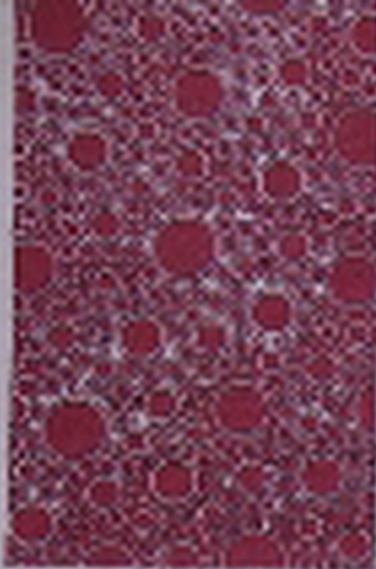


ՆԱԽԱՐԱՐՈՒ ԳՐԱԴԱՐԱՆՆԵՐԻ

Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա

Ա Կ Ա Դ Ե Մ Ի Ե Կ Ա Մ Կ

Ա Փ Մ Ե Կ Կ Կ



ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ



1977

ԽՄՐԱԴՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԻԻՒ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդարբեկյան Ս. Խ., Ամսոսով
Ն. Մ., Բաղայան Գ. Հ., Կիսլիճն Ն. Ն., Կո-
լեսով Ա. Պ., Հովհաննիսյան Ն. Մ. (պատաս-
խանատու քարտ.), Միխայելյան Ա. Լ. (զխա-
վոր խմբ.), Մեջլիկին Ն. Ն., Ռզակ Ն. Մ.,
Քյանդարյան Կ. Ա. (խմբագրի տեղ.):

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

Авакян В. М., Авдалбекян С. Х., Амосо
Н. М., Бадалян Г. О., Кипшидзн Н. Н.
Колесов А. П., Кяндарян К. А. (зам
ответ. редактора), Мешалкин Е. П., Ми
хаелян А. Л. (ответ. редактор), Огнеся
Н. М. (ответ секретарь), Рзаев Н. М.

А. С. АБРАМЯН

МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ГИПО- И ГИПЕРВОЛЕМИИ

Гипо- и гиперволемиа являются распространенным патологическим состоянием в кардиохирургической клинике—у больных, оперированных по поводу пороков сердца. Для анализа состояния волемии ведутся экспериментальные и клинические исследования [1]. Предлагаемая модель разработана для математического анализа состояния волемии и в частном случае гипо- и гиперволемии в раннем постперфузионном периоде. Математическая модель гипо- и гиперволемии представляет систему уравнений взаимосвязи основных гемодинамических показателей и учитывает патологические изменения объема циркулирующей крови (ОЦК).

Отображение ОЦК в математических моделях сердечно-сосудистой системы. В настоящее время разработан ряд математических моделей, с разных позиций описывающих процессы, происходящие в сердечно-сосудистой системе. При построении таких моделей большинство авторов [3, 4, 6—13] связывают три основные гемодинамические функции: давление, кровоток и объем заранее выбранных элементов сердечно-сосудистой системы. В тех случаях, когда в модели используется электрогемодинамическая аналогия, объем крови не учитывается в явном виде [6, 9]. В математических моделях замкнутой сердечно-сосудистой системы [6, 11] взаимосвязь кровотока и давлений в разных областях исследуется при постоянном ОЦК. Регуляция основных показателей гемодинамики при изменениях ОЦК рассматривается в ряде работ [3, 7, 10, 13]. В модели [7] показано, что увеличение ОЦК приводит к увеличению ударного и минутного объемов крови и давлений во всех областях сердечно-сосудистой системы. Исследования процессов, сопутствующих кровопотере в модели [7], выявили, что на управляемой модели при потере одного литра крови ОЦК восстанавливается примерно через час, а на неуправляемой модели ОЦК не восстанавливается. Сложные процессы транскапиллярного обмена максимально упрощены, что не приводит к дополнительным усложнениям модели. Регуляция ОЦК связывается с капиллярным давлением. При увеличении капиллярного давления (P_k) относительно тканевого (P_t), которое считается постоянным, ОЦК уменьшается и, наоборот, при $P_k < P_t$ ОЦК увеличивается. Закономерности изменения основных показателей сердечно-сосудистой системы при изменении ОЦК изучены в ряде работ [2]. Предложен метод, позволяющий с помощью математической модели [4] оценить состояние сердечно-сосудистой системы животных в эксперименте, где в качестве тестирующего воздействия ис-

пользован ОЦК. Авторы показали, что в рабочей области модель адекватно описывает поведение сердечно-сосудистой системы. Установлено, что поведение сердечно-сосудистой системы при гиперволемии качественно отличается от поведения при норме и гиповолемии и выражается появлением «плато» по артериальному давлению. В некоторых работах [3, 4, 10], где моделируется изменение ОЦК, авторы из общего объема циркулирующей крови выделяют ненапряженный объем крови, который в статическом случае считается постоянным и является параметром, характеризующим тонус сосудистого русла. В моделях [3, 10] ненапряженный объем рассматривается как управляемый параметр, регулирующий артериальное давление. Математическая модель [8] разработана для исследования динамики при инфузии. Модель состоит из двух параллельно соединенных венозных резервуаров с входными и выходными сопротивлениями. Динамические процессы изучены при задающем артериальном давлении и изменении входных и выходных сопротивлений. На такой модели [8] можно провести анализ состояния гемодинамики при гиперволемии, однако такой анализ будет неполным из-за отсутствия в модели других основных частей сердечно-сосудистой системы.

Выбор элементов и моделируемых явлений. Для математического описания гемодинамики были выработаны: артериальный и венозный резервуары, соединенные через капилляры большого круга, легочная артерия и легочные вены, соединенные через легочные капилляры, а также вены и легочные вены с артериальными резервуарами большого и малого кругов, связанные через правое и левое сердце. С капиллярами большого круга соединен тканевой резервуар, наполненный интерстициальной жидкостью. Гемодинамический центр рассматривается как звено, управляющее параметрами сердечно-сосудистой системы. Движение крови по сосудистому руслу и интерстициальной жидкости из ткани в сосудистое русло или наоборот происходит по закону Старлинга. В модели допускается, что основные изменения объема крови при инфузии или кровопускании происходят в венозном резервуаре, где находится примерно 80% крови. Исходя из этого, во взаимосвязь давление—объем $P_b(v_b)$ вводится нелинейность, а в остальных резервуарах зависимость $P(v)$ рассматривается как линейная, из-за относительно малых изменений объема соответствующих резервуаров. Тканевой резервуар включается в модель для отображения транскапиллярного обмена, которая выражается следующим образом: между сосудистым руслом и тканевым резервуаром происходят явления фильтрации—абсорбции и диффузии. Движущая сила этих явлений—градиент гидростатического ($P_k - P_r$) и коллоидно-осмотического ($\Pi_r - \Pi_k$) давлений. Для вычисления капиллярного давления в зависимости от артериального и венозного давлений общее периферическое сопротивление разделено на прекапиллярное и посткапиллярное сопротивления (в модели используется обратная величина сопротивления—проводимость $\rho = r^{-1}$). Допускается, что основную часть сопротивления

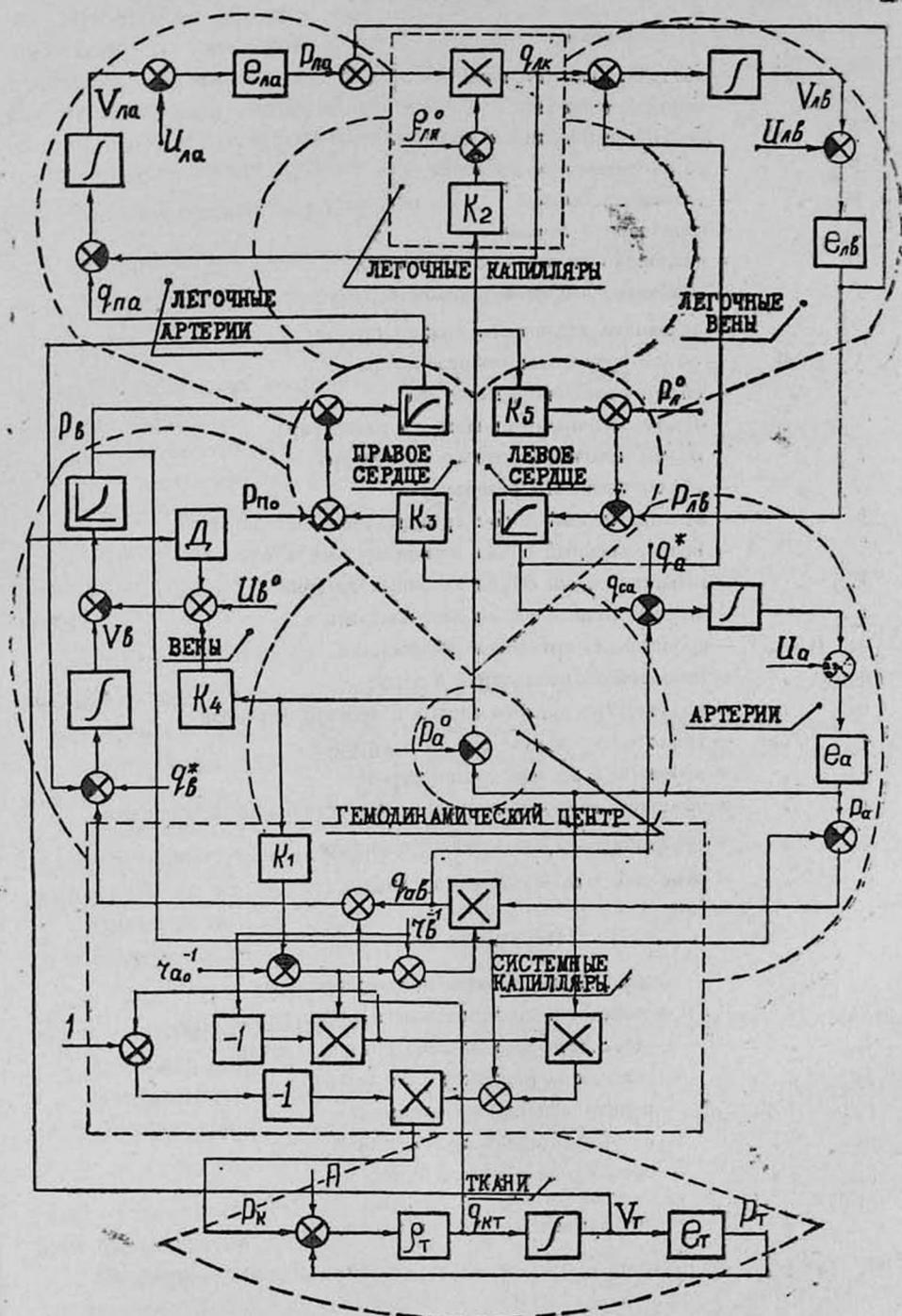


Рис. 1. Структурная схема модели волемии.

Таблица обозначений

Функции

P_a [тор]	— артериальное давление
P_v "	— венозное давление
$P_{ла}$ "	— легочно-артериальное давление
$P_{лв}$ "	— легочно-венозное давление
P_t "	— тканевое давление
P_k "	— капиллярное давление
Π "	— коллоидно-осмотическое давление
$P_{л}^*$ "	— задающее давление в левом сердце
$P_{п}^*$ "	— задающее давление в правом сердце
V_a [см ³]	— объем артериального резервуара
V_v "	— объем венозного резервуара
$V_{ла}$ "	— объем легочно-артериального резервуара
$V_{лв}$ "	— объем легочно-венозного резервуара
V_t "	— объем тканевого резервуара
U_a "	— ненапряженный объем артериального резервуара
U_v "	— ненапряженный объем венозного резервуара
$U_{ла}$ "	— ненапряженный объем легочных артерий
$U_{лв}$ "	— ненапряженный объем легочных вен
$q_{ак}$ [см ³ ·с ⁻¹]	— кровоток из артерий в капилляры
$q_{кв}$ "	— кровоток из капилляров в вены
$q_{па}$ "	— кровоток из правого сердца в легочные артерии
$q_{са}$ "	— кровоток из левого сердца в артерии
$q_{лк}$ "	— кровоток в легочных капиллярах
$q_{кт}$ "	— объемная скорость движения интерстициальной жидкости
q_v^* "	— объемная скорость крововосполнения
q_a^* "	— объемная скорость кровопускания

Параметры

I_a [тор·см ⁻³]	— жесткость артериального резервуара
$I_{ла}$ "	— жесткость легочно-артериального резервуара
$I_{лв}$ "	— жесткость легочно-венозного резервуара
I_t "	— жесткость тканевого резервуара
ρ_a [см ³ ·тор ⁻¹ ·с ⁻¹]	— прекапиллярная проводимость
ρ_v "	— посткапиллярная проводимость
$\rho_{лк}$ "	— общелегочная проводимость

Коэффициенты пропорциональности

$B_{п}$ [см³·с⁻¹], $B_{л}$ [см³·с⁻¹], α_v [см⁻³], $\alpha_{п}$ [см⁻³], $\alpha_{л}$ [см⁻³], A [тор], D , K .

кровотоку создают прекапиллярные сосуды $r_a = 5r_1$ (13), сопротивление которых выбирается как управляемый параметр. Градиент гидростатического давления играет важную роль в перераспределении жидкости при изменении ОЦК. В модели ОЦК меняется в зависимости от задающих значений объемных скоростей крови при кровопускании (q_a^*) и крововосполнении из капельницы (gb^*). Структурная схема модели приведена на рис. 1.

Математическое описание модели.

Артериальный резервуар. Изменение объема крови в артериальном резервуаре (\dot{V}_a) определяется уравнением баланса

$$\dot{V}_a(t) = q_{ca}(t) - q_{ak}(t) - q_a^*, \quad (1)$$

где q_{ca} — объемная скорость поступления крови в артериальный резервуар,

q_{ak} — кровоток из артериального резервуара в капилляры большого круга,

q_a^* — объемная скорость кровопотери.

Зависимость объемной скорости поступления крови в артериальный резервуар (q_{ca}) от давления в легочных венах описывается уравнением

$$q_{ca}(t) = V_\lambda [1 - \exp[\alpha_\lambda \cdot P_\lambda^* - \alpha_\lambda \cdot P_{\lambda b}(t)]], \quad (2)$$

где V_λ — коэффициенты пропорциональности, P_λ^* — задающее давление, учитывающее „сдвиг вправо“ по оси давления зависимости $q_{ca}(P_{\lambda b})$, и физиологически соответствует остаточному диастолическому давлению левого желудочка, $P_{\lambda b}$ — давление в легочных венах.

Уравнение (2) учитывает нелинейность зависимости $q_{ca}(P_{\lambda b})$ и „сдвиг вправо“ по оси давления [4], а также квазистатическую инвариантность по артериальному давлению.

Кровоток из артериального резервуара в капилляры большого круга описывается уравнением Пуазейля

$$q_{ak}(t) = \rho_a (P_a(t) - P_k(t)), \quad (3)$$

где ρ_a — прекапиллярная проводимость, P_a — артериальное давление, P_k — капиллярное давление.

Зависимость артериального давления (P_a) от объема артериального резервуара (V_a) определяется линейным уравнением

$$P_a(t) = I_a (V_a(t) - U_a), \quad (4)$$

где I_a — жесткость стенок артериального резервуара, U_a — ненапряженный объем артериального резервуара.

Легочно-артериальный резервуар описывается аналогично артериальному резервуару. Изменение объема крови в легочно-артериальном резервуаре определяется уравнением баланса

$$\dot{V}_{\lambda a}(t) = q_{\lambda a}(t) - q_{\lambda k}(t), \quad (5)$$

где $q_{па}$ — объемная скорость поступления крови в легочно-артериальный резервуар, $q_{лк}$ — кровоток из легочно-артериальной системы в легочные вены.

Зависимость объемной скорости $q_{па}$ от венозного давления (P_v) описывается аналогично уравнению (2)

$$q_{па}(t) = V_n \{ 1 - \exp[\alpha_n \cdot P_n^* - \alpha_n \cdot P_v(t)] \}, \quad (6)$$

где V_n — коэффициент пропорциональности, P_n — задающая величина «сдвиг вправо» по оси давления P_v , P_v — венозное давление

Кровоток из артериального резервуара в венозную систему легочного круга описывается уравнением

$$q_{лк}(t) = (P_{ла}(t) - P_{лв}(t)) \cdot \rho_{лк}, \quad (7)$$

где $P_{ла}$ — легочно-артериальное давление, $\rho_{лк}$ — проводимость легочных капилляров.

Взаимосвязь легочно-артериального давления ($P_{ла}$) и объема в легочно-артериальной системе ($V_{ла}$) определяется уравнением

$$P_{ла}(t) = I_{ла} \cdot (V_{ла}(t) - U_{ла}(t)), \quad (8)$$

где $I_{ла}$ — жесткость легочно-артериального резервуара, $U_{ла}$ — ненапряженный объем легочно-артериального резервуара.

Венозный резервуар. При малых изменениях объема крови венозное давление (P_v) меняется аналогично уравнениям (4) и (8). Однако при больших изменениях объема крови венозного резервуара (V_v) зависимость $P_v(V_v)$ становится нелинейной из-за увеличения жесткости стенок сосудистого русла. Такую взаимосвязь описывает уравнение

$$P_v(t) = A \{ \exp[\alpha_v \cdot (V_v(t) - U_v - D \cdot V_T(t))] - 1 \}, \quad (9)$$

где A и α_v — коэффициенты пропорциональности, U_v — ненапряженный объем венозного резервуара, $D \cdot V_T$ — влияние тканевого резервуара на объем венозной системы.

Уравнение баланса для венозного резервуара имеет вид

$$\dot{V}_v(t) = q_{кв}(t) + q_v^* - q_{па}(t) - q_{кт}, \quad (10)$$

где q_v^* — объемная скорость поступления крови из капельницы, $q_{кт}$ — объемная скорость движения интерстициальной жидкости.

Объемная скорость поступления крови в венозную систему ($q_{кв}$) описывается уравнением

$$q_{кв}(t) = \rho_v (P_k(t) - P_v(t)), \quad (11)$$

где ρ_v — проводимость посткапиллярных сосудов.

Капиллярное давление вычисляем по формуле, предложенной в (10), следующим образом

$$P_k = \frac{P_a \cdot (\rho_a / \rho_v) + P_v}{1 + (\rho_a / \rho_v)}, \quad (12)$$

где соотношение ρ_a/ρ_b в норме считается равным 1/5.

Объемная скорость движения интерстициальной жидкости определяется уравнением

$$q_{кт}(t) = \rho_T (P_K(t) - P_T(t) + \Pi), \quad (13)$$

где P_T — тканевое давление, ρ_T — транскапиллярная проводимость, $\Pi = \Pi_T - \Pi_K$ — разница коллоидно-осмотических давлений в интерстициальной жидкости (Π_T) и в плазме (Π_K).

Легочно-венозный резервуар описывается аналогично артериальным резервуарам большого и малого кругов. Изменение объема крови в легочных венах ($V_{лв}$) определяется уравнением

$$\dot{V}_{лв}(t) = q_{лк}(t) - q_{са}(t). \quad (14)$$

Зависимость давления в легочных венах ($P_{лв}$) от объема крови $V_{лв}$ определяется уравнением

$$P_{лв}(t) = I_{лв} (V_{лв}(t) - U_{лв}), \quad (15)$$

где $I_{лв}$ — жесткость легочно-венозного резервуара, $U_{лв}$ — ненапряженный объем легочных вен.

Тканевый резервуар. Изменение объема интерстициальной жидкости в тканевом резервуаре (V_T) определяется уравнением

$$\dot{V}_T(t) = \rho_{кт}(t) \quad (16)$$

Зависимость тканевого давления (P_T) от объема тканевого резервуара (V_T) определяется простым уравнением Франка

$$P_T(t) = I_T \cdot V_T(t), \quad (17)$$

где I_T — жесткость тканевого резервуара.

При постоянном коллоидно-осмотическом давлении интерстициальная жидкость в зависимости от P_K и P_T поступает в ткани при $P_K > P_T$ и из ткани в капилляры $P_K < P_T$. Преобразуя уравнения (1—17), приведем математическое описание элементов сердечно-сосудистой системы к виду, удобному для исследования (к каноническому виду).

$$\left. \begin{aligned} \dot{V}_a(t) &= B_a \{1 - \exp[\alpha_a \cdot (P_a^* - (V_{лв}(t) - U_{лв})) \cdot I_{лв}]\} - \\ &- \rho_{a/1,2} [I_a(V_a(t) - U_a) - A \{ \exp[\alpha_b(V_b(t) - U_b - \\ &- D \cdot V_T(t)) - 1 \}] - q_a^* \\ \dot{V}_b(t) &= \rho_{b/0,6} [I_a(V_a(t) - U_a) - A \{ \exp[\alpha_b(V_b(t) - U_b - \\ &- D \cdot V_T(t)) - 1 \}] - \rho_{кт/1,2} [0,2 \cdot I_a(V_a(t) - U_a) + \\ &+ A \{ \exp[\alpha_b(V_b(t) - U_b - D \cdot V_T(t)) - 1 \}] - I_T \cdot V_T + \Pi] - \\ &- B_b \{1 - \exp[\alpha_n(P_n^* - A \{ \exp[\alpha_b(V_b(t) - U_b - D \cdot V_T(t)) - \\ &- 1 \}]\} + q_b^* \\ \dot{V}_{ла}(t) &= B_n \{1 - \exp[\alpha_n(P_n^* - A \{ \exp[\alpha_b(V_b(t) - U_b - \\ &- D \cdot V_T(t)) - 1 \}]\} - \rho_{лк} [I_{ла}(V_{ла}(t) - U_{ла}) - I_{лв}(V_{лв}(t) - U_{лв})] \\ \dot{V}_{лв}(t) &= \rho_{лк} [I_{ла}(V_{ла}(t) - U_{ла}) - I_{лв}(V_{лв}(t) - U_{лв})] - \\ &- B_a \{1 - \exp[\alpha_a(P_a^* - (V_{лв}(t) - U_{лв})) \cdot I_{лв}]\} \\ \dot{V}_T(t) &= \rho_{т/1,2} [0,2 I_a(V_a(t) - U_a) + A \{ \exp[\alpha_b(V_b - U_b - \\ &- D \cdot V_T(t)) - 1 \}] - I_T V_T(t) + \Pi \end{aligned} \right\} \quad (18)$$

Система уравнений (18) представляет неуправляемую математическую модель волеми.

Введение управления. Управление в модели отражается следующим образом: при изменении артериального давления от задающего давления P_{a0} гемодинамический центр меняет соответствующие параметры по „пропорциональному закону регулирования“

$$\left. \begin{aligned} P_a &= P_{a0} - K_1 (P_a - P_{a0}) \\ P_{лк} &= P_{лк0} - K_2 (P_a - P_{a0}) \\ P_n^* &= P_{n0} + K_3 (P_a - P_{a0}) \\ U_a &= U_{a0} + K_4 (P_a - P_{a0}) \\ P_d^* &= P_{d0} + K_5 (P_a - P_{a0}) \end{aligned} \right\} \quad (19)$$

Подставляя систему уравнений (19) в соответствующие значения неуправляемой модели (18), получим управляемую математическую модель гипо- и гиперволеми.

Интерпретация с точки зрения задач клиники. Математическая модель реализована на ЦВМ HP-2100 на языке фортран. В настоящее время ведутся теоретические исследования по изучению поведения модели при различных значениях параметров и изменений объема циркулирующей крови. Одновременно выполняются экспериментальные и клинические исследования гипо- и гиперволеми [1, 4] и проверяется адекватность математической модели для ее включения в «математическое обеспечение клиники» на базе миникомпьютерной системы HP-5600. Первоначальный анализ показал высокую эффективность математических моделей [1, 4] при исследовании состояния гипо- и гиперволеми.

Ин-т сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева
АМН СССР, г. Москва

Поступило 15/IX 1976 г.

Ա. Ս. ԱՐԲԱՀԱՄՅԱՆ

ՀԻՊՈ- ԵՎ ՀԻՊԵՐՎՈՂԵՄԻԱՅԻ ՄԱԹԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ ՄՈԴԵԼԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակի կողմից մշակված է սիրտ-անոթային սխեմայի մաթեմատիկական մոդել հիպո- և հիպերվոլեմիայի անալիզի համար սրտային վիրաբուժության կլինիկայում:

Մոդելը ներկայացնում է հեմոդինամիկայի հիմնական ցուցանիշների փոխհարաբերության հավասարության սխեմա և հաշվի է առնում շրջող արյան ծավալի պաթոլոգիական փոփոխությունները:

A. S. ABRAMIAN

MATHEMATICAL MODEL OF HYPO-AND HYPERVOLEMIA

С у м м а р у

The author had worked out the mathematical model of cardiovascular system for the analysis of hypo- and hypervolemic state in the cardio-surgical clinic. The model represented the system of equations interrelating the main hemodynamical indices and took into consideration the pathological changes of circulatory blood volume.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамян А. С., Акимов П. П., Подгорный В. Ф. и др. «Некоторые особенности состояния сердечно-сосудистой системы в раннем постперфузионном периоде при гипо- и гиперволемии». 2-я Моск. научн. конф. мол. уч. и спец. М., 1976, 7. 2. Амосов Н. М., Лиссова О. П., Лищук В. А., Палец Б. А. Мат. симп. «Автоматическое регулирование физиологических функций в условиях патологии», Л., 1972, 8—10. 3. Лищук В. А. ДАН СССР, 1972, 207. 4. Лищук В. А. Общие свойства сердечно-сосудистой системы. Препринт, 71—15, Киев, 1971. 5. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение, М., «Медицина», 1976, 38. 6. Шумаков В. А., Новосельцев В. Н., Сахаров М. П., Штейнгольд Е. Ш. Моделирование физиологических систем. «Мир», М., 1971. 7. Beneken J. E. W., De Wit B. A physical approach to hemodynamic aspects of the human cardiovascular system*. In physical based of circulatory transport: Regulation and exchange (ed E. B. Reeve, A. C. Guyton) pt. 1. Philad. Saunders, 1967, 1—45. 8. Caldini P., Permutt S., Waddell I. A., Riley R. L. „The effect of epinephrine on pressure, flow and volume relationships in the systemic circulation of dogs“. Circ. Res. 1974, 34, 606. 9. Croston P. C., Rummet J. R. Kay „Computer model of cardiovascular control system responses to exercise“. Trans. ASME, 695, 1973, 3, 301—307. 10. Defares J. G., Osborn J. T., Hara H. H. „Theoretical synthesis of the cardiovascular system“. I. the controlled system. Acta phys. et pharm. neerl. 1963, 12, 3, 189—265. 11. Hyndman B. W. „A digital stimulation of the human cardiovascular system“. Infor. 1972, 10, 1, 8—33. 12. Sagawa K. „Comparative models of overall circulatory mechanics“. In Advances in biomed. Eng. (ed. I. H. V. Broun, I. F. Dickson. Academic press, London. 1973, 3, 4, 1—96. 13. Warner H. R. „The use of an analog computer for analysis of control mechanism in the circulation“. Proc. IRE 1959, 47, 11, 1913—1916. 14. Sonnenblick E. H., Downing S. E. Amer. J. Physiol., 1963, 24, 4, 604—609.

В. П. АКОПЯН

УЧАСТИЕ СДВИГОВ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ И СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ В ЭФФЕКТАХ ГАМК И ЕЕ СОЧЕТАНИИ С НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТОЙ И НИКОТИНАМИДОМ НА МОЗГОВОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

Успехи нейрохимии привели к установлению наличия гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) в центральной нервной системе позвоночных и раскрытию ее участия в функциональных и биохимических процессах мозга [1, 7].

В настоящее время получены новые данные, раскрывающие роль ГАМК как медиатора тормозных процессов [9]. Обнаружено влияние ее на мозговое кровообращение [2, 3], показано наличие ГАМК и ферментов, участвующих в ее обмене, в стенках артерии мозга [4, 5].

Целью настоящей работы явилось изучение влияния ГАМК и сочетания ее с никотиновой кислотой и никотиномидом на кровоснабжение различных участков мозга с одновременным определением показателей кислотно-щелочного равновесия (КЩР) артериальной крови и спинномозговой жидкости (СМЖ).

Методика. Опыты проведены на 42 кошках весом 3—4 кг под общей анестезией (уретан 600 мг/кг и хлоралоза 60 мг/кг внутривенно). Внутричерепное кровенаполнение определяли электроплетизмографией с помощью тензостанции типа 4 ТУ-В6-ТД с видоизмененной мостовой схемой одного канала аппарата [6]. Одновременно регистрировался локальный мозговой кровоток с помощью микротермистров [10] в коре, гипоталамусе и белом веществе мозга. Артериальное давление регистрировали в бедренной артерии с помощью датчика-манометра мингографа, а датчик дыхания через полиэтиленовую трубку подключали к трахее животного. Одновременная регистрация всех перечисленных параметров производилась на мингографе-81 (Elema Schöpander, Швеция).

Синхронно с кровотоком определяли показатели КЩР артериальной крови и СМЖ с помощью рН-метра 27Б [8]. Пробы СМЖ в количестве 0,15 мл брали из Cisterna magna, а артериальную кровь (0,25 мл) — из бедренной артерии.

Результаты опытов и их обсуждение. При внутривенном и внутривенно-каротидном введении ГАМК (в дозе 3—10 мг/кг) обнаруживает способность увеличивать кровоснабжение различных участков мозга.

Как видно из рис. 1, после внутривенного введения ГАМК (5 мг/кг) параллельно со снижением среднего артериального давления (САД) постепенно повышается линейная скорость кровотока как на поверхности коры, так и в белом веществе мозга, причем в последнем более умеренно. Характерны сила и продолжительность повышения линейной скорости кровотока коры. Одновременно постепенно увеличивается внутричерепное кровенаполнение, достигающее максимума в конце 2-й минуты. Видимых изменений в дыхании не наблюдается. Очевидно, что ГАМК способствует увеличению кровотока, в первую очередь коры, потом белого вещества мозга, в результате чего увеличивается кровоснабжение внутричерепных структур.

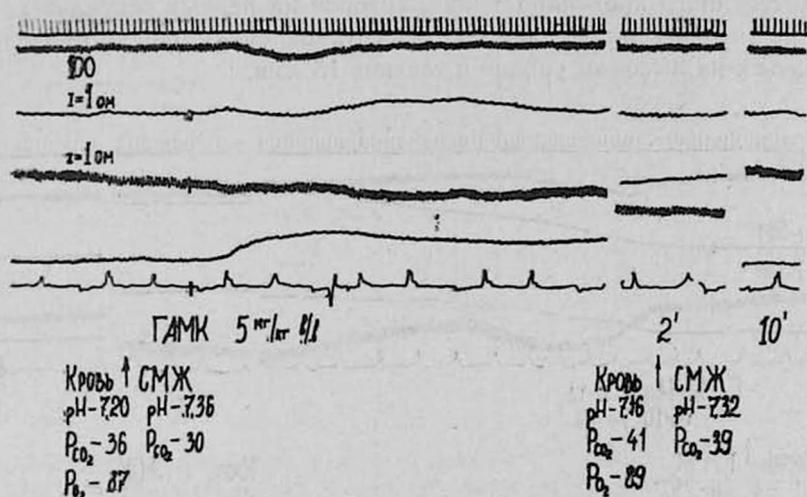


Рис. 1. Влияние ГАМК на кровоснабжение головного мозга и КЩР артериальной крови и СМЖ. Обозначения (здесь и на рис. 2): кривые сверху вниз—отметка времени (1 сек), артериальное давление, Тр. Б. в-термистрограмма белого вещества, ЭПГ—электроплетизмограмма, Тр. К—термистрограмма коры, дыхание. Стрелками указаны моменты взятия проб, а вертикальной чертой—инъекция препаратов.

Одновременное определение показателей КЩР, СМЖ и артериальной крови свидетельствует о том, что под влиянием ГАМК они значительно изменяются. В первую очередь, обращает на себя внимание однонаправленность сдвигов $p\text{CO}_2$ и концентрации H^+ артериальной крови и СМЖ. Так, до введения ГАМК $p\text{CO}_2$ артериальной крови 36 мм рт. ст., а на 2-й минуте после введения повышается на 13,8%; pH артериальной крови понижается (от 7,20 до 7,16). Со стороны $p\text{CO}_2$ не отмечается существенных изменений, что можно объяснить постоянством дыхания.

Одновременно наблюдаются сдвиги pH СМЖ в сторону ацидоза (от 7,36 до 7,32), т. е. повышение концентрации водородных ионов на 9% по сравнению с исходным уровнем.

Влияние ГАМК на кровоснабжение головного мозга усиливается и удлиняется при сочетании с никотиновой кислотой и никотинамидом, в отдельности оказывающих весьма кратковременное и незначительное влияние на него.

Результаты комбинированного влияния ГАМК с никотиновой кислотой приведены на рис. 2. Через 10 сек. после введения указанного сочетания (по 10 мг/кг) САД понижается на 26 мм рт. ст., проявляя тенденцию к быстрому восстановлению, однако в конце 1-й мин. вновь понижается, достигая ко 2-й мин. 20 мм рт. ст.

Введение сочетанных препаратов способствует повышению линейной скорости кровотока как в коре, так и в белом веществе мозга.

Введение препаратов сопровождается и выраженным увеличением внутрисердечного кровенаполнения, которое на первых секундах составляет 5,2 ом, проявляя тенденцию к восстановлению, однако продолжает оставаться на высоком уровне в течение 15 мин.

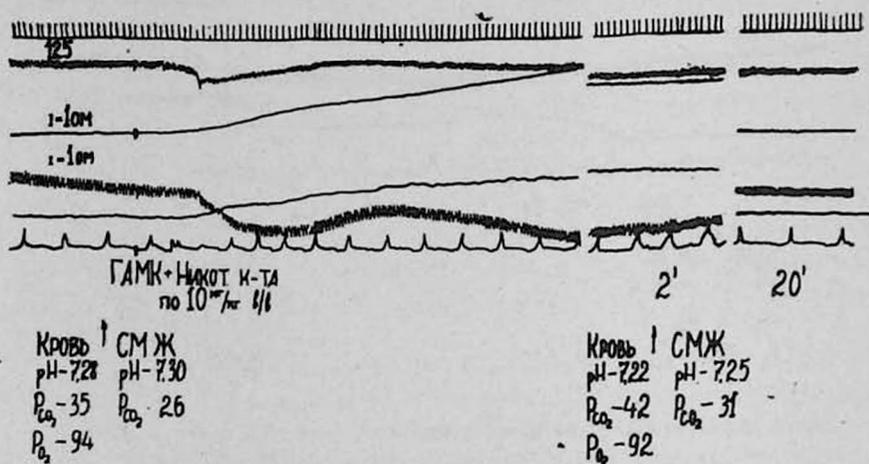


Рис. 2. Влияние ГАМК с никотиновой кислотой на кровоснабжение головного мозга и КЩР артериальной крови и СМЖ.

Через 10 мин. после введения препаратов, везде, за исключением белого вещества, все еще имеет место повышение кровоснабжения головного мозга.

Характерно, что на 10-й мин. САД почти возвращается к исходному состоянию, однако увеличение внутрисердечного кровоснабжения продолжается. Усиление мозгового кровотока в указанном опыте не является следствием колебаний артериального давления, что свидетельствует о сосудорасширяющем действии препаратов на мозговые сосуды.

Сочетанные препараты оказывают значительное влияние на главные показатели КЩР артериальной крови и СМЖ. Так, после введения препаратов на 2-й мин. обнаруживается наглядное повышение концентрации водородных ионов. Отмечается также повышение напряже-

ния углекислоты, которое превышает исходное состояние в артериальной крови на 20%, а в СМЖ—на 19,2%. Со стороны pO_2 заметных изменений не наблюдается как на 2-й, так и на 10-й мин. после введения. Изменение КЩР артериальной крови и СМЖ продолжается и на 10-й мин., правда, отмечается значительное восстановление их показателей.

Таблица 1

Влияние ГАМК на КЩР артериальной крови и СМЖ

Показатели	Контроль	ГАМК 5 мг/кг		
		через 2 мин.	через 10 мин.	
Артериальная кровь	pH	7,28±0,02	7,23±0,03	7,21±0,02*
	pCO_2 (в мм рт. ст.)	36,72±2,13	43,61±2,15*	41,63±3,3
	pO_2 (в мм рт. ст.)	96,71±8,35	94,65±7,82	95,78±8,22
	O_2 -нас (в %)	91,68±6,33	89,63±3,45	92,81±5,31
	ИИО (в мэкв/л)	-11,89±0,87	-10,46±0,42	-9,34±0,23*
	ИО пл (в мэкв/л)	-10,75±0,97	-9,75±0,39	-9,62±0,13
	CO_2 тот. (в ммол/л плазмы)	18,56±1,2	19,49±2,34	22,18±1,54*
	HCO_3 ист. (в мэкв/л)	17,34±1,21	18,69±1,21	20,41±1,37*
	HCO_3 ст. (в мэкв/л)	15,51±1,23	15,78±1,13	16,28±2,03
	БО (в мэкв/л)	37,28±1,34	38,39±2,07	39,22±2,41
Спинномозговая жидкость	pH	7,31±0,01	7,25±0,02*	7,28±0,02
	pCO_2 (в мм рт. ст.)	32,68±2,11	35,77±3,05	34,61±3,16
	ИО (в мэкв/л)	-8,92±0,63	-11,88±0,94*	-10,01±0,27
	CO_2 -тот (в ммол/л)	16,63±0,52	14,47±0,71	15,96±0,72
	HCO_3 (в мэкв/л)	15,41±0,67	12,83±0,67	15,03±0,49

Обозначения: O_2 -нас—кислородное насыщение; ИИО—истинный избыток оснований; ИО пл—избыток оснований плазмы; CO_2 тот.—тотальная углекислота; HCO_3 —истинные бикарбонаты; HCO_3 ст.—стандартные бикарбонаты; БО—буферные основания; ИО—избыток оснований; X—статистически значимые изменения по сравнению с контролем.

Приведенные данные показывают, что изменение кровоснабжения головного мозга под влиянием ГАМК в сочетании с никотиновой кислотой больше всего коррелирует со сдвигами КЩР артериальной крови и СМЖ. Однако строгого параллелизма между ними не существует, поскольку на 10-й мин. значительно восстанавливаются показатели КЩР как артериальной крови, так и СМЖ, но увеличение кровоснабжения головного мозга продолжается.

Аналогично и влияние комбинации ГАМК с никотинамидом. Полученные данные свидетельствуют, что под влиянием ГАМК и ее комбинаций усиление скорости кровотока больше наблюдается в гипоталамической области и в коре, т. е. в местах, где естественное количество ГАМК больше, чем в белом веществе мозга [7]. Анализ результатов экспериментов показал, что понижение тонуса сосудов и усиление кровоснабжения мозга не находятся в прямой зависимости от величины САД. Часто при введении ГАМК и ее комбинаций непосред-

ственно в мозговые сосуды при неизменном уровне САД наблюдается выраженное усиление скорости кровотока и понижение цереброваскулярного сопротивления, что позволяет предположить избирательное влияние препаратов на тонус мозговых сосудов.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в осуществлении эффектов ГАМК и ее комбинации важно изменение главных показателей КЩР артериальной крови и СМЖ (табл. 1). Оказалось, что введение препаратов наряду с увеличением внутричерепного кровоснабжения способствует увеличению напряжения CO_2 в артериальной крови, уменьшению рН с одновременным повышением концентрации бикарбонатов и тотальной углекислоты. Очевидно, что препараты влияют на респираторные и метаболические компоненты КЩР артериальной крови. Важно значимое повышение концентрации водородных ионов в СМЖ. Очевидно, что препараты вызывают однонаправленные сдвиги в pCO_2 артериальной крови и концентрации H^+ в СМЖ.

Можно предполагать, что повышение концентрации H^+ и увеличение pCO_2 в СМЖ обусловлено повышением pCO_2 в артериальной крови. Установлено [8], что даже незначительные колебания pCO_2 артериальной крови мгновенно отражаются на pCO_2 и частично на концентрации H^+ в СМЖ, что обусловлено способностью CO_2 легко проникать через стенки капилляров мозга.

Следовательно, можно считать, что в механизмах усиления внутричерепного кровоснабжения под влиянием ГАМК и ее комбинаций значительную роль играет их способность повышать концентрацию H^+ и СМЖ и pCO_2 артериальной крови. В этом аспекте заслуживают особого внимания данные [11, 12] о мощном вазодилататорном свойстве CO_2 в отношении мозговых сосудов. Однако остается открытым вопрос, на какие звенья сосудистой системы влияет CO_2 при увеличении кровотока. При этом важным является представление, согласно которому повышение артериальной pCO_2 способствует увеличению концентрации H^+ в СМЖ, которые и действуют на специальные рецепторы гладких мышечных образований сосудов мозга.

В аспекте этих исследований полученные нами данные позволяют заключить, что в механизмах осуществления эффектов ГАМК и ее комбинаций с никотиновой кислотой и никотиномидом на мозговое кровообращение значительную роль играют изменения главных показателей КЩР артериальной крови и СМЖ.

Однако, придавая большое значение этому фактору, мы не отрицаем и существования других, не менее важных звеньев, на которые могут действовать препараты, что является предметом наших дальнейших исследований.

Վ. Պ. ՀԱԿՈՅԱՆ

ԳԱՄՄԱ-ԱՄԻՆՈԿԱՐԱԳԱԹՔՎԻ ԵՎ ՆՐԱ ԶՈՒԳՈՐԴՈՒՄՆԵՐԻՆԻ
ՆԻԿՈՏԻՆԱԹՔՎԻ ԵՎ ՆԻԿՈՏԻՆԱՄԻԴԻ, ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՈՒՆԵՑԱՄ ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆՈՒՄ
ՉԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ԵՎ ՈՒՂԵՂ-ՈՂՆՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՀԵՂՈՒԿԻ
ԹՔՎԱ-ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՈՒԹՅԱՆ
ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ ՄԱՍՆԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Ստացված տվյալները վկայում են, որ զլխուղեղի տարբեր հատվածներում արյան հոսքի ուժեղացումը դամա-ամինոկարազաթթվի և նրա զուգորդումների՝ նիկոտինաթթվի և նիկոտինամիդի ներդրածությունը, որոշակիորեն պայմանավորված է զարկերակային արյան մեջ ածխաթթվի լարվածության մեծացմամբ, ինչպես նաև ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկում շրածնի իոնների քանակության շատացման հետ:

V. P. HAGOPIAN

THE ROLE OF ACID-BASE BALANCE CHANGES IN THE ARTERIAL BLOOD AND CEREBRO-SPINAL FLUID IN THE ACTION OF GAMMA-AMINOBUTYRIC ACID AND ITS COMBINATIONS NICOTINIC ACID AND NICOTINEAMIDE ON THE CEREBRAL BLOOD FLOW

S u m m a r y

The results confirm that in different parts of the cerebrum the increase in blood flow under the influence of gamma-aminobutyric acid (GABA), and its combinations nicotinic acid and nicotineamide is certainly conditioned by the increase in the partial pressure of carbonic acid in the arterial blood, as well as by the increase in the amount of hydrogen ions in the cerebrospinal fluid.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунятян Г. X. Ж. Всесоюзн. хим. общества им. Д. И. Менделеева, 1964, 9, 4, 412.
2. Мирзоян С. А., Акопян В. П. ДАН Арм. ССР, 1966, 42, 1, 53. 3. Мирзоян С. А., Акопян В. П. Фармакология и токсикология, 1967, 5, 572. 4. Мирзоян С. А., Акопян В. П. ДАН СССР, 1969, 168, 1, 231. 5. Мирзоян С. А., Қазарян Б. А., Акопян В. П. ДАН СССР, 1970, 190, 5, 1241. 6. Москаленко Ю. Е. В сб. «Физиол. механизмы регуляции мозгового кровообращения», 1963, 45. 7. Сытинский И. А. ГАМК в деятельности нервной системы Л., 1972. 8. Astrup P. Clinical Chem., 1961, 7, 11. 9. Bowery M. J. Brit. J. Pharmacol., 1974, 50, 2, 205. 10. Cooper R. Med. Electron. Biol. Engng., 1963, 3, 329. 11. Harper A. M. Acta Neurol. Scand., Suppl. 1965, 14, 41. 12. Lassen N. A. Folia anglol., 1970, 1, 121.



К. С. КАРАМОВ, К. П. АЛЕХИН и Ж. А. БАЗИЯН

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДА ИССЛЕДОВАНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Исследование электрической активности миокарда в общем диагностическом комплексе при выявлении нарушений сердечной деятельности у лиц пожилого и старческого возраста занимает одно из ведущих мест. Для получения большой информации требуется разработка новых принципов и вариантов регистрации электрической активности сердца, расширение количественного и качественного анализа специфических показателей. В этом отношении большое значение имеет применение метода электрического дифференцирования, который положен в основу новой методики (получения кривой ГСА—график зависимости скорости изменения разности потенциалов от ее амплитуды), разработанной в лаборатории функциональной диагностики НИИКЭМ.

Метод электрического дифференцирования позволяет получить кривые, выражающие скорость изменения разности потенциалов, которые можно изучать как отдельно, так и совместно с соответствующими отведениями обычной ЭКГ. Некоторые авторы [1, 10, 11] изучали диагностические возможности дифференцирования сигнала электрической активности миокарда. Применяемая ими методика помогает выявить весьма ценные показатели, однако производит дифференцирование только части элементов ЭКГ (зубцов комплекса QRS). Для целей клиники немаловажно изучение сигнала не только деполяризации, но и реполяризации желудочков сердца, особенно в сопоставлении с таковым же недифференцированным сигналом в виде графика, чему и посвящена настоящая работа.

Материал и методы. Данное сообщение основано на наблюдениях над 115 больными и здоровыми (70 мужчин и 45 женщин) пожилого и старческого возраста. В зависимости от клинических показателей больных мы разделили на 2 группы. В I группу вошли 65 человек с ишемической болезнью сердца; 20 из них в прошлом—в течение последних четырех лет—перенесли инфаркт миокарда и 8—острое повреждение миокарда (лезия). У 15 больных в момент обследования были обнаружены признаки свежих ишемических повреждений (свежий инфаркт или лезия). Остальные больные страдали приступами стенокардии, которые у них наступали или в покое или после физического напряжения. На ЭКГ у них обнаруживались признаки диффузного кардиосклероза. Во II группу вошли 50 здоровых (по клиническим данным) лиц в возрасте от 60 до 90 лет. Для контроля нами обследованы 100 здоровых людей в возрасте от 20 до 30 лет.

У всех обследованных регистрировалась ЭКГ в общепринятых 12 отведениях и одновременно с ней в тех же отведениях кривая ГСА, полученная в процессе техниче-

кого совершенствования метода электрического дифференцирования. Благодаря применению дифференцирующего устройства с активным элементом—операционным усилителем с глубокой отрицательной обратной связью и дополнительного усилителя электрического сигнала, была получена крупномасштабная дифференциальная электрокардиограмма (ДЭКГ). В дальнейшем был разработан принцип сопоставления ДЭКГ с ЭКГ, векторфункции которых действуют по осям абсцисс (ДЭКГ) и ординат (ЭКГ). При помощи X-Y пишущего аппарата получалась крупномасштабная осциллографическая фигура типа Лиссажу при одновременном воздействии двух отклоняющих сил, одних и тех же ДЭК и ЭКГ отведений. Полученная таким путем кривая является графиком зависимости скорости изменения разности потенциалов от ее амплитуды и обозначена нами как кривая ГСА (график скорости от амплитуды).

Результаты и их обсуждение. Наши данные показали, что кривая ГСА здоровых людей состоит из трех разных по величине петель (рис. 1), которые соответствуют деполяризации предсердий (малая по величине петля P), деполяризации желудочков (большая по величине петля

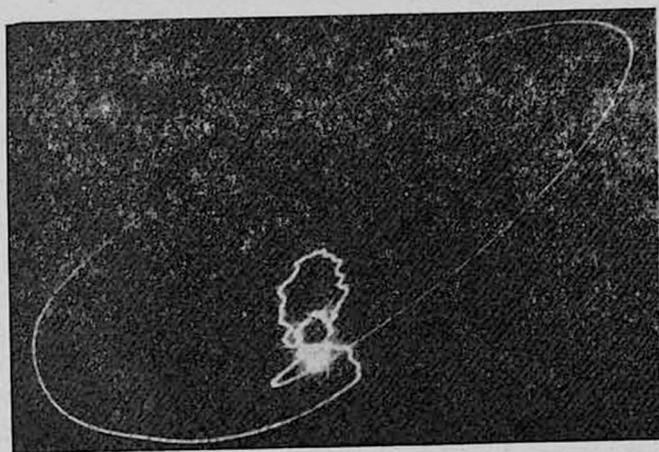


Рис. 1. Кривые ГСА, снятые у здорового мужчины А., 22 лет. а) II стандартное отведение. Все три петли P, QRS и T располагаются в I—II квадрантах, т. е. выше оси абсцисс; б) отведение V_4 . Петли P, T и большая часть петли QRS располагаются в I—II квадрантах, т. е. выше оси абсцисс. Направление записи всех петель против часовой стрелки.

QRS) и реполяризации желудочков (средняя по величине петля T). При анализе кривой ГСА весьма существенно определение плоскостной ориентации ее петель. Для этой цели мы использовали прямоугольную систему координат, за нулевую точку которой принималась изоэлектрическая точка кривой ГСА, каждого изучаемого отведения. Во всех отведениях ГСА направление записи трех петель всегда было против часовой стрелки.

При сопоставлении кривых ГСА с ЭКГ в каждом отведении была отмечена закономерная связь расположения петель кривой ГСА в квадрантах прямоугольной системы координат с направлением зубцов ЭКГ. Так, при расположении петли в I—II квадрантах, т. е. выше оси абсцисс, соответствующий зубец ЭКГ был положительным, а при расположении петли в III—IV квадрантах, т. е. ниже оси абсцисс, — отрицательным. Начальная (центробежная) часть петли, расположенная в I квадранте, соответствует восходящему колену положительного зубца ЭКГ, конечная (центростремительная) часть петли, расположенная во II квадранте, — нисходящему колену положительного зубца; центробежная часть петли, расположенная в III квадранте, соответствует настоящему колену отрицательного зубца ЭКГ, центростремительная часть петли, расположенная в IV квадранте, — восходящему колену отрицательного зубца.

В каждом отведении кривой ГСА у здоровых людей определялась вытянутая в сторону центробежной части форма петли QRS, обусловленная большей скоростью движения луча в период формирования центробежной части петли по сравнению с центростремительной ее частью. Петля T имела иную форму — выступающую в сторону центростремительной части, и была обусловлена большей скоростью движения луча в период формирования центростремительной части петли. Это объясняется различными соотношениями скоростей изменения разности потенциалов в начале и в конце деполяризации и реполяризации желудочков сердца.

У здоровых людей петли ГСА были всегда замкнуты в стандартных, усиленных от конечностей и левых грудных отведениях, что соответствовало положению S—T ЭКГ на изолинии.

При анализе кривой ГСА мы определяли следующие основные показатели: а) величину петель, соответствующую величине зубцов ЭКГ; б) плоскостную ориентацию петель, которая соответствовала направлению зубцов ЭКГ; в) форму петель; деформация петель кривой ГСА не всегда соответствовала изменению формы зубцов ЭКГ, часто при сердечной патологии определялась многообразная, изолированная деформация петель, которая встречалась в самых разнообразных вариантах; г) скоростные показатели, определяемые главным образом по кривым ГСА.

Форма петли зависит от изменения скоростных показателей, которые определяются расстоянием от оси ординат до любой точки кривой ГСА в период формирования центробежной или центростремительной части петли. Для характеристики формы петли можно использовать

расстояние наиболее удаленной точки центробежной или центростремительной части петли от оси ординат—точка максимальной скорости (ТМС), которая определяет скорость изменения разности потенциалов. Расстояние прямо пропорционально скорости.

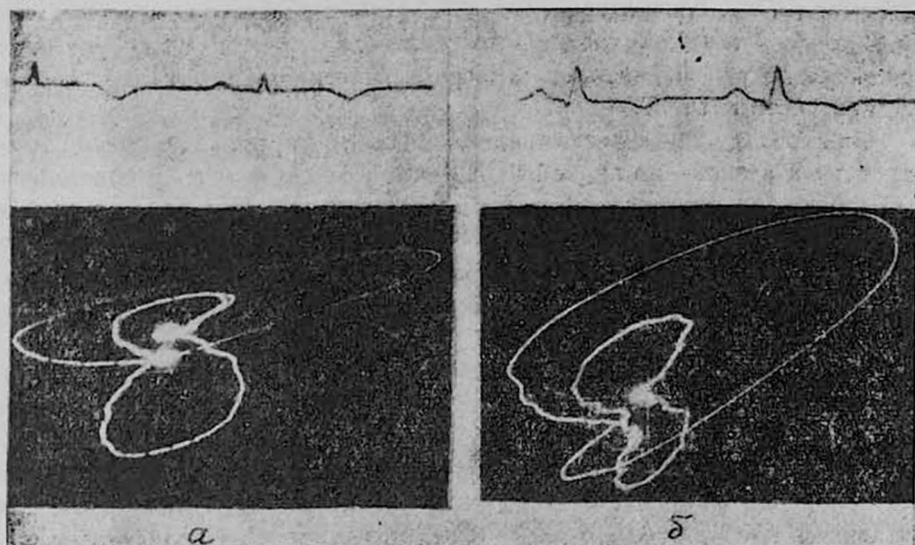


Рис. 2. Запись ЭКГ и соответствующей ей кривой ГСА во II стандартном отведении. а) у больного Ш., 74 лет, со свежим ишемическим повреждением сердечной мышцы (клинически инфаркт миокарда); б) у больного Д., 67 лет, с фиброзно-очаговым поражением после перенесенного в прошлом инфаркта миокарда. Объяснение в тексте.

Наиболее выраженные изменения кривой ГСА были обнаружены в I группе. При этом были отмечены изменения почти всех ее элементов, особенно петль QRS и Т. У 40 больных отмечена незамкнутость петль, которая, судя по нашим наблюдениям, весьма характерна для хронической коронарной недостаточности. На кривой ГСА мы отметили 2 вида незамкнутости: а) когда точка перехода петли QRS в петлю Т находится выше изоэлектрической точки (рис. 3 в, г); б) когда точка перехода петли QRS в петлю Т находится ниже изоэлектрической точки (рис. 2). Аналогичный признак на ЭКГ—смещение S—Т выше или ниже изоэлектрической линии—был обнаружен значительно реже (отсутствовал у 18 больных при наличии соответствующего признака на кривой ГСА).

Изменение ориентации петли Т (перемещение петли в III—IV квадранты, т. е. ниже оси абсцисс) и особенно дискордантное ее расположение относительно петли QRS, характерное для коронарной недостаточности, встречалось у 45 наших больных (рис. 2). Большее значение как патологический признак имеет такое изменение ориентации петли Т, которое сопровождается изменением ее формы. Почти у всех обследо-

ванных нами больных, перенесших инфаркт миокарда, отмечалась разнообразная деформация петель.

При стойких изменениях миокарда—фиброзно-очаговых его поражениях—на кривой ГСА петля Т, перемещаясь в квадранты, расположенные ниже оси абсцисс, имела форму, характеризующуюся большим удалением ТМС центростремительной части петли от оси ординат, чем ТМС центробежной ее части. Это связано с большей скоростью изменения разности потенциалов в период формирования центростремительной части петли Т.

При свежих ишемических поражениях—инфаркте, поражении миокарда типа лезион—на кривой ГСА петля Т, перемещаясь в квадранты, расположенные ниже оси абсцисс, имела форму, характеризующуюся большим удалением ТМС центробежной части петли от оси ординат, чем ТМС центростремительной ее части. Это связано с большей скоростью изменения разности потенциалов в период формирования центробежной части петли Т.

При сопоставлении ЭКГ с кривыми ГСА было отмечено, что отрицательный зубец Т у больных с ишемической болезнью отображается петлями Т в зависимости от формы двух разных типов: а) петля с большим удалением ТМС центростремительной ее части от оси ординат (характерно для фиброзно-очаговых поражений); б) петля с большим удалением ТМС центробежной ее части от оси ординат (характерно для свежих поражений миокарда).

Представленные данные показывают, что особенности формы петли Т, располагающейся ниже оси абсцисс, можно использовать при отличии фиброзно-очаговых от свежих поражений миокарда.

При постинфарктных трансмуральных рубцовых полях миокарда в соответствующих отведениях кривой ГСА происходит значительное изменение ориентации петли QRS, ее перемещение в III—IV квадранты, т. е. ниже оси абсцисс. Такое изменение ориентации петли QRS всегда сопровождалось ее деформацией.

При диффузном кардиосклерозе в меньшей степени и в меньшем числе отведений изменялась ориентация петли QRS и на первый план выступала ее деформация. Почти у всех наших больных встречалась разнообразная деформация петли QRS, которая обнаруживалась на кривой ГСА более, чем в 2 раза чаще, чем на обычной ЭКГ соответствующая деформация зубцов комплекса QRS (рис. 3).

Преимущества кривой ГСА в более частом (чем по ЭКГ) определении признаков диффузного кардиосклероза и скрытой коронарной недостаточности были обнаружены при изучении данных лишь II группы. При отсутствии убедительных ЭКГ данных на кривой ГСА было обнаружено: разнообразная, множественная деформация петли QRS у 26 человек, у 20—деформация и изменение ориентации петли Т, у 10—незамкнутость петель, у 24—изменение ориентации и формы петли Р. Кроме того, были обнаружены некоторые особенности формирования петель QRS Р и Т, обусловленные изменением пути и скорости распро-

странения возбуждения по миокарду предсердий и желудочков сердца. У лиц старческого возраста нередко одновременно с малыми петлями Т в некоторых, чаще в грудных, отведениях на кривой ГСА отмечались узкие вытянутые вверх петли Т с малой, почти равной площадью по обе стороны от оси ординат и малым от нее удалением ТМС обеих частей петли Т. Такая форма петли Т обусловлена малой скоростью изменения разности потенциалов в период формирования не только восходящего, но и нисходящего колена зубца Т. При анализе кривых ГСА, снятых у лиц молодого возраста (контрольная группа), подобных изменений обнаружено не было.

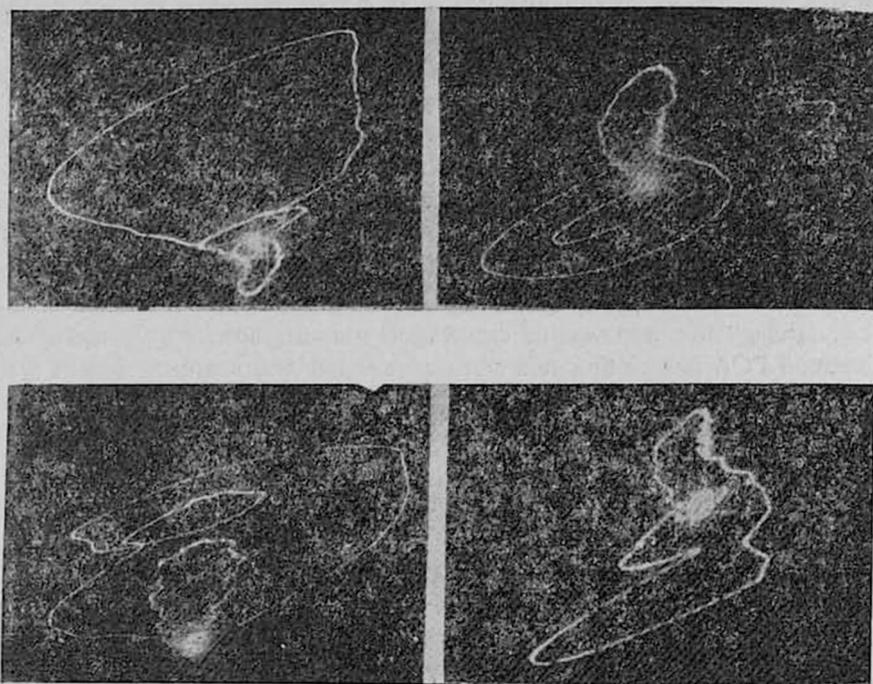


Рис. 3. Кривые ГСА, снятые у четырех больных с ишемической болезнью сердца. а) отведение V_2 , б) отведение V_3 , в) отведение V_4 , г) III стандартное отведение. Разнообразные виды деформации петель QRS во всех представленных отведениях. В V_4 и в III стандартном отведениях видна незамкнутость петель, точка перехода петли QRS в петлю Т находится выше изоэлектрической точки.

Итак, кривая ГСА позволяет изучать и анализировать амплитуду и скорость изменения разности потенциалов, обусловленных сердечной деятельностью, совершенно в ином изображении, определяя и уточняя важнейшие ЭКГ признаки и улавливая минимальные колебания, которые не определяются на других кривых, но имеют диагностическое значение.

Выводы

1. Кривая ГСА выявляет дополнительную информацию о сердечной патологии у больных пожилого и старческого возраста и определяет особенности петель, связанные со свежими очаговыми изменениями миокарда.

2. В зависимости от скорости изменения разности потенциалов в различные периоды реполяризации желудочков на кривой ГСА определяются расположенные ниже оси абсцисс петли Т различной формы, обусловленной свежим ишемическим или фиброзно-очаговым поражением сердечной мышцы.

3. Свежие ишемические повреждения миокарда характеризуются большей скоростью изменения разности потенциалов в период формирования нисходящего колена отрицательного зубца Т ЭКГ и поэтому на кривой ГСА образуют петли Т с большим удалением ТМС центробежной (чем центростремительной) части петли от оси ординат.

4. Фиброзно-очаговые поражения миокарда характеризуются большей скоростью изменения разности потенциалов в период формирования восходящего колена отрицательного зубца Т ЭКГ (в конце реполяризации желудочков) и поэтому на кривой ГСА образуют петли Т с большим удалением ТМС центростремительной (чем центробежной) части петли от оси ординат.

5. Диффузное поражение сердечной мышцы приводит к появлению на кривой ГСА разнообразной множественной деформации петель QRS, а также узких вытянутых вверх петель Т, обусловленных малой скоростью изменения разности потенциалов в период формирования обоих колен зубца Т ЭКГ.

НИИ клинич. и экспер. медицины Аз. ССР
г. Баку

Поступило 8/1 1976 г.

Ս. Վ. ԿԱՐԱՄՈՎ, Կ. Պ. ԱԼԵԽԻՆ, Ժ. Ա. ԲԱԶԻԱՆ

ՄՐՏԱՄՎԱՆԻ ԷԼԵԿՏՐՈՎՈՒԹՅԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ
ՆՈՐ ՄԵԹՈԴԸ ԾԵՐՈՒՆԱԿԱՆ ՀԱՍԱԿՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ու մ

Նոր մեթոդով կատարված հետազոտությունները հնարավորություն են տալիս գրի առնել սրտենցիալների տարբեր արյան արագությունը, կախված նրա ամպլիտուդայից: Մեթոդը տալիս է լրացուցիչ ինֆորմացիա սրտային պաթոլոգիայի մասին:

K. S. KARAMOV, K. P. ALEHIN, J. A. BAZIAN

THE NEW POSSIBILITIES OF METHOD OF DETERMINATION
OF ELECTRICAL MYOCARDIAL ACTIVITY IN PATIENTS OF
ELDERLY AND SENILE AGES

S u m m a r y

The researches were made by the use of new methods allowing to record the diagram of dependence of velocity changing the differences in potential according to its amplitude. This method had allowed to receive the rich additional information about the cardial pathology.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аринчим Н. И., Генцель Ф. Ф. *Здравоохранение Белоруссии*. 1964, 6, 12.
2. Виноградов А. В., Вихерт А. М., Дорофеева З. З., Чазов Е. Н. *Инфаркт миокарда*. М., 1971.
3. Долобчан З. Л. *Основы клинической электрофизиологии и биофизики сердца*. М., 1968.
4. Зеленин В. Ф. *Болезни сердечно-сосудистой системы*. М., 1956.
5. Карамов К. С., Алехин К. П. Сб.: *Ревматические пороки сердца, нарушения микроциркуляции*. Фрунзе, 1974, 41.
6. Карамов К. С., Алехин К. П. Сб.: *Ревматические пороки сердца, нарушения микроциркуляции*. Фрунзе, 1974, 44.
7. Карамов К. С., Алехин К. П. Тезисы XVII Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1974, 2, 196.
8. Нестеров В. С. *Клиника болезней сердца и сосудов*. Киев, 1967.
9. Фогельсон Л. И. *Клиническая электрокардиография*. М., 1957.
10. Шилинскяйте З. И., Валужис К. К. *Cor et vasa*, 1967, 9 (1), 20.
11. Warembourg H., Ducloux G. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux*. 1967, 6, 806.

Н. И. ЛУКЬЯНОВА, Л. М. КОЖЕМЯКА, Л. В. КАПУСТИНА, Е. Д. СТАСЕНКО

ИЗМЕНЕНИЕ ПЛЕТИЗМОГРАФИЧЕСКИХ И КАПИЛЛЯРОСКОПИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ПОДОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Гемодинамические нарушения, нередко связанные с состоянием сосудистой стенки (тонус, проницаемость и др.), имеют большое значение при инфарктах миокарда [1, 9, 13]. Особый интерес представляет в настоящее время более глубокое и разностороннее изучение вопросов клиники, гемодинамики, состояния периферических сосудов в период выздоровления больного, когда в организме восстанавливаются все процессы, ранее нарушенные. В связи с этим нами был обследован на 40—45-й день болезни 91 больной инфарктом миокарда в подостром периоде заболевания. Среди обследованных больных был 71 мужчина, причем 69—в возрасте 50—70 лет. У всех больных инфаркт миокарда был проникающим и захватывал не менее двух стенок левого желудочка. У 4 больных инфаркт осложнился перикардитом, у 7—острыми аневризмами мышцы сердца, у 3—шоком, у 1—постинфарктным синдромом: у 1 больного отмечалось рецидивирующее течение. Гипертоническая болезнь была у 21 больного. Заболевание, как правило, развивалось на фоне выраженного атеросклеротического процесса (у 65 больных). У большинства больных (67) отмечались гемодинамические расстройства, причем у 42 III степени. К моменту исследования нарушения кровообращения (I—II степени) отмечались лишь у 12.

Нарушения ритма встречались сравнительно редко (у 24 больных), чаще по типу экстрасистолической (у 14) или мерцательной аритмии (у 7). У 67 больных коагулограмма характеризовалась небольшими сдвигами фибриногена в пределах 420—650 мг%, а у 70 были увеличены также показатели трансаминазы—до 51,6—80,0.

Диагностическая ценность капилляроскопического метода при различных заболеваниях сосудов и сердца была отмечена многими авторами [4, 11]. Выделены часто встречающиеся варианты: спастический, атонический и спастико-атонический. При спастическом варианте наблюдаются бледно-розовое или розовое поле зрения, сужение капиллярных тканей, преобладание форм шпилькообразных или в виде восьмерки. Ток крови сплошной или очень быстрый. Атонический тип отличается интенсивно красным фоном, часто с цианотическим оттенком и расширением артериальных и венозных тканей. Калибр капилляров неравномерный, ток крови замедленный, зернистый или глыбчатый. Для спастико-атонического варианта присуща комбинация нитевидно-су-

женных спастических капилляров с нормальными и атоническими сосудами. Наблюдается беспорядочное расположение капилляров с различной скоростью кровотока в отдельных капиллярах.

Установлено [8], что капилляроскопическая картина изменяется при всех степенях гемодинамических нарушений, но при начальных эти изменения обратимы, а при IIБ, III стадии сдвиги в процессе лечения незначительные.

С помощью капилляроскопического метода установлены явные изменения при облитерирующем эндартериите и выявлены определенные степени поражения [3].

Капилляроскопия нами была проведена у 43 больных инфарктом миокарда в период клинического улучшения, при прохождении реабилитационного курса лечения. Использовался отечественный капилляроскоп типа М-70 завода «Красногвардеец». Исследования проводились с края ногтевой фаланги IV пальца руки в утренние часы от 2-х до 5 раз у одного и того же больного.

У обследуемых больных отмечались спазм артериальной части капиллярных бранш (19) и наличие сплошной (13) или прерывистой зернистости (13). Нередкими были признаки атонического синдрома: расширение венозного колена (11) или переходящей части (13), замедленный (24) или неравномерный кровоток (11), цианозный фон (13), умеренная извитость петли (15). В отдельных случаях имели место значительная извитость капиллярной петли (3), аневризматические выпячивания (3), мутный фон (1).

Повторные обследования через 3—4 недели не выявили каких-либо динамических изменений в капиллярной сети.

Приведенные данные, свидетельствующие о стойких изменениях в капиллярной сети в виде спазма артериальной части капилляров и признаков атонического синдрома, дают право предполагать органические изменения атеросклеротического генеза и стабилизацию картины капилляроскопии в этот период заболевания.

Комплексные исследования [12], включающие изучение различных показателей гемодинамики, состояния прессорных и депрессорных механизмов нейрогуморальной природы у больных с различной патологией и у здоровых лиц, а также с использованием функциональных проб, дали возможность более точно и конкретно представить понятие стадийности течения болезни. Исследование соотношений между основными показателями кровообращения имеет особое значение в условиях различных внезапно наступающих изменений в системе кровообращения. Изучение соотношения параметров гемодинамики при остром инфаркте миокарда в условиях клиники [1, 9] свидетельствует о больших трудностях в объяснении состояния периферического и центрального кровообращения в условиях острой патологии сердечно-сосудистой системы. Большинство авторов [14] подчеркивают недостаточность сведений о соотношении между уровнями периферического кровообращения, артериального давления и минутным объемом.

В некоторых исследованиях подчеркивается, что артериальное давление зависит от размеров таких переменных, как минутный объем крови и периферическое сопротивление. Совершенно справедливо отмечалось [5], что интересы клинки в изучении гемодинамики устремлены на периферический кровоток.

Среди многочисленных методов исследования циркуляции крови широко распространен и метод плетизмографии [7], который позволяет не только определять повышение или понижение тонуса сосудов в исследуемой области, но и дать их показателям правильную оценку [2].

Методом плетизмографии было обследовано 48 больных инфарктом миокарда на 45—50-й день болезни.

В момент проведения исследования выраженных нарушений гемодинамики не было обнаружено.

Регистрация плетизмограмм проводилась в специальной комнате в утренние часы. Запись осуществлялась у больных в горизонтальном положении, с помощью двухканального электроплетизмографа ПГ-2, (ВНИИМП).

Для оценки сосудистого тонуса была использована методика калиброванной электроплетизмографии. Оценка тонуса артерий проводилась по показателям [2], которые свидетельствуют, что модуль упругости сосудистой стенки прямо пропорционален пульсовому давлению и обратно пропорционален систолическому приросту объема пальца.

У большинства больных (41) систолический прирост объема пальца был одинаковый и соответствовал несколько повышенным показателям. Стойко отмечалось увеличение пульсового давления (43). У обследуемых больных (28) было изучено также влияние на тонус сосудов валидола, что могло установить зависимость тонуса артерий от органических поражений сосудистой стенки или нарушения топоческой функции. Разность величин систолического прироста объема пальца до и после приема препарата превышала ошибку в 1,5 (17) или в 2 раза (11), вероятно, в зависимости от органических изменений.

Проведенные исследования выявили некоторое повышение тонуса артерий с параллельным снижением тонуса вен, имеющих, видимо, органическую основу заболевания, о чем свидетельствовала реакция стенки сосудов на прием валидола.

Результаты наблюдений дополняют клиническую характеристику инфаркта миокарда в подостром периоде заболевания, свидетельствуя об органических изменениях со стороны стенки периферических сосудов, на что указывают данные как капилляроскопии, так и плетизмографии. При выборе терапевтического воздействия эти изменения должны быть учтены.

Ն. Ի. ԼՈՒԿՅԱՆՈՎԱ, Լ. Խ. ԿՈՇԵՄՅԱԿԱ, Լ. Վ. ԿԱՊՈՒՍՏԻՆԱ, Ե. Դ. ՍՏԱՍԵՆԿՈ

ՊԼԵՏԻՑԻՉՄՈԳՐԱՖԻԱ ԵՎ ԿԱՊԻԼՅԱՐՈՍԿՈՊԻԱ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԵՆԹԱՍՈՒՐ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ստացված տվյալները լրացնում են սրտամկանի ինֆարկտի կլինիկական բնութագիրը և հնարավորություն են տալիս հաստատելու առերոսկոպիկ օրգանական դեմեզը:

N. I. LOUKIANOVA, L. H. KOZHEMIAKA, L. V. KAPOUSTINA,
E. D. STASENKO

THE CHANGES OF PLETHYSMOGRAPHIC AND
CAPILLAROSCOPIC INDICES IN THE POSTACUTE PERIOD
OF MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

The investigation was made by the use of capillaroscopy and plethysmography in patients with the myocardial infarction in the postacute period. The received data gave the additional characteristics of infarction and allowed to suggest the organic changes of atherosclerotic genesis and the stabilization of picture of capillaroscopy and plethysmography in the postacute period of disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

1. Виноградов А. В. Острая недостаточность кровообращения при инфаркте миокарда. Л., 1965.
2. Вотчал Б. Е., Жмурич В. Н. Вестник АМН СССР, 1967, 4.
3. Гамитаев У. Ш., Подопрюгоренко В. В., Халимова М. П. В сб.: Вопросы патологии сосудов и кровообращения. 1972.
4. Ганелина Н. Е., Бринкер В. Н., Вальперт Е. И. Острый период инфаркта миокарда. Л., 1970.
5. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. Л., 1950.
6. Лукомский П. Е. Клинические лекции по кардиологии. М., 1973.
7. Орлов В. Я. Плетизмография. Л., 1961.
8. Пашковский Е. В., Султанова У. С., Асанова З. Г. В сб.: Возрастные особенности детского организма в норме и патологии. 1971.
9. Сметнев А. С. Кардиогенный шок при инфаркте миокарда. М., 1966.
10. Чазов Е. И. Инфаркт миокарда. М., 1971.
11. Шедловский В. В. Вопросы неврологии и психиатрии. 1974.
12. Швацабая И. К. Кардиология, 1974, 10.
13. Malmerona R. Am. J. Cardiol. 1964, 13.
14. Marshall P. et al. Circulation. 1961, 24.
15. Reindell H. Diagnostik der Kreislaufruhschäden. Stuttgart. 1949.

Н. К. БОГОЛЕПОВ, И. И. ВЕЛИКАНОВ, В. И. ЛОЗА,
А. И. РЕДИН, Т. А. МАЛКОВА

КАРДИО-ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА I—II СТАДИЙ И ИХ ДИНАМИКА ПОД ВЛИЯНИЕМ САНА- ТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ В КИСЛОВОДСКЕ

Изучению сочетанных кардио-церебральных нарушений при тяжелых формах сосудистой патологии в последнее время уделяется большое внимание [1—3, 8—10]. Настоящая работа проведена с целью более углубленного изучения кардиоцеребральных взаимовлияний.

Материал и методы исследований. Обследовано 419 больных атеросклерозом сосудов головного мозга I—II стадий, получавших курс санаторно-курортного лечения в Кисловодске. Среди обследованных были 301 мужчина и 118 женщин; в возрасте до 40 лет—9 больных, 40—49 лет—137, 50—59 лет—209, 60—69 лет и более—64 больных. С I стадией заболевания было 267 больных и со II—152 (с фазой А—139 и с фазой Б—13). Преобладали лица умственного труда (264). Все больные получали 26—30-дневный курс комплексного лечения: 11—12 парных ванн при температуре 34—36°, длительностью от 6 до 12 мин; прогулки по 1 и 2 маршрутам терренкура; ЛФК, диетпитание (стол 10); физиопроцедуры; диадинамические токи на проекцию позвоночных артерий, верхних шейных и звездчатых симпатических узлов по методике слабого воздействия [6], йод- и новокаиин-электрофорез (по Бургиньону и Вермелю).

Изучались жалобы, исследовались зоны Захарьина—Геда, проводились ЭКГ в 12 отведениях, рентгеноскопия сердца и аорты, рентгенография грудного отдела позвоночника. Атеросклероз мозговых сосудов диагностировался на основании жалоб, объективных признаков, а также данных исследований: реоэнцефало-, электроэнцефалографии, глазного дна, липонидного обмена, белковых фракций, рентгенографии шейного отдела позвоночника. Для обработки материала использованы 2-рядные перфокарты К-5.

Результаты исследований и их обсуждение. Большинство (92,6%) больных предъявляли жалобы на разнохарактерные боли в области сердца. Боли длительностью от 3—5 до 10 мин. наблюдались у 53,9% больных; 10—30 мин.—у 10,7% больных; более получаса и часами—у 1,79% больных; у 1,67% больных они были постоянными. Боли вызывали: физическое и эмоциональное напряжение, метеоколебания, движение туловищем или головой, прием пищи, плохой сон. Расстройство сердечного ритма (тахи-, брадикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия) наблюдалось у 44,4% больных. Эффективное действие нитритов выявлено у 51,1% больных; малоэффективное у 19,5%; эффект не наблюдался у 29,4%.

Объективно определялись: акцент II тона над аортой, зоны Захарьина-Геда над грудиной, слева и справа от нее, под лопаткой, в сегментах С₄₋₈, D₁₋₅; феномены, характерные для шейного и грудного остеохондроза. Артериальное давление у большинства больных (39,7%) было нормальным; у 19,2%—сниженным; у 22,9%—с наклоном к снижению и у 8,2% была систолическая артериальная гипертензия.

Клинические проявления со стороны сердца нами сведены в следующие синдромы: атипичный болевой синдром (44,4%); стенокардия напряжения (34,9%); сочетанный болевой синдром (стенокардия напряжения+ атипичные боли—7,4%); рефлекторная стенокардия (0,4%), безболевая форма (3,7%).

Атипичным болевым синдромом были названы сердечные боли, которые отличались от типичной стенокардии напряжения характером, длительностью и отношением к нитритам. К нему отнесены: атипичная стенокардия напряжения (25%); кардиалгия (19,4%). Отклонения от нормы на ЭКГ (суммарно: ишемия различной распространенности, нарушения ритма и др.) выявлены у 178 человек (43,0%); признаки ограниченной ишемии миокарда (захватывающей часть одной стенки) имели 27,0%; распространенной (1—2 и более стенки)—35,3%; нарушение ритма—33,4%. Соотношения сердечного синдрома и ЭКГ-изменений представлены на рис. 1.

Анализ субъективных, объективных неврологических симптомов и параклинических показателей позволил выделить у больных следующие неврологические синдромы [5]: регионарной церебральной гипер-, гипотензии и дистонии (57,4%); неврастеноподобный (45,1%); общей вегетативно-сосудистой дистонии (18,1%); мозжечковой (23,5%); пирамидной (10,7%) и экстрапиримидной (5,7%) недостаточности и нервно-психических нарушений (5,7%). Из 134 человек (32,0%) с сопутствующим шейным остеохондрозом 29 имели радикулярно-болевой синдром; 73—симпато-радикулярный синдром и явления хронической недостаточности вертебро-базилярного кровообращения.

В полученном нами материале выявлено, что стенокардия напряжения встречалась во II стадии церебрального атеросклероза в 44,1% случаев, в I—в 29,7%. Частота атипичных болей имела обратную зависимость (соответственно 34,9 и 49,9%, статистически достоверно $P=0,02$, $P<0,01$). Процент больных с диффузной ишемией миокарда составлял в I стадии 21,1 и во II—37,5.

Боли типа кардиалгии были связаны с синдромами: неврастеноподобным, вегетативно-сосудистой дистонии, радикулярно-болевым при шейном остеохондрозе—и составляли значительный процент в I стадии (26,2%). Атипичный болевой синдром нередко наблюдался у больных с шейным остеохондрозом и вертебро-базилярной недостаточностью кровообращения, в том числе с гипоталамической симптоматикой (7,6%) и раздражением шейных и грудных симпатических образований (29,3%), а также у лиц с нервно-психическими нарушениями (ажитированно-депрессивный синдром).

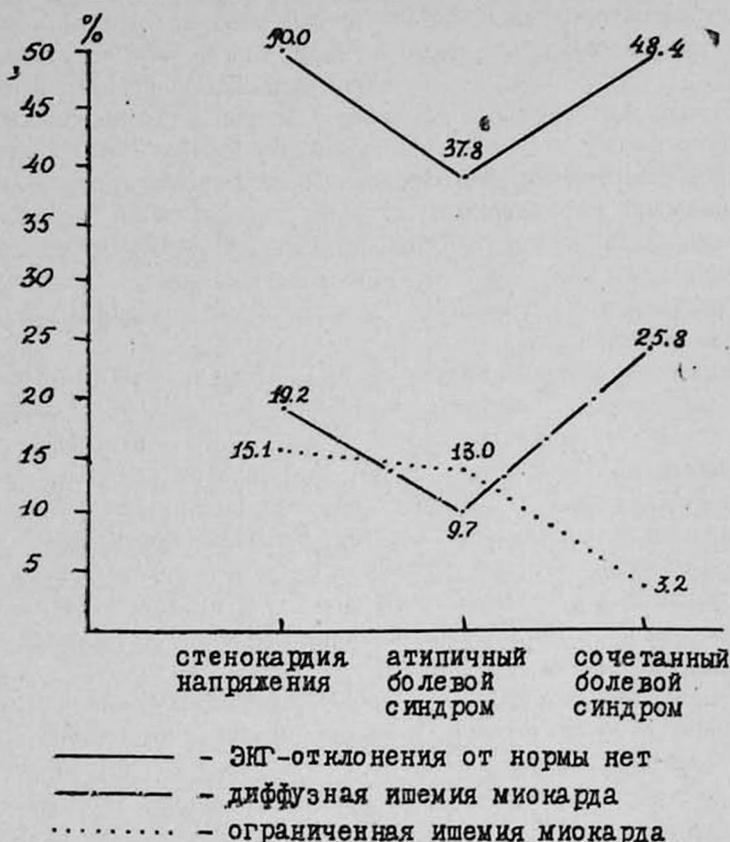


Рис. 1. Соотношение характера сердечного болевого синдрома и ЭКГ изменений.

Сопоставление данных реографии с состоянием сердца по данным ЭКГ показало, что нераспространенная гипоксия миокарда сочеталась с выраженным повышением тонуса в системе внутренних сонных левой и позвоночной артерий. Относительный показатель тонуса соответственно равнялся 27,6, 24,8, 28,3%; в правой позвоночной артерии он был равен 19,3%. При диффузной гипоксии миокарда показатели были равны соответственно 24,7 и 21,4; 20,6 и 20,7%.

Оценка результатов лечения проводилась отдельно по динамике субъективных и объективных неврологических и кардиальных признаков. В субъективном неврологическом состоянии отмечены отчетливые сдвиги. Достоверное улучшение ($P < 0,001$) объективных неврологических симптомов выявлено у больных, получавших динадинамотерапию; в I стадии—в 88,9%; во II—в 83,8%; у лиц, не получавших электропроцедуры, оно было соответственно в 65,1 и 56,5%. Между сдвигами в субъективной симптоматике и органических неврологических признаков выявлена умеренная положительная корреляция (13): r в I стадии +0,45, во II—+0,72 и суммарно по обоим стадиям +0,57.

В динамике кардиальных симптомов отмечен бóльший процент как значительного улучшения (46,5% в I стадии и 37,5%—во II), так и от-

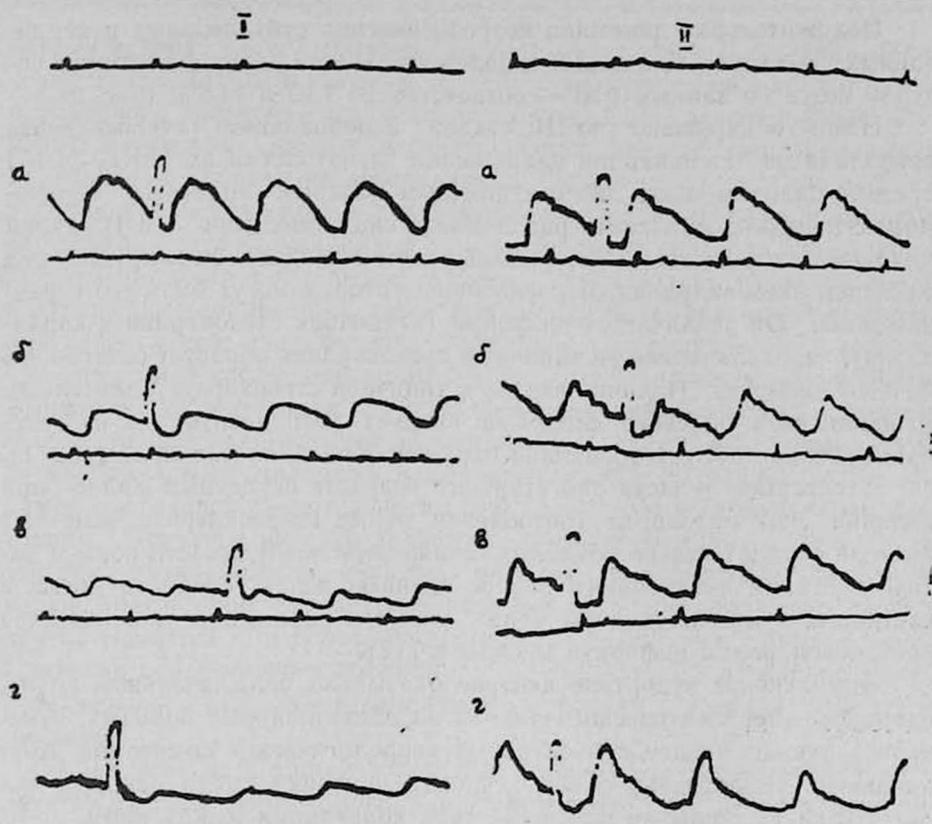


Рис. 2. РЭГ больного В-н до (I) и после (II) лечения. Обозначения: верхняя кривая—ЭКГ, нижняя—РЭГ; фронто-мастоидальные отведения: а—слева, б—справа; окципито-мастоидальные отведения: в—слева, г—справа.

сутствия изменений (соответственно—20,4 и 15,8%). В целом, положительные сдвиги в субъективных кардиальных симптомах наблюдались реже в сравнении с неврологическими. Еще больше отставала динамика ЭКГ-патологии. Выявлено отсутствие корреляции между сдвигами в кардиальных жалобах и ЭКГ-данными. Положительный эффект лечения больных с признаками ишемии миокарда (независимо от формы болевого синдрома) снижался с утяжелением процесса в сосудах мозга, увеличением стадии болезни. Динамика ЭКГ-патологии была лучше у больных, получавших комплекс бальнеотерапии с включением новокаин-электрофореза и диадинамотерапии. Отсутствие положительных сдвигов на ЭКГ и снижение эффекта лечения наблюдались у больных, имевших шейный остеохондроз с нарушением вертебро-базиллярного кровообращения, гипоталамическим синдромом, симптомами компрессии и раздражения спинномозговых шейных и верхне- и средне-грудных корешков, при вегетативно-сосудистой дистонии и невротических проявлениях с преобладанием процесса возбуждения (ажитированно-депрессивный синдром и др.), а также у большинства больных в возрасте старше 50—59 лет.

Положительная динамика неврологических субъективных и кардиальных симптомов сочеталась с положительными сдвигами тонуса сосудов мозга по данным РЭГ—соответственно 73,3 и 74,5% (рис. 2).

Нами обнаружено во II стадии церебрального атеросклероза преобладание стенокардии напряжения и патологии на ЭКГ, а в I стадии—большее число лиц с атипичным болевым сердечным синдромом. Это можно объяснить различием в синдромологии I и II стадий мозгового заболевания. Атипичный болевой синдром формируется под влиянием экстракардиальных факторов, которые могут быть его первопричиной. Он различается по форме (атипичная стенокардия и кардиалгия), а, наслаиваясь на типичную стенокардию, образует сочетанный болевой синдром. Наличие наряду с типичной стенокардией длительно-го атипичного болевого синдрома следует расценивать как неблагоприятный фактор, усугубляющий нарушение питания миокарда (рис. 1).

Отсутствие у части лиц старшего возраста сердечных жалоб при наличии ЭКГ патологии (безболевая форма атеросклероза венечных артерий сердца) можно объяснить снижением возбудимости коры и патологическими изменениями в определенных зонах головного мозга, в частности, в миндалевидном ядре. При его поражении наблюдается безболевая форма инфаркта миокарда [12].

Комплексное курортное лечение оказывало положительное, но неодинаковое терапевтическое влияние на обследованных больных; отмечались лучшие сдвиги субъективных неврологических симптомов. Кардиальные субъективные и объективные признаки имели меньшую положительную динамику при отсутствии корреляции между ними.

Данные литературы по этому вопросу разноречивы [11, 14].

Меньшие положительные изменения ЭКГ наших больных можно объяснить тяжестью заболевания, наличием у 1/3 из них шейного остеохондроза, осложненного недостаточностью вертебро-базиллярного кровообращения. Последняя отрицательно влияет на активность атеросклероза [7] и гемодинамику всех сосудистых областей мозга [16]. Кроме того, церебральные и кардиальные проявления при шейном остеохондрозе носят более упорный характер и трудно поддаются лечению [15]. Этот аспект нейрокардиологии (в том числе курортной) требует дальнейшего изучения. Сложность патогенетических взаимосвязей при церебро-кардиальных нарушениях у больных атеросклерозом обосновывает необходимость их лечения на курорте одновременно кардиологами и невропатологами.

В ы в о д ы

1. Кардиальные расстройства при церебральном атеросклерозе I—II стадий наблюдаются у 92,6%, а изменения на ЭКГ—у 43,0% больных.

2. Выраженность, локализация и клинические синдромы атеросклероза мозговых сосудов влияют на частоту, характер и тяжесть сердечных нарушений: во II стадии заболевания чаще наблюдаются стено-

кардия напряжения и диффузная ишемия миокарда, в I—атипичный болевой синдром. Шейный остеохондроз с недостаточностью вертебробазилярного кровообращения является фактором, активирующим атеросклеротический процесс и отягощающим течение церебральных и кардиальных проявлений заболевания. Одним из механизмов кардио-церебральной связи можно считать взаимовлияние повышенного тонуса сосудов мозга (по данным РЭГ) и начальной гипоксии миокарда.

3. Комплексное курортное лечение в Кисловодске эффективно как в отношении кардиальных, так и церебральных субъективных проявлений заболевания: значительное улучшение и улучшение неврологических симптомов наблюдается у 91,1% больных и кардиальных—у 79,7%. Выявлена положительная корреляция между динамикой субъективных и объективных неврологических симптомов и отсутствие таковой между кардиальными жалобами и измененной ЭКГ. Положительная динамика последней значительно отстает от сдвигов в субъективном состоянии. Причиной нередко являются экстракардиальные факторы (патология дизэнцефальной области, шейный остеохондроз), изменения нервно-психической сферы (ипохондрический, тревожно-фобический и другие синдромы) и более пожилой возраст больных. Вопрос о расхождении субъективного состояния и ЭКГ данных в процессе курортного лечения нуждается в дальнейшем изучении с позиций нейрокардиологии.

4. Включение в общий курортный комплекс электропроцедур с седативными свойствами (новокаин-электрофорез, диадинамические токи) оказывает положительное влияние как на церебральные, так и кардиальные симптомы заболевания, увеличивая эффективность лечения.

II ММИ им. Пирогова, Москва,

Кисловодская кардиологическая клиника им. В. И. Ленина

Поступило 1/XII 1975 г.

Ն. Կ. ԲՈԳՈՒԵՊՈՎ, Ի. Ի. ՎԵԼԻԿԱՆՈՎ, Վ. Ի. ԼՈՋՍ,
Ա. Ի. ՌԵԴԻՆ, Տ. Ա. ՄԱԼԿՈՎԱ

ՍԻՐՏ-ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ԳՎԽԻ ԱՆՈՔՆԵՐԻ
ՏՈՎՈՍԻ ԱՏԵՐՈՍԿԼԵՐՈՋՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ
ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ԿԻՍԼՈՎՈՂՈՍԿՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Գլխուղեղի անոթների ատերոսկլերոզով տառապող հիվանդների մոտ ուսումնասիրված են սրտային և ուղեղային խանգարումները ԷԿԳ և ՌԷԳ մեթոդով, սրտային փոփոխությունները ավելի հաճախ ի հայտ են գալիս ատիպիկ սինդրոմով:

Սանատոր-կուրորտային բուժումը ավելի բարորակ ազդեցություն է թողնում ուղեղային, քան սրտային սիմպտոմների վրա:

N. K. BOGOLEPOV, I. I. VELIKANOV, V. I. LOZA, A. I. REDIN,
T. A. MALIKOVA

THE CARDIO-CEREBRAL PROPERTIES IN PATIENTS WITH
ATHEROSCLEROSIS OF BRAIN VESSELS I—II STAGES AND
THEIR DYNAMICS UNDER THE INFLUENCE OF TREATMENT
AT KISLOVODSK HEALTH RESORT

С у м м а г у

The cardio-cerebral disturbances were studied by the use of ECG, REG and other methodics in patients with cerebral atherosclerosis. The cardiac pathology had frequently appeared in the atypical syndrome. The resort treatment had more favourable influence on the cerebral symptoms than on the cardiac ones.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Боголепов Н. К. Клинич. мед., 1949, 3, 36.
2. Боголепов Н. К. Клинич. мед., 1966, 1, 37.
3. Боголепов Н. К. Церебральные кризы и инсульт. М., 1971.
4. Боголепов Н. К. и Великанов И. И. В кн.: Нарушения мозгового кровообращения. М., 1974.
5. Боголепов Н. К. и Великанов И. И. В кн.: Вопросы сосудистых заболеваний нервной системы. Киев, 1966, 10.
6. Великанов И. И. Динамическая терапия больных атеросклерозом сосудов головного мозга I—II стадий (методические рекомендации). Пятигорск, 1972.
7. Великанов И. И., Маликова Т. А., Лоза В. И., Редин А. И. В кн.: Материалы второй межреспубликанской конференции курортологов Казахстана и республик Средней Азии. Алма-Ата, 1970, 70.
8. Лукомский П. Е. Кардиология, 1963, 4, 8.
9. Мартынов А. И. Состояние мозгового кровообращения и биоэлектрической активности головного мозга при ишемической болезни сердца с приступами стенокардии. Дисс. канд., М., 1970.
10. Мартынов А. И., Задионченко В. С. Кардиология, 1971, 11, 34.
11. Мкртчян Р. И. Значение санаторно-курортного лечения в Кисловодске в системе реабилитации больных хронической коронарной недостаточностью со стенокардией. Дисс. докт., Москва—Кисловодск, 1970.
12. Саттари Т. В. Цит. по Б. И. Шарапову. Этюды клиники и патологической анатомии ретикулярной формации мозга. Кишинев, 1965.
13. Сепетлиев Д. Статистические методы в научных медицинских исследованиях. Перевод с болгарского. М., «Медицина», 1968.
14. Сидоренко Б. Ф., Гвалия Т. А. В кн.: Актуальные вопросы курортного лечения больных хронической ишемической болезнью сердца. Кисловодск, 1972, 49.
15. Трошин В. Д. Неврологические синдромы коронарной болезни. Дисс. докт., Горький, 1969.
16. Энциг Г. И. Реография в оценке сдвигов церебральной гемодинамики в возрастном аспекте и при атеросклерозе. Дисс. докт., Рига, 1968.

А. А. МКРТЧЯН

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКИХ АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫХ СВИЩЕЙ В АСПЕКТЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СЕРДЦА

Несмотря на значительное количество исследований, ряд вопросов в общей проблеме хирургического лечения артерио-венозных свищей (АВС) до сих пор остается не решенным или дискуссионным [1—9].

В настоящей работе мы попытались выявить наиболее оптимальные сроки и методы хирургической коррекции АВС в зависимости от степени изменения сердечно-сосудистой системы, а также разработать профилактические мероприятия, предупреждающие развитие АВС и соответственно недостаточности сердца.

В процессе исследования использовались электро-, фоно-, рентгено-радиокардиография, контрастная ангиография, регистрировалось давление в полостях сердца и магистральных сосудах, определялся миокардиальный кровоток радиоизотопным методом; проводилось морфо-гистохимическое изучение миокарда; исследовались сократительные белки миокарда; изучалась интенсивность окислительного фосфорилирования митохондрий сердечной мышцы.

Экспериментальное исследование показало, что при травматических АВС вследствие нарушения внутрисердечной и общей гемодинамики прогрессируют явления недостаточности сердца, обусловленные нарушением кровоснабжения и метаболизма сердечной мышцы. Пусковым механизмом в развитии сердечной недостаточности, с нашей точки зрения, является неадекватное кровоснабжение перегруженного и гипертрофированного миокарда, ведущее к нарушению обменных процессов и соответственно снижению функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

Под нашим наблюдением находились 74 больных с травматическими АВС различной локализации, диаметра и сроков существования. Основными этиологическими факторами, вызвавшими их, являлись огнестрельное ранение, производственная травма. Срок существования свища составлял от 19 дней до 45 лет. С целью выявления характера и степени нарушения гемодинамики, а также изучения механизмов развития недостаточности сердца все больные были разделены на 4 группы в зависимости от локализации свища. Первую группу составили больные с травматическими АВС верхнего пояса, II—со свищами на уровне нижних конечностей, III—со свищами сосудов брюшной полости, IV—со свищами грудной полости.

Как показывают данные табл. 1 и 2, при свищах в области верхнего пояса изменения со стороны сердечно-сосудистой системы различной степени обнаружены у 16 больных из 28, при свищах нижних конеч-

ностей—у 32 из 38 больных, при свищах в брюшной полости—у 5 из 6 больных и, наконец, у всех больных со свищами, расположенными в грудной полости.

Основной причиной поражения сердечно-сосудистой системы, более выраженного при свищах нижних конечностей, следует считать различие между анатомическим строением системы нижней и верхней полых вен, а также исходное состояние кровоснабжения верхней и нижней конечности в соответствии с выполняемой нагрузкой.

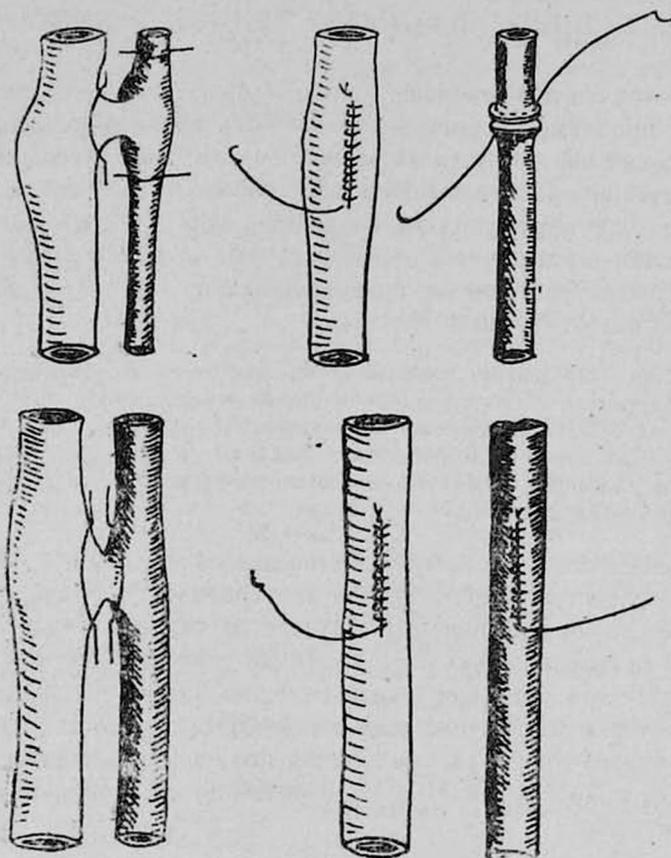


Рис. 1.

Сопоставление данных больных различных групп показало, что при приблизительно одинаковых условиях нарушения гемодинамики (диаметр свища, длительность заболевания) свищи, расположенные между сосудами грудной и брюшной полости, вызывают недостаточность сердца в более ранние сроки. Наряду с этим свищи, локализующиеся между сосудами нижней конечности, вызывают большие изменения в сердечной мышце, чем свищи верхнего пояса.

Наши клинические наблюдения четко указывают, что травматические АВС приводят к нарушению регионарного кровообращения, к гипертензии венозной системы и венной недостаточности, нарушению тро-

фики конечностей и в конечном итоге — к недостаточности сердца, поэтому хирургическая коррекция показана при свищах любой локализации и диаметра. При наличии недостаточности сердца оперативное вмешательство показано после консервативного лечения, проводимого с целью улучшения состояния больного. При неэффективности консервативного лечения операция ликвидации АВС необходима по жизненным показаниям.

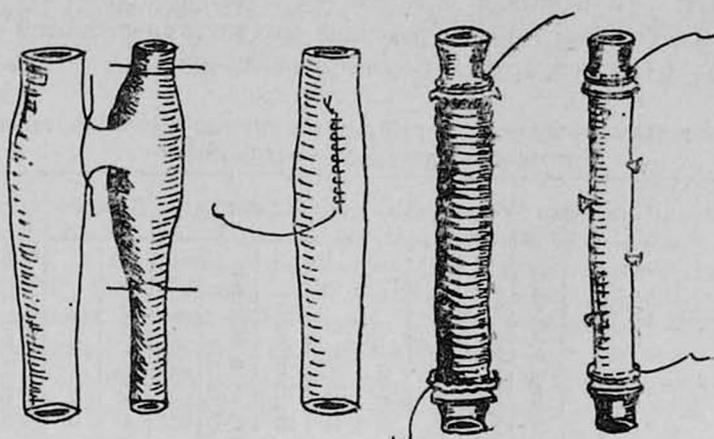


Рис. 2.

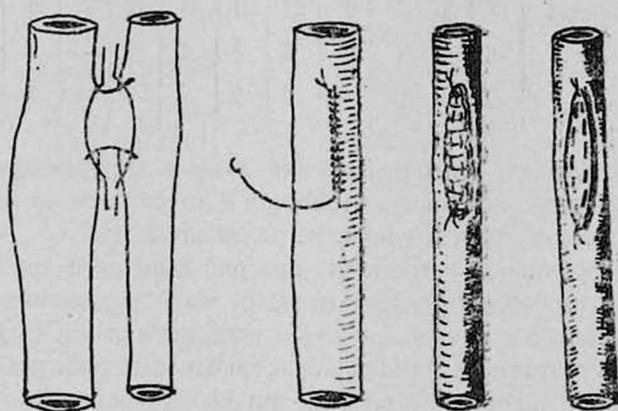


Рис. 3.

При решении вопроса о сроках оперативного вмешательства необходимо ориентироваться в основном на степень нарушения регионарного кровообращения и общей гемодинамики. Ибо известно, что не всегда можно ждать до организации свища или аневризматического мешка, на что четко указывают наши клинические наблюдения о развитии явлений недостаточности сердца в первые сутки после образования свища. Необходимо также учитывать, что длительно существующий сброс крови приводит к резким анатомическим изменениям стенки сосудов, образующих свищ («венизация» артерии и «артериализация» вены), что на-

много увеличивает объем оперативного вмешательства, тем самым ухудшая ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения.

У 70 оперированных больных были применены следующие методы ликвидации АВС: лигатура сосудов, образующих свищ,—у 7 больных; перевязки свища—у 10 больных; ушивание свища—у 5 больных; боковой шов артерии—у 17 больных (рис. 1); протезирование артерии—у 12 больных; ауто-венозная пластика—у 2 больных (рис. 2); заплата артерии—у 2 больных (рис. 3); резекция артерии с анастомозом «конец в конец»—у 14 больных (рис. 1); ампутация конечности—у 1 больного.

Таблица 1
Клиническая симптоматология у больных с артерио-венозными свищами в зависимости от локализации свища

Локализация свища	Число больных	Этиология			Жалобы				Пульс		Систолический шум над верхушкой сердца	Венозное давление	
		огнестрельное ранение	ножевое ранение	травма	одышка	сердцебиение	боли в области сердца	головные боли	брадикардия	тахикардия		от 120 до 150 мм водн. ст.	150 мм водн. ст. и выше
В верхнем поясе	28	15	9	4	15	7	9	9	3	11	20	5	6
В нижних конечностях	38	26	7	5	26	21	23	12	5	29	32	7	14
В брюшной полости	6	5	1	—	5	5	4	2	—	5	5	2	3
В грудной полости	2	—	2	—	2	2	2	1	—	2	2	1	1

Опыт показывает, что при решении объема хирургического вмешательства необходимо подходить строго индивидуально, но малый объем операции не должен идти в ущерб ее радикальности.

Раннее оперативное устранение артерио-венозного свища является единственным профилактическим методом предотвращения поражения сердечно-сосудистой системы, а для профилактики образования АВС необходима грамотная первичная хирургическая обработка раны с ревизией сосудов; причем при подозрении на их повреждение—в специализированных сосудистых центрах.

Филиал ВНИИК и ЭХ МЗ СССР в г. Ереване

Поступило 25/VII 1976 г.

Ա. Ա. ՄԿՐՏՉՅԱՆ

ԵՐԱԿ-ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԽՈՒՂԱԿՆԵՐԻ ՎԻՐԱՐՈՒԺԱԿԱՆ ԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ
ՍՐՏԻ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ո ռ մ

Տրվածատիկ երակ-զարկերակաչին խուղակների ժամանակ սրտամկանի և սրտի անբավարարությունը կանխելու համար հեղինակը առաջարկում է վաղ վիրահատություն:

Երակ-զարկերակաչին խուղակների առաջացումը կանխելու համար անհրաժեշտ է վերջի առաջնային վիրաբուժական ճիշտ մշակումը անոթների ստուգումով:

A. A. MKRTCHIAN

THE SURGICAL TREATMENT OF TRAUMATIC ARTERIO-VENOUS FISTULAS IN THE ASPECT OF CARDIAC INSUFFICIENCY

S u m m a r y

For the purpose of prevention of myocardial and heart insufficiency development during traumatic arterio-venous fistulas, the author has offered the earlier improvement of blood shunt on the periphery. The primary literate surgical treatment of wound with the inspection of vessels is necessary for the prophylaxis of their development.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волколаков Я. В и др. В кн.: Экстренная хирургия сосудов. М., 1975, 106—107.
2. Москаленко Ю. Д. и др. В кн.: Кардиореаниматология и ангиология. Вильнюс, 1968, 169—173.
3. Петровский Б. В., Милонов О. Б. Хирургия аневризм периферических сосудов. М., 1970.
4. Покровский А. В., Рапопорт Я. А. В кн.: Мат. I Всерос. съезда кардиологов. Воронеж, 1968, 327—328.
5. Волколаков Я. В. и др. В кн.: Экстренная хирургия сосудов. М., 1975, 106—107.
6. Aaron A. a. oth. Phys. Med. Biol. 1970, 15, 1, 194.
7. Aeler R. a. oth. Harefuah. 1971, 10, 6, 397.
8. Smith R. B. and Stone H. H. Am. J. Surg. 1970, 119, 5, 570—574.
9. Villard P. et al. Lyon Chir. 1974, 70, 2, 177—178.

УДК 612.215.8: [616.124.6—007.253—06: (616.124.3—007.6+616.126.562)]—07—089

Е. Н. МЕШАЛКИН, О. С. АНТОНОВ, Г. Д. МЕЗЕНЦЕВ, И. Ю. БРАВВЕ,
Г. С. СТУНЖА, Э. А. СВЕТИЧНЫЙ, Э. Б. ТАРАСЕВИЧ

ОСОБЕННОСТИ ВЫЯВЛЕНИЯ И ПЕРВЫЙ ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА ТИПА ФАЛЛО С НОРМО- И ГИПЕРВОЛЕМИЕЙ В МАЛОМ КРУГЕ, ОБУСЛОВЛЕННЫМИ КОМПЕНСАТОРНОЙ РОЛЬЮ БРОНХИАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Оценка отдаленных результатов хирургического лечения врожденных пороков сердца типа Фалло требует учета многих факторов, среди которых изменения в сосудистом русле легких занимают одно из главных мест. Именно изменения в двух сосудистых бассейнах легких иногда являются определяющими в исходе операции и ухудшают результаты даже безупречно выполненного вмешательства. В последние годы методики прижизненного изучения анатомических изменений в малом круге кровообращения и бронхиальных артериях успешно разрабатываются в ряде кардиохирургических центров [1, 3, 4, 6], что позволяет группировать больных врожденными пороками сердца типа Фалло не только в зависимости от анатомического варианта порока, но и от особенностей перестройки сосудов легких и исходя из этого искать оптимальные методы хирургического лечения. Более того, специальные методы исследования сосудистых бассейнов легких позволили выделить ряд состояний при пороках сердца типа Фалло, о существовании которых ранее лишь можно было предполагать.

С внедрением в нашем институте в клиническую практику методики прижизненного зондирования и контрастирования бронхиальных артерий среди больных врожденными пороками сердца типа Фалло была обнаружена особая группа, у которых окольный поток крови в легких был настолько велик, что терминальные отделы легочной артерии находились в состоянии не только нормо-, но даже гиперволемии. За период с 1967 по 1975 гг. нами выявлено 19 подобных больных в возрасте от 4 лет 2 месяцев до 19 лет. Из них 8 пациентов было мужского пола, 11—женского. У 17 больных имелся общий ложный артериальный ствол, сочетавшийся у 3 с незаросшим артериальным протоком. У 2 больных диагностирована тетрада Фалло с крайней степенью сужения пути оттока правого желудочка, гипоплазией легочного ствола, сочетавшейся в одном случае с агенезией левой легочной артерии. Ангиографическое исследование окольного кровообращения в легких осуществлено 36 раз (табл. 1).

Селективное зондирование и контрастирование бронхиальных ар-

терий осуществлялось преимущественно по методике Т. Н. Newton, L. Preeger. Лишь в одном случае при венозном зондировании сердца через правую подключичную вену зондом, проведенным через дефект межжелудочковой перегородки до грудного отдела аорты, удалось обследовать правую и левую бронхиальные артерии. Этот путь проведения зонда, на наш взгляд, может быть использован и для выполнения аортографии маленьким пациентам, пункция бедренной артерии у которых всегда сопряжена с известной долей риска. Однако следует помнить, что аортография не в состоянии полностью заменить селективной ангиографии бронхиальных артерий, так как она из-за значительного разведения контрастных средств кровью дает лишь общую картину состояния окольного кровообращения в легких. Напротив, на селективных ангиограммах бронхиальных артерий всегда с большой наглядностью и четкостью видны детали анатомии бронхиальных и легочных сосудов, уровни и степень выраженности межсистемных сосудистых связей. Только селективное длительное введение контрастного вещества в бронхиальные артерии позволяло добиться в определенных случаях (широкие межсистемные сосудистые связи с уровня долевых или сегментарных ветвей легочной артерии) ретроградного контрастирования главных ветвей легочных артерий и самого легочного ствола. Это единственный, известный нам в настоящее время, метод прижизненного изучения состояния главных ветвей легочных артерий и самого легочного ствола при общем ложном артериальном стволе и проведения дифференциальной диагностики между общим артериальным стволом и II вариантом истинного артериального ствола.

Предположить значительный кровоток по бронхиальным артериям и установить тем самым показания к их селективному зондированию и контрастированию нетрудно, поскольку анализ клинической картины порока и данных рентгенологического исследования довольно легко выявляет в этих случаях отсутствие параллели между тяжестью состояния больных, степенью праводленности бульбуса сердца и состоянием легочного рисунка. Так, из 19 наших пациентов состояние средней тяжести обнаружено у 16 (около 84%), а у 1 пациента оно расценено удовлетворительным. Отсутствовал в покое цианоз у 1 больного, у 13 он был умеренно выраженным. У 14 больных оксигенация артериальной крови была выше 80%. Количество гемоглобина колебалось от 12,8 до 23%, а количество эритроцитов варьировало от 4200000 до 8080000. Причем в 10 наблюдениях количество эритроцитов не превышало 5000000. На этом фоне у всех без исключения больных имелись рентгенологические признаки, демонстрирующие наличие резко выраженного препятствия кровотоку на уровне пути оттока правого желудочка, в то время как у 7 пациентов легочный рисунок представлялся обычным, у 3 он был изменен по типу гиперволемии, у 9—по типу умеренно выраженной гиперволемии.

Анализ ангиограмм бронхиальных артерий показал, что компенсация недоокровотока у этих больных осуществлялась через бронхиаль-

ные артерии, разветвляющиеся в паренхиме легких по рассыпному или магистральному типу. При этом диаметр внеорганных отделов бронхиальных артерий колебался от 4 до 13 мм, приближаясь у маленьких пациентов к должному калибру главных ветвей легочных артерий. При рассыпном типе ветвления бронхиальных артерий (4 наблюдения) он был минимальным, при магистральном (15 наблюдений) — максимальным. В ряде случаев уточнить тип ветвления бронхиальных артерий не представлялось возможным, так как они были представлены крупной магистралью, являющейся фактически сосудистой вставкой между грудной аортой и долевыми или сегментарными ветвями легочной артерии. В подобных наблюдениях создается впечатление, что легочные артерии своими главными ветвями отходят непосредственно от аорты. Между тем, на операции или при длительном введении контрастных средств в бронхиальные артерии в момент ангиографии можно обнаружить обычное отхождение главных ветвей легочных артерий от легочного ствола, устье которого зарощено. Данный вариант анатомии бронхиальных артерий условно отнесен нами к магистральному типу (рис. 1).

У больных с магистральным типом ветвления бронхиальные артерии своими ветвями достигают периферии легочных полей и, независимо от уровня межсистемных сосудистых связей с легочной артерией, нагружают кровью как медиальные, так и латеральные отделы легких. Однако кровоток в этих отделах легких носит гнездовый характер, поскольку бронхиальная артериальная сеть, какой бы степени пролиферации она не достигала, из-за ограниченного числа своих ветвей не в состоянии вступить в контакт с терминальными отделами всего легочного русла. Сосудистая система малого круга кровообращения, как известно, способна пропустить 2,5 и более минутных объемов сердца без повышения давления в легочной артерии, так как располагает значительным резервом емкости. Существенной составной частью резервной емкости малого круга является альвеолярная капиллярная сеть. Поэтому при магистральном типе ветвления бронхиальных артерий и при ведущих капиллярных связях, несмотря на то, что в кровоток включается далеко не вся легочная капиллярная сеть, в малом круге может наблюдаться норма- и даже гиперволемиа. Во избежание повреждения легочных капилляров кровью, поступающей через капиллярные соустья из другой гемодинамической системы, величина окольного потока крови все же строго лимитирована и регулируется с помощью механизмов, заложенных только в самих бронхиальных артериях, естественно, если при этом имеется атрезия устья легочного ствола. Напротив, при ведущих предкапиллярных межсистемных сосудистых связях легочные капилляры охраняются преимущественно механизмами, находящимися в мелких ветвях легочной артерии. Поэтому защитная роль бронхиальных артерий здесь не так важна и они через широкие анастомозы пропускают в терминальные отделы ряда ветвей легочной артерии большие объемы крови, подчиняя их иногда своим гемодинамическим режи-

Таблица 1

Объем и характер ангиографического исследования окольного кровообращения в легких при врожденных пороках сердца типа Фалло

Характер исследования	Число больных	Количество исследований
Ангиография только правых бронхиальных артерий	2	2
Ангиография только левых бронхиальных артерий	1	1
Ангиография правых и левых бронхиальных артерий	7	14
Ангиография правых и левых бронхиальных артерий в сочетании с аортографией	3	9
Ангиография правой бронхиальной артерии в сочетании с аортографией	1	2
Ангиография левой бронхиальной артерии в сочетании с аортографией	2	4
Введение контрастных средств в легочное русло через незаросший артериальный проток	2	2
Ангиография правой бронхиальной артерии в сочетании с введением контрастных средств в легочное русло через незаросший артериальный проток	1	2
Итого	19	36

мам, следствием чего является развитие локальных форм легочной гипертензии (рис. 2). Наряду с участками легочного русла с избыточным окольным кровотоком, существуют сосудистые зоны, где из-за малого числа и небольшого калибра анастомотических связей окольный поток крови ничтожно мал. И в тех и в других сосудистых зонах в ответ на гемодинамические нарушения происходит своеобразная морфологическая перестройка ветвей малого круга кровообращения. В одних зонах она типична для легочной гипертензии, в других—для врожденных пороков сердца первично синего типа с легочным недокровоотком (рис. 3 а, б). Независимо от качественной характеристики морфологического субстрата процесс перестройки сосудов малого круга кровообращения сопровождается в той или иной мере ампутацией части их резервной емкости.

При рассыпном типе ветвления бронхиальные артерии своими ветвями анастомозируют с капиллярным руслом лишь части легкого, в основном в пределах медиальных сегментов, в то время как латеральные легочные сегменты остаются в состоянии резкого недокровоотка. С включением в кровоток предкапиллярных связей у больных с рассыпным типом ветвления бронхиальных артерий компенсирующая роль последних возрастает, так как окольный поток крови поступает не только в медиальные, но и в латеральные отделы легких. Однако нами об-

наружено, что широкие предкапиллярные связи при рассыпном типе ветвления бронхиальных артерий встречаются на уровне единичных периферических ветвей легочной артерии. В связи с этим, как бы ни был велик окольный поток крови через эти анастомозы, функциональная возможность бронхиальной циркуляции в целом остается ограниченной.

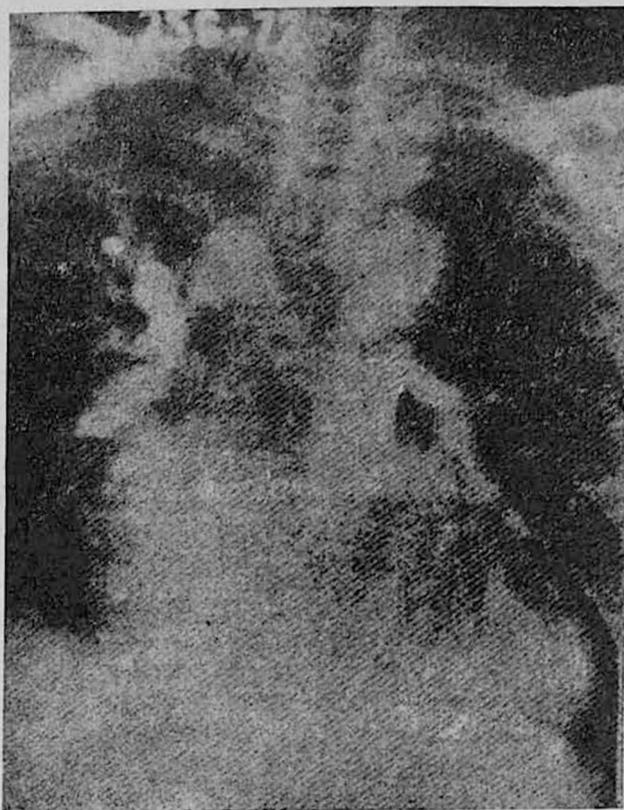


Рис. 1. Один из вариантов магистрального типа ветвления бронхиальных артерий.

Объем окольного потока крови у больных общим ложным артериальным стволом колебался от 2,0 до 9,36 л/мин, составляя при магистральном типе ветвления бронхиальных артерий около 150% от должной величины. Во всех наблюдениях величина окольного потока крови при этом типе ветвления была большей, чем при рассыпном типе. Несмотря на значительную величину окольного потока крови, основная часть обследованных больных все же оставалась чувствительной к нагрузке. У них имелась та или иная степень выраженности хронической артериальной гипоксемии, что служило формальным основанием для оперативного лечения. Однако к оперативному лечению мы прибегали с большой осторожностью, так как известно, что дополнительное увеличение кровотока в системе легочной артерии у больных, даже с менее

развитой бронхиальной артериальной сетью, сопряжено не только с техническими трудностями, но и с возможностью таких осложнений, как отек легких, тяжелое застойное их полнокровие, легочное кровотечение, легочная гипертензия [7, 12, 13].

Всего нами оперированы 5 больных в возрасте 5, 6, 7, 15 и 17 лет. У двух из них бронхиальные артерии имели магистральный тип ветвления, у трех—рассыпной.

У одного больного с магистральным типом ветвления бронхиальных артерий наложить межсосудистый анастомоз типа Поттса, из-за обилия коллатералей в области корня левого легкого, не удалось и операция была закончена суживанием грудного отдела аорты.

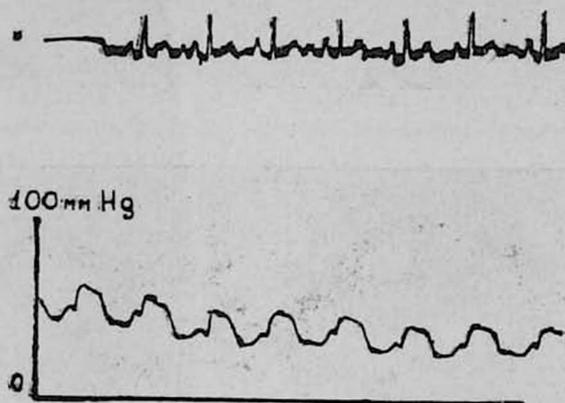


Рис. 2. Кривая давления, характерная для бронхиальных артерий, зарегистрированная в концевой ветви легочной артерии.

Но стало очевидным, что при резчайшей дилатации бронхиальных артерий, во избежание конфликта с ними, следует прибегать к созданию внутриперикардального аорто-легочного анастомоза, а анализ результатов гистологического исследования биоптата легкого обнаружил у этого больного ампутацию части резервной емкости малого круга кровообращения. В связи с этим мы считаем, что при обнаружении подобных изменений в легочном русле, во избежание развития вторичной легочной гипертензии, следует строго подходить к выбору диаметра межартериального анастомоза.

У другого больного с общим ложным артериальным стволом, компенсированным резко расширенными бронхиальными артериями, разветвляющимися по магистральному типу и обеспечивающими окольный кровоток в легких, равный 4,7 л/мин (что составило 158% от должной величины), был создан внутриперикардальный аорто-легочный анастомоз типа Кули-Ватерстона диаметром около 5 мм. Ближайший послеоперационный период осложнился легочным кровотечением, что свидетельствовало о срыве защитных механизмов, охраняющих легочные капилляры от повреждения. С легочным кровотечением в данном слу-

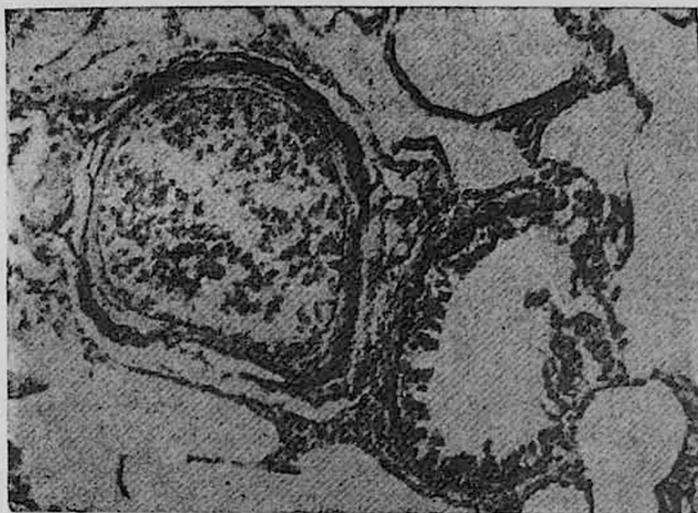
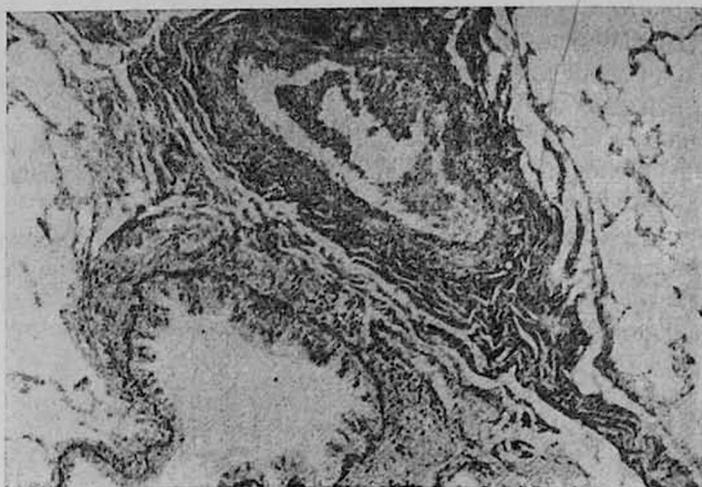


Рис. 3. Микрофотограммы легочных артерий с уровня внутридолькового бронха (окраска по ван-Гизону с резорцином, увеличение $10\times 2,5$). А) гипертрофия медин с явлениями гиперэластоза и валякообразное утолщение интимы с фиброзом ее. Б) тонкий средний слой и широкий просвет артерии.

чае удалось справиться с помощью консервативных мер, однако отдаленный послеоперационный прогноз нам еще не ясен, так как не известно—подвергнется ли бронхиальное артериальное русло обратному развитию или одновременное поступление крови в легочные капилляры из бронхиальных и легочных артерий станет одной из причин развития легочной гипертензии?

Что касается больных с рассыпным типом ветвления бронхиальных артерий, то у одного больного с обильно васкуляризованными плев-

ральными сращениями операцию выполнить не удалось, двум другим наложен внутривнутрикардиальный аорто-легочный анастомоз типа Кули-Ватерстона. Создание аорто-легочного анастомоза у этих больных не сопровождалось послеоперационными осложнениями и привело к значительному улучшению их состояния. Исчез цианоз, больные стали более активны и в ближайшем послеоперационном периоде были способны выполнить большую физическую нагрузку, чем до операции. Очевидно, особенности анатомии бронхиальных артерий у аналогичных больных (малый калибр внеорганных отделов бронхиальных артерий, ограниченная площадь контактирования с ветвями легочной артерии — преимущественно медиальные сегменты легких) не препятствуют дополнительному увеличению кровотока по легочной артерии, что позволяет надеяться на благоприятный прогноз в отдаленном послеоперационном периоде.

В настоящем сообщении приводится лишь первый очень скромный опыт хирургического лечения ранее неизвестной группы больных врожденными пороками типа Фалло. Именно это обстоятельство не позволяет нам сделать каких-либо конкретных выводов. Только дальнейшие наблюдения с обязательным исследованием особенностей окольного легочного кровообращения до операции и на различных этапах послеоперационного периода дадут возможность выработать оптимальную тактику в отношении этих больных.

НИИ патологии кровообращения МЗ РСФСР,
г Новосибирск

Поступило 16/I 1976 г

Ե. Ն. ՄԵՇԱԿԻՆ, Օ. Ս. ԱՆՏՈՆՈՎ, Գ. Դ. ՄԵԶԵՆՑԵՎ, Բ. ՑԱՆ. ԲԲԱՎԿԵ,
Գ. Ս. ՍՏՈՒՆԺԱ, Է. Ա. ՍՎԵՏԼԻՉԵՆԻ, Է. Բ. ՏԱՐԱՍԵՎԻՉ

ՏԵՏՐԱԴՍ ՅԱՂՈՅԻ ՏԻՊԻ ԲՆԱՄԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ
ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՌԱՋԻՆ ՓՈՐՁԸ, ՓՈՔՐ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ՆՈՐՄԱ-ԵՎ ՀԻՊԵՐՎՈԼԵՄԻԱՅԻ ԴԵՊՔՈՒՄ ՊԱՅՄԱՆԱՎՈՐՎԱԾ
ԲՐՈՆԽԻԱԿ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ԿՈՄՊԵՆՍԱՏՈՐ ԴԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նկարագրվում են փոքր արյան շրջանառության նորմա-և հիպերվոլեմիայով ուղեկցվող տետրադա Յալլոյի բնածին արատները, պայմանավորված են բրոնխիալ զարկերակների կոմպենսատոր դերով, և վիրաբուժական բուժման առաջին փորձը:

E. N. MESHALKIN, O. S. ANTONOV, G. D. MEZENTSEV, I. Y. BRAVVE,
G. S. STOUNJA, E. A. SVETLICHNY, E. B. TARASEVICH

THE PECULIARITIES OF REVEALING AND THE FIRST
EXPERIMENT OF SURGICAL TREATMENT THE PATIENTS WITH
CONGENITAL HEART DEFECTS OF FALLOT'S TYPE WITH
NORMO- AND HYPERVOLEMIA IN THE LESSER CIRCULATION,
CAUSED BY COMPENSATORY ROLE OF BRONCHIAL ARTERIES

S u m m a r y

The authors have reported about the first experiment of surgical treatment of earlier unknown devious circulation in patients with congenital heart defects of Fal-lot's type.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антонов О. С., Браве И. Ю. В кн.: Патология и реабилитация кровообращения и газообмена в малом круге при врожденных пороках сердца, Новосибирск, 1970, 42—43.
2. Архангельская Н. В. Грудная хирургия, 1963, 4, 37—43.
3. Браве И. Ю. Дисс. канд., Новосибирск, 1971.
4. Вишневский А. А., Галанкин Н. К., Крымский Л. Д. Тетрада Фалло. М., 1969.
5. Крымский Л. Д. Патологическая анатомия врожденных пороков сердца и осложнений после их хирургического лечения. М., 1963.
6. Кяндарян К. А. В кн.: Патология и реабилитация кровообращения и газообмена в малом круге при врожденных пороках сердца. Новосибирск, 1970, 122—123.
7. Малиновский Н. Н., Заргарли Ф. И., Толпекин В. Е., Гусев А. И. Грудная хирургия, 1966, 5, 8—11.
8. Мешалкин Е. Н., Антонов О. С., Браве И. Ю., Кириченко М. Н., Нарциссов В. С. В кн.: Патология и реабилитация кровообращения и газообмена в малом круге при врожденных пороках сердца. Новосибирск, 1970, 103—104.
9. Старосельская Э. Б. Архив патологии, 1969, 2, 74—80.
10. Шереметьева Г. Ф. Дисс. канд. Новосибирск, 1968.
11. Newton T. H., Preger L. Radiology, 1965, 84, 1043—1051.
12. Harris P., Bernhard W., Gross R., Nadas A. Circulation, 1963, 27, 4, 801—803.
13. Schönmachers J. Thoraxchirurgie, 1961, 29, 43, 242—249.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.12—008.331.1:615.857.4

В. В. ЛОБҚОВ, О. И. БАКАЛЮК

СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И АТЕРОСКЛЕРОЗОМ В ПРОЦЕССЕ РАЗГРУЗОЧНО-ДИЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Изучено функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом в процессе лечения их методом разгрузочно-диетической терапии—РДТ.

Наблюдения проведены у 105 больных, из них: гипертонической болезнью—60, атеросклерозом—45 человек. Возраст больных колебался от 30 до 72 лет, давность заболевания—от 3 до 20 и более лет. В указанной группе больных было 52 человека со II и 8 человек с III стадией гипертонической болезни; у больных атеросклерозом диагностирован II период, II стадия.

Для оценки состояния изучаемой системы в процессе РДТ использованы данные инструментальных методов исследования, в том числе: механокардиографии (величины максимального, минимального и средндинамического артериального давления, частота пульса, скорость распространения пульсовой волны по сосудам эластического (Сэ) и мышечного (См) типов; оксигеметрии (процент насыщения кислородом артериальной и венозной крови, скорость кровотока на участке «рука—ухо», флеботонометрии (уровень венозного давления); электрокардиографии (состояние коронарного кровообращения, обменных процессов, функции автоматизма и возбудимости сердечной мышцы и др.). Систолический объем (СО) рассчитывался по формуле Бремзера и Ранке с использованием величины пульсового давления по Н. Н. Савицкому, периферическое сопротивление—по формуле Франка—Пуайзеля, мощность левого желудочка (Н)—по формуле Scebet и Sgater, работа левого желудочка (А)—по формуле Stagg.

Лечение больных осуществлялось с использованием методики РДТ, разработанной Ю. С. Николаевым и утвержденной Министерством здравоохранения СССР. Исследования проведены в исходном состоянии и по всем периодам лечебного процесса. Полученные данные сопоставлялись с результатами общеклинических наблюдений и динамикой ряда показателей состояния вегетативной нервной системы (вегетативный индекс, проба Данини-Ашнера, клинико-ортостатическая проба).

Основные результаты исследований приведены в табл. 1.

Как видно из представленных в табл. 1 данных, у всех обследованных больных до лечения регистрировались различной степени выраженности изменения отдельных гемодинамических показателей, коррелирующие с данными общеклинических наблюдений и результатами электрокардиографических исследований. Укажем, к примеру, что в обследованной группе больных отмечались: синусовая тахикардия (соответственно 18,3% в группе больных гипертонической болезнью и 6,6% в группе больных атеросклерозом), экстрасистолическая аритмия (38,3 и 26,6%), патологические изменения зубца Р (56,7 и 55,6%), расщепление комплекса QRS (53,4 и 57,8%), его уширение (11,6 и 2,2%), смещение интервала ST ниже изолинии (33,4 и 11,1%), отрицательный зубец Т (50,0 и 24,4%), значительно удлиненный (свыше 10%) систолический показатель (48,4 и 46,7%), разница между фактической и «должной» величиной QT—свыше 0,04" (56,7 и 44,4%), значительно выраженные признаки гипертрофии левого желудочка (33,5 и 13,3%) и др.

Дальнейший анализ полученных в динамике лечения данных позволил выявить наиболее общие закономерности, возникающие у больных указанного профиля в про-

Таблица 1

Изменения отдельных показателей гемодинамики у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом в процессе разгрузочно-диетической терапии

Показатель	Больные гипертонической болезнью					Больные атеросклерозом				
	до лечения M±m	К концу периода голодания		к концу периода восст. питания		до лечения M±m	к концу периода голодания		к концу периода восст. питания	
		M±m	P	M±m	P		M±m	P	M±m	P
Частота пульса	74,5±1,75	64,1±0,97	<0,01	70,1±0,55	<0,05	72,1±1,97	65,3±1,41	<0,01	70,7±1,53	>0,05
Максим. АД (мм рт. ст.)	184,3±3,45	126,5±2,24	<0,01	137,5±2,54	<0,01	129,2±1,63	109,7±0,93	<0,01	118,0±1,07	<0,01
Миним. АД (мм рт. ст.)	109,5±1,69	76,4±1,58	<0,01	81,1±1,34	<0,01	80,8±1,44	63,5±0,96	<0,01	70,9±0,94	<0,01
Среднеднев. АД (мм рт. ст.)	135,0±2,10	93,2±1,80	<0,01	100,6±1,73	<0,01	97,5±1,41	79,3±0,87	<0,01	86,7±0,91	<0,01
Вегетативный индекс (едн.)	-31,0±2,12	-14,3±2,10	<0,01	-13,1±1,85	<0,01	-10,8±2,99	+1,6±2,13	<0,01	+0,2±2,61	<0,01
Систолич. объем (мл)	48,9±2,33	54,0±1,37	>0,05	55,7±1,72	>0,05	46,4±2,35	53,9±1,40	<0,01	51,1±0,96	>0,05
Минутный объем (л/мин)	3,69±0,21	3,45±0,09	>0,05	3,87±0,10	>0,05	3,34±0,15	3,50±0,07	>0,05	3,55±0,09	>0,05
ОПС (дин. сек. см ⁻³)	3332,9± 159,03	2275,4± 96,21	<0,01	2166,9± 72,19	<0,01	2576,8± 132,89	1842,8± 52,13	<0,01	2007,8± 67,20	<0,01
УПС (усл. едн.)	68,4±3,35	42,7±2,25	<0,01	40,3±1,93	<0,01	59,0±3,30	37,7±1,24	<0,01	42,7±1,89	<0,01
Мощность левого желудочка (дж/мин)	79,1±10,16	51,3±3,12	<0,05	59,6±4,38	>0,05	52,0±5,69	42,1±2,40	>0,05	46,5±2,89	>0,05
Работа левого желудочка (гр/м)	83,6±9,58	60,1±4,02	<0,05	69,6±5,74	>0,05	56,4±8,22	51,1±3,77	>0,05	49,5±2,83	>0,05
Сэ (см/сек)	1034,3± 69,05	831,4±64,36	<0,05	760±46,66	<0,01	903±47,08	730,4±36,11	<0,05	727,6±41,60	<0,05
См (см/сек)	936,2± 30,67	832,5±24,60	<0,05	795±27,11	<0,01	851,3±38,35	802±27,74	>0,05	800,6±34,57	>0,05
См/Сэ	0,92±0,03	1,04±0,04	<0,05	1,07±0,03	<0,01	0,93±0,01	1,09±0,02	<0,01	1,10±0,02	<0,01
Насыщение кислородом арт. крови (°/о)	93,1±0,48	94,4±0,16	<0,05	95,1±0,24	<0,01	91,9±0,60	93,5±0,60	<0,05	94,3±0,39	<0,01
Насыщение кислородом вен. крови (°/о)	63,4±0,48	63,1±0,41	>0,05	63,0±0,57	>0,05	63,2±0,46	63,0±0,50	>0,05	62,6±0,34	>0,05
Скорость кровотока (сек)	14,0±0,43	16,7±0,56	<0,01	13,1±0,20	>0,05	16,0±1,32	19,5±1,34	>0,05	15,2±1,08	>0,05
Венозное давление (мм вод. ст.)	130,5±8,66	95,8±5,13	<0,01	98,6±4,90	<0,01	117,0±7,71	96,0±4,81	<0,05	94,5±4,50	<0,05

Примечание : Достоверность различий показателей определена в сравнении с исходным уровнем.

цессе РДТ и относительно не зависящие от природы основного заболевания. Они заключались в улучшении сократительной способности миокарда как следствие нормализации в нем обменно-трофических процессов, улучшения коронарного кровообращения, функции автоматизма и возбудимости, что находило свое отражение в положительных сдвигах отдельных параметров гемодинамики (нормализация величины сердечного выброса и уровня периферического сопротивления, а также их соотношений, мощности и работы левого желудочка, Сэ и См, венозного давления и др.). Все это, в конечном итоге, приводило к положительным изменениям таких важнейших параметров, характеризующих состояние системы кровообращения в целом, как частота пульса и уровень артериального давления.

Изучение состояния вегетативной нервной системы показало, что на различных этапах РДТ происходит выравнивание нарушенного тонуса вегетативной нервной системы и восстановление правильных соотношений между ее симпатическим и парасимпатическим отделами, что подтверждает данные других авторов. Все приведенные выше результаты исследований находились в положительной корреляционной зависимости от данных общеклинических наблюдений (уменьшение количества и степени выраженности имевшихся до лечения жалоб, повышение двигательной активности больных, уменьшение или исчезновение ряда объективных признаков, характерных для поражения сердечно-сосудистой и нервной систем). Катамнестические наблюдения указали на стойкость достигнутых результатов при условии выполнения больными рекомендованного им режима.

Таким образом, результаты проведенных комплексных исследований показали, что при лечении разгрузочно-диетической терапией у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом наблюдаются положительные сдвиги в общей динамике патологического процесса и функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы. Это позволяет рекомендовать метод РДТ для применения в комплексе лечебно-профилактических мероприятий при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях, в частности гипертонической болезни и атеросклерозе.

Кустанайский государственный педагогический ин-т,

Кустанайская областная больница

Поступило 8/1 1976 г.

Վ. Վ. ԼՈԲԿՈՎ, Օ. Ի. ԲԱԿԱԼՅՈՒԿ

Հիպերտոնիկ Հիվանդների ԹՅԱՄԲ ԵՎ ԱՏԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ
ՏԱՌԱՊՈՂ Հիվանդների ՄՈՏ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ
ԲԵՆՆԱԹԱՓՄԱՆ ԴԻԵՏԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ու մ

Գնահատված է սիրտ-անոթային սխեմայի ֆունկցիոնալ վիճակը հիպերտոնիայով և աթերոսկլերոզով տառապող հիվանդների մոտ, բեռնաթափող դիետայով բուժման պայմաններում: Հեղինակները դրական գնահատական են տալիս բեռնաթափվող դիետայի մեթոդին և առաջարկում են նրա օգտագործումը վերահիշյալ հիվանդների կոմպլեքս բուժման ժամանակ:

V. V. LOBKOV, O. I. BAKALYUK

THE HEMODYNAMICAL STATE IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AND GENERAL ATHEROSCLEROSIS IN THE PROCESS OF UNLOADING-DIETARY THERAPY

S u m m a r y

The functional state of cardio-vascular system in patients with hypertonic disease and general atherosclerosis was valued in the process of unloading-dietary therapy. The authors had a positive opinion about its influence on the functional state of cardiovascular system and recommended this method for the complex treatment of hypertonic disease and general atherosclerosis.

Н. Л. АСЛАНЯН, А. Г. КУРГИНЯН, Д. Г. АСАТРЯН, З. А. ЧАЛИКЯН
**НАРУШЕНИЕ СУТОЧНЫХ РИТМОВ ВЫДЕЛЕНИЯ МОЧИ,
 НАТРИЯ И КАЛИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ
 БОЛЕЗНЬЮ**
 (анализ по методу косайнора)

Ввиду возрастания в последние годы интереса исследователей к биологическим ритмам, стало насущной необходимостью применение единых математических методов. Таким методом может служить, в частности, метод косайнора, разработанный Халбергом и соавт.

Под наблюдением находились 10 практически здоровых лиц (мужчин 4, женщин—6) и 43 больных гипертонической болезнью (мужчин—11, женщин—32), из коих у 7 была установлена IБ стадия, у 24—IIА, у 8—IIБ и 4—III стадия болезни. Собирали трехчасовые порции мочи в течение 24 часов (8 порций). Рассчитывали амплитуду—максимальное отклонение от среднего уровня, в процентах, и акрофазу—момент наступ-

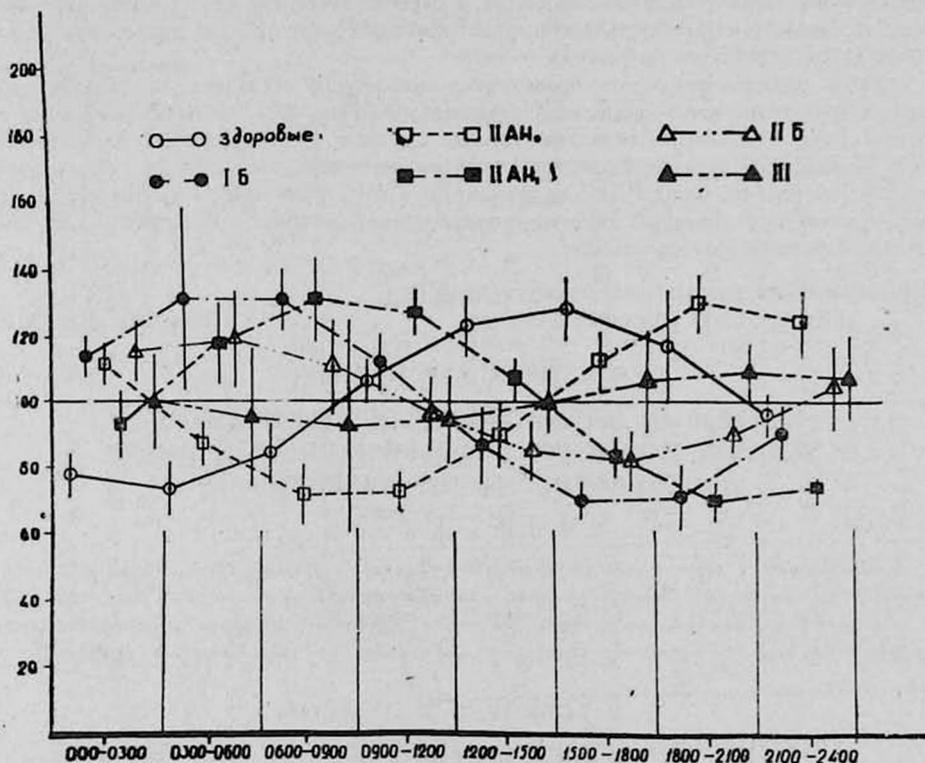


Рис. 1. Хронограмма среднегрупповых данных суточного ритма выделения мочи.

ления амплитуды, в градусах или часах, принимая, что 0 (360°) градусов соответствует полуночи, т. е. 00.00 часов. На первом этапе данные каждой группы исследуемых усреднялись и полученные цифры рассматривались как показатели одного индивидуума (рис. 1). Аналогичные данные получены в отношении выделения натрия и калия. На втором этапе вычислены процентные отношения количеств трехчасовых выделений мочи и катионов к среднему трехчасовому значению для каждого исследуемого во всех группах. Далее произведен анализ по методу индивидуального и группового

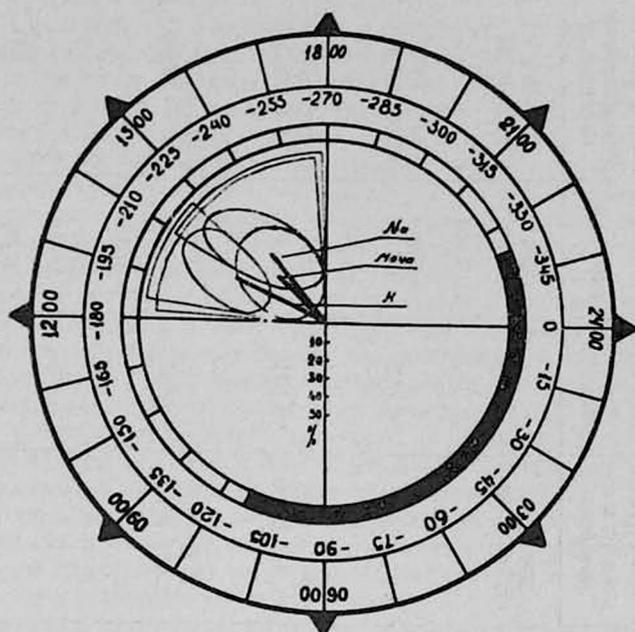


Рис. 2. Косайноры суточного ритма выделения мочи. К и Na у здоровых.

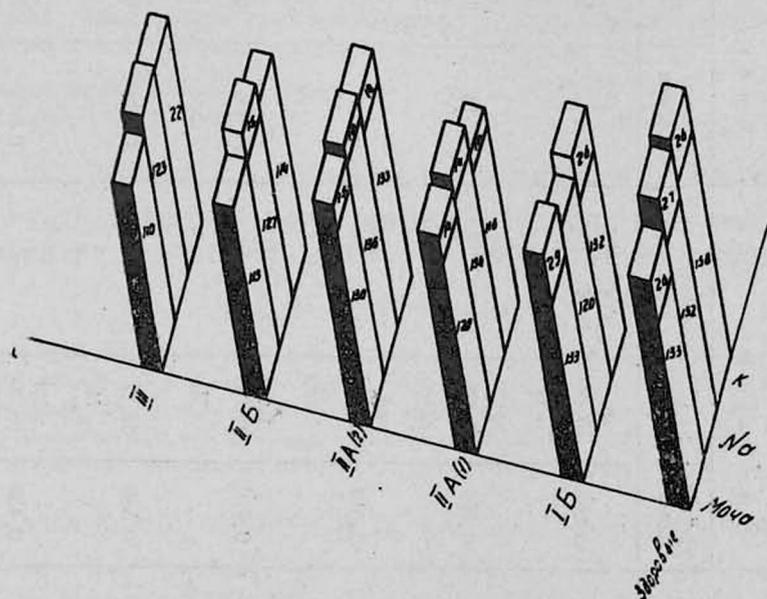


Рис. 3. Амплитуды ритмов выделения мочи, Na и K у обследуемых. Верхняя цифра—доверительный интервал, нижняя—средняя амплитуда в %.

косайнора. У здоровых лиц все три ритма статистически значимы, а у больных в IБ стадии значимы лишь ритмы выделения мочи и калия (рис. 2).

Основные параметры ритмов выделения мочи и катионов у здоровых лиц и больных гипертонической болезнью, рассчитанные по методу группового косайнора, приве-

Таблица 1

Уровень и акрофаза (в градусах и часах) суточного ритма выделения мочи, натрия и калия у здоровых лиц и больных гипертонической болезнью

Группы обследованных	Выделение мочи			Выделение натрия			Выделение калия		
	уровень мл/л	акрофаза	доверительный интервал	уровень мэкв/мин	акрофаза	доверительный интервал	уровень мэкв/мин	акрофаза	доверительный интервал
Здоровые	0,668	-176° 15,04	-176°-268° 11,44-17,5	0,133	-229° 15,16	-208°-269° 13,52-17,58	0,036	-204° 13,36	180°-221° 12,00-14,44
Р		<0,05			<0,02			<0,001	
ИБ	0,605	-92° 06,08	56°-163° 03,44-10,5	0,113	-108° 07,12	—	0,035	-108° 07,12	57°-160° 03,48-10,40
Р		<0,05			>0,25			<0,025	
IIA(1)	0,618	-301° 20,32	251°-348° 16,44-23,1	0,083	-311° 21,24	293°-358° 19,32-23,52	0,031	-280° 18,40	229°-354° 15,16-23,36
Р		<0,001			<0,005			<0,025	
IIA(2)	0,710	-129° 08,36	105°-155° 07,00-10,10	0,086	-137° 09,08	122°-156° 08,08-10,24	0,037	-124° 08,16	103°-151° 06,52-10,04
Р		<0,01			<0,005			<0,025	
ИБ	0,589	-27° 02,28	—	0,074	-42° 02,48	—	0,035	-266° 17,44	—
Р		>0,25			>0,25			>0,25	
III	0,439	-240° 16,00	—	0,039	-165° 11,00	—	0,033	-203° 13,32	—
Р		>0,5			>0,5			>0,5	

С гипертонической болезнью

дены в табл. 1 и на рис. 3. Из данных табл. 1 следует, что суточный ритм выделения мочи и катионов значим у больных во IIА стадии гипертонической болезни. Однако больных во IIА стадии по акрофазам выделения мочи и катионов можно разделить на две подгруппы. У больных первой подгруппы акрофаза выделения мочи и катионов в среднем колеблется в пределах от -280° до -308° , а у больных второй подгруппы — от -124° до -137° . У больных второй подгруппы установлена недостаточность кровообращения первой стадии. Отсутствие у больных в IB стадии гипертонической болезни ритма выделения натрия указывает на нарушение гомеостаза натрия при ранних стадиях гипертонической болезни. Тем не менее, у больных во IIА стадии обнаруживаются суточные ритмы выделения как натрия, так и калия. Такое явление указывает на восстановление регуляции гомеостаза натрия, хотя регуляция при этом происходит на новом уровне, о чем говорит изменение акрофазы и амплитуды ритма.

Считается, что гипертоническая болезнь является болезнью адаптации (кортико-висцеральная патология), ее развитие связано с состоянием напряжения (стресса). При этом в начале развития гипертоническая болезнь связана с острым стрессом, который приводит к нарушению гомеостаза организма, а по данным настоящего исследования — и гомеостаза натрия. В дальнейшем развитие гипертонической болезни связано с хроническим стрессом, при котором многие регуляторные функции, в том числе и суточные ритмы выделения натрия, восстанавливаются. Однако при дальнейшем развитии гипертонической болезни и истощении компенсаторных механизмов вновь выявляется нарушение гомеостаза, на что указывают статистически незначимые ритмы натрия, калия и мочи у больных во IIB и в III стадиях.

Таким образом, в начале развития гипертонической болезни, вероятно, более важную роль играет нарушение гомеостаза натрия. Исследование суточных ритмов выделения мочи, натрия и калия является тонким способом выявления начинающихся нарушений электролитного гомеостаза с точным установлением характера этого нарушения во времени. Такие данные могут способствовать направленному терапевтическому воздействию.

Ин-т кардиологии им. Л. А. Оганяна

МЗ Арм. ССР, г. Ереван

Поступило 28/IV 1976 г.

Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Ա. Գ. ԿՈՒՐԴԻՆՅԱՆ, Դ. Գ. ԱՍՏՐՅԱՆ, Զ. Հ. ՉԱԼԻԿՅԱՆ

ՄԵԶԻ, ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ ԵՎ ԿԱԼԻՈՒՄԻ ԱՐՏԱՀԱՆՄԱՆ ՇՈՒՐՋՈՐՅԱՆ
ՌԻԹՄԵՐԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հեղինակները անհատական և խմբային կոսայնորի մեթոդով (ներա հիմնական պարամետրերի՝ ամպլիտուդայի և ակրոֆազայի փոփոխությամբ) հիպերտոնիկ հիվանդության տարբեր ատադիաներում հայտնաբերել են մեզի և կատիոնների արտահանման շուրջօրյա ռիթմերի որոշակի փոփոխություն: Այդ հնարավորություն է տալիս որոշ չափով լուսաբանել էլեկտրոլիտային համեմատազի խանգարման բնույթը և ճիշտ մոտենալ նրա բուժման հարցերին:

N. L. ASLANIAN, A. G. KOURGINIAN, D. G. ASATRIAN, Z. A. CHALIKIAN

THE DISTURBANCE OF CIRCADIAN CYCLE OF URINARY EXCRETION AND THE DISCHARGE OF POTASSIUM AND SODIUM IN PATIENTS WITH HYPERTENSION

Summary

The data obtained by the use of individual and group methods in patients with hypertension had an opportunity to break the light on the question of disturbances of electrolyte homeostasis, specifically, on the questions of regulation on the new level and single-minded therapy.

М. Н. ИСКАНДАРЯН

ИЗМЕНЕНИЯ ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЫ СИСТОЛЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБШИРНОСТИ ОЧАГА НЕКРОЗА

Развитие инфаркта миокарда сопровождается снижением сократительной функции сердечной мышцы, что находит отражение в изменении продолжительности компонентов систолы.

В данной работе мы поставили перед собой цель выяснить зависимость степени и длительности нарушения сократительной функции левого желудочка у больных инфарктом миокарда от обширности очага некроза.

Обследован 91 больной обширным и 85—необширным инфарктом миокарда различной локализации. Возраст больных обширным инфарктом миокарда колебался от 38 до 78 лет, а больных необширным инфарктом миокарда—от 29 до 76 лет, составляя в среднем также 53 года. У 40 больных обширным и у 14 больных необширным инфарктом миокарда имелась, согласно классификации Стражеско и Василенко, недостаточность кровообращения I и IIА степени, у остальных же больных не было клинических признаков недостаточности кровообращения. Кардиогенный шок I степени был установлен у 30 больных обширным и у 6 больных необширным инфарктом миокарда, шок II степени—соответственно у 12 и 6 больных.

Сократительная функция левого желудочка у больных инфарктом миокарда изучалась нами с помощью поликардиографа немецкого производства 6-NEK-3 по методике Блумбергера и Холдака в динамике, начиная с первых дней пребывания в клинике и в следующие дни болезни: 1—3, 5—7, 10—12, 17—20, 25—27, 30—32-й. Расчеты продолжительности отдельных компонентов систолы и должных величин проводились по методике Карпмана В. Л.

С первых дней заболевания все показатели фазовой структуры систолы левого желудочка оказались достоверно измененными по сравнению с должными величинами. Это в наибольшей степени относилось к таким показателям, как фаза асинхронного сокращения, фаза изометрического сокращения, период напряжения, период изгнания, механическая систола.

Фаза асинхронного сокращения оказалась удлиненной уже в 1—3-й дни болезни у больных обширным и необширным инфарктом миокарда.

Фаза изометрического сокращения также удлинилась по сравнению с должными величинами. К 30—32-му дню исследования эта разница составляла у больных обширным инфарктом миокарда 0,003 ($P < 0,25$), необширным—0,002 ($P < 0,5$).

При изучении периода напряжения были получены следующие данные: в 1—3-й дни болезни у больных обширным инфарктом миокарда период напряжения был увеличен по сравнению с должным на 0,017 сек ($P < 0,02$), необширным—на 0,012 сек ($P < 0,001$). При последующих исследованиях период напряжения продолжал оставаться удлиненным. У больных обширным инфарктом миокарда к 30—32-му дню разница между фактической и должной величиной составляла 0,015 сек, у больных же необширным инфарктом миокарда—0,007 сек.

Период изгнания значительно укоротился по сравнению с должными в обеих группах больных, как и механическая систола.

Выводы

1. Как при обширных, так и необширных инфарктах миокарда с первых дней болезни отмечаются изменения показателей фазовой структуры систолы левого желудочка, свидетельствующие о понижении сократительной функции его.

2. Фазовые сдвиги наиболее выражены на 5—7-й дни болезни.

3. У больных обширным инфарктом миокарда нарушения кардиодинамики выражены в большей степени и тенденция к нормализации слабее, чем у больных необширным инфарктом миокарда.

4. На 30—32-й дни болезни сократительная функция левого желудочка все же остается пониженной в обеих группах, особенно у лиц с обширным инфарктом миокарда.

Ереванский мед. ин-т

Поступило 17/IX 1976 г.

Մ. Ն. ԻՍԿԱՆԴԱՐՅԱՆ

ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ՍԻՍՏՈՂԱՅԻ ՓՈՒՂԱՅԻՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄՎԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՏԱՐԲԵՐ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ
ԿԱՆՎԱԾ ՆԵԿՐՈՏԻԿ ՕՋԱԽԻ ՏԱՐԱԾՈՒՄԻՑ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Ձախ փորոքի սիստոլայի փուլային կառուցվածքի դինամիկ ռառմնասիրությունը սուր ինֆարկտով 176 հիվանդի մոտ ցույց է տվել, որ տարածուն նեկրոտիկ օջախի ժամանակ ձախ փորոքի կծկողական ֆունկցիայի խանգարման աստիճանը և տևողությունն ավելի մեծ լափով է արտահայտված, քան սրտամկանի ոչ տարածուն, մեծ օջախային ինֆարկտի ժամանակ:

M. N. ISKANDARIAN

THE PHASE STRUCTURAL CHANGES OF LEFT VENTRICULAR
SYSTOLE IN THE DIFFERENT PERIODS OF MYOCARDIAL
INFARCTION DEPENDING ON THE SIZE THE PLACE
OF NECROSIS

S u m m a r y

The study of phase structure of left ventricular systole in the dynamics in 176 patients with acute myocardial infarction has showed that during extensive necrosis the degree and the duration of changes of left ventricular contractile function were more expressive than during unextensive macrofocal myocardial infarction.

УДК 616.124

И. В. ПШЕНИЧНИКОВ, М. Е. САРГИН, В. Н. КИУТ, А. Н. ҚОРАСТЕЛЕВ

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ДЕФЕКТОВ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

В последние годы как в отечественной, так и в зарубежной литературе появляется все больше работ, посвященных изучению отдаленных результатов после коррекции врожденных пороков сердца.

2. Фазовые сдвиги наиболее выражены на 5—7-й дни болезни.

3. У больных обширным инфарктом миокарда нарушения кардиодинамики выражены в большей степени и тенденция к нормализации слабее, чем у больных необширным инфарктом миокарда.

4. На 30—32-й дни болезни сократительная функция левого желудочка все же остается пониженной в обеих группах, особенно у лиц с обширным инфарктом миокарда.

Ереванский мед. ин-т

Поступило 17/IX 1976 г.

Մ. Ն. ԻՍԿԱՆԴԱՐՅԱՆ

ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ՍԻՍՏՈՂԱՅԻ ՓՈՒԼԱՅԻՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄՎԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՏԱՐԲԵՐ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ
ԿԱՆՎԱԾ ՆԵԿՐՈՏԻԿ ՕՋԱԽԻ ՏԱՐԱԾՈՒՄԻՑ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Ձախ փորոքի սիստոլայի փուլային կառուցվածքի դինամիկ ռառմնասիրությունը սուր ինֆարկտով 176 հիվանդի մոտ ցույց է տվել, որ տարածուն նեկրոտիկ օջախի ժամանակ ձախ փորոքի կծկողական ֆունկցիայի խանգարման աստիճանը և տևողությունն ավելի մեծ լափով է արտահայտված, քան սրտամկանի ոչ տարածուն, մեծ օջախային ինֆարկտի ժամանակ:

M. N. ISKANDARIAN

THE PHASE STRUCTURAL CHANGES OF LEFT VENTRICULAR
SYSTOLE IN THE DIFFERENT PERIODS OF MYOCARDIAL
INFARCTION DEPENDING ON THE SIZE THE PLACE
OF NECROSIS

S u m m a r y

The study of phase structure of left ventricular systole in the dynamics in 176 patients with acute myocardial infarction has showed that during extensive necrosis the degree and the duration of changes of left ventricular contractile function were more expressive than during unextensive macrofocal myocardial infarction.

УДК 616.124

И. В. ПШЕНИЧНИКОВ, М. Е. САРГИН, В. Н. КИУТ, А. Н. ҚОРАСТЕЛЕВ

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ДЕФЕКТОВ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

В последние годы как в отечественной, так и в зарубежной литературе появляется все больше работ, посвященных изучению отдаленных результатов после коррекции врожденных пороков сердца.

Мы изучили результаты операций на перегородке предсердий у 60 больных. Больные были обследованы в сроки от 1 года до 10 лет после операции.

По тяжести состояния и степени нарушения гемодинамики до операции все больные были распределены в три группы (таблица).

Первую группу составили 8 больных с нормальным давлением в легочной артерии. Сброс крови у этих больных не превышал 30% минутного объема большого круга кровообращения. Все больные были с вторичным дефектом межпредсердной перегородки. Через 1 год после операции у этих больных отмечены хорошие результаты.

На ФКГ отмечено исчезновение систолического шума у всех больных этой группы.

В отдаленные сроки после коррекции порока у всех больных при рентгенологическом обследовании отмечены нормализация сосудистого рисунка легких и уменьшение размеров предсердия и желудочка.

Положительная динамика у больных первой группы отмечена через 1 или 2 года после операции.

Таблица
Отдаленные результаты после операций на межпредсердной перегородке в зависимости от дооперационных нарушений гемодинамики

Группы больных	Давление в легочн. артерии в мм рт. ст.	Число больных	Отдаленные результаты		
			хорошие	удовлетв.	без эффекта
I	до 30	8	8	—	—
II	31—60	50	35	11	4
III	61—91	2	—	2	—

Во вторую группу было включено 50 больных с выраженной легочной гипертензией. Сброс крови слева направо находился в пределах от 50 до 360% минутного объема большого круга кровообращения.

35 больных были с вторичным дефектом, у 8 дефект сочетался с аномальным впадением легочных вен и у 7 был первичный дефект.

У 35 больных отмечены хорошие результаты. Эти больные, как и больные I группы, стали практически здоровыми. При зондировании полостей сердца, проведенном у 11 больных этой группы, установлено отсутствие сброса крови на уровне предсердий и нормализация давления в системе легочной артерии.

Результат операции расценен как удовлетворительный у 11 больных. У этих больных отмечено улучшение общего состояния по сравнению с дооперационным, но у некоторых из них сохранились жалобы на одышку при физической нагрузке (6), быструю утомляемость (8), учащенное сердцебиение (2), периодические загрудинные боли (2), частые респираторные заболевания (4).

Фонокардиографическое исследование показало или полное исчезновение систолического шума, или изменение его характера. Этот слабый систолический шум совершенно исчезал через 2—5 лет после операции, что говорит в пользу его «функционального» характера.

При рентгенологическом обследовании больных отмечены нормализация сосудистого рисунка легких, уменьшение границ сердца. Улучшение границ сердца наблюдалось через 1—2 года после закрытия дефекта.

Неудовлетворительные результаты мы отметили у 4 больных этой группы, у которых сразу же или в отдаленные сроки после операции появились все признаки заболевания. У двух больных наступила реканализация дефекта, а у других двух больных полностью не был скорректирован порок (ушит дефект межпредсердной перегородки, а аномальные легочные вены не перемещены в левое предсердие).

В третью группу включены 2 больных с резкой степенью легочной гипертензии, но со сбросом крови слева направо. У одного больного отмечена положительная динамика через 2 года, у другого больного—через 5 лет.

Отсутствие жалоб у больных и систолического шума на ФКГ, нормальные показатели кривой разведения красителя указывают на герметичное закрытие дефекта. Однако, несмотря на явный положительный эффект после операции, объективные данные (ЭКГ, рентгенография) не показали полного восстановления функции миокарда. Поэтому результаты хирургического лечения у больных этой группы были расценены как удовлетворительные.

Таким образом, у большинства обследованных больных получены хорошие и удовлетворительные результаты (93,4%). Лучшие отдаленные результаты были у больных с гиперволемией малого круга кровообращения. В этих наблюдениях полная адаптация наступила уже через 1 год. У больных с гипертензией малого круга кровообращения улучшение наступает медленно, обычно в течение 2—5 лет после операции.

Оценивая в целом результаты операций на межпредсердной перегородке, следует отметить, что эффективность коррекции этой аномалии зависит от степени дооперационного нарушения гемодинамики. Немаловажную роль играют также правильный выбор наиболее оптимального метода выключения сердца из кровообращения для радикальной коррекции порока.

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

Поступило 27/1 1976 г.

Ի. Վ. ՓՇԵՆԻՉՆԻԿՈՎ, Մ. Ե. ՍԱՐԳԻՆ, Վ. Ն. ԿԻՈՒՏ, Ա. Ն. ԿՈՐՈՍՏԻԼԵՎ

ՄԻՋՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ ԴԵՖԵԿՏԻ ՎԻՐԱՐՈՒԺԱԿԱՆ
ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԵՌԱԿԱ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ո Վ ո Վ ո մ

Միջնախարտային միջնապատի դեֆեկտով հիվանդների վիրահատության հեռակա (1—10 տարի) արդյունքները ջուլց են տվել բավարար և լավ արդյունքներ 93,4 տոկոսի դեպքում:

Հեռակա արդյունքները սերտորեն կապված են մինչ վիրահատության հեմոդինամիկայի փոփոխության աստիճանի հետ և արյան շրջանառության սրտի անշատման օպտիմալ մեթոդի ընտրության հետ:

Անբավարար արդյունքները մեծ մասամբ պայմանավորված են արատի ոչ լրիվ կորրեկցիայով և դեֆեկտի ռեկանալիզացիայով:

I. V. PSHENICHNIKOV, M. E. SARGIN, V. N. KIUT, A. N. KOROSTILEV

THE REMOTE RESULTS OF SURGICAL CORRECTION OF INTERATRIAL SEPTAL DEFECTS

S u m m a r y

The examination of patients in the periods from a year to 10 years after the surgical correction of interatrial septal defects showed good and satisfactory results in 93,4%, which depended on the degree of hemodynamical changes before operation and the choice of optimal method of switching out the heart from the circulation. The reasons of unsatisfactory results were caused from the incomplete corrected or the recanalization of defects.

М. Д. ДЖАВАД-ЗАДЕ, П. С. МАЛЬКОВ, М. М. АГАЕВ,
Ф. С. АЛИЕВ, Д. А. ЗЕЙНАЛОВ

К ВОПРОСУ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ЛЕЧЕННЫХ ПРОГРАММНЫМ ГЕМОДИАЛИЗОМ

Изучено функциональное состояние миокарда правого желудочка у больных хронической почечной недостаточностью (ХПН) при поступлении в клинику и в процессе их лечения регулярным гемодиализом. Для решения данного вопроса определялись систолическое давление в легочной артерии методом флебографии, в совокупности с гемодинамическими показателями.

Проведено клиническое и инструментальное исследование у 36 больных с ХПН (28 мужчин и 8 женщин в возрасте от 14 до 46 лет), леченных периодическим гемодиализом.

Объем циркулирующей плазмы (ОЦП) определяли по степени разведения синего Эванса (Т-1824), объем циркулирующей крови (ОЦК) и циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ) рассчитывали по ОЦП и показателю гематокрита.

Систолическое давление в легочной артерии было определено по методу Birstein (1967).

У больных ХПН в тяжелой и терминальной стадиях болезни до лечения гемодиализом ОЦК и ОЦП по сравнению с нормой были заметно увеличены и составляли, соответственно, $89,25 \pm 1,9$ и $67,55 \pm 1,7$ мл/кг веса, а ОЦЭ—ниже нормальных величин. Наравне с высокими цифрами систолического ($187,6 \pm 3,7$ мм рт. ст.) и диастолического ($112,82 \pm 2,46$ мм рт. ст.) давления выявлено также увеличение и венозного давления—до $103,4 \pm 2,4$ мм водн. столба. Увеличение периода изометрического расслабления правого желудочка сердца указывало на увеличение систолического давления в легочной артерии, величина которого составляла $110,6 \pm 2,6$ мм рт. ст.

Ряд исследователей указывают на увеличение ОЦК у больных ХПН. По мнению ряда авторов, в терминальной стадии ХПН в патогенезе артериальной гипертонии ведущее значение придается задержке воды и натрия в организме, что приводит к увеличению ОЦК. Увеличенный ОЦК, возможно, приводит не только к гипертонии большого круга кровообращения, но и вызывает гипертонию в малом круге. Кроме того, в патогенезе увеличения давления в легочной артерии определенная роль принадлежит левожелудочковой недостаточности. Так, 6 больных с тяжелой гипертонией поступили на лечение с признаками острой левожелудочковой недостаточности. Возможно, в далеко зашедших случаях развивается тотальная сердечная недостаточность с застоем не только в малом, но и в большом кругу кровообращения, на что указывает повышение венозного давления.

При повторном обследовании больных, после 1—2-месячного лечения, отмечалось снижение систолического ($150,63 \pm 2,3$ мм рт. ст.) и диастолического ($90,32 \pm 1,6$ мм рт. ст.) артериального давления на фоне снижения веса тела на $5,44 \pm 1,2$ кг. Помимо этого, наблюдалось заметное снижение ОЦК и ОЦП по отношению к исходным величинам с увеличением ОЦЭ. Одновременно выявлено и снижение венозного давления до $78,60 \pm 2,1$ мм водн. ст. Наряду с указанными выше сдвигами, в ходе лечения гемодиализом определялось уменьшение систолического давления в легочной артерии.

В возникновении гипертонии малого круга кровообращения мы наряду с известными факторами большую роль придаем увеличению ОЦК.

Известно, что при ХПН задержка воды и натрия в организме, в частности в легких, приводит к уремическому отеку легких. На фоне увеличенного ОЦК уремический отек легких вызывает увеличение систолического давления в легочной артерии.

Показатели гемодинамики большого и малого круга кровообращения у больных с хронической почечной недостаточностью ($M \pm m$)

Показатели	Здоровые люди	Больные	
		при поступлении	через 2—3 месяца после лечения
Вес тела, кг	66,48 \pm 2,1	68,37 \pm 2,7	63,43 \pm 1,8
Объем циркулирующей крови, мл/кг веса	74,95 \pm 2,2	89,25 \pm 1,9	79,45 \pm 2,3
Объем циркулирующих эритроцитов, мл/кг веса	33,68 \pm 1,6	21,70 \pm 1,5	28,70 \pm 1,8
Объем циркулирующей плазмы, мл/кг веса	42,27 \pm 1,4	67,55 \pm 1,7	50,74 \pm 1,6
Артериальное давление, мм рт. ст.	114,62 \pm 3,7	187,60 \pm 3,7	150,63 \pm 2,3
систолическое	81,74 \pm 2,2	112,82 \pm 2,46	90,32 \pm 1,6
диастолическое	52,91 \pm 1,6	103,40 \pm 2,4	78,60 \pm 2,1
Венозное давление, мм водн. ст.	0,071 \pm	0,131 \pm	0,102 \pm
Период изометрического расслабления, сек.	0,005	0,006	0,005
Систолическое давление в легочной артерии, мм рт. ст.	35,2 \pm 0,38	110,6 \pm 2,6	70,6 \pm 1,8

После проведенных сеансов гемодиализа (10—20 сеансов) у больных с ХПН на фоне уменьшения веса тела уменьшился ОЦК, отмечалось снижение артериального давления и систолического давления в легочной артерии. Это еще раз доказывает, что задержка натрия и воды, приводящая к гиперволемии, является основным патогенетическим механизмом гипертонии большого и малого круга кровообращения у больных с ХПН. Возможно, что гипертония малого круга кровообращения приводит к правожелудочковой недостаточности. Проведение патогенетического лечения с помощью гемодиализа, направленного на уменьшение гиперволемии, приводит к снижению систолического давления в легочной артерии. При этом наблюдается уменьшение проявлений право- и левожелудочковой недостаточности. На основании полученных данных можно заключить, что в патогенезе правожелудочковой недостаточности у больных с ХПН решающее значение имеет задержка натрия и воды в организме с гиперволемией и гипертонией малого круга кровообращения, что следует учесть при назначении патогенетической терапии, в том числе и программного гемодиализа.

Выводы

1. У больных с ХПН в терминальной и тяжелой стадиях наблюдается увеличение ОЦК, ОЦП, венозного и артериального давления, систолического давления в легочной артерии.
2. Увеличение систолического давления в легочной артерии, как результат гиперволемии, является основной причиной правожелудочковой недостаточности.
3. Лечение периодическим гемодиализом при значительном уменьшении ОЦП приводит к уменьшению систолического давления в легочной артерии и явлений правожелудочковой недостаточности.
4. Определение систолического давления в легочной артерии у больных с ХПН в динамике по методу Burstin является физиологическим и дает возможность судить об эффективности лечения.

Մ. Դ. ԶԱՎԱԴ-ԶԱԴԵ, Մ. Մ. ԱԳԱԵՎ, Յ. Ս. ԱԼԻԵՎ, Դ. Ա. ԶԵՅՆԱԼՈՎ

ԵՐԻԿԱՄՄԱՅԻՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆՈՎ
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՐՏԻ ԱԶ ԲԱԺԻՆՆԵՐԻ
ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ ԾՐԱԳՐԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻԱԼԻԶՈՎ
ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Խրոնիկական երկամային անբավարությունը տառապող հիվանդների մոտ մինչև և ծրագրային հեմոդիալիզով բուժման պրոցեսում կլինիկական և գործիքային մեթոդներով ուսումնասիրված է սրտի անոթային սխտեմի վիճակը:

Ֆիզիոլոգիական մեթոդով սխտուրիկ ճնշման որոշումը հնարավորություն է տալիս ճիշտ գնահատելու աչ իորոքի ֆունկցիոնալ վիճակը:

M. D. JAVAD-ZADE, M. M. AGAEV, F. S. ALIEV, D. A. ZEINALOV

ON THE QUESTION OF FUNCTIONAL STATE OF HEART RIGHT PARTS IN PATIENTS WITH CHRONICAL RENAL INSUFFICIENCY AFTER THE TREATMENT OF PROGRAMIC HEMODIALYSIS

S u m m a r y

The clinico-instrumental researches of cardio-vascular system was made in patients with chronical renal insufficiency before and during the treatment of programic hemodialysis. The authors considered the systolic pressure to be an physiological method which allowed to value objectively the functional state of right ventricle.

УДК 616.1

Р. М. БАБАЕВ

ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕВОГО МЫШЕЧНОГО КРОВОТОКА У ОРТОПЕДО-ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ПРИ АТАРАЛГЕЗИИ ФОРТРАЛОМ И СЕДУКСЕНОМ

У 50 пациентов в возрасте 16—75 лет до, во время и после оперативного вмешательства исследован тканевой кровоток методом клиренса радиоактивного Хе-133 из депо в дельтовидной мышце по методике Lassen.

Параллельно определяли состояние гемсдинамики (объем циркулирующей крови, артериальное давление, пульс), гематологические показатели (НВ, Нт, количество эритроцитов), газы артериальной крови и кислотно-щелочное состояние методом микро-Аструпа.

Искусственную вентиляцию легких осуществляли респиратором РЧП-2 смесью заки-си азота с кислородом в соотношении 2:1 в режиме умеренной гипервентиляции с РаСО₂ 30—33 мм. рт. ст., а больные с переломом шейки бедра оперировались в условиях спонтанного дыхания. Полученные результаты сравнивали с исходными. Кровопотерю определяли гравиметрическим методом и восполняли полностью с избыточной трансфузией 80—100% плазмозаменителями.

Премедикацию усиливали седуксеном (10—15 мг в/м) за 30—40 мин. до поступления

Մ. Դ. ԶԱՎԱԴ-ԶԱԴԵ, Մ. Մ. ԱԳԱԵՎ, Յ. Ս. ԱԼԻԵՎ, Դ. Ա. ԶԵՅՆԱԼՈՎ

ԵՐԻԿԱՄՄԱՅԻՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆՈՎ
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՐՏԻ ԱԶ ԲԱԺԻՆՆԵՐԻ
ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ ԾՐԱԳՐԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻԱԼԻԶՈՎ
ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Խրոնիկական երկամային անբավարությունը տառապող հիվանդների մոտ մինչև և ծրագրային հեմոդիալիզով բուժման պրոցեսում կլինիկական և գործիքային մեթոդներով ուսումնասիրված է սրտի անոթային սխտեմի վիճակը:

Ֆիզիոլոգիական մեթոդով սխտուրիկ ճնշման որոշումը հնարավորություն է տալիս ճիշտ գնահատելու աչ իրորոքի ֆունկցիոնալ վիճակը:

M. D. JAVAD-ZADE, M. M. AGAEV, F. S. ALIEV, D. A. ZEINALOV

ON THE QUESTION OF FUNCTIONAL STATE OF HEART
RIGHT PARTS IN PATIENTS WITH CHRONICAL RENAL
INSUFFICIENCY AFTER THE TREATMENT OF PROGRAMIC
HEMODIALYSIS

S u m m a r y

The clinico-instrumental researches of cardio-vascular system was made in patients with chronical renal insufficiency before and during the treatment of programic hemodialysis. The authors considered the systolic pressure to be an physiological method which allowed to value objectively the functional state of right ventricle.

УДК 616.1

Р. М. БАБАЕВ

ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕВОГО МЫШЕЧНОГО КРОВОТОКА
У ОРТОПЕДО-ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ
ПРИ АТАРАЛГЕЗИИ ФОРТРАЛОМ И СЕДУКСЕНОМ

У 50 пациентов в возрасте 16—75 лет до, во время и после оперативного вмешательства исследован тканевой кровоток методом клиренса радиоактивного Хе-133 из депо в дельтовидной мышце по методике Lassen.

Параллельно определяли состояние гемсдинамики (объем циркулирующей крови, артериальное давление, пульс), гематологические показатели (НВ, Нт, количество эритроцитов), газы артериальной крови и кислотно-щелочное состояние методом микро-Аструпа.

Искусственную вентиляцию легких осуществляли респиратором РЧП-2 смесью заки-си азота с кислородом в соотношении 2:1 в режиме умеренной гипервентиляции с РаСО₂ 30—33 мм. рт. ст., а больные с переломом шейки бедра оперировались в условиях спонтанного дыхания. Полученные результаты сравнивали с исходными. Кровопотерю определяли гравиметрическим методом и восполняли полностью с избыточной трансфузией 80—100% плазмозаменителями.

Премедикацию усиливали седуксеном (10—15 мг в/м) за 30—40 мин. до поступления

в операционную; пациентам пожилого и старческого возраста вводили фортрал в свечах (в прямую кишку в дозе 1,5—2 мг/кг).

Для индукции последовательно вводили рассчитанную дозу седуксена и фортрала на фоне ингаляции закиси азота с кислородом. Средняя доза седуксена составляла 0,35 мг/кг, фортрала—0,7 мг/кг.

Анальгезию поддерживали фракционным введением фортрала (по показаниям). Адекватность анестезии контролировалась по показателям гемодинамики и другим клиническим признакам.

По количеству кровопотери больные подразделены на 3 группы: I—с минимальной кровопотерей (менее 300 мл), II—со средней кровопотерей (11,1±0,6 мл/кг), III—с большой кровопотерей (22,5±1,6 мл/кг). В I группу вошли 17 больных (в возрасте 16—35 лет), оперированных на дистальных сегментах нижних и верхних конечностей, и 11 больных пожилого и старческого возраста с переломом шейки бедра. Во II и III группы вошли 22 больных (в возрасте 20—72 лет), которые подвергались таким оперативным вмешательствам, как артропластика, артродез, спондилодез и различным корригирующим остеотомиям.

У больных молодого возраста тканевой кровотока при анестезии во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде увеличивается в среднем на 17% ($P>0,05$). Систолическое давление увеличивается с $134\pm 4,6$ до $145,4\pm 8,6$ мм рт. ст. и держится на этом уровне до конца операции, а диастолическое давление повышается в среднем на 16 мм рт. ст. ($P>0,05$).

Частота сердечных сокращений учащается на 21—22 уд. в минуту ($P>0,001$). В ближайшем послеоперационном периоде пульсовое давление приближается к исходной величине.

У пациентов пожилого и старческого возраста после премедикации седуксеном и фортралом тканевой кровотока увеличивается на 74% ($P>0,05$), на фоне анестезии—на 103% ($P>0,02$), на основном этапе оперативного вмешательства—на 54% ($P>0,05$), в конце операции—на 72% и в ближайшем послеоперационном периоде—на 100%. Систолическое давление снижается после премедикации с 165 ± 4 до $161\pm 6,5$ мм рт. ст., на фоне анестезии до начала операции—до $146\pm 3,8$ и держится примерно на этом же уровне до конца операции.

Диастолическое давление после премедикации повышается в среднем на 8 мм рт. ст., во время операции сохраняется на этом уровне, в конце операции возвращается к исходной величине. Пульс при анестезии учащается на 20 уд. в минуту, в конце операции—на 13 уд., а во время оперативного лечения и в ближайшем послеоперационном периоде учащается.

Изменения в системной гемодинамике статистически недостоверны. У пациентов, оперативное лечение которых сопровождалось средней кровопотерей, во время выполнения основных этапов оперативного лечения тканевой кровотока увеличивается в среднем на 0,2—0,4 мл/100 г/мин., а в ближайшем послеоперационном периоде—на 1,5 мл/100 г/мин.

Систолическое давление снижается с $150\pm 7,3$ до $144,5\pm 4,9$ мм рт. ст. и стабильно сохраняется до завершения операции, а диастолическое давление, наоборот, повышается с $85,4\pm 4,3$ до $94,0\pm 3,9$ мм рт. ст. и на этом уровне сохраняется до конца операции и в ближайшем послеоперационном периоде нормализуется.

Пульс учащается во время операции в среднем на II уд. в минуту ($P>0,05$), а через 2 часа после операции—на 21 уд. в минуту ($P>0,02$).

У больных с большой кровопотерей во время выполнения основного этапа оперативного лечения тканевой кровотока снижается в среднем на 42% от исходного, в ближайшем послеоперационном периоде—на 46%.

Систолическое давление в период операции повышается с $139\pm 4,9$ до $145,4\pm 5,7$ мм рт. ст.

Диастолическое давление повышается в среднем на 14 мм рт. ст. ($P>0,02$), пульс учащается с $76,1\pm 3$ до $91,7\pm 3,5$ уд. в минуту ($P>0,001$).

В ближайшем послеоперационном периоде диастолическое давление снижается до исходной величины, а пульс учащается до $114\pm 3,5$ ($P>0,01$).

Кислотно-щелочное равновесие во время анестезии до начала операции существенно не изменяется, а через 1—1,5 часа от начала операции появляется незначительный метаболический ацидоз.

У больных, у которых оперативное вмешательство сопровождалось кровопотерей, к концу операции $pH=7,35\pm 0,01$, $BE=-4,9\pm 1,1$, $PaCO_2=36\pm 1,3$, $PaO_2=114,7\pm 12,3$.

Таким образом, использование фортрала и седуксена во время операции увеличивает тканевую кровоток, не вызывая значительных изменений в системной гемодинамике и кислотно-щелочном равновесии.

Тенденция к увеличению диастолического давления и учащению пульса, очевидно, зависит не только от фортрала, но и от искусственной вентиляции легких, кровопотери, операционной травмы.

Диссонанс в изменении тканевого кровотока и системной гемодинамики показывает, что артериальное давление не всегда правильно отражает состояние перфузии органов.

У больных III группы в ближайшем послеоперационном периоде артериальное давление «нормальное», но тканевая кровоток снижен в среднем на 46%, следовательно, динамическая оценка тканевого кровотока более правильно ориентирует анестезиолога в оценке состояния больного при больших кровопотерях.

У больных пожилого и старческого возраста с сердечно-сосудистыми заболеваниями увеличение тканевого кровотока более выражено, чем у молодых, но артериальное давление во время операции несколько понижается у первых и повышается у вторых, очевидно, влияние фортрала (как бета-стимулятора) на миокард у больных неодинаковое.

Центральный ордена Ленина
ин-т усовершенствования врачей
г. Москва

Поступило 4/II 1976 г.

Ռ. Մ. ԲԱԲԱԵՎ

ՕՐԹՈՊԵԴ-ՏՐԱՎՄԱՏՈՂՈՒԿԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆՆԵՐԻ ՄՈՏ ՄԿԱՆՆԵՐԻ
ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՖՈՐՏՐԱԼՈՎ ԵՎ ՍԵԴՈՒՍԵՆԻ ԱՌԱՋԱՑՐԱԾ ԱՏԱՐԱԼԳԵԶԻՆՍԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ֆորտրալի և սեդուկսենի օգտագործումը օրտոպեդ-տրավատոլոգիական հիվանդների մոտ նկատվում է հյուսվածքային արյան հոսքի բարձրացում առանց շրջող արյան ծավալի, հիմնաթթվային հավասարակշռության և սխտեմային հեմոգինամիկայի փոփոխության:

R. M. BABAEV

THE CHANGES OF MUSCULAR TISSUE BLOODFLOW IN
ORTHOPEDETRAUMATIC PATIENTS DURING ATARALGESIA
BY PHORTRAL AND SEDUXEN

S u m m a r y

The use of phorrtal and seduxen during anesthesia in orthopedo-traumatic patients has increased the tissue blood-flow without the significant changes in CBV, systemic hemodynamics and acidbase equilibrium.

УДК 616.12—008.318

В. М. САМВЕЛЯН, М. В. ЛЬВОВ, Т. В. ПОПОВА

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ПРОТИВОАРИТМИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МУСКАРИНО- И НИКОТИНОЛИТИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

Работа посвящена сопоставлению противоаритмической активности избирательно действующих никотино- и мускаринолитических веществ, а также выявлению значения периферических и центральных блокирующих свойств в их противоаритмической активности.

Методика. Трепетание предсердий у кошек воспроизводили в условиях острых опытов. У наркотизированных уретан-хлоралозой кошек в условиях искусственного дыхания накладывали электроды на правое предсердие. Источником тока служил импульсный электронный стимулятор ИСЭ-01. Нарушение ритма регистрировалось по изменению системного артериального давления в ответ на раздражение электрическим током.

Для изучения активности веществ на моделях строфантиновой и аконитиновой аритмии опыты проводились на монослое миокардиальных клеток эмбрионов кур 5—8-дневной инкубации по известной методике. После регистрации фона спонтанных ритмических сокращений экспериментальную аритмию вызывали строфантином в концентрации $5,10^{-6}$ — $1,10^{-5}$ г/мл и аконитином в разведении $1,10^{-13}$ г/мл.

Для исследования были отобраны холинолитические вещества, обладающие центральными и периферическими никотинолитическими свойствами: кватерон, гексаметоний, пентафен. Из мускаринолитических веществ взяты атропин, амизил, метамизил и препарат № 7351 (синтез ИТОХ АН Арм. ССР). Для контроля использовался новоскаинамид

Таблица 1

Сравнительная активность противоаритмического действия холинолитических веществ на модели аритмии, вызванной раздражением электрическим током ушка сердца кошки

Препараты	Дозы в мг/кг	% противоаритмическ. действия	Количество опытов
Кватерон	3	62	8
Гексаметоний	3	22	5
Пентафен	3	61	5
Атропин	3	58	5
Амизил	2	78	5
Метамизил	5	68	5
Преп. № 3751	1	62	6
Новоскаинамид	50	66	5

Сравнительная противоаритмическая активность веществ представлена в табл. 1.

Проведенные эксперименты показали, что холинолитические препараты как никотино-, так и мускаринолитического действия обладают определенными противоаритмическими свойствами. Среди никотинолитических веществ более активен пентафен, т. е. препарат, обладающий свойством блокировать никотиночувствительные образования центральной нервной системы. Несколько менее активны вещества, блокирующие только ганглионарные синапсы периферической нервной системы (кватерон, гексаметоний). Препараты никотинолитического действия—кватерон, пентафен, гексаметоний уступают, в основном, по активности мускаринолитическим веществам—атропину, амизилу, препарату № 7351. Эти вещества не изменяют уровень системного артериального давления.

Обсуждение фармакологических свойств препарата № 7351 наводит на мысль, что

его выраженная активность (по сравнению с другими избирательно-мускаринолитическими препаратами) связана с особенностью его блокировать одновременно и мускарино- и никотиночувствительные образования центральной и периферической нервной системы. Если бы его противоритмическая активность была обусловлена только мускаринолитическим действием, тогда атропин и метамизил обладали бы подобной высокой активностью. В то же время сообщалось, что метамизил, равноценный по мускаринолитическим свойствам препарату № 7351 и похожий по химическому строению на него, мало эффективен на модели электрического раздражения сердца. Его эффект начинает проявляться после дозы 5 мг/кг. Отсюда можно заключить, что для получения препарата с выраженными противоритмическими свойствами важно сочетание мускарино- и никотинолитических свойств. Хотя в миокарде представлены, в основном, мускариночувствительные холинорецепторы, однако факт наличия антиаритмических свойств у веществ сугубо никотинолитического, ганглиоблокирующего действия подтверждает литературные данные о наличии никотиночувствительных, ганглионарных интрамуральных образований, блокада которых способствует восстановлению нормальной ритмичности сокращений.

Выводы

1. На модели аритмии, вызываемой электрическим раздражением ушка сердца кошки, противоритмические свойства более выражены у препаратов, блокирующих преимущественно мускариночувствительные холинорецепторы. Никотинолитические агенты оказываются менее активными.

2. Для получения оптимального противоритмического действия необходимо сочетание у препарата способности блокировать как мускарино-, так и никотиночувствительные образования нервной системы.

Ин-т кардиологии МЗ Арм. ССР, г. Ереван

Поступило 10/1 1976 г.

Վ. Մ. ՍԱՄՎԵԼՅԱՆ, Մ. Վ. ԼՎՈՎ, Տ. Վ. ՊՈՊՈՎԱ

ՄՈՒՍԿԱՐԻՆՈ- ԵՎ ՆԻԿՈՏԻՆՈԼԻՏԻԿ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ՀԱԿԱ-
ԱՌԻԹՄԻԿ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՄԱՏՈՒԹՅՈՒՆ

Ա մ փ ն փ ն ռ մ

Մուսկարինո-և նիկոտինոլիտիկ նյութերի հակաարիթմիկ հատկության համեմատությունը փորձի պայմաններում ցույց է տվել, որ մուսկարինոլիտիկ նյութերը ավելի շատ են օժտված հակաարիթմիկ ազդեցությամբ:

Առավելագույն հակաարիթմիկ ազդեցության համար անհրաժեշտ է նրանց համատեղ օգտագործումը:

V. M. SAMVELIAN, M. V. LVOV, T. V. POPOVA

THE COMPARATIVE ANTIARRHYTHMIC ACTIVITY OF
MUSCARINO- AND NICOTINOLYTIC SUBSTANCES

S u m m a r y

Experimental comparative study of antiarrhythmic properties of nicotino- and muscarinolytic substances had showed that antiarrhythmic properties were marker in the preparation of muscarinolytic actions. For the optimal action the complex of muscarino- and nicotinolytic properties was necessary.

УДК 611.17—089.843

А. А. МАКАРОВ, А. В. ДОКУКИН, Г. Д. ФАЛЬКОВСКИЙ, А. А. ПИСАРЕВСКИЙ

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ ПРИ
ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА И СЕРДЦА С ЛЕГКИМИ

В литературе почти нет сведений о влиянии денервации трансплантируемых сердец и сердечно-легочного комплекса (СЛК) на сопротивление периферических сосудов. Однако преимущественно парасимпатический характер афферентной иннервации этих органов, а также обнаруженное при денервации сердца повышение артериального давления (АД) дают право предположить, что иссечение сердца и СЛК у реципиента может привести к периферической вазоконстрикции и осложнить проведение искусственного кровообращения (ИК). Последнее, как известно, само часто вызывает повышение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПС). Поэтому мы решили выяснить, как повлияет деафферентация сердца и СЛК при трансплантации их на сопротивление сосудов скелетной мускулатуры.

Исследование проведено на 29 собаках, находящихся под эфирным, закисным или смешанным наркозом (на 2—3-й стадии хирургического уровня). В первой серии трансплантировали сердце по Shumway с ИК с умеренной гипотермией при объеме перфузии 75—90 мл на кг веса. После параллельного ИК с отсепаровыванием органа переходили на полное ИК с последующим удалением сердца. Во второй серии подобная же пересадка проводилась при перекрестном, донорском кровообращении с низким объемом перфузии—30—35 мл на кг веса. В третьей серии трансплантировали СЛК по Lowery с ИК с производительностью АИК 90—100 мл на кг веса с умеренной гипотермией. В четвертой серии проводили 4-часовое параллельное ИК без денервации и удаления сердца и СЛК; объем перфузии—85—100 мл на кг веса (при нормотермии). Определяли сопротивление сосудов задней конечности методом резистографии и по объему кровотока в бедренной артерии и АД (расчетное). ОПС рассчитывали по Wiggers (1957).

Операция пересадки сердца и СЛК сопровождалась существенным изменением резистентности сосудов скелетной мускулатуры. При этом, как выяснилось, именно ИК, способное оказывать мощное воздействие на рецепторный аппарат всей сосудистой системы, определяло направление реакции сосудов при трансплантации. При сравнительно высоких объемах перфузии (в третьей серии) развивалось компенсаторное понижение сопротивления сосудов конечностей, при средних (в первой серии)—2-фазная депрессорно-прессорная реакция сосудов с небольшим повышением в обоих случаях ОПС (до 2,000—4,500 дин. см. сек⁻⁵) и АД. При низких объемах—30—35 мл на кг веса сосуды резко суживались, ОПС возрастало, а АД, наоборот, падало. Подобные изменения свидетельствовали о компенсаторных реакциях, направленных на поддержание гомеостаза при избыточном (в первой и третьей сериях опытов) или явно недостаточном (во второй серии) минутном объеме крови. Существенное значение имел и характер ИК: при параллельной перфузии сопротивление сосудов падало, а при переходе на полное ИК, наоборот, чаще повышалось.

Отсепаровывание трансплантируемых органов происходило при параллельном ИК, что затрудняло дифференцировку влияния обоих факторов на сосудистое сопротивление. Однако тщательное наблюдение за реакцией сосудов конечностей на фоне стабилизации сопротивления их, спустя 3—5 мин. после перехода на полное ИК, показало, что иссечение сердца, как и СЛК, в 50% операций сопровождается отчетливым, хотя и незначительным повышением сопротивления. В других 34% операций наблюдалось дальнейшее, еще более выраженное увеличение периферической вазоконстрикции, которая появилась еще до иссечения органов (особенно во второй серии). Наиболее часто (в 57% трансплантации) заметное усиление резистентности сосудов имело место при адекватной перфузии (в первой серии). Состояние гипо- и гипертонуса сосудов скелетной мускулатуры, обусловленное неадекватными объемами перфузии (соответ-

ственно, во второй и третьей сериях) мешало проявлению прессорного эффекта на окончательную денервацию и поэтому он наблюдался реже: в 40—43% операций. Если органы не денервировались (в четвертой, контрольной серии), то сосудистое сопротивление не повышалось, а колебания его были связаны с ИК.

Реакция периферических сосудов на окончательную денервацию развивалась медленно, с латентным периодом до 1—2 мин и была значительно меньше, чем на ИК. Если начало общей перфузии, изменение объема ее иногда резко изменяли резистентность на 20—50% исходного уровня, то сопротивление сосудов конечностей после иссечения сердца и СЛК лишь постепенно увеличивалось на 15—25% в первой серии и на 10—15%—во второй и третьей сериях. Сравнительно слабая реакция на денервацию (особенно во второй и третьей сериях), вероятно, связана с сильным конкурентным влиянием ИК на сосудистый тонус и вазомоторный центр. К тому же нельзя забывать, что иссечение органа (т. е. окончательная денервация) лишь завершает начало ранее выключение афферентации трансплантируемых органов.

Отчетливых изменений ОПС и АД, связанных с экстирпацией сердца и СЛК, установить не удалось, хотя общая тенденция к повышению ОПС, наметившаяся в ряде опытов до удаления органов, даже усиливалась.

Данные резистографии дают право утверждать, что увеличение сопротивления сосудов после хирургической денервации связано с активной вазоконстрикцией нейроморального происхождения. Причина спазма—в деафферентации сердца и легких, имеющих преимущественно парасимпатический характер чувствительной иннервации, т. е. в уменьшении поступления парасимпатической импульсации к вазомоторному центру.

Выводы

1. Выделение и удаление сердца и легких при пересадке их вызывает связанное с денервацией органов рефлекторное повышение резистентности сосудов скелетной мускулатуры на 10—25%, не представляющее опасности для проведения операции.
2. Основным фактором, определяющим состояние периферической сосудистой резистентности при трансплантации, является искусственное кровообращение, а не денервация сердца и легких.

Ин-т трансплантации органов и тканей МЗ СССР,
Ин-т сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева
АМН СССР, г. Москва

Поступило 12/1 1976 г.

Ա. Ա. ՄԱԿԱՐՈՎ, Ա. Վ. ԴՈՎՈՒԿԻՆ, Գ. Դ. ՖԱԼԿՈՎՍԿԻ, Ա. Ա. ՊԻՍԱՐԵՎՍԿԻ

ԾԱՅՐԱՄԱՍԱՅԻՆ ԱՆՈՔՆԵՐԻ ԿԱՅՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԻ
ԵՎ ՍԻՐՏ-ՔՈՔԱՅԻՆ ԿՈՄՊԼԵՔՍԻ ՏՐԱՆՍՊԼԱՆՏԱՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Էքսպերիմենտում սիրտ և սիրտ-թոքային տրանսպլանտացիայի ժամանակ, արյան արհեստական շրջանառության պայմաններում, այդ օրգանների անջատումից հետո հայտնաբերված է կմախքի մկանների անոթների կայունության բարձրացում 10—25 տոկոս, նախկինի համեմատությամբ:

A. A. MAKAROV, A. V. DOKOUKIN, G. D. FALKOVSKY,
A. A. PISSAREVSKY

THE RESISTANCE OF PERIPHERAL VESSELS DURING TRANSPLANTATION OF HEART AND HEART WITH LUNGS

С у м м а г у

During the experimental transplantation of heart and heart with lungs in extracorporeal circulation, it was noticed that the extraction of these organs had increased the resistance of vessels of skeletal muscle on 10—25% of initial level.

УДК 612.172

М. С. РОССМАН, С. Ш. ХАРНАС, М. М. ЛЕВИНСКИЙ,
Л. С. СМЕРНОВ, В. А. ЧЕРНЯК

ОПЫТ РАБОТЫ С ПЕРВОЙ МОДЕЛЬЮ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО РАСХОДОМЕРА ДЛЯ ЦЕЛЕЙ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Вопросы контролирования минутного объема перфузии неоднократно являлись предметом обсуждения на симпозиумах и конференциях, посвященных различным аспектам искусственного кровообращения. Необходимость точного и надежного прибора для контроля сбъемной скорости перфузии не вызывала никаких сомнений, однако до настоящего времени не было еще опубликовано ни одного сообщения о применении подобного отечественного прибора. Данное сообщение является в этом отношении первым.

Первые попытки применить электромагнитный расходомер (был использован один из промышленных образцов разработки Таллинского завода ТЗИП ИР-1) в цепи экстракорпоральной системы в нашей стране принадлежат клинике Н. М. Амосова, группе пересадки сердца в Ленинграде в 1968 г. и лаборатории искусственного кровообращения Ин-та хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР (1968—1969 гг.). В лаборатории искусственного кровообращения Ин-та хирургии им. А. В. Вишневского данный прибор был несколько видоизменен (переделана центральная проточная часть с штуцерами), что сделало его значительно удобнее в обращении. Точность прибора вполне удовлетворяла как при проведении перфузий, так и во время стендовых испытаний и калибровки перфузионных насосов, однако большие габариты и вес (около 12 кг) вынудили продолжить поиски в направлении уменьшения веса и габаритов как датчика, так и вторичной аппаратуры.

В 1971 г. в результате совместной работы с Таллинским заводом ТЗИП был изготовлен электромагнитный расходомер для крови, при создании которого были учтены опыты применения наших и зарубежных моделей.

В данном приборе датчик весит около 1100 г. и имеет в высоту 110 мм, ширину 110 мм, толщину 50 мм. Штуцера адаптированы к магистралям 10 мм внутреннего диаметра. Прибор обеспечивает показания в диапазонах 0—2 л/мин., 0—4 л/мин., 0—8 л/мин. Точность измерения укладывается в 4%. Все поверхности датчика, контактирующие с кровью, изготовлены из нержавеющей стали марки 1×18 Н 10 т. и фторопласта 4. Электроды выполнены из стали 1×18 Н 10 т. Поверхность датчика монокристаллическая, выполнена из фторопласта 4. Разъем может герметизироваться, что позволяет производить отмывку датчика и стерилизацию его погружением в антисептический

A. A. MAKAROV, A. V. DOKOUKIN, G. D. FALKOVSKY,
A. A. PISSAREVSKY

THE RESISTANCE OF PERIPHERAL VESSELS DURING TRANSPLANTATION OF HEART AND HEART WITH LUNGS

С у м м а г у

During the experimental transplantation of heart and heart with lungs in extracorporeal circulation, it was noticed that the extraction of these organs had increased the resistance of vessels of skeletal muscle on 10—25% of initial level.

УДК 612.172

М. С. РОССМАН, С. Ш. ХАРНАС, М. М. ЛЕВИНСКИЙ,
Л. С. СМЕРНОВ, В. А. ЧЕРНЯК

ОПЫТ РАБОТЫ С ПЕРВОЙ МОДЕЛЬЮ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО РАСХОДОМЕРА ДЛЯ ЦЕЛЕЙ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Вопросы контролирования минутного объема перфузии неоднократно являлись предметом обсуждения на симпозиумах и конференциях, посвященных различным аспектам искусственного кровообращения. Необходимость точного и надежного прибора для контроля сбъемной скорости перфузии не вызывала никаких сомнений, однако до настоящего времени не было еще опубликовано ни одного сообщения о применении подобного отечественного прибора. Данное сообщение является в этом отношении первым.

Первые попытки применить электромагнитный расходомер (был использован один из промышленных образцов разработки Таллинского завода ТЗИП ИР-1) в цепи экстракорпоральной системы в нашей стране принадлежат клинике Н. М. Амосова, группе пересадки сердца в Ленинграде в 1968 г. и лаборатории искусственного кровообращения Ин-та хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР (1968—1969 гг.). В лаборатории искусственного кровообращения Ин-та хирургии им. А. В. Вишневского данный прибор был несколько видоизменен (переделана центральная проточная часть с штуцерами), что сделало его значительно удобнее в обращении. Точность прибора вполне удовлетворяла как при проведении перфузий, так и во время стендовых испытаний и калибровки перфузионных насосов, однако большие габариты и вес (около 12 кг) вынудили продолжить поиски в направлении уменьшения веса и габаритов как датчика, так и вторичной аппаратуры.

В 1971 г. в результате совместной работы с Таллинским заводом ТЗИП был изготовлен электромагнитный расходомер для крови, при создании которого были учтены опыты применения наших и зарубежных моделей.

В данном приборе датчик весит около 1100 г. и имеет в высоту 110 мм, ширину 110 мм, толщину 50 мм. Штуцера адаптированы к магистралям 10 мм внутреннего диаметра. Прибор обеспечивает показания в диапазонах 0—2 л/мин., 0—4 л/мин., 0—8 л/мин. Точность измерения укладывается в 4%. Все поверхности датчика, контактирующие с кровью, изготовлены из нержавеющей стали марки 1×18 Н 10 т. и фторопласта 4. Электроды выполнены из стали 1×18 Н 10 т. Поверхность датчика монокристаллическая, выполнена из фторопласта 4. Разъем может герметизироваться, что позволяет производить отмывку датчика и стерилизацию его погружением в антисептический

кий раствор. Частотные характеристики прибора составляют 3 гц. Время прогрева комплекса не более 20 мин. Питание осуществляется от сети переменного тока 220 в—50 гц. Весь комплекс состоит из датчика и вторичного прибора, располагающегося на стойке вблизи аппарата искусственного кровообращения или на любом удалении в пределах длины кабеля (до 5 м). Кроме того, система имеет выносной стрелочный прибор, который может крепиться непосредственно на самом аппарате, что обеспечивает хорошее визуальное наблюдение за производительностью.

Использование специально разработанного электромагнитного расходомера крови при эксплуатации аппаратуры искусственного кровообращения значительно повышает точность калибровки перфузионных насосов и обеспечивает надежный дополнительный контроль за минутным объемом перфузии.

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

Поступило 30/1 1976 г.

Մ. Պ. ՌՈՍՍՄԱՆ, Ս. Ե. ԽՍՆՈՎ, Մ. Մ. ԼԵՎԻՆՍԿԻ,
Լ. Ս. ՄՄԻՐՆՈՎ, Վ. Ա. ՉԵՐՆՅԱԿ

ԱՌԱՋԻՆ ՀԱՅՐԵՆԱԿԱՆ ԷԼԵԿՏՐՈՄԱԳՆԵԻՏԱՅԻՆ ԾԱԽՍԱԶԱՓԻՉԻ
ՄՈՂԵԼԻ ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ ՓՈՐՁԸ ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ՆՊԱՏԱԿԻ ՀՄՄՐ

Ա մ փ ո փ ո ի մ

Նկարագրված է էլեկտրոմագնիսային ծախսաչափիչի աշխատանքի փորձը, արհեստական արյան շրջանառության վիրահատության ժամանակ:

Լուսարանված է ազարատի տեխնիկական բնութագիրը և օգտագործման տեխնիկան:

M. P. ROSSMAN, S. L. SMIRNOV, S. Sh. HARNAS, M. M. LEVINSKY,
V. A. TSHERNJAK

THE EXPERIENCE OF DEVELOPMENT OF ELECTROMAGNETIC EXPENDITURE-RECORDING FOR THE USE OF EXTRACORPOREAL CIRCULATION

S u m m a r y

The special electromagnetic expenditure-recording of blood for the extracorporeal circulation was developed, the technical data were given.

УДК 616.132:616.12—073.97:616.152

Е. А. МУМРОВ, А. Д. ДОВИНЕР

КАРДИОДИНАМИКА И ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ СОСТАВ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ

Работа посвящена изучению кардиодинамики и электролитного состава крови у собак с экспериментальной коарктацией аорты.

Исследование проведено на 15 здоровых беспородных собаках (контрольная группа) и на 15 собаках с экспериментально созданной коарктацией аорты в области ее перешейка по методу Ф. З. Меерсона. Исследования проводились через 7—365 дней после создания стеноза, когда на электрокардиограмме (ЭКГ) имелись четкие при-

кий раствор. Частотные характеристики прибора составляют 3 гц. Время прогрева комплекса не более 20 мин. Питание осуществляется от сети переменного тока 220 в—50 гц. Весь комплекс состоит из датчика и вторичного прибора, располагающегося на стойке вблизи аппарата искусственного кровообращения или на любом удалении в пределах длины кабеля (до 5 м). Кроме того, система имеет выносной стрелочный прибор, который может крепиться непосредственно на самом аппарате, что обеспечивает хорошее визуальное наблюдение за производительностью.

Использование специально разработанного электромагнитного расходомера крови при эксплуатации аппаратуры искусственного кровообращения значительно повышает точность калибровки перфузионных насосов и обеспечивает надежный дополнительный контроль за минутным объемом перфузии.

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

Поступило 30/1 1976 г.

Մ. Պ. ՌՈՍՍՄԱՆ, Ս. Ե. ԽՍՆՈՎ, Մ. Մ. ԼԵՎԻՆՍԿԻ,
Լ. Ս. ՄՄԻՐՆՈՎ, Վ. Ա. ՉԵՐՆՅԱԿ

ԱՌԱՋԻՆ ՀԱՅՐԵՆԱԿԱՆ ԷԼԵԿՏՐՈՄԱԳՆԵԻՏԱՅԻՆ ԾԱԽՍԱԶԱՓԻՉԻ
ՄՈՂԵԼԻ ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ ՓՈՐՁԸ ԱՐՇԵՍՏԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌԻԹՅԱՆ
ՆՊԱՏԱԿԻ ՀՄՄՐ

Ա մ փ ո փ ո ի մ

Նկարագրված է էլեկտրոմագնիսային ծախսաչափիչի աշխատանքի փորձը, արհեստական արյան շրջանառության վիրահատության ժամանակ:

Լուսարանված է ազարատի տեխնիկական բնութագիրը և օգտագործման տեխնիկան:

M. P. ROSSMAN, S. L. SMIRNOV, S. Sh. HARNAS, M. M. LEVINSKY,
V. A. TSHERNJAK

THE EXPERIENCE OF DEVELOPMENT OF ELECTROMAGNETIC EXPENDITURE-RECORDING FOR THE USE OF EXTRACORPOREAL CIRCULATION

S u m m a r y

The special electromagnetic expenditure-recording of blood for the extracorporeal circulation was developed, the technical data were given.

УДК 616.132:616.12—073.97:616.152

Е. А. МУМРОВ, А. Д. ДОВИНЕР

КАРДИОДИНАМИКА И ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ СОСТАВ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ

Работа посвящена изучению кардиодинамики и электролитного состава крови у собак с экспериментальной коарктацией аорты.

Исследование проведено на 15 здоровых беспородных собаках (контрольная группа) и на 15 собаках с экспериментально созданной коарктацией аорты в области ее перешейка по методу Ф. З. Меерсона. Исследования проводились через 7—365 дней после создания стеноза, когда на электрокардиограмме (ЭКГ) имелись четкие при-

знаки гипертрофии левого желудочка. В обеих группах после 60-минутного пребывания животного в стенке с наложенными электродами и датчиками на приборе «ЭЛКАР-4» записывались ЭКГ и поликардиограмма, включающая фонокардиограмму, верхушечную кардиограмму, ЭКГ и каротидную сфигмограмму. По общепринятым методикам определялась фазовая структура систолы и проводился анализ верхушечной кардиограммы. После завершения исследования на животных 2-й группы проводилось морфологическое изучение сердца и аорты, во всех случаях выявившее изменения, характерные для данной патологии. Концентрация калия и натрия в плазме и эритроцитах, и кальция в плазме крови определялась методом пламенной фотометрии на приборе «Цейсс III», хлориды—методом потенциометрического титрования, фосфаты—колориметрическим методом.

Полученные данные, обработанные методом вариационной статистики, представлены в табл. 1.

Из таблицы следует, что у собак с экспериментальной коарктацией аорты в сравнении с контрольной группой замедлена атриовентрикулярная проводимость, остающаяся, однако, в пределах нормы. Остальные временные характеристики ЭКГ собак обеих групп достоверно не различались. Однако у животных 2-й группы имелись выраженные изменения ЭКГ, характерные для гипертрофии левого желудочка.

В то же время при коарктации аорты имелись существенные изменения фазовой структуры сердечного цикла: достоверно увеличены в сравнении с контрольной группой фаза изометрического сокращения (на 69,6%) и период напряжения в целом (на 17,9%), механическая и общая систола (соответственно на 19,0 и 13,1%). Отмечается достоверное уменьшение механического коэффициента (на 8,9%) и внутрисистолического показателя (на 7,6%). Приближается к достоверности удлинение фазы быстрого наполнения желудочков и укорочение диастазиса на фоне меньшей длительности диастолы во второй группе животных. Данные различия в фазовой структуре отмечаются при практически одинаковой частоте сердечных сокращений у животных обеих групп, причем имеются различия как по фазам, мало зависящим от ритма, так и по сильно связанным с ним, что подтверждает объективный характер выявленных различий.

Достоверных различий в содержании электролитов в плазме и эритроцитах крови между обеими группами мы не выявили. Очевидно, что возможные при коарктации нарушения электролитного обмена обусловлены не характером патологии, а выраженностью недостаточности кровообращения (у использованных нами животных посмертное изучение не выявило макроскопических признаков декомпенсации).

Результаты нашего исследования в основном совпадают с данными, полученными при исследовании больных с врожденной коарктацией аорты методами поликардиографии и динамокардиографии, несколько дополняя их.

Механизм выявленных особенностей фазовой структуры сердечного цикла, очевидно, связан с компенсаторной перестройкой кардиодинамики, вследствие изменения гидродинамического режима работы желудочков. Удлинение фазы изометрического сокращения обусловлено повышением диастолического давления, с которым она прямо пропорционально связана. Соответственно удлиняется и период напряжения в целом. Удлинение механической, а вместе с ней и общей систолы, носит компенсаторный характер, поскольку при коарктации аорты на фоне значительно увеличенного входного сопротивления артериального русла минутный объем крови повышен приблизительно на 40%. В этих условиях, как и следовало ожидать, диастола редуцируется в основном за счет фазы медленного наполнения, при некотором удлинении фазы быстрого наполнения. Динамика комплексных показателей (уменьшение внутрисистолического показателя и механического коэффициента в сочетании с увеличением индекса напряжения миокарда) обусловлена в данном случае не снижением сократительной способности миокарда, а удлинением механической и общей систолы на фоне неизменной величины периода изгнания.

Таким образом, при экспериментальной коарктации аорты у собак изменения фазовой структуры сердечного цикла близки к изменениям у больных с врожденной ко-

Состояние кардиодинамики у здоровых собак и у собак с экспериментальной коарктацией аорты

Группа животных	Здоровые собаки		Собаки с коарктацией аорты	
	M	±m	M	±m
Статистический показатель				
Частота сердечного ритма, мсек	116	3,9	118	6,4
Асинхронное сокращение, мсек	55	2,4	53	3,9
Изометрическое сокращение, мсек	23	1,2	39*	3,5
Период напряжения, мсек	78	3,2	92*	5,4
Период изгнания, мсек	135	2,7	147	5,4
Механическая систола, мсек	158	2,7	188*	5,1
Общая систола, мсек	213	4,8	241*	5,9
Механический коэффициент	1,80	0,07	1,64*	0,17
Внутрисистолический показатель, %	85,7	0,65	79,2*	1,74
Индекс напряжения миокарда	36,3	0,88	38,9	1,99
Предсердная волна, мсек	52	2,6	49	4,3
Фаза быстрого наполнения, мсек	50	2,5	60	4,4
Фаза медленного наполнения, мсек	229	14,7	188	20,2
Атриовентрикулярная проводимость, мсек	95	3,8	120*	6,1
Внутрижелудочковая проводимость	57	4,2	58	4,7
Электрическая систола, мсек	208	5,1	204	5,6
Электрическая диастола, мсек	226	15,7	215	24
Систолический показатель, %	38,9	1,73	40,6	3,0

*—статистически достоверно ($P < 0,05$) отличается от показателя контрольной группы.

арктацией, а электролитный состав плазмы и эритроцитов существенно не меняется. Полученные данные могут быть использованы для функциональной диагностики данной патологии в комплексе других диагностических мероприятий.

Донецкий госуд. медицинский ин-т им. М. Горького

Поступило 25/II 1976 г.

Ե. Ա. ՄՈՒՄՐՈՎ, Ա. Դ. ԴՈՎԻՆԵՐ

ԿԱՐԴԻՈԴԻՆԱՄԻԿ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՅԻՆ ԿԱԶՄԸ
ԱՈՐՏԱՅԻ ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ԿՈԱՐԿՏԱՅԻԱՅՈՎ ՇՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հաստատված են սրտային ցիկլի կառուցվածքային բնորոշ փոփոխությունները աորտային փորձնական կոարկտացիայով շների մոտ և նրանց առաջացման մեխանիզմը:

Էրիտրոցիտների և պլազմայի էլեկտրոլիտային կազմի բնորոշ փոփոխություններ չի հայտնաբերված:

Ստացված տվյալները կարող են օգտագործվել կլինիկական պայմաններում աորտային կոարկտացիայի ախտորոշման ժամանակ:

E. A. MOUMROV, A. D. DOVINER

CARDIODYNAMICS AND ELECTROLYTIC BLOOD COMPOSITION
IN DOGS WITH EXPERIMENTAL COARCTATION OF AORTA

S u m m a r y

The characteristic changes of phase structure of cardiac cycle on the experimental coarctation of aorta in dogs were established. The possible mechanisms of their development were discussed. The electrolytic composition of plasma and erythrocytes did not change. The received data could be used for the functional diagnosis of aortal coarctation in clinical conditions.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Абрамян А. С.</i> Математическая модель гипо- и гипervолемии	3
<i>Акопян В. П.</i> Участие сдвига в кислотно-щелочного равновесия артериальной крови и спинномозговой жидкости в эффектах ГАМК и ее сочетании с никотиновой кислотой и никотиномидом на мозговое кровообращение	12
<i>Карамов К. С., Алехин К. П. и Базилян Ж. А.</i> Новые возможности метода исследования электрической активности миокарда у больных пожилого и старческого возраста	18
<i>Лукьянова Н. И., Кожемяка Л. М., Капустина Л. В., Стасенко Е. Д.</i> Изменения плетизмографических и капилляроскопических показателей в подостром периоде инфаркта миокарда	26
<i>Боголепов Н. К., Великанов И. И., Лоза В. И., Редин А. И., Маликова Т. А.</i> Кардио-церебральные расстройства у больных атеросклерозом сосудов головного мозга I—II стадий и их динамика под влиянием санаторно-курортного лечения в Кисловодске	30
<i>Мкртчян А. А.</i> Хирургическое лечение травматических артерио-венозных свищей в аспекте недостаточности сердца	37
<i>Мешалкин Е. Н., Антонов О. С., Мезенцев Г. Д., Бравве И. Ю., Стунжа Г. С., Светличный Э. А., Тарасевич Э. Б.</i> Особенности выявления и первый опыт хирургического лечения больных врожденными пороками сердца типа Фалло с нормо- и гипervолемией в малом круге, обусловленными компенсаторной ролью бронхигальных артерий	42
Краткие сообщения	
<i>Лобков В. В., Бакалюк И. О.</i> Состояние гемодинамики у больных гипертонической болезнью и общим атеросклерозом в процессе разгрузочно-диетической терапии	51
<i>Асланян Н. Л., Курджинян А. Г., Асатрян Д. Г., Чаликян Э. А.</i> Нарушение суточных ритмов выделения мочи, натрия и калия у больных гипертонической болезнью	54
<i>Искандарян М. Н.</i> Изменения фазовой структуры систолы левого желудочка в различные сроки инфаркта миокарда в зависимости от обширности очага некроза	58
<i>Пшеничников И. В., Саргин М. Е., Кнут В. Н., Корастылев А. Н.</i> Отдаленные результаты хирургического лечения дефектов межпредсердной перегородки	60
<i>Джавад-Заде М. Д., Мальков П. С., Агаев М. М., Алиев Ф. С., Зейналов Д. А.</i> К вопросу функционального состояния правых отделов сердца у больных с хронической почечной недостаточностью, леченных программным гемодиализом	62
<i>Бабаев Р. М.</i> Изменения тканевого мышечного кровотока у ортопедо-травматологических больных при атаралгезии форстралом и седуксеном	64
<i>Самвелян В. М., Львов М. В., Попова Т. В.</i> Сравнительная противоаритмическая активность мускарينو- и никотинологических веществ	67
<i>Макаров А. А., Докукин А. В., Фильковский Г. Д., Писаревский А. А.</i> Резистентность периферических сосудов при трансплантации сердца и сердца с легкими	69
<i>Россман М. С., Харнас С. Ш., Левинский М. М., Смирнов Л. С., Черняк В. А.</i> Опыт работы с первой моделью отечественного электромагнитного расходомера для целей искусственного кровообращения	71
<i>Мумров Е. А., Довинер А. Д.</i> Кардиодинамика и электролитный состав крови при экспериментальной коарктации аорты	72

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ի Թ Յ Ո Ի Ն

Արաբամյան Ա. Ս. Հիպո- և Հիպերվալիմայի մասնատրիակական մոդելը 3

Հակոբյան Վ. Պ. Դամմա-ամինոկարագաթթվի և նրա դուգորդումների՝ նիկոտինաթթվի և նիկոտինամիդի, ուղեղային արյան շրջանառության վրա ունեցած ներգործությունում զարկերակային արյան և ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկի թթվահիմնային հավասարակշռության տեղաշարժերի մասնակցությունը 12

Կաբամով Կ. Ս., Ալյուխին Կ. Պ., Բաշխյան Ժ. Ա. Արտամկանի էլեկտրական ակտիվության որոշման նոր մեթոդը ձերուսական հասակում 18

Լուկյանովա Ն. Ի., Կոմենյակա Լ. Խ., Կապուտինա Լ. Վ., Ստասենկո Ն. Դ. Պլետիզմոզո-ֆիայի կապիլյարոսկոպիկ ցուցանիշների փոփոխությունները սրտամկանի ինֆարկտի ենթասուր շրջանում 26

Քոզոլեսով Ն. Կ., Վելիկանով Ի. Իգ., Լոզա Վ. Ի., Ռեդին Ա. Ի., Մալիկովա Տ. Ա. Սիրտ-ուղեղային խանգարումները գլխի անոթների ատերոսկլերոզով տառապող հիվանդների մոտ և նրանց բուժումը Կիսլովոդսկում 30

Մկրտչյան Ա. Ա. Երակ-զարկերակային խուլահների վիրաբուժական բուժումը սրտի անբավարարության պայմաններում 37

Մշալկին Ն. Ն., Անտոնով Օ. Ս., Մեզենցև Գ. Դ., Բրավով Ի. Յու., Ստունցա Գ. Ս., Սվետլիչենյ Է. Ա., Տարասիչ Է. Բ. Տետրադա ֆալլոյի տիպի բնածին արատների վիրաբուժական բուժման առաջին փորձի, փոքր արյան շրջանառության նորմա- և հիպերվոլյումիայի դեպքում պայմանավորված բրոնխիալ զարկերակների կոմպենսատոր դերով 42

Կարն հաղորդումներ

Լորկով Վ. Վ., Բակալյուկ Օ. Ի. Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ և ատերոսկլերոզով տառապող հիվանդների մոտ հեմոդինամիկայի վիճակը բեռնաթափման դեբուտայի պայմաններում 51

Ասլանյան Ն. Լ., Կուրդիյան Ա. Գ., Ասատրյան Դ. Գ., Չալիկյան Զ. Ա. Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ կալիի և նատրիի մեզոզով արտաշնչման ութիմի խանգարումները օրվա ընթացքում 54

Իսկանդարյան Մ. Ն. Զախ փորձի սխտուրայի փուլային կառուցվածքի փոփոխությունը սրտամկանի ինֆարկտի տարբեր շրջաններում կախված նեկրոտիկ օջախի տարածումից 58

Փշենիչենկով Խ. Վ., Սարգին Մ. Ն., Կիուտ Վ. Ն., Կուրստիլև Ա. Ն. Միջփորոքային միջնապատի դեֆեկտի վերաբուժական բուժման հեռակա արդյունքները 60

Դեմալդ-Ջադե Տ. Դ., Ագաև Մ. Մ., Ալին Յ. Ա., Անյանով Դ. Ա. Երիկամային խրոնիկական անբավարարությունում տառապող հիվանդների մոտ, սրտի աջ բաժինների ֆունկցիայի վիճակը, ծրագրային հեմոդիալիզով բուժման ժամանակ 62

Քարաև Ռ. Մ. Օրթոպեդ-սրբավմոտորգիական հիվանդների մոտ մկանների հյուսվածքային արյան հոսքի փոփոխությունները ֆորտրալով և սեղուկսննի առաջացրած արտարալզեզիայի ժամանակ 64

Սամվելյան Վ. Մ., Լվով Մ. Վ., Պապովա Տ. Վ. Մոսկարին-և նիկոտինոլիտիկ նյութերի հակաառիթմիկ ակտիվության համեմատություն 67

Մակարով Ա. Ա., Դոկուկին Ա. Վ., Ֆոլկովսկի Է. Գ., Պիսարևսկի Ա. Ա. Մայրամասային անոթների կայունությունը, սրտի և սիրտ-թոքային տրանսպլանցիայի ժամանակ 69

Ռոսսման Մ. Պ., Խառնաս Ս. Շ., Լեիսկի Լ. Մ., Սմիրնով Լ. Ս., Չերեյակ Վ. Ա. Առաջին հայրենական էլեկտրոմագնիսային ժախասալափիլի մոդելի աշխատանքի փորձը, արհեստական արյան շրջանառության նպատակի համար 71

Մուսուրով Ն. Ա., Դոկուկին Ա. Դ. Կարդիոդինամիկ և արյան էլեկտրոլիտային կազմը արտադի փորձնական կոարտացիայով շների մոտ 72

