

ՆԱԽԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԳԵՐԱԴՐՈՒՄԻ
 Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա
 А К А Д Е М И Я Н А У К
 А Р М Е Н И И

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
 КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱ

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

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

Авакян В. М., Авдалбекян С. Х., Амосов
Н. М., Бадалян Г. О., Кипшидзю 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.

И. Э. ГЕНДЛЕР, Г. Е. СИНЕЛЬНИКОВ

ГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ АКТИВНОСТИ НЕКОТОРЫХ ГИДРОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ В МИОКАРДЕ ПРИ ИММУНИЗАЦИИ

Вопрос о состоянии сердечно-сосудистой системы в процессе иммунной перестройки до сих пор в литературе не освещен. В настоящем сообщении представлены результаты гистохимического изучения динамики активности кислой и щелочной фосфатаз в миокарде кроликов, иммунизированных ботулиническим анатоксином типа «В».

Методика. Кроликам породы шиншилла весом 2,5—3 кг вводился однократно подкожно ботулинический анатоксин в дозе 10 мл. Животные забивались декапитацией через 1, 2, 5, 7, 14, 21 сутки. Кусочки миокарда левого желудочка фиксировались 16 час. в холодном 10% калций-формоле. На срезах, полученных на замораживающем микротоме, выявлялась активность кислой и щелочной фосфатаз методом одновременного азосочетания по Берстону [1] с использованием азотолов AS-E и AS-MX и солей диазония—прочного красного RC и прочного синего PP. Активность кислой фосфатазы количественно оценивалась по пятибалльной системе. Критерием оценки служило количество гистохимически выявляемых лизосом. Результаты обрабатывались статистически. Активность щелочной фосфатазы оценивалась качественно.

Результаты и обсуждение. В миокарде интактных животных активность кислой фосфатазы находится на относительно низком уровне (табл. 1). Морфологически лизосомы, содержащие фермент, представлены здесь мелкими тельцами правильной округлой формы, беспорядочно разбросанными по цитоплазме кардиоцитов. По общепринятой терминологии [6] их можно классифицировать как «первичные» лизосомы. Уже через сутки после введения антигена отмечается статистически достоверный подъем активности кислой фосфатазы ($P < 0,05$). Морфологически это проявляется появлением большого числа крупных ферментсодержащих цитоплазматических органелл, часто имеющих неправильную форму. Последние по форме и размерам можно идентифицировать как «вторичные» лизосомы. Содержание первичных лизосом в этот период существенно не изменяется. У животных, забитых через двое суток после иммунизации, отмечено дальнейшее повышение ферментативной активности ($P < 0,001$), связанное с увеличением в саркоплазме числа вторичных лизосом. Через 5 суток после введения антигена активность кислой фосфатазы снижается до контрольного уровня ($P > 0,5$) и в последующие сроки наблюдения колеблется около фоновых значений. Одновременно вторичные лизосомы из цитоплазмы кардиоцитов практически исчезают и кислая фосфатаза оказывается представленной исключительно первичными лизосомами.

Таблица 1

Активность кислой фосфатазы в миокарде иммунизированных кроликов

Показатели	Сроки наблюдения						
	контроль	через 1 сутки	через 2 суток	через 5 суток	через 7 суток	через 14 суток	через 21 сутки
Активность кислой фосфатазы в относительных единицах	1,2	2,5	2,8	1,3	1,7	1,3	1,2
P	—	<0,05	<0,001	>0,5	>0,1	>0,5	—

Миокард intactных животных характеризуется умеренной активностью щелочной фосфатазы, обнаруживаемой исключительно в стенках кровеносных капилляров. Последние, как правило, ориентированы вдоль длинной оси сердечных волокон и тесно к ним прилегают. Через сутки после введения антигена отмечается некоторый подъем ферментативной активности: увеличивается число гистохимически выявляемых капилляров и одновременно повышается интенсивность окраски их стенок. Через двое суток после иммунизации происходит дальнейший рост активности щелочной фосфатазы—более интенсивно откладывается продукт азореакции по всей длине капилляра. На таком же высоком уровне ферментативная активность остается и через 5 суток после введения антигена. У кроликов, забитых через 7 суток, нормализуется активность щелочной фосфатазы. Количество гистохимически выявляемых на препарате капилляров уменьшается до уровня, характерного для intactных животных. Одновременно ослабевает интенсивность азореакции в их стенках.

Во все последующие сроки наблюдения гистохимическая картина существенно не отличается от наблюдаемой в группе intactных кроликов.

Совершенно очевидно, что процесс иммунной перестройки организма сопровождается повышением активности кислой фосфатазы в цитоплазме кардиоцитов. Появление большого количества вторичных лизосом указывает на интенсивно протекающие в саркоплазме реакции поглощения и переваривания каких-то высокомолекулярных веществ [5]. В наших работах [3, 4] показано, что в период с первых по пятые сутки в клетках печени и почек иммунизированных кроликов наблюдается стимуляция лизосомального аппарата, связанная с пиноцитозом и сегрегацией введенного антигена. Не исключено, что часть всосавшегося ботулинического анатоксина захватывается и кардиоцитами, которые, таким образом, вносят свой вклад в освобождение организма от чужеродной субстанции. С этой точки зрения понятна динамика активности щелочной фосфатазы—фермента, играющего важную роль в процессах трансмембранного переноса в сосудах [7]. Повышение активности щелочной фосфатазы, очевидно, связано с транспортом молекул антигена из сосудистого русла в межклеточное пространство. Однако возможно,

что активация транспортных процессов в сосудистой стенке является неспецифической реакцией и объясняется общей стимуляцией энергетического обмена, обнаруженной нами в миокарде иммунизированных животных [2].

Томский НИИ вакцин и сывороток

Поступило 23/X 1975 г.

Ի. Է. ԳԵՆԴԼԵՐ, Գ. Ե. ՍԻՆԵԼՆԻԿՈՎ

ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԻՍՏՈԼԻՏԻԿ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ, ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՄՈՒՆԻԶԱՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. ի. մ.

Բոտուլինային անատոքսինով իմունիզացված կենդանիների մոտ հիստոքիմիական եղանակով ուսումնասիրված է սրտամկանում ֆոսֆոտազայի թթվային և հիմնային ակտիվության դինամիկան:

Ապացուցված է կադրիոցիտների մասնակցության հնարավորությունը՝ անոթների մետաբոլիզմում և կապիլյարներում արտաթաղանթային պրոցեսների ստիմուլյացիայում:

I. E. GENDLER, G. E. SINELNIKO V

HISTOCHEMICAL STUDY OF ACTIVITY OF SOME HYDROLYTIC ENZYMES IN THE MYOCARDIUM DURING IMMUNIZATION

S u m m a r y

The dynamic activity of acid and alkaline phosphatases in the myocardium was studied histochemically on animals immunized once by botulinic anatoxin „B”-type. The data are discussing from the point of view of possible participation of cardiocytes in the antigenic metabolism and in the stimulation of transmembrane transfer in the capillaries.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Берстон М. Гистохимия ферментов., М., 1965.
2. Гендлер И. Э., Синельников Г. Е. В сб.: «Биологическая, иммунологическая реактивность организма», Томск, 1973, 49—50.
3. Гендлер И. Э. В сб.: «Биологические препараты и иммунологическая реактивность организма». Томск, в печати.
4. Гендлер И. Э., Синельников Г. Е. Труды Томского НИИВС, т. 26.
5. Штраус У. В кн.: «Цитология ферментов», М., 1971, 184—235.
6. de Duve C., Wattiaux R. Ann. Rev. Physiol., 1966, 28, 435—492.
7. Hutner J., Kerenyi T., Toth A., Konyar E., Jellmen H. Acta Histochem., 1967, 26, 21—27.

П. А. ХЛОПОНИН

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ПРОЦЕССОВ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ И ПРОЛИФЕРАЦИИ КАРДИОМИОЦИТОВ ЖЕЛУДОЧКОВ И ПРЕДСЕРДИЙ В ОНТОГЕНЕЗЕ ПТИЦ

В настоящее время определенный интерес представляют сведения о пролиферативной активности в ходе гистогенеза различных отделов миокарда. Это необходимо как для выяснения периодов наиболее интенсивной пролиферации малодифференцированных кардиомиоцитов, так и для анализа потенциалов дифференцированных миоцитов предсердий и желудочков к дерепрессии синтеза ДНК и реактивации митотических циклов, так как известно, что морфологические реакции мышечной ткани предсердий на повреждение отличны от таковых в желудочках [2, 4, 6, 7, 9].

Исследовавшийся материал (зародыши курицы 30—120 час. инкубации целиком, сердца 5—20-суточных зародышей, а также участки предсердий и желудочков сердца 1—90-суточных цыплят) фиксировался в жидкостях Карнуа, Буэна и в 10% растворе нейтрального формалина. Парафиновые срезы толщиной 6—7 мк окрашивались гематоксилином-эозином, железным гематоксилином по Гейденгайну. РНК выявлялась модифицированной гистохимической реакцией Браше, гликоген—реакцией Шика [12]. Для суждения о пролиферативной активности дифференцирующихся сердечных миоцитов компактного и трабекулярного миокарда желудочков и миокарда предсердий определялся митотический индекс. При биометрическом исследовании определялся объем их ядер и ядрышек с помощью винтового окуляр-микрометра МОВ-1-15 [11]. Достоверность различий при сопоставлении средних величин объемов ядер и ядрышек, средних показателей ядрышко-ядерных отношений и митотических индексов в исследовавшихся отделах миокарда устанавливалась соответственно законам математической статистики.

Для электронномикроскопического исследования кусочки миокарда желудочков и предсердий зародышей курицы и цыплят параллельных светооптическим наблюдениям стадий развития фиксировались в 1% растворе тетраокиси осмия [19] и заливались в аралдит [15]. Ультратонкие срезы после контрастирования в растворах уранилацетата [22] и цитрата свинца [20] просматривались в электронном микроскопе УЭМВ-100К.

Малодифференцированные клетки миокардиального слоя сердечной трубки зародышей курицы в предфункциональный период кардиогенеза уже характеризуются наличием морфологических признаков вступления их на путь специфической дифференциации. Об этом свидетельствуют интенсивная пиронинофилия цитоплазмы и ядрышек, обилие свободных рибосом, элементов пранулярной эндоплазматической сети и пластинчатого комплекса, окооядерные и субсарколеммные скопления беспорядочно расположенных миофиламентов, а также признаки начинающегося саркомерогенеза (рис. 1). Немногочисленные, малой величины, с ред-



Рис. 1. Саркомерогенез в окооядерной зоне малодифференцированного кардиомиоцита. Зародыш курицы 30 час. инкубации. Увел. 30 000.

кими короткими кристами митохондрии расположены без ориентации. Количество гранул гликогена и липидных капель незначительно. В мелкозернистой кариоплазме располагается обычно одно крупное ядрышко. В кариолемме множество пор. Вблизи ядер обнаруживаются центриоли, мультивезикулярные тельца, изредка—лизосомы.

В период разворачивания функциональной активности трубчатого сердца малодифференцированные кардиомиоциты содержат значительно больше синтезированной массы сократительного материала. У зародышей курицы 36—42 час. инкубации под их сарколеммой обнаруживаются тонкие, короткие, поперечноисчерченные миофибриллы (рис. 2). Гипертрофированы гранулярная эндоплазматическая сеть и пластинчатый комплекс, увеличивается количество митохондрий, нарастает содержание гликогена и липидов.

В период образования сердечной трубки, а также к моменту появления сердечных сокращений становится очевидным, что интенсивные процессы специфической дифференцировки кардиомиоцитов сопряжены с их низкой пролиферативной активностью (табл. 1). Это установлено также автораддиографическими исследованиями гистогенеза миокарда кур [1, 21] и мышей [3] и, возможно, объясняется тем, что в малодифференци-

рованных клетках сердечной мышцы еще не накопилась определенная «критическая» масса структурно организованного сократительного материала, необходимая для осуществления сердечных сокращений.



Рис. 2. Субсарколеммное расположение миофибрилл в дифференцирующихся сердечных миоцитах. Зародыш курицы 40 час. инкубации. Увел. 8 000.

Наиболее высокая митотическая активность атриальных и вентрикулярных миоцитов наблюдалась нами у 2-суточных зародышей курицы, что согласуется с имеющимися данными для миокарда желудочка [18]. Однако интенсивность пролиферации клеток, согласно нашим наблюдениям, значительно выше. Литературные данные по этому вопросу противоречивы [14, 17].

В наших исследованиях оказалось, что показатели индекса митозов в миокарде желудочка были более высокими, чем в миокарде предсердия. Выраженная пролиферативная активность малодифференцированных кардиомиоцитов, а также высокий пролиферативный пул и небольшая продолжительность митотического цикла [1] способствуют быстрому нарастанию массы клеток миокарда в течение первой половины эмбрионального развития.

В ядрах 25—30% дифференцирующихся сердечных миоцитов у куриных эмбрионов 2—3 суток инкубации имеется по два-три крупных ядрышка. Средние величины объемов ядер и ядрышек в вентрикулярных кардиомиоцитах выше, чем у атриальных (табл. 2). Статистически достоверная разница митотической активности миоцитов предсердия и желудочка трубчатого сердца, объемов их ядер и ядрышек позволяет предполагать довольно рано появляющуюся асинхронность развития этих отделов сердца. Видимые различия в уровне специфической дифференциации миоцитов предсердия и выделяющейся трабекулярной зоны миокарда желудочка зародышей курицы 3 суток инкубации убеждают в этом. Клетки компактного миокарда желудочка в этот период кардиогенеза менее дифференцированы, цитоплазма их более базофильна. Митотический

Таблица 1

Показатели митотического индекса (в %) в различных отделах дифференцирующейся сердечной мышцы куриных эмбрионов и цыплят

Возраст куриных эмбрионов и цыплят	Количество исследованных сердец	Число подсчитанных клеток	Миокардиальный слой трубчатого сердца	Компактный миокард желудочков	Миокард предсердий	Трабекулярный миокард желудочков
Эмбрионы						
30—32 часа	15	10000	$0,37 \pm 0,06$	—	—	—
42—44 часа	20	10000	$0,53 \pm 0,09$	—	—	—
2 суток	25	10000	—	$3,65 \pm 0,18$	$2,92 \pm 0,11$	—
3 суток	10	10000	—	$2,75 \pm 0,09$	$2,05 \pm 0,08$	$1,96 \pm 0,08$
4 суток	10	10000	—	$2,71 \pm 0,12$	$2,27 \pm 0,08$	$1,73 \pm 0,11$
5 суток	10	10000	—	$2,33 \pm 0,11$	$1,84 \pm 0,11$	$1,56 \pm 0,16$
7 суток	10	10000	—	$1,93 \pm 0,09$	$1,16 \pm 0,06$	$1,06 \pm 0,06$
9 суток	6	10000	—	$1,76 \pm 0,07$	$0,94 \pm 0,08$	$0,89 \pm 0,07$
13 суток	8	10000	—	$1,34 \pm 0,09$	$1,25 \pm 0,08$	$0,73 \pm 0,06$
15 суток	5	10000	—	$0,79 \pm 0,06$	$0,86 \pm 0,08$	$0,67 \pm 0,08$
18 суток	5	10000	—	$0,49 \pm 0,05$	$0,75 \pm 0,07$	$0,64 \pm 0,06$
20 суток	5	10000	—	$0,08 \pm 0,03$	$0,48 \pm 0,06$	$0,18 \pm 0,03$
Цыплята						
1 сутки	5	10000	—	$0,02 \pm 0,01$	$0,16 \pm 0,03$	$0,11 \pm 0,03$
3 суток	5	10000	—	—	$0,04 \pm 0,02$	$0,01 \pm 0,01$

Таблица 2

Величины объемов ядер и ядрышек, показатели ядрышко-ядерных отношений в дифференцирующихся кардиомиоцитах желудочков и предсердий зародышей курицы (среднее для 100 клеток— $M \pm m$.)

Возраст куриных эмбрионов	Отделы миокарда	Объем ядра (в $\mu\text{м}^3$)	Объем ядрышка (в $\mu\text{м}^3$)	Ядрышко-ядерное отношение
2 суток	Желудочек	$108,049 \pm 4,098$	$7,165 \pm 0,679$	$1:15,15 \pm 0,006$
	Предсердие	$92,730 \pm 3,574$	$5,814 \pm 0,527$	$1:15,87 \pm 0,005$
3 суток	Компактный миокард желудочка	$86,924 \pm 3,841$	$2,743 \pm 0,319$	$1:27,78 \pm 0,005$
	Трабекулярный миокард желудочка	$105,799 \pm 5,716$	$3,842 \pm 0,364$	$1:26,95 \pm 0,003$
	Миокард предсердия	$98,363 \pm 3,901$	$4,984 \pm 0,806$	$1:16,67 \pm 0,014$
	Компактный миокард желудочков	$62,114 \pm 2,541$	$1,195 \pm 0,235$	$1:50,16 \pm 0,004$
7 суток	Трабекулярный миокард желудочков	$96,385 \pm 4,624$	$1,055 \pm 0,116$	$1:83,33 \pm 0,001$
	Миокард предсердий	$69,460 \pm 2,973$	$0,866 \pm 0,067$	$1:76,92 \pm 0,001$
13 суток	Миокард желудочков	$81,484 \pm 3,581$	$0,478 \pm 0,045$	$1:166,67 \pm 0,001$
	Миокард предсердий	$56,408 \pm 2,441$	$0,316 \pm 0,035$	$1:166,67 \pm 0,001$
	Миокард желудочков	$76,398 \pm 4,262$	$0,187 \pm 0,024$	$1:333,33 \pm 0,0005$
20 суток	Миокард предсердий	$48,587 \pm 1,955$	$0,162 \pm 0,037$	$1:250,11 \pm 0,001$

индекс здесь значительно выше, чем в других отделах миокарда. Данные биометрии, показавшие, что объемы ядер и ядрышек в миоцитах трабекул больше, чем в кардиомиоцитах компактного вентрикулярного миокарда, в сочетании с появлением толстых параллельно проходящих поперечноисчерченных миофибрилл в трабекулярных кардиомиоцитах свидетельствуют о значительной интенсивности морфогенетических процессов клеточной организации в этом отделе миокарда. Ядра миоцитов предсердия по своему объему меньше ядер миоцитов трабекул. Но больший объем их ядрышек и относительно большее ядрышко-ядерное отношение свидетельствуют о более интенсивных процессах синтеза белка в цитоплазме



Рис. 3. Электронная микрофотография атриальных кардиомиоцитов зародыша курицы 3 суток инкубации. Увел. 10 000.

ме атриальных кардиомиоцитов, где также появляются единичные длинные и толстые, наряду с тонкими и короткими, исчерченные миофибриллы (рис. 3). Эти морфобиометрические данные являются выражением последовательности интенсификации процессов синтеза специфических kontrakтивных белков в раннем кардиогенезе.

На 4—7-е сутки инкубации в изучавшихся отделах миокарда отмечено закономерное снижение всех биометрических показателей. Снижение индекса митозов в вентрикулярном миокарде и повышение митотической активности в атриальной мускулатуре 4-суточных зародышей курицы может быть связано с формированием межпредсердной перегородки. Становится заметной роль компактного миокарда желудочков как основной пролиферативно-активной зоны. Согласно субмикроскопическим данным в этот срок наиболее дифференцированными являются миоциты

трабекулярной зоны желудочков, наиболее—компактного миокарда, промежуточное положение занимают миоциты предсердий.

На 12—13-е сутки инкубации на фоне закономерного падения митотической активности мышечной ткани во всех изучавшихся отделах сердца в атриальной мускулатуре отмечается еще один статистически достоверный ее подъем. С развитием соединительнотканой стромы миокарда дифференциация митотически делящихся миоцитов и соединительнотканых клеток проводилась с учетом отличительных морфологических признаков [8]. Значительное снижение индекса митозов в компактном миокарде желудочков сопровождается интенсификацией синтеза сократительных белков и миофибриллогенеза.

К концу эмбрионального периода (20-е сутки инкубации) и в первые сутки жизни цыплят индекс митозов достигает самых низких показателей в компактной зоне миокарда желудочков. Трабекулярный миокард и миокард предсердий достигают этого уровня лишь на 3-ьи сутки постнатальной жизни. Среди наблюдавшихся фигур митотического деления чаще всего встречались характерные для метафазы; уменьшались объемы ядер и ядрышек. Ядрышко-ядерное отношение в атриальных кардиомиоцитах больше (1:250), чем в вентрикулярных (1:333).

Ультраструктурные проявления процессов «созревания» сердечных миоцитов к концу эмбрионального и началу постэмбрионального гистогенеза миокарда выражаются в организации миофибрилярного аппарата, снижении количества свободных рибосом, специфических гранул, элементов гранулярной эндоплазматической сети и пластинчатого комплекса, нарастании числа и размеров цистерн саркоплазматического ретикулума, увеличении количества митохондрий, матрикс которых уплотняется, увеличивается число и протяженность крист, выражена ориентация между миофибриллами; усилении извилистости хода и нарастании ширины и электронноплотных зон «fasciae adhaerens» вставочных дисков. Указанные выше изменения субмикроскопической организации кардиомиоцитов в позднем эмбриональном периоде особенно выражены в компактном миокарде желудочков.

Исходя из полученных данных можно полагать, что ранний период формообразования сердца характеризуется определенной динамикой процессов синтеза специфических контрактильных белков.

Проведенные морфобиометрические исследования отражают возрастающую в ходе миокардиогенеза дифференцировку сердечных миоцитов и подтверждают асинхронность их развития в различных отделах сердца. Наиболее дифференцированными, соответственно этим показателям в конце периода эмбриогенеза, оказываются кардиомиоциты компактной зоны миокарда желудочков, менее—миокарда предсердий.

Պ. Ա. ԽԼՈՊՈՆԻՆ

ՆԱԽԱՍՐՏՆԵՐԻ ԵՎ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՑԻՏՆԵՐԻ
ՊՐՈԼԻՖԵՐԱՑԻԱՅԻ ԵՎ ԴԻՖԵՐԵՆՑԻԱՅԻ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ
ՀԱՄԱՄԱՏԱԿԱՆ ԱՆԱԼԻԶԸ ԹՈՉՈՒՆՆԵՐԻ ՈՆՏՈԳԵՆԵԶՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մորֆոբիոմետրիկ հետազոտությունները ցույց են տվել, որտեղ տարբեր շրջաններում միոցիտների ոչ հավասարաչափ աճ և միոկարդիոգենեզի ժամանակ դիֆերենցիացիայի բարձրացում:

Էմբրիոգենեզի վերջում նկատվում է կարդիոմիոցիտների լավազույն դիֆերենցիացիա, որտեղ փոքրների կոմպակտ սահմաններում, վատ դիֆերենցիացիա նկատվում է նախապրոմում:

P. A. KHLOPONIN

THE COMPARATIVE ANALYSIS OF DIFFERENTIAL DYNAMIC
PROCESSES AND OF PROLIFERATION OF VENTRICULAR
AND AURICULAR CARDIOCYTES IN THE BIRD ORTHOGENESIS

S u m m a r y

The performed morphobiometric studies have reflected the increasing myocardiogenic differentiation of heart myocytes and confirmed the asynchronism of their development in the different parts of heart. At the end of embryogeny, the cardiomyocytes of ventricular myocardial compact zone are more differential than in the auricular myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андерс Н. В., Дондуа А. К., Лызова С. Н. Тр. Тбилисского ун-та, 1971, 139, 3, 97—107.
2. Быкова Н. М. Сб. «Патология сердечно-сосудистой системы». Тез. V Всес. студ. научн. конф. медицинских (фармацевтических) вузов. Волгоград, 1973, 178—180.
3. Ерохина И. Л. Автореферат канд. дисс. Л., 1972.
4. Колосова А. А. Докт. дисс., Воронеж, 1961.
5. Ромейс Б. Микроскопическая техника. М., 1953.
6. Румянцев П. П. Матер. V конф. патологоанатомов Латвии. Рига, 1970, 156—164.
7. Румянцев П. П. Архив АГЭ, 1972, 62, 6, 115—121.
8. Румянцев П. П., Соколовская И. Л. В сб. «Исследование клеточных циклов и метаболизма нуклеиновых кислот при дифференцировке клеток». М.—Л., 1964, 71—83.
9. Румянцев П. П., Миракян В. О. Цитология. 1968, 10, 10, 1276—1287.
10. Светлов П. Г. В сб. «Вопросы цитологии и общей физиологии», Изд. АН СССР, М.—Л., 1960, 263.
11. Хесин Я. Е. Размеры ядер и функциональное состояние клеток. М., 1967.
12. Шабадаш Л. А. Гистохимия гликогена нормальной нервной системы. Медгиз, М., 1949.
13. Шкурко В. И., Язвиков В. В. Цитология, 1964, 6, 3, 383.
14. Ямщиков Н. В. Архив АГЭ, 1973, 65, 9, 75—81.
15. Glauert A. M., Glauert R. H. J. Cell. Biol., 1958, 4, 2, 191—195.
16. Goertler K. L. Vcrh. dtsh. Ges. Path., 1956, b, 40, 181.
17. Grohman D. Z. Zellforsch., 1961, 55, 1, 104—122.
18. Oltvo G. M., Slavich C. E. Arch. Entwicklungsmech., 1930, 121, 1/2, 96—110.
19. Palade G. E. J. Exp. Med. 1952, 95, 285.
20. Reynolds E. S. J. Cell. Biol., 1963, 11, 1, 208—212.
21. Sissman N. E. Nature, 1966, 210, 5035, 504—507.
22. Watson M. L. J. Biophys., biochem. Cytol., 1958, 4, 475—478.

В. А. ПАСТУХОВ

НЕЙРОН-КАПИЛЛЯРНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ЖИВОГО НЕРВНОГО ГАНГЛИЯ ПРИ ИШЕМИИ

Настоящая работа посвящена изучению некоторых параметров нейрон-капиллярных взаимоотношений — большого и малого размеров нейронов (БРН, МРН), диаметра капилляров (ДК), протяженности контактов между нейронами и капиллярами (ПКМНК), расстояний между этими структурами (РМНК), если они не соприкасались, характера кровотока в микроциркуляторных цепях ганглия и др., — прижизненно в динамике при ишемии, вызванной окклюзией кровоснабжающих ганглий артерий.

Исследование выполнено на 25 живых препаратах, изготовленных из вегетативного ганглия мочевого пузыря лягушек *Rana temporaria*. Установка и методика экспериментов описаны ранее. Окулярным винтовым микрометром МОВ-1-15Х определяли линейное увеличение объективов, применявшихся для измерений изучаемых параметров об. 8 и 20, линейное увеличение, соответственно, 14, 05 и 35,0; разрешающая сила около 1,5 и 0,74 мкм). Использованы также объективы 40 и 90. В каждом ганглии измеряли БРН и МРН 10 и более клеток и диаметр 10—20 капилляров, а также РМНК, если между ними не было непосредственного контакта. Исследовали структуру нейронов и характер кровотока в капиллярных цепях ганглия. Ишемию вызывали окклюзией а. vesicalis dorsalis. В случае неполного прекращения кровообращения в ганглии проводили дополнительную окклюзию а. iliaca communis на соответствующей стороне. Через 30—60 мин. после этого проводили повторное измерение и исследование объектов. Затем окклюзию прекращали. Наблюдения продолжали до восстановления кровообращения в ганглии. В части опытов проводили третье измерение ДК. Наряду с измерениями и наблюдением производили зарисовку и микрофото съемку объектов. Измерения выполняли как непосредственно под микроскопом, так и на пленке под фотоувеличителем. В последнем случае вводили соответствующий коэффициент. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики по Стьюденту.

Изучаемый ганглий представляет собой более или менее компактное образование из нервных клеток (в среднем 30—40) в области шейки мочевого пузыря лягушки. Нейроны чаще располагаются в одной плоскости, что облегчает их исследование. Для нервного ганглия характерна более густая сеть капилляров по сравнению с другими участками стенки пузыря. На живом неокрашенном препарате хорошо видны нервные клетки, сосудисто-капиллярная сеть, места контактов капилляров с нейронами и другие образования. Величины параметров некоторых исследуемых структур представлены в табл. 1.

После окклюзии наблюдали резкое изменение кровотока в капиллярах ганглия. В 17 опытах сразу после затягивания лигатуры на артерии в них отмечены маятникообразные движения крови. Через некоторое вре-

Таблица 1
Величина нейронов, диаметры капилляров и расстояние между этими образованиями, не имеющими непосредственного контакта (мкм)

Параметры	$\bar{x} \pm S$
БРН	57,5 $\pm$ 5,5—71,3 $\pm$ 13,0
МРН	28,6 $\pm$ 3,8—53,5 $\pm$ 11,2
ДК	11,2 $\pm$ 1,1—17,0 $\pm$ 2,1
РМНК	до 12,6 $\pm$ 5,7

Примечание: Здесь и в табл. 2 $\bar{x}$ —средняя арифметическая, S—среднее квадратическое отклонение, P—степень достоверности.

мя эти движения прекращались. Затем в части капилляров, особенно в отходящих от магистральных микрососудов под углом 90 и более градусов, наблюдали стаз. Установлено достоверное увеличение диаметра стазированных капилляров (табл. 2). Вследствие этого увеличивалась и ПКМНК или уменьшалась РМНК, если они не соприкасались. Возраста-ла проницаемость стенок микроциркуляторных сосудов, о чем свидетельствует выход плазмы и форменных элементов крови за пределы кровеносного русла. Ярко-красная окраска эритроцитов к концу опытов сменялась оранжевой.

В 8 опытах первоначальные изменения кровотока в капиллярах ганглия при ишемии не отличались от приведенных ранее. Затем наблюдали быстрое уменьшение количества форменных элементов крови. Через некоторое время они полностью исчезали и капилляры становились плазматическими. Достоверных изменений ДК в этих случаях не происходило (табл. 2). Спавшихся капилляров не наблюдали. В части артериол и венул после окклюзии имело место пристеночное стояние лейкоцитов. Достоверных изменений величины нейронов после окклюзии не отметили. Через 1,5—2 часа в большом количестве клеток начинало более четко контурироваться ядро с ядрышком. На отдельных нейронах становились видимыми перичеселлюлярные аппараты, плохо или совсем не обнаруживаемые на живых интактных нейронах без окрашивания. После прекращения ишемии изменения со стороны нейронов и капилляров постепенно исчезали. В плазматических и некоторых магистральных стазированных капиллярах кровоток восстанавливался практически сразу после снятия окклюзии (через 1—2 сек). В других капиллярах ганглия кровоток нормализовался через 5—7 сек. Постстатические изменения при этом заключались в маятникообразных колебаниях стазированного столба крови. Затем он проталкивался в венозную часть сосудистой системы. Следовала небольшая порция плазмы и, наконец, кровоток устанавливался на до-престатическом уровне. Восстановление кровотока в участках микроциркуляторных цепей, имеющих большое количество разветвлений и изгибов,

Таблица 1

Диаметр капилляров (в микронах) до и после окклюзии кровоснабжающих ганглий сосудов и степень достоверности их изменений

№ опыта	$\bar{x}$	S	P	№ опыта	$\bar{x}$	S	P
3	19,2	4,7	<0,5	20	16,0	2,2	<0,05
	18,0	4,2			10,0	2,4	
4	16,0	2,4	<0,1	25	13,0	1,0	<0,01
	18,0	3,0			15,0	1,5	
7	15,0	1,9	<0,005	26	14,0	3,4	<0,05
	17,0	2,1			17,0	2,3	
8	14,0	1,7	<0,1	27	13,3	1,8	<0,001
	16,0	2,0			15,6	1,9	
9	16,0	3,0	<0,2	28	13,1	1,8	<0,001
	18,0	2,1			15,7	1,3	
10	14,0	2,7	<0,001	29	12,4	1,9	<0,5
	20,0	2,7			13,7	2,4	
12	14,0	1,5	<0,2	30	14,0	2,4	<0,1
	15,0	1,7			14,5	2,6	
13	16,0	2,8	<0,001	32	13,4	1,6	<0,002
	21,0	1,8			14,3	2,6	
14	16,0	4,2	<0,01	33	12,3	2,1	<0,001
	21,0	3,5			14,9	4,7	
15	15,0	1,7	<0,05	34	11,5	1,9	<0,01
	17,0	1,9			14,1	2,5	
16	17,0	2,0	>0,5	35	13,7	2,8	<0,001
	17,0	1,9			17,6	1,2	
18	17,0	2,1	<0,001	36	11,2	1,1	<0,001
	20,0	0,2			14,0	2,7	
19	17,0	2,1	<0,05				
	19,0	2,6					

наступало через 8—10 и более мин. (в отдельных случаях через 1—2 часа). Затем достигали первоначальной величины ДК. В последнюю очередь исчезали изменения со стороны нейронов и перицеллюлярных аппаратов.

Полученные данные свидетельствуют об обратимости изученных параметров, характеризующих нейрон-капиллярные взаимоотношения вегетативного ганглия мочевого пузыря травяных лягушек, после 30—60-минутной ишемии.

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

г. Ленинград

Поступило 22/X 1975 г.

Վ. Ա. ՊԱՍՏՈՒԿՈՎ

ՆԵՅՐՈՆ ԿԱՊԻԼՅԱՐԱՅԻՆ ՓՈԽՀԱՐԱՔԵՐՈՒԹՅԱՆԸ ՆԵՐՎԱՅԻՆ
ՀԱՆԳՈՒՅՑԻ ԻՇԵՄԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ստացված արդյունքները ապացուցում են մի քանի պարամետրերի հակադարձելիություն, որոնք բնութագրում են նեյրոն կապիլյարային փոխհարաբերությունները, գորտի մեզապարիկ վեգետատիվ հանգույցի 30—60 րոպե իշեմիայից հետո:

V. A. PASTOUHOV

NEURON-CAPILLARY INTERRELATION OF LIVELY NERVOUS
GANGLIONS DURING ISCHEMIA

S u m m a r y

The data obtained by authors have testified the reversibility of some parameters, characterizing the neuron-capillary interrelation of vegetative ganglions of urinary bladder in grassy frog in 30-60 minutes after ischemia.

К. С. КАРАМОВ, Ж. А. БАЗИЯН, В. Т. ЦИМБАЛОВ, Е. Г. БАРХУДАРОВА

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЕКТОРКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ И ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ

Диагностическое значение методов изучения электрической активности миокарда— электрокардиографии (ЭКГ) и векторкардиографии (ВКГ) при атеросклеротическом кардиосклерозе известно [1—7]. Однако ВКГ, судя по литературе, при данной патологии мало изучена. Мало научных исследований посвящено сопоставлению ЭКГ и ВКГ показателей при сердечных заболеваниях.

В связи с этим мы попытались изучить ВКГ и ЭКГ у 75 больных с атеросклеротическим кардиосклерозом, сопоставив признаки, полученные по обеим кривым, с целью определения характерных ВКГ показателей. Среди 75 обследованных были 41 мужчина и 34 женщины в возрасте от 41 до 65 лет. Все больные страдали ишемической болезнью сердца, клинические явления которой в момент обследования не проявлялись или же были слабо выражены.

У 48 больных был диффузный атеросклеротический кардиосклероз (на ЭКГ низкая амплитуда зубцов R и T во всех отведениях, разнообразная деформация зубцов начальной части желудочкового комплекса), у 7 больных—очаговый кардиосклероз (без анамнестических данных за перенесенный инфаркт миокарда; на ЭКГ отрицательные зубцы T при отсутствии изменений направления зубцов QRS) и у 20 больных—постинфарктный кардиосклероз (у 10 задней и у 10—передней стенки левого желудочка и перегородки). Кроме того, для контроля обследованы 50 здоровых людей в возрасте от 21 до 30 лет. У всех испытуемых после подробного клинического и лабораторного обследования была снята ЭКГ в 12 отведениях, ВКГ в 5 проекциях по И. Т. Акулиничеву [1] и в 3 проекциях по А. Grishman, L. Sherlis [9].

Основные ЭКГ сдвиги сопоставлялись с соответствующими ВКГ показателями: а) направлением интегрального вектора петли QRS; б) наличием начального или конечного ее отклонения; в) изменением ориентации петли T, определяемым по величине угла между осями петель QRS и T; г) изменением направления записи петель QRS и T.

При анализе данных была определена связь показателей ЭКГ и ВКГ. Изменение амплитуды зубцов ЭКГ сочеталось с увеличением или уменьшением величины петель. Изменение направления зубцов сопровождалось изменением пространственной ориентации петель или появлением начального, конечного отклонения. Деформация зубцов ЭКГ

проявлялась изменением формы петель ВКГ, а смещение интервала S-T—незамкнутостью петель. Наличие QS в грудных отведениях приводило к изменению максимальной и средней осей петель QRS и изменению направления записи петель QRS. Отрицательные зубцы Т ЭКГ соответствовали на ВКГ увеличению угла между осями петель QRS и Т и изменению направления записи петель Т.

Фиброзно-очаговые изменения передней стенки левого желудочка приводят к смещению интегрального вектора петли QRS: из 10 больных с поражением передней стенки (на ЭКГ—QS и отрицательные зубцы Т в V_1 — V_4 отведениях) у 5 интегральный вектор петли QRS был смещен влево, вверх, назад, а у остальных— влево, вниз, назад.

Смещение интегрального вектора петли QRS связано с выпадением потенциала в пораженном участке сердца и возникающей в связи с этим электрической инертностью очага поражения, что изменяет направление электрических сил сердца в противоположную сторону [8,10].

При фиброзно-очаговом поражении задней стенки (на ЭКГ глубокий или углубленный Q и отрицательный Т в III, aVF и во II отведениях) интегральный вектор петли QRS существенно не изменялся, но характерно было появление начального отклонения этой петли в различных проекциях Акулиничева. Начальное отклонение имело наибольшую величину в пятой проекции; в этой, как и во второй проекции, оно определялось у всех обследованных нами больных. Начальное отклонение отсутствовало в четвертой и было небольшой величины в остальных проекциях. Как видно из табл. 1, у больных с фиброзно-очаговыми изменениями передней стенки часто имеет место изменение направления записи петли QRS.

Таблица 1

Направление записи петли QRS по ВКГ у больных с очаговым поражением сердца и у здоровых людей

Проекция	Направление записи у больных с очаговым поражением задней стенки		Направление записи у больных с очаговым поражением передней стенки		Направление записи у здоровых людей	
	по часовой стрелке	против часовой стрелки	по часовой стрелке	против часовой стрелки	по часовой стрелке	против часовой стрелки
I	3	7	6	4	4	46
II	2	8	6	4	0	50
III	7	3	4	6	50	0
IV	3	7	3	7	42	8
V	7	3	6	4	46	4
F	8	2	4	6	7	43
S	7	3	6	4	50	0
H	7	3	10	0	0	50

Изменения направления записи петли Т при фиброзно-очаговых поражениях передней и задней стенок левого желудочка представлены в табл. 2.

Очевидно, что при фиброзно-очаговых поражениях передней стен-

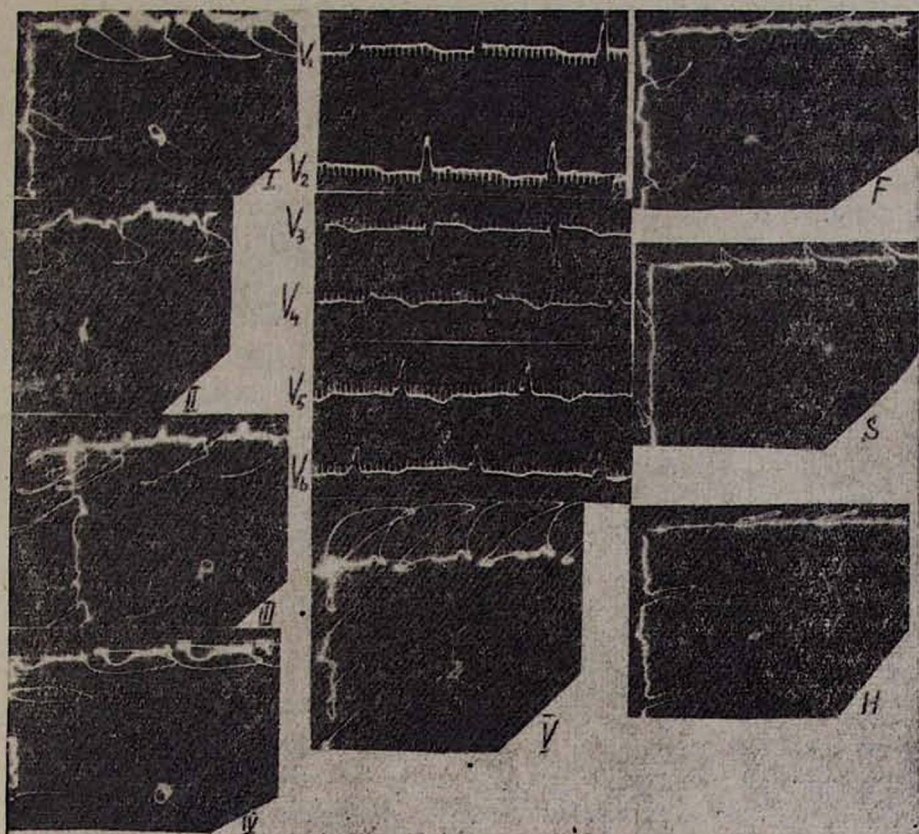


Рис. 1. ЭКГ в однополюсных грудных отведениях и ВКГ в проекциях Акулиничева и Гришмана, снятые у больной Ч., 78 лет, с фиброзно-очаговым поражением передней стенки левого желудочка.

ки направление записи чаще отмечается в 4-й и горизонтальной проекциях, а при фиброзно-очаговых поражениях задней стенки—в 5-й, 3-й, во фронтальной и сагиттальной проекциях (рис. 1).

Сопоставление ЭКГ и ВКГ данных показало, что ЭКГ признаки поражения передней стенки—деформация комплекса QRS в отведениях V_1 — V_4 (когда зубец R исчезает или резко уменьшается) на ВКГ сопровождаются смещением интенсивного вектора петли QRS влево, вверх, назад и изменением направления записи петли QRS во второй, третьей и горизонтальной проекциях, а отрицательные зубцы Т в отведениях V_3 — V_4 и, очевидно, двухфазные в других грудных отведениях сочетаются с увеличением угла между осями петель QRS и Т и изменением направления записи петли Т во всех проекциях Акулиничева и в горизонтальной проекции Гришмана (рис. 2).

ЭКГ признаки поражения задней стенки—глубокий Q во 2-м, 3-м и aVF отведениях, на ВКГ сопровождаются начальным отклонением петли QRS, а отрицательный Т в тех же отведениях—увеличением угла

между осями петель QRS и T и изменением направления записи петли T, более выраженным в 5-й проекции.

При сопоставлении ЭКГ и ВКГ данных у больных с постинфарктным кардиосклерозом было отмечено преимущество ВКГ методики. ВКГ исследование помогает распознать рубцовые изменения миокарда у тех больных, у которых на ЭКГ соответствующие признаки бывают сомнительными. Так, у 2 больных на ЭКГ мы обнаружили глубокий отрицательный T в третьем отведении, исчезающий при глубоком вдохе; во втором, aVF и в левых грудных отведениях подобные изменения отсутствовали. Большая величина начального отклонения петли QRS в 5-й проекции, обнаруженная на ВКГ у этих больных, подтверждала наличие фиброзно-очаговых изменений задней стенки, что и следовало ожидать, исходя из данных анамнеза и клинического обследования.

Таблица 2

Направление записи петли T по ВКГ у больных с очаговым поражением сердца и у здоровых людей

Проекция	Направление записи у больных с очаговым поражением задней стенки		Направление записи у больных с очаговым поражением передней стенки		Направление записи у здоровых людей	
	по часовой стрелке	против часовой стрелки	по часовой стрелке	против часовой стрелки	по часовой стрелке	против часовой стрелки
I	3	7	4	6	0	50
II	3	7	5	5	0	50
III	7	3	6	4	0	50
IV	5	5	1	9	50	0
V	3	7	6	4	50	0
F	9	1	1	9	0	50
S	8	2	2	8	0	50
H	7	3	3	7	50	0

Начальное отклонение, помимо всего прочего, было деформировано при отсутствии зазубренности и расщепления зубца Q, что подтверждало его патологический характер.

При сопоставлении ЭКГ и ВКГ кривых, снятых у больных с диффузным атеросклеротическим кардиосклерозом, чаще обнаруживались изменения в проекциях Акулиничева. У 15 из 48 больных ЭКГ не обнаружила существенных сдвигов. На ВКГ во всех пяти проекциях отмечались характерные для склеротического поражения сдвиги—деформация и небольшое изменение ориентации петли QRS, увеличение угла между осями петель QRS и T, изменение направления записи петли T и у ряда больных ее деформация и незамкнутость петель.

Диагностические возможности ВКГ методики в выявлении сердечной патологии были обнаружены и при обследовании 7 больных с очаговым кардиосклерозом. Судя по данным анамнеза, у этих больных не было в прошлом инфаркта миокарда. Отмеченная же на ЭКГ инверсия зубца T при отсутствии существенных изменений комплекса QRS могла быть обусловлена рубцовыми изменениями миокарда, вызванными хронической коронарной недостаточностью. На ВКГ, помимо увеличения угла

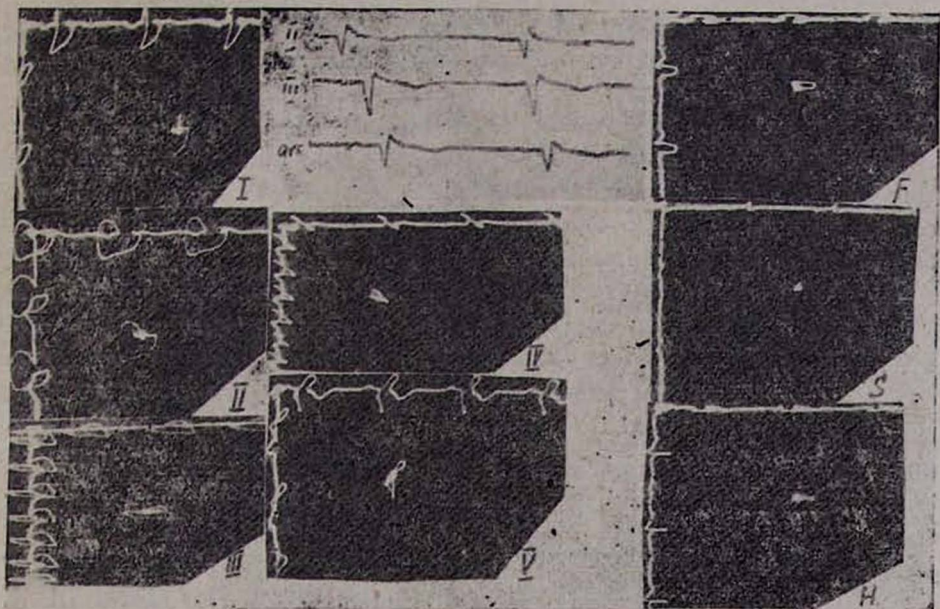


Рис. 2. ЭКГ во втором, третьем и aVF отведениях и ВКГ в проекциях Акулиничева и Гришмана, снятые у больного К., 49 лет, с фиброзно-очаговым поражением задней стенки левого желудочка.

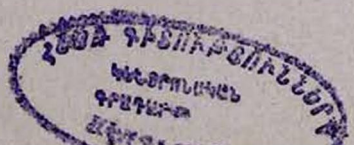
между осями петель QRS и T, изменения направления записи петли T и других изменений, связанных с нарушением процесса реполяризации, у 4 больных было отмечено изменение направления записи петли QRS во второй и пятой проекциях, что, несомненно, является признаком более выраженной сердечной патологии очагового характера.

Таким образом, на ВКГ у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом обнаруживаются признаки значительного нарушения процесса деполяризации желудочков при отсутствии соответствующих ЭКГ данных. Редко ВКГ не обеспечивала абсолютно достоверного диагноза очагового поражения миокарда и тогда только на основании данных двух методов исследования представлялось возможным судить о поражении миокарда.

Выводы

1. ВКГ чаще чем ЭКГ определяет признаки сердечной патологии при атеросклеротическом кардиосклерозе. Наиболее выраженные изменения ВКГ определяются у больных с постинфарктным кардиосклерозом, при котором в зависимости от локализации поражения намечается определенное различие в ВКГ показателях.

2. При фиброзно-очаговом поражении передней стенки левого желудочка происходит большое смещение интегрального вектора петли QRS влево, вверх, назад, изменение направления записи петли QRS во второй, третьей, фронтальной, сагиттальной и горизонтальной проек-



циях, увеличение угла между осями петель QRS и T, изменение направления записи петли T. Изменения чаще обнаруживаются в четвертой проекции.

3. При фиброзно-очаговом поражении задней стенки левого желудочка интегральный вектор петли QRS существенно не смещается, появляется начальное отклонение петли QRS, увеличивается угол между осями петель QRS и T и изменяется направление записи петли T, в большей степени в пятой проекции.

4. При фиброзно-очаговых поражениях миокарда во многих проекциях изменяется направление записи петли T: при поражении передней стенки—чаще в четвертой и горизонтальной проекциях; при поражении задней стенки—чаще в пятой, третьей, во фронтальной и сагиттальной проекциях.

НИИ клин. и экспер. медицины МЗ Аз. ССР,
г. Баку

Поступило 23/IX 1975 г.

Կ. Ս. ԿԱՐԱՄՈՎ, Ժ. Ա. ԲԱԶԻԱՆ, Վ. Տ. ՏՅԻՄԲԱԼՈՎ, Ե. Գ. ԲԱՐԿԽՈՒԴԱՐՈՎԱ

ՎԵԿՏՈՐԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ԵՎ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԱՅԻ
ՑԻՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՔ
ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈՏԻԿ ԿԱՐԴԻՈՍԿԼԵՐՈՋԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ աթերոսկլերոտիկ կարդիոսկլերոզով տառապող հիվանդների մոտ, արտի փորձերի զեպոլարիզացիայի պրոցեսները ավելի արտահայտված են ինքն զեկտորկարդիոգրամայի վրա, էլեկտրակարդիոգրամայի համեմատությամբ:

K. S. KARAMOV, J. A. BAZIAN, V. T. TSYMBALOV, E. G. BARKHOUDAROVA
THE COMPARATIVE EVALUATION OF VECTORCARDIOGRAPHIC
AND ELECTROCARDIOGRAPHIC INDICES DURING
ATHEROSCLEROTIC CARDIOSCLEROSIS

S u m m a r y

The comparative study has showed that the vectorcardiogram has more often discovered the signs of significant changes of depolarization of ventricles in patients with atherosclerotic cardiosclerosis than the electrocardiogram has.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акулиничев И. Т. Практические вопросы векторкардиоскопии. М., 1960.
2. Добрация З. Л. Очерки синтетической электромеханокардиологии. Ереван, 1965.
3. Дорфеева З. З. Принципы векторкардиографии. М., 1963.
4. Зеленин В. Ф. Болезни сердечно-сосудистой системы. М., 1956.
5. Ланг Г. Ф. Учебник внутренних болезней. М., 1932.
6. Лукомский П. Е. В кн.: «Вопросы кардиологии». М., 1962, 2, 5.
7. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. М., 1957.
8. Brigden W., Shillingford J. Brit. Heart J., 1952, 14, 339.
9. Grishman A., Scherlis L. Spatial vectorcardiography. Philadelphia 1952.
10. Scherlis L., Grishman A. Am. Heart J. 1951, 42, 24.

С. В. КУЦЫИ

КАПИЛЛЯРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В настоящее время большое значение в клинике придается проявлениям сосудистой патологии, однако капилляроскопия как метод исследования сосудистых нарушений у различных больных применяется лишь в редких случаях, вероятно, поскольку большинство исследователей недостаточно знакомы с ее преимуществами [4, 6, 9, 10, 12, 15, 16]. Для клиники гипертонической болезни исследование капиллярной сети, находящейся под сложным нервно-гуморальным влиянием, представляет большой интерес [11].

В оценке капилляроскопической картины при гипертонической болезни наметились две точки зрения: одни авторы [2, 8] при изучении капилляров не находят в них ничего типичного для гипертонической болезни, другие [3, 5, 17], наоборот, считают возможным применение указанного метода даже для дифференциальной диагностики различных форм гипертонии. Это послужило основой для более глубокого изучения этого вопроса у больных, страдающих гипертонической болезнью, с целью использования дифференциальных признаков капилляроскопии в диагностике данного заболевания.

Обследован 41 больной (15 мужчин и 26 женщин) в возрасте 16—77 лет (многие в возрасте 45—59 лет). С IБ стадией заболевания было 5 больных, со IIA—25 (в том числе со IIA стадией в сочетании с атеросклерозом 11), IIB—11 (в том числе со IIB в сочетании с атеросклерозом 10 больных).

Наиболее часто встречались церебрально-кардиальная (у 17 во IIA и у 9 во IIB стадий) и реже кардиально-церебральная формы заболевания (IIA у 8 и IIB у 2 человек). Нарушение гемодинамики I степени, по классификации Стражеско-Василенко, чаще отмечалось у больных со IIA (13) и IIB (7) стадиями.

При сочетании гипертонической болезни с атеросклерозом нарушение гемодинамики I степени встречалось особенно часто—у 14 из 21 обследованного больного (у 8 со IIA и у 6 со IIB стадий).

С прогрессированием заболевания (IIB стадия), а также при сочетании его с атеросклерозом выявлялись и более выраженные гемодинамические нарушения (IIАН у 3 и IIBН у 1 больного). Нарушения коронарного кровообращения (клинически и электрокардиографически) нередко имели место у больных с выраженными признаками заболевания (у 11 со IIA и у 10 больных со IIB стадий) и особенно часто при сочетании его с атеросклерозом (у 7 больных со IIA и у 9 со IIB стадий).

Были определены следующие нарушения ритма: синусовая тахикардия (у 5), экстрасистолия (у 1), мерцательная аритмия (у 2). Нарушения ритма отмечены у больных, у которых гипертоническая болезнь сочеталась с атеросклерозом.

В более выраженных стадиях заболевания рентгенологически определялось увеличение левого желудочка—у 17 человек (у 10 со IIA и у 7 со IIB стадий); у большинства этих больных гипертоническая болезнь сочеталась с атеросклерозом (у 7 со IIA и у 6 со IIB стадий). Электрокардиографически гипертрофия левого желудочка также отмечалась у больных с выраженными признаками заболевания (у 17 со IIA и у 11 со IIB стадий).

При клиническом исследовании доминирующим симптомом были головные боли, которые в начальных стадиях заболевания локализовались в лобно-височных областях и чаще всего носили сжимающий характер; при выраженной стадии заболевания (IIB) боли имели пульсирующий характер и были распространены по всей поверхности головы. Нужно отметить также, что у больных в выраженных стадиях заболевания (IIA и IIB) и особенно при сочетании с атеросклерозом отмечалось наличие в прекардиальной области болей, сопровождавшихся иррадиацией под левую лопатку или в левое плечо.

Наиболее характерными при клиническом исследовании были ослабление у верхушки тонов сердца (у 21 во IIA и у 11 во IIB стадии) и смещение границ сердца влево при определении методом перкуссии (у 21 во IIA и у 9 во IIB стадии).

Всем обследуемым больным была произведена капилляроскопия отечественным капилляроскопом на ногтевых ложах четвертых пальцев обеих рук. При исследовании капиллярного кровообращения, которое, как правило, проводилось натошак в одно и то же время суток, при постоянной температуре помещения, учитывались окраска капилляроскопического фона, кровенаполнение капилляров с определением индекса открытых капилляров, форма капиллярных петель, наличие кровоизлияний и выпотеваний форменных элементов. Индекс открытых капилляров [6] представляет собой процентное отношение количества капиллярных петель, подсчитанных на одной и той же площади в состоянии покоя, к количеству петель, выявленных в состоянии активной застойной гиперемии. По данным литературы индекс открытых капилляров на верхних конечностях для здоровых индивидуумов колеблется в пределах 50—75%. При заведомо опастических состояниях сосудов, сопровождающихся запустеванием капилляров, индекс открытых капилляров колеблется в пределах 50—25% и иногда ниже, при явлениях венозного застоя индекс достигает 80% и приближается к 100%.

Данные капилляроскопической картины в зависимости от стадии заболевания представлены в табл. 1.

Преобладание бледного фона у обследованной группы больных, особенно при сочетании гипертонической болезни с атеросклерозом, совпадает с литературными данными [6, 16]. У всех больных отмечались из-

менения формы капиллярных петель. Наиболее часто встречались расширение и извитость переходной и венозной части капилляров (у 18 во IIA и у 8 больных во IIB стадии, а при сочетании гипертонической болезни с атеросклерозом—у 16 больных).

Таблица 1
Характеристика данных капилляроскопии в зависимости от стадии гипертонической болезни

Данные капилляроскопии		Распределение больных по стадиям гипертонической болезни					
		IБ	IIА	IIА в сочетании с атероскл.	IIB	IIB в сочетании с атероскл.	Всего с гиперт. болезн. в соч. с атероскл.
Ф о н	Розовый	3	3		1	1	1
	Бледный	2	12	8	5	5	13
	Цианотичный		10	3	5	4	7
	Итого патологических изменений	2	22	11	10	9	20
Строение сосудов	Расширение и извитость венозной части или расширение переходной части капилляров	3	18	9	8	7	16
	Артерио-венозные анастомозы		3	2			2
	Аневризматическое расширение переходной части	1	11	5	2	1	6
	Сужение артериальной части капилляров	2	20	8	7	7	15
	Кровоизлияния и выпотевание форменных элементов крови		3	1	3	3	4
	Итого патологических изменений у больных	5	25	11	11	10	21
	Итого патологических изменений у больных	5	25	11	11	10	21
Индекс открытия капилляров в %	Норма (50--75%)	3	7	3	3	2	5
	Увеличен (выше 75%)	2	18	8	8	8	16
Всего обследовано больных		5	25	11	11	10	21
В том числе выявлено патологических изменений		5	25	11	11	10	21

Довольно выраженным и часто встречающимся был симптом сужения артериальной части капилляров, особенно в начальных стадиях заболевания, а также при сочетании гипертонической болезни с атеросклерозом [4].

Индекс открытия капилляров был незначительно увеличен (75—80%) у некоторых больных без нарушения гемодинамики и более значительно—у больных гипертонической болезнью в сочетании с атеро-

склерозом и сопровождающейся нарушением гемодинамики, что, по-видимому, было обусловлено венозным застоем.

Приведенные данные позволяют отметить некоторые особенности в картине капилляров при гипертонической болезни, что в совокупности с другими методами исследования может не только более полно характеризовать функциональные сдвиги в сердечно-сосудистой системе, но и дать некоторое представление о форме или стадии заболевания.

Украинский ин-т усовершенствования врачей,
г. Харьков

Поступило 9/VI 1975 г.

Ա. Վ. ԿՈՒՏՅՈՒ

**Հիպերտոնիկ ՀիվանդոթՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ, ԾԱՅՐԱՆԴԱՄԵՆՆԵՐԻ
ԱՆՈԹՆԵՐԻ ԿԱՊԻԼՅԱՐՈՍԿՈՊԻԿ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունները ցույց են տվել մազանոթների փոփոխության մի քանի առանձնահատկություններ՝ հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ, որոնք քննության մյուս մեթոդների հետ միասին հնարավորություն են տալիս դատելու՝ հիվանդության ձևի և աստիճանի արտահայտվածության մասին:

S. V. KOUTSY

**CAPILLAROSCOPIC CHANGES OF PERIPHERAL VESSELS
DURING HYPERTENSIVE DISEASES**

S u m m a r y

The examination has revealed some peculiarities in the picture of capillaries during hypertension. In addition to other methods it might give some news about the form and the state of diseases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Брудная Э. Н., Остапчук И. Ф. Методы функциональных исследований сердечно-сосудистой системы, 1964.
2. Гельман И. Г. Эссенциальная гипертония. М., 1927.
3. Гельфгат И. И. Врачебное дело. 1946, 11—12, 879—888.
4. Ильина Я. И., Костюхина Н. А. Врачебное дело. 1969, 7, 35—37.
5. Коган-Ясный В. М. Врачебное дело. 1939, 12, 715—726.
6. Кузьмичев А. Я. Принципы клинической капилляроскопии, Здоровье, Киев, 1965.
7. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. Л., 1950.
8. Лукомский П. Е. Русская клиника. 1929, 12, 65, 351—364.
9. Малая М. Т., Власенко М. А., Миклаев И. Ю., Кравчук П. Г., Индрисов Ц. А. Врачебное дело. 1975, 1, 25.
10. Мчедlishvili Г. И. Капиллярное кровообращение. 1958.
11. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь, 1954.
12. Нестеров А. И. Известия Томского гос. университета, Томск, 84, 1929.
13. Носатенко В. Е. Актуальные вопросы дерматологии и венерологии. 1970, 5, 177—181.
14. Погодина К. М. Первая научная сессия Института краевой медицины (АН Кирг. ССР), 1957.
15. Роле С. Д. Врачебное дело. 1964, 9, 126—127.
16. Романов Ю. Д. Клиническая медицина. 1958, 8, 39—45.
17. Скульский Н. А. Капилляроскопия и капилляротонометрия. М.—Л., 1930.
18. Erly A. M. Vasa (Bern), 1974, 3, 3, 312—318.

В III группе (5 экспериментов) изучали гемодинамический эффект КИАБ при кардиогенном шоке (АД 65—50 мм рт. ст.). Кардиогенный шок наступил самопроизвольно в 3 экспериментах (20%) из 15 с перевязыванием нисходящей коронарной ветви через 1 час после вызывания инфаркта. В двух остальных случаях потребовалась дополнительная перевязка мелких ветвей, отходящих от огибающей ветви левой коронарной артерии. После развития кардиогенного шока проводили те же самые измерения до и через 15 мин. (непосредственный гемодинамический эффект КИАБ) от начала КИАБ. Затем отключали КИАБ и внутривенно вводили адреналин в дозах, под-

Изменения гемодинамических показателей (в % от исходного уровня) во время КИАБ

Таблица 1

Группа экспериментов	Макс. сист. давление в ЛЖ	Макс. сист. давление в аорте	Макс. диаст. давление в аорте	Среднее давление в аорте	Среднее давление в БА	Длительность систолы	Индекс напряжения время	Брахистоцефальный кровоток	Кровоток через БА	КК	КК/индекс напряжения — время
I	M m p -21,1 ±1,1 ≤0,001	-21,1 ±1,3 ≤0,001	+32,5 ±3,4 ≤0,001	+5,7 ±0,85 ≤0,01	+1,9 ±1,7 ≤0,05	16,1 ±1,2 ≤0,001	-27,5 ±1,8 ≤0,001	+4,1 ±0,6 ≤0,001	+0,9 ±1,8 ≤0,05	-13,6 ±1,7 ≤0,001	+18,5 ±3,9 ≤0,001
II	M m p -21,3 ±1,57 ≤0,001	-22,3 ±1,45 ≤0,001	+33,4 ±4,9 ≤0,001	+7,2 ±1 ≤0,01	+5,8 ±1 ≤0,001	11,2 ±1,4 ≤0,001	-28,3 ±1,64 ≤0,001	+11,2 ±1,53 ≤0,001	+5,8 ±1,4 ≤0,001	+16,1 ±3,6 ≤0,001	+60,9 ±6,8 ≤0,001
III АД 65-50 мм рт. ст.	M m p -2,5 ±2,7 ≤0,05	-2,8 ±2,4 ≤0,05	+13,8 ±3,6 ≤0,01	+6 ±1,7 ≤0,01	-21 ±4,3 ≤0,001	0	-1,8 ±2,5 ≤0,05	+5,4 ±0,7 ≤0,001	-22,8 ±4 ≤0,01	+7,9 ±0,8 ≤0,001	+9,8 ±2,8 ≤0,01
III АД 90-105 мм рт. ст.	M m p -22,1 ±2 ≤0,001	-21 ±1,6 ≤0,001	+35,1 ±2,6 ≤0,001	+6,7 ±1,3 ≤0,001	+2,8 ±0,7 ≤0,01	0	-20,9 ±0,8 ≤0,001	+6,8 ±1,1 ≤0,001	+2,4 ±0,8 ≤0,05	+18,4 ±2,7 ≤0,001	+48 ±3,9 ≤0,001

Примечание: ЛЖ—левый желудочек, БА—бедренная артерия, КК—коронарный кровоток.

держивающих АД в пределах нормы (0,2—0,4 мг/кг/мин) и проводили те же измерения до и через 15 мин. от начала КИАБ.

Контрапульсация проводилась пультом АВК-5 через камеру безопасности, исключая возможность попадания большого количества воздуха из компрессора в аорту при разрыве интравортального баллона. Баллон и камеру безопасности заполняли углекислым газом из баллона через редуктор. Применяли однокамерные баллончики из пластизола Д-7П, длиной 13—18 см и диаметром при раздутом состоянии 13—15 мм. Рабочий объем баллончиков—13—20 см³. Длина катетера, на котором закреплен баллончик, 70 см, внешний диаметр катетера—3 мм. Баллончик вводили через правую бедренную артерию в грудную аорту и помещали в таком положении, чтобы его проксимальный конец чуть не достигал уровня отхождения левой подключичной артерии. Подбирали такой размер баллона, чтобы его дистальный конец кончался сразу над диафрагмой, а его диаметр при раздутом состоянии был бы на 3 мм меньше внешнего диаметра грудной аорты.

По кривым давления вычисляли максимальное систолическое давление в левом желудочке и аорте, максимальное диастолическое давление в аорте, среднее давление в аорте и в бедренной артерии, частоту пульса. Длительность систолы сердца определяли по кривой давления левого желудочка от начала подъема до снижения ее до давления, соответствующего давлению на дикротической выемке на кривой аортального давления [17]. Вычисляли индекс напряжение—время левого желудочка—*tension time index* [11], который прямо пропорционален внешней работе левого желудочка и определяет потребность миокарда в кислороде и соответственно в КК [4, 11].

Результаты и обсуждение. Результаты экспериментов приводятся в сводной табл. 1.

Снижение КК при интактном сердце во время КИАБ надо объяснять снижением работы левого желудочка, снижением энергетических затрат в миокарде, что посредством механизма ауторегуляции КК [8, 9, 12] ведет к уменьшению КК.

При инфаркте миокарда в ишемизированном его участке наступает вазодилатация и коллатеральный КК становится прямо зависимым от диастолического давления в аорте. Основной КК при инфаркте миокарда, особенно с кардиогенным шоком, тоже не соответствует потребности миокарда в кислороде и поэтому КИАБ, повышая диастолическое давление в аорте, повышает оба эти кровотока и КК увеличивается. Более точно условия метаболизма миокарда отображает отношение КК/индекс напряжение—время, который во всех экспериментах увеличивался. Соответственно ему улучшалась доставка кислорода миокарду во всех 3 группах экспериментов.

Выводы

1. КИАБ—эффективный и легко выполнимый метод вспомогательного кровообращения.
2. При интактном сердце КИАБ, снижая работу левого желудочка, посредством механизма ауторегуляции снижает и КК.
3. При инфаркте миокарда КИАБ, уменьшая потребность миокарда в кислороде и увеличивая его доставку, уменьшает ишемию миокарда и создает благоприятные условия для восстановления его функции.

4. При кардиогенном шоке (низком АД) гемодинамический эффект КИАБ значительно уменьшается. Вазопрессоры в этих случаях, увеличивая артериальное давление, увеличивают и эффективность КИАБ.

Вильнюсский государственный университет

Поступило 1/XI 1975 г.

Ա. Մ. ՄԱՐՏԻՆԿԻԱՎԻՉՈՍ, Պ. Ա. ՊԱՍԼՅՈՒՆԱՍ, Դ. Ա. ԿԱՎՈԼՅՈՒՆԱՍ, Ն. Ե. ԳԼԻԿ

ԽՆՏՐԱՍԱՐՏԱԿ ԿՈՆՏՐԱՊՈՒԼՍԱՅԻԱՅԻ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿ
ՀԵՄԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ, ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԱՅԻ
ԵՎ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո ւ լ մ

Փորձերով ապացուցված է, որ ինտրաաորտալ կոնտրապուլսացիան հանդիսանում է էֆեկտիվ միջոցառում օժանդակ արյան շրջանառության պայմաններում: Սակայն վերջինս կորցնում է իր էֆեկտիվությունը ցածր արյան ճնշման ժամանակ:

A. M. MARTSINKIAVICHIOUS, P. A. PAULYUKAS,
D. A. KAVOLYUNAS, N. E. GLIK

EXPERIMENTALLY INVESTIGATIONS OF CONTRAPULSATIVE EFFECT BY INTRAAORTIC BALLOON ON THE HEMODYNAMICS AND CORONARY BLOODFLOW

S u m m a r y

It was proved experimentally that contrapulsation by intraaortic balloon was the effective method of auxillary circulation. However, this method has lost its effectivity in low arterial pressure.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Барвинь В. Г., Бильковский П. И., Аронов А. Е., Горлова Е. Б., Иванков К. М. Кардиология, 1975, 4, 72—79.
2. Шумаков В. И., Драгачев С. П., Толпекин В. Е., Могилевский Э. Б., Иткин Г. П., Баничиков В. Н. Кардиология, 1970, 4, 22—26.
3. Шумаков В. И., Толпекин В. Е., Касымов А. Х., Драгачев С. П. Кардиология 1971, 2, 108—114.
4. Braunwald E., Sarnoff S. J., Case R. B., Stainsby W. N., Welch G. H. Am. J. Physiol. 1958, 192, 1, 157—163.
5. Bregman D., Parodi E. N., Malm J. R. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1974, 68, 5, 677—686.
6. Feola M., Adachi M., Akers W. W., Ross J. N., Wieting D. W., Kennedy J. H. Am. J. Cardiol., 1971, 27, 2, 129—136.
7. Hirsch L. J., Lluch S., Katz L. N. Circ. Res., 1966, 19, 6, 1031—1040.
8. Katz A. M., Katz L. N., Williams F. L. Am. J. Physiol., 1955, 180, 2, 392—402.
9. Mosher P., Ross J. N., Joseph J. J., Lee A. S. J. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1962, 44, 5, 608—616.
10. Mueller H., Ayres S. M., Conklin E. F., Giannelli S., Mazzara J. T., Grace W. T., Nealon T. F. J. Clin. Invest., 1971, 50, 9, 1885—1900.
11. Sarnoff S. J., Braunwald E., Welch G. H. Jr., Case R. B., Stainsby W. N., Macruz R. Am. J. Physiol., 1958, 192, 1, 148—156.
12. Shaw R. F., Mosher P., Ross J. Jr., Joseph J. J., Lee A. S. J. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1962, 44, 5, 608—616.
13. Sheldt S., Wilmer G. et al. New Engl. J. Med., 1973, 288, 19, 979—984.
14. Tanaka S., Rassman W., Lande A., Kaster R., Lillehei C. W. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1969, 58, 1, 112—121.
15. Tomecek J., Jaron D., Tjonneland S., Kantrowitz A. Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs, 1969, 15, 406—411.
16. Tyberg J. V., Keon W. J., Sonnenblick E. H., Urschell C. W. Am. Heart J., 1970, 80, 1, 89—95.
17. Wallace A. G., Mitchell J. H., Skinner N. S., Sarnoff S. J. Circ. Res., 1963, 12, 6, 711—719.

К. М. ОРАЗАЕВ

ВЛИЯНИЕ ГИПОТЕРМИИ И ВЫКЛЮЧЕНИЯ СЕРДЦА
ИЗ КРОВООБРАЩЕНИЯ НА НЕКОТОРЫЕ
ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМО- И ЛИМФОДИНАМИКИ
(экспериментальное исследование)

Гипотермия вызывает значительное нарушение периферического кровообращения [7, 14], что приводит к снижению процесса лимфообразования и замедлению лимфотока [1, 4, 13].

В эксперименте с окклюзией нижней полой вены (НПВ) в результате выраженного повышения фильтрационного давления резко увеличиваются образование и ток лимфы [5, 11, 15], а при окклюзии верхней полой вены (ВПВ) происходит замедление лимфотока вплоть до стаза [5, 9, 10].

Несмотря на огромную роль лимфатической системы в поддержании постоянства внутренней среды организма и ее глубокую анатомо-функциональную связь с кровеносной системой, мы не нашли в литературе сообщений о зависимости изменений параметров лимфодинамики от глубины охлаждения и длительности выключения сердца из кровообращения.

В связи с этим мы провели на собаках весом от 12 до 23 кг 35 опытов (20 в условиях умеренной и 15—углубленной гипотермии). Основной наркоз—эфирно-кислородный, искусственное дыхание аппаратом ДП-8. После чрездвухплевральной торакотомии по IV межреберью с поперечным пересечением грудины выделялся грудной проток выше места его выхода из-под аорты и канюлировался полиэтиленовой трубкой с металлической канюлей. Затем трубка выводилась на шею над яремной вырезкой и соединялась с прозрачной капельницей (для подсчета капель лимфы), а та, в свою очередь, с канюлей-тройником, связанным в наружную яремную вену так, что кровоток по ней не нарушался. На пути тока лимфы через систему создавался отвод для измерения лимфатического давления (ЛД). Вся система герметизировалась. В градуированный шприц через отвод набирали 10 капель лимфы. После подсчета капель лимфы за 1 мин путем несложных расчетов высчитывали объемную скорость лимфы (ОСЛ) в мл/мин. Одновременно с показателями лимфодинамики через каждые 20 мин регистрировали (визуально) артериальное давление (АД), давление в нижней и верхней полых венах. Перед окклюзией выделяли полые вены и брали на резиновые держалки. Непарную вену перевязывали.

Уровня умеренной (30—28°) гипотермии достигали в течение 2 часов, а углубленной (25—23°)—за 3 ч. 40 мин., обкладывая животных колотым льдом. Длительность окклюзионного периода при умеренной гипотермии—7 мин., при углубленной—12 мин.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики по Е. В. Монцевичу-Эрингене (1964) с вычислением средней арифметической M , средней ошибки m и коэффициента достоверности разницы P в %. Различия считались достоверными, если P было меньше 6%.

Как видно из рис. 1, по мере охлаждения артериальное давление постепенно снижалось с $90,8 \pm 3,0$ до $68,1 \pm 6,1$ мм рт. ст. на высоте умеренной гипотермии и до $61,4 \pm 4,9$ мм рт. ст. на высоте углубленной гипотермии ($P < 0,1\%$). Венозное давление в это время существенно не изменялось.

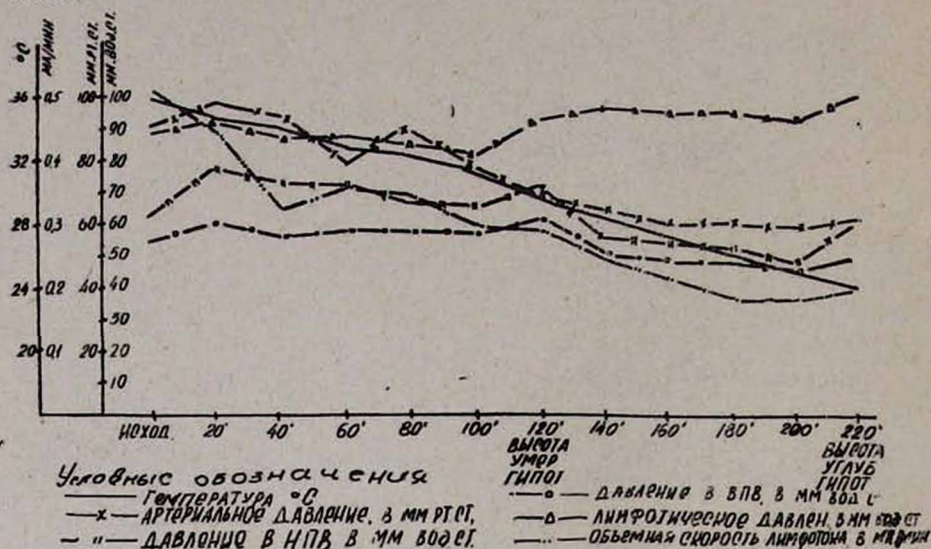


Рис. 1. Влияние охлаждения на лимфо- и гемодинамические показатели.

Исходное лимфатическое давление составило $88,5 \pm 5,3$ мм водн. ст., что в основном соответствует литературным данным [2, 6, 16 и др.]. По мере снижения температуры тела давление в грудном протоке постепенно повышалось, составляя на уровне умеренной гипотермии $93,8 \pm 5,5$ мм водн. ст. ($P = 49\%$) и на уровне углубленной гипотермии $100,3 \pm 11,2$ мм водн. ст. ($P = 9\%$). При этом градиент давлений между грудным протоком и ВПВ при умеренной гипотермии по сравнению с исходным почти не менялся (34,0 и 33,8 мм водн. ст. соответственно), а в условиях углубленной гипотермии увеличился до 51,0 мм водн. ст., вероятно, в связи с более значительным повышением вязкости лимфы и ухудшением условий ее тока.

Исходная объемная скорость была $0,50 \pm 0,08$ мл/мин, что соответствует данным других авторов [8, 12 и др.].

В период охлаждения организма отмечается постепенное замедление ОСЛ до $0,28 \pm 0,03$ мл/мин ($P = 1,4\%$) на высоте умеренной и до $0,20 \pm 0,03$ мл/мин на уровне углубленной гипотермии ($P < 0,1\%$), что обусловлено снижением интенсивности лимфообразования и ухудшением условий лимфотока на фоне значительного нарушения периферического кровообращения.

Влияние выключения сердца из кровообращения в условиях умеренной гипотермии представлено графически на рис. 2. В этих условиях наблюдались выраженная артериальная гипотония (АД падало до

19,0±1,2 мм рт. ст.) и генерализованная флебогипертония (давление повышалось в НПВ до 296,0±14,2 мм водн. ст., в ВПВ до 243,1±12,7 мм водн. ст.), что сопровождалось значительным повышением ЛД до 247,2±14,4 мм водн. ст. и прекращением тока лимфы. После освобождения полых вен отмечались постепенное повышение АД (до 82,5±4,9 мм рт. ст.), выраженное уменьшение венозного давления (до 68,8±4,3 мм водн. ст. в НПВ и до 63,5±3,2 мм водн. ст. в ВПВ), что привело к падению ЛД до 98,4±6,8 мм водн. ст., возобновлению тока лимфы и резкому увеличению его скорости до 2,43±0,19 мл/мин, которая в 8,9 раза превышала предокклюзионную величину.

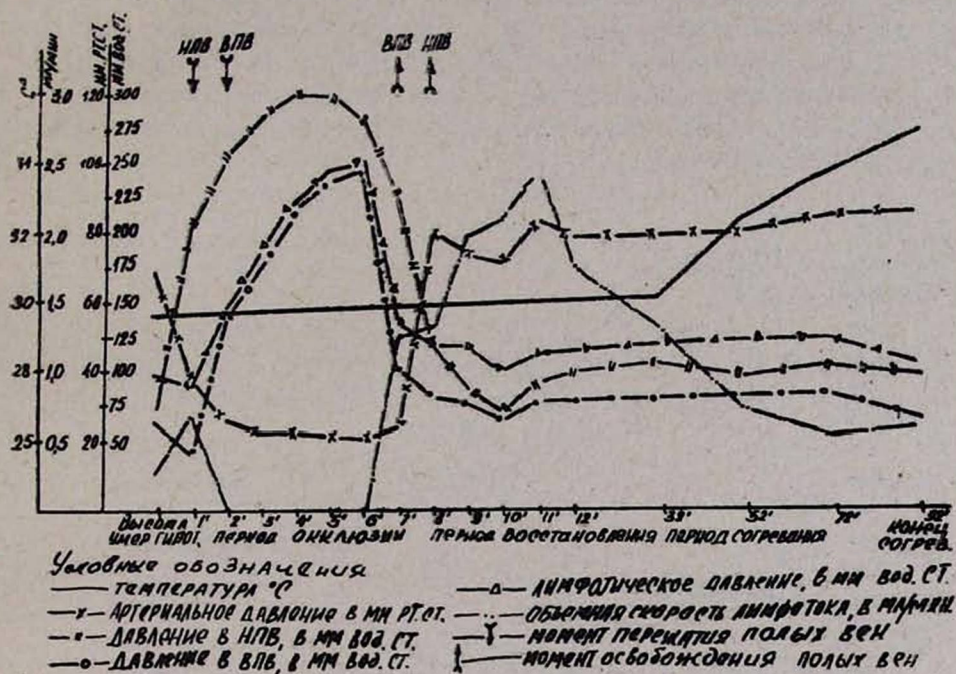


Рис. 2. Влияние выключения сердца из кровообращения в условиях умеренной гипотермии на лимфо- и гемодинамические показатели.

В период согревания организма на фоне постепенного улучшения сердечной деятельности ЛД несколько повышалось, составляя на 72-й мин. 124,8±7,7 мм водн. ст., а к концу опыта оно вновь уменьшилось до 104,4±7,3 мм водн. ст., однако превышая на 15,9 мм водн. ст. исходную величину ($P=8\%$). В этот период по мере уменьшения застоя лимфы скорость лимфотока постепенно замедлялась и в конце согревания равнялась 0,60±0,06 мл/мин, практически не отличаясь от исходного уровня.

После включения сердца в кровообращение (8-я мин.) лимфо-венозный градиент давлений увеличился до 34,0 мм водн. ст., а на 32-й мин. постокклюзионного периода (период согревания) до 39,5 мм водн. ст. В дальнейшем он держался почти на таком же уровне до конца

опыта, что сопровождалось постепенным улучшением лимфодинамических показателей.

В период окклюзии полых вен в условиях углубленной гипотермии (рис. 3) на фоне более резкого падения АД (до $16,1 \pm 1,7$ мм рт. ст.) и выраженного повышения венозного давления (до $260,5 \pm 17,4$ мм водн. ст. в НПВ и до $218,8 \pm 12,1$ мм водн. ст. в ВПВ) наблюдались увеличение ЛД до $266,2 \pm 12,8$ мм водн. ст. и прекращение лимфоциркуляции. При этом градиент давлений между грудным протоком и яремной веной уменьшился незначительно, что обусловлено значительным повышением вязкости лимфы в условиях углубленной гипотермии и, следовательно, увеличением сопротивления ее току по измерительной системе. После включения сердца в кровообращение АД повысилось до $40,9 \pm 3,1$ мм рт. ст., давление снизилось в НПВ до $105,5 \pm 8,1$ мм водн. ст., в ВПВ до $89,6 \pm 6,6$ мм водн. ст., что сопровождалось падением ЛД до $139,7 \pm 5,8$ мм водн. ст., возобновлением лимфотока и повышением ОСЛ до $2,20 \pm 0,16$ мл/мин.

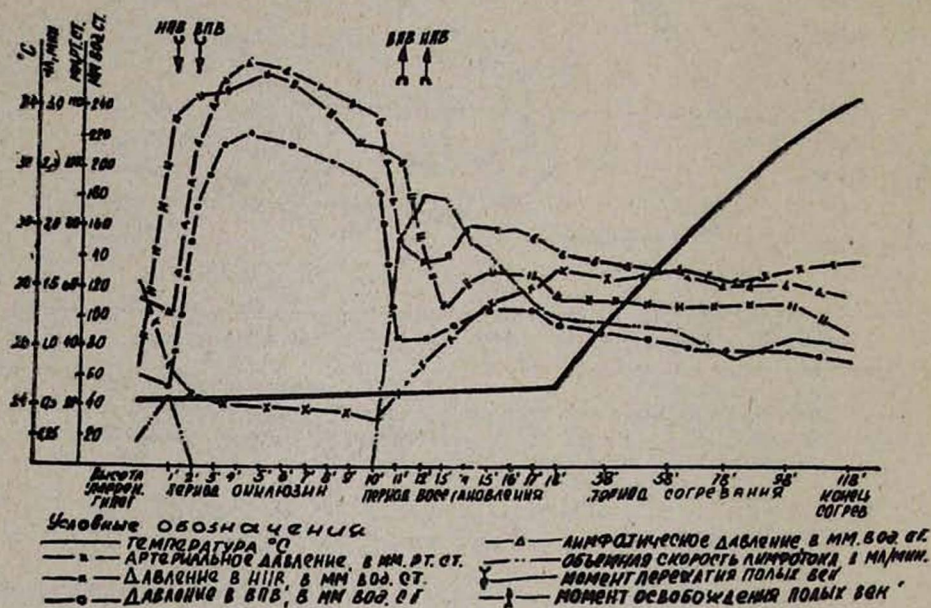


Рис. 3. Влияние выключения сердца из кровообращения в условиях умеренной гипотермии на лимфо- и гемодинамические показатели.

В дальнейшем по ходу согревания организма уровень венозного давления держался на более высоких цифрах по сравнению с умеренной гипотермией, в связи с чем отмечался и более высокий уровень давления в грудном протоке, составляя в конце опыта $117,0 \pm 8,6$ мм водн. ст., что на $28,5$ мм водн. ст. выше исходного ($P=2\%$). Скорость лимфотока в этот период постепенно замедлялась, однако в конце опыта она была равна $1,02 \pm 0,13$ мл/мин, что достоверно выше по сравнению с исходной ($P=6\%$) и при высоте охлаждения ($P<0,1\%$).

Выводы

1. По мере снижения температуры тела на фоне постепенного ухудшения состояния кровообращения отмечается непрерывное замедление объемной скорости лимфотока и некоторое повышение лимфатического давления. Выраженность этих изменений прямо зависит от степени гипотермии.

2. В период выключения сердца из кровообращения в условиях гипотермии на фоне резкой гипотонии и общей флебогипертонии наблюдаются значительное повышение лимфатического давления и прекращение лимфоциркуляции, что свидетельствует о развитии генерализованного лимфостаза. Эти изменения показателей лимфодинамики более выражены в условиях углубленной гипотермии, чем умеренной.

3. В раннем постокклюзионном периоде происходит резкое повышение тока лимфы, что является проявлением компенсаторной функции лимфатической системы и способствует разрешению общего застоя лимфы и восстановлению объема циркулирующей плазмы.

Ин-т клинич. и эксперим. хирургии МЗ Каз. ССР,
г. Алма-Ата

Поступило 20/VIII 1975 г.

Կ. Մ. ՕՐԱԶԱԵՎ

ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ԵՎ ՍՐՏԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ԱՆՋԱՏՄԱՆ
ԱՋԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԵՄՈ- ԵՎ ԼԻՄՖՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՄԻ ՔԱՆԻ
ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ հեմո- և լիմֆոդինամիկայի փոփոխությունները
սերտ կապի մեջ են հիպոտերմիայի աստիճանի և սրտի արյան շրջանառությունից անջատելու
ժամանակամիջոցի հետ:

K. M. ORAZAEV

THE EFFECT OF HYPOTHERMIA AND SWITCHING OFF THE
HEART ON SOME HEMO-AND LYMPHODYNAMICAL INDICES
(EXPERIMENTALLY INVESTIGATION)

S u m m a r y

The investigation has revealed that significant changes of circulation and lymphocirculation was depended on the degree of hypothermia and on the duration of occlusive period.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Иоселиани Г. Д., Пагава Г. Д. Труды Ин-та клинич. и эксперим. хирургии и гематол. АН Груз. ССР. Тбилиси, 1960, 9, 47—66.
2. Лопухин Ю. М. Экспериментальная хирургия. М., 1971.
3. Монцевичюте-Эрингене Е. В. Патологич. физиология и эксперимент. терапия. 4, 71, 1964.
4. Мусатова Л. П., Данкова А. Н. Известия АН Каз. ССР, серия биологич., 1964, 1, 11—15.
5. Петровский В. В. Архив патологии, 1956, 18, 8, 43—49.
6. Потапов И. А. О роли спинного мозга в регуляции лимфотока.

- Дисс. канд., 1962 7. Розентаь Р. Л. Эксперим. хирургия и анестез., 1969, 1, 73—74. 8. Русняк И. Клинич. мед., 1954, 1, 23—35. 9. Русняк И., Фельди М., Сабо Д. Физиология и патология лимфообращения, Будапешт, 1957. 10. Смирнов Д. И. Эксперим. биол. и мед. 1955, 8, 14—18. 11. Dumont A. E., Mulholland J. H. Am. J. Physiol., 1963, 204 (2), 289—296. 12. Hopkins R. W., Penu J., Simeone F. A. JAMA, 1964, 187, 2. 13. Joseph L. M., Kolmen S. N. Texas Reports Biol. a. Med., 1961, 4, 785—800. 14. Laerolx E., Leusen L. Arch. Internat. Physiol., 1958, 66, 1, 89—91. 15. Lebrle S. J., Mayerson H. S. Amer. J. Physiol., 1960, 198, 5, 1037—1040. 16. Rouwiere H. et al Valette G. Physiologie du systeme lymphatique. Paris, Masson, 1937.

Ю. Д. ВОЛЫНСКИЙ, А. Д. АРАПОВ, Ф. З. АБДУЛЛАЕВ, С. Я. БЕРДИКЯН

СОСТОЯНИЕ ЛЕГОЧНО-АРТЕРИАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ СОЗДАНИЯ СИСТЕМНО-ЛЕГОЧ- НЫХ АНАСТОМОЗОВ У БОЛЬНЫХ ТЕТРАДОЙ ФАЛЛО

Создание системно-легочных анастомозов у больных тетрадой Фалло преследует две цели: во-первых, уменьшение степени хронической артериальной гипоксемии; во-вторых, учитывая сниженные емкостно-эластические свойства легочно-артериального русла у этих больных, такие операции являются подготовительным этапом, призванным обеспечить «тренировку» и повышение пластичности легочно-артериального русла для последующей радикальной коррекции порока.

Материал. Проанализированы данные катетеризации полостей сердца и системы легочной артерии у 43 больных тетрадой Фалло в сроки от 2 до 16 лет после операции: у 22 больных с подключично-легочным анастомозом по Вишневскому-Донецкому, 19—с подключично-легочным анастомозом по Блелоку, 2 с аорто-легочным анастомозом (по Кули у одного и по Поттс-Смиту у второго). Возраст больных при контрольном обследовании составлял от 5 до 28 лет. Из 43 обследованных больных у 19 диагностирован тромбоз анастомоза, у 24 анастомоз функционировал. Проанализированы показатели насыщения артериальной крови кислородом в покое и при нагрузке, состояние кровотока по малому и большому кругу кровообращения, величины давления в полостях сердца и легочной артерии и высота легочно-артериального сопротивления. Анализ показателей легочно-артериальной гемодинамики проводился в сравнительном аспекте у больных с тромбозом и функционирующим анастомозом (табл. 1).

Результаты и обсуждение. Клиническое обследование больных с неблагоприятными результатами после наложения системно-легочных анастомозов показало, что причиной ухудшения состояния больных был тромбоз или функциональная неадекватность наложенного анастомоза. Более детальный анализ показал, что у больных обеих групп ухудшение состояния сопровождалось рецидивом артериальной гипоксемии. Насыщение артериальной крови кислородом в покое у больных с тромбозом анастомоза составило, в среднем, $75,5 \pm 2\%$ оксигемоглобина. Снижение насыщения артериальной крови кислородом у них при нагрузке составило в среднем $19,3 \pm 2,3\%$. Насыщение артериальной крови кислородом у больных с проходимым, но функционально недостаточным анастомозом составило в покое, в среднем, $82,5 \pm 1,9\%$, а при нагрузке снизилось, в среднем, на $21,5 \pm 1,5\%$.

При определении показаний к повторному вмешательству у больных тетрадой Фалло важно знать, чем обусловлен рецидив симптомокомплекса хронической артериальной гипоксемии.

Результаты изучения режима легочного кровотока в отдаленные

сроки после создания системно-легочных анастомозов показали, что у больных с функционирующим анастомозом отмечаются более высокие цифры давления в системе легочной артерии, чем у больных с тромбозом анастомоза (табл. 1), что видно на примере среднего давления (Рл. арт.).

У больных с проходным анастомозом отмечаются более высокие показатели объема легочного кровотока, чем у больных с тромбозом анастомоза (см. табл.)

Таблица 1

Показатели легочно-артериальной гемодинамики у больных тетрадой Фалло в отдаленные сроки после создания системно-легочных анастомозов

Больные с тромбозом анастомоза						Больные с функционирующим анастомозом					
больной	срок после опер. (в годах)	давл. в лег. арт. (мм рт. ст.)		мин. объем мал. кр. (в л/мин.)	лег.-арт. сопр. (в дин. сек. см ⁻⁵)	больной	срок после опер. (в годах)	давл. в лег. арт. мм рт. ст.		мин. объем мал. кр. (в л/мин.)	лег.-арт. сопр. (в дин. сек. см ⁻⁵)
		мак/мин	Р					мак/мин	Р		
Г-о	16	—	—	2,5	—	С-в	3	21/10	14	—	—
О-в	12	12/5	7	2,8	200	Л-ва	9	22/13	17	8,1	168
О-к	3	—	6	—	—	Д-н	9	—	—	5,5	—
Г-ва	12	—	—	2,9	—	В-г	9	21/14	17	8,6	158
В-ва	9	—	—	2,1	—	Ч-а	9	65	—	—	—
Е-а	11	—	—	3,3	—	С-в	9	8/0	4,8	4,4	87,2
Л-о	15	—	—	1,8	—	М-ч	12	24/7	12	2,7	355
Л-а	6	—	—	2,4	—	С-ов	8	—	—	2,7	—
С-р	6	13/3	10,3	2,5	329,6	С-в	9	20/13	16	—	—
Г-в	14	—	14	4,3	260	З-р	12	—	9	4,7	153
Ш-н	2	—	—	1,8	—	К-о	11	19/10	14	3,7	302,7
Д-в	7	8/4	8	2,7	237	К-ва	10	14/7	11	—	—
Г-й	13	25/12	21	2,2	763,8	Г-в	5	—	—	4,9	—
А-н	2	17/11	14	3,8	294,7	Т-с	13	—	11,7	—	—
						П-ко	6	—	—	3,6	—
						С-на	9	—	—	6,3	—
						Г-ва	5	88/24	25	3,3	606
						К-на	10	21/4	10	—	—
						М-к	12	43/19	32	11,6	220,6

Сопоставление величин легочно-артериального сопротивления у больных с тромбозом и функционирующим анастомозом позволило отметить тенденцию к повышению легочно-артериального сопротивления у 1 группы больных. Исходя из того, что величина легочно-артериального сопротивления отражает степень деструктивных облитерирующих изменений сосудистого русла легких [3], можно полагать, что более низкие показатели легочно-артериального сопротивления у больных с работающим анастомозом по сравнению с больными, имеющими тромбоз анастомоза, являются свидетельством «тренированности» и увеличенного объема легочно-артериального русла у больных с функционирующим системно-легочным анастомозом. Следовательно, есть основание ожидать у этих больных и лучших результатов при повторных операциях. Это положение согласуется с данными ряда авторов [1,4—6], которые отметили, что создание межартериальных анастомозов у больных

тетрадой Фалло способствует редукции и даже, в ряде случаев, обратному развитию деструктивных изменений легочно-артериального русла, что приводит к значительному увеличению его объема.

При изучении гемодинамики малого круга кровообращения мы лишь у 3 (с анастомозом по Поттсу, подключично-легочным анастомозом по Блелоку и Вишневскому-Донецкому) из 43 больных наблюдали развитие легочной гипертензии. Величина систолического давления в легочной артерии у них составляла, соответственно, 43, 65, 88 мм рт. ст.

В патогенезе развития легочной гипертензии после создания системно-легочных анастомозов необходимо выделить следующие факторы: размер анастомоза, определяющий объем шунтируемого кровотока; воздействие высокого системного давления на легочную циркуляцию; емкостно-эластические свойства легочно-артериального русла. Анализ этих факторов [2] позволил считать, что из двух первых параллельно действующих факторов более важен объем шунтируемого по анастомозу кровотока. Иными словами, включение системного давления в легочную циркуляцию само по себе еще не приводит к развитию легочной гипертензии, так как уровень системного давления, воздействующего на легочную циркуляцию при аорто-легочном и подключично-легочном анастомозах, одинаков, а объем шунта различный: так как он больше при аорто-легочном анастомозе, развитие легочной гипертензии после этих операций отмечается чаще. Следует оговорить, что патогенетическая роль объема шунтируемого кровотока в развитии легочной гипертензии проявляется только на фоне резко измененного сосудистого русла легких. Следовательно, ведущим в патогенезе развития легочной гипертензии у больных тетрадой Фалло, перенесших операцию подключично-легочного анастомоза, следует признать первичное поражение легочно-артериального русла и повышение легочно-артериального сопротивления до операции, клинически проявляющее себя после создания искусственного шунта («скрытая» легочная гипертензия). Повышение давления в легочной артерии уменьшает объем крови, шунтируемой по анастомозу, что клинически проявляется в функциональной неадекватности его.

Заключение. Ухудшение состояния больных тетрадой Фалло после создания системно-легочных анастомозов сопровождалось рецидивом артериальной гипоксемии. Основным патогенетическим фактором, обуславливающим рецидив гипоксемии, является абсолютное или относительное уменьшение объема легочного кровотока в отдаленные сроки после операции. В 0,8% наблюдений рецидив гипоксемии был связан с развитием легочной гипертензии после подключично-легочных анастомозов.

Сравнительная оценка показала, что при функционирующем анастомозе, несмотря на некоторое увеличение давления в легочной артерии, легочно-артериальное сопротивление ниже, чем при тромбозе анастомоза. Это позволяет считать, что функционирующий анастомоз,

даже если кровоток по нему для больного недостаточен, способствует увеличению объема легочно-артериального русла у больных тетрадой Фалло. Подобная «тренированность» легочно-артериального русла создает предпосылки для лучших результатов повторной операции, выполненной на фоне работающего анастомоза.

Ин-т хирургии им. А. В. Вишневского, г. Москва

Поступило 30/IX 1975 г.

ՅՈՒ. Դ. ՎՈԼԻՆՍԿԻԻ, Ա. Դ. ԱՐԱՊՈՎ, Ֆ. Զ. ԱԲԴՈՒԼԱԵՎ, Ս. ՅԱ. ԲԵՐԴԻԿՅԱՆ
ՅԱՎԱՐՈՅԻ ՏԵՏՐԱԴԱՅԻՆ ՏԱՌԱՊՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԹՈՔ
ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ, ԹՈՔ ՍԻՍՏԵՄԱՅԻՆ
, ԲԵՐԱՆԱԿՑՈՒՄՆԵՐԻ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒՄՆԵՐԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ֆալլոյի տետրադայով տառապող հիվանդների հեմոդինամիկայի փոփոխութիւնների տարբեր բերանակցումների դեպքում, հետ վիրահատութիւն հեռակա շրջանում, ցույց է տալիս, որ հիվանդների վիճակի վատացումը՝ ուղեկցվում է զարկերակային հիպոքսեմիայի կրկնութիւնով:

Y. D. VOLINSKY, A. D. ARAPOV, F. Z. ABDOLAIEV, S. Y. BERDIKIAN
THE LUNG-ARTERIAL HEMODYNAMICS IN DISTANT TIME
AFTER SYSTEMIC-PULMONARY ANASTOMOSIS IN PATIENTS
WITH FALLOT'S TETRAD

S u m m a r y

The analysis of hemodynamical changes in patients with Fallot's tetrad in distant time after systemic—pulmonary anastomosis has showed that the aggravation of symptoms after operations was accompanied by relapse of arterial hypoxemia.

The functional anastomosis has increased the elastic capacity of pulmonary-arterial bed and founded the ground for the better results of repeated operation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вишневский А. А., Галанкин Н. К., Крымский Л. Д. Тетрада Фалло, М., 1969.
2. Волинский Ю. Д., Арапов А. Д., Абдуллаев Ф. З. Кардиология, 1974, 3, 116—119.
3. Волинский Ю. Д., Крымский Л. Д., Быков Г. А. В сб. «Патология и хир. коррекция кровообращения и газообмена», Новосибирск, 1966, 14—15.
4. Asoda S. Abstracts X International Cardiovascular Congress, Moscow, 1971, 106—107.
5. Ferencz Ch. Bull. Gohn's Hopkins Hospital, 1960, 106, 2, 100—118.
6. Taussig H. B., Crocetti A., Eshaghpour E et al. Clin. Res., 1970, 18, 2, 525.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.12

Б. А. СААКОВ, В. Б. БРИН, Б. Я. ЗОНИС

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ
 РЕНОВАСКУЛЯРНОЙ ГИПЕРТОНИИ В РАННЕМ
 ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

В настоящей работе изучены особенности развития реноваскулярной гипертонии в раннем постнатальном онтогенезе собак и роль сердечного компонента в механизме гипертензивной реакции.

Исследования проведены на 18 щенках 18—22-дневного возраста. Для щенков этого возраста, наряду со стабильным симпатическим фоном регуляции гомеостаза, характерно появление первых признаков тонической активности центров вагусной иннервации сердца. Реноваскулярная гипертония воспроизводилась модифицированным нами ранее методом Drgy, заключающимся в одномоментном дозированном стенозировании обеих почечных артерий. Артериальное давление регистрировали в бедренной артерии ртутным манометром. Для более полной и объективной оценки изменений деятельности сердца проводился комплексный, или «синтетический» анализ, включающий изучение электрической и механической активности миокарда. Электрокардиограммы (ЭКГ) регистрировали в 3 стандартных, 3 однополюсных от конечностей и 6 грудных вильсоновских отведениях, используя при анализе метод аксономет-

Таблица

Изменения фазовой структуры цикла левого и правого желудочков сердца при развитии реноваскулярной гипертонии у щенков 18—22-дневного возраста

Показатели	Сроки исследования		
	фон	3-ьи сутки	14-е сутки
Левый желудочек			
Период напряжения	0,043±0,0013	0,048±0,0010*	0,047±0,0020
Фаза трансформации	0,022±0,0010	0,027±0,0022	0,032±0,0035*
Фаза изометрического сокращения	0,021±0,0007	0,019±0,0013	0,017±0,0016*
Период изгнания	0,126±0,0034	0,119±0,0050	0,111±0,0036*
Механическая систола	0,151±0,0031	0,131±0,0043*	0,127±0,0052*
Правый желудочек			
Период напряжения	0,042±0,0017	0,040±0,0013	0,048±0,0020*
Фаза трансформации	0,021±0,0007	0,024±0,0014	0,022±0,0005
Фаза изометрического сокращения	0,020±0,0002	0,018±0,0009*	0,025±0,0018*
Период изгнания	0,122±0,0017	0,136±0,0036*	0,140±0,0078*
Механическая систола	0,142±0,0022	0,150±0,0052	0,163±0,0089*

Примечание: *—достоверные изменения ($P < 0,05$ и менее).

рии. Фазовую структуру сердечного цикла исследовали с помощью кинетокардиографии по И. Е. Оранскому с последующим векторным анализом. Регистрацию и анализ кинетокардиограмм (ККГ) и ЭКГ производили по методике, описанной нами ранее. Все животные обследовались в исходном состоянии и через 3 и 14 суток после ишемизации почек. Цифровой материал был обработан статистически на ЭВЦМ «Одра».

Полученные данные свидетельствуют о наличии у щенков младшей возрастной группы гиперкинетического типа кровообращения при развитии реноваскулярной гипертонии, что обеспечивает у них большую выраженность артериальной гипертонии, чем у взрослых собак и щенков 2—3-месячного возраста (табл. 1).

На основании проведенного исследования можно сделать следующие выводы.

1. Одномоментное дозированное стенозирование обеих почечных артерий у щенков 18—22-дневного возраста приводит к быстрому стабильному повышению артериального давления.

2. Развитие реноваскулярной гипертонии у 18—22-дневных щенков сопровождается увеличением вольтажа зубцов ЭКГ и удлинением векторов P_f , QRS_f и T_f , что свидетельствует об усилении электрической активности миокарда.

3. При формировании реноваскулярной гипертонии наблюдается усиление механической деятельности левого желудочка сердца по типу гипердинамии.

4. Повышение артериального давления при реноваскулярной гипертонии ведет к усилению электромеханической деятельности правого желудочка и появлению фазового синдрома высокого диастолического давления, что позволяет предполагать повышение давления в малом круге кровообращения.

Ростовский государственный медицинский ин-т

Поступило 14/VII 1975 г.

Բ. Ա. ՍԱԶՅՈՎ, Վ. Բ. ԲՐԻՆ, Բ. ԻԱ. ՉՈՆԻՍ

ՌԵՆՈՎԱՍԿՈՒԼԱՐ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅԻ ԿԱԶՄԱՎՈՐՄԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՎԱՂ ՊՈՍՏՆԱՏԱԼ ՕՆԿՈԳԵՆԵԶՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո մ

Խրոնիկական փորձերով ապացուցված է, որ ռենովասկուլյար հիպերտոնիայի զարգացումը առկայվում է արտի էլեկտրամիոխանիկական գործունեության արտահայտված ուժեղացմամբ:

Վերջինս ապացուցում է արյան շրջանառության հիպերկինետիկ տիպի առկայությունը երկկամային հիպերտոնիայի ժամանակ, իսկ պոստնատալ օնոգենեզում:

B. A. SAAKOV, V. B. BRIN, B. YA. ZONIS

SOME PECULIARITIES OF RENOVASCULAR HYPERTENSIVE
DEVELOPMENT IN THE EARLY POSTNATAL ONTOGENESIS

S u m m a r y

It was revealed in chronical experiments on puppies that the development of renovascular hypertension was correlated with the expressed strengthening of electro-mechanic heart activity. It allows to state the hyperkinetic type of circulation during renal hypertension in the early postnatal ontogenesis.

Г. М. ПРИХОДЬКО, О. С. ЯСТРУБЕЦКАЯ

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА БЕЗ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ И ПУТИ ЕЕ КОРРЕКЦИИ

В настоящей работе изучено функциональное состояние миокарда методом поликардиографического анализа фазовой структуры и пути его коррекции у больных хронической ишемической болезнью сердца.

Было обследовано 124 больных без клинических признаков нарушения гемодинамики (H_{0-1} по классификации Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко) в возрасте от 31 до 69 лет (78 мужчин, 46 женщин). У 30 обследованных больных была I ишемическая стадия заболевания (группа 1) и у 94—III фиброзная стадия (группа 2); у остальных больных был диффузный атеросклеротический кардиосклероз или ранее перенесенный инфаркт миокарда. Контрольную группу составили 25 здоровых лиц. После одно-, двухдневного периода адаптации к климатическим условиям и полного клинико-биохимического и инструментального обследования в комплексное лечение больных наряду с коронаролитиками, средствами, влияющими на липоидный обмен, включали панангин. Предпосылкой для его применения послужили исследования, показавшие, что нарушения электролитного равновесия в настоящее время играют большое значение в становлении и динамике недостаточности сократительной функции миокарда.

Таблица 1

Показатели фазовой структуры систолы в ишемическую стадию процесса до и после лечения (группа 1)

Показатель	Контроль ($\bar{x} \pm S\bar{x}$)	До лечения ($\bar{x} \pm S\bar{x}$)	P	После лечения ($\bar{x} \pm S\bar{x}$)	P
АС (с.)	$0,0544 \pm 0,0015$	$0,0647 \pm 0,0017$	$< 0,05$	$0,0561 \pm 0,0017$	$< 0,05$
IC (с.)	$0,0296 \pm 0,0021$	$0,0390 \pm 0,0020$	$> 0,05$	$0,0331 \pm 0,0023$	$> 0,05$
T (с.)	$0,0844 \pm 0,0021$	$0,1037 \pm 0,0036$	$< 0,05$	$0,0892 \pm 0,0033$	$< 0,05$
E (с.)	$0,2520 \pm 0,0050$	$0,2427 \pm 0,0061$	$> 0,01$	$0,2534 \pm 0,0050$	$> 0,05$
	$(0,2524 \pm 0,0027)$	$(0,2477 \pm 0,0050)$	$> 0,05$	$(0,2515 \pm 0,0023)$	$> 0,05$
Sm (с.)	$0,2784 \pm 0,0050$	$0,2790 \pm 0,0066$	$> 0,05$	$0,2873 \pm 0,0052$	$> 0,05$
	$(0,2816 \pm 0,0035)$	$(0,2807 \pm 0,0031)$	$> 0,05$	$(0,2807 \pm 0,0027)$	$> 0,05$
So (с.)	$0,3344 \pm 0,0038$	$0,3463 \pm 0,0060$	$> 0,1$	$0,3426 \pm 0,0054$	$> 0,05$
	$(0,3380 \pm 0,0031)$	$(0,3347 \pm 0,0032)$	$< 0,05$	$(0,3350 \pm 0,0032)$	$> 0,05$
МК	$3,052 \pm 0,986$	$2,427 \pm 0,108$	$> 0,05$	$2,923 \pm 0,118$	$> 0,05$
ВСП (%)	$89,68 \pm 0,792$	$85,73 \pm 0,887$	$> 0,05$	$87,65 \pm 0,927$	$> 0,05$
ИНМ (%)	$25,04 \pm 0,618$	$29,87 \pm 0,920$	$> 0,05$	$26,11 \pm 0,837$	$> 0,05$

Примечание: здесь и в табл. 2 значение P в графе до лечения дано в сравнении с контролем; в скобках указаны должные величины.

Анализ полученных данных показал, что уже на ранних этапах ишемической болезни сердца, иногда при мало измененных электрических процессах (по данным ЭКГ) возникает перестройка фазовой структуры систолы (табл. 1, 2).

В процессе лечения наблюдалась благоприятная динамика со стороны длительности фаз асинхронного изометрического сокращения и всего периода напряжения в сторону их нормализации, что свидетельствует об улучшении обменных и биоэлектрических процессов в миокарде, ускорении процесса преобразования электрической энергии возбуждения миокарда в механическую энергию сокращения и о более быстром схвате сократительным процессом клеток мышцы сердца.

Таблица 2

Показатели фазовой структуры систолы в фиброзную стадию процесса до и после лечения (группа 2)

Показатель	Контроль ($\bar{x} \pm S\bar{x}$)	До лечения ($\bar{x} \pm S\bar{x}$)	p	После лечения ($\bar{x} \pm S\bar{x}$)	p
AC (с.)	0,0544 $\pm$ 0,0015	0,075 $\pm$ 0,0016	<0,01	0,0667 $\pm$ 0,0016	<0,01
IC (с.)	0,0296 $\pm$ 0,0021	0,0462 $\pm$ 0,0024	<0,01	0,0355 $\pm$ 0,0020	<0,05
T (с.)	0,0844 $\pm$ 0,0021	0,1215 $\pm$ 0,0026	<0,01	0,103 $\pm$ 0,0028	<0,01
E (с.)	0,2520 $\pm$ 0,0050	0,242 $\pm$ 0,0018	>0,05	0,2502 $\pm$ 0,0018	<0,05
	(0,2524 $\pm$ 0,0027)	(0,256 $\pm$ 0,0025)	<0,01	(0,2552 $\pm$ 0,0027)	<0,05
Sm (с.)	0,2784 $\pm$ 0,0050	0,2875 $\pm$ 0,0062	>0,05	0,2872 $\pm$ 0,0047	>0,05
	(0,2816 $\pm$ 0,0035)	(0,2875 $\pm$ 0,0023)	>0,05	(0,2802 $\pm$ 0,0051)	>0,05
So (с.)	0,3344 $\pm$ 0,0038	0,3645 $\pm$ 0,0052	>0,05	0,3537 $\pm$ 0,0052	>0,05
	(0,3380 $\pm$ 0,0031)	(0,3412 $\pm$ 0,0038)	<0,05	(0,338 $\pm$ 0,0028)	<0,01
MK	3,052 $\pm$ 0,0986	2,01 $\pm$ 0,0681	<0,05	2,47 $\pm$ 0,0684	<0,01
ИНМ (%)	25,04 $\pm$ 0,618	33,20 $\pm$ 0,768	<0,01	28,88 $\pm$ 0,591	<0,01
BCП (%)	89,68 $\pm$ 0,792	83,87 $\pm$ 0,540	<0,01	87,77 $\pm$ 0,649	<0,01

Таким образом, лечебные мероприятия у обследованных больных с включением панангина, корригирующего нарушение электролитного баланса, даже без применения кардиотоников положительно влияют на функциональное состояние сердца, что проявляется благоприятными сдвигами поликардиографических показателей.

Украинский ин-т усовершенствования врачей,
г. Харьков

Поступило 25/IX 1975 г.

Г. М. ПРИХОДКО, О. С. ЯСТРОУБЕТСКАЯ

УРСԻ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԱՆՈՒՆԵՐԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ
ՏԱՌԱՊՈՂ, ԱՌԱՆՑ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԸՆԹԱՑՈՂ,
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՐՏԱՄԿԱՆ ԿԵԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՆԱԼ ՆՎ ԲՈՒԺՄԱՆ
ՈՒՂԻՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ, որոնք գտնվում են կոմպենսցված վիճակում, նկատվում են սխտուրայի ֆազայի կառուցվածքային փոփոխություններ: Վերահիշյալ հիվանդների կոմպլեքս բուժումը, ներառյալ պանանգինը, օժանդակում է սրտամկանի կեկողական ֆունկցիայի վերականգնմանը:

G. M. PRICHODKO, O. S. YASTROUBETSKAYA

CONTRACTILE MYOCARDIAL FUNCTION IN PATIENTS WITH
CHRONICAL ISCHEMIC DISEASES WITHOUT CLINICAL
MANIFESTATION OF HEMODYNAMICAL CHANGES AND THE
WAYS OF THEIR CORRELATIONS

Summary

The patients with ischemic heart diseases, being in the period of clinical compensation, increasing as the processes progressed.

The complex treatment with panangine has restored the systolic phase structure of heart contraction.

УДК 615.225.2+612.133+612.144—001.6

Г. В. КОВАЛЕВ, И. Н. ТЮРЕНКОВ

О НЕОДИНАКОВОМ ВЛИЯНИИ ВАЗОАКТИВНЫХ СРЕДСТВ НА РЕЗИСТИВНЫЕ И ЕМКОСТНЫЕ СОСУДЫ

Известно, что возникающая при гипертонической болезни венозная гипотония имеет отчетливую тенденцию к усилению по мере прогрессирования болезни. Мы изучали действие дибазола, апрессина, ксавина и стугерона на тонус резистивных и емкостных сосудов задних конечностей в 2 сериях наблюдений на 40 наркотизированных уретаном и хлоралозой кошках. Тонус сосудов регистрировался по методике Д. П. Дворецкого (1967), объем циркулирующей плазмы (ОЦП) по методу Грегерсена и др. (1935), а расчет объема циркулирующей крови (ОЦК)—плазменно-гематокритным способом. Гематокрит определялся по общепринятому способу (В. Е. Предтеченский, 1964). Сопоставление данных I и II серий опытов позволило отметить неоднотипные изменения тонуса резистивных и емкостных сосудов после введения изучаемых веществ.

Опыты показали, что дибазол (5—10 мг/кг) уменьшает перфузионное давление в сосудах задних конечностей на 20—30%. Дилатация резистивных сосудов наблюдалась лишь в течение 3—10 мин. К 20—30-й мин. после введения препарата перфузионное давление превышало исходный уровень на 10—20%. Через 20—40 сек. после введения дибазола отмечалось снижение уровня оттекающей крови из области задних конечностей, что свидетельствовало о расширении венозных сосудов, об увеличении их емкости. Наиболее выраженное падение венозного возврата из сосудов кожно-мышечной области происходило в первые 2—5 мин. Затем уменьшение объема оттекающей крови стабилизировалось и наблюдалось еще в течение 30—40 мин. Емкость сосудов кожно-мышечной области в разных опытах в среднем увеличивалась на 8—12 мл крови. Если соотнести эти цифры к минутному объему перфузии сосудов задних конечностей, то степень падения возврата крови из них составляет 35—40%. Апрессин (1—5 мг/кг) вызывал значительное и продолжительное снижение перфузионного давления в сосудах задних конечностей, но не приводил к уменьшению объема оттекающей крови из сосудов кожно-мышечной зоны, а в 3 опытах из 5 отмечалось выраженное повышение уровня оттекающей из них крови. Объем вытесненной крови после введения 5 мг/кг апрессина равнялся 3—5 мл (10—15% от исходного).

Ксавин (50—100 мг/кг) заметно снижал артериальное давление и сопротивление резистивных сосудов кожно-мышечной области, незначительно повышая при этом тонус емкостных сосудов. С увеличением дозы препарата до 300—500 мг/кг нарастал гипотензивный эффект и, вместе со снижением тонуса прекапиллярных сосудов, отмечалось расширение емкостных сосудов. Расширение вен под влиянием ксавина (300 мг/кг) приводило к депонированию до 20% крови от минутного объема перфузии сосудов задних конечностей.

Стугерон (5—10 мг/кг) вызывал выраженное падение перфузионного давления и незначительно повышал уровень оттекающей крови из сосудов задних конечностей. Введение стугерона в дозе 20 мг/кг приводило через 20—40 сек к уменьшению объема оттекающей крови. Следовательно, стугерон в дозах 5—20 мг/кг вызывает выраженное расширение резистивных сосудов, тогда как тонус емкостных сосудов уменьшается лишь после введения 20 мг/кг.

Очевидно, сдвиги уровня оттекающей крови в первые 2—3 мин. после введения исследуемых препаратов были обусловлены изменением тонуса венозных сосудов, изменением их емкости. В последующем периоде снижение или повышение уровня оттекающей крови уже нельзя рассматривать без учета изменений соотношения пре- и посткапиллярного сопротивления, без учета возможной капиллярной фильтрации.

Данные II серии опытов свидетельствуют об изменении ОЦП, гематокрита и ОЦК после введения изучаемых вазоактивных веществ.

Дибазол мало изменял ОЦП и в то же время статистически достоверно уменьшал гематокрит и ОЦК (на $12,3 \pm 3,4\%$ и $16,8 \pm 3,8\%$ соответственно). Апрессин практически не менял ОЦП, но значительно увеличивал гематокрит, а ОЦК на $12 \pm 5,1\%$. Ксавин и стугерон существенно не изменяли ОЦП, гематокрит и ОЦК.

Таким образом, полученные данные позволяют считать, что дибазол преимущественно расширяет емкостные сосуды, апрессин существенно снижает сопротивление резистивных сосудов и незначительно повышает тонус емкостных сосудов. В малых дозах ксавин (50—100 мг/кг) и стугерон (5—10 мг/кг) вызывают значительное расширение артериальных сосудов и повышают при этом тонус венозных сосудов. Ксавин в дозе 300—500 мг/кг и стугерон—20 мг/кг вызывают дилатацию как пре-, так и посткапиллярных сосудов.

Государственный медицинский институт,
г. Волгоград

Поступило 10/IV 1975 г.

Գ. Վ. ԿՈՎԱԼԵՎ, Ի. Ն. ՏՅՈՒՐԵՆԿՈՎ

ՎԱԶՈԱԿՏԻՎ ԵՅՈՒԹԵՐԻ ՈՉ ՄԻՕՐԻՆԱԿ ԱԶԻՆՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՆՈՒԹԵՐԻ ՏԱՐՈՂՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՌԵԶԻՍՏԵՆՑՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

• • • • •

Կատուների մոտ, ընդհանուր անզգայացման պայմաններում, ուսումնասիրված է՝ վազոակտիվ նյութերի՝ դիբազոլի, օպրեսինի, քսավինի և ստուգերոնի ազդեցությունը անոթների տարողունակի և տոնուսի վրա:

Գնմատոկրիտի, շրջող արյան և պլազմայի բանակների փոփոխությունները վկայում են հիշյալ նյութերի ոչ միօրինակ ազդեցության մասին անոթների տոնուսի վրա:

G. V. KOVALEV, I. N. TYURENKOV

DIFFERENT EFFECT OF VASOACTIVE AGENTS ON RESISTANT AND CAPACIOUS VESSELS

Summary

It was studied on anesthetized cats the action of vasoactive agents—dibazole, apressine, xavine, stugeron—on the tonus of resistant and capacious vessels.

Volumic changes of circulatory blood, plasma and hematocrit have testified about their different influence on the tonus of these vessels.

УДК 616.12—008.331.1:616.12—072.7—079

С. С. БАРАЦ, А. Н. АНДРЕЕВ

К ИЗУЧЕНИЮ ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЫ СИСТОЛЫ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗАХ С УЧЕТОМ ПРОВОДИМОЙ ТЕРАПИИ

До настоящего времени динамика сократительной способности сердечной мышцы у больных гипертонической болезнью в период криза остается не изученной.

Нами изучена сократительная способность левого и правого желудочков сердца методом раздельной акселерационной кинетокардиографии у 136 больных гипертонической болезнью I, IIA, IIB и III стадий (42 мужчины и 94 женщины в возрасте от

Дибазол мало изменял ОЦП и в то же время статистически достоверно уменьшал гематокрит и ОЦК (на $12,3 \pm 3,4\%$ и $16,8 \pm 3,8\%$ соответственно). Апрессин практически не менял ОЦП, но значительно увеличивал гематокрит, а ОЦК на $12 \pm 5,1\%$. Ксавин и стугерон существенно не изменяли ОЦП, гематокрит и ОЦК.

Таким образом, полученные данные позволяют считать, что дибазол преимущественно расширяет емкостные сосуды, апрессин существенно снижает сопротивление резистивных сосудов и незначительно повышает тонус емкостных сосудов. В малых дозах ксавин (50—100 мг/кг) и стугерон (5—10 мг/кг) вызывают значительное расширение артериальных сосудов и повышают при этом тонус венозных сосудов. Ксавин в дозе 300—500 мг/кг и стугерон—20 мг/кг вызывают дилатацию как пре-, так и посткапиллярных сосудов.

Государственный медицинский институт,
г. Волгоград

Поступило 10/IV 1975 г.

Գ. Վ. ԿՈՎԱԼԵՎ, Ի. Ն. ՏՅՈՒՐԵՆԿՈՎ

ՎԱԶՈԱԿՏԻՎ ԵՅՈՒԹԵՐԻ ՈՉ ՄԻՈՐԻՆԱԿ ԱԶԻՆՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՆՈԹԵՆԵՐԻ ՏԱՐՈՂՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՌԵԶԻՍՏԵՆՑՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

• • • • •

Կատուների մոտ, ընդհանուր անզգայացման պայմաններում, ուսումնասիրված է՝ վազոակտիվ նյութերի՝ դիբազոլի, օպրեսինի, քսավինի և ստուգերոնի ազդեցությունը անոթների տարողունակի և տոնուսի վրա:

Գնմատոկրիտի, շրջող արյան և պլազմայի բանակների փոփոխությունները վկայում են հիշյալ նյութերի ոչ միորեկակ ազդեցության մասին անոթների տոնուսի վրա:

G. V. KOVALEV, I. N. TYURENKOV

DIFFERENT EFFECT OF VASOACTIVE AGENTS ON RESISTANT AND CAPACIOUS VESSELS

Summary

It was studied on anesthetized cats the action of vasoactive agents—dibazole, apressine, xavine, stugeron—on the tonus of resistant and capacious vessels.

Volumic changes of circulatory blood, plasma and hematocrit have testified about their different influence on the tonus of these vessels.

УДК 616.12—008.331.1:616.12—072.7—079

С. С. БАРАЦ, А. Н. АНДРЕЕВ

К ИЗУЧЕНИЮ ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЫ СИСТОЛЫ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗАХ С УЧЕТОМ ПРОВОДИМОЙ ТЕРАПИИ

До настоящего времени динамика сократительной способности сердечной мышцы у больных гипертонической болезнью в период криза остается не изученной.

Нами изучена сократительная способность левого и правого желудочков сердца методом раздельной акселерационной кинетокардиографии у 136 больных гипертонической болезнью I, IIA, IIB и III стадий (42 мужчины и 94 женщины в возрасте от

19 до 72 лет). У 39 больных сократительная функция миокарда изучалась в динамике: в период гипертонического криза и через 2 недели после него.

Эти больные были разделены на 2 группы: в I группе (20 человек) проводилась только гипотензивная терапия, во II группе (19 человек), наряду с аналогичными гипотензивными средствами, в течение 2 недель проводилось лечение, направленное на улучшение метаболизма сердечной мышцы сердечными гликозидами (коргликон, строфантин, дигоксин), корректорами электролитного обмена (оротат калия, панангин, полиаризирующая смесь), а также препаратами, влияющими на окислительно-восстановительные процессы в миокарде (В₁₅, никотиновая и фолиевая кислоты). Обследованы также 20 здоровых лиц. Выявлена прямая зависимость между стадиями гипертонической болезни и нарастающим ухудшением сократительной способности сердечной мышцы левого и правого желудочков сердца.

Сопоставление основных показателей фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца у 39 больных гипертонической болезнью IIA, IIB и III стадий в период криза с данными, полученными у больных в аналогичных стадиях заболевания вне криза, выявило ухудшение сократительной функции миокарда в состоянии гипертонического криза. Эти изменения в виде удлинения периода напряжения и укорочения периода изгнания особенно демонстративно были выражены со стороны левого желудочка сердца. Как показали динамические наблюдения, обнаруженные сдвиги носили стойкий характер.

По истечении 2 недель, несмотря на активную гипотензивную терапию и снижение артериального давления, мы не регистрировали положительной динамики показателей фазовой структуры систолы левого и правого отделов сердца. Таким образом, одно лишь снятие высокой гипертензии недостаточно для нормализации через 2 недели нарушенных процессов в биохимизме миокарда.

Исходя из этого, аналогичной группе больных с гипертоническими кризами, наряду с гипотензивными средствами, были назначены сердечные гликозиды, корректоры минерального обмена, а также стимуляторы окислительно-восстановительных процессов в миокарде в сочетании с репараторами белковых структур (неробол). Под влиянием комплексной терапии сдвиги у больных в фазовой структуре систолы преимущественно левого желудочка сердца уже спустя 2 недели характеризовались положительной направленностью.

Выводы

1. Развитие гипертонических кризов сопровождается ухудшением показателей фазовой структуры систолы сердца, преимущественно левого желудочка, сохраняющимся не менее нескольких недель.

2. Комплексное медикаментозное лечение кризов, включающее наряду с гипотензивными средствами препараты противодистрофического действия, оказывает нормализующий эффект на фазовую структуру сердечной систолы.

Свердловский медицинский институт

Поступило 11/VII 1975 г.

Ս. Ս. ԲԱՐԱՅ, Ա. Ն. ԱՆԴՐԵՅԿ

ՄՐՏԻ ԱԶ ԵՎ ՁԱՆ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ՄԻՍՏՈՒԱՅԻՆ ՀԱԶԱՅԻ ՄՏՐՈՒԿՏՈՒՐԱՅԻՆ
ՈՒՍՈՒՄԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ԿՐԻԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ,
ԲՈՒԺՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիպերտոնիկ հիվանդությանը տառապող հիվանդների սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, վերջերս պրոգրեսիվ զտաղցում հիվանդության առաջիկայի համապատասխան:

Վերահիշյալ փոփոխությունները ապացուցում են հակադիստրոֆիկ կոմպլեքսի օգտագործման նպատակահարմարությունը:

S. S. BARATS, A. N. ANDREEV

ON THE STUDY OF SYSTOLIC PHASE STRUCTURE OF LEFT AND RIGHT VENTRICLES IN THE HYPERTENSIVE CRISIS WITH REGARD TO CONDUCTIVE THERAPY

Summary

The study of contractile myocardial function in patients with hypertensive disease has shown the progressive change for the worse. The stability of these changes defined the usefulness of antidystrophic complex.

УДК 612.13:616.12—005.6

Г. О. БАДАЛЯН, М. Н. ИСКАНДАРЯН, В. Р. ТЕР-ГРИГОРЯН

СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЛУБИНЫ ОЧАГА НЕКРОЗА

С целью выявления зависимости гемодинамических сдвигов от глубины очага некроза в различные сроки острого инфаркта миокарда нами было обследовано 19 больных с трансмуральным и 19—с крупноочаговым нетрансмуральным инфарктом миокарда. Среди обследованных было 35 мужчин и 3 женщины в возрасте от 39 до 75 лет.

Показатели центральной гемодинамики определялись в динамике методом радиокardiографии с помощью сывороточного альбумина, меченного J^{131} , на установке ДСУ-68 с коническим коллиматором. Результаты исследований сравнивались с показателями гемодинамики 25 практически здоровых людей. Полученные нами нормативы находятся в пределах верхних границ нормативов, предложенных другими авторами.

Из табл. 1 следует, что минутный объем сердца (МОС) в 1—3-й дни болезни у всех больных по сравнению с контрольной группой был статистически достоверно снижен, более выражено у больных с трансмуральным инфарктом миокарда. Если у больных с крупноочаговым инфарктом миокарда МОС был равен $6,36 \pm 0,4$ л ($P < 0,02$), то у больных с трансмуральным инфарктом миокарда он был равен $5,97 \pm 0,25$ л.

Аналогичная картина нами была выявлена при изучении ударного объема—УО (см-табл.).

Анализируя данные сердечного и ударного индексов, мы пришли к убеждению, что указанные показатели по сравнению с контрольной группой в 1—3-й дни болезни оказались статистически достоверно низкими как у больных с крупноочаговым, так и у больных с трансмуральным инфарктом миокарда. Приведенные сдвиги оказались более выраженными у больных с трансмуральным инфарктом миокарда. Однако разница сердечного и систолического индекса больных с трансмуральным и крупноочаговым нетрансмуральным инфарктом оказалась небольшой и статистически недостоверной.

Объем циркулирующей крови (ОЦК) в контрольной группе был равен $67,8 \pm 1,3$ мл/кг. У больных с крупноочаговым нетрансмуральным инфарктом миокарда он был снижен до $63,2 \pm 1,2$ мл/кг; еще в большей степени уменьшился ОЦК у больных с трансмуральным инфарктом миокарда, составляя $62,9 \pm 1,3$ мл/кг.

Противоположную направленность имеет показатель общего периферического сопротивления (ОПС): у всех больных он был значительно выше, чем в контрольной группе.

S. S. BARATS, A. N. ANDREEV

ON THE STUDY OF SYSTOLIC PHASE STRUCTURE OF LEFT AND RIGHT VENTRICLES IN THE HYPERTENSIVE CRISIS WITH REGARD TO CONDUCTIVE THERAPY

Summary

The study of contractile myocardial function in patients with hypertensive disease has shown the progressive change for the worse. The stability of these changes defined the usefulness of antidystrophic complex.

УДК 612.13:616.12—005.6

Г. О. БАДАЛЯН, М. Н. ИСКАНДАРЯН, В. Р. ТЕР-ГРИГОРЯН

СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЛУБИНЫ ОЧАГА НЕКРОЗА

С целью выявления зависимости гемодинамических сдвигов от глубины очага некроза в различные сроки острого инфаркта миокарда нами было обследовано 19 больных с трансмуральным и 19—с крупноочаговым нетрансмуральным инфарктом миокарда. Среди обследованных было 35 мужчин и 3 женщины в возрасте от 39 до 75 лет.

Показатели центральной гемодинамики определялись в динамике методом радиокардиографии с помощью сывороточного альбумина, меченного J^{131} , на установке ДСУ-68 с коническим коллиматором. Результаты исследований сравнивались с показателями гемодинамики 25 практически здоровых людей. Полученные нами нормативы находятся в пределах верхних границ нормативов, предложенных другими авторами.

Из табл. 1 следует, что минутный объем сердца (МОС) в 1—3-й дни болезни у всех больных по сравнению с контрольной группой был статистически достоверно снижен, более выражено у больных с трансмуральным инфарктом миокарда. Если у больных с крупноочаговым инфарктом миокарда МОС был равен $6,36 \pm 0,4$ л ($P < 0,02$), то у больных с трансмуральным инфарктом миокарда он был равен $5,97 \pm 0,25$ л.

Аналогичная картина нами была выявлена при изучении ударного объема—УО (см-табл.).

Анализируя данные сердечного и ударного индексов, мы пришли к убеждению, что указанные показатели по сравнению с контрольной группой в 1—3-й дни болезни оказались статистически достоверно низкими как у больных с крупноочаговым, так и у больных с трансмуральным инфарктом миокарда. Приведенные сдвиги оказались более выраженными у больных с трансмуральным инфарктом миокарда. Однако разница сердечного и систолического индекса больных с трансмуральным и крупноочаговым нетрансмуральным инфарктом оказалась небольшой и статистически недостоверной.

Объем циркулирующей крови (ОЦК) в контрольной группе был равен $67,8 \pm 1,3$ мл/кг. У больных с крупноочаговым нетрансмуральным инфарктом миокарда он был снижен до $63,2 \pm 1,2$ мл/кг; еще в большей степени уменьшился ОЦК у больных с трансмуральным инфарктом миокарда, составляя $62,9 \pm 1,3$ мл/кг.

Противоположную направленность имеет показатель общего периферического сопротивления (ОПС): у всех больных он был значительно выше, чем в контрольной группе.

Таблица 1

Показатели гемодинамики у больных острым инфарктом миокарда в зависимости от глубины очага некроза в разные сроки заболевания

Показатели гемодинамики	Контрольная группа	Крупноочаговые нетрансмуральные инфаркты миокарда						Трансмуральный инфаркт миокарда					
		1—3-й день		15—17-й день		30—32-й день		1—3-й день		15—17-й день		30—32-й день	
		M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P
МОС (в л)	7,77± 0,31	6,36± 0,42	<0,02	7,43± 0,41	<0,001	7,95± 0,31	<0,25	5,97± 0,25	<0,001	7,14± 0,32	<0,02	7,54± 0,34	<0,5
СИ (в л/мин/м)	4,48± 0,15	3,31± 0,42	<0,02	3,91± 0,42	<0,001	4,15± 0,16	<0,1	3,27± 0,12	<0,001	3,94± 0,18	<0,01	4,17± 0,14	<0,5
УО (в мл)	102,3± 3,8	73,9± 4,3	<0,001	92,06± 4,0	<0,001	101,5± 4,8	<0,25	64,0± 2,9	<0,001	87,9± 3,5	<0,001	92,2± 4,3	<0,5
УИ (в мл/мин/м)	58,9± 1,9	39,5± 2,0	<0,001	53,9± 4,1	<0,01	52,9± 2,5	>0,5	35,3± 1,4	<0,001	48,6± 1,9	<0,001	52,0± 2,1	<0,5
ОЦК (в мл/кг)	67,8± 1,3	63,2± 1,2	<0,02	63,9± 1,6	<0,001	61,4± 2,1	<0,5	62,9± 1,3	<0,02	63,8± 1,3	>0,5	64,1± 1,41	>0,5
ОПС	944,02± 32,4	1321,6± 42,1	<0,001	1140,6± 66,1	<0,02	1071,4± 51,5	<0,5	1291,9± 75,0	>0,5	1155,97± 53,9	<0,25	1103,9± 39,6	<0,5
КЭЦ	1,8± 0,06	1,3± 0,05	<0,001	1,5± 0,05	<0,02	1,6± 0,06	<0,25	1,3± 0,05	<0,001	1,5± 0,07	<0,05	1,6± 0,05	<0,25

Примечание: У всех больных показатели гемодинамики в 1—3-й дни болезни сопоставлялись с показателями контрольной группы. Показатели 15—17-го дней болезни—с показателями 1—3 дней, а показатели 30—32-го дней болезни—с показателями 15—17-го дней болезни.

Коэффициент эффективности циркуляции (КЭЦ) как у больных с крупноочаговым, так и у больных с трансмуральным инфарктом миокарда был снижен до $1,3 \pm 0,05$, при норме $1,8 \pm 0,06$.

На 15—17-й дни болезни все показатели центральной гемодинамики как у больных с трансмуральным, так и у больных с нетрансмуральным инфарктом миокарда несколько улучшились, причем показатели гемодинамики у больных с трансмуральным инфарктом миокарда были ниже, чем у больных с нетрансмуральным инфарктом миокарда (см. табл.).

На 30—32-й дни болезни показатели центральной гемодинамики и больных с нетрансмуральным инфарктом миокарда почти приблизились к нормальным, а у больных с трансмуральным инфарктом миокарда показатели гемодинамики также улучшились, но все же оставались ниже, чем у больных с крупноочаговым нетрансмуральным инфарктом миокарда.

Следовательно, при трансмуральных поражениях сердечной мышцы, как и следовало ожидать, гемодинамические изменения бывают более выраженными и восстанавливаются значительно медленнее, чем при крупноочаговых нетрансмуральных инфарктах миокарда.

Ереванский государственный медицинский ин-т

Поступило 10/1 1976 г.

Գ. Շ. ԲԱԴԱԼՅԱՆ, Մ. Ն. ԻՍԿԱՆԴԱՐՅԱՆ, Վ. Ռ. ՏԵՐ-ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ՝ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ, ԿԱԽՎԱԾ ՔԱՅՔԱՅՎՈՂ ՕՋԱԽԻ
ԽՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունը ցույց է տվել, որ սրտամկանի տրանսմուրալ վնասվածքների ժամանակ, հեմոդինամիկ փոփոխությունները ավելի արտահայտված են և վերականգնվում են ավելի դանդաղ, քան խոշոր օչախային տրանսմուրալ սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ:

G. O. BADALIAN, M. N. ISKANDARIAN, V. R. TER-GRIGORIAN

CENTRAL HEMODYNAMICS STATE IN PATIENTS WITH ACUTE
MYOCARDIAL INFARCTION DEPENDING ON DEPTH OF
NECROSIS FOCUS

S u m m a r y

The investigations have shown that in transmural lesions of heart muscle hemodynamic changes are more expressive and are reestablished considerably slower than in macrofocal not transmural myocardial infarctions.

УДК 616.12—007.2—089.166—073.97

В. И. ФРАНЦЕВ. Д. А. ГИНЗБУРГ

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ ЭЭГ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ИЗОЛИРОВАННЫХ И СОЧЕТАННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА И КРУПНЫХ СОСУДОВ

Во время внутрисердечного вмешательства в условиях, когда для коррекции дефекта на открытом сердце необходимо временное прекращение кровотока под защитой умеренной гипотермии, возникают застойно-ишемические нарушения, которые приводят к выраженным изменениям электрической активности мозга. Период от начала окклюзии кровотока до электроэнцефалического молчания составляет по данным ряда авторов от 5 сек. до 2 мин.

Целью настоящей работы является сравнительная количественная оценка этого периода в зависимости от таких факторов, как возраст больных (1—45 лет), характер порока (табл. 1) и степень умеренной гипотермии. Для статистической обработки отобраны записанные в операционной ЭЭГ 180 больных с различными типами врожденных пороков, но без сопутствующих неврологических заболеваний. Всего исследовали 195 (с повторными) эпизодов окклюзии. Применяли стандартную методику выключения сердца из кровообращения: при септальных дефектах и стенозе легочной артерии пережимали сначала нижнюю и через 10—15 сек. верхнюю полые вены; при коррекции аортального стеноза после верхней полых вен окклюзировали восходящую аорту и легочную артерию. Время сохранения ЭЭГ показало значительный разброс цифр: от 11 сек до 3 мин 30 сек; в большинстве случаев 17—40 сек.

Таблица 1

Зависимость скорости угасания ЭЭГ от характера корригируемого порока

Тип порока	Время угасания ЭЭГ ($M \pm m$, в сек.)
Межпредсердный септальный дефект (93)	20,35 $\pm$ 0,59
Стеноз легочной артерии (23)	21,50 $\pm$ 0,90
Аортальный стеноз (19)	19,10 $\pm$ 0,68
Межпредсердный септальный дефект в сочетании с митральным стенозом (9)	21,85 $\pm$ 1,35
Межпредсердный дефект в сочетании со стенозом легочной артерии (11)	20,68 $\pm$ 1,43
Межпредсердный дефект в сочетании с аномальным впадением легочных вен (25)	42,00 $\pm$ 1,17

Сравнение результатов по возрастным группам (1—5 лет, 6—10 лет, 11—15 лет, 16 лет и старше) позволило считать, что возрастные особенности не определяют статистически достоверных различий времени угасания ЭЭГ.

Оценка влияния характера порока обнаружила, что средние цифры времени угасания (табл. 1) для всех изолированных пороков и случаев, когда дефект межпредсердной перегородки сочетался со стенозом митрального клапана или легочной артерии, различаются незначительно (не более, чем на 2,5 сек., $P > 0,05$). Напротив, в группе больных, у которых межпредсердный септальный дефект сочетался с аномальным дренажем легочных вен, средняя цифра в два раза превышала соответствующие величины для других групп ($P < 0,01$). Внутри данной группы цифры распределялись неоднородно, и мы сочли необходимым выделить больных с этим комбинированным пороком для особого разбора.

Для выяснения роли уровня гипотермии мы разделили все случаи, кроме пороков с аномальным дренажем легочных вен, на 3 группы, различаемые температурным гра-

днемом 1,5°C (табл. 2). Статистическая обработка показала, что удлинение сроков сохранения электрической активности в границах умеренной гипотермии является достоверным при $P < 0,01$ для третьей группы и составляет по сравнению с двумя первыми 6,6—6,7 сек, или 30% периода угасания. Определение того, за счет какой фазы угасающей ЭЭГ происходит замедление процесса, обнаружило достоверное ($P < 0,05$; табл. 2) удлинение скрытого периода. Остальные стадии оказались стабильными.

Следовательно, существует критический уровень охлаждения (в пределах умеренного), по достижении которого защитное действие гипотермии сказывается на замедлении угасания ЭЭГ. При этом удлиняется период компенсации.

Таблица 2
Зависимость скорости угасания ЭЭГ от уровня умеренной гипотермии в момент окклюзии

Параметры угасания ЭЭГ ($M \pm m$, в сек.)	Температурные группы		
	I (27 случаев) 31°C—32,5°C	II (80 случаев) 29,6°C—30,9°C	III (38 случаев) 29,5°C—27,9°C
Общее время угасания	21,20 $\pm$ 1,30	21,41 $\pm$ 0,88	28,03 $\pm$ 1,56
Латентный период изменений ЭЭГ	3,50 $\pm$ 0,48	4,17 $\pm$ 0,47	8,23 $\pm$ 1,78

Особого разбора заслуживало выявленное ранее резкое замедление угасания ЭЭГ у больных с сочетанием межпредсердного септального дефекта с аномальным дренажем легочных вен, когда часть или все легочные вены впадали в правое предсердие либо в верхнюю полую вену. При этом в данной группе встречались как случаи со скоростью угасания, близкой к базовым показателям (у 13 больных; вариации по 17 эпизодам окклюзии от 14 до 44 сек.; в среднем $24 \pm 1,18$), так и случаи с угасанием ЭЭГ очень растянутого характера (у 12 больных; вариации по 16 эпизодам окклюзии от 51 сек. до 3 мин. 30 сек.; в среднем $111,54 \pm 2,72$ сек.).

В связи с тем, что каких-либо однозначных отличий по уровню наркоза и температуры к моменту окклюзии внутри группы отметить не удалось, мы попытались найти корреляции с анатомическими особенностями порока. Оказалось, что у больных с обычным по срокам угасанием ЭЭГ легочные вены впадали в правое предсердие (в 8 случаях) или, кроме того, одним из стволов в устье верхней полой вены (в 5 случаях). У оперированных с замедленным угасанием все аномально дренирующие легочные вены одним коллектором либо двумя—четырьмя стволами впадали в верхнюю полую вену (в 7 случаях) или в ее устье (в 5 случаях); верхняя полая вена была расширена почти до диаметра нижней. Важно отметить, что после возобновления кровотока в случаях, соответствующих замедленному угасанию, ЭЭГ появлялась после молчания необычно быстро (через 4—35 сек. после снятия зажимов с полых вен).

Полученные факты находят естественное объяснение, если предположить, что у больных последней подгруппы растянутая в связи со значительным притоком артериальной крови по аномальному дренажу верхняя полая вена может служить дополнительным резервуаром для оттекающей от головы венозной крови. Как было установлено ранее, нарушения ЭЭГ развиваются лишь после стойкого увеличения давления в русле верхней полой вены до 100—120 мм рт. ст. Поэтому можно себе представить, что когда увеличение давления медленнее достигает критической величины (при дополнительной емкости верхней полой вены в разбираемых случаях), соответственно замедляется и развитие циркуляторных нарушений в мозге. Факт более быстрого появления ЭЭГ после восстановления кровотока может быть связан, если принять данное объяснение, с тем, что при отсутствии тяжелых застойных явлений гораздо быстрее нормализуется функциональное состояние мозга.

Վ. Ի. ՅՐԱՆՑԵՎ, Դ. Ա. ԳԻՆՑՈՒՐԳ

ԷԼԵԿՏՐԱԷՆՑԵՖԱԼՈԳՐԱՖԻԿ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ
ԱԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՍՐՏԻ ՄԵԿՈՒՍԱՑՎԱԾ ԿՈՄԲԻՆԱՑՎԱԾ ԱՐԱՏՆԵՐԻ
ԵՎ ԽՈՇՈՐ ԱՆՈՒՆԵՐԻ ՎԻՐԱՐՈՒԺԱԿԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Տրված է էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիայի մարման արագության քանակական բնութագիրը, խոշոր անոթների փակման դեպքում, «բաց սրտի» պայմաններում կատարվող վիրահատությունների ժամանակ, կախված հիպոտերմիայի, անզգայացման աստիճանից և արտի անատոմիական առանձնահատկություններից:

V. I. FRANCHEV, D. A. GINSBURG

THE COMPARATIVE ESTIMATION OF EEG CHANGES DUE TO THE SURGICAL CORRECTION OF ISOLATED AND ASSOCIATED HEART DEFECTS AND MAIN VESSELS

S u m m a r y

The quantitative character of velocity of electroencephalogram's dying away during the vascular occlusion on open-heart operations was depended on the degree of moderate hypothermia, the deepness of anesthesia and the anatomical peculiarities of corrected defect.

УДК 616.132.15=007.271=053.1=089.844.07:616.124=07

А. М. ГРИШКЕВИЧ, Л. А. БАРСКАЯ, В. А. КОРЧАГИН

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С КООРТАЦИЕЙ АОРТЫ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ ПОРОКА

Известный интерес представляет изучение компенсаторных возможностей сердца в отдаленные сроки после операции по поводу врожденных пороков сердца. Нами проанализированы рентгенологические и электрокардиографические данные 52 больных коарктацией аорты в сроки от 1 года до 10 лет после коррекции порока. В зависимости от уровня артериального давления (на руках) до операции все больные были разделены на 3 группы.

В I группу были включены 17 больных с артериальным давлением от 110/70 до 140/80 мм рт. ст., из коих 7 были в возрасте от 4 до 7 лет, 8—от 9 до 13 лет и двое больных старшего возраста (15 и 17 лет).

В отдаленные сроки после операции у большинства больных при рентгенологическом исследовании отмечалась нормализация размеров левого желудочка, а на ЭКГ—отсутствие признаков гипертрофии мышцы его. Только у 2 из 17 обследованных этой группы ЭКГ данные свидетельствовали о гипертрофии левого желудочка. Однако сумма $R_{V_5} + S_{V_1}$ 35 мм и амплитуда R_5 заметно уменьшились.

Вторую группу составили 16 больных с артериальным давлением от 145/95 до 160/110 мм рт. ст. (13 больных в возрасте от 1 года до 9 лет, 3—от 17 до 22 лет).

Վ. Ի. ՅՐԱՆՑԵՎ, Դ. Ա. ԳԻՆՑՈՒՐԳ

ԷԼԵԿՏՐԱԷՆՑԵՖԱԼՈԳՐԱՖԻԿ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ
ԱԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՍՐՏԻ ՄԵԿՈՒՍԱՑՎԱԾ ԿՈՄԲԻՆԱՑՎԱԾ ԱՐԱՏՆԵՐԻ
ԵՎ ԽՈՇՈՐ ԱՆՈՒՆԵՐԻ ՎԻՐԱՐՈՒԺԱԿԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Տրված է էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիայի մարման արագության քանակական բնութագիրը, խոշոր անոթների փակման դեպքում, «բաց սրտի» պայմաններում կատարվող վիրահատությունների ժամանակ, կախված հիպոտերմիայի, անզգայացման աստիճանից և արտի անատոմիական առանձնահատկություններից:

V. I. FRANCHEV, D. A. GINSBURG

THE COMPARATIVE ESTIMATION OF EEG CHANGES DUE TO THE SURGICAL CORRECTION OF ISOLATED AND ASSOCIATED HEART DEFECTS AND MAIN VESSELS

S u m m a r y

The quantitative character of velocity of electroencephalogram's dying away during the vascular occlusion on open-heart operations was depended on the degree of moderate hypothermia, the deepness of anesthesia and the anatomical peculiarities of corrected defect.

УДК 616.132.15=007.271=053.1=089.844.07:616.124=07

А. М. ГРИШКЕВИЧ, Л. А. БАРСКАЯ, В. А. КОРЧАГИН

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С КООРТАЦИЕЙ АОРТЫ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ ПОРОКА

Известный интерес представляет изучение компенсаторных возможностей сердца в отдаленные сроки после операции по поводу врожденных пороков сердца. Нами проанализированы рентгенологические и электрокардиографические данные 52 больных коарктацией аорты в сроки от 1 года до 10 лет после коррекции порока. В зависимости от уровня артериального давления (на руках) до операции все больные были разделены на 3 группы.

В I группу были включены 17 больных с артериальным давлением от 110/70 до 140/80 мм рт. ст., из коих 7 были в возрасте от 4 до 7 лет, 8—от 9 до 13 лет и двое больных старшего возраста (15 и 17 лет).

В отдаленные сроки после операции у большинства больных при рентгенологическом исследовании отмечалась нормализация размеров левого желудочка, а на ЭКГ—отсутствие признаков гипертрофии мышцы его. Только у 2 из 17 обследованных этой группы ЭКГ данные свидетельствовали о гипертрофии левого желудочка. Однако сумма $R_{V_5} + S_{V_1}$ 35 мм и амплитуда R_5 заметно уменьшились.

Вторую группу составили 16 больных с артериальным давлением от 145/95 до 160/110 мм рт. ст. (13 больных в возрасте от 1 года до 9 лет, 3—от 17 до 22 лет).

Несмотря на более высокое исходное артериальное давление, у 9 больных этой группы выявлена положительная динамика рентгенологических и ЭКГ данных. У 7 больных отсутствовали признаки гипертрофии и дилатации левого желудочка—размеры его соответствовали нормальным. У 5 больных, хотя и сохранились ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка, наблюдалась тенденция к уменьшению ее как по сумме $Rv_5 + Sv_1$, от 39 до 35 мм, так и по амплитуде Rv_5 от 53 до 47 мм. То же наблюдалось и в отношении признаков гипертрофии правого желудочка. Если до операции сумма $Rv_1 + Sv_5$ составляла 31—32 мм, то после операции уменьшилась до 22—17 мм; признак $R/Sv_1 \geq 1$ сохранился только у 1 больного, а инверсия зубца $Tv_1 - v_2$ у 2.

Третью группу составили 19 больных с высоким артериальным давлением от 165/110 до 210/140 мм рт. ст. и более тяжелым клиническим состоянием. Большинство больных было старше 17 лет (четверо—от 27 до 30 лет). У большинства больных этой группы до операции отмечалось значительное увеличение левого желудочка, у 5—признаки гипертрофии и дилатации и правого желудочка, увеличение левого предсердия. В отдаленные сроки после коррекции порока положительная динамика имела место у 9 больных. Размеры левого желудочка восстанавливались до нормальных у одного и у 8 отмечалось уменьшение этой полости сердца. На ЭКГ сумма $Rv_5 + Sv_1$ от 53 до 75 мм до операции (признак гипертрофии левого желудочка) уменьшилась до 44—52 мм. У 2 больных, имевших указание на гипертрофию левого желудочка— $Rv_1 + Sv_5 > 10,5$ мм, отмечалась нормализация этого показателя, а у двух больных ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка зарегистрированы через 5—7 лет после операции.

Таким образом, в отдаленные сроки после операции коарктации аорты выявлена положительная динамика рентгенологических и ЭКГ данных. Наибольшая степень обратного развития признаков гипертрофии как левого, так и правого желудочков имела место у больных I—II групп с относительно невысокими цифрами исходного артериального давления. Однако и у больных III группы возможна положительная динамика рентгенологических и ЭКГ показателей—уменьшение размеров желудочков, обратное развитие признаков их гипертрофии и улучшение функционального состояния миокарда.

Ин-т хирургии им. А. В. Вишневского

АМН СССР, г. Москва

Поступило 22/X 1975 г.

Ա. Մ. ԳՐԻՇԿԵՎԻՉ, Լ. Ա. ԲԱՐՍԿԱՅԱ, Վ. Ա. ԿՈՐՉԱԳԻՆ

ԱՌՐՏԱՅԻ ԿՈԱՐԿՏԱՑԻԱՅԻՆ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԻՆԵՐԻ ՀԵՏ
ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏԱԳԱ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ, ՍՐՏԻ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աորտայի կոարկտացիայով տառապող հիվանդների մոտ հետադիստրոֆիան հեռավար դիագնոստիկայի ցույց են տվել, որ տեղի է ունենում սրտի փորոքների զերաճի հետ զարգացում և սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի լավացում: Հիշյալ փոփոխությունները կապված են արյան ճնշման սկզբնական տվյալների:

A. M. GRISHKEVICH, L. A. BARSKAYA, V. A. KORCHAGIN

THE DYNAMICS OF VENTRICULAR CHANGES IN PATIENTS
WITH COARCTATION OF AORTA IN THE REMOTE PERIODS
AFTER CORRECTION OF THE DEFECT

S u m m a r y

The decrease of size of ventricles, the reverse development of electrocardiographic signs of hypertrophy and the improvement of contractile function of the myo-

cardium was revealed in patients with coarctation of aorta in the remote periods after correction of the defect.

The degree of these changes has depended on the initial level of arterial pressure.

УДК 616.12—007.2—053.1:612.13:616.322—002.2

В. П. ОБУХОВА, Г. В. ДОРОЖКО, Г. Г. ЧАСОВСКИХ

ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ НА СОСТОЯНИЕ НЕБНЫХ МИНДАЛИН У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

В настоящей работе была поставлена задача изучить влияние гемодинамических нарушений на состояние небных миндалин у детей с врожденными пороками сердца. Обследовано 400 детей (в возрасте 3—14 лет), из коих у 155 (38,7%) выявлен хронический тонзиллит.

Гистологическому исследованию подвергнуты миндалины 60 больных (у 44 миндалин взяты после тонзиллэктомии, у 16 умерших—во время вскрытия).

Фарингоскопия выявила довольно частое изменение окраски слизистой зева в виде гиперемии при пороках «бледного» типа и цианоза при пороках «синего» типа. Чаще всего гиперемия дужек и миндалин имела место при выраженных формах пороков «бледного» типа с нормоволемией в малом круге кровообращения (72,9 и 62,1%) и при пороках с гиперволемией без легочной гипертензии (61,2; 55,1%). Реже гиперемия дужек и миндалин отмечалась у детей с высокой легочной гипертензией (54,5; 51,5%). У больных пороками «бледного» типа окраска слизистой зева чаще изменялась в возрасте 11—14 лет.

При пороках «синего» типа степень цианоза слизистой зависела от выраженности гипоксемии. Незначительный цианоз дужек и миндалин имел место при легких формах пороков (содержание НВ до 15 г%, снижение оксигенации артериальной крови до 85%). Резкая синюшность слизистой зева отмечена у детей с тяжелыми формами порока (содержание НВ выше 20%, оксигенация артериальной крови ниже 75%).

У большинства детей с врожденными пороками сердца как «бледного», так и «синего» типа преобладала гипертрофия миндалин II степени. Миндалины были рыхлыми, рубцовое изменение их чаще встречалось у детей с пороками «бледного» типа с нормоволемией в малом круге.

Регионарный лимфаденит обнаружен у 264 (66%) детей, без сопутствующих воспалительных изменений в зеве и носоглотке—у 109 (39). Чаще всего лимфаденит имел место у детей с пороками «синего» типа (77%).

Наибольший процент хронического тонзиллита выявлен у детей с пороками «бледного» типа: при выраженных пороках с нормоволемией в малом круге кровообращения (62,1%) и при умеренной легочной гипертензии (46,6%). При нарастании легочной гипертензии у детей процент хронического тонзиллита уменьшался (33,3%). Еще реже хронический тонзиллит отмечался при пороках «синего» типа (28%).

Гистологическое исследование показало, что основные изменения в миндалинах при врожденных пороках сердца носят фолликулярно-гиперпластический и сосудистый характер. У всех больных, как правило, имело место увеличение фолликулов и центров размножения в них. Такие гиперпластические изменения в ткани миндалин были активнее при менее тяжелых формах пороков. В центрах размножения фолликулов у этих больных было выражено митотическое деление клеток. Наряду с этим, в фолликулах и в сосудах миндалин у таких больных выявлялись склеротические изменения. Напротив, при пороках, сопровождающихся более тяжелыми гемодинамическими рас-

cardium was revealed in patients with coarctation of aorta in the remote periods after correction of the defect.

The degree of these changes has depended on the initial level of arterial pressure.

УДК 616.12—007.2—053.1:612.13:616.322—002.2

В. П. ОБУХОВА, Г. В. ДОРОЖКО, Г. Г. ЧАСОВСКИХ

ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ НА СОСТОЯНИЕ НЕБНЫХ МИНДАЛИН У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

В настоящей работе была поставлена задача изучить влияние гемодинамических нарушений на состояние небных миндалин у детей с врожденными пороками сердца. Обследовано 400 детей (в возрасте 3—14 лет), из коих у 155 (38,7%) выявлен хронический тонзиллит.

Гистологическому исследованию подвергнуты миндалины 60 больных (у 44 миндалин взяты после тонзиллэктомии, у 16 умерших—во время вскрытия).

Фарингоскопия выявила довольно частое изменение окраски слизистой зева в виде гиперемии при пороках «бледного» типа и цианоза при пороках «синего» типа. Чаще всего гиперемия дужек и миндалин имела место при выраженных формах пороков «бледного» типа с нормоволемией в малом круге кровообращения (72,9 и 62,1%) и при пороках с гипervолемией без легочной гипертензии (61,2; 55,1%). Реже гиперемия дужек и миндалин отмечалась у детей с высокой легочной гипертензией (54,5; 51,5%). У больных пороками «бледного» типа окраска слизистой зева чаще изменялась в возрасте 11—14 лет.

При пороках «синего» типа степень цианоза слизистой зависела от выраженности гипоксемии. Незначительный цианоз дужек и миндалин имел место при легких формах пороков (содержание НВ до 15 г%, снижение оксигенации артериальной крови до 85%). Резкая синюшность слизистой зева отмечена у детей с тяжелыми формами порока (содержание НВ выше 20%, оксигенация артериальной крови ниже 75%).

У большинства детей с врожденными пороками сердца как «бледного», так и «синего» типа преобладала гипертрофия миндалин II степени. Миндалины были рыхлыми, рубцовое изменение их чаще встречалось у детей с пороками «бледного» типа с нормоволемией в малом круге.

Регионарный лимфаденит обнаружен у 264 (66%) детей, без сопутствующих воспалительных изменений в зеве и носоглотке—у 109 (39). Чаще всего лимфаденит имел место у детей с пороками «синего» типа (77%).

Наибольший процент хронического тонзиллита выявлен у детей с пороками «бледного» типа: при выраженных пороках с нормоволемией в малом круге кровообращения (62,1%) и при умеренной легочной гипертензии (46,6%). При нарастании легочной гипертензии у детей процент хронического тонзиллита уменьшался (33,3%). Еще реже хронический тонзиллит отмечался при пороках «синего» типа (28%).

Гистологическое исследование показало, что основные изменения в миндалинах при врожденных пороках сердца носят фолликулярно-гиперпластический и сосудистый характер. У всех больных, как правило, имело место увеличение фолликулов и центров размножения в них. Такие гиперпластические изменения в ткани миндалин были активнее при менее тяжелых формах пороков. В центрах размножения фолликулов у этих больных было выражено митотическое деление клеток. Наряду с этим, в фолликулах и в сосудах миндалин у таких больных выявлялись склеротические изменения. Напротив, при пороках, сопровождающихся более тяжелыми гемодинамическими рас-

стройствами, гиперпластические изменения в фолликулах в целом представлены меньше. У таких больных преобладали увеличение числа сосудов, признаки расширения просвета их без значительного склероза стенок. Особенно много сосудов определялось при цианотических пороках. Наиболее расширенные сосуды отмечались при межжелудочковых дефектах с высокой легочной гипертензией и тяжелых формах тетрады Фалло.

Таким образом, у детей с врожденными пороками сердца отмечено изменение окраски дужек и миндалин, гипертрофия миндалин, регионарный лимфаденит, преобладание фолликулярно-гиперпластических и сосудистых изменений в ткани миндалин. Наибольшая частота и интенсивность указанных изменений имели место при более легких пороках «бледного» типа, что, возможно, отражало состояние реактивных процессов в миндалинах. Реже эти изменения встречались при тяжелых формах пороков. При пороках с тяжелыми гемодинамическими нарушениями (пороки «бледного» типа, осложненные высокой легочной гипертензией, и пороки «синего» типа) также отмечен меньший процент хронического тонзиллита.

Значительная частота гиперемии дужек и миндалин, увеличения регионарных лимфоузлов снижает ценность этих симптомов в диагностике хронического тонзиллита у детей с врожденными пороками сердца. Фарингоскопическая картина у этих больных должна оцениваться с учетом характера порока и степени гемодинамических нарушений.

НИИ патологии кровообращения
МЗ РСФСР, г. Новосибирск

Поступило 27/XI 1975 г.

Վ. Պ. ՕՐԻՆԻՈՎԱ, Գ. Վ. ԴՈՐՈՅԿՈ, Գ. Գ. ՉԱՍՈՎՍԿԻ

ՄՐՏԻ ԲՆԱՄԻՆ ԱՐԱՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ
ԽԱՆԳԱՐՈՂ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՇԱԳԵՂԶԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Առումնասիրված է նշագեղձերի կառուցվածքային կլինիկական վիճակը որտեղ բնածին ա-
րատով առապող երեխաների մոտ:

Նշագեղձերում հայտնաբերված փոփոխությունները սերտ կապի մեջ են թորային արյան
ըրշանառության հեմոդինամիկայի խանգարման աստիճանի և երեխայի հասակի հետ:

V. P. OBOUHOVA, G. V. DOROZHKO, G. G. CHASOVSKIY

THE EFFECT OF HEMODYNAMICAL CHANGES ON THE
STATE OF FAUCIAL TONSIL IN CHILDREN WITH CONGENITAL
HEART DEFECTS

S u m m a r y

The clinical and morphological examinations of state of faucial tonsil was made in children with congenital heart defects.

The clinical and morphological examinations of faucial tonsil in children with congenital heart defects have revealed the dependence of frequent changes in the tissue of faucial tonsil on the state of pulmonary bloodflow, the degree of hemodynamical changes and the age of children.

Ю. М. ПОГОСЯН, В. С. КАДЖОЯН

О РОЛИ ОЧАГОВОЙ ИНФЕКЦИИ ПОЛОСТИ РТА В ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ СЕРДЦА У СПОРТСМЕНОВ

Изучалась роль очаговой инфекции полости рта как одного из патогенетических моментов в возникновении перенапряжения сердца у спортсменов.

Обследованы 285 спортсменов, занимающихся биатлоном, плаванием, баскетболом, лыжными гонками, фигурным катанием, велоспортом, академической греблей, тяжелой атлетикой, в карте стоматологического осмотра которых были зарегистрированы кариозные, удаленные и запломбированные зубы. Изучалось состояние сердечно-сосудистой системы обследуемых. Электрокардиографическое исследование проводилось в 12 общепринятых отведениях, утром натощак, в состоянии относительного покоя. Для каждой группы спортсменов определялись распространенность и интенсивность поражения кариеса—индекс КПУ (количество кариозных, удаленных и запломбированных зубов в среднем на одного осмотренного). В зависимости от интенсивности поражения зубов все спортсмены были распределены в 4 группы (табл. 1).

Как видно из табл. 1, распространенность кариеса у спортсменов очень велика и составляет 97,2%, лишь 2,8% наблюдаемых не страдали кариесом или его осложнением. Помимо этого значительно высока и интенсивность поражения зубов. Спортсмены, имеющие КПУ 7—13, составляли 46,7%, 1—6—33,7%. Относительно меньше спортсменов, у которых индекс КПУ составляет 14—20, значительно реже у спортсменов были нормальные зубы.

Важно отметить, что по мере увеличения интенсивности кариеса увеличивается и число спортсменов с нарушениями реполяризации сердца в виде изменения конечной части ЭКГ. Если нарушение реполяризации при КПУ—0 не встречается, то при КПУ 14—20 оно составляет 22,2%. Следовательно, очаговая инфекция полости рта, помимо других факторов, может являться фоном или причиной развития перенапряжения сердца и, возможно, других тяжелых заболеваний сердечно-сосудистой системы и всего организма в целом.

Нами изучалась также распространенность кариеса зубов, интенсивность ее поражения и частота перенапряжения сердца в зависимости от вида спорта. Как показали наши наблюдения, индекс КПУ более высокий у спортсменов, тренирующихся преимущественно на выносливость; у тяжелоатлетов и у фигуристов он несколько меньше.

Зависит от вида спорта и частота перенапряжения сердца. Она значительно выше у спортсменов, тренирующихся на выносливость (19,3—24,2%), и отсутствует у представителей фигурного катания и у тяжелоатлетов.

Таким образом, ведущую роль в патогенезе перенапряжения сердца у спортсменов играет вид двигательной деятельности. Перенапряжение более характерно для спортсменов, тренирующихся преимущественно на выносливость. Помимо этого, чем больше поражаемость зубов, тем чаще наблюдается перенапряжение. Очевидно, одонтогенная инфекция может являться существенным компонентом в сложном патологическом процессе не только в виде кариеса и его осложнения, но и в виде заболеваний различных органов и организма в целом, в связи с аутоаллергизацией и интоксикацией организма, вследствие воздействия на ткани организма бактерий, гнездящихся в кариозных зубах, в пульпе, периодонте. Хронические одонтогенные очаги нередко приводят к образованию аутоантигенов, которые могут проявлять себя как аутоаллергены и имеют значение в патогенезе инфекционно-аллергических заболеваний. На значение очаговой инфекции полости рта в патогенезе ревматизма обратили большое внимание зарубежные авторы. По литературным данным, в многочисленных случаях ревматические заболевания сосудов, нервов и мышц связаны с кариозным поражением зубов.

Таблица 1
Зависимость перенапряжения сердца от интенсивности
кариозного поражения зубов

Группы обследо- емых соответствен- но интенсивности поражения зубов	(КПУ)	Число спорт- сменов (в %)	Частота пере- напряжения сердца (в %)
I	0	2,8	0
II	1—6	33,7	10,4
III	7—13	46,7	18,0
IV	14—20	16,9	22,2

Наличие очагов хронической инфекции в виде кариозных зубов следует считать противопоказанием к занятиям спортом, так как спортсмен с очагами инфекции не может считаться абсолютно здоровым. Раннее выявление и своевременное рациональное лечение инфекционного первичного очага в полости рта, в частности, в зубной системе несомненно может в определенной степени способствовать устранению выявленных изменений со стороны сердца и, возможно, других органов.

Спортивно-медицинский центр ГСБ СССР

«Цахкадзор»

Поступило 15/X 1975 г.

ՅՈՒ. Մ. ՊՈԳՈՍՅԱՆ, Վ. Ս. ԿԱԶՈՅԱՆ

ԲԵՐԱՆԻ ԽՈՌՈՋԻ ՕՋԱԽԱՅԻՆ ԻՆՖԵԿՑԻԱՅԻ ԴԵՐԸ ՍՐՏԻ ԳԵՐԱՐՄԱՆ
ՊԱՏՈԳԵՆԵՑՈՒՄ ՍՊՈՐՏՄԵՆՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո մ

Ապացուցված է, որ սպորտամենների մոտ սրտի գերաբաժանման պատճեններում, բացի հանրահայտ ֆակտորներից մեծ դեր է խաղում նաև բերանի խոռոչի ռախային ինֆեկցիան:

Y. M. POGOSSIAN, V. S. KADJOYAN

THE ROLE OF FOCAL INFECTION OF ORAL CAVITY IN THE
PATHOGENESIS OF HEART OVERLOADING IN SPORTSMEN

Summary

It was revealed that the focal infection of oral cavity was very important in addition to generally known factors in the pathogenesis of heart overloading in sportsmen.

УДК 616.137—005.6:927

В. Д. СЕИДОВ, Д. Д. ЗАКИРДЖАЕВ, Б. М. АШУРОВ, З. М. ДЖАФАРОВ

О РЕДКОМ СЛУЧАЕ ТРОМБОЗА ПОДВЗДОШНОЙ
АРТЕРИИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО БРЮШНОГО ТИФА

В литературе очень мало сообщений о внутрисосудистом тромбообразовании как реакции сосудистой стенки на воспаление, вызванное микробным фактором.

Таблица 1
Зависимость перенапряжения сердца от интенсивности
кариозного поражения зубов

Группы обследо- емых соответствен- но интенсивности поражения зубов	(КПУ)	Число спорт- сменов (в %)	Частота пере- напряжения сердца (в %)
I	0	2,8	0
II	1—6	33,7	10,4
III	7—13	46,7	18,0
IV	14—20	16,9	22,2

Наличие очагов хронической инфекции в виде кариозных зубов следует считать противопоказанием к занятиям спортом, так как спортсмен с очагами инфекции не может считаться абсолютно здоровым. Раннее выявление и своевременное рациональное лечение инфекционного первичного очага в полости рта, в частности, в зубной системе несомненно может в определенной степени способствовать устранению выявленных изменений со стороны сердца и, возможно, других органов.

Спортивно-медицинский центр ГСБ СССР

«Цахкадзор»

Поступило 15/X 1975 г.

ՅՈՒ. Մ. ՊՈԳՈՍՅԱՆ, Վ. Ս. ԿԱԶՈՅԱՆ

ԲԵՐԱՆԻ ԽՈՌՈՋԻ ՕՋԱԽԱՅԻՆ ԻՆՖԵԿՑԻԱՅԻ ԴԵՐԸ ՍՐՏԻ ԳԵՐԱՐՄԱՆ
ՊԱՏՈԳԵՆԵՑՈՒՄ ՍՊՈՐՏՄԵՆՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո մ

Ապացուցված է, որ սպորտամենների մոտ սրտի գերաբաժանված պատգենները, բացի հանրահայտ ֆակտորներից մեծ դեր է խաղում նաև բերանի խոռոչի օջախային ինֆեկցիան:

Y. M. POGOSSIAN, V. S. KADJOYAN

THE ROLE OF FOCAL INFECTION OF ORAL CAVITY IN THE
PATHOGENESIS OF HEART OVERLOADING IN SPORTSMEN

Summary

It was revealed that the focal infection of oral cavity was very important in addition to generally known factors in the pathogenesis of heart overloading in sportsmen.

УДК 616.137—005.6:927

В. Д. СЕИДОВ, Д. Д. ЗАКИРДЖАЕВ, Б. М. АШУРОВ, З. М. ДЖАФАРОВ

О РЕДКОМ СЛУЧАЕ ТРОМБОЗА ПОДВЗДОШНОЙ
АРТЕРИИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО БРЮШНОГО ТИФА

В литературе очень мало сообщений о внутрисосудистом тромбообразовании как реакции сосудистой стенки на воспаление, вызванное микробным фактором.

Почти у всех исследователей при выявлении роли инфекционного агента в развитии внутрисосудистого тромбоза объектом изучения является венозный сосуд, что, по-видимому, обусловлено частотой флелотромбозов.

Случай тромбоза подвздошной артерии после перенесенного брюшного тифа (из нашей практики) представляет, как нам кажется, определенный интерес.

Больной М., 25 лет, доставлен в хирургическое отделение республиканской больницы 20/IX 1973 г. из инфекционного отделения больницы МВД, где с 12/VIII находился на лечении по поводу брюшного тифа.

25/VIII внезапно возникла сильная боль в правой нижней конечности, затем похолодание, побледнение голени и стопы. Ввиду безуспешности консервативной терапии и явного ухудшения состояния конечности больной переведен в хирургическое отделение, а 23/IX консультирован ангиохирургом.

Общее состояние средней тяжести. Артериальное давление 110/60 мм рт. ст. Пульс 90 в мин., удовлетворительного наполнения. Тоны сердца приглушены. Правая голень атрофичная, холодная на ощупь. Стопа цианотична, кожа местами черного цвета или с кровянистыми волдырями.

Активные движения в голеностопном суставе отсутствуют, в коленном — резко ограничены. Болевая чувствительность в стопе утрачена. Пульс на бедренной артерии и ниже не определяется.

Диагностирован острый тромбоз правой подвздошной артерии, декомпенсация периферического кровообращения правой нижней конечности с предгангреной стопы. В тот же день произведена операция. Наркоз интубационный. Разрезом по линии Ке-на длиной 10 см обнажены бедренные артерии. Общая, поверхностная и глубокая бедренные артерии не пульсируют, на ощупь свободны от тромботических масс. Общая бедренная артерия пересечена, центральный кровоток отсутствует, ретроградный вялый. Дистальный отдел ревизирован баллон-катетером Фогерти. Косым разрезом в правой подвздошной области внебрюшинно обнажены подвздошные сосуды. Подвздошные артерии не пульсируют, плотны на ощупь, в них определяются тромботические массы. За счет выраженного периабтериального процесса артерия интимно спаяна с подвздошной веной. Пульсация определяется только на общей подвздошной артерии на протяжении 1 см после отхождения от аорты. Здесь пересечена общая подвздошная артерия. Из просвета культи удалены свежие и спаянные со стенкой тромбы; интима артерии при манипуляции отслаивается и фрагментируется. Между культей общей подвздошной и общей бедренной артерий наложен фторлон-лавсановый тканый протез № 12.

Послеоперационный период протекал гладко. Пульс на стопных артериях восстановился. Отторглись омертвевшие ткани правой стопы. Раневые поверхности быстро зажили. Больной осмотрен через полтора года. Жалоб не предъявляет.

Следует отметить, что благодаря даже поздней коррекции резко нарушенного кровотока удалось спасти конечность.

НИИ клинич. и эксперим. медицины

МЗ Аз. ССР, г. Баку

Поступило 20/X 1975 г.

Վ. Դ. ՍԵՒԻՈՎ, Դ. Դ. ԶԱԿԻՐՋԱՆՎ, Բ. Մ. ԱՇՈՒՐՈՎ, Զ. Մ. ԶԱՖԱՐՈՎ

ՈՐՈՎԱՅԻՆԱՅԻՆ ՏԻՖԻՑ ՀԵՏՈ ՋՍՏԱՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿԻ
ԽՅԱՆՄԱՆ ԵԶԱԿԻ ԴԵՊՔԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում նկարագրված է զստալին զարկերակի խցանման դեպք, որովայնային տի-
ֆից հետո:

Հիվանդի մոտ կատարված է զարկերակի պրոթեզում, հետագա լավ արդյունքով:

V. D. SEIDOV, D. D. ZAKIRDJAEV, B. M. ASHOUROV,
Z. M. DJAFAROV

ON THE RARE CASE OF ILIOARTERIAL THROMBOSIS
AFTER TYPHOID FEVER

S u m m a r y

In this work it is described the case of ilioarterial thrombosis after typhoid fever. The prosthesis has showed good distant results.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Դենդլեր Ի. Է., Սինելնիկով Գ. Ե. Մի քանի հիստորիտիկ ֆերմենտների ակտիվության դիստորիմիական ուսումնասիրությունը սրտամկանի իմունիզացիայի ժամանակ:	3
Խաչատրյան Պ. Ա. Նախասրտերի և փորորների կարդիոմիոցիտների պրոլիֆերացիայի և դիֆերենցիացիայի պրոցեսների դինամիկայի համեմատական անալիզը՝ թուշու- ների անոթոգենեզում:	6
Պաստուխով Վ. Ա. Նեյրոն կապիլյարային փոխազդեցությունը կենդանի ներվային հանգույցի իշեմիայի ժամանակ:	13
Կաբախով Կ. Ս., Բազիլյան Ժ. Ա., Ցիմբալով Վ. Տ., Բաբխալաբովա Ե. Գ. Վեկտորկար- դիոգրաֆիայի և էլեկտրակարդիոգրաֆիայի ցուցանիշների համեմատական գնա- հատականը աթերոսկլերոտիկ կարդիոսկլերոզի ժամանակ:	17
Կուցի Ս. Վ. Հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ, ժարանդամների անոթների կա- պիլյարակոպիկ փոփոխություններ:	23
Մարցիենկովիչուս Ա. Մ., Պատուլյուս Պ. Ա., Կավլյունաս Դ. Ա., Գլիկ Ն. Ե. Ինտրա- սրտային կոնտրապուլսացիայի էքսպերիմենտալ հետազոտության ազդեցությունը, հեմոդինամիկայի և պսակաձև արյան շրջանառության վրա:	27
Յրազաև Կ. Մ. Հիպոթերմիայի և սրտի արյան շրջանառությունից անջատման ազդեցու- թյունը հետո- և լիմֆոդինամիկայի մի քանի ցուցանիշների վրա:	31
Վալիենկիի Յա. Դ., Արապով Ա. Դ., Աբդուլա Ֆ. Ն., Բերդիկյան Ս. Յա. Ֆալլոյի տետ- րազայով տառապող հիվանդների մոտ թոք-զարկերակային հեմոդինամիկայի վիճակը, թոք սիստեմային բերանակցումների վերահատումներից հետո:	37
Սաճակով Բ. Ա., Բրին Վ. Բ., Ջոնիս Բ. Յա. Ռենովասկուլյար հիպերտոնիայի կազմա- վորման մի քանի առանձնահատկությունները վաղ պոստնատալ օնոպոգենեզում:	41
Պրիխոդկո Դ. Մ., Յաստրաբեցկայա Օ. Ս. Սրտի պսակաձև անոթների խրոնիկական ան- բավարարությամբ տառապող, առանց հեմոդինամիկ փոփոխությունների ըն- թացող հիվանդների սրտամկանի կծկողական ֆունկցիան և բուժման ուղիները:	43
Բաբաջ Ս. Ս., Անդրեև Ա. Ն. Սրտի աջ և ձախ փորորների սիստոլայի ֆազայի ստրուկ- տուրային ուսումնասիրությունը հիպերտոնիկ կրիզի ժամանակ, բուժման ազդե- ցության տակ:	46
Կովալյով Կ. Վ., Տյուրենկով Ի. Ն. Վազոակտիվ նյութերի ոչ միօրինակ ազդեցությունը անոթների տարողության և ռեզիստենտության վրա:	45
Գրիշկին Ա. Մ., Բաբսկայա Լ. Ա., Կորչագին Վ. Ա. Արտալի կոարկտացիայով տա- ռապող հիվանդների հետ վերահատության հեռակա շրջանում, սրտի փորոր- ների փոփոխությունների դինամիկան:	53
Սրուխով Վ. Պ., Դուրմկո Գ. Վ., Ջասովսկիս Դ. Գ. Սրտի բնածին արատով տառապող երեխաների հեմոդինամիկայի խանգարող ազդեցությունը՝ նշագեղձերի վրա:	55
Պոդասյան Յու. Մ., Կաչոյան Վ. Ս. Բերանի խոռոչի օջախային ինֆեկցիայի դերը, սրտի դերարման պատոգենեզում պոստամենների մոտ:	57
Սևիդով Վ. Դ., Ջակիրյան Դ. Դ., Սչաբով Բ. Մ., Ջաֆարով Զ. Մ. Որովայնային տիֆից հետո զստային զարկերակի խցանման հզակի դեպքի մասին:	58

СОДЕРЖАНИЕ

Гендлер И. Э., Синельников Г. Е. Гистохимическое изучение активности некоторых гидролитических ферментов в миокарде при иммунизации	3
Хлопонин П. А. Сравнительный анализ динамики процессов дифференцировки и пролиферации кардиомиоцитов желудочков и предсердий в онтогенезе птиц	6
Пастухов В. А. Нейрон-капиллярные взаимоотношения живого первого ганглия при ишемии	13
Карамов К. С., Базиян Ж. А., Цимбалов В. Т., Бархударова Е. Г. Сравнительная оценка векторкардиографических и электрокардиографических показателей при атеросклеротическом кардиосклерозе	17
Куцый С. В. Капилляроскопические изменения периферических сосудов при гипертонической болезни	23
Марцинкявичюс А. М., Паулюкас П. А., Казюлюнас Д. А., Глик Н. Е. Экспериментальные исследования влияния контрапульсации интрааортальным баллоном (КИАБ) на гемодинамику и коронарный кровоток (КК)	27
Оразаев К. М. Влияние гипотермии и выключения сердца из кровообращения на некоторые показатели гемо- и лимфодинамики	31
Волынский Ю. Д., Арапов А. Д., Абдуллаев Ф. З., Бердикян С. Я. Состояние легочно-артериальной гемодинамики в отдаленные сроки после создания системно-легочных анастомозов у больных тетрадой Фалло	37

Краткие сообщения

Сааков Б. А., Брин В. Б., Зонис Б. Я. Некоторые особенности формирования реноваскулярной гипертензии в раннем постнатальном онтогенезе	41
Приходько Г. М., Яструбецкая О. С. Сократительная функция миокарда у больных хронической ишемической болезнью сердца без клинических проявлений нарушения гемодинамики и пути ее коррекции	43
Барац С. С., Андреев А. Н. К изучению фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца при гипертонических кризах с учетом проводимой терапии	46
Ковалев Г. В., Тюренков И. Н. О неодинаковом влиянии вазоактивных средств на резистивные и емкостные сосуды	45
Гришкевич А. М., Барская Л. А., Корчагин В. А. Динамика изменений желудочков сердца у больных с коарктацией аорты в отдаленные сроки после коррекции порока	53
Обухова В. П., Дорожко Г. В., Часовских Г. Г. Влияние нарушений гемодинамики на состояние небных миндалин у детей с врожденными пороками сердца	55
Погосян Ю. М., Каджоян В. С. О роли очаговой инфекции полости рта в патогенезе перенапряжения сердца у спортсменов	57
Сеидов В. Д., Закирджиев Д. Д., Б. М. Ашуров, Джафаров З. М. О редком случае тромбоза подвздошной артерии после перенесенного брюшного тифа	58

