

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅԱՆ ԳԵՂԵՍԻ
Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա
ԱԿԱԴԵՄԻԱ ԿԱՎ
Ա Ք Մ Ե Ն Մ Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1975

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳԻԱ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդալբեկյան Ս. Խ., Ամուսով
Ն. Մ., Բադալյան Գ. Հ., Կիպչիձե Ն. Ն., Կո-
լեսով Ա. Պ., Հովհաննիսյան Ն. Մ. (պատաս-
խանատու քարտ.), Միֆայելյան Ա. Լ. (գլխա-
վոր խմբ.), Մեշակին Ե. Ն., Ռզան Ն. Մ.,
Քյանդարյան Կ. Ա. (խմբագրի տեղ.):

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

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

Э. С. ГАБРИЕЛЯН, Э. А. АМРОЯН

К ИЗМЕНЕНИЮ РЕАКЦИЙ СОСУДОВ МОЗГА КОШКИ НА СИМПАТИЧЕСКУЮ СТИМУЛЯЦИЮ В УСЛОВИЯХ БЛОКИРОВАНИЯ ЭНДОГЕННОГО БИОСИНТЕЗА ПРОСТАГЛАНДИНОВ

Установлено [4, 6, 7], что простагландины (ПГ) группы Е выделяются при стимуляции селезеночного и почечного симпатического нерва у кошек и собак. С другой стороны, введение ПГЕ₁ и ПГЕ₂ угнетает выделение норадреналина из изолированной селезенки кошек при симпатической стимуляции [10, 11], уменьшает выход медиатора из окончаний адренергических нервов сердца кролика [15], препятствует реакции сывявляющего протока морской свинки на симпатическую стимуляцию [12]. Ингибирование биосинтеза ПГ приводит к увеличению секреции норадреналина при симпатической стимуляции [18].

Вышесказанное позволяет выдвинуть гипотезу о том, что ПГ являются физиологическими модуляторами адренергической трансмиссии, регулируя секрецию норадреналина по принципу отрицательной обратной связи [3, 19].

В связи с вышензложенным возникла необходимость изучения связи симпатической стимуляции со сдвигами реакции мозговых сосудов в условиях блокирования эндогенного биосинтеза ПГ.

Выяснение этого вопроса имеет особую значимость в связи с тем, что роль нервного фактора, особенно симпатической нервной системы, в регуляции мозгового кровообращения по настоящее время является предметом оживленной дискуссии [8, 4].

Методика. Опыты поставлены на 25 кошках, наркотизированных уретаном (600 мг/кг) и хлоралозой (50 мг/кг).

Изменения сопротивления мозговых артерий регистрировали методом резистографии в системах внутренних челюстных артерий. Одновременно записывали артериальное давление.

Верхний шейный симпатический нерв стимулировали электрическим током с периодом раздражения 100 мсек, частотой 5 гц и напряжением 7 в в течение 20 сек, до и через 10 мин после начала инфузии индометацина—ингибитора биосинтеза ПГ [2, 20].

Индометацин (Polfa), растворенный по способу Palmer [17], вводился непрерывной внутривенной инфузией (1 мг/мл/мин) или в ток перфузируемой крови при помощи автоматического шприца нашей конструкции. В отдельной серии экспериментов сдвиги сопротивления сосудов мозга под влиянием симпатической стимуляции изучали на фоне одновременной внутривенной и внутриартериальной инфузии индометацина.

В части экспериментов проводилась раздельная синхронная аутоперфузия полушарий головного мозга.

Результаты. В первой серии экспериментов (5 кошек) изучались изменения прессорных эффектов симпатической стимуляции на сосуды мозга в условиях блокирования биосинтеза ПГ при помощи внутривенной инфузии индометацина. Как видно из рис. 1, после получения первоначального эффекта симпатической стимуляции внутривенная инфузия индометацина вызывает кратковременное увеличение сопротивления сосудов мозга и артериального давления. Через 10 мин после начала инфузии индометацина проводилась повторная симпатическая стимуля-

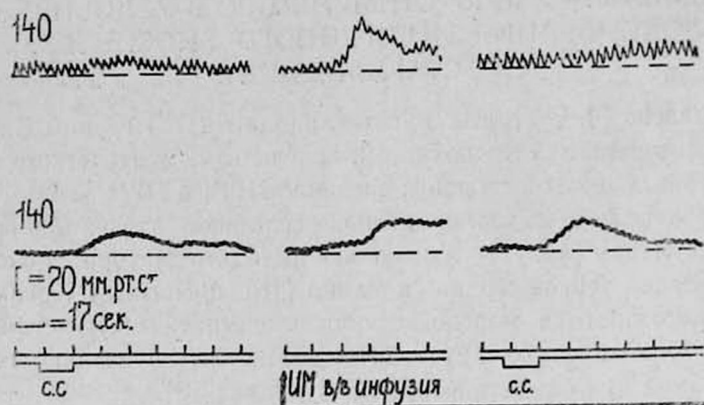


Рис. 1. Эффекты симпатической стимуляции на цереброваскулярное сопротивление и артериальное давление до и в условиях внутривенной инфузии индометацина.

Сверху вниз: артериальное давление, перфузионное давление, отметка времени, отметка манипуляций; с. с.—симпатическая стимуляция, ИМ—индометацин.

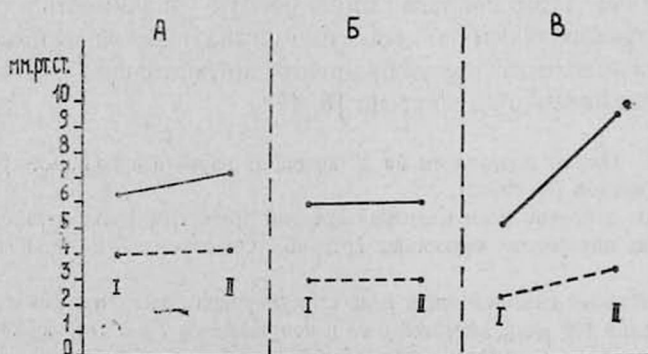


Рис. 2. Эффекты симпатической стимуляции на цереброваскулярное сопротивление и артериальное давление в условиях внутривенной (А), внутриартериальной (Б) и одновременной внутривенной и внутриартериальной инфузии индометацина (В).

По оси ординат—реакции перфузионного давления (сплошная линия) и системного артериального давления (штриховая линия), I—до инфузии индометацина, II—после инфузии, *—статистически значимое изменение.

ция, выявившая незначительное увеличение прессорного эффекта симпатической стимуляции по сравнению с предыдущим раздражением нерва.

Обобщенные результаты этой серии экспериментов (рис. 2, А) показали, что ингибирование биосинтеза ПГ в условиях внутривенной инфузии индометацина приводит к увеличению артериального давления и сопротивления сосудов мозга соответственно на 4 и 19% ($P > 0,05$) к эффекту симпатической стимуляции до инфузии индометацина.

Во второй серии опытов (6 кошек) изучалось влияние симпатической стимуляции на сосуды мозга в условиях внутриартериальной инфузии индометацина. Суммарные данные этой серии экспериментов (рис. 2, Б) не выявили изменений в эффектах симпатической стимуляции в отношении мозговых сосудов кошки до и после ингибирования биосинтеза ПГ.

В третьей серии опытов (8 кошек) после предварительной симпатической стимуляции была осуществлена одновременная внутривенная и внутриартериальная инфузия индометацина. В этих условиях (рис. 3) симпатическая стимуляция привела к значительному увеличению сопротивления мозговых сосудов по сравнению с исходной стимуляцией нерва. Суммарные данные этой серии опытов (рис. 2, В) выявили значительное увеличение сопротивления мозговых сосудов (84%, $P < 0,001$) и артериального давления (39%, $P < 0,05$).

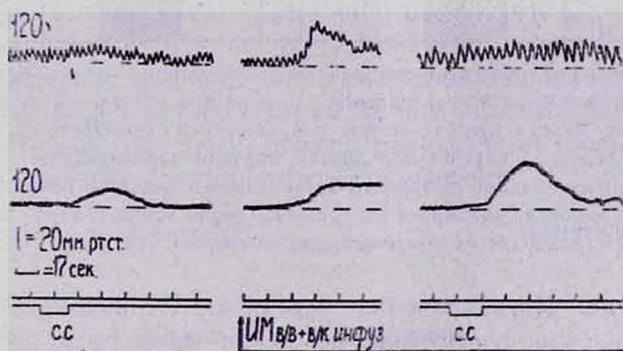


Рис. 3. Эффекты симпатической стимуляции на цереброваскулярное сопротивление и артериальное давление в условиях одновременной внутривенной и внутриартериальной инфузии индометацина.

Обозначения те же, что на рис. 1.

В четвертой серии экспериментов (6 кошек), с целью выявления особенностей реакции сосудов отдельных полушарий головного мозга на симпатическую стимуляцию в условиях блокирования биосинтеза ПГ, проводилась раздельная синхронная аутоперфузия внутренних челюстных артерий кошки при односторонней стимуляции симпатического нерва. Суммарные данные этой серии экспериментов (рис. 4) свидетельствуют о том, что уже в условиях внутриартериальной инфузии индометацина симпатическая стимуляция приводит к увеличению сопротивле-

ния мозговых сосудов на стороне раздражения симпатического нерва на 225% ($P > 0,002$) к контрольному эффекту стимуляции. На контралатеральной стороне обнаруживаются статистически незначимые изменения. Одновременно имеет место увеличение длительности эффекта симпатической стимуляции: артериального давления—в 4,7 раза, перфузионного давления—в 6,6 раза по сравнению с длительностью эффекта симпатической стимуляции до инфузии индометацина.

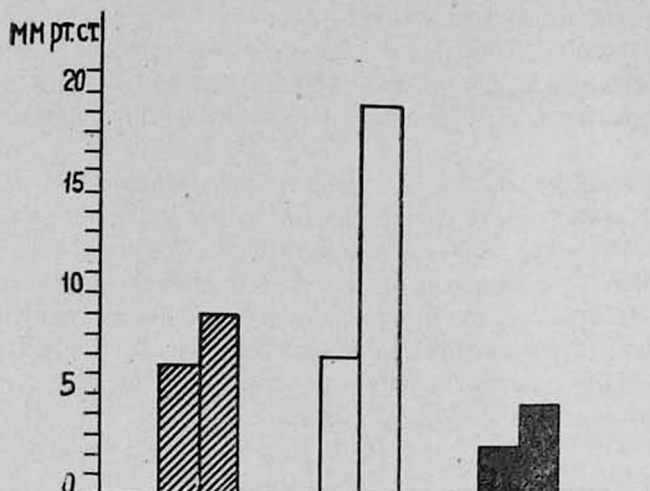


Рис. 4. Изменение эффектов симпатической стимуляции на цереброваскулярное сопротивление и артериальное давление при раздельной аутоперфузии сосудов мозга с односторонним раздражением симпатического нерва в условиях внутриартериальной инфузии индометацина.

По оси ординат: реакции системного артериального давления (штрих.), перфузионного давления на стороне раздражения нерва (светл.), перфузионного давления на противоположной стороне (темн.).

Обсуждение. Ингибирование биосинтеза ПГ индометацином, введенным внутривенно, существенно не меняет прессорную реакцию сосудов мозга на симпатическую стимуляцию, если регистрация тонуса не осуществляется раздельно по полушариям.

Заметное увеличение прессорного эффекта симпатической стимуляции нами было получено в серии экспериментов с одновременной внутривенной и внутриартериальной инфузией индометацина. По-видимому, увеличение прессорного эффекта в этих условиях связано с более обширной блокадой биосинтеза ПГ, ибо, как нами было показано, только внутривенная или внутриартериальная инфузии индометацина не способны оказать существенное воздействие на величину прессорной реакции сосудов мозга в ответ на симпатическую стимуляцию. Однако, если перфузия сосудов мозга осуществляется раздельно по полушариям, то в условиях только внутриартериальной инфузии индометацина раздражение шейного симпатического нерва на ипсилатеральной стороне вызывает выраженное и длительное повышение тонуса сосудов по сравне-

нию с контрольной величиной. Эффект по силе и длительности превышает прессорные ответы, полученные во время одновременной внутривенной и внутриартериальной инфузии индометацина. Причиной этого, по-видимому, является то обстоятельство, что при не раздельной по полшариям перфузии на сосудистые эффекты одностороннего раздражения симпатического нерва наслаиваются гемодинамические сдвиги сосудистой сети интактной стороны, что и мешает проявлению адекватных изменений цереброваскулярного сопротивления на стороне раздражения нерва.

Полученные данные позволяют считать, что адренергический контроль играет существенную роль в механизме регуляции цереброваскулярного сопротивления, особенно в бассейне экстрапаренхимальных сосудов [9], о чем свидетельствуют также данные гистохимических исследований [1, 5] и предварительные результаты наших опытов с количественным определением интрапаренхимального кровотока.

По-видимому, адренергическая регуляция сосудов мозга складывается из двух противоборствующих систем—медиаторного норадреналина и ПГ. В условиях повышенного уровня адренергической трансмиссии происходит медленное подключение ее физиологических антагонистов—ПГ, стремящихся понизить тонус симпатической нервной системы. Возможно, этот фактор и является причиной слабого и непостоянного проявления симпатического влияния на мозговые сосуды, обнаруженного в многочисленных экспериментальных работах [13, 16].

Можно допустить, что при нарушении эндогенного биосинтеза ПГ создаются предпосылки для отчетливого проявления прессорного воздействия симпатической нервной системы на мозговые сосуды.

Следовательно, ПГ могут играть значительную роль в механизме обеспечения гомеостаза мозгового кровообращения.

Ереванский медицинский институт

Поступило 20/V 1975 г.

Է. Ս. ԳԱՔՐԻՆԷԶԱՆ, Է. Ա. ԱՄՐՈՅԱՆ

ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՆԵՐԻ ԲԻՈՍԻՆԹԵԶԸ ԸՆԿՃՎԵԼՈՒ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ
ԿԱՏՈՒՆԵՐԻ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԱՆՈթՆԵՐԻ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՍԻՄՊԱՏԻԿ ՆԵՐՎԻ ԳՐԳՈՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ. փ. n. փ. n. i. մ

Կատոնների վրա կատարված փորձերում բացահայտված է սիմպատիկ գրգռման պրեսոր էֆեկտի ուժեղացումը ուղեղի անոթների վրա պրոստագլանդինների բիոսինթեզը ինդոմետացինով ընկճելու պայմաններում:

Ընթացվում է պրոստագլանդինների մասնակցությունը ուղեղի անոթների տոնուսի կարգավորման մեխանիզմում:

E. S. GABRIELIAN, E. A. AMROYAN

ON THE REACTION OF CEREBRAL BLOOD VESSELS OF CAT
TO SYMPATHETIC STIMULATION DURING INHIBITION OF
BIOSYNTHESIS OF PROSTAGLANDINS

S u m m a r y

In the experiments on cats it has been discovered that the inhibition of biosynthesis of prostaglandins by indomethacin increases the pressor action of sympathetic stimulation on cerebral vessels.

The prostaglandins are supposed to take part in the regulation mechanism of the tonus of cerebral vessels.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Урман К., Фальк Б., Мчедlishvili Г. Н. Бюлл. экпер. биол. и мед. 1965, 59, 6, 98.
2. Botting J. H., Salzmann R., Brit. J. Pharmacol., 1974, 50, 119.
3. Brodly M. J., Kadowitz P. J. Federation Proceedings. 1974, 33, 1, 48.
4. Davies B. N., Horton E. W., Wilhrington P. G. Brit. J. Pharmacol. Chemother., 1968, 32, 127.
5. Falck B., Nielsen K. C., Owman C. Scand. J. Clin. & Lab. Invest., 1968, suppl. 102.
6. Ferreira S. H., Moncada S., Vane J. R. Brit. J. Pharmacol. 1973, 47, 43.
7. Gilmore N., Vane J. R., Wyllie J. H. Nature (London), 1968, 218, 1135.
8. Harper A. M., Brit. J. Anaesthesiol., 1965, 37, 225.
9. Harper A. M., Deshmukh D., Rowan O., Jennett B. Arch. Neurology., 1972, 27, July, 1.
10. Hedqvist P., Brundin J. Life Science, 1969, 8, 389.
11. Hedqvist P. Life Science, 1970, 9, 269.
12. Hedqvist P. Acta physiol. scand. 1974, 90, 86.
13. Holmquist B., Ingvar D. H., Siesjö B. Acta physiol. scand., 1957, 40, 2-3, 147.
14. Ingvar D. H. Acta anaesth. scandinav., 1964, 15, 43.
15. Junstad M., Stjerne L., Wennmalm A. Acta physiol. scand., 1973, 88, 67.
16. Lassen N., Scand. J. Clin. & Lab. Invest., 1968, suppl. 102.
17. Palmer M. A., Piper P. J., Vane J. R. Brit. J. Pharmacol., 1973, 49, 226.
18. Pham-Huu-Chanh, Junstad M., Wennmalm A. Acta physiol. scand., 1972, 86, 563.
19. Stjerne L. Acta physiol. scand. 1972, 86, 574.
20. Vane J. R. International Conference on Prostaglandins (Vienna), 1972.

УДК 612.822.3.001.57:12—008.331.1:616.831.4.

Р. А. ХАЧАТРЯН, О. К. САРЯН

МОДУЛИРУЮЩЕЕ ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ ГИПОТАЛАМУСА НА АКТИВНОСТЬ БИОПОТЕНЦИАЛОВ ПОЧЕЧНЫХ НЕРВОВ И НА СИСТЕМНОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Изучение модулирующего влияния гипоталамуса на биопотенциалы симпатических нервов является наиболее адекватным подходом при выяснении роли различных структур гипоталамуса в регуляции симпатического тонуса. Однако многие аспекты этой проблемы еще мало изучены. Учитывая это, мы попытались изучить изменения фоновой активности заднего, вентро-медиального и переднего гипоталамуса и соотношение вазомоторного эффекта с фазами изменения импульсной активности в симпатических постганглионарных волокнах почечного нерва.

Методика. Опыты проведены на 200 кошках весом 2,5—3,5 кг, под нембутало-хлоралозовым наркозом (7,0 и 50 мг/кг внутривентрикулярно соответственно). Системное артериальное давление регистрировалось на бедренной артерии с помощью венгерского электроманометра типа ЭМ-2—01. Животные во время опыта обездвиживались дитилином (10 мг/кг) и переводились на искусственное дыхание. После фиксации на стернотоме три биполярных электрода вводили в переднюю, среднюю и заднюю области гипоталамуса (по атласу Джаспара и Аймон-Марсона). Почечный нерв брали на отводящие электроды, записывали активность его биопотенциалов на фотопленке с трубки двухлучевого осциллографа типа КРЖИК-Д-581. Одновременно велась интегрированная запись за один цикл искусственного дыхания. Для этого потенциалы почечного нерва через усилитель УБП-02 подавались на электронный интегратор, выходной сигнал которого записывался на одном из каналов двухканального самописца. На втором канале его производилась синхронная регистрация системного артериального давления. Гипоталамус раздражали стимулятором ИГ-6 от 5 до 15 в, 100 гц., 0,5 мсек, 10—12 сек.

Мозг подвергался гистологическому контролю.

Для исключения барорецепторных влияний на гипоталамус и электрическую активность симпатических нервов были поставлены опыты со стабилизацией системного артериального давления.

Осциллограммы аналоговой записи использовались для более подробного анализа.

Результаты. У кошек, наркотизированных хлоралозой, эфферентная импульсация в почечном нерве представлена разрядами, чаще всего в виде пачек, синхронных с пульсовыми колебаниями артериального давления. Амплитуда фоновой активности почечного нерва составляет 30—80 мкВ, частота разрядов 30—60 имп/сек.

Стимуляция задней области гипоталамуса с частотой 100 в сек. в течение 10—12 сек. вызывает резкое усиление активности постганглионарного симпатического почечного нерва. В первые секунды стимуляции исчезают всплески разрядов, синхронных с волнами артериального давления, и регистрируется непрерывная активация с частотой 50—90

имп/сек. Амплитуда «десинхронизированных» потенциалов в первой фазе нисходящего облегчения составляет 100—200 мкв.

В ряде экспериментов при стимуляции заднего гипоталамуса непрерывный тип активации длится в течение всего времени стимуляции, что соответствует некоторым литературным данным [12].

В большинстве опытов на фоне продолжающейся стимуляции гипоталамуса фаза непрерывной активации сменяется фазой нисходящего облегчения, при котором восстанавливается синхронизация разрядов в ритме пульсовых колебаний артериального давления.

В случае регистрации чередования непрерывной и прерывистой активации начало подъема артериального давления соответствует фазе непрерывной «десинхронизированной» активации. Во всех случаях высокочастотной стимуляции гипоталамуса после прекращения раздражения наблюдается длительная постактивационная депрессия биоэлектрической активности, длительность которой может достигать до 50—60 сек.

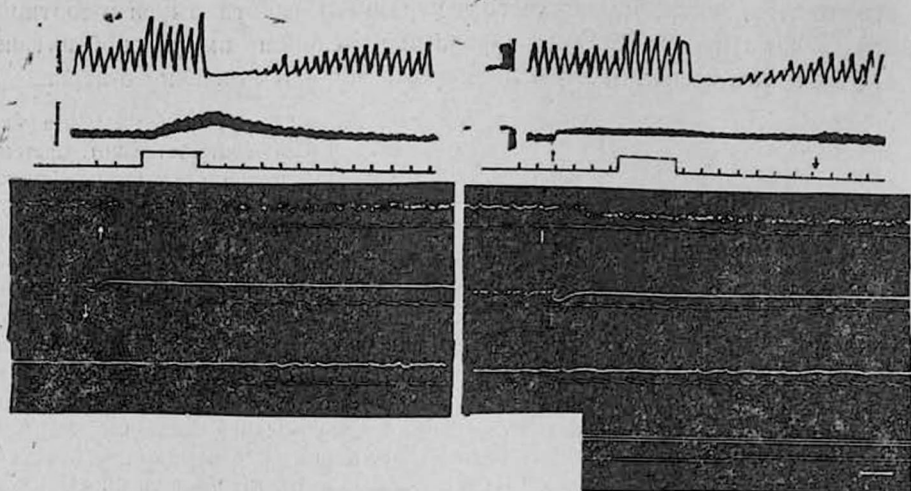


Рис. 1. Влияние высокочастотного раздражения задне-латерального гипоталамуса на тоническую активность в почечном нерве и на системное артериальное давление (САД) до (1) и во время (2) его стабилизации.

Сверху вниз: интегрированная запись б/п почечного нерва, САД (стрелками отмечены начало и конец буферирования артериального давления), отметка времени (4 сек.). Калибровка интегрированных потенциалов 115 мкв/сек. На осциллограммах: верхняя кривая—б/п нерва, нижняя—САД. Стрелками отмечены начало и конец раздражения гипоталамуса. Отметка времени—100 мсек. Масштаб усиления—100 мкв, калибровка давления 0—100 мм рт. ст.

На рис. 1 показаны эффекты высокочастотной стимуляции задне-латеральной области гипоталамуса на кровяное давление и на биопотенциалы почечного нерва. Видно, что начальная непрерывная импульсация переходит вновь в активность синхронизированной с пульсовыми колебаниями артериального давления. Сразу после стимуляции происхо-

дит длительное торможение фоновой активности симпатического нерва, которое соответствует фазе медленного спуска артериального давления к исходному уровню (рис. 1, 1).

При анализе периода длительного постстимуляционного торможения фоновой активности почечных нервов использована методика стабилизации системного артериального давления буферированием брюшной аорты.

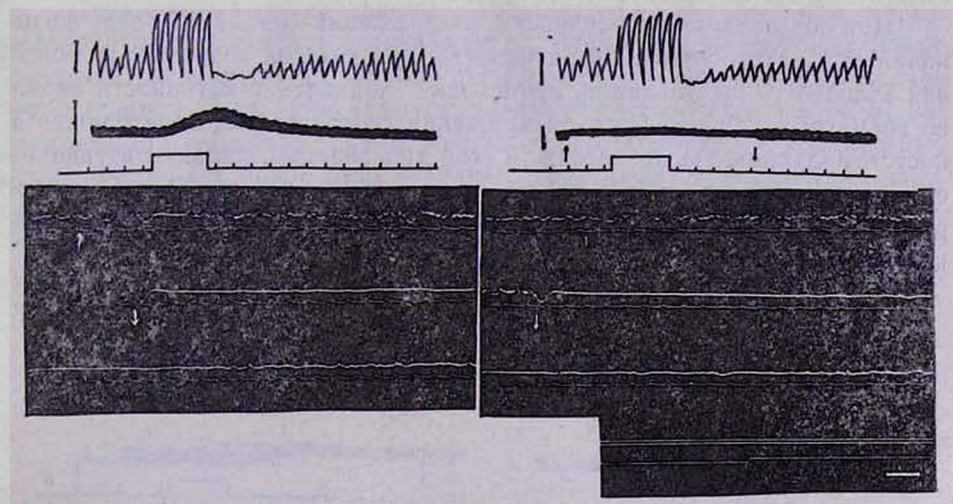


Рис. 2. Влияние высокочастотной стимуляции передней области гипоталамуса. Обозначения те же, что и на рис. 1.

На рис. 1, 2 показан эффект раздражения этой же области гипоталамуса на фоне стабилизации кровяного давления.

Видно, что в опытах с буфером при отсутствии подъема кровяного давления сохраняется не только период активации, как и следовало ожидать, но и период постактивационного торможения, который обычно резко сокращается, но не исчезает полностью.

Ряд исследователей [13] указывают, что в их опытах окклюзия сонной артерии, приводящая к ослаблению барорецепторной и к усилению хеморецепторной импульсации, вызывает сокращение, но не полное снятие периода торможения.

Сходны, но менее выражены эффекты раздражения переднего гипоталамуса.

На рис. 2 показаны эффекты высокочастотной стимуляции переднего гипоталамуса на активность почечного нерва без буфера (рис. 2, 1) и с буфером (рис. 2, 2).

Раздражение переднего гипоталамуса вызывает выраженное усиление интенсивности импульсации на фоне подъема артериального давления и длительную постстимуляционную депрессию. Видно, что буферирование сокращает, но не исключает полностью период торможения.

В некоторых экспериментах на фоне непрерывного раздражения пе-

реднего гипоталамуса наблюдается чередование фазы активации и фазы торможения биоэлектрической активности почечного нерва, что показано на рис. 3.

По ходу раздражения гипоталамуса активность нерва падает ниже исходного уровня. По мере падения кровяного давления активность нерва вновь начинает расти с последующим вторичным торможением в результате постстимуляционной депрессии.

При повышении интенсивности раздражения (рис. 3, 2) после фазы начальной кратковременной активности, при которой сохраняется фоновая залповость импульсации, происходит подавление активности нерва во время продолжающегося раздражения гипоталамуса, переходящее в постстимуляционную депрессию. Такой тип реакции, характеризующийся прерывистой активацией с фазой торможения потенциалов во время раздражения, коррелирует с незначительной депрессорной реакцией кровяного давления.

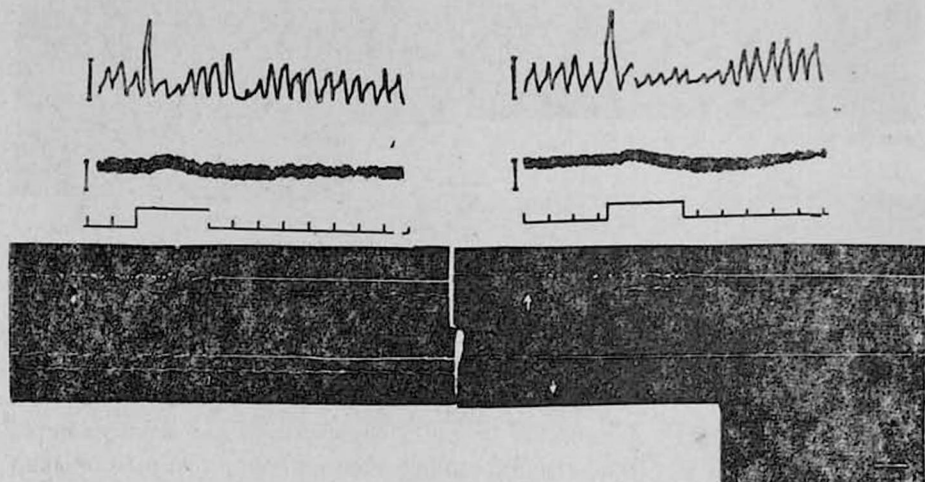


Рис. 3. Влияние высокочастотного раздражения переднего гипоталамуса на тоническую активность в почечном нерве и на САД. 1—раздражение гипоталамуса с частотой 100 в сек., 0,5 мсек., 6в; 2—то же самое при интенсивности раздражающего стимула 10 в. Остальные объяснения как и на рис. 1. Калибровка интегрированных потенциалов 57 мкв/сек.

При раздражении вентро-медиальной области гипоталамуса получены данные, аналогичные данным при раздражении задней области гипоталамуса.

Постстимуляционное торможение, получаемое при стимуляции вентро-медиального гипоталамуса, намного продолжительнее, чем заднего. И в контрольных опытах при буферировании постстимуляционное торможение остается, но резко сокращается. На рис. 4 приведены интегрированные записи, полученные при раздражении вентро-медиальной (А) и задней (Б) областей гипоталамуса.

Обсуждение. При тетаническом раздражении различных структур гипоталамуса наблюдаются два типа модуляции фоновой активности почечных нервов—в виде непрерывной и прерывистой активации. Непрерывная активность на высоте подъема артериального давления объясняется подавляющим влиянием определенных структур гипоталамуса на зоны продолговатого мозга, интегрирующие барорецепторные рефлексы [9].

Прерывистый тип активации наблюдается чаще всего при раздражении передних отделов гипоталамуса. Возможно, торможение симпатической активности во время стимуляции связано с раздражением депрессорной зоны гипоталамуса, которая рассматривается [4, 5] как симпатоингибирующая зона, отличная от симпатической и холинергической вазодилататорной зоны переднего гипоталамуса. Влияние ее является специфическим вазодилататорным только для скелетной мускулатуры, в то время как симпатоингибирующая зона вызывает генерализованную вазодилатацию механизмом торможения вазоконстрикторных нейронов.

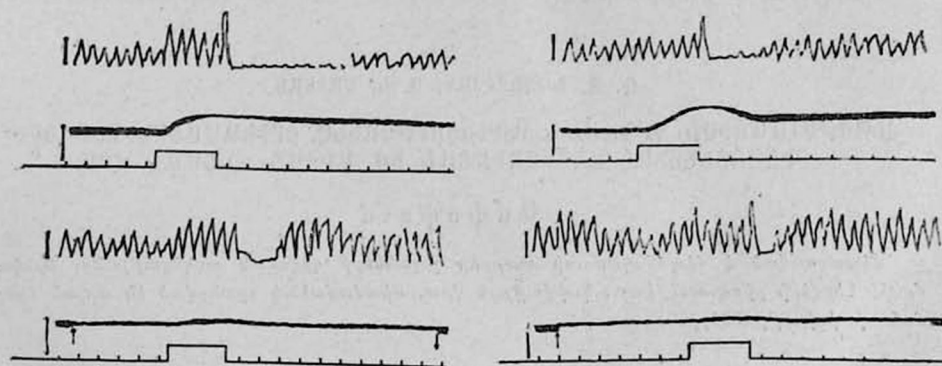


Рис. 4. Влияние высокочастотной стимуляции вентро-медиального (А) и задне-латерального гипоталамуса (Б) на тоническую активность почечного нерва. Сверху вниз обозначены: интегрированная активность почечного нерва, САД, отметка времени и раздражения. Верхняя половина рисунка без буферирования, нижняя—с буферированием.

Различный характер модулирующего влияния гипоталамуса на электрическую активность симпатических нервов свидетельствует о существовании в гипоталамусе различных специализированных систем регуляции симпатической активности и вазомоторного симпатического тонуса. Мы считаем, что на уровне гипоталамуса существуют два типа регуляции: дискретный, специфический и неспецифический, генерализованный.

Заслуживают внимания данные, полученные при раздражении гипоталамуса на фоне стабилизации кровяного давления. Резкое сокращение, но не полное исчезновение периода постстимуляторной депрессии биоэлектрической активности почечного нерва при выключении барорецепторной активности свидетельствует о сложном характере периода

постстимуляционной депрессии, обусловленной как механизмами барорецепторного торможения, так и результатом ребаунтэфекта после стимуляции.

Наши данные об облегчающем влиянии не только заднего, но и переднего гипоталамуса на электрическую активность симпатических нервов, свидетельствуют об отсутствии узкой локализации симпатических и парасимпатических функций в заднем и переднем гипоталамусе соответственно, как это полагают сторонники признания реципрокных отношений между симпатическими и парасимпатическими центрами заднего и переднего гипоталамуса [7, 8].

Отсутствие стойкой парасимпатической и симпатической направленности вегетативных реакций при раздражении различных структур гипоталамуса позволяет говорить скорее о локализации контроля реакции, чем о локализации представительства двух отделов вегетативной нервной системы в гипоталамусе.

Ин-т физиологии им. Л. А. Орбели
АН Арм. ССР, г. Ереван

Поступило 5/IV 1975 г.

Ռ. Ա. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Օ. Կ. ՍԱՐՅԱՆ

ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ԴՐԴՈՄԱՆ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՆԵՐՎԵՐԻ
ԲԻՈՊՈՏԵՆՑԻԱԼ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՃՆՇՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հետազոտված է հիպոթալամոսի տարբեր շրջանների զրգոման ազդեցությունը, երիկամային ներվերի բիոպոտենցիալ ակտիվության վրա, միաժամանակ զրանցված են արյան ճնշման փոփոխությունները:

R. A. KHATCHATRIAN, O. K. SARIAN

MODELLING INFLUENCE OF THE IRRITATION OF THE HYPOTHALAMUS UPON THE ACTIVITY OF BIOPOTENTIALS OF THE RENAL NERVES AND UPON THE SYSTEMIC ARTERIAL PRESSURE

S u m m a r y

The influence of the irritation of the anterior, ventromedian and posterior regions of the hypothalamus upon the activity of biopotentials of the renal nerves has been investigated with simultaneous recording of the systemic arterial pressure. Buffering of the systemic arterial pressure was also conducted with the purpose of excluding baroreceptor influence on the central nervous system.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баклаваджян О. Г. Вегетативная регуляция электрической активности мозга. «Наука», Л., 1967.
2. Сметанкин Г. Н. Физиологический журнал СССР, 47,9, 1087—1095, 1961.
3. Тонких А. В., Ильина А. И., Теплов С. И. Физиологический журнал СССР, 48, 7, 842—849, 1962.
4. Folkow B., Rubinstein E. N. Acta Physiol. Scand 1965, 61, 292—299 p.
5. Folkow B., Lisander B., Tuttle R. J., Wang Y. G. Acta Physiol. Scand, 1966, 68, 48—57 p.
6. Gebber G. L., Taylor D. G., Vaeve L. G. Am. J. Physiol, 1973, 224, 470—481 p.
7. Geelhorn E. In. Autonomic imbalance and the hypothalamus Minneapolis. 1957.
8. Hess W. R. Hypothalamus and Thalamus, Stuttgart, 1956.
9. Hilton S. M., J Physiol, 1963, 165, 56—57 p.
10. Kahn N., Mills E. Y Physiol, 1957, 191, 339—352 p.
11. Ntromeя, Yudy N. V., Vilson M. T. Am J. Physiol, 1970, 248, 453—462 p.
12. Pitts R. T., Larabel M. G., Bronk D. W. Am. J. Physiol. 1941, 134, 359—383.
13. Pitts R. F., Bronk D. W. Am. J. Physiol. 1942, 135, 504—522.

Б. А. СААКОВ, Э. А. БАРДАХЧЬЯН, А. В. ХАРАБАДЖАХЬЯН, Н. И. БОЧКОВ

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА В ДИНАМИКЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

В последние годы достаточно широко обсуждались многие сложные вопросы патогенеза травматического шока [2, 6, 8, 9, 11]. Между тем тонкие нарушения в миокарде на различных стадиях шокового процесса остаются неизученными. С целью получения информации о последовательности сдвигов на субклеточном уровне в настоящем сообщении анализируются ультраструктурные альтерации слагаемых миоцитов.

Материал и методика. У 14 собак воспроизводили травматический шок по общепринятой методике Кеннона, до исчезновения оборонительной реакции животного, появления общего угнетенного состояния и устойчивого снижения артериального давления до 50 мм рт. ст. Животных декапитировали сразу после травмы* (4), через 1 (3), 2 [3], 2,5 (2) и 4 часа (2). Кусочки миокарда фиксировали в 1% растворе четырехоксида осмия, обезживали в ацетоне, заключали в смесь эпона с аралдитом. Ультратонкие срезы, контрастированные цитратом свинца и уранил-ацетатом, просматривали в электронном микроскопе УЭВМ-100В.

Результаты и их обсуждение. В первые минуты после травмы наиболее характерным повреждением является отек миоцитов; при этом обнаруживаются осmioфобные зоны саркоплазмы, содержащие набухшие митохондрии и обрывки миофиламентов. Такие участки нередко наблюдаются в непосредственной близости с сарколеммой, хотя в отдельных случаях располагаются перинуклеарно.

В результате отека происходит мешковидное выпячивание оболочки мышечного волокна, куда дислоцируются ядро и окружающие его митохондрии.

Через один час после травмы явления отека в клетках уменьшаются, цитоплазма становится более компактной и по плотности приближается к таковой у нормальных животных. Однако в этот период чаще наблюдаются митохондрии с концентрически ориентированными кристами или гигантские органеллы, занимающие по протяженности четыре саркомера и более (рис. 1 а). В последнем случае при сокращении мышечного волокна сарколемма волнистая, расстояние между полосками Z уменьшено. Соответствующие изменения претерпевает митохондрия, в матрикс которой внедряется оболочка, придавая ей характерный вид; при этом инвагинации идеально совпадают с Z-полосками. Другие мито-

* Цифры в скобках указывают число животных.

хондрии приобретают округлую форму, резко набухают, матрикс их просветлен, они резко контрастируют с неповрежденными органеллами (рис. 1 б).

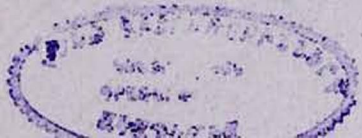
Нередко обнаруживаются миоциты с фрагментированными ядрами и кариолеммой с многочисленными складками. В таких клетках упорядоченность миофибрилл нарушена, наблюдается их разволокнение и изменение ориентации (рис. 1 в). Крупные капли липофусцина отмечаются не только в перинуклеарной зоне, но и в других частях саркоплазмы.

В единичных случаях наблюдается альтерация сарколеммы, в результате чего митохондрии оказываются в межклеточном пространстве; там же иногда встречаются экстравазированные эритроциты. Поскольку деструкция капилляров отсутствует, следует признать возможность диапедезных кровотоков вследствие повышения проницаемости. В некоторых сосудах капиллярного типа отмечается значительное набухание эндотелиальных клеток, а также разобщение мышечных волокон вследствие межклеточного отека. Наиболее интересен качественно новый признак—накопление гликогена в саркоплазме миокардиальных клеток (рис. 1 г). Отдельные осмиофильные зерна его проникают между пучками миофибрилл, но преимущественно располагаются вокруг митохондрий.

Через два часа после травмы резко увеличивается содержание гликогена, который распределяется по всей цитоплазме. Огромные скопления его наблюдаются вдоль сарколеммы, в области вставочных дисков, около ядра, вдоль митохондрий и т. д. Часто на обширных участках образуются «гликогеновые поля» (рис. 2 а). Митохондрии, погруженные в них, теряют обычную удлиненную форму, приобретают причудливую конфигурацию или становятся шарообразными (рис. 2 б). Интересно, что вставочные диски выявляются нечетко и представлены электронноплотными ломаными линиями, рисунок которых размыт и, как правило, не виден (рис. 2 а).

В отдельных волокнах явления внутриклеточного отека столь резко выражены, что приводят к дезорганизации и деструкции тонкого строения саркоплазмы. В некоторых случаях оболочка разрушается, в других далеко отстоит от компонентов цитоплазмы; в образовавшейся бесструктурной зоне встречаются лишь единичные деформированные митохондрии. В результате отека сужается межклеточная щель, в которой проходят нервные волокна, соединительнотканые элементы и капилляры. Последние сдавливаются гидратированными волокнами, что способствует развитию расстройств микроциркуляции. Следует подчеркнуть, что это не единственная причина микроциркуляторных нарушений. В результате травмы возникает отек эндотелиальных клеток, что, в свою очередь, также изменяет просвет сосудов (рис. 2 в). Пиноцитотические пузырьки многочисленны, как и в первую минуту после травмы.

Спустя 2,5 часа регистрируются значительные внутриклеточные изменения, вовлекающие в процесс все известные слагаемые миоцитов. Наиболее постоянными являются ультраструктурные нарушения в яд-



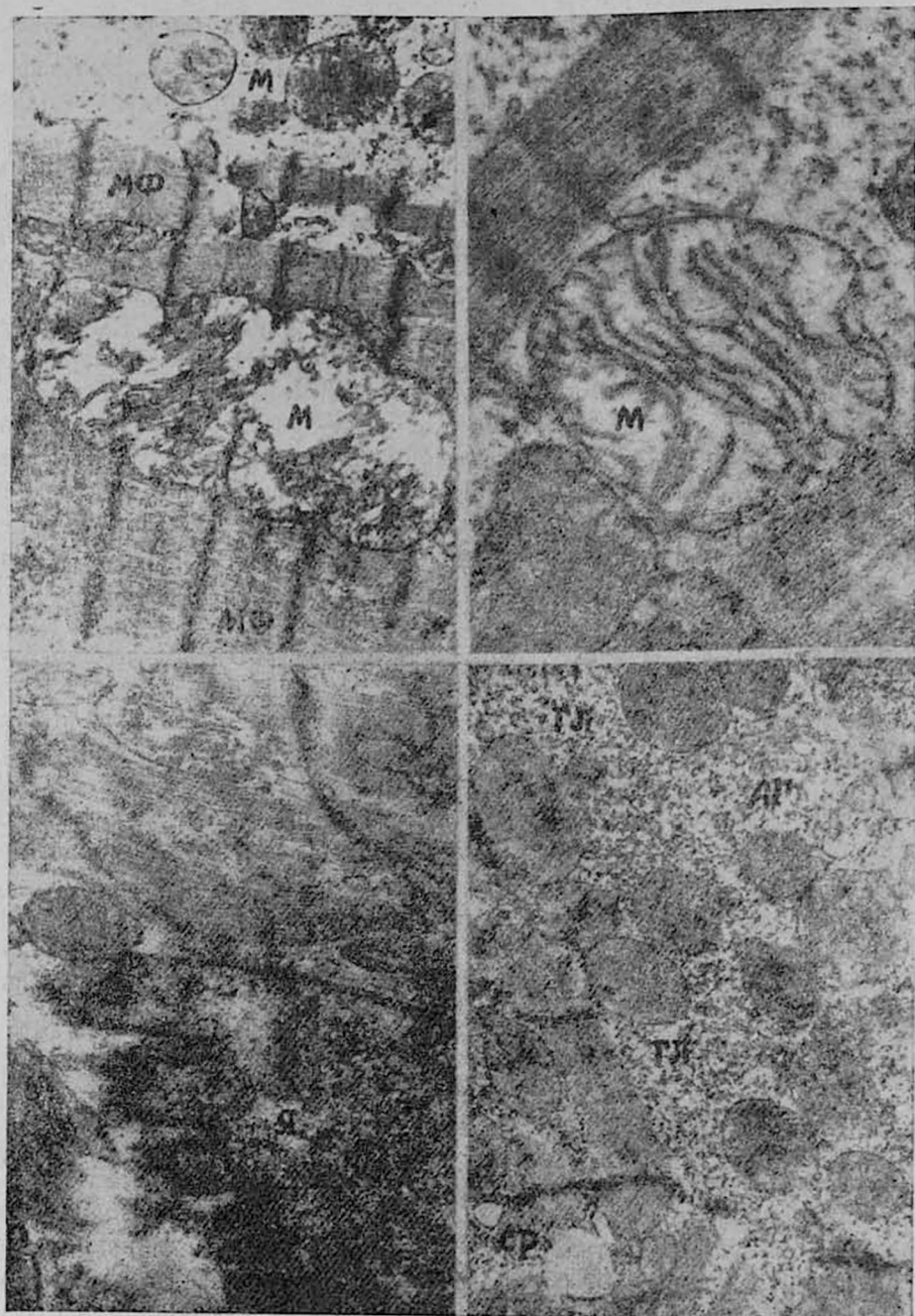


Рис. 1. Миокард собаки через 1 час после развития травматического шока. а—гигантская митохондрия с частично лизированным матриксом. Увел. 10000; б—резкое набухание митохондрии. Увел. 20000; в—появление складчатости в ядерной оболочке. Увел. 16600; г—накопление гранул гликогена в саркоплазме. Увел. 8200. м—митохондрии, МФ—миофиламенты, я—ядро, аг—аппарат Гольджи, ср—саркоплазматический ретикулум, гл—гликоген.

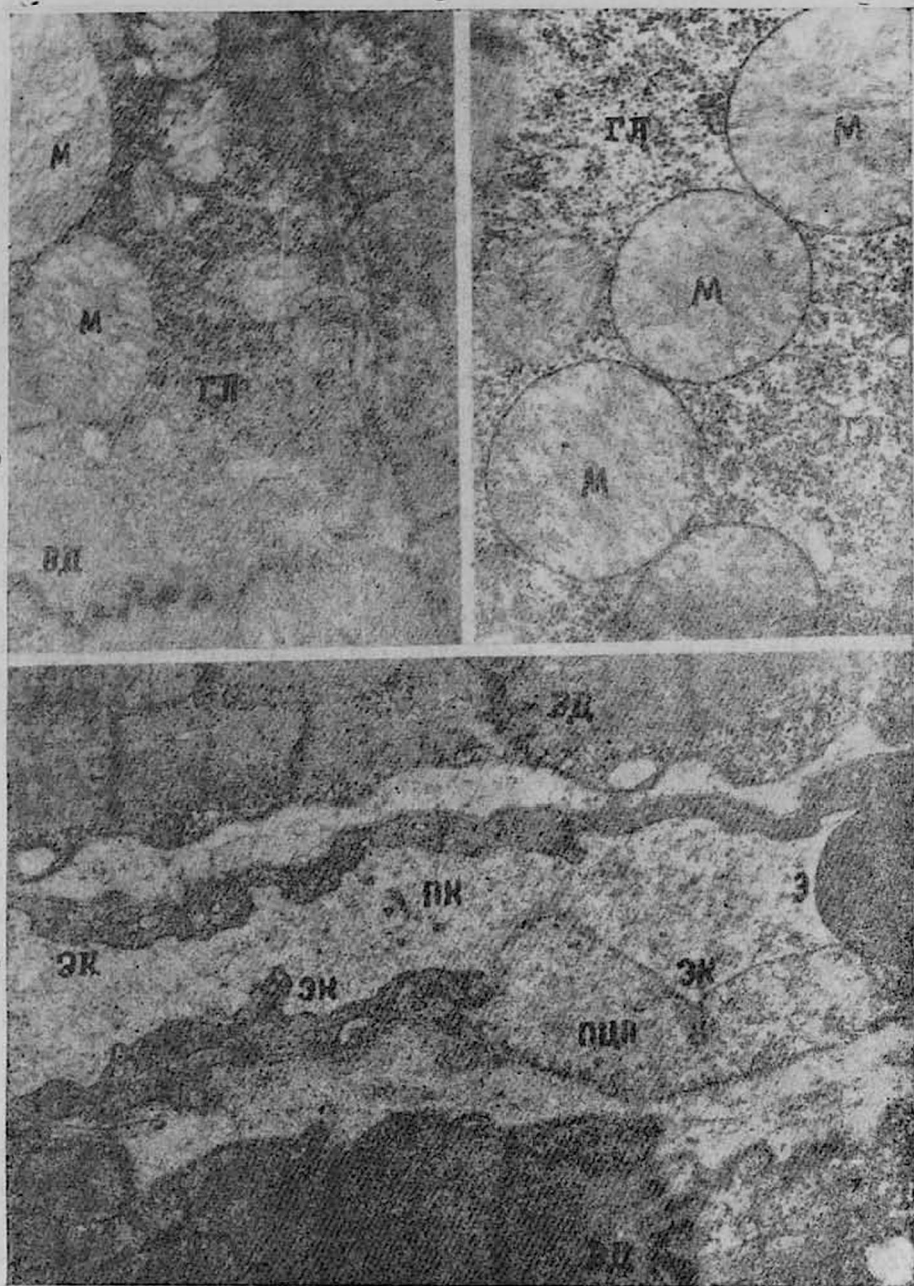


Рис. 2. Миюкард собаки через 2 часа после развития травматического шока. а—образование обширного «гликогенового поля», деформация вставочного диска. Увел. 11600; б—появление шарообразных митохондрий, окруженных гранулами гликогена. Увел. 20800; в—отек эндотелиальной клетки. Увел. 14100. м—митохондрии, вд—вставочный диск, гл—гликоген, эк—эндотелиальные клетки, э—эритроцит, пк—просвет капилляра, пцп—пинноцитотические пузырьки.

рах, оболочка которых становится волнистой с глубокими инвагинациями, придающими им характерный вид. В последнем случае нуклеолема окружает участки цитоплазмы, содержащие рибосомы и мелкие пузырьки. Стереотипные изменения претерпевают ядра эндотелиальных клеток (рис. 3 а), хотя в перидитах они сохраняют интактность. Обращает внимание резкая дилатация трубочек саркоплазматического ретикулума, превращающихся в крупные полости. Аппарат Гольджи вплотную прилегает к наружной мембране ядерной оболочки, дающей начало его канальцевым и вакуолярным элементам. В мышечных клетках митохондрии становятся округлыми, их ультраструктура почти не отличается от таковой контрольных животных. Однако в соединительнотканых и эндотелиальных клетках они выглядят набухшими (рис. 3 а). В цитоплазматическом матриксе регистрируются в большом количестве липидные капли и лизосомы (рис. 3 б). Во всех случаях содержание гликогена значительно увеличено. В безмякотных нервных волокнах, заключенных в шванновские клетки, располагаются мелкие митохондрии и синаптические везикулы; пузырьки с плотным центром отсутствуют (рис. 3 а). Через 4 часа в отдельных мышечных клетках миофибриллы разобщены и окружены многочисленными гранулами гликогена. Митохондрии, как правило, не изменены, кристы многочисленны; в органеллах вытянутой формы они ориентированы поперечно длинной оси. Между митохондриями располагаются умеренные расширенные пузырьки саркоплазматического ретикулума. Через 4 часа чаще отмечаются диапедезные экстравазаты, иногда с разрушенными лейкоцитами.

Таким образом, в первые два часа характерна максимальная выраженность альтераций, в последующем степень субмикроскопических повреждений заметно уменьшается. Интересно, что через час после травмы наряду с набухшими и гигантскими митохондриями в миоцитах наблюдаются неповрежденные органеллы. Такие мозаичные повреждения ультраструктур в различных органах более характерны в начальном периоде различных процессов—при ожоговой травме [7, 10], введении катехоламинов и функциональной перегрузке [12], генерализованном феномене Шварцмана [1], геморрагическом шоке [13, 14] и т. д.

К концу первого часа возрастает содержание гликогена в саркоплазме клеток, достигая максимума через два часа. Интересно, что при ожоговом шоке концентрация его в миоцитах уменьшена, однако у кроликов, погибших после термического воздействия, количество гликогена в субэндокардиальной зоне повышается, что свидетельствует о возможности восстановления его в миокарде [3]. Нарушения углеводного обмена в мышечных волокнах сердца, зависящие от тяжести ожогов, отмечены также другими исследователями [5].

В последующие периоды наблюдений (2,5—4 часа) ведущим признаком повреждения являются диапедезные экстравазаты, возникающие в результате действия биологически активных веществ (серотонин, гистамин, брадикинин, некоторые ферменты лизосом) на мембранные структуры сосудистой стенки. Возникновение геморрагий может проис-

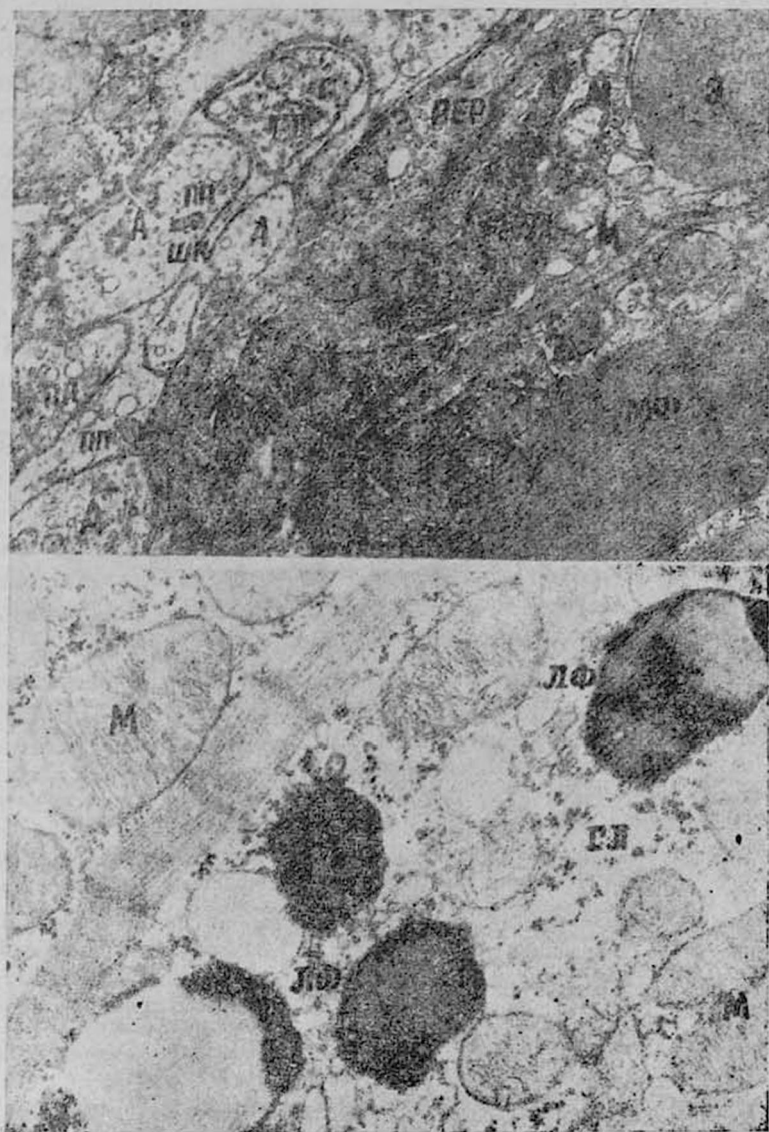


Рис. 3. Миокард собаки через 4 часа после развития травматического шока. а—набухание митохондрий и ядра в эндотелиальной клетке, отсутствие пузырьков с плотным центром в нервных волокнах. Увел. 14100; б—появление большого числа лизосом, содержащих липофусцин. Увел. 21600. м—митохондрии, я—ядро, э—эритроцит, МФ—миофиламенты, А—аксон, шк—цитоплазма шванновской клетки, гл—гликоген, пп—пустые пузырьки, пер—перицит, лф—липофусцин.

ходить вследствие непосредственного действия на сосуды коллагенолитических и эластолитических ферментов, содержащихся в гранулоцитах; кроме того, установлено важное значение энзимов в снижении резистентности стенки кровеносных капилляров. Проведенные исследования

позволяют считать, что лейкоцитарные факторы повышают проницаемость сосудов, опосредованно активируя кининовую систему [4].

Таким образом, развитие травматического шока сопровождается постепенным вовлечением в процесс внутриклеточных органелл миокардиальных клеток. На основании полученных электронномикроскопических данных можно полагать, что каждому изучаемому этапу соответствует определенная субклеточная перестройка ультраархитектоники миоцитов.

Ростовский медицинский институт

Поступило 1/IV 1975 г.

Р. Ա. ՍԱՀԱԿՈՎ, Է. Ա. ԲԱՐԴԱԽՉԻԱՆ, Ա. Վ. ԽԱՐԱԲԱԺԺԱԽԻԱՆ, Ն. Ի. ԲՈՉԿՈՎ

ՄՐՏԱՄԻԿՍԿԻ ՎԵԱՄՄԱՆ ՈՒՏՐԱՍՏՐՈՒԿՏՈՒՐԱՅԻՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՏՐԱՎՄԱՏԻԿ ՇՈԿԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻՆ

Ա մ փ ն փ ու մ

Տրավմայից հետո շների սրտամկանի ուլտրաստրուկտուրայի դինամիկ դիտողությունները, ի հայտ են բերել միտոխոնդրոնների վաղ ալտուրը և ուռճացում, հետագայում երբ զարգանում է լրիվ շոկի պատկերը, նկատվում է արյունատար կապիլյարների թափանցելիության բարձրացում և գլիկոգենի կուտակումը սարկոպլազմայում:

B. A. SAAKOV, E. A. BARDAKHCHIAN, A. V. KHARABADJAKHIAN
N. I. BOCHKOV

ULTRASTRUCTURAL FEATURES OF MYOCARDIAL LESIONS IN THE DYNAMICS OF TRAUMATIC SHOCK

S u m m a r y

Dynamic observations of ultrastructures of myocardial cells of dogs, following induced trauma, have revealed early appearance of edema in them and swelling of mitochondria. Later, with the developing shock an increase in the permeability of the capillary blood vessels and accumulation of glycogen in the sarcoplasm is noted.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бардахчян Э. А. Автореф. докт. дисс. Ростов н/Дону, 1972.
2. Вейль М. Г., Шубин Г. Диагностика и лечение шока, М., 1971.
3. Иткин С. И. Эксп. хирург. и анестезиол., 1966, 5, 76—77.
4. Королева Л. В. Мат. симпозиума «Ультраструктура и проницаемость стенки кровеносных капилляров в норме и патологии», 1970, 77—78.
5. Кочетыгов Н. И. Ожоговая болезнь. Л., Медицина, 1973.
6. Кулагин В. К. Автореф. докт. дисс., Л., 1961.
7. Наумов Н. Н. Автореф. канд. дисс. Ростов н/Дону, 1973.
8. Петров И. Р. Травматический шок, Л., 1962.
9. Петров И. Р., Васадзе Г. Ш. Необратимые изменения при шоке и кровопотере. Л., 1966.
10. Саркисов Д. С., Втюрин Б. В. Электронномикроскопический анализ повышения выносливости сердца. М., 1962.
11. Селезнев С. А. В кн.: «Механизмы регулирования жизнедеятельности организма в условиях патологии», Баку, 1970, 546—547.
12. Семенова Л. А., Целлариус Ю. Г. Тез. докл. VIII Всесоюзной конф. по электронной микроскопии. М., 1971, 102.
13. Baue A. E., Wurth M. A., Sayeld M. Bull. Soc. int chir, 1972, 31, 5, 387—392.
14. Holden W. D., De Palma R. Q., Drucker W. R., Mc Kallen a. Ann. Surg., 1965, 162, 517—536.

И. И. МАЛЫШЕВ

ДАННЫЕ МОРФОМЕТРИИ И ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ ЯДЕР МИОКАРДА ПЛОДОВ КРОЛИКА ПОСЛЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ

Литературные данные свидетельствуют о том, что миокард животных во внутриутробном периоде обладает большими регенераторными возможностями [4, 10]. Однако эти данные основываются на изучении фрагментов миокарда эмбрионов и плодов в культуре ткани и не освещают вопроса о роли клеточных и внутриклеточных гиперпластических процессов при восстановлении миокарда в эмбриогенезе.

В настоящей работе сделана попытка уточнить регенерационные возможности миокарда плодов кролика, с помощью данных световой микроскопии, морфометрии и результатов подсчета делящихся ядер выяснить роль и взаимоотношение гиперплазии и гипертрофии мышечных элементов сердца после механической травмы.

Материал и методика. Опыты проведены на беременных самках кроликов породы шиншилла, у которых на 20—24-й день беременности производили вскрытие брюшной полости и нарушение целостности матки путем ее разреза. Затем стальной иглой с ограничителем через плодный пузырь прокалывали переднюю грудную стенку плода по средней грудной линии на уровне 4—7-го межреберья, травмируя сердце. В части случаев для прокола использовали манипуляционную иглу от шприца «Рекорд», через которую в травмируемый участок вводили слабый раствор сернистой кислоты. После прокола иглу извлекали из плода, плодный пузырь увязывали кетгутом, на матку накладывали кетгутовый шов.

В зависимости от модификации методики эксперимент от 52 до 30,8% заканчивался выкидышами. Из 92 экспериментов 57 закончились нормальными родами жизнеспособными плодами. По мере необходимости для гистологического исследования плоды извлекались из организма матери при помощи лапаротомии.

В ходе эксперимента получено 247 плодов со сроками давности после повреждения от 8 час. до 11 суток.

После фиксации в 10% нейтральном формалине сердце целиком заключали в парафин или целлоидин. Для гистологического исследования брали гистопографические серийные срезы, окрашенные гематоксилин-эозином, по ван Гизону, фуксилном на эластик, железным гематоксилином по Гейденгайну, по Маллори. Выполнялись некоторые гистохимические методики—на кислые и нейтральные мукополисахариды. Никель в ткани сердца выявляли диметилглиоксимом [1].

Для определения объема ядер измеряли два диаметра 100 ядер вблизи и в удалении от очага повреждения. Объем ядер вычисляли по формуле:

$$V = 1,04 \cdot 1/6 \cdot \pi \cdot a \cdot b \cdot \sqrt{ab} \quad [9].$$

Для определения толщины мышечных волокон измеряли 1000 волокон (по 10 волокон в каждом поле зрения) вблизи и в удалении от очага повреждения.

Митозы подсчитывали отдельно вблизи и в удалении от очага повреждения в ле-

вом желудочке сердца. Подсчет вели на 5000 ядер. Парно лежащие ядра считали в тех же полях зрения.

В качестве контроля брали сердца однопометных плодов—10 наблюдений на каждый срок.

Статистическая обработка проведена на ЭВМ «Электроника-100».

Результаты опытов. Морфология заживления участка травмы сводится к тому, что вокруг очага некротизированной мышечной ткани, с 12 час. и особенно с 1-х суток, начинается пролиферация мышечных ядер, что к 3-м суткам приводит к формированию вокруг очага повреждения вала из ядер. Одновременно некротический участок уменьшается в размерах, периферические его отделы заполняются мышечными ядрами. Соединительнотканной реакции в ответ на некротические изменения в миокарде не возникает. Это подтверждается и отрицательными окрасками на кислые мукополисахариды. На 4—6-е сутки после травмы участок повреждения заполняется тканью, идентичной мышечной. Аналогичная ткань обнаруживается на месте участка травмы и в дальнейшем.

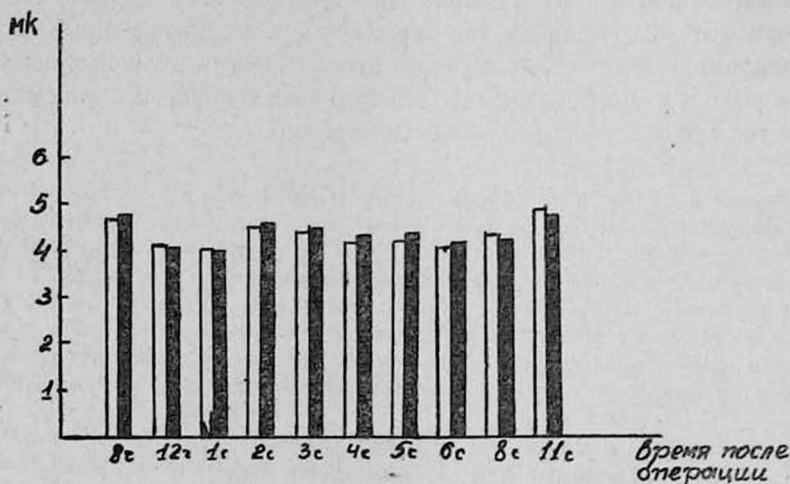


Рис. 1. Показатели толщины мышечных волокон миокарда левого желудочка сердца плодов вблизи и в удалении от очага повреждения. Светлые столбики—вблизи от очага повреждения, темные—в удалении от очага повреждения.

Для выяснения наличия гипертрофии мышечных элементов сердца вблизи от очага повреждения измеряли толщину мышечных волокон и объем ядер вблизи и в удалении от участка повреждения (табл. 1). Данные свидетельствуют о том, что гипертрофия мышечных элементов сердца вблизи от очага повреждения не отмечается.

При измерении размеров мышечных элементов сердца обращали на себя внимание чрезвычайный полиморфизм ядер и (в меньшей степени)

Таблица 1

Толщина мышечных волокон и объем ядер миокарда плодов кролика вблизи и в удалении от очага травмы в зависимости от времени после операции

Время после операции	Толщина волокон			Объем ядер		
	вблизи от очага травмы $M \pm m$	в удалении от очага травмы $M \pm m$	t	вблизи от очага травмы $M \pm m$	в удалении от очага травмы $M \pm m$	t
8 час.	4,84 $\pm$ 0,8335	4,87 $\pm$ 0,1475	0,1771 $P > 0,05$	132,3 $\pm$ 2,7082	134,4 $\pm$ 2,8162	0,5375 $P > 0,05$
12 час.	4,19 $\pm$ 0,0962	4,11 $\pm$ 0,0675	0,6810 $P > 0,05$	139,7 $\pm$ 2,4897	139,2 $\pm$ 2,6980	0,1362 $P > 0,05$
1 сут.	4,06 $\pm$ 0,1135	4,04 $\pm$ 0,1249	0,1185 $P > 0,05$	118,2 $\pm$ 5,0840	118 $\pm$ 4,2456	0,320 $P > 0,05$
2 сут.	4,44 $\pm$ 0,1113	4,49 $\pm$ 0,1535	0,2637 $P > 0,05$	139,5 $\pm$ 4,3836	138,2 $\pm$ 4,0086	0,2189 $P > 0,05$
3 сут.	4,47 $\pm$ 0,1595	4,49 $\pm$ 0,1535	0,9030 $P > 0,05$	122,3 $\pm$ 3,4428	125,2 $\pm$ 5,1034	0,4711 $P > 0,05$
4 сут.	4,25 $\pm$ 0,1080	4,41 $\pm$ 0,1048	1,0633 $P > 0,05$	123,8 $\pm$ 3,9403	124,8 $\pm$ 2,4078	0,2166 $P > 0,05$
5 сут.	4,2 $\pm$ 0,1054	4,44 $\pm$ 0,1285	1,4419 $P > 0,05$	115,7 $\pm$ 4,2048	116,6 $\pm$ 3,3599	0,1672 $P > 0,05$
6 сут.	4,23 $\pm$ 0,1208	4,2 $\pm$ 0,111	0,1828 $P > 0,05$	125,6 $\pm$ 4,3919	126,9 $\pm$ 3,1405	0,2408 $P > 0,05$
8 сут.	4,29 $\pm$ 0,0922	4,27 $\pm$ 0,0957	0,1505 $P > 0,05$	126,2 $\pm$ 3,6768	127,6 $\pm$ 2,4656	0,0903 $P > 0,05$
11 сут.	4,75 $\pm$ 0,1451	4,73 $\pm$ 0,1277	0,1035 $P > 0,05$	137,1 $\pm$ 3,1366	137,5 $\pm$ 3,8079	0,0811 $P > 0,05$

мышечных волокон. Достаточно сказать, что даже в одном поле зрения можно встретить ядра с минимальными и максимальными параметрами. Мы не можем сравнить эти данные с материалами, касающимися размеров мышечных элементов взрослых кроликов, однако мы можем выска-

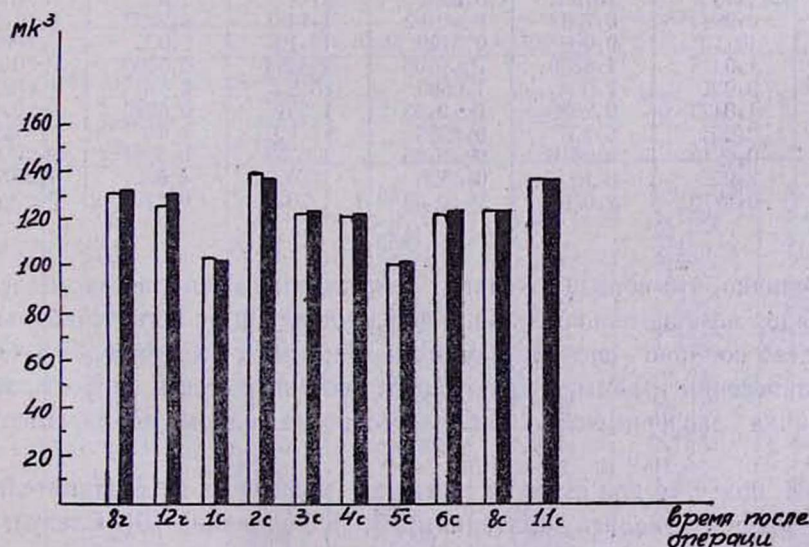


Рис. 2. Показатели объема ядер миокарда левого желудочка сердца плодов вблизи и в удалении от очага повреждения. Светлые столбики—вблизи от очага повреждения, темные—в удалении от очага повреждения.

заться в пользу того, что у взрослых собак эти величины варьируют в значительно меньшей степени. Не исключено, что такой большой полиморфизм ядер и волокон у плодов связан с высокой пролиферативной активностью миокарда.

Ядра, имеющие поперечную перетяжку или располагающиеся в непосредственной близости друг от друга, наводящие на мысль о возможном происходящем амитозе, в сердцах контрольных животных практически не встречаются. В травмированных сердцах такие ядра встречаются довольно часто. В табл. 2 представлены результаты подсчета попарно располагающихся ядер вблизи и в удалении от очага травмы, а также у опытных и контрольных животных.

Таблица 2

Количество попарно располагающихся ядер миокарда плодов кролика вблизи и в удалении от очага травмы, а также в опыте и в контроле в зависимости от времени после операции

Время после операции	Количество попарно располагающихся ядер					
	вблизи от очага травмы $M \pm m$	в удалении от очага травмы $M \pm m$	t	опыт $M \pm m$	контроль $M \pm m$	t
8 час.	15,8 $\pm$ 1,5698	18,9 $\pm$ 1,3558	1,4945 $P > 0,05$	34,7 $\pm$ 2,6155	0,7 $\pm$ 0,2744	12,9286 $P < 0,001$
12 час.	14,0 $\pm$ 1,1000	9,7 $\pm$ 2,0065	1,8792 $P > 0,05$	23,7 $\pm$ 1,9879	0,5 $\pm$ 0,2357	11,5893 $P < 0,001$
1 сут.	13,7 $\pm$ 1,4661	11,1 $\pm$ 1,6439	1,1804 $P > 0,05$	24,8 $\pm$ 2,7968	0,7 $\pm$ 0,2744	8,5757 $P < 0,001$
2 сут.	11,0 $\pm$ 1,8161	12,3 $\pm$ 1,6439	0,6065 $P > 0,05$	23,3 $\pm$ 1,6105	0,6 $\pm$ 0,2331	13,9494 $P < 0,001$
3 сут.	12,6 $\pm$ 0,8491	8,1 $\pm$ 0,9487	3,5345 $P < 0,01$	20,7 $\pm$ 1,5158	2,2 $\pm$ 0,7337	10,9859 $P < 0,001$
4 сут.	11,3 $\pm$ 0,9944	10,2 $\pm$ 0,7337	0,8901 $P > 0,05$	21,4 $\pm$ 1,1461	1,0 $\pm$ 0,2222	17,4738 $P < 0,001$
5 сут.	10,1 $\pm$ 1,0476	9,0 $\pm$ 1,8856	0,5100 $P > 0,05$	19,1 $\pm$ 2,3854	2,0 $\pm$ 0,5666	6,9746 $P < 0,001$
6 сут.	9,0 $\pm$ 1,0423	7,5 $\pm$ 0,9590	1,0590 $P > 0,05$	16,5 $\pm$ 1,5010	2,7 $\pm$ 0,6295	8,4783 $P < 0,001$
8 сут.	9,2 $\pm$ 0,9270	8,1 $\pm$ 0,9616	0,8236 $P > 0,05$	17,3 $\pm$ 1,6258	4,4 $\pm$ 0,5921	7,4555 $P < 0,001$
11 сут.	8,9 $\pm$ 0,9870	8,1 $\pm$ 1,0594	0,5526 $P > 0,05$	17,0 $\pm$ 1,2070	4,0 $\pm$ 0,7201	9,2497 $P < 0,001$

Очевидно, что вблизи от очага повреждения попарно располагающихся ядер незначительно больше, чем в удалении от него. Наибольшее количество попарно располагающихся ядер имеет место через 8 часов после нанесения травмы, в дальнейшем оно снижается и прослеживается до конца эксперимента приблизительно на одном количественном уровне.

При подсчете для отличия митозов мышечных от соединительнотканых мы пользовались критериями В. Н. Галанкина [3]. Следует отметить, что для подсчета митозов хорошо использовать срезы, окрашенные на нейтральные мукополисахариды, так как эта окраска дает четкие границы между клетками. Кроме этого, при мышечных митозах в прото-

плазме клетки определяются зерна гликогена, что не наблюдается при соединительнотканых митозах.

В отличие от попарно располагающихся ядер, являющихся, по мнению некоторых авторов [11], показателем и признаком амитозов, митозы в миокарде плодов в контроле встречаются довольно часто.

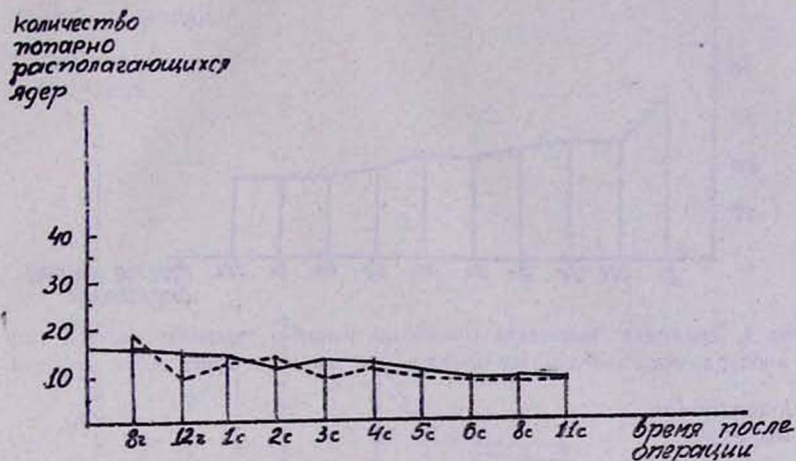


Рис. 3. Динамика попарно располагающихся ядер вблизи и в удалении от очага повреждения. Непрерывная линия—вблизи от очага повреждения, прерывистая—в удалении от очага повреждения.

Таблица 3

Количество митозов ядер миокарда плодов кролика вблизи и в удалении от очага травмы, а также в опыте и в контроле в зависимости от времени после операции

Время после операции	Количество митозов					
	вблизи от очага травмы $M \pm m$	в удалении от очага травмы $M \pm m$	t	опыт $M \pm m$	контроль $M \pm m$	t
8 час.	12 $\pm$ 1,4824	15,6 $\pm$ 1,5808	1,6612 $P > 0,05$	27,6 $\pm$ 3,0111	45,7 1,5639	5,3345 $P < 0,001$
12 час.	21,8 $\pm$ 1,2843	25,9 $\pm$ 4,1701	2,3599 $P < 0,05$	47,7 $\pm$ 2,2665	49,9 $\pm$ 2,0991	0,7122 $P > 0,05$
1 сут.	37,5 $\pm$ 1,3449	24,6 $\pm$ 1,6645	6,0284 $P < 0,001$	62,1 $\pm$ 1,6863	45,5 $\pm$ 1,8207	6,7259 $P < 0,001$
2 сут.	41,3 $\pm$ 1,8990	22,9 $\pm$ 1,2905	8,0140 $P < 0,001$	62,3 $\pm$ 2,7025	48,5 $\pm$ 1,7586	4,5591 $P < 0,001$
3 сут.	33,2 $\pm$ 0,6045	27,0 $\pm$ 1,3517	4,1871 $P < 0,001$	59,2 $\pm$ 1,5137	44,0 $\pm$ 1,0304	8,3008 $P < 0,001$
4 сут.	33,2 $\pm$ 0,8433	27,7 $\pm$ 0,5890	8,2636 $P < 0,001$	57,9 $\pm$ 0,9744	43,3 $\pm$ 0,7865	11,6599 $P < 0,001$
5 сут.	16,1 $\pm$ 1,4094	17,7 $\pm$ 1,7572	0,7103 $P > 0,05$	33,8 $\pm$ 2,6611	47,8 $\pm$ 1,2353	4,7719 $P < 0,001$
6 сут.	12,9 $\pm$ 0,8671	14,5 $\pm$ 1,4251	0,9592 $P > 0,05$	27,4 $\pm$ 2,0740	43,3 $\pm$ 1,5796	6,0990 $P < 0,001$
8 сут.	12,6 $\pm$ 1,1244	14,4 $\pm$ 1,2785	1,0572 $P > 0,05$	27,0 $\pm$ 2,0906	41,0 $\pm$ 1,0184	6,0205 $P < 0,001$
11 сут.	11,6 $\pm$ 0,9838	14,5 $\pm$ 1,1574	1,9091 $P > 0,05$	26,1 $\pm$ 2,0089	40,2 $\pm$ 1,1418	6,1020 $P < 0,001$

количество
парно
располагающихся
ядер

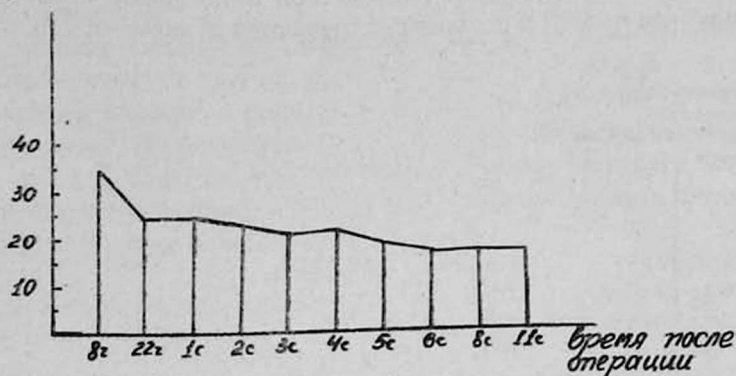


Рис. 4. Динамика изменений количества парно располагающихся ядер в миокарде левого желудочка плода в зависимости от срока после операции.

количество
митозов

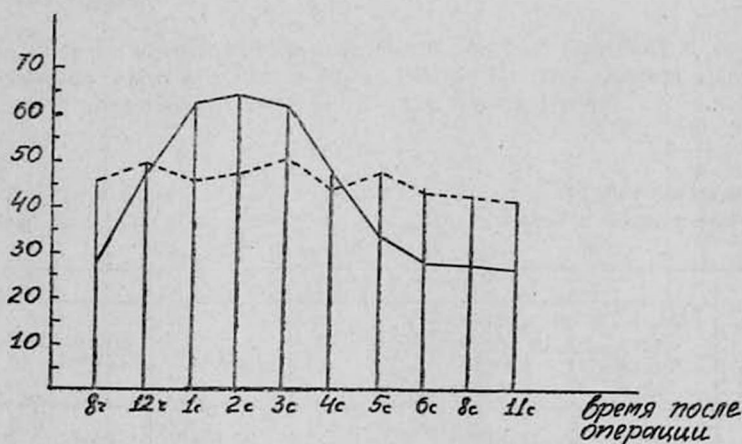


Рис. 5. Динамика изменений митотической активности ядер миокарда левого желудочка сердца плода в контроле и в опыте. Непрерывная линия — митозы в опыте, прерывистая — в контроле.

Из таблицы видно, что в эксперименте количество митозов в первые часы падает, по сравнению с контролем, однако уже через 12 часов после операции их количество нарастает и к 1-м суткам митотический индекс достигает величин, не встречающихся в контроле. Высокая митотическая активность ядер миокарда продолжается до 4-х суток после операции, затем она падает ниже контрольных цифр. Важно подчеркнуть, что подсчет митозов документирует высокую пролиферативную активность ядер миокарда, устанавливаемую визуально в сроки 1—4 суток после операции.

Подсчет митозов вблизи и в удалении от очага травмы показывает, что вблизи от очага повреждения митозов насчитывалось больше, чем в удалении в 1—4-е сутки после операции.

При заживлении тканевого дефекта миокарда плода образование мышечных почек отмечалось на 2-е сутки после операции, однако их количество было настолько небольшим, что какой-либо роли в заживлении они играть не могли.

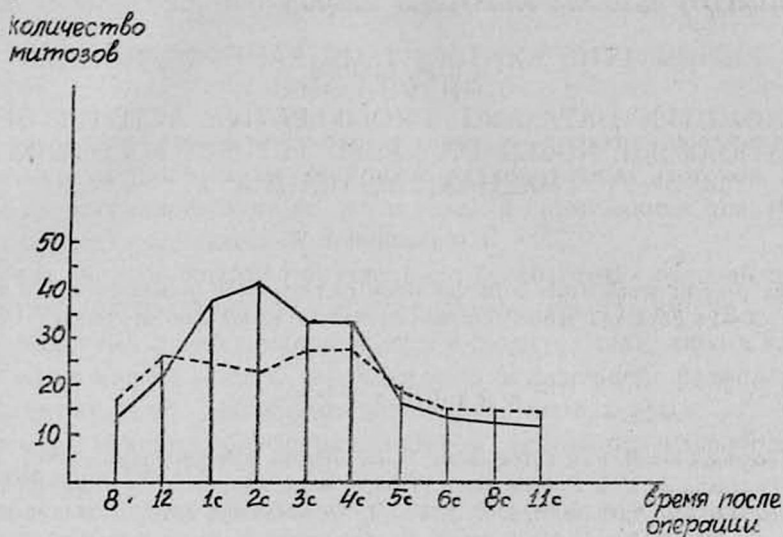


Рис. 6. Динамика изменений митотической активности ядер миокарда левого желудочка сердца плода вблизи и в удалении от очага повреждения. Непрерывная линия—митозы вблизи от очага повреждения, прерывистая—митозы в удалении от очага повреждения.

Приведенные данные показывают, что пролиферативная активность ядер миокарда—единственное проявление репаративной регенерации миокарда плодов кролика. В связи с этим нам трудно не согласиться с мнением о том, что пролиферативная активность ядер миокарда—основа регенерации миокарда животных [6, 7].

В Ы В О Д Ы

1. При механической травме миокарда плодов кролика гипертрофия мышечных элементов сердца вблизи от очага повреждения морфологически и морфометрически не устанавливается.

2. Замещение тканевого дефекта миокарда плодов 20—24-дневного кролика осуществляется тканью, морфологически весьма похожей на мышечную. Образования соединительной ткани не происходит.

3. В основе восстановительных процессов в миокарде плодов кролика лежит пролиферативная активность ядер миокарда.

Ի. Ի. ՄԱԼԻՇԵՎ

ՄՈՐՖՈՄԵՏՐԻԱՅԻ ԵՎ ՍՐՏԱՄԱՆՆԻ ԿՈՐԻՋԻ ՊՐՈԼԻՖԵՐԱՏԻՎ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ՏՎՅԱԼՆԵՐԸ ԺԱԳԱՐՆԵՐԻ ՊՏՂԻ ՄՈՏ, ՄԵԽԱՆԻԿԱԿԱՆ ՏՐԱՎՄԱՅԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ն փ ու մ

Ուսումնասիրված է 20—24-օրեկան ճագարների պտղի սրտամկանում, վերականգնողական պրոցեսները և պատասխան մեխանիկական տրավմայի:

I. I. MALISHEV

MORPHOMETRIC DATA AND PROLIFERATIVE ACTIVITY OF THE MYOCARDIAL NUCLEI OF RABBIT FETUSES FOLLOWING MECHANICAL TRAUMA

S u m m a r y

The present work deals with the study of reparative processes in the myocardium of 20—24 days' old rabbit fetuses in response to mechanical trauma.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гусельникова К. Г. и Гусельников В. И. Журн. высшей нервн. деят., 1960, 4, 637.
2. Галанкин В. Н. и Втюрин Б. В. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1974, 5, 110.
3. Галанкин В. Н. Архив пат., 1975, 2, 37.
4. Кирпичникова Е. С. Научн. докл. Высшей школы, 1958, 4, 72.
5. Малышев И. И. О клеточной регуляции мышечных элементов сердца при инфарктах миокарда у человека и в эксперименте у собак. Дисс. канд., Горький, 1971.
6. Румянцев П. П. Экспериментально-гистологическое исследование сердечной мышцы кошки в возрастном аспекте. Дисс. канд., Л., 1953.
7. Румянцев П. П. Докл. АН СССР, 1955, 100, 3, 601.
8. Саркисов Д. С. Гипертрофия миокарда и ее обратимость. М., 1966.
9. Хватов Б. П. и Шаповалов Ю. Н. Ранний эмбриогенез человека и млекопитающих. Симферополь, 1966.
10. Цымбал В. Е. Архив анат. гист. и эмбриол., 1937, 17, 2—3, 244.
11. Hort W. Virch. Arch., 1955, 326, 4, 458.

С. Х. АВДАЛБЕКЯН, В. Т. АПОЯН, Г. С. АРАКЕЛОВ, В. А. МУГНЕЦЯН

РАДИОИЗОТОПНАЯ ДИАГНОСТИКА ВНУТРЕННИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ*

В последние десятилетия в медицинскую практику все шире внедряются методы диагностики с помощью радиоактивных изотопов. В настоящее время радиоизотопные исследования применяются практически во всех отраслях клинической медицины.

Метод радиоиндикации внутренних кровотечений основан на том, что внутривенно введенное меченое соединение, истекая вместе с кровью из поврежденных сосудов, скапливается в полостях тела, либо в капсуле органа или в мягких тканях, создавая депо повышенной радиоактивности, обнаруживаемое с помощью специальной аппаратуры.

Этот же принцип был принят нами за основу при разработке радиогемометрии (РГМ).

Радиогемометрия представляет собой комплексную методику диагностики кровотечения с одновременным исследованием центральной гемодинамики и включает в себя радиокардиографию и собственно гемометрию, выполняемые последовательно или параллельно. Исследование основано на регистрации динамики изменения радиоактивности над областью сердца (сердечного кровотока), регионарной радиоактивности обследуемой анатомической области и сопоставлении их показателей.

Радиогемометрия может производиться на диагностических установках одним или двумя датчиками. Нами были использованы радиометры ДСУ-68 и УРУ-64, позволяющие производить цифровую (скорость счета в импульсах в минуту) и графическую регистрацию данных.

Радиоиндикатором служил сывороточный альбумин, меченный йодом-131, который способен длительно циркулировать в сосудистом русле, избирательно не накапливаясь в каком-либо органе.

Экспериментальные исследования на животных и клинические наблюдения у 65 лиц контрольной группы показали, что радиоактивность над областью сердца через 30 мин. после инъекции йодальбумина составляет 0,9—0,88 (90—88%) начальной, т. е. снижение радиоактивности не превышает 10—12%.

Нами было поставлено пять серий экспериментов на 32 собаках (всего 43 опыта) по изучению различных аспектов радиоизотопной диагностики внутренних кровотечений с помощью йодальбумина при разрыве сосудов брыжейки, разрыве и подкапсульной гематоме печени, селе-

зенки и почки. Изучалась возможность дифференциальной диагностики кровотечения в брюшную полость и в мягкие ткани забрюшинного пространства и таза. Во всех опытах отмечалось нарастание скорости счета в области кровоизлияния и изменение соотношения радиоактивности над сердцем и регионарной радиоактивности в сторону увеличения последней.

Попытки использования в качестве радиоиндикатора коллоидного золота-198 и бенгальской розовой-йод-131 для диагностики кровотечения методом скеннирования и радиометрии показали, что эти препараты при пассаже с током крови через орган резорбируются последними и использование их для диагностики мало эффективно.

Положительные результаты опытов с йодальбумином позволили прийти к выводу о возможности применения метода в клинической практике [1].

Методика исследования. При работе на установке с одним датчиком вначале записывается радиокардиограмма, затем определяется регионарная радиоактивность обследуемого участка тела.

Больному на грудь по проекции сердца (на область 4-го межреберья слева) устанавливается датчик. Одновременно с введением в локтевую вену радиоиндикатора (активностью 0,3—0,4 мкюри на 1 кг веса тела в объеме не более 0,5 мл) производится запись радиокардиограммы. Датчик остается на области сердца до установления равновесной концентрации изотопа в крови, которая наступает через 8—10 мин. После записи уровня равновесной кривой датчик перемещается на область тела, где предполагается кровотечение или скопление радиоактивной крови, и там производятся соответствующие измерения.

Данные регионарной радиоактивности записываются через каждые 3—4 мин. После каждого измерения (имп. в мин) определяется индекс регионарной радиоактивности (ИРР): отношение величины регионарной радиоактивности к 10-минутному показателю радиоактивности над сердцем, который принимается за 1,0.

Стабильный уровень радиоактивности различных участков тела в норме позволяет сопоставлять эти показатели без существенной погрешности в результатах.

При работе двумя датчиками запись показателей радиоактивности над сердцем и в обследуемой области производится одновременно и ведется параллельно в ходе исследования. Для этого один датчик устанавливается на область сердца, другой—на область предполагаемого кровоизлияния. Одновременно с инъекцией изотопа на одном канале записывается радиокардиограмма, на втором—регионарная радиоактивность.

Исследование длится не более 25 мин. с момента инъекции, после чего радиокардиограмма подвергается обработке для расчета параметров центральной гемодинамики (сердечный выброс, объем циркулирующей крови и др.).

Клинические исследования. У 65 лиц контрольной группы была изучена нормальная радиоактивность в 16 участках тела по отношению к радиоактивности над областью сердца в интервале от 10 до 30 мин. после инъекции йодальбумина. Исследовались области, наиболее вероятные с точки зрения возможности кровотечения и скопления крови, где диагностика может представить значительные трудности—теменно-височные области, различные участки передней и боковых стенок живота, тазовой и поясничной областей.

Выявлено, что в норме радиоактивность в различных областях тела неравномерна: она больше в топографических зонах расположения бо-

гато васкуляризованных органов. Над печенью скорость счета составляет 0,96—0,98, в эпигастральной области—0,67—0,73, несколько меньше в среднем отделе живота—0,65—0,6, в подвздошных областях 0,3—0,4, в надлобковой области 0,38—0,34 по отношению к скорости счета над сердцем. Над обеими почками радиоактивность равна и составляет 0,48—0,46.

Наши исследования позволили установить важную для диагностики внутрибрюшных кровотечений особенность: в положении на боку скорость счета над нижними отделами живота в норме ниже, чем в положении на спине, в среднем на 10—12%. Мы полагаем, что причиной этого является смещение относительно слабо васкуляризованного кишечника вниз в сторону поворота и некоторое изменение геометрии счета по отношению к задней, более васкуляризованной, стенке брюшной полости при измерениях в боковом положении пациента.

Разница в радиоактивности большинства симметричных участков тела незначительна и поэтому в практической работе ею можно пренебречь. Исключение составляют нижнебоковые отделы грудной клетки и подреберные области, в которых показатели справа выше (0,92—0,94 и 0,72—0,75), чем слева (0,87—0,92 и 0,55—0,68). Эта разница вызвана расположением справа печени, которая по размерам и кровенаполнению значительно превосходит расположенную слева селезенку. Уровень радиоактивности теменно-височных областей сравнительно невысок и в среднем составляет 0,2—0,21 сердечной.

Нами было обследовано 25 больных с острыми воспалительными заболеваниями органов брюшной полости: гепато-холециститом, холециститпанкреатитом, язвенной болезнью желудка в стадии обострения, аппендицитом, аднекситом и пельвиоперитонитом.

Для острых воспалений характерна более высокая, по сравнению с нормой, радиоактивность в области локализации патологического процесса, в некоторых случаях достигающая уровня сердечной радиоактивности. Однако, что является важным дифференциально-диагностическим признаком, зона повышенной радиоактивности при этом имеет строго локальный характер и дальнейшего нарастания скорости счета не происходит. Напротив, высокие вначале показатели имеют тенденцию к постепенному снижению.

Нами обследованы 30 больных с подозрением на внутреннее кровотечение, в том числе больные с ушибами живота и поясничной области, колото-резаными ранениями передней брюшной стенки, внематочной беременностью и апоплексией яичника, кровоточащей язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, разрывом внутренних органов.

Признаки внутреннего кровотечения в зависимости от длительности, интенсивности и объема кровопотери могут проявляться различно.

Наиболее наглядным показателем кровотечения в брюшной полости является нарастающий подъем кривой гемограммы в нижних отделах

живота и «всплеск» радиоактивности в области скопления крови при наклоне или повороте больного на бок. Приводим наблюдение.

У больной А., 26 лет, в ночь на 22/III 1974 г. внезапно возникли боли по всему животу, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, тахикардией. Врачом скорой помощи был предположен алиментарный гастрит, в связи с чем было произведено промывание желудка. Однако состояние больной ухудшилось и через 12—13 часов после начала заболевания она была доставлена в больницу в тяжелом состоянии: кожные покровы бледны, покрыты холодным потом, пульс до 140 уд. в мин., АД-75/55 мм рт. ст. Больная заторможена, в контакт вступает с трудом. Живот напряжен, болезнен. Предположен пельвиоперитонит. Для уточнения диагноза произведена радиогемометрия на установке ДСУ-68 (рис. 1). На РКГ подъем сердечной кривой невысокий, склон нисходящей ветви очень пологий, поэтому рассчитать параметры центральной гемодинамики не представлялось возможным. В левой подвздошной области (рис. 1б) радиоактивность выше нормальной и продолжает нарастать (ИРР 0,69—0,96).

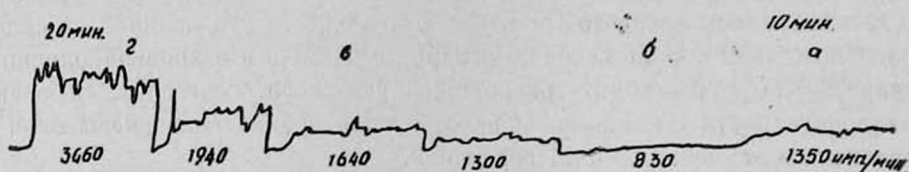


Рис. 1. Больная А., 26 лет. Нарушенная трубная беременность, внутреннее кровотечение. Уровень равновесной концентрации изотопа над сердцем (а), радиоактивность в левой подвздошной области (б), радиоактивность в правой подвздошной области при наклоне больной вправо (в), радиоактивность в нижнем отделе живота в положении на правом боку (г).

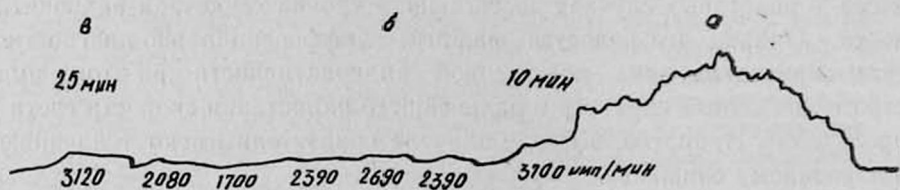


Рис. 2. Разрыв капсулы селезенки, внутреннее кровотечение. Радиокardiограмма (а), радиоактивность над областью селезенки (б), радиоактивность в нижнем отделе живота в положении на левом боку (в).

В правой подвздошной области при наклоне больной вправо (рис. 1,в) радиоактивность более высокая (ИРР поднялся до 1,2). При повороте больной на правый бок в нижнем отделе живота (рис. 2,г) отмечался резкий подъем кривой гемометрии (ИРР достиг 1,4, а затем 2,56). Дано заключение о внутреннем кровотечении. При лапаротомии обнаружена нарушенная трубная беременность, в брюшной полости до литра жидкой крови и сгустки.

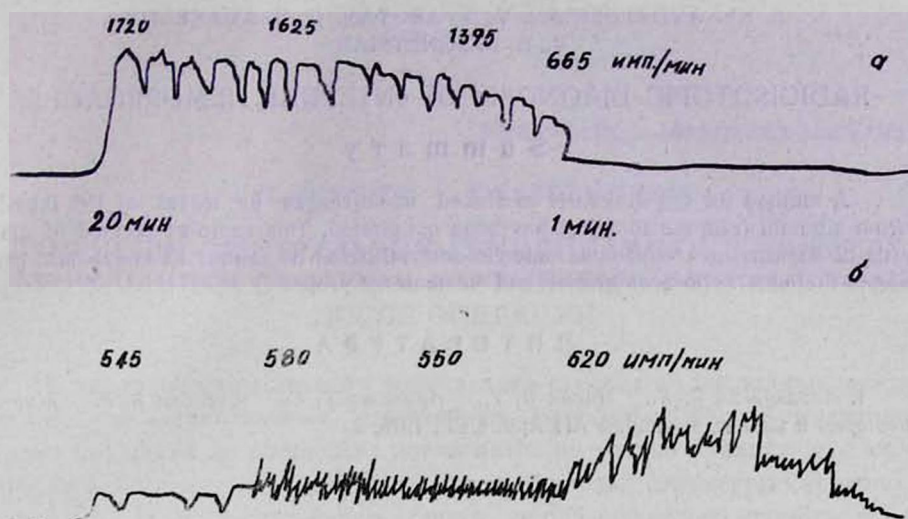


рис. 3. Нарастающая гематома печени. Радиоактивность над печенью (а), радиокардиограмма и уровень радиоактивности над сердцем (б).

Однако резкий подъем кривой гемограммы наблюдается не во всех случаях. Для кровотечения, начавшегося незадолго до исследования, когда не имеется значительное депо радиоактивной крови, характерно постепенное нарастание скорости счета, которое прослеживается в динамике при изменении положения пациента.

При разрыве органов брюшной полости (печени, селезенки) радиоактивность над травмированным органом бывает ниже нормальной, поскольку индикатор, в меньшей степени задерживаясь в органе, вместе с кровью истекает в брюшную полость, где и обнаруживается депо повышенной радиоактивности (рис. 2).

При кровоизлиянии под капсулу органа в области травмированного органа радиоактивность нарастает по мере увеличения гематомы (рис. 3).

Таким образом, радиогемометрия, будучи простым и безопасным для больных исследованием, способствует быстрому выявлению продолжающегося внутреннего кровотечения в различных анатомических областях.

Ереванский ГИДУВ

Поступило 12/V 1975 г.

Ս. Խ. ԱՎԴԱԼԵԿՅԱՆ, Վ. Ա. ԱՓՈՅԱՆ, Գ. Ս. ԱՐԱՔԵԼՈՎ, Վ. Ա. ՄՈՒԳԵՅՅԱՆ

ՆԵՐՔԻՆ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՌԱԴԻՈԶՈՏՈՊԱՅԻՆ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակները մշակել են գաղտնի արյունահոսության ախտորոշումը ռադիոակտիվ յոդի օդնութայմար՝ ռադիոզնոմետրիա:

Կոմպլեքս ախտորոշման մեթոդի մեջ մտնում են ռադիոկարդիոգրաֆիան և գեմոմետրիան:

S. Kh. AVDALBEKIAN, V. T. APOYAN, G. S. ARAKELOV,
V. A. MUGNETSIAN

RADIOISOTOPIC DIAGNOSIS OF INTERNAL HEMORRHAGES

S u m m a r y

A method for the diagnosis of closed hemorrhages by means of ^{131}I labelled serum albumin (radiohemometry) has been elaborated. This complex method of diagnosis of hemorrhages with simultaneous determination of central hemodynamic parameters includes radiocardiography and hemometry proper.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авдалбекян С. Х., Апоян В. Т., Аракелов Г. С., Вирабян Г. Р. Журнал эксперим и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1975, 3.

В. И. ФРАНЦЕВ, В. Т. СЕЛИВАНЕНКО

ИЗМЕНЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ВРОЖДЕННЫМ СТЕНОЗОМ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

В хирургическом лечении аортального стеноза до последнего времени имеются значительные нерешенные проблемы [20]. Компенсация кровообращения до операции достигается не только развитием гипертрофии левого желудочка и изменением фазовой структуры сердечного цикла [2, 11], но и снижением общего периферического сопротивления [6]. Помимо указанных факторов, в компенсации кровообращения играет роль объем циркулирующей крови [5, 19].

Отмечаемый после устранения аортального стеноза дефицит крови [14] способствует развитию осложнений. В силу этого ряд исследователей [4, 10, 13] считают, что для предупреждения осложнений после операции больных аортальным стенозом необходимо поддерживать достаточный объем крови. Коррекция аортального стеноза нередко сопровождается переливанием больших объемов крови, резкой перестройкой центральной гемодинамики, при этом считают [16], что тяжелые нарушения встречаются чаще после пластики аортального клапана, чем после ликвидации других врожденных пороков.

В связи с вышеуказанным очевидна важность знания нарушений центральной гемодинамики у больных аортальным стенозом, что позволяет правильно оценивать состояние больных.

Методика исследования. Исследована центральная гемодинамика методом разведения красителя (синий Эванса) у 34 больных в возрасте от 4 до 53 лет. Больные были распределены на три группы с учетом возраста, систолического градиента давления между аортой и левым желудочком, работы левого желудочка и сопротивления стеноза (табл. 1). Все больные оперированы под контролем зрения в условиях умеренной гипотермии.

Результаты. До операции при нормальных величинах гематокрита объем циркулирующей крови оказался увеличенным у всех больных (табл. 2). Увеличение объема циркулирующей крови происходило в основном за счет объема плазмы.

Лишь у больных третьей группы был увеличен объем циркулирующих эритроцитов и объем циркулирующего гемоглобина.

Во время операции крововозмещение превышало кровопотерю. К концу первых суток объем переливаемой крови был близок к величине кровопотери (табл. 3). Несмотря на это, к концу первых суток дефицит

Таблица 1

Распределение больных аортальным стенозом

Группы больных	Возраст	Число больных	Систолический градиент давления между аортой и левым желудочком (мм рт. ст.)	Работа левого желудочка (кгм)	Сопротивление стеноза (дин. сек. см ⁻³)
I	4—12 лет	9	63,0±6,92	0,064±0,008	1153±312
II	18—46 лет	14	57,1±5,01	0,226±0,017	1227±144
III	16—53 года	11	111,7±7,15	0,173±0,022	1888±422

Таблица 2

Динамика объема циркулирующей крови у больных аортальным стенозом до и после операции

Группы	Дни исследования	Объем циркулирующей крови и его компоненты				
		гематокрит (%)	объем циркулирующей крови (мл/кг)	объем плазмы (мл/кг)	объем эритроцитов (мл/кг)	объем циркулирующей гемоглобина (мл/кг)
I	до операции	39,7±1,3	93,0±7,8	57,0±5,1	35,0±3,2	13,4±1,7
	1-е сутки после операции	30,0±2,8	78,0±16,5	51,0±9,1	26,0±7,5	9,7±2,3
	2-е " "	27,3±2,3	72,1±12,4	52,1±8,8	20,1±4,5	9,4±2,0
	3-ьи " "	26,8±3,2	70,9±9,3	51,4±5,1	21,7±5,6	8,5±1,7
	5-е " "	29,0±2,3	82,4±12,1	57,2±6,8	25,2±5,5	10,3±2,0
	10-е " "	30,2±0,9	79,0±7,0	53,9±4,4	25,0±2,8	8,5±1,0
II	до операции	40,1±1,1	79,6±3,1	47,6±3,1	32,9±2,6	11,8±1,0
	1-е сутки после операции	39,6±2,8	73,8±9,5	43,6±6,4	30,1±3,9	10,7±1,6
	2-е " "	39,2±2,3	72,0±3,2	43,4±2,9	28,6±1,5	9,8±0,6
	3-ьи " "	36,8±1,7	76,3±9,3	49,6±7,5	25,4±4,1	10,2±1,3
	5-е " "	36,9±1,6	76,3±2,8	48,8±2,7	27,4±0,9	8,9±0,7
	10-е " "	36,0±2,2	92,8±10,6	59,1±8,2	34,0±3,5	11,4±1,4
III	до операции	41,4±1,4	90,0±6,4	51,3±2,8	39,4±3,1	15,4±1,8
	1-е сутки после операции	40,5±2,1	87,8±6,9	50,9±3,4	35,7±5,0	11,8±1,5
	2-е " "	38,0±2,1	67,3±10,7	42,5±7,3	24,6±4,0	10,3±1,3
	3-ьи " "	37,5±0,8	61,4±9,9	37,6±6,3	23,7±3,6	9,5±0,9
	5-е " "	36,2±3,2	84,7±12,7	58,0±11,4	27,9±2,6	10,3±1,4
	10-е " "	39,0±0,9	81,2±5,4	52,1±4,0	32,5±1,5	9,9±0,2

Таблица 3

Кровопотеря и крововозмещение у больных аортальным стенозом во время операции и в конце первых послеоперационных суток

Группы больных	Во время операции		Конец первых суток после операции	
	кровопотеря (мл)	крововозмещение (мл)	кровопотеря (мл)	крововозмещение (мл)
I	268±25,9	430±46,0	234±43,6	216±8,3
II	1734±245	2025±304	297±76,0	257±55,0
III	438±53,0	682±74,0	263±41,0	240±37,0

объема циркулирующей крови отмечался у всех больных (табл. 4), а наиболее выражено у детей. Вторые—третьи сутки характеризовались дальнейшим нарастанием дефицитов ОЦК по отношению к исходному состоянию и первым послеоперационным суткам, достигая у взрослых больных 31,7%, у детей—23,7%.

С пятых послеоперационных суток ОЦК увеличивался, но не достигал исходных значений. Увеличение объема циркулирующей крови происходило в основном за счет объема плазмы, в то время как объем циркулирующих эритроцитов оставался сниженным даже в конце десятых суток после операции. Уменьшение объема циркулирующих эритроцитов сопровождалось стойким и выраженным снижением объема циркулирующего гемоглобина, преимущественно к концу третьих суток, когда дефициты по отношению к исходному состоянию достигали у детей 36,7%, у взрослых—21,0 и 38,3%.

Дефициты объема циркулирующей крови, изменяющие величину венозного возврата, уменьшение циркулирующего гемоглобина, высококоррелирующего с частотой сердечных сокращений [21], способствовали устойчивой тахикардии у всех больных. В связи с этим у больных аортальным стенозом необходимо не только ликвидировать дефициты ОЦК, но и усиливать кардиальную терапию, так как увеличение частоты сердечных сокращений является наименее благоприятной формой компенсации сердечного выброса.

После операции у больных первой группы отмечали снижение сердечного выброса, по-видимому, в связи с тем, что у троих больных после операции была выявлена недостаточность аортального клапана, которая сопровождалась снижением сердечного выброса и мощности левого желудочка (табл. 4).

Для больных других групп было характерно увеличение сердечного выброса в первые двое суток после операции за счет тахикардии ($130 \pm 7,9$ и $111 \pm 5,4$ удара в минуту). В клиническом отношении наименее благоприятно протекал послеоперационный период у тех больных, которые имели после операции даже умеренную недостаточность аортального клапана. Недостаточность аортального клапана сопровождалась клинически выраженной недостаточностью кровообращения. В таких состояниях [17] рекомендовали применять вазодилататоры для уменьшения вазоконстрикции, значительно снижающей периферический кровоток и увеличивающей нагрузку на миокард левого желудочка.

Факторами компенсации сниженного сердечного выброса и объема циркулирующей крови являлись скорости кровотока, которые уменьшались по сравнению с нормальными величинами и исходными значениями (табл. 4). Наиболее выраженное изменение скоростей кровотока наблюдали у больных первой группы. Определенную роль играл и центральный объем крови, имевший довольно стабильное состояние. В ряде случаев центральный объем крови превышал норму, что свидетельствовало о повышении тонуса емкостных сосудов, направленном на нормализацию венозного притока и вместе с этим сердечного выброса.

Таблица 4

Динамика центрального объема крови, сердечного выброса, общего периферического сопротивления и скоростей кровотока у больных аортальным стенозом до и после операции

Группы	Дни исследования	Показатели гемодинамики				
		центральный объем крови (мл/кг)	сердечный выброс (л/мин)	Общее периферическое сопротивление (дин. сек. см ⁻⁵)	среднее время циркуляции (сек.)	время полного круговорота крови (сек.)
I	До операции	38,5±5,9	4,2±0,7	1272±416	—	—
	1-е сутки после операции	29,8±7,5	3,9±0,8	1677±454	13,4±0,5	27,9±3,4
	2-е " "	31,3±8,4	3,8±0,9	1726±271	14,3±1,1	29,2±5,1
	3-ьи " "	32,0±9,1	3,8±0,9	1712±482	13,7±0,4	27,7±4,8
	5-е " "	31,8±6,8	3,7±0,7	1780±381	14,5±1,5	30,7±3,3
	10-е " "	25,6±5,4	3,1±0,8	1994±352	13,7±1,1	34,9±4,9
II	До операции	30,8±5,3	5,6±0,2	1353±96,2	—	—
	1-е сутки после операции	31,8±7,5	7,0±1,2	1079±158	17,7±1,6	46,0±5,1
	2-е " "	31,2±7,2	8,0±1,7	1025±309	16,8±0,7	44,0±10,7
	3-ьи " "	18,0±5,4	5,4±1,3	1445±353	18,0±5,3	44,6±18,5
	5-е " "	23,0±8,4	5,8±1,0	1320±161	17,2±1,7	54,7±5,4
	10-е " "	25,6±7,2	5,6±0,6	1288±202	21,7±4,2	69,4±5,3
III	До операции	29,5±0,5	6,4±0,5	1180±141	—	—
	1-е сутки после операции	28,7±3,6	6,8±1,0	1124±129	15,8±1,0	49,1±1,8
	2-е " "	34,0±4,4	6,7±0,7	1126±123	17,7±1,6	38,7±10,1
	3-ьи " "	25,7±2,1	5,4±0,4	1315±114	16,7±1,2	40,7±5,6
	5-е " "	27,7±4,6	6,3±1,0	1131±184	16,5±0,8	52,8±4,5
	10-е " "	31,7±6,8	6,3±0,8	1143±160	18,6±1,6	46,8±6,0

[3]. Централизация крови у оперированных больных была направлена на поддержание адекватного кровотока в жизненно важных органах, сопровождаясь тканевой гипоксией из-за периферической вазоконстрикции и снижения кислородной емкости крови [1].

При нормализации сердечного выброса к концу третьих суток отмечают направленность к уменьшению центрального объема крови, в первую очередь за счет уменьшения среднего времени циркуляции крови.

Обсуждение. До операции у больных врожденным стенозом аортального клапана одним из экстракардиальных факторов компенсации является увеличение объема циркулирующей крови, который при нормальных скоростях кровотока способствует увеличению венозного возврата, что на фоне изометрической гиперфункции миокарда сопровождается увеличением сердечного выброса.

После операции клинически выраженная недостаточность кровообращения наблюдается обычно с третьих послеоперационных суток. В это же время имеются выраженные дефициты объема циркулирующей крови и снижение сердечного выброса. Подобные явления можно рассматривать как истощение компенсаторных возможностей сердечной мышцы. В силу того, что правый желудочек остается интактным во время операции, представляется целесообразной быстрая ликвидация де-

фицитов объема циркулирующей крови, при этом возможно переливание крови с превышением выявленных дефицитов ОЦК. Такое мероприятие способствует увеличению сердечного выброса, улучшению питания миокарда и улучшению периферического кровотока.

У наиболее тяжелых больных, имевших до операции резкие аортальные стенозы с градиентом давления между аортой и левым желудочком, превышающим 100 мм рт. ст., радикальная операция способствует гладкому течению послеоперационного периода по сравнению с другими больными, несмотря на выявленные дефициты ОЦК. Следует учитывать также более совершенные компенсаторные способности взрослых больных по сравнению с детьми.

ВЫВОДЫ

1. После устранения аортального стеноза в условиях умеренной гипотермии под контролем зрения наблюдается развитие выраженных дефицитов объема циркулирующей крови, ликвидация которых способствует гладкому течению послеоперационного периода.

2. Является целесообразным назначение усиленной кардиальной терапии в связи с истощением компенсаторных способностей миокарда и увеличенной нагрузкой на миокард левого желудочка.

МОНИКИ

им. М. Ф. Владимирского, г. Москва

Поступило 2/1 1975 г.

Վ. Ի. ՅԵՐԱՅԵՎ և Վ. Տ. ՍԵԼԻՎԱՆՅԱՆ

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՌԻՏԱՅԻ
ԿԱՓՈՒՅՐՆԵՐԻ ԲՆԱԾԻՆ ՆԵՂԱՅՄԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ,
ՄԻՆՁԵՎ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՀԵՏՈ

Ամփոփում

Բյուրեղի նստեցման մեթոդով՝ հետադրուվել են կենտրոնական հեմոդինամիկան արտալի կափյուրների բնածին նեղացմամբ տառապող հիվանդների մոտ մինչ վիրահատությունը և հետո:

Արտալի նեղացման վիրահատություններից հետո, որոնք կատարվել են չափավոր հիպոտերմիայի պայմաններում, նկատվում է արյան շրջող ծավալի արտահայտված սուր պակասում, որի վերացումը՝ ուղեկցվում է հարթ, հետապերացիոն շրջանում:

V. I. FRANTSEV, V. T. SELIVANENKO

THE CHANGE OF CENTRAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH CONGENITAL STENOSIS OF AORTAL VALVE BEFORE AND AFTER OPERATION

S u m m a r y

By the use of method of staining, the central hemodynamics was studied before and after operations in patients with congenital stenosis of aortal valve.

After correction of aortal stenosis in the condition of moderate hypotermia, the development of marked deficits of circulatory blood could be seen by eyes, the lack of which has caused the postoperative period going smoothly.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агапова Е. Н. Матер. I Всерос. съезда кардиол. Воронеж, 1968, 21—23.
2. Арутюнян Н. В. В кн.: Вопросы патологии кровообращения. Ереван, 1966, 20, 221 (вып. АН, 1967).
3. Братусь В. В. В кн.: Физиология сердечного выброса. Киев, 1968, 13—15.
4. Бунатян А. А., Зольников С. Н., Мецераков А. В. Тр. совещ. главн. анестезиологов СССР, Воронеж, 1969, 147—150.
5. Кяндарян К. А., Оганесян Н. М., Овсепян Л. А. В кн.: Недостаточность миокарда. Ереван, 1969, 48—56 (вып. АН, 1970).
6. Марковская Г. И., Шендеров С. М. Экспер. хир. и анест., 1966, 2, 11—13.
7. Петровский Б. В., Соловьев Г. М. Кардиология, 1961, 1, 3, 46—51.
8. Савельев В. С. Грудная хирургия, 1959, 6, 39—43.
9. Соловьев Г. М. Клин. мед., 1960, 12, 52—60.
10. Соколов С. С., Савичевский М. С., Попов А. А. В кн.: Шок при инфаркте миокарда. М., 1969, 118—119.
11. Терентьева Н. Д. В кн.: Клинические вопросы хирургии сердца и крупных сосудов. Свердловск, 1968, 17—27.
12. Чепкий Л. П., Цыганин А. А. Хирургия, 1966, 4, 45.
13. Beer R. В кн: Anaesthesia in der Gefass und Herzchirurgie, Berlin—New-Jork, 1967, 181—187.
14. Berger R. D., Polonzh M. D., Ryan Th. J. Ann. Thor. Surg., 1968, 6, 1, 57—67.
15. Bugge-Asperhelm B. Klu F. J. Clin. and dab. Invest., 1969, 24, 4, 345—360.
16. Caney J. S., Plested W. G. Ann. Thor. Surg. 1972, 13, 4, 311—333.
17. Damman J. F., Thung N., Chrislub J. J., Littlefield J. B., Muller N. H. J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1963, 45, 1, 80—89.
18. Epstein E. J., Coulshed N., Brawn A. K., Doukas N. G. Brit. Heart. J., 1968, 30, 5, 591—605.
19. Pluth J. R., Clebaud J., Tauxe W. N., Kirklin J. W. J. Thor. Cardio. Surg., 1968, 56, 1, 108—113.
20. Somerville J., Ross D. Brit. Heart J., 1971, 33, 4, 552—558.
21. Sjostrand T. Wochenschrift, 1956, 34, Heft, 21/22, 561—569.

Н. М. РЗАЕВ, Л. И. АБАСКУЛИЕВА, А. А. НАГИЕВ, Т. А. ХАНУМОВА,
Л. А. ТОМАЩУК, Т. Г. АХВЕРДИЕВА

ЗНАЧЕНИЕ КРИВЫХ ТЕРМОРАЗВЕДЕНИЯ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СКОРОСТИ КРОВОТОКА В СОСУДАХ КОНЕЧНОСТИ

В 173 опытах у 29 беспородных собак обоего пола, весом 12—24 кг, определялся кровоток в задних конечностях методом терморазведения. Через боковые ветви бедренных сосудов вводили в вену катетер с термистром, а в артерию—канюлю для инъекции охлажденного физиологического раствора. Изучались также артериальное и венозное давление в бедренных сосудах, частота сердечных сокращений и показатели электрокардиограммы.

Кривые терморазведения записывали на аппарате ЭЛКАР-4 посредством моста Уитстона. Термистор соединяли с каналом одного из грудных отведений, нейтральным электродом служило второе стандартное отведение; скорость продвижения бумажной ленты 5 мм/сек.

Временные отрезки кривых терморазведения измеряли по горизонтали от отметки, обозначающей момент введения физиологического раствора, до конца измерения соответствующей кривой. Кривая терморазведения характеризуется появлением восходящего колена, нарастанием его до максимума и последующим возвратом к исходному уровню. Кривые термодилуции оценивали на основе анализа временных интервалов и амплитуды кривой.

Время появления кривой определяется величиной отрезка между моментом введения физиологического раствора и началом направленного вверх отклонения кривой от базовой линии. Интервал «ав» отражает время, необходимое частицам индикатора для прохождения от места введения до места регистрации. Необходимо отметить, что этот интервал отражает самое минимальное время, обусловленное прохождением крови по наиболее коротким сосудистым путям. Точка максимального отклонения кривой от базовой линии («с») соответствует пику концентрации индикатора в крови; в этот момент максимальное количество крови заполнило наибольшее число сосудов данного участка кровообращения. Интервал «вс» заполняет время нарастания максимума концентрации. Он тесно связан с объемной скоростью притока крови и заполнения данного участка кровообращения кровью. Время от момента введения физиологического раствора до максимального изменения кривой обозначается «Тас» и отражает среднее время циркуляции в сосудах конечности. Уменьшение концентрации индикатора приводит к возврату кривой терморазведения к базовой линии и соответствует отрезку «сд», величина которого отражает время выведения индикатора «Тсд». Полное время циркуляции охватывает интервал «Тад». Для анализа кривых терморазведения мы использовали также отношение времени выведения индикатора ко вре-

мени нарастания максимума его концентрации $\frac{cd}{bc}$, которое в сопоставлении с вышеприведенными параметрами отражает кровенаполнение данного участка сосудистого русла и зависит от объема циркулирующей в этом участке крови.

Преимуществом определения скорости кровотока в сосудах конечности методом терморазведения является возможность многократных частых определений с неизменным положительным результатом при непрерывной графической записи.

Для установления того, насколько методика терморазведения пригодна для изучения кровотока в сосудах конечности, подопытным животным в бедренную вену в объеме 0,1—0,3 мл в физиологическом растворе вводили вещества, изменяющие тонус

сосудов: адреналин (0,025 мг/кг), норадреналин (0,025 мг/кг), мезатон (0,25 мг/кг), папаверин (0,01 мг/кг), калликреин (0,8 кЕ/кг), брадикинин (0,05 мг/кг) и трипсин (0,08 мг/кг). Материал статистически обработан методом непрямых разностей с применением константной формулы, рекомендованной Е. В. Мондвичюте-Эрингено (1964).

Результатами опытов установлено, что введение вазоактивных веществ значительно меняет параметры кривой терморазведения. После введения адреналина и мезатона на кривой терморазведения удлиняется время появления и время нарастания максимума концентрации, максимальная амплитуда кривой снижается. Подобные изменения свидетельствуют о замедлении объемной скорости по сосудам конечности, что обусловлено констрикцией артериол.

После введения папаверина отмечается уменьшение начального времени и в меньшей мере времени нарастания максимума концентрации; максимальная амплитуда кривой растет. Описанные изменения отражают ускорение кровотока по сосудам конечности, что обусловлено их расширением.

Введение калликрейна, брадикинина и трипсина значительно сокращает минимальное время кровотока: время нарастания максимума и время выведения оказались достоверно уменьшенными после введения только калликрейна, хотя последний показатель уменьшается в средних цифрах после введения и брадикинина и трипсина.

Эти изменения указывают на ускорение кровотока по сосудам конечности и некоторое уменьшение в них кровенаполнения, что подтверждается уменьшением отношения $\frac{cd}{bc}$.

Проведенные эксперименты позволяют считать метод терморазведения достаточно чувствительным и информативным, позволяющим судить о состоянии кровотока в сосудах нижней конечности.

Сравнительной оценкой результатов разных вариантов опытов установлено, что для определения скорости кровотока по сосудам конечности наиболее целесообразным является введение физиологического раствора температуры $+15 + 18^\circ\text{C}$ в объеме 2,0 мл.

НИИ клинической и экспериментальной
медицины МЗ Аз. ССР, г. Баку

Поступило 8/1 1975 г.

Ն. Ա. ՌԶԱԵՎ, Լ. Ի. ԱԲԱՍԿՈՒԼԻՅԵՎԱ, Ա. Ա. ՆԱԳԻԵՎ, Տ. Ա. ԽԱՆՈՄՈՎԱ,
Լ. Ա. ՏԱՄԱՇՈՎԱ, Ա. Գ. ԱԽՎԵՐԴԵՎԱ

ԶԵՐՄԱՆՈՍՐԱՅՄԱՆ ԿՈՐԱԳԾԵՐԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԾԱՅՐԱՆԴԱՄՆԵՐԻ
ԱՆՈՒՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԱՐԱԳՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ու մ

Փորձերը ցույց են տվել, որ շերմանառացման մեթոդի օգնությամբ, կարելի է որոշել ստորին ծայրանդամների անոթներում արյան հոսքի արագությունը: Նպատակահարմար է օգտագործել ֆիզիոլոգիական լուծույթ $+15 + 18^\circ$ շերմությամբ 2 մլ. ծավալով:

N. M. RZAEV, L. I. ABASKULIEVA, A. A. NAGUIEV, T. A. KHANUMOVA,
L. A. TOMASHUK, T. G. AKHVERDIEVA

THE SIGNIFICANCE OF THERMODILUTION CURVES IN
DETERMINING THE RATE OF BLOOD FLOW IN THE VESSELS
OF THE EXTREMITIES

S u m m a r y

Experimental investigation has demonstrated that the method of thermomodulation gives an indication of the state of blood flow in the vessels of the lower extremities. The administration of 2 ml. of physiological saline solution at a temperature of $+15$ to $+18^\circ\text{C}$ has been found to be most beneficial.

УДК 616.711—018:616.12

Ж. С. ТОПЧЯН, Л. Х. ТУМАНЯН, Э. Р. ГРИГОРЯН

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ШЕЙНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ И ИЗМЕНЕНИЕ ЕГО ПОД ВЛИЯНИЕМ БАЛЬНЕОФИЗИОФАКТОРОВ

Под нашим наблюдением находилось 100 больных с рентгенологически установленным шейным остеохондрозом, преимущественно с корешковым синдромом, в возрасте 35—60 лет. Из них у 32 больных был констатирован атеросклероз коронарных сосудов ишемической стадии, у 13—миокардиодистрофия. У всех больных проведены поликардиографические исследования (ЭКГ, ФКГ, СКГ) с определением фазовой структуры систолы левого желудочка.

В начале лечения большинство больных (65 из 100) предъявляли субъективные жалобы со стороны сердца, у 27 больных было отмечено увеличение левой границы относительной тупости сердца от 0,5 до 1 см, у 35—акцент II тона над аортой. Артериальное давление колебалось в пределах нормальных величин, только у 2 больных выявлено некоторое повышение артериального давления до 150/90 мм рт. ст. и у 32 снижение в пределах 100—110/50—60 мм рт. ст.

По данным ЭКГ исследований у 71 больного выявлены различные изменения: нарушения функции автоматизма (у 24), возбудимости (у 6), проводимости (у 5), признаки нарушения трофики миокарда (у 4 больных).

Под действием лечебного комплекса, включающего ганглерон-электрофорез на область шеи и больную верхнюю конечность (№ 10—15), общие радоновые ванны, лечебную гимнастику, вытяжение шейного отдела позвоночника и массаж шеи и воротниковой зоны, произошли положительные сдвиги как в субъективном, так и в объективном состоянии больных.

Выявлена тенденция к нормализации показателей как систолического, так и диастолического давления, а также функции автоматизма. Улучшилась нарушенная функция возбудимости у 6 больных с исходной экстрасистолической аритмией. Со стороны функции проводимости особых сдвигов не произошло.

Количественный и качественный анализы показателей ЭКГ указывали на положительный эффект. У большинства больных, в частности, у 46 больных со сниженной амплитудой зубца Т в различных отведениях и смещенным интервалом RS—Т, оцененных нами как признаки трофики миокарда, в конце лечения констатировано увеличение амплитуды зубцов Т, изоэлектричность сегмента Р—Т, приводящие к увеличению суммарной площади RS-Т и Т, как в стандартных, так и в грудных отведениях (табл. 1).

Таблица 1

Динамика количественного анализа показателей ЭКГ
(площадь RS—Т в мм²)

Этапы обследования	О т в е д е н и я			
	I+II+III	V ₁ +V ₂ +V ₃	V ₄ +V ₅ +V ₆	V ₁ +V ₆
	M±m	M±m	M±m	M±m
До лечения	16,80±1,52	23,41±3,86	22,83±4,76	46,41±8,08
После лечения	18,41±1,37	25,66±2,38	32,08±2,56	58,74±3,88
Р	0,05	0,05	0,01	0,05

Из 16 больных, отмечавших стенокардические боли в области сердца и за грудиной, в конце лечения у 12 больных наступило заметное улучшение субъективного состояния, исчезли боли, появилась положительная динамика в показателях ЭКГ.

Аналогичная динамика в фазовой структуре сердечного сокращения (укорочение фазы напряжения) за счет периода изометрического сокращения, некоторого удлинения фазы изгнания, несомненно указывает и на улучшение сократительной функции миокарда под влиянием применяемого нами комплекса. Основанием для такого суждения являются отсутствие особой динамики указанных выше показателей в контрольной группе больных (15 чел.), принимавших комплексное лечение с гальванизацией.

В ы в о д ы

1. Применение указанного комплекса показано больным с умеренно выраженным атеросклерозом коронарных сосудов (ишемическая стадия) без частых приступов стенокардии, а также больным всеми формами нарушений основных функций сердца и коронарного кровообращения рефлекторного характера.

2. Методика ганглерон-электрофореза может быть рекомендована для лечения больных кардиологическим синдромом и другими формами сердечно-сосудистого невроза, обусловленными шейным остеохондрозом, в условиях поликлиники.

НИИ курортологии и физиотерапии

МЗ Арм. ССР, г. Ереван

Поступило 27/V 1975 г.

Յ. Ս. ԹՈՓՉՅԱՆ, Լ. Խ. ԹՈՒՄԱՆՅԱՆ, Է. Ռ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՕՍՏԻՈՆՈՆԻՐՈՉՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՄՐՏԻ ՎԻՃԱԿԸ ԵՎ ՆՐԱ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԲԱԼՆԵՈ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՖԱԿՏՈՐՆԵՐԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ա մ փ ո շ ն ւ մ

Գանգլերոն-էլեկտրոֆորեզը, պարանոցային օստիոխոնդրոզով տառապող հիվանդների բուժման ժամանակ, կարգավորում է սրտի խանգարված ֆունկցիան՝ պակասեցնել արյան շրջանառության, և միոկարդի սնուցումը:

Հեղինակները առաջարկում են կիրառել վերոհիշյալ մեթոդը սիրտ-անոթային սխտմի տարբեր ներդրումների ժամանակ, որոնք պայմանավորված են պարանոցային օստիոխոնդրոզով:

Zh. S. TOPCHIAN, L. Kh. TUMANIAN, E. R. GRIGORIAN

SOME ASPECTS OF THE HEART CONDITION IN PATIENTS
SUFFERING FROM CERVICAL OSTEOCHONDROSIS AND ITS
CHANGES UNDER THE INFLUENCE OF BALNEO-PHYSIOFACTORS

S u m m a r y

Gangleron-electrophoresis in the treatment of patients suffering from cervical osteochondrosis promotes normalization of the disturbed functions of the coronary circulation and may be recommended in various forms of cardio-vascular neurosis, caused by cervical osteochondrosis.

В. УРМОНАС, А. ЛУКОШЯВИЧУТЕ

НАРУШЕНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА, ВЫЗВАННОЕ
ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Воронкообразная деформация грудной клетки—врожденный порок развития, при котором в результате уменьшения грудинно-позвоночного расстояния и давления на органы средостения сердце смещается влево, происходит ротация вокруг своей оси по направлению часовой стрелки. Возникающая псевдомитральная конфигурация сердца может привести к серьезным диагностическим ошибкам, так как у всех больных с этой патологией прослушивается систолический шум на верхушке сердца. Все это дает основание ошибочно заподозрить внутрисердечную патологию.

Однако воронкообразная деформация грудной клетки может обуславливать и действительное нарушение деятельности сердца, о чем свидетельствует следующее наблюдение.

Больной И. З., 1946 г. рождения, электрик, в апреле 1970 г. госпитализирован в районную больницу по поводу ревматического митрального порока, мерцания предсердий и сердечной недостаточности II°. После лечения изоланидом, гипотиазидом и хлоридом калия наступило улучшение. Однако диагноз вызывал некоторые сомнения, поэтому больной был направлен на консультацию в Республиканскую Каунасскую клиническую больницу, где заподозрен идиопатический миокардит.

Впервые осенью 1969 г. почувствовал общую слабость, повышенную утомляемость, боли в правом подреберье. В последнее время стал задыхаться даже после незначительной физической нагрузки. При осмотре обнаружена асимметричная воронкообразная деформация грудной клетки средней степени (стерно-verteбральное расстояние 11 см). Вогнутость грудины и реберных хрящей более выражена справа. Тоны сердца абсолютно аритмичны, 68—74 уд. в мин. I тон над верхушкой сердца усилен, там же прослушивается систолический шум II° и ритм галопа, II тон над легочной артерией акцентирован и расщеплен. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Рентгенологические исследования показали наиболее выраженное вдавление грудины в средней ее части, а не в обычном месте (в области грудинно-мечевидного сочленения). Это очень ярко отмечается на боковой томограмме. На передней рентгенограмме поперечник сердца увеличен влево, талия сглажена за счет увеличения дуги легочной артерии, в меньшей степени—дуги левого предсердия. На рентгенограммах, произведенных в первом косом положении, отмечается увеличение путей оттока правого желудочка, а также левого предсердия II°, в боковом и в правом косом положениях выявлено увеличение правых отделов сердца и левого предсердия II°. Левый желудочек отнесен назад и почти закрывает тень позвоночника. Аорта не расширена, пульсация сердца поверхностная, аритмичная. Кардиоторакальный индекс—0,6; объем сердца—851,8 см³. Положение диафрагмы низкое, подвижность средняя. Умеренно выражены признаки эмфиземы легких и диффузного пневмосклероза, а также явления венозного застоя.

На ЭКГ—норморитмическое мерцание предсердий, субэпикардальная ишемия верхушечной и боковой стенок левого желудочка сердца, гипертрофия обоих желудочков, преимущественно левого.

Зондированием правых отделов сердца выявлена небольшая легочная гипертензия (давление в правом предсердии 5 мм рт. ст., в желудочке—44/8, в легочной артерии—33/19).

Деформация грудной клетки имела от рождения и сомнений не вызывала. Необычным было резкое увеличение сердца, мерцание предсердий и признаки сердечной недостаточности, в связи с чем в районной больнице диагностирован митральный порок сердца. Однако отсутствие характерных звуковых феноменов при аускультации и фонокардиограмма без патологических изменений позволили опровергнуть это предположение.

На основании наличия систолического шума на верхушке сердца и ритма галопа в сочетании с гипертрофией левого желудочка был диагностирован идиопатический миокардит, но также недостаточно обоснованно. Заключено, что описанные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и нарушение кровообращения в малом круге обусловлены деформацией грудной клетки, что является прямым показанием для хирургической коррекции деформации грудной клетки.

Во время операции—стернохондропластики без применения каких-либо внутренних и наружных фиксаторов обнаружено асимметричное стояние грудины, винтообразно деформированной по продольной оси. С помощью дополнительной стернотомии деформация грудной клетки полностью исправлена.

Патогистологическое исследование мышцы сердца показало резко выраженные изменения в миофибрильном аппарате, проявляющиеся усиленной анизотропией А-дисков, а также множественные контрактуры мышечных волокон.

Послеоперационное течение гладкое. Через 1,5 месяца после операции для устранения стойких приступов мерцания предсердий произведена электрическая дефибриляция. Синусовый ритм восстановлен импульсом 5000 в. С целью профилактики рецидива мерцания предсердий больному назначен хинидин.

Отдаленные (через 3,5 года) положительные результаты хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки подтвердили правильность вышеописанной интерпретации дооперационного состояния сердечно-сосудистой системы. Очевидно, что жалобы больного и изменения в системе кровообращения были обусловлены деформацией грудной клетки. Электрокардиографические изменения типа ишемии и морфологические изменения в миокарде показывают, что воронкообразная деформация грудной клетки может привести к дистрофическим изменениям сердечной мышцы, что в свою очередь, способствует развитию нарушения ритма и сердечной недостаточности.

Продолжительные наблюдения показали обоснованность применения стернохондропластики и возможность обратного развития кардиологических изменений, вызванных воронкообразной деформацией грудной клетки.

Каунасский медицинский институт

Поступило 6/1 1975 г.

Գ. ՈՒՐՄՈՆԱՍ և Ա. ԼՈՒԿՈՇՅԱՎԻՉՈՒԵԲ

ՍՐՏԻ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄԸ՝ ԿՐԾՔԱՎԱՆԴԱԿԻ ՁԱԳԱՐԱԶԵՎ
ԴԵՖՈՐՄԱՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հեղինակների կլինիկական դիտողությունները ցույց են տվել, որ կրծքավանդակի ձա-
գարածի զեֆորմացիան կարող է բերել սրտի զործունեության զգալի խանգարումներ, որոնք
կարող են հետ զարգանալ բուժումից հետո:

V. URMONAS and A. LUKOSHYAVICHUTE

DISTURBANCE OF CARDIAC ACTIVITY, PROVOKED BY PYRIFORM
DEFORMATION OF THE THORAX

S u m m a r y

The authors' clinical observation shows that pyriform deformation of the thorax may provoke a real disturbance of the cardiac activity.

A regression of cardiological changes, caused by the pyriform deformation of the thorax, is possible.

Р. В. ПРИВЕНЬ

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДЛЯ
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСНОВНОЙ
ПАТОЛОГИИ ПРИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Мерцательная аритмия, которая является одним из распространенных нарушений ритма, имеющих большое клиническое значение, особенно часто развивается на фоне ревматического митрального порока сердца (от 40 до 80% всех больных мерцательной аритмией) и атеросклеротического кардиосклероза (от 25 до 50%). Наиболее трудным является дифференциальный диагноз между этими заболеваниями, на фоне которых развилась мерцательная аритмия, у больных старше 40 лет.

С целью анализа некоторых критериев для решения этой задачи, которые можно получить при электрокардиографии, нами по общепринятой методике съемки в 13 отведениях на аппарате ЭКПСЧ-4 обследовано 63 больных ревматическим митральным пороком сердца (I группа) и 37—атеросклеротическим кардиосклерозом (II группа), у которых основное заболевание осложнилось мерцательной аритмией. Кроме того, производилась длительная запись электрокардиограммы (500 комплексов во II стандартном отведении) у больных I группы старше 40 лет (21) специально для целей дифференциальной диагностики со II группой (18). В I группе преобладали женщины (36); возраст больных колебался от 20 до 62 лет, лиц моложе (32) и старше 45 лет было примерно поровну. Характер ревматического процесса в основном был затяжным, степень активности не превышала второй. Во II группе (мужчин 19 и женщин 18) преобладали лица старше 45 лет (35). Атеросклеротический процесс характеризовался умеренной активностью. Изменения гемодинамики у большинства больных проявлялись в пределах II А—В степени.

Электрокардиографические изменения при ревматическом митральном пороке в основном обусловлены анатомической гипертрофией соответствующих отделов миокарда и ее последствиями. При мерцательной аритмии характер предсердных волн мерцания хорошо изучен и наши данные согласуются с литературными.

При длительной записи электрокардиограммы из полученных величин интервалов RR строились гистограммы, анализ которых показал, что для ритма мерцания характерна выраженная асимметрия распределения (15) и многомодовая кривая (8). К некоторым показателям был применен метод «характеристических интервалов», разработанный В. С. Генес (1967). На графике для анализа характеристических интервалов показателя «длительность максимального интервала RR» были выявлены 3 зоны.

Мерцательная аритмия на фоне атеросклеротического кардиосклероза (II группа—37 больных) характеризовалась мелковолнистым типом мерцания предсердий (23), реже—средневолнистым (12).

Как показали исследования, при мерцательной аритмии на электрокардиограмме для больных ревматическим митральным пороком характерны признаки гипертрофии обоих желудочков сердца с преобладанием признаков гипертрофии правого желудочка, из которых наиболее характерны показатели: $R/Sv_1 \geq 1$, $Sv_1 \leq 2$ мм, $lv_1 > lv_6$, $lv_1 > 0,04''$, добавочный R в V_1 ; при атеросклеротическом кардиосклерозе—признаки гипертрофии левого желудочка: отклонение электрической оси влево и опущение сегмента (R) S—T более 0,5 мм в сочетании со сглаженным зубцом T в отведениях от левого желудочка.

Дополнительные важные дифференциально-диагностические критерии при мерцательной аритмии дает длительная запись электрокардиограммы с последующим анали-

зом длительности интервалов RR. Для ревматического митрального порока характерен максимальный интервал $RR \geq 1,5''$ и максимальная разность RR (ширина гистограммы) $\geq 1,0$; а для атеросклеротического кардиосклероза—максимальный интервал $RR \leq 1,2''$ и максимальная разность $RR \leq 0,9''$.

Украинский ин-т усовершенствования
врачей, г. Харьков

Поступило 3/1 1975 г.

Ռ. Վ. ՊՐԻՎԵՆ

ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ
ԴԻՖԵՐԵՆՑԻԱԼ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՄԱՐ ՇՈՂԱՑՈՂ ԱՌԻԹՄԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ու մ

Էլեկտրակարդիոգրամայի օգնությամբ հեղինակները առաջարկում են մի շարք ցուցանիշներ, որոնք օժանդակում են հիմնական հիվանդության դիֆերենցիալ ախտորոշմանը՝ շողացող առիթմիայի ժամանակ: Նրանցից ամենակարևորներն են սրտի փորոքների գերաճը և ինտերվալի մաքսիմալ տևողությունը:

R. V. PRIVEN

ELECTROCARDIOGRAPHIC CRITERIA FOR THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF THE MAIN PATHOLOGY IN AURICULAR FIBRILLATION

S u m m a r y

Using the ordinary and prolonged method of electrocardiogram records, criteria for the differentiation of the main pathology in auricular fibrillation have been obtained. The most important among them are the signs of hypertrophy of the ventricles of the heart, the duration of the maximum interval RR and the maximum difference RR.

УДК 612.133:616.714—001—072

А. Б. КОСОЛАПОВ

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ СОСУДИСТОГО ТОНУСА У БОЛЬНЫХ С ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ (ПО ДАННЫМ ПОЛИРЕОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ)

Травма головного мозга представляет собой цепь взаимообусловленных реакций, включающих нарушения мозгового и внемозгового кровообращения, ликвороциркуляции и метаболизма. Черепно-мозговая травма приводит к нарушению сосудистого тонуса, прямым и рефлекторным изменениям гемодинамики.

Нами обследовано 300 больных обоего пола (120 мужчин и 180 женщин, в возрасте от 16 до 50 лет), в остром периоде легкой черепно-мозговой травмы (состояние головного мозга). Все они до настоящего заболевания считали себя практически здоровыми. Использовалась комплексная реографическая методика с многократной регистрацией церебральных и периферических реограмм на 4-канальном реографе типа

зом длительности интервалов RR. Для ревматического митрального порока характерен максимальный интервал $RR \geq 1,5''$ и максимальная разность RR (ширина гистограммы) $\geq 1,0$; а для атеросклеротического кардиосклероза—максимальный интервал $RR \leq 1,2''$ и максимальная разность $RR \leq 0,9''$.

Украинский ин-т усовершенствования
врачей, г. Харьков

Поступило 3/1 1975 г.

Ռ. Վ. ՊՐԻՎԵՆ

ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ
ԴԻՖԵՐԵՆՑԻԱԼ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՄԱՐ ՇՈՂԱՑՈՂ ԱՌԻԹՄԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ու մ

Էլեկտրակարդիոգրամայի օգնությամբ հեղինակները առաջարկում են մի շարք ցուցանիշներ, որոնք օժանդակում են հիմնական հիվանդության դիֆերենցիալ ախտորոշմանը՝ շողացող առիթմիայի ժամանակ: Նրանցից ամենակարևորներն են սրտի փորոքների գերաճը և ինտերվալի մաքսիմալ տևողությունը:

R. V. PRIVEN

ELECTROCARDIOGRAPHIC CRITERIA FOR THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF THE MAIN PATHOLOGY IN AURICULAR FIBRILLATION

S u m m a r y

Using the ordinary and prolonged method of electrocardiogram records, criteria for the differentiation of the main pathology in auricular fibrillation have been obtained. The most important among them are the signs of hypertrophy of the ventricles of the heart, the duration of the maximum interval RR and the maximum difference RR.

УДК 612.133:616.714—001—072

А. Б. КОСОЛАПОВ

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ СОСУДИСТОГО ТОНУСА У БОЛЬНЫХ С ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ (ПО ДАННЫМ ПОЛИРЕОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ)

Травма головного мозга представляет собой цепь взаимообусловленных реакций, включающих нарушения мозгового и внемозгового кровообращения, ликвороциркуляции и метаболизма. Черепно-мозговая травма приводит к нарушению сосудистого тонуса, прямым и рефлекторным изменениям гемодинамики.

Нами обследовано 300 больных обоего пола (120 мужчин и 180 женщин, в возрасте от 16 до 50 лет), в остром периоде легкой черепно-мозговой травмы (состояние головного мозга). Все они до настоящего заболевания считали себя практически здоровыми. Использовалась комплексная реографическая методика с многократной регистрацией церебральных и периферических реограмм на 4-канальном реографе типа

4-РГ-1А. Регистрировали синхронные реограммы обоих полушарий во фронто-мастоидальном отведении и продольные реограммы предплечий и голени.

Все больные были разделены на 4 возрастные группы, в каждой из которых сравнивались реографические показатели церебральных и периферических сосудов.

Реографические волны контрольной группы (40 человек) характеризовались симметричностью и регулярностью, умеренно пологой восходящей частью, слегка закругленной вершиной, более выраженной на реограммах голени. Качественный и количественный анализ реограмм указывал на достаточную сохранность упруго-эластичных свойств сосудов головного мозга и конечностей.

В первые дни после травмы у лиц в возрасте 16—20 лет преобладал нормальный тонус крупных сосудов, который сочетался с повышением тонуса сосудов мелкого калибра во всех исследованных областях. Повторное реографическое исследование (на 10—12-й день заболевания) показало отсутствие каких-либо изменений по сравнению с контрольной группой.

У больных в возрасте 21—30 лет регистрировался генерализованный спазм сосудов всех бассейнов: к 10—12-му дню повышение тонуса церебральных сосудов становилось менее выраженным (0,097 ом в 1-е дни и 0,11 ом перед выпиской; $P < 0,05$). В магистральных сосудах конечностей отмечалось усиление кровотока (0,07 ом и 0,13 ом; $P < 0,02$). Реограммы этой группы больных характеризовались снижением амплитуды пульсовых волн, часто встречавшейся асимметрией, пологим подъемом восходящей части, что свидетельствовало о повышении сосудистого тонуса. Реографические кривые нормализовались на 15—18-й день после травмы.

В возрасте 31—40 лет на протяжении всего периода госпитализации спазм церебральных сосудов и артериол конечностей сочетался с парезом крупных сосудов предплечий и голени в первые дни и со спазмом их при выписке. Тонус мелких сосудов конечностей имел тенденцию к нормализации, однако оставался к моменту выписки достоверно выше, чем в контрольной группе (индекс «ах»—0,17 сек и 0,13 сек; $P < 0,02$). Реовазограммы больных этой группы в начальном периоде заболевания имели заостренные пикообразные вершины, дикротический зубец располагался у основания кривой или, в отдельных случаях, на изолинии. Нормализация реографических кривых происходила обычно на 3—4-й неделе после травмы.

В возрастной группе 41—50 лет тонус сосудов головного мозга и конечностей был отчетливо снижен. Визуально у большинства больных было выявлено увеличение амплитуды, заострение вершин реографических волн, низкое расположение дикротического зубца. К 10—12-му дню реографические показатели не отличались от показателей здоровых лиц.

Таким образом, реографические изменения при легкой черепно-мозговой травме в различных сосудистых областях имели неодинаковые характеристики. Реакции сосудов головного мозга и конечностей были как однонаправленными (в сторону повышения или понижения тонуса), так и разнонаправленными, например, в возрастной группе от 31 до 40 лет.

Выраженность сосудистых нарушений у лиц в возрасте 21—40 лет по сравнению с другими возрастными группами, на наш взгляд, объясняется тем, что и у молодых людей (16—20 лет) и у лиц в возрасте 41—50 лет стволовые структуры, в частности лизэнцефальная область, являются менее уязвимыми вследствие возрастных особенностей.

К лечению больных с черепно-мозговой травмой необходим дифференцированный подход, включающий знание возрастных особенностей изменений сосудистого тонуса. Проведенное исследование позволяет в некоторой мере прогнозировать динамику вазомоторных реакций в тех или иных возрастных группах. Знание же патофизиологической сущности нарушений, присходящих при острой травме мозга и их специфичности для различных возрастов, может помочь в выборе наиболее действенных терапевтических мероприятий.

Ա. Բ. ԿՈՍՍՈՒԱՊՈՎ

ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՏՈՆՈՒՄԻ ԳԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՀԱՍԱԿԱՅԻՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԳԱՆԳՈՒՂԵՂԻ ԹԵԹԵՎ ՏՐԱՎՄԱՅՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո մ

Ռեոգրաֆիայի մեթոդի օգնությամբ ուսումնասիրված է զլխուղեղի և ծայրանդամների զարկերակների անոթային տոնուսի հասակային առանձնահատկությունները, զլխուղեղի փակ տրավմայով հիվանդների մոտ:

Առաջարկվում է բուժման դիֆերենցիալ մոտեցում տարբեր հասակի հիվանդների բուժման ժամանակ:

A. B. KOSSOLAPOV

AGE FEATURES OF THE DYNAMICS OF VASCULAR TENSION IN
PATIENTS SUFFERING FROM SLIGHT CRANIOCEREBRAL TRAUMA
(ACCORDING TO POLYRHEOGRAPHIC INVESTIGATION DATA)

S u m m a r y

Age features of the modifications of vascular tension in the arteries of the brain and the limbs in patients suffering from closed craniocerebral trauma have been studied, using the rheographic method. A differentiated approach to the treatment of the traumatic disease in patients of various ages has proved to be beneficial.

УДК 611.835.8+612.14+612.66+614.35

B. A. КУЗЬМЕНКО

РЕАКЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА МОНОТОННО
НАРАСТАЮЩЕЕ РАЗДРАЖЕНИЕ СЕДАЛИЩНОГО
НЕРВА ПРИ РАЗНОМ СОСТОЯНИИ ОРГАНИЗМА

В настоящей работе оценивали количественные характеристики «вход-выход» сомато-циркуляторного рефлекса в ходе одной пробы. Для этого исследовали реакции артериального давления (АД) на раздражение центрального отрезка седалищного нерва электрическими импульсами, плавно увеличивающимися по амплитуде, и их зависимость от возраста животных, наркоза и дополнительного раздражения разной интенсивности центрального отрезка блуждающего нерва. У 30 взрослых кошек и 6 котят двухнедельного возраста под уретановым наркозом или после введения тубокурарина регистрировали изменение среднего АД в сонной артерии в ответ на нарастающее раздражение седалищного нерва (НРСН). Амплитуды стимулов могла увеличиваться от 0 до 100 в, скорость их нарастания менялась от раздражения к раздражению от 0,08 до 6,4 в/сек, а частота их следования—от 1 до 200 гц.

НРСН вызывало депрессорно-прессорные изменения АД. При постоянной скорости нарастания амплитуды стимулов ход реакции зависел от частоты следования импульсов. По средним данным у взрослых кошек наибольшие депрессорные сдвиги отмечены при частоте 2—5 гц, а прессорные—50—200 гц. При увеличении частоты от 20 до 50 гц величина прессорной волны возрастала на 10%, а крутизна повышения АД в начале ее развития—в 3 раза. Это свидетельствует о переходе к регулированию, оптималь-

Ա. Բ. ԿՈՍՍՈԼԱՊՈՎ

ԱՆՈՔԱՅԻՆ ՏՈՆՈՒՄԻ ԳԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՀԱՍԱԿԱՅԻՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԳԱՆԳՈՒՂԵՂԻ ԹԵԹԵՎ ՏՐԱՎՄԱՅՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ռեոգրաֆիայի մեթոդի օգնությամբ ուսումնասիրված է զլխուղեղի և ծայրանդամների զարկերակների անոթային տոնուսի հասակային առանձնահատկությունները, զլխուղեղի փակ տրավմայով հիվանդների մոտ:

Առաջարկվում է բուժման դիֆերենցիալ մոտեցում տարբեր հասակի հիվանդների բուժման ժամանակ:

A. B. KOSSOLAPOV

AGE FEATURES OF THE DYNAMICS OF VASCULAR TENSION IN
PATIENTS SUFFERING FROM SLIGHT CRANIOCEREBRAL TRAUMA
(ACCORDING TO POLYRHEOGRAPHIC INVESTIGATION DATA)

S u m m a r y

Age features of the modifications of vascular tension in the arteries of the brain and the limbs in patients suffering from closed craniocerebral trauma have been studied, using the rheographic method. A differentiated approach to the treatment of the traumatic disease in patients of various ages has proved to be beneficial.

УДК 611.835.8+612.14+612.66+614.35

B. A. КУЗЬМЕНКО

РЕАКЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА МОНОТОННО
НАРАСТАЮЩЕЕ РАЗДРАЖЕНИЕ СЕДАЛИЩНОГО
НЕРВА ПРИ РАЗНОМ СОСТОЯНИИ ОРГАНИЗМА

В настоящей работе оценивали количественные характеристики «вход-выход» сомато-циркуляторного рефлекса в ходе одной пробы. Для этого исследовали реакции артериального давления (АД) на раздражение центрального отрезка седалищного нерва электрическими импульсами, плавно увеличивающимися по амплитуде, и их зависимость от возраста животных, наркоза и дополнительного раздражения разной интенсивности центрального отрезка блуждающего нерва. У 30 взрослых кошек и 6 котят двухнедельного возраста под уретановым наркозом или после введения тубокурарина регистрировали изменение среднего АД в сонной артерии в ответ на нарастающее раздражение седалищного нерва (НРСН). Амплитуды стимулов могла увеличиваться от 0 до 100 в, скорость их нарастания менялась от раздражения к раздражению от 0,08 до 6,4 в/сек, а частота их следования—от 1 до 200 гц.

НРСН вызывало депрессорно-прессорные изменения АД. При постоянной скорости нарастания амплитуды стимулов ход реакции зависел от частоты следования импульсов. По средним данным у взрослых кошек наибольшие депрессорные сдвиги отмечены при частоте 2—5 гц, а прессорные—50—200 гц. При увеличении частоты от 20 до 50 гц величина прессорной волны возрастала на 10%, а крутизна повышения АД в начале ее развития—в 3 раза. Это свидетельствует о переходе к регулированию, оптималь-

ному по быстрдействию. У двухнедельных котят наибольшая депрессорная фаза реакции отмечалась, по средним данным, при частоте 1 гц, прессорная—10 гц, крутизна повышения АД соответствовала максимуму, свидетельствуя о незрелости механизмов оптимизации процессов регулирования.

При одной и той же частоте (10 гц) ход реакции зависел от скорости нарастания амплитуды стимулов. Наибольшая депрессия АД имела место у взрослых кошек при НРСН со скоростью 0,08—0,16 в/сек, но была меньше максимальной депрессорной реакции на слабое воздействие постоянной интенсивности. Адаптация к раздражению при его медленном нарастании приводит и к тому, что прессорная фаза реакции либо отсутствует, либо выражена очень слабо, несмотря на значительные величины амплитуды стимулов в конце НРСН. Увеличение скорости НРСН больше 0,16 в/сек приводило к уменьшению депрессорного и увеличению прессорного компонентов двухфазного ответа. По средним данным для получения в ходе одной пробы отчетливых депрессорного и прессорного сдвигов АД (60% от максимума) у взрослых наркотизированных кошек можно рекомендовать НРСН со скоростью около 0,4 в/сек при частоте 10 гц.

У двухнедельных котят наибольшая депрессия и прессия АД при медленном нарастании стимулов (0,2 в/сек) соответствовали максимальным сдвигам, наблюдавшимся в ответ на раздражение с постоянной амплитудой. При выборе большей скорости НРСН величина прессорной фазы ответа у котят увеличивалась всего на 10%. В то время как у взрослых в среднем в 10 раз. Можно полагать, что у двухнедельных животных еще слабо развиты механизмы адаптации центров регуляции сердечно-сосудистой системы к длительному возмущающему воздействию.

Развитие прессорной волны двухфазной реакции АД на НРСН у всех взрослых кошек облегчалось на фоне слабого по интенсивности кондиционирующего раздражения блуждающего нерва (0,5—8 в, 10 гц). Сильное кондиционирующее воздействие (10—30 в) препятствовало развитию и прессорной и депрессорной волн рефлекторного ответа на НРСН. Облегчение депрессорной волны на фоне слабого возбуждения афферентных волокон блуждающих нервов (0,5—1 в) отмечено только у 4 кошек из 12. В этих опытах умеренное усиление кондиционирующего воздействия (2—4 в) приводило к угнетению депрессорной волны, хотя последующая прессорная фаза ответа увеличивалась. В остальных 8 опытах на фоне любого раздражения блуждающего нерва величина или продолжительность депрессорного компонента уменьшались. Таким образом, дополнительное раздражение блуждающего нерва оказывает различное влияние на депрессорную и прессорную фазы ответа АД на НРСН.

У взрослых кошек после 2—3 час. с момента снятия поверхностного эфирного наркоза при незначительной степени обездвижения с помощью тубокурарина (дыхание искусственное или восстановившееся естественное) НРСН в 80% опытов также вызывало депрессорно-прессорные сдвиги АД. Величина депрессорной волны при этом оказывалась в 3 раза меньше, а диапазон изменения амплитуды стимулов, в котором она имела место (0,15—1,2 в), намного уже, чем у кошек, наркотизированных уретаном (0,5—7,2 в); (скорость нарастания стимулов одна и та же). Выявление первой фазы ответа затруднилось значительными колебаниями исходного АД. Можно полагать, что депрессорные сдвиги АД на НРСН не обусловлены наличием наркоза, но значительно облегчаются с его помощью. Максимум прессорной волны ответа АД на НРСН у ненаркотизированных кошек имел место при нарастании амплитуды до 4 в, в то время как у наркотизированных животных реакция такой же величины наблюдалась при нарастании амплитуды стимулов до 30 в.

Приведенные данные показывают, что двухфазная реакция АД на нарастающее по интенсивности раздражение седалищного нерва отражает состояние центров регуляции кровообращения, свойства которых значительно изменяются в онтогенезе (проявление механизмов адаптации и оптимизации по быстрдействию), под влиянием наркоза и при увеличении афферентного притока по волокнам в составе блуждающего нерва.

Վ. Ա. ԿՈՒԶՄԵՆԿՈ

ԱՐՅԱՆ ՃՆՇՄԱՆ ՌԵԱԿՑԻԱՆ ՆՍՏԱՆԵՐՎԻ ՄՈՆՈՏՈՆ ԱՃՈՂ ԳՐԳՌՄԱՆ
ԺԱՄԱՆԱԿ, ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՏԱՐԲԵՐ ՎԻՃԱԿՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Նստաներվի կենտրոնական հատվածի, պերիոդիկ զրգռչների ամպլիտուդայի մոնոտոն մեծացումը հնարավորություն է տալիս մեկ փորձի ընթացքում հայտնաբերել արյան ճնշման երկփազանի փոփոխություն (դեպրեսիա և պրեսիա), կախված զրգռչի ուժից: Ռեակցիայի ընթացքը կախված է ամպլիտուդայի արագության մեծացումից, զրգռչից, նրա հաճախականությունից և կենդանու հասակից:

V. A. KUZMENKO

REACTIONS OF THE ARTERIAL PRESSURE TO A MONOTONOUSLY
INCREASING IRRITATION OF THE SCIATIC NERVE IN DIFFERENT
STATES OF THE ORGANISM

S u m m a r y

A monotonous increase in the amplitude of periodic irritation impulses of the central segment of the sciatic nerve reveals, in the course of a single test, a two-phase dependence of the arterial pressure upon the intensity of irritation (depression passing to compression). The course of the reaction depends on the rate of the amplitude increase, the stimuli, the frequency of their motion, the age of the animal, the presence of narcosis and the magnitude of additional irritation of the central segment of the vagus nerve.

УДК 612.821:616.1

И. М. ШВЕЦОВ, С. А. ШАНОЯН, Ю. А. ШАРОВА,
Е. Я. ПЫЛАЕВА, И. Г. КРУТИКМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ СОСУДИСТОЕ РУСЛО ПРИ
МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРЕ И РЕИНФУЗИИ КРОВИ
РАЗЛИЧНЫХ ТЕМПЕРАТУР В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Для выяснения роли температурного фактора при массивных трансфузиях крови проведено комплексное исследование целого ряда функциональных показателей организма собаки.

Проведено 24 эксперимента на беспородных собаках обоего пола весом 15—20 кг. Премедикацию делали до начала опыта 2% раствором омнопона из расчета 1 мл на 1 кг веса животного. Вводный наркоз осуществляли 5% раствором гексенала, основной наркоз—газовой смесью эфира и кислорода. Донорская кровь не использовалась с целью исключения синдрома «гомологичной крови». Объем производимой кровопотери определяли исходя из веса животного (40% исходного объема циркулирующей крови). Инфузию крови производили через правую бедренную вену спустя 1 час после начала эксфузии. Возмещение кровопотери производилось аутологичной кровью 18—20°C; 22—24°C; 36—37°C. В течение всего эксперимента регистрировали артериальное давление (АД), венозное давление (ВД), ЭКГ, определяли кислотно-щелочное равновесие артериальной и венозной крови (метод «микро-Аструп»), гематокритный объем (Нt). Микроциркуляцию изучали визуалью на большом сальнике с помощью установ- ки МКУ-2.

Վ. Ա. ԿՈՒԶՄԵՆԿՈ

ԱՐՅԱՆ ՃՆՇՄԱՆ ՌԵԱԿՑԻԱՆ ՆՍՏԱՆԵՐՎԻ ՄՈՆՈՏՈՆ ԱՃՈՂ ԳՐԳՌՄԱՆ
ԺԱՄԱՆԱԿ, ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՏԱՐԲԵՐ ՎԻՃԱԿՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Նստաներվի կենտրոնական հատվածի, պերիոդիկ զրգռչների ամպլիտուդայի մոնոտոն մեծացումը հնարավորություն է տալիս մեկ փորձի ընթացքում հայտնաբերել արյան ճնշման երկֆազանի փոփոխություն (դեպրեսիա և պրեսիա), կախված զրգռչի ուժից: Ռեակցիայի ընթացքը կախված է ամպլիտուդայի արագության մեծացումից, զրգռչից, նրա հաճախականությունից և կենդանու հասակից:

V. A. KUZMENKO

REACTIONS OF THE ARTERIAL PRESSURE TO A MONOTONOUSLY
INCREASING IRRITATION OF THE SCIATIC NERVE IN DIFFERENT
STATES OF THE ORGANISM

S u m m a r y

A monotonous increase in the amplitude of periodic irritation impulses of the central segment of the sciatic nerve reveals, in the course of a single test, a two-phase dependence of the arterial pressure upon the intensity of irritation (depression passing to compression). The course of the reaction depends on the rate of the amplitude increase, the stimuli, the frequency of their motion, the age of the animal, the presence of narcosis and the magnitude of additional irritation of the central segment of the vagus nerve.

УДК 612.821:616.1

И. М. ШВЕЦОВ, С. А. ШАНОЯН, Ю. А. ШАРОВА,
Е. Я. ПЫЛАЕВА, И. Г. КРУТИКМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ СОСУДИСТОЕ РУСЛО ПРИ
МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРЕ И РЕИНФУЗИИ КРОВИ
РАЗЛИЧНЫХ ТЕМПЕРАТУР В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Для выяснения роли температурного фактора при массивных трансфузиях крови проведено комплексное исследование целого ряда функциональных показателей организма собаки.

Проведено 24 эксперимента на беспородных собаках обоего пола весом 15—20 кг. Премедикацию делали до начала опыта 2% раствором омнопона из расчета 1 мл на 1 кг веса животного. Вводный наркоз осуществляли 5% раствором гексенала, основной наркоз—газовой смесью эфира и кислорода. Донорская кровь не использовалась с целью исключения синдрома «гомологичной крови». Объем производимой кровопотери определяли исходя из веса животного (40% исходного объема циркулирующей крови). Инфузию крови производили через правую бедренную вену спустя 1 час после начала эксфузии. Возмещение кровопотери производилось аутологичной кровью 18—20°C; 22—24°C; 36—37°C. В течение всего эксперимента регистрировали артериальное давление (АД), венозное давление (ВД), ЭКГ, определяли кислотно-щелочное равновесие артериальной и венозной крови (метод «микро-Аструп»), гематокритный объем (Нt). Микроциркуляцию изучали визуально на большом сальнике с помощью установ- ки МКУ-2.

В опытах после реинфузии аутологичной крови 18—20°C на ЭКГ отмечалась гипоксия миокарда, учащение ритма сердечных сокращений до 180—200 сокращений в минуту, АД и ВД повышались, оставаясь, однако, на 30% ниже исходного уровня. К концу опыта Ht не достигал исходных цифр и был снижен в среднем на 15—20%, метаболический ацидоз нарастал. Во время трансфузии аутологичной крови 18—20°C в двух случаях из восьми наблюдалась фибрилляция желудочков и остановка.

При реинфузии крови с t 18—20°C кровоток в сосудах большого сальника к концу эксперимента полностью не восстанавливался. Количество капилляров оставалось уменьшенным по сравнению с исходным состоянием, в отдельных артериолах и венах кровоток приобретал маятникообразный характер, наблюдались застои в венозной системе, большое количество агрегатов в просвете вен и венул.

Трансфузия крови при 22—24°C сопровождалась, как правило, тенденцией к нормализации всех показателей. АД в 65% случаев (всего было проведено 8 опытов) поднялось до исходного уровня и в 35% до 2/3 исходной величины. ВД восстанавливалось полностью. Частота сердечных сокращений в среднем равнялась 120—140 в минуту и была несколько ниже исходной. В опытах, в которых после кровопотери частота сердечных сокращений в среднем увеличивалась, после восполнения кровопотери ритм урежался; наоборот, он увеличивался после переливания крови с t 22—24°C, если кровопускание способствовало его урежению, т. е. наблюдалась тенденция к восстановлению ритма сердечных сокращений. На ЭКГ наблюдалась незначительная гипоксия миокарда. После переливания крови с t 22—24°C Ht возрастал, но оставался сниженным по сравнению с исходным уровнем на 5—10%, метаболический ацидоз несколько уменьшался к концу эксперимента.

Во время переливания крови с t 22—24°C наблюдалась тенденция к восстановлению кровотока в сосудах большого сальника; увеличивалось количество функционирующих капилляров, уменьшался застой в венозном русле, агрегаты появлялись только в отдельных венах и венулах. Однако кровоток к концу опыта полностью не восстанавливался.

Трансфузия «подогретой» аутологичной крови до 36—37°C (8 экспериментов) полностью восстанавливала все гемодинамические показатели, за исключением метаболического ацидоза, который сохранялся до конца опыта, но был менее выражен, чем при переливании аутологичной крови комнатной температуры (18—20°C). Возмещение кровопотери «теплой кровью» (36—37°C) полностью восстанавливало кровоток в сосудах большого сальника у всех подопытных животных.

Полученные данные свидетельствуют о наиболее благоприятном влиянии трансфузий аутологичной крови с t до 36—37°C на состояние микроциркуляторной сосудистой системы по сравнению с переливанием крови с t 18—24°C, что, в свою очередь, является одним из моментов, ограждающих больного от развития посттрансфузионных осложнений.

Ин-т сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева

АМН СССР, г. Москва

Поступило 21/II 1974 г.

Ի. Մ. ՇՎԵՑՈՎ, Ս. Ա. ՇԱՆՈՅԱՆ, Տ. Ա. ՇԱՐՈՎԱ, Ե. ՅԱ. ՊԻՆԵՎԱ, Ի. Գ. ԿՐՈՒՏԻԿ

ՄԱՍՍԻՎ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ՝ ՄԻԿՐՈՑԻԿՐՈՒԼՅԱՏՈՐ
ԱՆՈԹԱՅԻՆ ԼՈՒՍԱՆՑՔԸ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՌԵԻՆՖՅՈՒԶԻԱՆ ՏԱՐՔԵՐ
ԶԵՐՄԱՍՏԻՃԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ու մ

Փորձերը ցույց են տվել, որ մասսիվ արյան կորուստի հետևանքով առաջացած փոփոխությունները միկրոցիրկուլացիայի սխտեմում, չեն կարգավորվում արյան կորուստի լրիվ վերականգնման դեպքում, երբ այն կատարվում է առատ-լողիկին արյունով 8—24° սառիճանի 36—37°-ում օգտագործվող առատ-լողիկին արյունը օժանդակում է կարգավորելու, միկրոցիրկուլացիան մեծ ճարպոնի անոթներում:

I. M. SHVETSOV, S. A. SHANOYAN, Yu. A. SHANOVA, E. Ya. PILAEVA,
I. G. KRUTIK

MICROCIRCULATORY VASCULAR BED DURING MASSIVE HEMORRHAGE AND REINFUSION OF BLOOD OF VARIOUS TEMPERATURES IN THE EXPERIMENT

S u m m a r y

Experiments have shown that disturbances arising as a result of massive hemorrhage in the microcirculatory system do not normalize after complete substitution of lost blood by the patient's own blood at 18°—24°C. Use of the patient's own blood at 36°—37°C improves microcirculation in the vessels of the greater omentum.

УДК 615.47

Г. С. КИРЬЯКУЛОВ, Н. Г. ЧАЙКА, И. В. ПОПКОВА,
Н. И. ЦИКУРИШВИЛИ, Л. В. СМЕРНОВ

ИНСТРУМЕНТ ДЛЯ МОДЕЛИРОВАНИЯ ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА—ДЕФЕКТА АОРТО-ЛЕГОЧНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Топографо-анатомически врожденная аорто-легочная фистула характеризуется надклапанным расположением дефекта, в силу чего после рождения у ребенка постоянно имеет место артерио-венозный сброс.

Только хирургическая коррекция дефекта может быть единственным методом радикальной помощи детям с этой аномалией.

Отсутствие специальных экспериментальных исследований по данной патологии побудило нас разработать инструментальную методику получения дефекта между артериальными стволами сердца. Перфоратор аорто-легочной перегородки—ПАЛП-2 состоит из изогнутого полого цилиндрического корпуса, внутри которого помещается шток, связанный с пружиной (рис. 1). Резьбой обеспечивается связь цилиндрического наконечника (1) с корпусом (2), а конического (3)—со штоком (4).

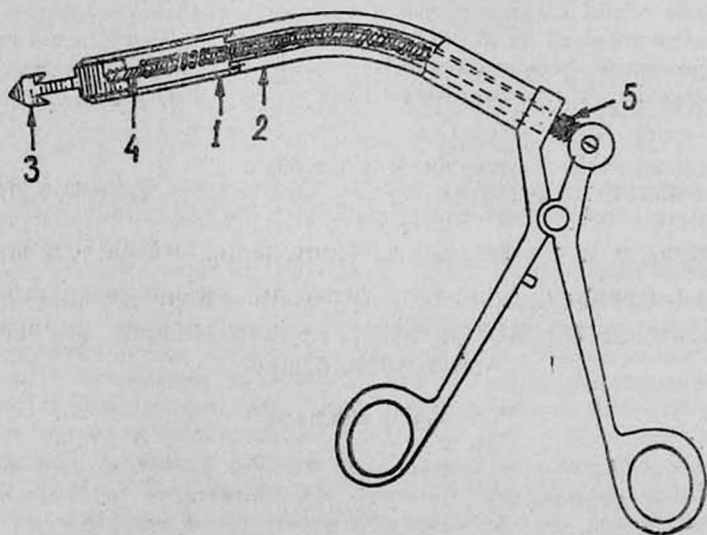


Рис. 1. Схема перфоратора (объяснение в тексте).

I. M. SHVETSOV, S. A. SHANOYAN, Yu. A. SHANOVA, E. Ya. PILAEVA,
I. G. KRUTIK

MICROCIRCULATORY VASCULAR BED DURING MASSIVE HEMORRHAGE AND REINFUSION OF BLOOD OF VARIOUS TEMPERATURES IN THE EXPERIMENT

S u m m a r y

Experiments have shown that disturbances arising as a result of massive hemorrhage in the microcirculatory system do not normalize after complete substitution of lost blood by the patient's own blood at 18°—24°C. Use of the patient's own blood at 36°—37°C improves microcirculation in the vessels of the greater omentum.

УДК 615.47

Г. С. КИРЬЯКУЛОВ, Н. Г. ЧАЙКА, И. В. ПОПКОВА,
Н. И. ЦИКУРИШВИЛИ, Л. В. СМЕРНОВ

ИНСТРУМЕНТ ДЛЯ МОДЕЛИРОВАНИЯ ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА—ДЕФЕКТА АОРТО-ЛЕГОЧНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Топографо-анатомически врожденная аорто-легочная фистула характеризуется надклапанным расположением дефекта, в силу чего после рождения у ребенка постоянно имеет место артерио-венозный сброс.

Только хирургическая коррекция дефекта может быть единственным методом радикальной помощи детям с этой аномалией.

Отсутствие специальных экспериментальных исследований по данной патологии побудило нас разработать инструментальную методику получения дефекта между артериальными стволами сердца. Перфоратор аорто-легочной перегородки—ПАЛП-2 состоит из изогнутого полого цилиндрического корпуса, внутри которого помещается шток, связанный с пружиной (рис. 1). Резьбой обеспечивается связь цилиндрического наконечника (1) с корпусом (2), а конического (3)—со штоком (4).

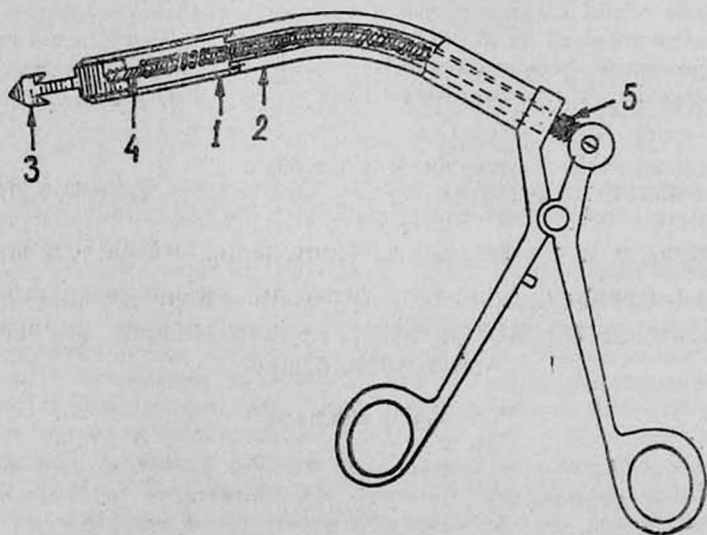


Рис. 1. Схема перфоратора (объяснение в тексте).

При нажатии на бранши вместе со штоком перемещается по ходу длинной оси инструмента коническая часть выкусывателя, сжимая при этом пружину (5). Расстояние между режущими частями цилиндрического и конического наконечника может достигать 4—7 мм. С помощью пружины обеспечивается обратное движение ножа в исходную позицию. К инструменту прилагается набор выкусывающих частей диаметром от 4 до 8 мм.

Рабочая часть ПАЛП-2 вводится в легочный ствол через рассеченный в пределах ранее наложенного кисетного шва выходной отдел правого желудочка. Нажатием на бранши выдвигается подвижный нож, перфорируя одновременно медиальную стенку *truncus pulmonalis* и прилегающую к ней стенку восходящей части аорты. Обратным движением подвижного ножа, обеспечиваемым за счет пружины, выкусывается часть сосудистых стенок, которая увлекается в просвет цилиндрического ножа. После удаления перфоратора из полости сосуда и сердца стенка последнего ушивается П-образным швом.

С целью предупреждения возможного кровотечения из зоны созданного дефекта на этом участке сшивались между собой обвивным перлоновым швом боковые стенки аорты и легочного ствола. Описанной методикой прооперировано 20 собак. Вслед за созданием дефекта уже на операционном столе значительно расширился легочный ствол и частично увеличивались размеры правого желудочка и предсердия. Пальпаторно над легочным стволом постоянно определялось грубое систолическое дрожание.

В послеоперационном периоде во втором межреберье слева прослушивался грубый систолический шум. Правограмма на ЭКГ, высокое насыщение крови легочного ствола кислородом по сравнению с венозной кровью правого предсердия и правого желудочка также свидетельствуют о наличии артерио-венозного сброса на уровне начальных отделов аорты и *truncus pulmonalis*.

Экспериментальная модель дефекта аорто-легочной перегородки во многом напоминает картину, описанную при аналогичной врожденной патологии. Возможность воспроизведения этого заболевания открывает новые пути как в изучении компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой и легочной систем, так и в совершенствовании методов коррекции данной патологии.

Донецкий медицинский ин-т им. М. Горького

Поступило 25/III 1975 г.

Գ. Ս. ԿՐԻԱԿՈՒԼՈՎ, Ն. Գ. ՉԱՅԿԱ, Ն. Ի. ԾԻԿՈՐԻՇՎԻԼԻ, Լ. Վ. ՍՄԻՐՆՈՎ

ԳՈՐԾԻՔ, ՈՐԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ ԿԱՐԵԼԻ Է ԱՌԱՋԱՑՆԵԼ ԱՈՐՏԱՅԻ ԵՎ
ԹՈՔԱՅԻՆ ՉԱՐԿԵՐԱԿԻ ՄԻՋՆԱՊԱՍԻ ԴԵՖԵԿՏ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հեղինակները առաջարկում են պերֆորատոր, որի օգնությամբ կարելի է աորտային և թորային զարկերակի փականներից վեր առաջացնել վերոհիշյալ անոթների միջնապատի դեֆեկտ՝ ցանկացած դիամետրի: Փորձերի ժամանակ ստացված ֆունկցիոնալ մորֆոլոգիական ցուցանիշները վկայում են մեթոդի բարձր էֆեկտիվության մասին:

G. S. KYRIAKULOV, N. G. CHAYKA, N. I. TSIKURISHVILI, L. V. SMIRNOV
AN INSTRUMENT FOR THE CORRECTION OF THE CONGENITAL
DEFECT OF THE PULMOAORTIC SEPTUM

S u m m a r y

The perforator of the pulmoaortic septum designed by the authors provides an opening in the supravalvular site of these vessels, creating an anastomosis of the desired diameter between them. The high efficiency of the method is proved by the functional-morphologic indexes obtained during the experiment.

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «КРОВООБРАЩЕНИЕ» В 1975 Г.

СТАТЬИ

- Абрамян С. С., Ростомян М. А., Галоян А. А. Влияние нейrogормона «С» на капилляры некоторых отделов сердца крыс 2—12
- Авдалбекян С. Х., Апоян В. Т., Аракелов Г. С., Мугнецян В. А. Радионзотопная диагностика внутренних кровотечений 6—31
- Аматунян В. Г., Оганова Э. А. Влияние среднегорного климата и углекислых ванн в курсовых и однократных наблюдениях на больных гипертонической болезнью 1—19
- Аполлонова Л. А., Чечулин Ю. С., Палащенко Е. Н., Фролова Т. М., Бобков Ю. И. Кислотно-щелочной баланс и газы крови при экспериментальном кардиогенном шоке у собак 4—12
- Арапов А. Д., Абдуллаев Ф. З., Пшеничников И. В. Результаты повторных паллиативных операций у больных врожденными пороками сердца «синего» типа 5—29
- Аслаян Н. Л., Айрапетян Л. А. Суточные ритмы выделения 17-оксикортикостероидов с мочой и электролитов слюной у больных гипертонической болезнью с недостаточностью кровообращения 5—26
- Аслибекян В. С., Борзиков А. И., Ольбинская Л. И., Китаева И. Т. Электрокимографическое отображение нарушений внутрисердечной гемодинамики у больных постинфарктным кардиосклерозом 3—44
- Бибнева Л. Б. Сравнительная гистрофизиологическая характеристика сердечно-сосудистой системы при травматическом шоке и острой кровопотере 5—3
- Викалюк Ю. Ф. Роль патоморфологической перестройки лимфатической системы легких в развитии бурой индурации 1—31
- Воробьев В. Г., Максимова Н. Г., Геворгян Г. А., Каторгина И. Ф. К фармакологической активности производных α -фенил, β -пиперидин-4-алкоксипропиофенона 4—8
- Габриелян Э. С., Амроян Э. А. К изменению реакций сосудов мозга кошки на симпатическую стимуляцию в условиях блокирования эндогенного биосинтеза простагландина 6—3
- Галстян А. А., Джавари Ф. А., Захарян С. А., Казарян Ф. Г. Функциональное состояние миокарда у детей с периодической болезнью во внеприступном периоде 1—24
- Григалионене И., Виткус А. Морфологические изменения адренергической иннервации сердца кролика при заживлении экспериментального инфаркта миокарда 4—42
- Джавад-Заде М. Д., Лынез С. Н., Кнабенгоф В. В., Курбанов Т. Х. Влияние операции, нейролептаркоза и форсированного диуреза на сократительную способность миокарда левого желудочка у уронефрологических больных 3—50
- Дядюра Ж. А. Сопоставление противоритмической активности веществ с их холинотропическими свойствами 5—8
- Ермолова З. С. Архитектоника кровеносной системы межжелудочковой перегородки сердца 4—3
- Ершов Ю. А., Шольц Н. Ф., Хазаров Ф. В., Даниелянц Э. В. Газы крови и кислотно-щелочное равновесие у больных с портальной гипертензией. 4—37

- Зарецкий В. В., Бобков В. В., Сандриков В. А. Принципы оценки сократительной функции миокарда методом эхокардиографии 2—30
- Игнатьева И. Ф., Мухарьямов Н. М., Соболев Ю. С. Оценка значимости ЭКГ критериев гипертрофии левого желудочка в свете сопоставления с данными эхокардиографии 5—11
- Коноплева Л. Ф., Попов А. А., Шостка И. П. Функциональное состояние миокарда у больных первичной легочной гипертензией 1—28
- Кузьменко В. А. Прессорные и депрессорные реакции кровяного давления при возбуждении афферентных волокон разного типа в составе седалищного нерва 1—9
- Малая Л. Т., Власенко М. А., Миклаев И. Ю., Кравчук П. Г. Конъюнктивальная микрогемодикуляция при кардиогенном шоке у больных инфарктом миокарда 4—18
- Малышев И. И. Данные морфометрии и пролиферативной активности ядер миокарда плодов кролика после механической травмы 6—24
- Малюк В. И., Медвинская Н. А., Цыганов А. А. Цитохромная система митохондрий миокарда у больных приобретенными пороками сердца 3—30
- Микаелян Г. Э. К математическому моделированию процесса, протекающего в аортальной части системы кровообращения человека 2—3
- Милаева М. А. Состояние кровотока в головном мозгу при искусственном кровообращении по данным метода радионуклидной индикации (в эксперименте) 2—23
- Назаретян Р. А., Казарян А. С. Изменение чувствительности холинорецепторов под влиянием некоторых кардиотонических веществ 3—16
- Оранский И. Е., Мурашов Р. Г. Церебральная гемодинамика и толерантность к физической нагрузке у больных ишемической болезнью сердца 4—32
- Пастухов В. А. Периферическое сопротивление сосудов у животных до и после столкновения безусловных оборонительной и пищевой реакции 1—6
- Персианинов Л. С., Демидов В. Н., Абрамян Р. А., Фильджен С. П. Изменения в системе кровообращения при применении женских половых гормонов 1—12
- Петухов Е. Б., Березов В. П., Истомина Н. П., Абрамович А. Б., Мусин И. И. Исследование перфузата для оценки метаболизма сердца в процессе консервации 2—18
- Полежаев Л. В. Морфологическое и автордиографическое исследование заживления и регенерации миокарда у взрослых белых крыс 3—21
- Потапова В. Б., Шердудалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г., Николюкова М. О. Сопоставление ультраструктурных изменений миоцитов с некоторыми показателями гемодинамики в условиях гиперфункции сердца 3—3
- Сааков Б. А., Бардахьян Э. А., Харабаджахьян А. В., Бочков Н. И. Ультраструктурные особенности повреждения миокарда в динамике травматического шока 6—16
- Сагиряшвили В. А. К вопросу о взаимосвязи центральной гемодинамики и сократительной функции миокарда при коронарном атеросклерозе 3—35
- Синицын Н. П., Колчин С. П., Краузе Н. И. Сократительная способность миокарда правого желудочка сердца после резекции его части и ушивания 1—3
- Сисакян С. А., Матвеев Р. Ш. Количественные данные о морфо-функциональном состоянии капиллярной сети различных участков миокарда у крыс 3—11
- Францев В. И., Селиваненко В. Т. Изменения центральной гемодинамики у больных врожденным стенозом аортального клапана до и после операции 6—37
- Хачатрян Р. А., Сарьян О. К. Модулирующее влияние раздражения гипоталамуса на активность биопотенциалов почечных нервов и на системное артериальное давление 6—9

- Ходас М. Я., Пятницкая Г. Х., Дементьева И. И., Леонова С. Ф. К вопросу о сочетании внеклеточного метаболического алкалоза и внутриэритроцитарного метаболического ацидоза у больных после операции на сердце 5—21
- Шаповалова В. Я., Крючкова Г. С., Безменова Е. В. Функциональные и морфологические изменения в легких у детей раннего возраста с врожденными пороками сердца 2—38
- Щустваль Н. Ф. Особенности обмена гистамина, гистидина и дегрануляция базофилов крови у больных с хронической коронарной недостаточностью 4—24

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

- Александров А. Л. Изучение пригодности сфигмографических методов и метода Старра для определения ударного объема крови у здоровых людей 1—48
- Аматуни В. Г., Погосян Ю. М., Гукасян Н. А. Электрическая активность сердца у спортсменов после выполнения стандартной физической нагрузки в условиях среднегогорья 5—38
- Андрюшин Ю. Н., Панков В. В., Баринев Э. Ф., Липченко А. В., Носуля В. А., Хмура А. В. Биологическая консервация СЛП в условиях «банка» органов 5—52
- Асатрян Н. В. Значение катетеризации и рентгеноконтрастного исследования в диагностике вентрального порока в свете хирургического лечения 2—45
- Бабаджанов Б. Р. Экстракорпоральная оксигенация с подключением изолированных легких методом вено-венозной перфузии в лечении острой дыхательной недостаточности 1—41
- Баландина М. А., Мелешин С. В., Баландина А. М., Яворовская В. Е., Келин Е. П., Короткова М. П. Вирусы коксаки А в тканях сердца больных с ревматическими пороками 3—64
- Баранов А. Г., Трусов В. В., Кокорев Е. С. Динамика интрамуральной микроциркуляции при экспериментальном инфаркте миокарда 5—34
- Белянин В. И. Активность ренина в плазме крови и выделение альдостерона с мочой у больных острым инфарктом миокарда 2—53
- Бранчевский Л. Л. Выведение электролитов и воды почками при изменениях артериального давления на фоне действия фуросемида 4—50
- Бранчевский Л. Л. Феномен выброса ренина при эфедриновой гипертензии 5—36
- Бураков И. А. Состояние внутриорганных портальных русла печени и портальной гемодинамики при обширных резекциях печени 1—51
- Власов Ю. А., Шишкина Т. Н., Пинегин С. Л., Резепин С. А., Санжина Ц. Д. Насыщение крови кислородом по данным зондирования сердца у здоровых и больных с дефектом межпредсердной перегородки 5—45
- Галстян А. А., Джавари Ф. А., Давтян Е. В. К изучению функциональных систолических шумов сердца у здоровых детей 3—58
- Галстян Ст. М., Нанян С. М., Мкртчян Г. Х., Манукян А. М., Погосян Б. С. О состоянии гемодинамики глубоких вен при варикозной болезни и перспективы патогенетического лечения 5—48
- Гологорский В. А., Гриненко Т. Ф., Багдатов В. Е., Соколова Н. П. Влияние нейролептанальгезии на гемодинамику 4—56
- Довинер А. Д., Проценко Н. Л. О влиянии различных доз тирокальцитонина на деятельность сердца у здоровых собак 5—58
- Заславская Р. М., Удотов И. В. Особенности гемодинамики у больных с хроническим легочным сердцем 5—40
- Зелигман В. С., Москаленко Н. П. Влияние положения тела на гемодинамику и функцию почек человека 4—54
- Зубцовский В. Н., Бушмарин О. Н., Орловский П. И. Сравнительное визу-

- альное исследование обтекания запорных элементов искусственных клапанов сердца 2—57
- Ивашкевич Э. И., Евнина И. И., Малыгина А. Н., Салмина А. Н., Стунжа В. А. Секреторная активность коры надпочечников у больных пороками сердца при операциях в условиях искусственного кровообращения 4—60
- Ивашкевич Э. И., Часовских Г. Г., Матвеева Н. В. Морфологические изменения коры надпочечников при врожденных пороках сердца 3—62
- Кирьякулов Г. С., Губенко В. Г., Цикуришвили Н. И., Думанский Ю. В. Некоторые показатели гемодинамики в малом круге кровообращения и электрической активности сердца при экспериментальном создании дефекта межжелудочковой перегородки 5—56
- Кирьякулов Г. С., Чайка Н. Г., Цикуришвили Н. И., Смирнов Л. В. Инструмент для моделирования врожденного порока-дефекта аорто-легочной перегородки 6—55
- Ковалев О. А., Микоян А. Г., Шереметевская С. К. Перераспределение циркулирующей крови при острой задержке мочи в эксперименте 2—55
- Косолапов А. Б. Возрастные особенности динамики сосудистого тонуса у больных с легкой черепно-мозговой травмой (по данным полиреографического исследования) 6—50
- Кудрин А. Н., Асланянц Ж. К. Зависимость аритмогенного действия хлорида кальция от его дозы у белых мышей и кроликов. (Сообщение 2) 1—44
- Кузьменко В. А. Реакции артериального давления на монотонно нарастающее раздражение седалищного нерва при разном состоянии организма 6—52
- Лескин Г. С. Изменения некоторых гемодинамических показателей при ступенчатом регулировании режима синхронизации вспомогательной перфузии 5—54
- Лисецкий В. А., Чуб В. В., Закурено В. П., Шемчук А. С. Сердечный выброс и объем циркулирующей крови у больных раком прямой кишки до и после операции 5—50
- Лукошьявичуте А., Рейнгадене Д. Оценка предложенных Марриоттом отведений для непрерывного электрокардиографического наблюдения за больными 1—46
- Мурадян А. Р., Исаакян С. А., Папоян С. Ш. Нарушение ионного равновесия у больных с тонзилло-кардиальным синдромом 4—52
- Нацелишвили Г. А., Бохуа Н. К., Абзиданидзе Г. А. Оценка кровотока до и после реконструктивных операций на артериях нижних конечностей 2—49
- Пинегин 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 1—39
- Привень Р. В. Электрокардиографические критерии для дифференциальной диагностики основной патологии при мерцательной аритмии 6—49
- Рзаев Н. М., Абаскулиева Л. И., Нагиев А. А., Ханумова Т. А., Томащук Л. А., Ахвердиева Т. Г. Значение кривых терморазведения для определения скорости кровотока в сосудах конечности 6—43
- Романов М. М. Предсердная диссоциация 3—56
- Романчик С. Г. Характеристика механической активности сердечной мышцы у больных в остром и подостром периодах инфаркта миокарда по данным поликардиографии 4—48
- Селиваненко В. Т. Роль кривых внутрижелудочкового давления в экспресс-диагностике недостаточности миокарда у больных, перенесших коррекцию изолированных дефектов перегородок сердца 2—47
- Сергиевский В. С., Поцелуев Д. Д., Шуляк В. В., Чернышова О. Е. Внутрисердечные исследования у детей раннего возраста 2—43
- Топчан Ж. С., Туманян Л. Х., Григорян Э. Ф. Некоторые вопросы состояния сердца у больных шейным остеохондрозом и изменение его под влиянием бальнео-физиофакторов 6—45

Урмонас В. и Лукшиявичуте А. Нарушение деятельности сердца, вызванное воронкообразной деформацией грудной клетки	6—47
Честухин В. В., Чернов В. А., Тимошенко А. Ф., Зыбин О. Х. Некоторые особенности гемодинамики при недостаточности трехстворчатого клапана	2—51
Швецов И. М., Шаноян С. А., Шарова Ю. А., Пылаева Е. Е., Крутик И. Г. Микроциркуляторное сосудистое русло при массивной кровопотере и реинфузии крови различных температур в эксперименте	6—54
Шмерлинг Л. А., Кулешова Р. Г., Келин Е. П., Шургая А. М., Коротков Р. П. Исследование уровня гепариносаждаемой фракции у больных приобретенными пороками сердца до и после их хирургической коррекции с целью улучшения диагностики текущего ревматизма	5—43
Яруллин Х. Х., Макаренко Т. П., Геворкова В. Н. Влияние нейролептно-анальгезии на регионарную гемодинамику	3—67

ՏԱՐԵԿԱՆ ՅԱՆԿ

Աբրահամյան Ա. Ա., Ռոստոմյան Մ. Ա., Գալստյան Ա. Ա. Սրտի տարբեր բաժինների մաղանոթային ցանցի հիստոքիմիական ուսումնասիրությունը «С» նեյրոհորմոնի ազդեցության տակ	2—12
Ամատունյան Վ. Գ., Օգանովա Է. Լ. Հիպերտոնիկ հիվանդանքների վրա միջին լեռնային կլիմայի և ածխաթթվային լողանքների ազդեցությունը միանվագ և կուրսային դիստրոֆիաներում	1—19
Ասլանյան Ն. Լ., Հայրապետյան Լ. Ա. 17-օրսիկորտիկոստերոիդների մեղով, էլեկտրոլիտների թքով արտահանման մեկօրյա ռեթմերի խանգարումը արյան շրջանառության անբավարարությամբ հիպերտոնիկ հիվանդանքների մոտ	5—21
Ապոլոնովա Լ. Ա., Ջեշուլին Յու. Ս., Պալաշենկո Ն. Ն., Ֆոլովա Տ. Մ., Բոբկով Յու. Ի. Թթվա հիմային բայանսը և արյան զազերը փորձնական կարգիդոն շոկի ժամանակ շնորհի մոտ	4—12
Ավդալբեկյան Ս. Խ., Ավոյան Վ. Ս., Արակելով Գ. Ս., Մուզենցյան Վ. Ա. Ներքին արյունահոսությունների ռադիոդոստոպային ախտորոշումը	6—31
Արապով Ա. Դ., Արդուպա Ֆ. Ջ., Պշենիչնիկով Հ. Վ. Կրկնակի պալիատիվ վիրահատությունների արդյունքները սրտի բնածին «կապույտ» տիպի արատով տառապող հիվանդանքների մոտ	5—29
Բեքենա Լ. Բ. Սիրա-անոթային սխտեմի հիստոֆիզիոլոգիական համեմատական բնութագրերը տրամատիկ շոկի և արյան կորուստի դեպքում	5— 3
Դաբրիելյան Է. Ս., Ամրոյան Է. Ա. Պրոստատիտների բիոսինթեզը ընկճելու պայմաններում կառուցների զգնուղեղի անոթների ռեակցիաների փոփոխությունը սիմպատիկ ներվի զրգուման ժամանակ	6— 3
Դալստյան Ա. Ա., Զավարի Ֆ. Ա., Շոնովա Ն. Գ., Զախարյան Ս. Ա., Դազարյան Ֆ. Գ. Պերիտոնիկ հիվանդությամբ երեխաների մոտ սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի ուսումնասիրությունը	1—24
Դրիգալյունենեն Ի., Վիտկուս Ա. Ճագարների սրտի ներվալորման աղբյուրները կառուցվածքային փոփոխությունները սրտամկանի փորձնական ինֆարկտների ժամանակ	4—42
Դյադաուա Ժ. Ա. Հակաառիթմիկ նյութերի ակտիվության համեմատությունը նրանց խոլինոլիտիկ հատկությունների հետ	5— 8
Սինիցին Ն. Ի., Կոլչին Ս. Պ., Կրաուզ Ն. Ի. Աջ փորոքի սրտամկանի կծկողական ընդունակությունը նրա մի մասի ռեակցիայից և կարելուց հետո	1— 3
Երմոլովա Ջ. Ս. Մարդու սրտի միջփորոքային միջնապատի արյունապատ սխտեմի կառուցվածքը	4— 3
Երշով Յու. Ա., Շոյց Ն. Ֆ., Խաբազով Ֆ. Վ., Դանիլյանց Է. Վ. Արյան զազերը և թթվա-հիմային հավասարակշռությունը պորտալ հիպերտենզիայով տառապող հիվանդանքների մոտ	4—37
Զավադ-Ջադ Մ. Դ., Լինև Ս. Ն., Կեաբեեզով Վ. Վ. և Կուրբաևով Տ. Խ. Վիրահատությունների նեյրոլեպտոնարկոզի և միզարտադրության ազդեցությունը ձախ փորոքի սրտամկանի կծկողական ունակության վրա ուրոնեֆլուգոիական հիվանդանքների մոտ	3—50
Զարեցկի Վ. Վ., Բոբկով Վ. Վ., Սաեդիկով Վ. Ա. Սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի սկզբունքային գնահատականը էխոկարդիոգրաֆիային մեթոդով	2—30
Իզեմտևա Ի. Ֆ., Մուխարյամով Ն. Մ., Սաբով Յու. Ս. Էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ նշանակությունը ձախ փորոքի գերաճի ժամանակ էխոկարդիոգրաֆիայի տրվյալների լույսի ներքո	5—11

- Խաչատրյան Ռ. Ա., Սարյան Օ. Ն. Հիպոթալամուսի զրգոման ազդեցությունը երկ-
կամային ներվների բիոպոտենցիալ ակտիվության և արյան ճնշման վրա . 6— 9
- Խոզա Մ. Յու., Պլատոնցիյա Վ. Խ., Դեմենտև Խ. Ի., Լեոնովա Ս. Ֆ. Սրտի
վրա կատարված վիրահատություններից հետո հիվանդների մոտ ոչ բջջային
մետաբոլիկ աջոտողի հարցի շուրջը 5—26
- Կոնոպովա Լ. Ֆ., Պոպով Ս. Ս., Շոստակ Ի. Պ. Սրտամկանի ֆունկցիոնալ դրու-
թյունը առաջնային թոքային հիպերտոնիայով հիվանդների մոտ 1—23
- Կուզմենկո Վ. Ա. Արյան ճնշման պրեսոր և դեպրեսոր ռեակցիաների նստաներվի
կազմում տարբեր տեսակի աֆերենտ թելերի զրգոման ժամանակ 1— 9
- Մալյա լ. Տ., Վլասենկո Մ. Ա., Միկլյանով Ի. Յու., Կրավչուկ Պ. Գ. Աչքի շախկա-
պենու միկրոհեմոցրիկոլյացիան սրտամկանի ինֆարկտով տառապող հիվանդ-
ների մոտ կարգիողն շոկի ժամանակ 4—18
- Մալյուկ Վ. Ի., Մեդվենկայա Ն. Ա., Յիգանիյ Ա. Ա. Միտոսոնդրոնների ցիտոխրո-
մային սինտեման սրտի ձեռք բերովի արատներով հիվանդների մոտ 3—10
- Մալիշև Ի. Ի. Սորֆոմետրիայի և սրտամկանի կորիզի պրոլիֆերատիվ ակտիվության
տվյալները, ճաղարների պտղի մոտ, մեխանիկական տրավմայից —6
- Միլեա Մ. Ա. Գլխուղեղում արյան հոսքի դրությունը արհեստական արյան շրջանա-
ռության պայմաններում ռադիոդետեկային ինդիկացի մեթոդի տվյալներով
(էքսպերիմենտում) 2—23
- Միխայելյան Հ. Ջ. Մարզու արյան շրջանառության սինտեմի աորտայի հատվածում
տեղի ունեցող պրոցեսի մաթեմատիկական նկարագրության շուրջը 2— 3
- Նազարեցյան Ռ. Ա., Ղազարյան Ա. Ս. Խուլիոտեցեպտորների զգացողության փոփո-
խությունը մի քանի կարդիոտոնիկ նյութերի ազդեցության տակ 3—16
- Շապովալով Վ. Յա., Կոլուշկովա Գ. Ս., Բեզմենովա Ն. Վ. Թոքերում ֆունկցիոնալ
և՛ կազմաբանական փոփոխությունները սրտի բնածին արատներով (միջնա-
պատային դեֆեկտներ, բաց զարկերակային ծորան) վաղ հասակի երկխա-
նների մոտ 2—26
- Շուտովալ Ն. Ֆ. Հիստամինի փոխանակության առանձնահատկությունները հիստիդի-
նի և արյան բազոֆիլային դեզրանոլյացիան սրտի պսակաձև անոթների
խոռնիկական անբավարարությամբ տառապող հիվանդների մոտ 4—23
- Պաստուխով Վ. Ա. Անոթների պերիֆերիկ դիմադրությունը կենդանիների մոտ ան-
պայման պաշտպանական և սննդային ռեակցիաներից առաջ և հետո 1— 6
- Պեռսիանեիկով Լ. Ա., Դեմիդով Վ. Ա., Արամյան Ռ. Ա., Ֆիլչև Ս. Պ. Փոփոխու-
թյունները արյան շրջանառության սինտեմում կանանց սեռական հորմոնների
օգտագործման ժամանակ 1—12
- Պետովով Ե. Բ., Բերզովով Վ. Պ., Խատովին Ն. Պ., Աբրամովիչ Ն. Բ., Մոսին Ի. Ի.
Պերֆուզատի օգտագործումը կոնսերվացիայի ժամանակ սրտի նյութափոխա-
նակության զնահատման համար 2—18
- Պոլիժև Լ. Վ. Հասուն սպիտակ առնետների սրտամկանի առողջական և ռեգեներա-
ցիայի կազմաբանական և ավտոռեգիոգրաֆիկ հետազոտությունները 3—21
- Պոտապով Վ. Բ., Շերզովալովա Լ. Ֆ., Ազալանովա Ն. Գ., Նիկոլզոսովա Մ. Օ.
Միոցիտների ուտրաստրուկտուրային փոփոխությունների հազարումը, հեմո-
դինամիկայի մի քանի ցուցանիշների հետ, սրտի հիպերֆունկցիայի պայման-
ներում 3—3
- Սագիրաշվիլի Վ. Ա. Պսակաձև անոթների աթերոսկլերոզի ժամանակ կենտրոնական
հեմոդինամիկայի և սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի փոխադարձ կապի
հարցի մասին 3—35
- Սանակով Վ. Ա., Բադալիշյան Է. Ա., Խաբաբադիայան Ա. Վ., Բոչկով Ն. Բ.
Սրտամկանի վնասման ուտրաստրուկտուրային առանձնահատկությունները
տրավմատիկ շոկի դինամիկայում 6—16
- Սիսայան Ս. Ա., Մաքեդոնյան Ռ. Շ. Սրտամկանի տարբեր մասերի մազանոթային
ցանցի վիճակի քանակական տվյալները առնետների մոտ 3—11
- Վիկայլով Յու. Ֆ. Թոքերի ավշային սինտեմի կազմաբանական վերափոխման դերը
մուգ դարչնագույն կարծրացման դարգացման մեջ 1—31

Վերոբյուլ Վ. Գ., Մախիմովա Ն. Գ., Գեորգյան Գ. Ա., Կատուրգինա Ի. Ֆ. Յենիյ պիտերիդիսի, ալիոկսի-պրոպիոֆենոնի ածանցյալների ֆարմակոլոգիական ակտիվության մասին	4—8
Օրանսկիի Ի. Ե., Մուրաշևի Ռ. Գ. Ուղեղային հիմոդինամիկան և ֆիզիկական ծանրա- բեռնվածության կալունությունը սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող հի- վանդների մոտ	4—32
Ֆրանց Կ. Ի և Սելիվանենկո Վ. Ա. Կենտրոնական հեմոդինամիկայի փոփոխությու- ները աորտայի կափուրների բնածին նեղացմամբ տառապող հիվանդների մոտ, մինչև վիրահատությունը և հետո	6—37

ԿԱՐՃ ՀԱՂՈՐԴՈՒՄՆԵՐ

Ալեքսանդրով Ա. Լ. Սֆիզոպորաֆիական մեթոդների և Ստուրրի մեթոդի պիտանելիու- թյան ուսումնասիրությունը առողջ մարդկանց մոտ արյան հարվածային ծավա- լի որոշման համար	1—48
Ամատունի Վ. Գ., Պոդոպյան Յու. Մ., Ղուկասյան Ն. Ա. Սրտի էլեկտրական ակտի- վությունը սպորտամենների մոտ ստանդարտ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածու- թյունից հետո միջին լեռնային պայմաններում	5—38
Անդրյուշին Յու. Ն., Պանկվ Վ. Վ., Բարանով Է. Ֆ., Լիպչենկո Ա. Վ., Նոսովյա Ա. Վ., Խմուրա Ա. Պ. Սիրտ-թոքային կոմպլեքսի բիոլոգիական կոնսերվացիոն օր- դանների «Բանկի» պայմաններում	5—52
Ասատրյան Ն. Վ. Կատետրիզացիայի և ռենտգենո-կոնտրաստային քննության նշա- նակությունը աորտային արտաի ախտորոշման մեջ նրա վիրահատական բուժ- ման լույսի տակ	2—45
Բարաշանով Բ. Բ. Էքստրակորպորալ օքսիգենացիան երակ-երակային միացված մե- կուսացված թոքերի միջոցով շնչառական սուր անբավարարության բուժման մեջ	1—41
Բալանդինա Ի. Ա., Մելեշին Ս. Վ., Բալանդինա Ա. Մ., Յավորովսկայա Վ. Ե. Կոկ- սակի Ա վիրուսները մարդու սրտամկանում և պատմորֆոլոգիական հսկումը Բարանով Ա. Գ., Տոստով Վ. Վ., Կոկարև Ե. Ս. Ինտրամուրալ միկրոցիրկուլյացիայի դինամիկան սրտամկանի փորձնական ինֆարկտների ժամանակ	5—34
Բելյանին Վ. Ի. Արյան սիստոլի մեջ ռենինի ակտիվությունը և մեզի հետ ալդոստերոնի արտաթորումը սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ	2—53
Բրանչևսկի Լ. Լ., էլեկտրոլիտների և ջրի արտադատումը, երկամների միջոցով փոփոխված արյան ճնշման պայմաններում ֆուրոզեմիտի ազդեցության տակ	4—50
Բրանչևսկի Լ. Ի. Ռենինի դուրս մղման ֆենոմենը էֆեդրինային հիպերտենզիայի ժամանակ	5—36
Բուրակով Ի. Ա. Լյարդի ներօրգանային պորտալ հոնի և պորտալ հեմոդինամիկայի վիճակը լյարդի ծավալուն ռեզեզիանների ժամանակ	1—51
Դալստյան Ա. Ա., Դավալարի Ֆ. Ա. Սրտի ֆունկցիոնալ սիստոլիկ աղմուկների ուսում- նասիրությունը առողջ երեխաների մոտ	3—58
Դալստյան Ա. Մ., Նանյան Ս. Մ., Մկրաշյան Գ. Խ., Մանասյան Ս. Մ. Խորանիստ երակների հեմոդինամիկան վարիկոզ հիվանդության ժամանակ և պաթոգենիկ բուժման հեռանկարները	5—48
Դոլոգուսկի Վ. Ա., Դրինկո S. Գ., Բագդատև Վ. Ե. և Սոկոլովա Ն. Պ. Նեյրոլեպ- տանալգեզիայի ազդեցությունը հեմոդինամիկայի վրա	4—56
Դովիներ Ա. Գ., Պրոշենկո Ն. Լ. Թրոմբոլիտոնինի տարբեր դոզաների ազդեցությունը առողջ շների սրտի գործունեության վրա	5—58
Զալավսկայա Ռ. Մ., Ուդոտով Ի. Վ. Խրոնիմաման սիրտ-թոքային սինդրոմով տա- ռապող հեմոդինամիկայի առանձնահատկությունները	5—40
Զելիգման Վ. Ս., Մոսկալենկո Ն. Պ. Երեկամների ֆունկցիայի և մարմնի դիրքի ազ- դեցությունը հեմոդինամիկայի վրա մարդկանց մոտ	4—54
Զուրգովսկի Վ. Ն., Բուշմարին Օ. Ն., Օրլովսկի Պ. Ի. Սրտի արհեստական կափույր- ների փակիչ մասերի շրջահոսության համեմատական ակնադիտական (վի-	

զուայ) հետադուստրությունը	2—57
Թոփչյան Ժ. Ս., Թումանյան Լ. Խ., Գրիգորյան Է. Ռ. Օստիոսյանցի տառապող հիվանդների մոտ սրտի վիճակը և նրա փոփոխությունները բալենո ֆիզիոլոգիական ֆակտորների ազդեցության տակ	6—45
Դվաշկիչ Է. Ի., Չասովիչ Գ. Գ., Մազվենա Ն. Վ. Մակերիկյանի կեղևային մասի կառուցվածքային փոփոխությունները սրտի բնածին արատների ժամանակ	3—62
Դվաշկիչ Է. Ի., Եվենկա Փ. Մ., Մալիզինա Ա. Ն., Սալմինա Ա. Ն., Սաունգա Վ. Ա. Մակերիկյանի կեղևային մասին սնկերնոթը ակտիվությունը սրտի արատով տառապող հիվանդների մոտ, որոնք վերահաստիվ են արհեստական շրջանառության սլավաններում	4—60
Դեկին Գ. Ս. Մի քանի հեմոգինամիկական ցուցանիշների փոփոխությունները օժանդակ պերիտոգիայի աստիճանական կարգավորման ռեժիմի պայմաններում	5—54
Դեկին Գ. Ս., Չուր Վ. Վ., Ջակուրենկո Վ. Պ., Շեչուկ Ա. Ս. Սրտի հարվածային ծավալը ուղիղ աղբյուրի ազդեցության տակ տառապող հիվանդների մոտ մինչև վերահաստությունը և հետո	5—50
Լուկաշևիչուս Լ. Ի., Քեյզգարդեն Դ. Ի. Հիվանդների անընդմեջ էլեկտրակարգիտ գրաֆիկ դիտարկման համար Մարրիոտի կողմից առաջարկված արտածումների դնահատականը	1—46
Լիրյակով Գ. Ս., Գուրենկո Վ. Գ., Կիկուրիչիկ Ն. Ի., Դումանսկի Յու. Վ. Փոքր արյան շրջանառության մի քանի հեմոգինամիկ ցուցանիշները և սրտի էլեկտրական ակտիվությունը փորձնական ճանապարհով առաջացած միջփոքորային միջնապատի դեֆեկտների ժամանակ	5—56
Լիրյակով Գ. Ս., Չայկա Ն. Գ., Ցիկուրիչիկ Ն. Ի., Սմիրնով Լ. Վ. Գործիք, որի օգնությամբ կարելի է առաջացնել աորտայի և թոքային դարկերակի միջնապատի դեֆեկտ	6—56
Կասուլայով Ա. Բ. Անոթային տոնուսի դինամիկայի հասակային առանձնահատկությունները դանդաղողի թեթև տրավմայով հիվանդների մոտ	6—50
Կովալով Օ. Ա., Միկայլան Ա. Գ., Շեյնմետսկայա Ս. Կ. Շրջանառության մեջ գտնվող արյան վերաբաշխումը մեզի սուրկանդի ժամանակ (էքսպերիմենտում)	2—55
Կուլբին Ա. Ն., Ասլանյան Ժ. Կ. Սպիտակ մկների և ճաշարների մոտ կալցիումի քլորիդի արիտմոգեն ազդեցությունը, կախված նրա դոզայից	1—44
Կուզմենկո Վ. Ա. Արյան ճնշման ռեակցիան նստանքովի մոնոտոն աճող զրգման ժամանակ օրգանիզմի տարբեր վիճակում	6—52
Մաւադյան Ա. Ռ., Իսախանյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Շ. Իոնային հավասարակշռության խանգարումները կարգիտ-տոնդիյար սինգրոմով տառապող հիվանդների մոտ	4—52
Յարալինա Խ. Խ., Մակարենկո Տ. Պ. և Գևորգյան Վ. Ն. Ներլուծյալ անալիզի ազդեցությունը ծայրային հեմոգինամիկայի վրա	3—67
Նազվիչիկի Գ. Ա., Բոխտա Ն. Կ., Արգիանիձե Գ. Ա. Արյան հոսքի դնահատականը ստորին վերջույթների զարկերակներին վրա վերականգնողական վերահաստություններից առաջ և հետո	2—49
Շմբելինգ Լ. Ա., Կուլեզով Ռ. Յ., Կելին Ե. Պ., Շուրգալա Ս. Մ., Կորոտկով Ռ. Պ. Հնարարի նստեցնող ֆրակցիայի մակարդակի ուսումնասիրությունը սրտի ձեռք բերովի արատով տառապող հիվանդների մոտ մինչև վերահաստությունը և հետո ռեմատիզմի ախտահարման նպատակով	5—43
Շվեցով Ի. Մ., Շանոյան Ս. Ա., Շարովա Յու. Ա., Պիլուևա Ե. Յու., Կուրսիկ Ի. Գ. Մասնավորումահաստություն ժամանակ միկրոցիրկուլյատոր անոթային լուսանցքի և արյան ռեինֆուլյան տարբեր շերտաստիճանում	6—54
Չեստովիչ Վ. Վ., Չերնով Վ. Ա., Տիմոզենկո Ա. Յ., Ջիբին Օ. Խ. Հեմոգինամիկայի մի քանի յուրահատկությունները եռափեղկ կալցիումի անբավարարության դեպքում	2—51
Պինեզին Ս. Ի., Վլասով Յու. Ա., Անտոնով Օ. Ս. Բարձր թոքային հիպերտենզիայով հիվանդների մոտ արյան շրջանառության ռեակցիան մաքուր թթվածին շրջանառության նկատմամբ	1—39
Պրիվեն Ռ. Վ. էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ ցուցանիշները հիմնական հիվանդության դի-	

Ֆերենցիալ ախտորոշման համար շողացող առիթմիայի ժամանակ . . .	6—49
Ռզան Ն. Տ., Ամասկուլին Լ. Ի., Լոգին Ա. Ա., Խաճումովա Ա. Ա., Տամաշուկ Լ. Ա., Ախվերդիևա Ա. Դ. Զերմանոսյանցի կորագծերի նշանակությունը ժայռան- դամների անոթների արյան հոսքի արագության որոշման ժամանակ . . .	6—48
Ռոմանովա Մ. Մ. Նախասրտային ասոցիացիան . . .	3—56
Ռոմանով Ս. Գ. Միոկարդի մեխանիկական ախտիվության բնութագիրը, սրտամկանի ինֆարկտով տառապող հիվանդների մոտ սուր և ենթասուր շրջաններում պո- լիկարդիոգրաֆիայի տվյալներով . . .	4—49
Սելիվանենկո Վ. Տ. Ներկորոթային ճնշման կորագծի դերը սրտամկանի անբավա- րարության էքսպրես ախտորոշման մեջ . . .	2—47
Սերգիևսկի Վ. Ա., Պոցելուս Դ. Դ., Շուլյակ Վ. Վ., Չերնիշևա Օ. Ե. Ներքոտային հետզոտությունները վաղ հասակի երեխաների մոտ . . .	2—43
Վասսով Յու. Ա., Շիշկինա Տ. Ն., Պինեգին Ս. Լ., Ռեզնայն Ս. Ա., Սանժինա Յ. Դ. Արյան թթվածնով հագեցվածությունը սրտի զոնդի տվյալներով միջնախասրտա- յին միջնապատի զեֆեկտով տառապող հիվանդների և առողջների մոտ . . .	5—45
Ուրմոնա Վ. և ԼուկոշյակիգուաՆ Ա. Սրտի գործունեության խանգարումը կրծքավան- դակի ձաղարանի զեֆոմալիայի ժամանակ . . .	6—47

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Габриелян Э. С., Амроян Э. А.</i> К изменению реакций сосудов мозга кошки на симпатическую стимуляцию в условиях блокирования эндогенного биосинтеза простагландинов	3
<i>Хачатрян Р. А., Сарьян О. К.</i> Модулирующее влияние раздражения гипоталамуса на активность биопотенциалов почечных нервов и на системное артериальное давление	9
<i>Сааков Б. А., Бардахьян Э. А., Харабаджахьян А. В., Бочков Н. И.</i> Ультразвуковые особенности повреждения миокарда в динамике травматического шока	16
<i>Малышев И. И.</i> Данные морфометрии и пролиферативной активности ядер миокарда плодов кролика после механической травмы	23
<i>Авдалбекян С. Х., Апоян В. Т., Аракелов Г. С., Мугнецян В. А.</i> Радиоизотопная диагностика внутренних кровотечений	31
<i>Францев В. И., Селиваненко В. Т.</i> Изменения центральной гемодинамики у больных врожденным стенозом аортального клапана до и после операции	37
<i>Рзаев Н. М., Абаскулиева Л. И., Нагиев А. А., Ханумова Т. А., Томащук Л. А., Ахвердиева Т. Г.</i> Значение кривых терморазведения для определения скорости кровотока в сосудах конечности	43
<i>Топчян Ж. С., Тумаян Л. Х., Григорян Э. Ф.</i> Некоторые вопросы состояния сердца у больных шейным остеохондрозом и изменение его под влиянием бальнео-физиофакторов	45
<i>Урмонас В. и Лукошявичуте А.</i> Нарушение деятельности сердца, вызванное воронкообразной деформацией грудной клетки	47
<i>Привень Р. В.</i> Электрокардиографические критерии для дифференциальной диагностики основной патологии при мерцательной аритмии	49
<i>Қосолопов А. Б.</i> Возрастные особенности динамики сосудистого тонуса у больных с легкой черепно-мозговой травмой (по данным полиреографического исследования)	50
<i>Кузьменко В. А.</i> Реакция артериального давления на монотонно нарастающее раздражение седалищного нерва при разном состоянии организма	52
<i>Швецов И. М., Шаноян С. А., Шарова Ю. А., Пылаева Е. Е., Крутик И. Г.</i> Микроциркуляторное сосудистое русло при массивной кровопотере и реинфузии крови различных температур в эксперименте	54
<i>Кирьякулов Г. С., Чайка Н. Г., Цикуришвили Н. И., Смирнов Л. В.</i> Инструмент для моделирования врожденного порока—дефекта аорто-легочной перегородки	56
Указатель статей	58

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Գարբիկյան է. Ա., Ամրոյան է. Ա. Պրոստազլանների բիոսինթեզը ընկճելու պայմաններում կատոնների գլխուղեղի անոթների ռեակցիաների փոփոխությունը սիմպատիկ ներվի գրգռման ժամանակ	3
Խաչատրյան Ռ. Ա., Սարյան Օ. Կ. Հիպոթալամոսի գրգռման ազդեցությունը երեկամային ներվների բիոսինթեզի ալտերության և արյան ճնշման վրա	9
Սահակով Վ. Ա., Բարդախյան է. Ա., Խարարաղժախյան Ա. Վ., Բռնկով Ն. Ի. Սրտամկանի վնասման ուլտրասոնոկոուրային առանձնահատկությունները տրավմատիկ շոկի դինամիկայում	16
Մալիշև Ի. Ի. Մորֆոմետրիայի և սրտամկանի կորիզի պրոլիֆերատիվ ալտերության տվյալները ճաղարների պտղի մոտ, մեխանիկական տրավմայից հետո	23
Ավդալբեկյան Ս. Խ., Ափոյան Վ. Ա., Արաբջյան Գ. Ս., Մուզնեցյան Վ. Ա. Ներքին արյունահոսությունների ռադիոգրոսոպային ախտորոշումը	31
Յուսեֆ Վ. Ի., Սելիվանենկո Վ. Ա. Կենտրոնական հեմոդինամիկայի փոփոխությունները աորտայի կախյունների բնածին նեղացմամբ տառապող հիվանդների մոտ, մինչև վիրահատությունը և հետո	37

Կարճ հաղորդումներ

Բզախ Ն. Մ., Արսևուկիև Լ. Հ., Նադիր Ա. Ա., Խաճումովա Ա. Ա., Տամաշուլ Լ. Ա., Ավվերդիևա Ա. Գ. Զերմանոսյանցյան կորագծերի նշանակությունը ծայրահամանների անոթների արյան հոսքի արագության որոշման ժամանակ	43
Թովսյան Յ. Ս., Թումանյան Լ. Խ., Գրիգորյան է. Ռ. Օստիոխոնդրոզով տառապող հիվանդների մոտ սրտի վիճակը և նրա փոփոխությունները բալնո-ֆիզիոլոգիական ֆակտորների ազդեցության տակ	45
Ուրմուշա Վ., Լուկոշյավիչուտև Ա. Սրտի գործունեության խանգարումը՝ կրծքավանդակի ձաղարածե դեֆորմացիայի ժամանակ	47
Պրիվեն Ռ. Վ. Էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ ցուցանիշները հիմնական հիվանդության դեֆերենցիալ ախտորոշման համար շոգացող առիթմայի ժամանակ	49
Կոստալով Ա. Բ. Անոթային տոնուսի դինամիկայի հասակային առանձնահատկությունները զանգուղեղի թևեր տրավմայով հիվանդների մոտ	50
Կուզմենկո Վ. Ա. Արյան ճնշման ռեակցիան նստանքով մոնոտոր աճող գրգռման ժամանակ, օրգանիզմի տարբեր վիճակներում	52
Շվեցով Ի. Մ., Շաճոյան Ս. Ա., Շարովա Յու. Ա., Պիլաևա Ե. Յու., Կուստիկ Ի. Գ. Մասիվ արյունահոսության ժամանակ՝ միկրոցիրկուլատոր անոթային լուսանցքի և արյան ռեինֆուզիան տարբեր ջերմաստիճանում	54
Կիրյակովով Գ. Ս., Ջալիկ Ն. Գ., Յիկուրիշվիլի Ն. Ի., Սմիրնով Լ. Վ. Գործիք, որի օգնությամբ կարելի է առաջացնել աորտայի և թորային զարկերակի միջնապատի դեֆեկտ	56

