1 ($t=1,5$). Аналогично изменялась фазовая структура правого желудочка и у больных с IV степенью легочной гипертензии. Фазовая структура левого желудочка изменялась незначительно.

Повышение легочно-артериального сопротивления току крови при развитии первичной легочной гипертензии усиливает нагрузку на миокард правого желудочка, результатом чего является хроническая гиперфункция миокарда и развитие гипертрофии правого желудочка, который по структуре и кровообращению уподобляется левому.

В результате перестройки изменяется длительность фаз сердечного цикла правого желудочка. Однако полного совпадения их с фазами левого желудочка нет, что указывает на сохранение существенного различия между ними. Так, если судить по фазе напряжения, то при IV степени легочной гипертензии $t_{\text{фнпж}}^{(IV)} \approx t_{\text{фнлж}}^{(I)}$, тогда как удлинение $t_{\text{фн}}$ происходит как у левого, так и у правого желудочка, преимущественно за счет фазы асинхронного сокращения и ФАС+ИС в левом желудочке. Последний факт заставляет думать о функциональной недостаточности левого желудочка вследствие недогрузки объемом крови, который при высоких степенях легочной гипертензии резко уменьшен.

После лечения происходило укорочение фазы напряжения, что можно рассматривать как благоприятный факт.

Фаза изгнания в процессе лечения удлинялась за счет фазы медленного изгнания. Укорочение фазы быстрого изгнания свидетельствует об увеличении скорости повышения внутрижелудочкового давления и восстановлении функции миокарда.

Фаза быстрого и медленного наполнения желудочков после лечения несколько увеличивалась, а при легочной гипертензии IV степени укорачивалась.

Возможно, что улучшение показателей, характеризующих сократительную функцию миокарда, происходит, с одной стороны, за счет умень-

шения легочно-артериального давления и сопротивления, а с другой — за счет улучшения оксигенации миокарда и в связи с этим повышения энергообразования в миокарде.

В ы в о д ы

1. При ПЛГ изменяется фазовая структура не только правого, но и левого желудочка, что отражает наличие недостаточности миокарда.

2. Лечение больных эуфилином, но-шпой, ганглиоблокаторами в сочетании с сердечными гликозидами и кислородной терапией ведет не только к снижению легочно-артериального давления, но и к улучшению сократительной способности миокарда правого и левого желудочков.

Киевский медицинский институт

Поступило 19/VI 1974 г.

Լ. Ֆ. ԿՈՆՈՊԼԵՎԱ, Ա. Ա. ՊՈՊՈՎ և Ի. Պ. ՇՈՍՏԿԱ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԴՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ԹՈՔԱՅԻՆ
ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ն մ

Հեղինակները օգտագործել են պոլիկարդիոգրաֆիկ մեթոդը և աշփորոքի արտաքին կարգիտարման, որոնց միջոցով որոշվել են սրտի աշխատանքի ֆազային կառուցվածքը: Հայտնաբերված են ոչ միայն աշ, այլև ձախ փորոքի ֆազային գործունեության փոփոխություններ:

V. F. KONOPLEVA, A. A. POPOV, R. R. SHOSTKA

THE FUNCTIONAL STATE OF THE MYOCARDIUM IN PATIENTS
WITH PRIMARY PULMONARY HYPERTENSION

S u m m a r y

The authors have used the method of polycardiography and electrocardiography of right ventricle, on the data of which was determined the phase structure of heart work. The changes of phase of right and left ventricles were observed.

Ю. Ф. ВИКАЛЮК

РОЛЬ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ЛЕГКИХ В РАЗВИТИИ БУРОЙ ИНДУРАЦИИ

Некоторые врожденные и приобретенные пороки сердца вызывают стойкую гипертензию малого круга кровообращения. Возникающий при этом хронический отек легких связывают с длительным сочетанным нарушением гемо- и лимфодинамики [29, 34, 35]. Описаны некоторые морфологические сдвиги в лимфатической системе легких при пороках сердца [2, 5, 7, 13, 16—18, 20, 22, 25, 27, 31, 33, 36, 37]. Однако патогенез бурой индурации легких в свете расстройства лимфообращения до сих пор не выяснен.

Мы исследовали легкие 8 лиц, умерших от врожденных и 13—от приобретенных пороков сердца. В 3 случаях было недоразвитие трехстворчатого клапана с персистирующим овальным окном, в 2—высокий дефект межжелудочковой перегородки с общим артериальным стволом, в 1—трехкамерное сердце, коарктация аорты с персистирующим артериальным протоком и порок Эйзенменгера.

При этих пороках сердца развивается как прекапиллярная, так и посткапиллярная формы гипертензии малого круга. При наличии шунтов в сердце между большим и малым кругами кровообращения возникает гиперволемиа сосудов легких, сопровождающаяся постоянным нарастанием сопротивления в артериальном русле. При уравнивании давления в большом и малом кругах возможно развитие обратного шунта справа налево [3]. Максимальное давление в легочной артерии при таких пороках сердца значительно повышено—до 100—110 мм рт. ст., вместо 15—20 мм рт. ст. в норме, что ведет к капиллярной гипертензии малого круга и нарушению микроциркуляции крови [24]. Остальные 13 наблюдений представлены приобретенными сложными и комбинированными митральными и митрально-аортальными пороками сердца, при которых развивается посткапиллярная гипертензия малого круга кровообращения.

Мы ориентировали наше исследование по длительности функционирования порока сердца, поскольку микроциркуляторные сдвиги в кровеносных и лимфатических капиллярах возникают задолго до выявления клинических признаков недостаточности сердца [6]. Нам удалось последовательно проследить перестройку лимфатической системы легких от начальных стадий расстройства гемодинамики (врожденные пороки,

функционировавшие 2—4 месяца) до резко выраженной бурой индурации легких.

Лимфатическая система легких выявлялась инъекцией массы Герота в лимфатические сосуды плевры. Обычно при этом легко наполнялись все лимфатические капилляры и сосуды легкого. Гистотопографические срезы через все легкое просветлялись в метиловом эфире салициловой кислотой и заключались в полистирол. Гистологические срезы окрашивались гематоксилин-эозином, по методам ван Гизона, Вейгерта, Харта, Маллори, Гейденгайна, Тибора-Папа. Для выявления кислых мукозубстанций применялись кислые растворы ализанового голубого. Создание в каждом отдельном случае критической концентрации $MgCl_2$ в буферном растворе, в соответствии с растворимостью выявляемого комплекса мукополисахарид-ализановый голубой, способствовало повышению специфичности методики [1, 32]. Кроме того, сульфатированные мукополисахариды отдельно выявлялись PAS-реакцией после жесткого метилирования срезов, предварительно обработанных амилазой [30]. Нейтральные мукозубстанции выявлялись PAS-реакцией по Мак Манусу. Специфичность PAS-реакции подтверждали предварительным ацетилированием. Гликоген из срезов удаляли инкубацией с амилазой слюны [30].

Как известно, повышение проницаемости стенок кровеносных капилляров при нарушении гемомикроциркуляции является предпосылкой резкого усиления продукции и оттока лимфы, а также значительной морфологической перестройки лимфатической системы легких. Увеличение потока лимфы, оттекающей от органа, сочетается с общим застоем лимфы вследствие затруднения поступления ее из грудного протока в венозную систему, так как расстройство сердечной деятельности ведет к флебогипертонии. Повышение давления крови в верхней полой вене ведет к пятикратному уменьшению скорости лимфотока в грудном протоке [21].

Уже на ранних стадиях расстройства кровообращения в малом круге лимфатические капилляры легких и висцеральной плевры местами приобретают вид широких лакун диаметром 0,6—0,8 мм (в норме—0,015—0,02 мм). В их стенках появляется большое количество почковидных выростов, из которых возникают новые лимфатические капилляры, растущие в плоскости крупнопетливой сети плевры и анастомозирующие с новообразованной поверхностной мелкопетливой сетью лимфатических капилляров (рис. 1).

При длительном существовании порока сердца [4—12 лет] с периодически возникающими явлениями декомпенсации все участки утолщенной висцеральной плевры содержат густые, хаотически расположенные многослойные сети лимфатических капилляров. Исчезает четкое разделение их на мелко- и крупнопетлистые. Висцеральная плевро содержит большое количество гемосидерина, который концентрируется преимущественно вблизи лимфатических капилляров. Отмечается чрезмерное развитие коллагеновых волокон в ущерб аргирофильным и, особенно, эластическим.

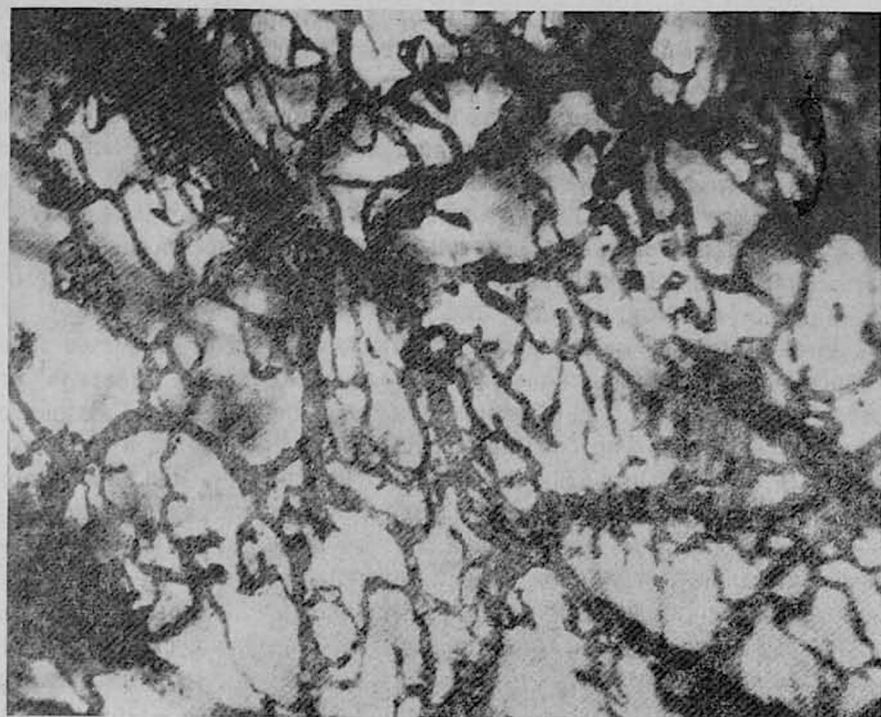


Рис 1. Густые сети растущих лимфатических капилляров утолщенной висцеральной плевры. Трехкамерное сердце (мужчина 18 лет). Просветленный макро-микроскопический препарат. Об. 2, ок. 10 (МБС-2).

Лимфатические капилляры располагаются в адвентиции внутрилегочных кровеносных сосудов в виде однослойной сети. При расстройстве гемодинамики в легких диаметр этих адвентициальных лимфатических капилляров достигает 0,08—0,12 мм (в норме обычно не превышает 0,025 мм; рис. 2). При длительно существующих пороках сердца происходит полная перестройка стенок кровеносных сосудов, в которых наряду со склерозом адвентиции прогрессирует склероз меди и пролиферация интимы. Разрастание лимфатических капилляров вначале происходит в плоскости адвентиции кровеносных сосудов, а затем, по мере развития интрамурального склероза, лимфатические капилляры появляются в средней оболочке. Это расценивается нами как проявление компенсаторной перестройки лимфатической системы, способствующей улучшению дренажа глубоких структур стенок кровеносных сосудов.

Бронхи обладают отечными, а при длительном расстройстве гемодинамики—склерозированными стенками, сплошь инфильтрированными лимфоцитами и плазмócитами. Вблизи расширенных лимфатических капилляров и сосудов стенок бронхов формируются солитарные лимфатические фолликулы и узлы. При склерозе бронхов волокнистые структуры их стенок дезинтегрируются, эластические волокна исчезают.

Лимфатические сосуды наружной оболочки бронхов принимают из утолщенных межалвеолярных перегородок тонкие лимфатические капилляры. Мы ни разу не наблюдали сеть лимфатических капилляров, охватывающую всю альвеолу. Чаще всего отдельные лимфатические капилляры расположены на стыках межалвеолярных перегородок (в норме межалвеолярные перегородки лишены лимфатических капилляров).

При длительном расстройстве кровообращения в легких возникают крупные очаги ателектазов, которые гомогенизируются, превращаясь в поля соединительной ткани. Участки перибронхиального и периваскулярного склероза иногда сливаются с такими полями, в результате чего тогда вырастают трехмерные сети лимфатических капилляров.

Интересно повсеместное прогрессирование пневмосклероза за счет фибротизации перибронхиальных и периваскулярных участков, утолщения висцеральной плевры и междольковых перегородок. Следовательно, активный коллагеногенез приурочен к тем структурам, в которых интенсивно развито лимфатическое русло. Утолщение межалвеолярных перегородок отмечается преимущественно в участках ателектазов.

При гистохимическом изучении мукосубстанций PAS-положительными оказываются фибротизированные перибронхиальные и периваскулярные участки, содержащие лимфатические капилляры и сосуды, а также стенки кровеносных сосудов. Вблизи лимфатических капилляров и сосудов соединительнотканые волокна оказываются дисконплицированными, значительно преобладает аморфное вещество. При $pH=0,75$ альциановый голубой ярко окрашивает массивные поля соединительной ткани. Пространства между волокнами выполнены аморфными отложениями альцианофильных субстанций (сульфатированные кислые мукополисахариды). Клеточные элементы содержат в цитоплазме альцианофильные гранулы либо же обладают диффузной альцианофильной цитоплазмой. Таким образом, накопление сульфатированных кислых мукосубстанций сопряжено с участками формирования мощных коллагеновых волокон вблизи лимфатических путей.

Для понимания функциональных коррелятивных взаимоотношений между кровеносной и лимфатической системами необходимо учесть, что лимфатическая система развилась под влиянием физиологической потребности в удалении из тканей высокомолекулярных веществ, которые не могут быть абсорбированы кровеносными капиллярами в силу особенностей строения их стенки [19, 34, 35].

Одним из ярких доказательств резорбционной функции лимфатической системы легких является концентрация различных инородных частиц, например, частиц пыли или гемосидерина вблизи просветов лимфатических капилляров и в стенках лимфатических сосудов. Развитие застойного пневмосклероза связывают в значительной мере с накоплением в легких гемосидерина и восстановленного SH-ферритина, который является антагонистом адреналина и симпатина и, следовательно, способен вызвать парез микроциркуляторного русла легких [7].

Мы считаем, что накопление гемосидерина и SH-ферритина в легких

вызвано динамической и резорбционной недостаточностью лимфатической системы, следствием чего является ретенция указанных веществ, а также продуктов обмена и избытка жидкости в строме органа. Лимфатические капилляры, обычно лишенные базальной мембраны [4, 9, 12, 14, 15, 28], в условиях нарушенной гемо- и лимфодинамики могут окружаться своеобразными мембраноподобными образованиями, которые тинкториально в световом микроскопе представляют собой переплетение аргирофильных и коллагеновых волокон. Учитывая, что микрофизиология лимфатических путей неразрывно связана с их строением и биологической активностью, можно предположить, что описанные нами формирования вокруг эндотелия лимфатических капилляров имеют непосредственное отношение к проявлениям резорбционной недостаточности.



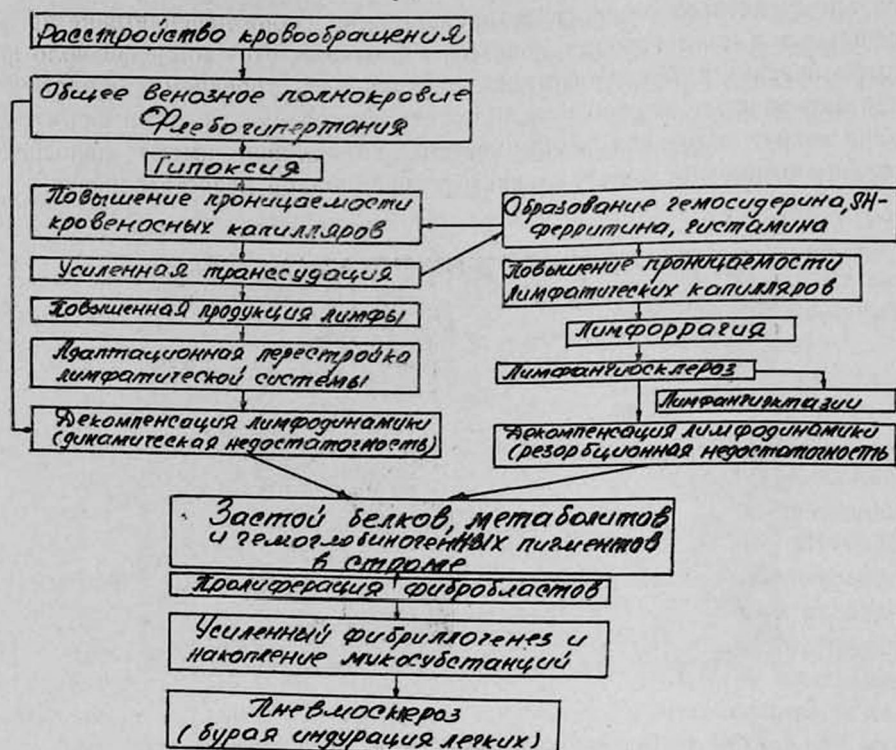
Рис. 2. Резко расширенные адвентициальные лимфатические капилляры (лк) легочной вены (в). Коарктация аорты. Персистирующий боталлов проток (мужчина 17 лет). Азан по Гейденгайну. Об. 10. ок. 10.

Хроническая динамическая недостаточность лимфообращения ведет к накоплению продуктов метаболизма в легких, усилению тканевой гипоксии, что стимулирует увеличение количества фибробластов. По мере нарастания склероза количество клеток уменьшается. Работы последних лет, в которых отвергается возможность так называемого бесклеточного склероза, доказывают коллагеногенетическую функцию фибробластов.

Увеличение количества коллагеновых волокон способствует депонированию в органе больших запасов жидкости, так как известно, что коллагеновые волокна являются водным резервуаром организма [10, 11]. Интенсивное выведение нормально функционирующей лимфатической системой белков и жидкости предотвращает коллагенизацию органа [23, 34, 35]. Кроме того, депонирующая функция лимфатической и венозной систем легких обуславливает задержку значительного количества жид-

кости, разгружая правый желудочек сердца и, тем самым, отдаляя развитие его декомпенсации [8, 26].

Учитывая все изложенные предпосылки, мы предлагаем следующую схему развития застойного пневмосклероза (табл. 1). Нарушение гемодинамики ведет к общему застою полнокровию и гипоксии. Дисцир-



куляторные нарушения в капиллярном русле обуславливают повышение проницаемости стенок кровеносных капилляров и, в результате, усиленный выход белков плазмы, эритроцитов. Распад последних способствует превращению гемоглобина в гемосидерин с примесью SH-ферритина, который вместе с гистамином усиливает проницаемость кровеносных и лимфатических капилляров.

Повышенная трансудация из кровеносного русла индуцирует усиление лимфопродукции, что проявляется компенсаторно-приспособительными механизмами (расширение лимфатических путей, рост капилляров и др.). Декомпенсация лимфообращения в виде динамической ее недостаточности и присоединившейся резорбционной ведет к застою в стромах легких белков, метаболитов и пигментов. Гипоксия, накопление продуктов обмена и SH-ферритина способствуют усиленному размножению фибробластов, которые продуцируют как волокнистые структуры, так и кислые, в том числе сульфатированные, мукосубстанции. Вокруг фибробластов появляются полностью сформированные новообразованные пуч-

ки коллагеновых волокон. Так развивается застойный пневмосклероз, который благодаря накоплению большого количества гемосидерина называют бурой индурацией легких.

Тернопольский медиц. ин-т

Поступило 4/III 1974 г.

Յու. Բ. ՎԻԿԱԼԻՍԿ

ԹՈՔԵՐԻ ԱՎՇԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ԿԱԶՄԱՐԱՆԱԿԱՆ ՎԵՐԱՓՈԽՄԱՆ ԴԵՐԸ
ՄՈՒԴ ԴԱՐՉԱԴՈՒՅՆ ԿԱՐԾՐԱՑՄԱՆ ԶԱՐԿԱՑՄԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ ն փ ու մ

Թոքերի մուգ դարչնագույն կարծրացման պաթոգեննեղում նշանակալի դեր է խաղում ալ-
շային շրջանառության անբավարարությունը, որի հետևանքն է համարվում օրդանի ստորոմա-
յում հեմոգլոբինոգեն պիգմենտների, նյութափոխանակության արգասիքների ռետենցիան և հե-
լուկների ալկելցոլը: Զարգացող հյուսվածքային հիպօքսիան նպաստում է ֆիբրոբլաստների
ակտիվիզացիային, որոնք առաջացնում են թևավոր կառուցվածքներ:

Yu. F. VIKALIUK

THE ROLE OF PATHOMORPHOLOGICAL REORGANIZATION OF LYMPHATIC SYSTEM OF LUNGS IN DEVELOPMENT OF BROWN INDURATION

S u m m a r y

In the pathogenesis of brown induration of lungs the sequeficant part plays the insufficiency of lymphodynamics, the results of which is the retention of hemoglobinogenous pigments in the stromal organs, proteins, products of metabolism and liquid. The exerted tissue hypoxia conducted the activation of fibroblasts, which produced the fibrillary structures.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Биров В. В. Арх. пат., 1970, 32, 6, 75—78. 2. Вихерт Т. М. К вопросу о бурой индурации. Автореф. канд. дисс., М., 1951. 3. Есипова И. К., Кауфман О. Я., Крючкова Г. С., Шахламов В. А., Яровая И. М. Очерки по гемодинамической перестройке сосудистой стенки. М., Медицина, 1971. 4. Зербино Д. Д. В кн.: Коллатер. кровообр. Киев, Здоровье, 1971, 44—45. 5. Зербино Д. Д. Врач. дело, 1972, 6, 80—83. 6. Ломоури А. И. В кн.: Metabolismus parietis vasorum Praha, 1962, 465—469. 7. Мироджов Г. К. Морфогенез бурой индурации легких. Автореф. канд. дисс. М., 1971. 8. Назаренко П. С. Арх. анат., гистол и эмбриол. 1966, 51, 9, 19—23. 9. Олефир В. П. В кн.: Коллатер. кровообр. Киев, Здоровье, 1971, 72—73. 10. Русаков А. В. К физиологии и патологии некоторых тканей внутренней среды (несовершенный десмогенез). М., Медгиз, 1954. 11. Смирнова-Замкова А. И. Основное ангиофильное вещество и его функциональное значение. Киев, Изд-во Акад. наук УССР, 1955. 12. Шахламов В. А. Капилляры. М., Медицина, 1971. 13. Baroso-Moguel R., Costero I. Gac. Med. Mex., 1959, 89, 6, 525—539. 14. Casley-Smith G., Florey H. Quart. J. Exp. Physiol., 1961, 61, 1, 101—106. 15. Collin H. Exptl. Eye Res., 1969, 8, 2, 102—105. 16. D'Arrigo S. Boll. Soc. Ital. Biol. Sper., 1959, 35, 1936—1937. 17. D'Arrigo S., Cordaro S., Grasso S., Novello G. Cuore e circ., 1960, 44, 3, 121—155. 18. Drinker C., Warren M. JAMA, 1943, 122, 5, 269—273. 19. Drinker C., Yoffey J. Lymphatics, Lymph and Lymphoid Tissue. Cam-

- bridge, 1941. 20. *Fichera G., Hagerstrand I.* Acta Path. Microbiol. Scand., 1963, 57, 1, 31—39. 21. *Foldi M., Turansky K., Varga Z.* Klin. Wschr., 1962, 8, 424—427. 22. *Foldi M.* Allergie und Asthma (Leipzig), 1964, 10, 6, 344—346. 23. *Foldi M.* Diseases of lymphatics and lymph circulation. Budapest, Akademia Kiado, 1969. 24. *Гриневицкий Я., Моль Я., Статиньски Т.* Атлас пороков сердца. Варшава, 1965. 25. *Guevara Rojas A.* Gac. Med. Mex., 1959, 89, 540—541. 26. *Haynal E.* ZTSCHR. ges. exper. Med., 1928, 62, 1—2, 229—241. 27. *Klemeniewicz R.* Krehl-Marchands Hdb. d. allg. Path. Anat., Leipzig, Hirzel, 1912, 1, 2, 341—455. 28. *Kilka E.* Bull. assoc. anat., 1969, 142, 1073—1080. 29. *Lorber V.* Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1940, 43, 1, 170—172. 30. *Pearse A.* Histochemistry. London, 3 ed., 4, 1968. 31. *Polowski H.* Verh. Dtsch. Ges. Path., 1960, 44, 187—190. 32. *Quintarelli G., Scott J., Dellevo M.* Histochemie, 1964, 86—98. 33. *Rabin E., Meyer E.* Circulat. Res., 1960, 8, 324—335. 34. *Rusznayak I., Foldi M., Szabo G.* Physiologie und Pathologie des Lymphkreislaufes. Budapest, Akademia Kiado, 1957. 35. *Rusznayak I., Foldi M., Szabo G.* Lymphologie. Physiologie und Pathologie der Lymphgefasse und des Lymphkreislaufes. Budapest, Akademia Kiado, 1969. 36. *Schoemackers J.* Thoraxchirurgie, 1966, 14, 5, 465—480. 37. *Servelle M., Soulie J., Andrieux J., Poncey J., Deloche A., Nussaume O.* Arch. Mal. Coeur., 1968, 61, 5, 620—636.

С. Л. ПИНЕГИН, Ю. А. ВЛАСОВ, О. С. АНТОНОВ

РЕАКЦИЯ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА С ВЫСОКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ДЫХАНИЕ ЧИСТЫМ КИСЛОРОДОМ

У 20 больных врожденными пороками сердца с высокой легочной гипертензией во время зондирования сердца проведена функциональная проба с кислородом. Оценивалось систолическое давление в легочной артерии до и во время ингаляции кислородом. По полученным совокупностям первичных отсчетов строились гистограммы. Рассчитывались средние арифметические величины M и стандартное отклонение σ . Об эффекте ингаляции O_2 судили по смещению массива гистограммы в ту или иную сторону от исходной. Существенность различий между выборками давлений определяли методом сравнения теоретической оценки с опытной.

Таблица 1

Параметры сосудистых реакций малого круга при ингаляции кислородом,
полученные методом сравнения центров двух распределений

Обследуемые	Возраст больного	Исходное систолическое давление в ЛА (в мм рт. ст.) $M \pm \sigma$	Начало реакции $M \pm \sigma$	Сравнение средних		Латент. время реакц. (мин.)	Максимальный эффект $M \pm \sigma$	Сравнение средних		Время максим. эффекта (мин.)
				теорет. оценка	опытная оценка			теорет. оценка	опытная оценка	
Б-я А.	8 л.	$123 \pm 6,2$	117 ± 3	0,9	<6	1	$116 \pm 2,6$	0,8	<7	5
Б-я В.	15 л.	$107 \pm 6,2$	$112 \pm 4,8$	1,3	<5	1	103 ± 3	1,1	<4	3
Б-я В.	3 л.	$86 \pm 7,7$	$77 \pm 4,3$	1,3	<9	2	$64 \pm 4,3$	1,4	<22	3
Б-й Г.	33 л.	$70 \pm 4,2$	$63 \pm 7,7$	1,8	<7	1	$62 \pm 2,3$	0,9	<8	4
Б-й Г.	14 л.	103 ± 6	$97 \pm 3,5$	1,3	<6	2	—	—	—	2
Б-й Г.	48 л.	$177 \pm 3,8$	$175 \pm 5,2$	1,6	<2	1	$169 \pm 3,4$	1,3	<7	2
Б-я Г.	6 л.	$80 \pm 6,1$	$75 \pm 3,8$	1	<5	1	$67 \pm 4,5$	1	<13	3
Б-я Д.	16 л.	$135 \pm 3,9$	$131 \pm 4,2$	1,1	<4	1	$124 \pm 2,2$	1,8	<11	2
Б-й Д.	15 л.	$121 \pm 3,2$	$115 \pm 2,7$	1,2	<6	1	$113 \pm 2,9$	1,1	<8	2
Б-я К.	7 л.	$74 \pm 3,1$	$71 \pm 5,6$	1,2	<3	1	$65 \pm 2,2$	0,6	<8	2
Б-я К.	12 л.	$113 \pm 3,2$	$111 \pm 2,4$	0,7	<2	2	110 ± 3	0,8	<3	4
Б-й К.	17 л.	$106 \pm 8,8$	$104 \pm 3,9$	1,4	<2	1	$102 \pm 3,3$	1,4	<3	2
Б-я К.	5 л.	$90 \pm 3,6$	82 ± 3	1,3	<8	4	$77 \pm 2,5$	1,3	<14	8
Б-я Л.	8 л.	$92 \pm 3,6$	$89 \pm 4,5$	0,9	<3	1	$95 \pm 3,7$	0,8	<3	3
Б-я Л.	9 л.	$79 \pm 13,2$	$67 \pm 8,4$	3,1	<12	1	—	—	—	1
Б-я М.	13 л.	$55 \pm 3,4$	$47 \pm 3,7$	1,7	<8	1	—	—	—	1
Б-й П.	15 л.	$120 \pm 7,1$	$127 \pm 6,2$	1,8	<7	1	$113 \pm 6,8$	1,9	<7	5
Б-й П.	9 л.	$96 \pm 4,7$	$96 \pm 6,3$	2,8	<3	1	$92 \pm 3,8$	1,1	<8	2
Б-й Ф.	17 л.	$105 \pm 4,2$	$107 \pm 3,5$	1	<2	1	$110 \pm 2,8$	0,9	<5	5
Б-я Ф.	12 л.	$98 \pm 4,9$	$102 \pm 2,5$	0,9	<4	1	$105 \pm 3,3$	1	<7	4

Влияние ингаляции кислорода на давление в легочной артерии отмечалось во всех случаях, оно выражалось снижением или повышением давления в легочной артерии и не зависело от абсолютного значения величины давления в ней и от характера порока. У 16 больных латентное время реакции укладывалось в пределах 1-й мин. ингаляции O_2 , у остальных — на 2-й и 4-й мин. Относительно длинный латентный период указывает на отсутствие в данном случае местной реакции сосудов малого круга, так как если бы реакция протекала по типу аксон-рефлекса или по типу реакции, использующей периферические нервные центры, то латентное время укоротилось бы во много раз, составив от сотых долей секунды до секунды.

Максимальный эффект ингаляции кислорода проявлялся в разное время: на 1-й, 2-й, 3-й, 4-й или 5-й мин. функциональной пробы. Снижение давления в легочной артерии было обнаружено у 14 больных, повышение у 2, а у 4 больных в течение функциональной пробы было выявлено как снижение, так и повышение давления по сравнению с исходным. Непостоянство времени наступления максимального эффекта и разнообразный характер течения реакции указывают на отсутствие единого для всех механизма действия ингаляции кислорода. При оценке величин максимального эффекта была обнаружена зависимость этих величин от возраста пациентов. У детей раннего возраста (от 3 до 6 лет) наблюдалось наибольшее смещение массивов гистограмм. Минимальные изменения обнаружены у детей в возрасте от 8 до 14 лет, у обследуемых в возрасте от 15 лет и старше наблюдается постепенное увеличение размеров максимального эффекта, но он так и не достигает величин, зарегистрированных в первой возрастной группе.

Таким образом, на основании параметров реакции (большой латентный период, поздно наступающий максимальный эффект и большое общее время реакции) можно полагать, что при изменении давления в легочной артерии вовлекаются не только интрамуральная нервная система легких, но и структуры центральной нервной системы, ответственные за управление циркуляцией в малом круге.

НИИ патологии кровообращения

МЗ РСФСР, г. Новосибирск

Поступило 24/IV 1974 г.

Ս. Լ. ՊԻՆԵԳԻՆ, Յու. Ա. ՎԼԱՍՈՎ, Օ. Ս. ԱՆՏՈՆՈՎ

ԲԱՐՁՐ ԹՈՔԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐՏԵՆԶԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՌԵԱԿՑԻԱՆ ՄԱՔՈՒՐ ԹԻՎԱԾՆԻ ՇՆՁԱՌՈՒԹՅԱՆ ՆԿԱՄԱՄԲ

Ամփոփում

Ուսումնասիրված է սրտի կատետերիզացիայի ժամանակ ներշնչված թթվածնի ազդեցությունը բարձր թորային հիպերտենզիայով հիվանդների մոտ արյան փոքր շրջանառության ուղեկատրոսների վրա:

Ցույց է տրված մաքուր թթվածնի ազդեցությունը թոքերի ինտրամուրալ և կենտրոնական ներվային սխեմների վրա:

S. L. PINEGIN, Yu. A. VLASOV, O. S. ANTONOV

THE REACTION OF THE PULMONARY CIRCULATION IN PATIENTS WITH HIGH PULMONARY HYPERTENSION ON THE BREATHING OF CLEAR OXYGEN

Summary

The reaction of oxygen, breathing in during the heart catheterization, on the receptor endings of pulmonary circulation in patients with high pulmonary hypertension was studied. The influence of clear oxygen on the intramural lung system and on the structure of central nervous system was showed.

Б. Р. БАБАДЖАНОВ

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ С ПОДКЛЮЧЕНИЕМ ИЗОЛИРОВАННЫХ ЛЕГКИХ МЕТОДОМ ВЕНО-ВЕНОЗНОЙ ПЕРФУЗИИ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В настоящей экспериментальной работе ставились следующие задачи: 1. Установить оптимальные величины объемной скорости кровотока через изолированный легочный препарат (ИЛП) во время экстракорпоральной оксигенации (ЭКО) с вено-венозной перфузией для адекватного парапульмонального газообмена при различных степенях острой дыхательной недостаточности (ОДН); 2. Выяснить в эксперименте возможности использования ИЛП как одного из общедоступных оксигенаторов для лечения тяжелых степеней ОДН.

Исследования проводились на 25 беспородных собаках весом от 10 до 30 кг, у которых создавались модели ОДН; 25 собак-доноров было использовано для получения ИЛП.

В 12 опытах ИЛП подключали в условиях смертельной дыхательной недостаточности, созданной респирацией из герметического резинового мешка емкостью 500 мл, а в 13 опытах—при резко выраженной дыхательной недостаточности, созданной путем сужения интубационной трубки до 2 мм со свободным выдохом. В каждом конкретном случае подбирались реципиент и донор, близкие или равные по весу.

Методика подготовки ИЛП, их канюлирования и патофизиологические аспекты обоих видов дыхательной недостаточности нами описаны ранее.

Для проведения вено-венозной перфузии под морфинно-гексеналовым наркозом реципиенту через одну из бедренных вен в заднюю полую вену вводили полиэтиленовый катетер, диаметром до 0,5 см с несколькими боковыми отверстиями. Катетер проводили до уровня диафрагмы. Для полного забора венозной крови из системы задней полых вен через противоположную бедренную вену вводили катетер с балончиком на конце, который располагали центральнее венозного дренажа на 1,5—2 см. В периферические части бедренных вен также вводили полиэтиленовые катетеры диаметром до 0,4 см для забора венозной крови из задних конечностей. Кроме того, через левую яремную вену вводился катетер диаметром до 0,5 см до уровня безымянных вен для забора венозной крови, а через правую яремную вену вводили катетер того же диаметра с раздувной манжеткой в переднюю полую вену до Vazugos для возвращения от ИЛП оксигенированной крови и блокирования поступления неоксигенированной крови к сердцу. Все отводящие венозные катетеры (от задней полых вен, периферических отделов бедренных вен и системы передней полых вен) соединялись тройниками. При этом кровь из задних конечностей свободно через системы тройников может поступать в заднюю полую вену и создается замкнутая сообщающаяся венозная система.

Венозная кровь поступала в камерный насос от аппарата ИСЛ-3, который нагнетал ее в легочную артерию (ЛА) ИЛП. Для более равномерного забора и подачи венозной крови перед насосом включалось демпфирующее устройство из эластического мешка, ИЛП устанавливали на высоте 30—50 см над уровнем правого предсердия реципиента и вентилировали кислородом. Режим вентиляции: частота дыхания 16—18 циклов/мин., объем дыхания—750—800 мл, давление, вдох/выдох—16—18/+2 см водн. ст. (соответственно).

В I серии опытов, одновременно с созданием модели ОДН, начинали перфузию крови реципиента через биологический оксигенатор. В период ЭКО с целью оценки адекватности оксигенации исследовались: ЭКГ, ЭЭГ, артериальное и венозное давление, оксигенометрия артериальной и венозной крови реципиента и в системе легочных вен (ЛА) ИЛП, давление в системах ЛА, ЛВ, ИЛП и другие параметры.

В проведенных нами ранее экспериментах с созданием острой дыхательной недостаточности полным исключением дыхания были обнаружены значительные изменения гемодинамики, ЭКГ, кислотно-щелочного равновесия, приводившие к гибели реципиента в течение 7—8 мин. При коррекции ОДН описанным методом ЭКО они практически отсутствовали.

Во II серии опытов изучалась коррекция ОДН частичного характера с моделью, создаваемой сужением интубационной трубки до 2 мм, что составляет степень сужения трахеи в 7,5—10 раз от исходного, со свободным выдохом.

Проведенные нами исследования позволяют отметить следующее. Большое значение для полноценного и длительного функционирования изолированного сердечно-легочного препарата имеет поддержание постоянства давления в системе легочных артерий и вен в пределах от 9 до 15 мм рт. ст. и от 0 до 40 мм водн. ст. (соответственно). ИЛП, являясь биологическим оксигенатором, обладающим большой площадью газообмена (90 м²), не требует больших объемов крови для его заполнения и не нуждается в подаче кислорода под высоким парциальным давлением. Кровь, протекающая в нем по естественным путям, не травмируется.

ИЛП при объемной скорости кровотока через него не менее 58—62,5 мл/мин/кг в условиях вено-венозной перфузии способен обеспечить достаточный уровень газообмена в организме длительною до 12 часов и более при полной асфиксии и адекватно корригировать продолжительное время тяжелую дыхательную недостаточность.

Проведенные эксперименты показывают принципиальные возможности использования экстракорпоральной оксигенации с подключением изолированного сердечно-легочного препарата при крайне тяжелых степенях ОДН, в том числе и при полной замене функции пораженного легкого.

ВНИИ пульмонологии МЗ СССР

г. Ленинград и Ташкентский
медицинский ин-т

Поступило 10/X 1973 г

Р. Р. БАБАДЖАНОВ

ԷՔՍՏՐԱԿՈՐՊՈՐԱԼ ՕՔՍԻԳԵՆԱՑԻԱՆ ԵՐԱԿ-ԵՐԱԿԱՅԻՆ ՄԵԹՈԴԻՈՎ ՄԻԱՑՎԱԾ ՄԵԿՈՒՍԱՑՎԱԾ ԹՈՔԵՐԻ ՄԻՋՈՑՈՎ ՇՆՉԱՌԱԿԱՆ ՍՈՒՐ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ստացված արդյունքների վերլուծությունը թույլ է տալիս հետևություն անել անհրաժեշտ ժամանակամիջոցում այստահարված թոքերի ֆունկցիան երակ-երակային պերֆուզիոն մեթոդով էքստրակորպորալ օքսիգենացիայով փոխարինելու սկզբունքային հնարավորության մասին:

B. R. BABADJANOV

EXTRACORPORAL OXYGENATION WITH ISOLATED LUNGS BY
THE USE OF VENO-VENOUS PERFUSION METHOD IN
TREATMENT OF ACUTE BREATHING INSUFFICIENCY

S u m m a r y

The analysis of results obtained allows to make a conclusion about principal possibility of change of function of marked lungs to the necessary time of extracorporeal oxygenation by the use of the method of veno-venous perfusion.

А. Н. КУДРИН, Ж. К. АСЛАНЯНИ

ЗАВИСИМОСТЬ АРИТМОГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ ХЛОРИДА КАЛЬЦИЯ ОТ ЕГО ДОЗЫ У БЕЛЫХ МЫШЕЙ И КРОЛИКОВ

(Сообщение 2)

В связи с проведением дальнейших исследований по определению количественных взаимоотношений между ионами кальция Ca^{2+} и молекулами миозина в сердце кроликов в момент фибрилляции сердца, необходимо внести некоторые изменения в расчеты, опубликованные нами ранее*.

В миокарде у интактных кроликов при нормальном ритмичном сокращении сердца в 1 г сухой ткани содержится 0,68 мг кальция. Так как вес сухого сердца у кролика составляет около 1,6 г, то во всем сухом сердце кальция содержится 1,088 мг или $1,088 \cdot 10^{-3}$ г. Это весовое количество кальция содержит $0,16 \cdot 10^{20}$ ионов кальция (Ca^{2+}), что следует из уравнения:

$$\begin{array}{rcl} 40,08 \text{ г мол вес } \text{Ca}^{2+} & - & 6,023 \cdot 10^{23} \text{ число Авогадро} \\ 1,088 \cdot 10^{-3} \text{ г } \text{Ca}^{2+} & - & \times \end{array}$$

В момент фибрилляции сердца кролика (при введении хлорида кальция в вену) на 1 г сухой ткани сердца содержалось 1,07 мг кальция, а весь сухой миокард составил 1,7 мг кальция. Это весовое количество кальция содержит $0,25 \cdot 10^{20}$ ионов Ca^{2+} согласно уравнению:

$$\begin{array}{rcl} 40,08 \text{ г мол вес } \text{Ca}^{2+} & - & 6,023 \cdot 10^{23} \text{ число Авогадро} \\ 1,7 \cdot 10^{-3} \text{ г } \text{Ca}^{2+} & - & \times \end{array}$$

Чтобы рассчитать соотношение между ионами Ca^{2+} и молекулами миозина, необходимо определить количество молекул миозина в сердце. Вес сырого сердца кролика составляет 8 г и 7% его веса приходится на миозин. Во всем сыром сердце кролика миозин составляет 0,56 г. В этом весовом количестве миозина содержится $0,674 \cdot 10^{19}$ молекул миозина. В сухом сердце миозина содержится в 5 раз больше, чем во влажном (влажность сердца около 80%), т. е. $3,37 \cdot 10^{18}$ молекул миозина.

Можно рассчитать количество ионов Ca^{2+} , приходящихся на 1 молекулу миозина в норме (без фибрилляции) и при фибрилляции сердца.

$$\frac{\text{В норме: } 0,16 \cdot 10^{20} \text{ ионов } \text{Ca}^{2+} \text{ в сердце}}{3,37 \cdot 10^{18} \text{ молекул миозина в миокарде}} = 0,047 \cdot 10^2 \text{ или } 4,7 \text{ ионов } \text{Ca}^{2+} \text{ на 1 молекулу миозина.}$$

При фибрилляции сердца:

$$\frac{0,25 \cdot 10^{20} \text{ ионов } \text{Ca}^{2+} \text{ в сердце при фибрилляции}}{3,37 \cdot 10^{18} \text{ молекул миозина в миокарде}} = 0,074 \cdot 10^2 \text{ или } 7,4 \text{ ионов } \text{Ca}^{2+} \text{ на 1 молекулу миозина в момент фибрилляции сердца.}$$

При фибрилляции сердца превышение ионов Ca^{2+} по сравнению с нормой на одну молекулу миозина будет представлять разницу: 7,4 (фибрилляция)—4,7 (норма) и состав-

* См. ж. «Кровообращение», 1974 г., № 3.

вит 2,7 иона Ca^{2+} на 1 молекулу миозина. Это дополнительное аритмогенное соотношение ионов Ca^{2+} и миозина в момент фибрилляции сердца получено экспериментально.

Результаты проведенных нами расчетов являются ориентировочными и в дальнейшем при применении новых методов определения кальция и миозина в сердце, а также при новых подходах к расчетам их соотношения могут измениться. Несомненно, что сравнительно небольшое увеличение кальция в сердце, всего лишь в пределах 50%, вызывает фибрилляцию миокарда. Молекулярный механизм аритмии сердца, вызываемой кальцием, до сих пор еще не выяснен. Для приближения к нему интересно определить количество ионов Ca^{2+} , приходящихся на единицу поверхности миокарда. Прямых данных о поверхности миокарда кролика мы не встретили в литературе, но есть указание, что 1 г сердца лягушки занимает поверхность 6000 см^2 . Приблизительно мы взяли для расчета поверхности 1 г сердца кролика эту цифру. Поэтому поверхность сердца кролика весом 8 г будет составлять ориентировочно $8 \cdot 6000 = 48000 \text{ см}^2$. В сухом сердце кролика ионов Ca^{2+} в момент фибрилляции содержится $0,25 \cdot 10^{20}$, а в сыром в 5 раз меньше, т. е. $0,5 \cdot 10^{20}$ ионов Ca^{2+} . Если

$$\frac{0,5 \cdot 10^{20} \text{ ионов } \text{Ca}^{2+}}{48 \cdot 10^3 \text{ см}^2} \text{ или } \frac{0,5 \cdot 10^{20}}{0,48 \cdot 10^5}$$

то округленно получим $1 \cdot 10^{15}$ ионов Ca^{2+} , приходящихся на 1 см^2 поверхности сердца в момент фибрилляции, а при переходе к $\text{\AA}^2$ это составит:

$$\frac{1 \cdot 10^{15} \text{ ионов } \text{Ca}^{2+}}{1 \cdot 10^{16} \text{\AA}^2} = 0,1 \text{ иона } \text{Ca}^{2+} \text{ на } 1 \text{\AA}^2 \text{ или } 1 \text{ ион } \text{Ca}^{2+} \text{ на } 10 \text{\AA}^2.$$

Проведенные расчеты количественного соотношения ионов Ca^{2+} с молекулами миозина и соотношения их с поверхностью миокарда показывают, что ион Ca^{2+} для сердца является весьма активным. Методологический подход к подсчету молекулярных взаимоотношений и занимаемой ими поверхности может помочь в анализе биологических явлений на молекулярном уровне. При этом следует учесть, что не все молекулы или ионы вводимого вещества будут физиологически активны, так как некоторые из них могут быть блокированы (связаны) молекулами, не принимающими участия в осуществлении данной биофизической, биохимической или физиологической реакции живой системы.

І ММИ им. И. М. Сеченова,
г. Москва

Поступило 2/IX 1974 г.

Ա. Ն. ԿՈՒԴՐԻՆ, Ժ. Կ. ԱՍԼԱՆԻԱՆՏ

ՍՊԻՏԱԿ ՄԿՆԵՐԻ ԵՎ ՃԱԴԱՐՆԵՐԻ ՄՈՏ ԿԱԼՑԻՈՒՄԻ ՔԼՈՐԻԴԻ ԱՐԻՏՄՈԳԵՆ
ԱՋԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԱԽՎԱԾ ՆՐԱ ԴՈՋԱՅԻՑ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հոդվածում ցույց է տրված ճադարների մոտ ֆիրրիլյացիայի ժամանակ կալցիումի իոնների և սրտամկանի հիմնական կծկողական սպիտի-միոգլինի փոխհարաբերությունը:

A. N. KOUDRIN, J. K. ASLANIANTS

THE DEPENDENCE OF ARRHYTHMOGENIC ACTION OF CALCIUM CHLORIDE ON ITS DOSE IN WHITE MICE AND RABBITS

S u m m a r y

In the paper the interrelations of ions calciums and main contractile protein of myocardium the myosin in the moment of fibrillation in rabbits were shown.

А. И. ЛУКОШЕВИЧУТЕ, Д. И. РЕИНГАРДЕНЕ

ОЦЕНКА ПРЕДЛОЖЕННЫХ МАРРИОТОМ ОТВЕДЕНИЙ ДЛЯ НЕПРЕРЫВНОГО ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА БОЛЬНЫМИ

Одной из задач интенсивного наблюдения за кардиологическими больными является своевременная диагностика нарушений сердечного ритма и проводимости. Наиболее информативным в этом отношении является первое грудное отведение, постоянная регистрация которого, однако, затруднена. В связи с этим представляют интерес предложенные Марриотом отведения MCL_1 и MCL_6 , при помощи которых можно получить кривые, соответствующие 1-му и 6-му грудным отведениям.

Для получения указанных отведений отрицательный электрод правой руки прикрепляется ниже наружной четверти левой ключицы, электрод заземления (правой ноги) — ниже наружной четверти правой ключицы, а положительный электрод (левой руки) — соответственно первому (MCL_1) или шестому (MCL_6) грудному отведению.

Регистрация производится при включении 1 стандартного отведения.

Мы провели обследование 100 больных с помощью этого метода и одновременно регистрации 1-го грудного (V_1) или 6-го грудного (V_6) отведения. У 80 обследованных электрокардиограмма была нормальной, у 10 — с блокадой правой и у 10 — с блокадой левой ножки пучка Гиса, у 11 — с экстрасистолами из левого желудочка сердца и у 3 — с экстрасистолами из правого желудочка сердца.

Определяли амплитуду зубцов R и S в первом и шестом грудном отведениях, а также в отведениях MCL_1 и MCL_6 .

Анализ 1-го грудного и MCL_1 отведений в норме показал, что MCL_1 по своей форме соответствует 1-му грудному отведению, но основной зубец комплекса QRS в этих отведениях был статистически достоверно большим в 1-м грудном отведении. То же наблюдали и при сопоставлении V_6 и MCL_6 , но с той разницей, что зубец R в отведении MCL_6 был более высоким, чем в отведении V_6 .

Анализ 1-го и 6-го грудных отведений с соответствующими отведениями MCL_1 и MCL_6 при блокаде правой ножки пучка Гиса показал, что формы комплексов QRS в 1-ом грудном и MCL_1 отведениях, а также в 6-ом и MCL_6 отведениях идентичны, причем как и в норме зубец S был статистически достоверно более высоким в MCL_6 отведении, чем в V_6 .

Сопоставление исследуемых отведений в случае блокады левой ножки пучка Гиса показало, что MCL_1 и MCL_6 по форме комплекса QRS идентичны, но зубец S в первом грудном отведении более высокий, чем в MCL_1 .

При желудочковых экстрасистолах из левого желудочка сердца в отведении MCL_1 комплекс QRS был направлен вверх, как и в первом грудном отведении, но зубец R в 1-м грудном отведении был большим. В отведении MCL_6 как и в 6-м грудном, в экстрасистолическом комплексе преобладал зубец S, однако он в отведении MCL_6 был более глубоким.

При желудочковых экстрасистолах из правого желудочка сердца в 1-м грудном и в отведении MCL_1 преобладал зубец S, а в 6-м грудном и MCL_6 отведениях — зубец R, который статистически достоверно был большим в отведении MCL_6 .

Анализ зубца R в первом грудном отведении и MCL_1 показал, что когда он был положительным (у 73 больных) величины его практически не различались. В тех слу-

чаях, когда он был двуфазным (20 ЕКС), положительная его часть существенно не различалась в отведении V_1 и MCL_1 , но отрицательная его часть была более выраженной в отведении V_1 .

В ы в о д ы

1. Предложенные Марриотом отведения MCL_1 и MCL_6 вполне соответствуют отведениям V_1 и V_6 .

2. В отведении V_1 в норме, а также при блокаде левой ножки пучка Гиса зубец более глубокий, чем в отведении MCL_1 .

3. В отведении MCL_6 в норме и в случае правожелудочковых экстрасистол зубец R более высокий, чем в отведении V_6 .

4. На основании отведений MCL_1 и MCL_6 можно определить топику желудочковых экстрасистол.

5. Зубец R в отведении MCL_1 существенно не отличается от отведения V_1 , но в тех случаях, когда он двуфазный, отрицательная его часть статистически достоверно больше в 1-м грудном отведении.

Каунасский медицинский институт

Поступило 27/III 1974 г.

Ա. Ի. ԼՈՒԿՈՇԵՎԻՉՈՒՏԵ, Դ. Լ. ՐԵՅՆԳԱՐԴԵՆԵ

Հիվանդների ԱՆՐԵԴՄԵՋ ԷԼԵԿՏՐՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ԴԻՏԱՐԿՄԱՆ ՀԱՄԱՐ
ՄԱՐՐԻՈՏԻ ԿՈՂՄԻՑ ԱՌԱՋԱՐԿՎԱԾ ԱՐՏԱԾՈՒՄՆԵՐԻ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՔ

Ա մ փ ք ն ւ մ

Հիվանդների անընդմեջ էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ դիտարկման համար հեղինակները ստուգել են Մարրիոտի արտածումները, որոնք համապատասխանում են V_1 և V_6 արտածումներին և ավելի հարմար են հիվանդների համար:

A. I. LOUKOSHEVICHOUTE, D. L. REINGARDENE

THE EVALUATION OF SUGGESTED BY MARRIOT LEADS FOR
CONTINUAL ELECTROCARDIOGRAPHIC CARE FOR PATIENTS

S u m m a r y

The authors have checked the leads of Marriot for continual electrocardiographic care for patients. The suggested leads have conformed to V_1 and V_6 leads and its registration is more convenient for patients.

А. Л. АЛЕКСАНДРОВ

ИЗУЧЕНИЕ ПРИГОДНОСТИ СФИГМОГРАФИЧЕСКИХ МЕТОДОВ И МЕТОДА СТАРРА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УДАРНОГО ОБЪЕМА КРОВИ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ

Наибольшее распространение для определения ударного объема крови получили сфигмографические методы и метод Старра, благодаря простоте, доступности и полной безопасности, однако они не являются универсальными. Новый косвенный метод интегральной реографии тела (ИРГТ) позволяет изучить пригодность сфигмографических методов (Бремзера-Ранке, Вецлера-Богера) и метода Старра у здоровых людей в физиологических условиях.

Определение ударного объема крови (Q_s) произведено у 56 здоровых людей в возрасте от 17 до 60 лет. Расчет Q_s сфигмографическими методами, по Старру и по ИРГТ производился по описанным методикам. Для оценки полученных данных рассчитывались средние величины и их ошибки ($M \pm m$); среднеквадратичное отклонение ($\pm \sigma$); разность средних величин (D); коэффициент корреляции и его ошибка ($r_{x/y} \pm m_r$), доверительная вероятность (P), критерий Стьюдента (t_{st}); коэффициент линейной регрессии (R) и уравнение линейной регрессии; средний коэффициент отношений ($\bar{r}_{x/y} \pm m_r$) и наиболее вероятная случайная погрешность метода ($\pm \sigma$).

Результаты сравнения метода Бремзера-Ранке с ИРГТ. Высокий коэффициент корреляции (табл. 1) указывает на сильную прямую связь между сравниваемыми данными. В сектор рассеивания результатов до $\pm 25\%$ укладывается 89% всех наблюдений и распределение их подчиняется нормальному закону. В расположении точек относительно линии линейной регрессии можно отметить определенную закономерность: в области малых значений Q_s (до 55 мл) наблюдается смещение их выше линии линейной регрессии, в области средних значений — преимущественное расположение ниже линии линейной регрессии и в области больших значений (более 90 мл) отмечается явное преобладание точек ниже линии линейной регрессии. Для более детального изучения этого факта результаты 56 измерений были разделены на три соответствующие подгруппы, в каждой из которых произведен расчет всех перечисленных статистических показателей. Полученные высокие коэффициенты корреляции, указывающие на сильный, прямой характер связи в общей группе обследуемых и в I—II подгруппах после разделения ($r=0,89 \pm 0,16$ и $r=0,78 \pm 0,12$ соответственно), а также средней силы связь, приближающаяся к сильной, в III подгруппе ($r=0,56 \pm 0,21$) позволяют сделать вывод о возможности использования метода Бремзера-Ранке для определения Q_s у здоровых людей в покое. Однако прежде следует произвести коррекцию рассчитанных данных поправочными коэффициентами, выведенными на основании анализа уравнений линейной регрессии. Величины коэффициентов неодинаковы в различных диапазонах значений Q_s (для малого—1,2, среднего—0,8 и большого—0,9). С этими поправочными коэффициентами метод Бремзера-Ранке у здоровых людей в покое обеспечивает получение коэффициента корреляции уже $0,9 \pm 0,06$ ($P > 95\%$ при $t_{st} = 15,25$) в диапазоне значений $25 \div 165$ мл. Для удобства пользования поправочными коэффициентами построена специальная номограмма.

Результаты сравнения метода Вецлера-Богера с ИРГТ. Высокие значения коэффициентов корреляции и линейной регрессии, а также равномерное занижение результатов, рассчитанных методом Вецлера-Богера во всем диапазоне значений, позволили предпо-

Таблица 1

Результаты сравнения сфигмографических методов и метода Старра
с ИРГТ у здоровых людей

Статистические показатели	Методы определения Q_s по:		
	Бремзеру-Ранке	Вецлеру-Богеру	Старру
Диапазон значений Q_s (мл)	25÷164	36÷104	32÷90
$M \pm m$ (мл)	94±5	65±3	60±3
$\pm \sigma$ (мл)	35	16	14
D	2,340	3,162	5,501
$r_{x/y} \pm m_r$	0,86±0,07	0,63±0,15	-0,06±0,19
P (%)	>95	>95	< 50
$R_{x/y}$	0,63	0,90	-0,10
Уравнения линейной регрессии	$y = 21,63 + 0,63x$	$y = 28,2 + 0,90x$	$y = 80,8 - 0,10x$
$\bar{r}_{x/y} \pm m_{\bar{r}}$	1,14±0,03	0,77±0,03	0,74±0,05
$\pm \sigma_r$ (%)	23	16	27

ложить наличие систематической ошибки, величину которой можно учесть введением поправочного коэффициента (по нашим данным—1,35), единого для всего диапазона значений Q_s .

Необходимость коррекции значений Q_s , рассчитанных методом Бремзера-Ранке, тремя поправочными коэффициентами (для каждого поддиапазона) и одним (единым для всего диапазона)—для метода Вецлера-Богера связана, вероятно, с тем, что в формулу Вецлера-Богера входит компонент ($T_{\text{ем}}$), учитывающий нелинейность упругости артериальной «компрессионной камеры».

Результаты сравнения метода Старра и ИРГТ. Коэффициент корреляции имеет отрицательное и очень низкое значение (табл. 1) с ошибкой, во много раз превышающей его величину, что указывает на отсутствие какой-либо связи между сравниваемыми результатами. Направление линии линейной регрессии—почти параллельное оси абсцисс, является графическим доказательством отсутствия связи между сравниваемыми данными. В сектор рассеивания результатов до $\pm 25\%$ укладывается лишь 36% измерений. Следовательно, методом Старра в данной группе измерений определены, во-первых, заниженные и, во-вторых, совершенно не сопоставимые с действительными значениями, ненадежные результаты.

В Ы В О Д Ы

1. Исследование достоверности наиболее широко распространенного сфигмографического метода Бремзера-Ранке показало, что применение его у здоровых людей в покое обеспечивает получение правдоподобных величин Q_s при условии введения поправочных коэффициентов в расчетную формулу. Более точно данные могут быть скорректированы по номограмме.

2. Исследование достоверности данных, полученных методом Вейлтера-Богера, показало, что применение его у здоровых людей в покое обеспечивает получение приемлемых результатов при условии введения в формулу поправочного коэффициента 1,35.

3. Метод Старра оказался непригоден даже для грубой, относительной, ориентировочной оценки Q_s у исследованных нами здоровых людей.

ВНИИ пульмонологии МЗ СССР,
г. Ленинград

Поступило 20/XI 1973 г.

Ա. Լ. ԱԼԵՔՍԱՆԴՐՈՎ

ԱՖԻԳՄՈԳՐԱՖԻԱԿԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ԵՎ ՍՏԱՐՐԻ ՄԵԹՈԴԻ ՊԻՏԱՆԵԼՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՈՂՋ ՄԱՐԿԱՆՑ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ՀԱՐՎԱԾԱՅԻՆ ՇԱՎԱԼԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ռ փ ու մ

Համադրման եղանակով արյան հարվածային ծավալի որոշումը միջանկյալ ստուգողական մեթոդով—մարմնի ինտեգրալ բեռը ֆիզիկական մեթոդով առողջ մարդկանց մոտ հանդիստ վիճակը ուսումնասիրված է սֆիգմոգրաֆիկ մեթոդների և Ստարրի մեթոդի ճշտությունը, հավասարաչափությունը և գործածության հնարավորությունը:

A. L. ALEKSANDROV

THE STUDY OF SUITABILITY OF SPHYGMOGRAPHIC METHOD AND METHOD OF STARR FOR DETERMINATION OF STROKE VOLUME IN HEALTHY PEOPLE

S u m m a r y

By the use of correlation with intervening control method of determination of stroke volume the accuracy, assurance and possibility of sphygmographic and Starr's methods in healthy people at rest were studied.

И. А. БУРАКОВ

СОСТОЯНИЕ ВНУТРИОРГАННОГО ПОРТАЛЬНОГО РУСЛА ПЕЧЕНИ И ПОРТАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ОБШИРНЫХ РЕЗЕКЦИЯХ ПЕЧЕНИ

У 45 беспородных собак обоего пола произведена резекция печени. Постоянный гемостаз в большинстве случаев достигался наложением шва на культю печени аппаратами УКЛ-60 и НЖКА-60 с применением синтетических прокладок.

Животные наблюдались от нескольких часов до 5 месяцев. По выведению животных из эксперимента изучали состояние портального русла печени рентгеновасографическим методом на эвисцерированных органах; о портальной гемодинамике судили по ректо-пульмональному времени, полученному эфирным способом, портальному давлению, которое измеряли аппаратом Вальдмана, скорости кровотока на отрезке вены тонкой кишки—печень (посредством введения метиленового синего в вену тонкой кишки и визуальном выявлении его в ране печени).

В норме сосуды печени имеют ровный контур, постепенно суживаются от центра органа к его периферии, дочерние сосуды не пересекаются. Углы деления близки к 90°, отмечается некоторое уменьшение угла деления сосудов по мере образования ветвей последующего порядка. Портальное давление в норме—от 70 до 150 мм водн. ст., ректо-пульмональное время—от 50 сек. до 1 мин. 40 сек., кишечно-печеночное время—от 8 до 15 сек.

После резекции печени портальное давление возрастает на 63% (статистически недостоверно), кишечно-печеночное время уменьшается до 5—9 сек., ректо-пульмональное—до 35—50 сек. Все это свидетельствует о повышении скорости портального кровотока.

Изменения сосудов портального русла печени в процессе репаративной регенерации сводятся к следующему: сосуды I—IV порядка приобретают извитость, длина сосудов увеличивается. Углы деления сосудов выпрямляются, доходя до 100° и более. Дочерние сосуды в ряде случаев пересекаются друг с другом. Диаметр сосудов всех порядков увеличен; сеть мелких сосудов становится гуще.

Эти изменения внутриорганных сосудов печени наиболее выражены на 7—14-й дни после резекции, причем особенно вблизи линии шва печени. В последующем сосудистое русло печени приближается к таковому у контрольных животных, однако в сроки до 5 месяцев, несмотря на восстановление первоначального веса паренхимы, полной нормализации портального русла печени не происходит.

ВЫВОДЫ

1. В процессе регенерации печени увеличивается портальное давление и возрастает скорость портального кровотока во внепеченочной части портального русла.

2. Внутриорганные портальные сосуды печени увеличиваются в диаметре, становятся более длинными и извитыми, увеличивается васкуляризация органа.

Все это ведет к увеличению притока портальной крови к печени и более длительному ее контакту с регенерирующей паренхимой органа.

Донецкий медицинский институт
им. М. Горького

Поступило 19/XII 1973 г.

Ի. Ա. ԲՈՒՐԱԿՈՎ

ԼՅԱՐԴԻ ՆԵՐՈՐԳԱՆԱՅԻՆ ՊՈՐՏԱԼ ՀՈՒՆԻ ԵՎ ՊՈՐՏԱԼ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ
ՎԻՃԱԿԸ ԼՅԱՐԴԻ ԾԱՎԱԼՈՒՆ ՌԵԶԵԿՏԻԱՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակի կողմից 45 շների մոտ ուսումնասիրվել է ներլյարդային պորտալ հունի և պորտալ հեմոդինամիկան լյարդի բնականորեն վերականգնման (ռեզեկտացիայի) պրոցեսում: Հետևություններ են արվում, որ այդ փոփոխությունները բարելավում են օրգանի ռեզեկտացիայի պրոցեսները:

I. A. BOURAKOV

THE STATE OF INTRAORGANIC PORTAL BED OF LIVER AND
PORTAL HEMODYNAMICS DURING EXTENSIVE
RESECTION OF LIVER

S u m m a r y

The authors has studied on dogs the state of intraorganie portal bed of liver and portal hemodynamics in the processes of liver regeneration (reparative). From these experements it was concluded that these changes conduced the processes of liver regeneration.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ի Թ Յ Ո Ի Ն

Սիեիցիեն Ն. Ի., Կուլչին Ս. Պ., Կրաուզեն Ն. Ի. Աշ փորոքի սրտամկանի կծկողական ընդու-	
նակությունը նրա մի մասի ռեզեկցիայից և կարեւուց հետո	3
Պաստուլսոնով Վ. Ա. Անոթների պերիֆերիկ դիմադրությունը կենդանիների մոտ անսպա-	
ման պաշտպանական և սննդային ռեակցիաներից առաջ և հետո	6
Կուլմենկո Վ. Ա. Արյան ճնշման պրեսոր և դեպրեսոր ռեակցիաների նստանքովի կազմում	
տարբեր տեսակի աֆերենտ ֆեյերի զրգոման ժամանակ	9
Պերսիանենով Լ. Ա., Դեմիդով Վ. Ա., Աբրամյան Բ. Ա., Ֆիլչյան Ս. Պ. Փսիխոլոգիոն-	
ները արյան շրջանառության սիստեմում կանանց սեռական հորմոնների օգ-	
տադրման ժամանակ	12
Ամատունյան Վ. Գ., Օզանով Է. Լ. Հիպերտոնիկ հիվանդների վրա միջին լեռնային	
կլիմայի և ածխաթթվային լողանքների ազդեցությունը միանվագ և կուրսային	
դիտարկումներում	19
Դալստյան Ա. Ա., Ջավադի Ֆ. Ա., Շոնովա Ն. Գ., Ջաֆարյան Ս. Ա., Վազարյան Ֆ. Գ.	
Պերիոդիկ հիվանդությամբ երեխաների մոտ սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի	
ուսումնասիրությունը	24
Կոնոպլյովա Լ. Ֆ., Պոպով Ս. Ա., Շոստկա Ի. Պ. Սրտամկանի ֆունկցիոնալ դրությունը	
առաջնային թոքային հիպերտոնիայով հիվանդների մոտ	28
Վիկայով Յու. Ֆ. Թոքերի ավշային սիստեմի կազմարանական վերափոխման դերը	
մուգ դարչնագույն կարծրացման զարգացման մեջ	31
Պիենցիե Ս. Ի., Վլասով Յու. Ա., Անտոնով Օ. Ս. Բարձր թոքային հիպերտենզիայով	
հիվանդների մոտ արյան շրջանառության ռեակցիան մաքուր թթվածնի շնչառու-	
թյան նկատմամբ	39
Բարաչանով Բ. Բ. Էքստրակորպորալ օքսիգենացիան երակ-երակային միացված մեկու-	
սացված թոքերի միջոցով շնչառական սուր անբավարարության բուժման մեջ	
Կուլդին Ա. Ն., Ասլանյանց Ժ. Կ. Սպիտակ մկների և ճագարների մոտ կալցիումի քլո-	
րիդի արիտմոզեն ազդեցությունը, կախված նրա դոզայից	44
Լուկոշիչուտե Ա. Ի., Բենգադոնեն Դ. Ի. Հիվանդներին անընդմեջ էլեկտրակարդիոգրա-	
ֆիկ դիտարկման համար Մարրիոտի կողմից առաջարկված արտածումների	
զնահատականը	46
Ալեքսանդրով Ա. Լ. Սֆիզոգրաֆիական մեթոդների և Ստուրրի մեթոդի պիտանելիու-	
թյան ուսումնասիրությունը առողջ մարդկանց մոտ արյան հալվածային ծավալի	
որոշման համար	48
Բուրակով Ի. Ա. Լյարդի ներօրգանային պորտալ հունի և պորտալ հեմոդինամիկայի	
վիճակը լյարդի ծավալուն ռեզեկցիաների ժամանակ	51

СОДЕРЖАНИЕ

Синицын Н. П. , Колчин С. П., Краузе Н. И. Сократительная способность миокарда правого желудочка сердца после резекции его части и ушивания	3
Пастузов В. А. Периферическое сопротивление сосудов у животных до и после столкновения безусловных оборонительной и пищевой реакции	6
Кузьменко В. А. Прессорные и депрессорные реакции кровяного давления при возбуждении афферентных волокон разного типа в составе седалищного нерва	9
Персианинов Л. С. , Демидов В. Н., Абрамян Р. А., Фильдджан С. П. Изменения в системе кровообращения при применении женских половых гормонов	12
Аматунян В. Г. , Оганова Э. А. Влияние среднегорного климата и углекислых ванн в курсовых и однократных наблюдениях на больных гипертонической болезнью	19
Галстян А. А. , Джавари Ф. А., Захарян С. А., Казарян Ф. Г. Функциональное состояние миокарда у детей с периодической болезнью во внеприступном периоде	24
Коноплева Л. Ф. , Попов А. А., Шостка И. П. Функциональное состояние миокарда у больных первичной легочной гипертонией	28
Викалюк Ю. Ф. Роль патоморфологической перестройки лимфатической системы легких в развитии бурой индурации	31
Шинегин С. Л. , Власов Ю. А., Антонов О. С. Реакция малого круга кровообращения у больных врожденными пороками сердца с высокой легочной гипертензией на дыхание чистым кислородом	39
Бабаджанов Б. Р. Экстракорпоральная оксигенация с подключением изолированных легких методом вено-венозной перфузии в лечении острой дыхательной недостаточности	41
Кудрин А. Н. , Асланянц Ж. К. Зависимость аритмогенного действия хлорида кальция от его дозы у белых мышей и кроликов (Сообщение 2)	44
Лукошевичуте А. , Рейнгардене Д. Оценка предложенных Марриотом отведений для непрерывного электрокардиографического наблюдения за больными	46
Александров А. Л. Изучение пригодности сфигмографических методов и метода Старра для определения ударного объема крови у здоровых людей	48
Бураков И. А. Состояние внутриоргального портального русла печени и портальной гемодинамики при обширных резекциях печени	51

