

ՆԱԽԱՐԱՐԱԿԱՆ 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

**ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱ**

Ավագյան Վ. Մ., Ավդարեկյան Ս. Խ., Ամռտով  
Ն. Մ., Բաղայան Գ. Հ., Կիպչիձե Ն. Ն., Կո-  
լեսով Ա. Պ., Հովհաննիսյան Ն. Մ. (պատաս-  
խանատու քարտ.), Միքայելյան Ա. Լ. (գլխա-  
վոր խմբ.), Մեղակի՛ն Ն. Ն., Ռզակ Ն. Մ.,  
Քյանդարյան Կ. Ա. (խմբագրի տեղ.):

**СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:**

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

А. Г. ЖАМГАРЯН, В. О. МИРАКЯН

## ВЛИЯНИЕ ВЫСОТНОЙ ГИПОКСИИ НА ПРОЛИФЕРАТИВНУЮ АКТИВНОСТЬ КЛЕТОЧНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА КРЫСЯТ

В свете данных о строгой репрессии синтеза ДНК и митозов в ядрах интенсивно функционирующих мышечных клеток желудочков сердца взрослых животных [6—15], а также сведений о снижении уровня пролиферативной активности кардиомиоцитов в условиях посттравматической регенерации миокарда новорожденных крысят [1—5] для более полного понимания компенсаторных механизмов миокарда представлялось целесообразным изучить аутосинтетическую активность генома кардиомиоцитов молодых животных в условиях высотной гипоксии.

В настоящем исследовании анализировалось влияние перегрузки, развиваемой в условиях гипоксии мышцей правого желудочка сердца, на следующие показатели: 1) пролиферативную активность мышечных клеток на ранних стадиях постнатального гистогенеза, т. е. в период их продолжающегося размножения (2—10-е сутки развития); 2) пролиферативную возможность кардиомиоцитов на тех стадиях развития, когда размножение их угасает или полностью отсутствует (16—32-й день развития); 3) пролиферативную активность соединительнотканых клеток в те же сроки.

*Методика исследований.* Изучался миокард крысят 2, 3, 7, 10, 16, 20 и 32 дней постнатального развития. Всего использовано 130 животных. Гипоксическое состояние вызывали путем помещения крысят в барокамеру с пониженным атмосферным давлением. Поставлено 4 серии экспериментов. Характеристика условий опыта для каждой серии дается в изложении материала. Экспериментальным и контрольным животным за 2 часа до забивки вводился  $\text{H}^3$ -тимидин с уд. активностью 3,6 кюри/ммоль из расчета 1 мккюри/гр. Животных забивали методом декапитации. Материал фиксировали в смеси Карнуа и заливали в парафин. Для приготовления автографов использовали эмульсию типа «М» (Госнихимфотопроект). Срезы окрашивались гематоксилин-эозином и Шифф-йодной кислотой. Митотический индекс (МИ) и индекс меченых ядер (СИ) для мышечных и соединительнотканых клеток определяли после подсчета не менее 1000 ядер каждой категории. Достоверность различий оценивалась с помощью критерия Стьюдента.

*Результаты.* В I серии эксперимента крысята 2, 3, 7, 10, 16, 20, 32 дней развития однократно в течение 2 час. находились в барокамере при атмосферном давлении, соответствующем 7000 м над ур. м. В этих условиях происходило угнетение пролиферативной активности мышечных клеток. Значение СИ было достоверно снижено у крысят 2, 3, 7

дней постнатального развития. Величина МИ, являющаяся менее стабильным показателем для оценки интенсивности клеточной пролиферации, достоверно уменьшалась у крысят 7 и 10 дней развития (рис. 1).

Пролиферативная активность клеток соединительной ткани изменялась в меньшей степени (рис. 2).

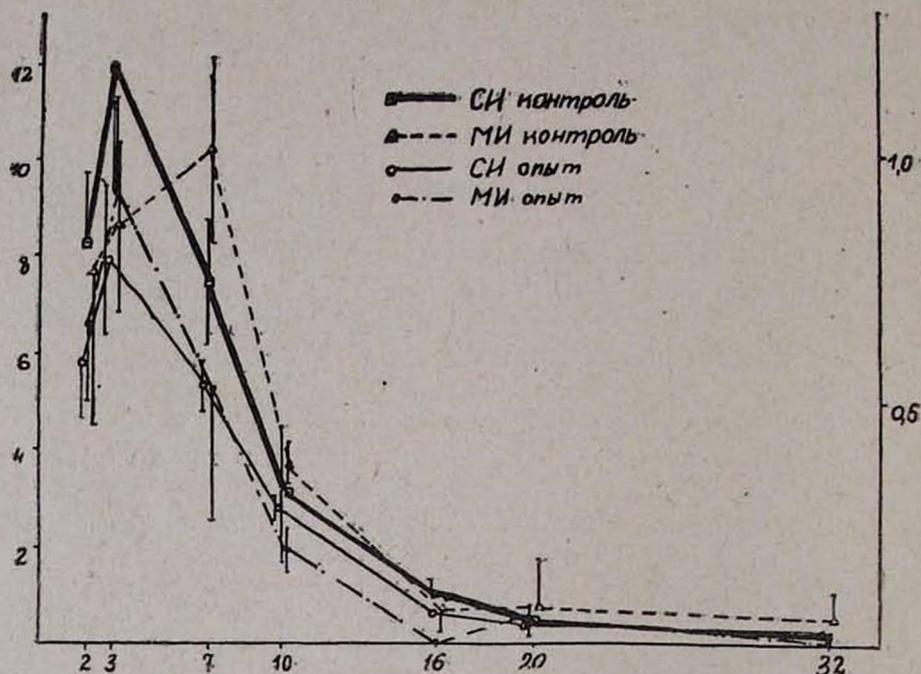


Рис. 1. Изменение значений СИ и МИ мышечных клеток правого желудочка сердца крысят в ходе нормального гистогенеза и при 2-часовом пребывании в барометре на высоте 7000 м над ур. м. Здесь и на рис. 2: по оси абсцисс—дни постнатального развития; по оси ординат слева—СИ (%), справа—МИ (%).

Для оценки действия степени кислородной недостаточности на пролиферативную активность клеточных элементов миокарда во II серии опыта животных 3-го дня развития однократно поднимали на высоту 4000, 5000, 7000 и 8000 м. В этих условиях значения СИ и МИ мышечных клеток в основном достоверно уменьшались (табл. 1, серия II). Иная картина наблюдалась при оценке данных, характеризующих пролиферативную активность соединительнотканых клеток. На высоте 4000 м СИ повышался почти вдвое. На остальных высотах тенденция к увеличению этого параметра сохранялась, однако различие с контролем было недостоверным.

Особенно резкое подавление пролиферативной активности мышечных клеток имело место в III серии опыта, в которой крысята с 1 по 7-й день постнатального развития ежедневно в течение 4 час. содержались при атмосферном давлении, соответствующем высоте 7000 м над

ур. м., (табл. 1, серия III). Пролиферативная активность соединительнотканых клеток изменялась в меньшей степени. Однако в отличие от предыдущих серий экспериментов это изменение было направлено в сторону уменьшения СИ и МИ.

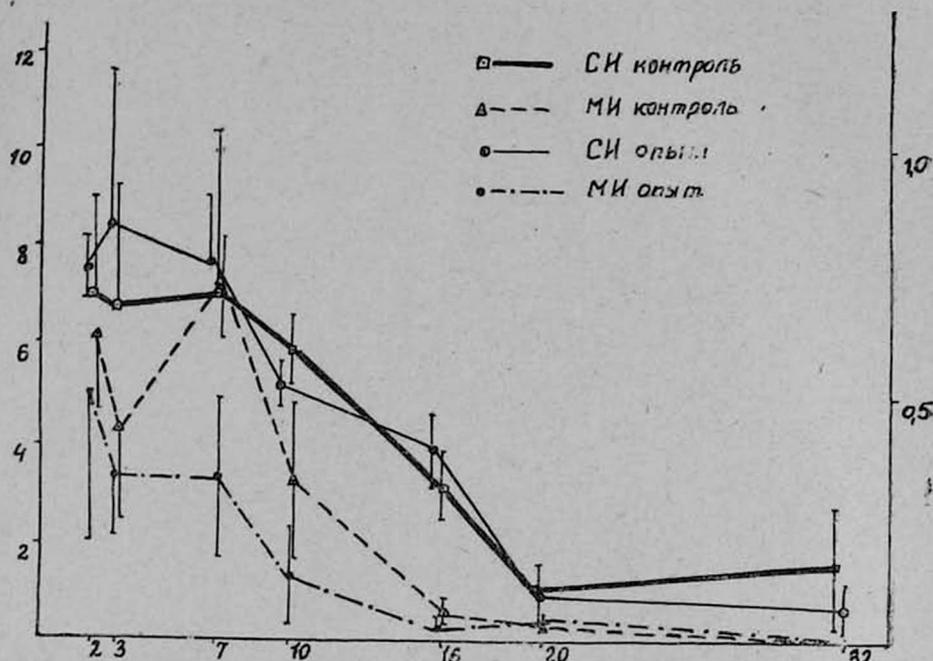


Рис. 2. Изменение значений СИ и МИ соединительнотканых клеток правого желудочка сердца крысят в ходе нормального гистогенеза и при 2-часовом пребывании в барокамере на высоте 7000 м над ур. м.

Для оценки пролиферативной активности клеточных элементов миокарда в условиях адаптации к гипоксии в IV серии опытов животных с 1 по 7-й день развития по 2 часа тренировали в барокамере, понижая ежедневно атмосферное давление на величину, соответствующую подъему на 1000 м. Полученные данные показали, что и в этом случае количество меченых мышечных ядер уменьшалось, но по сравнению с предыдущей серией не столь резко (табл. 1, серия IV). С целью нивелирования затруднений для включения экзогенного тимидина в ядра клеток в условиях барокамеры 4 животным этой серии  $H^3$ -тимидин вводился после изъятия их из барокамеры. Значение СИ, приближаясь к величинам, полученным у животных, которым  $H^3$ -тимидин вводился до посадки в барокамеру, исключает такую возможность (табл. 1, серия IVa).

Таким образом, результаты проведенных экспериментов свидетельствуют о том, что при возрастании функциональной активности миокарда правого желудочка сердца крысят, в условиях гипоксии происходит подавление естественной пролиферативной активности кар-

Таблица 1

Индексы меченых ядер и митозов в мышечных и соединительнотканых клетках правого желудочка сердца крысят в норме и в различных сериях эксперимента

Серия экспериментов	Возраст	Высота в метрах над ур. м.	Мышечные ядра				Соединительнотканые ядра			
			контроль		опыт		контроль		опыт	
			СИ M±m	МИ M±m	СИ M±m	МИ M±m	СИ M±m	МИ M±m	СИ M±m	МИ M±m
II	3	4000(1)	11,94±1,48	0,86±0,09	4,77±0,55*	0,06±0,06*	6,72±1,26	0,43±0,09	11,21±0,72*	0,35±0,01
		5000(1)			5,01±0,42*	0,24±0,11			9,83±1,14	0,37±0,20
		7000(1)			6,79±0,77*	0,93±0,09			8,46±1,60	0,33±0,06
		8000(1)			4,04±0,69*	0,17±0,04*			7,74±1,44	0,33±0,06
III	7	7000(7)	7,37±0,65	1,02±0,15	0,58±0,16*	0,35±0,10*	7,00±1,64	0,73±0,05	3,45±1,14	0,23±0,13*
IV	7	1000—7000(7)			2,81±0,31*	0,99±0,10			5,57±0,97	0,67±0,05
IVa	7	1000—7000			3,39±0,11	0,40±0,10			6,89±1,00	0,47±0,07*

Примечания: \* указано статистически достоверное различие с контролем (P<0,05).

диомиоцитов. Наиболее выраженная репрессия ДНК-синтезирующей способности мышечных ядер проявляется на начальных стадиях постнатального развития в период максимальной естественной пролиферативной активности. Значения СИ, полученные в опытах с краткосрочным и более длительным пребыванием в условиях гипоксии, указывают на обратную зависимость между числом ядер, способных синтезировать ДНК, и продолжительностью гипоксического воздействия. Тренировка крысят в условиях гипоксии в определенной степени нормализует пролиферативную активность клеток, однако полного возврата их в цикл авторепродукции не происходит. Возможно длительная тренировка могла бы привести к относительной нормализации аутосинтетической активности, однако возможности эксперимента в этом отношении ограничены непродолжительностью того периода гистогенеза, в течение которого кардиомиоциты сохраняют способность к пролиферации. На более поздних этапах гистогенеза гипоксическое состояние не оказывает влияния на стойкую блокаду синтеза ДНК и митозов в ядрах мышечных клеток. В условиях длительной гипоксии угнетается также пролиферативная активность клеток соединительной ткани.

Результаты настоящего исследования свидетельствуют о том, что блокада синтеза ДНК и митозов, наступающая в ходе постнатального гистогенеза кардиомиоцитов крыс, является весьма стойкой и не расшатывается в условиях гипоксии. При наличии естественного размножения гипоксическая перегрузка сердца блокирует аутосинтетическую активность части кардиомиоцитов. Блокирование, по всей вероятности, связано с необходимостью включения механизмов гетеросинтеза, призванных усилить мощь сократительного аппарата мышечных клеток.

Филиал ВНИИК и ЭХ, г. Ереван

Поступило 5/VIII 1976 г.

Ա. Գ. ԺԱՄԳԱՐՅԱՆ, Վ. Օ. ՄԻՐԱԿՅԱՆ

ԲԱՐՁՈՒՆՔԱՅԻՆ ՀԻՊՕՔՍԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՈՐԱԾԻՆ  
ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՐՏԻ ԱԶ ՓՈՐՈՔԻ ԲԶԶԱՅԻՆ ԷԼԵՄԵՆՏՆԵՐԻ  
ՊՐՈԼԻՖԵՐԱՏԻՎ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիպոքսիան ճնշում է նորածին առնետների սրտի աջ փորոքի մկանային բջիջների բնական պրոլիֆերատիվ ակտիվությունը:

A. G. ZHAMGARIAN, V. O. MIRAKIAN

## INFLUENCE OF HIGH ALTITUDE HYPOXIA ON PROLIFERATIVE ACTIVITY OF CELLULAR ELEMENTS OF THE RIGHT VENTRICLE IN NEONATAL RAT HEART

### S u m m a r y

The state of hypoxia depresses the natural proliferative activity of muscular cells of the right ventricle in neonatal rat heart.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ахабадзе Л. В. и Оленина Н. Г. Кровообращение, 1972, 5, 3, 50—55.
2. Ахабадзе Л. В. Онтогенез, 1974, 5, 2, 163—171.
3. Галанкин В. Н. и Втюрин Б. В. Бюлл. exper. биол., 1974, 5, 110—114.
4. Галанкин В. Н. Архив патологии, 1975, 2, 37—44.
5. Галанкин В. Н. Автореф. докт. дисс., М., 1975.
6. Меерсон Ф. З. В кн.: «Гиперфункция, гипертрофия и недостаточность сердца», М., 1963.
7. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность, М., 1975.
8. Миракян В. О. Автореф. канд. дисс., Л., 1969.
9. Миракян В. О., Румянцев П. П. Цитология, 1968, 10, 8, 964—980.
10. Румянцев П. П., Алехина Г. А., Меерсон Ф. З. Цитология, 1967, 9, 3, 311—317.
11. Morkin E. and Ashford T. P. J. cell. Biol. 1967, 35, 2, 2, November. 97a.
12. Irove D., Lok R. et al. Circ. Res 1969, 25, 4, 473—485.
13. Sparagen S. C., Band V. P., Dahl Y. K. Circul. Res, 1962, 11, 6, 982—986.
14. Ljungarist A., Yuge J. Acta pathol. et microbiol. scand 1973, 81, 3, 533—240.
15. Wegner Q., Mölbert E. Virch. Arch. pathol. Anat., 1966, 341, 1, 54—63.

Р. Г. БОРОЯН

## ИЗМЕНЕНИЯ ВЫСВОБОЖДЕНИЯ ПРОСТАГЛАНДИНОВ В СЕРДЦЕ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ

Кардиоваскулярные эффекты простагландинов (ПГ) привлекают внимание в связи с установлением важной роли этих природных биологически активных веществ в процессах регуляции кровообращения и регионарного кровотока в различных органах [1—4, 15, 17]. Установлено, что эндогенные ПГ [5—8, 18—21, 23, 24] играют важную роль в регуляции коронарного кровотока, возможно являясь медиаторами или модуляторами коронарной вазодилатации, развивающейся в гипоксическом миокарде. Однако некоторые результаты, даже с исключением видовой специфичности выявленных изменений, отличаются своей противоречивостью [8, 16, 25], что диктует необходимость проведения дальнейших исследований в этом направлении.

*Методы исследования.* Исследования проведены на 39 собаках обоего пола, анестезированных этиламиналом натрия (50 мг/кг интраперитонеально) и находящихся в условиях искусственного дыхания. С целью изучения влияния экзогенного адреналина (10 мкг/кг в/в), норадреналина (10 мкг/кг в/в) и временной (10 мин.) полной окклюзии коронарной артерии (огибающая ветвь левой коронарной артерии) отбирались пробы крови (20 мл) через катетер из большой сердечной вены (V. cordis magna) до окклюзии коронарной артерии или до введения адреналина, норадреналина (контроль) в течение периода окклюзии, через 1 и 5 мин. после ее устранения или через 1 и 3 мин. после введения адреналина или норадреналина. В отдельной серии опытов животным вводился индометацин (10 мг/кг интраперитонеально) за 1 час до опыта. Во всех опытах в качестве контроля исследовались пробы крови из бедренной вены. Развитие острой ишемии миокарда контролировалось с помощью ЭКГ, регистрируемой в 6 отведениях на электрокардиографе фирмы Alvar. До начала опытов всем животным вводился гепарин. Селективная экстракция ПГ из плазмы крови осуществлялась по методу Unger и сотр. [26] с последующим биотестированием экстрактов на изолированных полосках желудка белых крыс с использованием добавляемых к среде перфузии (азрируемый раствор Кребса) смеси антагонистов: [14] к другим биологически активным веществам (метизергид, атропин, мепирамин, пропранолол, феноксисбензамин в концентрациях 0,1 мкг/мл, 1 мкг/мл, 0,1 мкг/мл, 4 мкг/мл, 0,2 мкг/мл соответственно). Для повышения чувствительности тканей желудка к ПГ к среде перфузии добавлялся индометацин (1 мкг/мл). Для идентификации ПГ экстракты и контрольные растворы ПГЕ<sub>1</sub> и ПГФ<sub>2α</sub> инкубировались с 0,2 N раствором NaOH 45 мин. при 37°C [12]. Процесс биотестирования начинался с контроля ареактивности тканей желудка к стандартным растворам ацетилхолина, серотонина, гистамина, адреналина и норадреналина (конечная концентрация всех веществ—1 мкг/мл), затем определялась чувствительность к ПГЕ<sub>1</sub> и экстрактом. Расчет количественного выражения простагландиновой активности производился путем пересчета относи-

тельно полученной в тех же опытах активности ПГЕ<sub>1</sub>, причем активность каждой пробы испытывалась не менее чем на изолированных полосках желудка 4 разных крыс. Регистрация сокращений желудка осуществлялась обычным методом на кимографе. Количество ПГ выражалось в нг на 1 мл плазмы. Полученные результаты обработаны статистически. В экспериментах использованы ПГЕ<sub>1</sub> фирмы Upjohn, США; ПГГ<sub>2</sub> фирмы Опо Pharmaseutical, Япония; адреналин и норадреналин фирмы Calbiochem, Швейцария.

*Результаты исследований.* Базальный уровень содержания ПГ в венозной крови, оттекающей от сердца собак, не является высоким, однако он достаточен для того, чтобы быть определенным с помощью биопробы. В период полной окклюзии огибающей ветви левой коронарной артерии содержание ПГ в венозной крови, оттекающей от сердца, резко уменьшается и не поддается определению с помощью биопробы ( $<1$  нг/мл). Однако через 1 и 5 мин. после устранения окклюзии количество ПГ в венозной крови, оттекающей от сердца, значительно возрастает (с  $2,7 \pm 0,26$  до  $7,9 \pm 0,24$  и  $5,5 \pm 0,28$  нг/мл соответственно;  $P < 0,001$ ), причем ПГ в этих пробах крови представлены преимущественно серией Е. Индометацин, введенный за 1 час до начала опыта (10 мг/кг), полностью ингибирует и базальное высвобождение ПГ в сердце, и высвобождение в ответ на окклюзию коронарной артерии (во всех пробах этой серии количество ПГ оказалось неопределяемым с помощью биотестирования). Адреналин (10 мкг/кг в/в) и норадреналин (10 мкг/кг в/в) способствуют, как и в опытах с окклюзией коронарных сосудов, значительному возрастанию количества ПГ (преимущественно серии Е) в венозной крови, оттекающей от сердца, причем норадреналин в этом отношении более активен, чем адреналин (через 1 и 3 мин. после введения адреналина количество ПГ возросло с  $2,3 \pm 0,2$  до  $6,7 \pm 0,3$  и  $4,7 \pm 0,3$  нг/мл соответственно;  $P < 0,001$ , а через 1 и 3 мин. после введения норадреналина количество ПГ возросло с  $1,97 \pm 0,14$  до  $6,1 \pm 0,3$  и  $4,46 \pm 0,16$  нг/мл соответственно;  $P < 0,001$ ). Индометацин (10 мг/кг) и в этих сериях опытов ( $n=10$ ) полностью ингибировал не только основное высвобождение ПГ в миокарде, но и целиком блокировал высвобождение ПГ в ответ на введение адреналина и норадреналина. Физиологическая роль высвобождения ПГ в ответ на острую ишемию миокарда и на введение адреналина и норадреналина окончательно не выяснена, однако имеющиеся данные о влиянии ПГ на коронарные сосуды и некоторые функции сердца [1, 2, 9, 10, 13, 27] дают возможность допустить предположение о компенсаторном характере этого процесса и важной роли эндогенных миокардиальных ПГ в процессах регуляции коронарного кровообращения при различных функциональных состояниях. Для более полного выяснения этого вопроса необходимо не только разрешить некоторые принципиальные противоречия имеющихся данных, но и выяснить роль предшественников ПГ и их метаболитов в процессах регуляции кровоснабжения миокарда и функции сердца. В настоящее время можно считать установленным, что некоторые предшественники и метаболиты ПГ не усту-

пают им по коронарной активности. В частности установлено, что коронарные сосуды выражено расширяются под влиянием ПГХ—одного из главных продуктов метаболизма эндопероксидов ПГ в тканях сосудов у животных и человека и являются активным вазодилататорным фактором в коронарном русле [11].

Следует заметить, что из известных ингибиторов биосинтеза ПГ только для индометацина и меклофената является установленной способность ингибировать миокардиальную простагландинсинтетазную активность, тогда как аспирин не способен ингибировать ПГ-синтетазу, изолированную из миокарда собак [22]. Установлено, что в опытах на собаках индометацин и меклофенат повышают кровяное давление и одновременно с этим понижают коронарный кровоток на 14%, как результат ингибирования биосинтеза ПГ [16].

Факт наличия специфического действия у различных ингибиторов ПГ-синтетазной системы в различных органах заслуживает особого внимания и свидетельствует о необходимости более полной оценки их фармакотерапевтического действия и более строгого и осторожного уточнения показаний и противопоказаний к их назначению с учетом функционального состояния миокарда и коронарного кровоснабжения. Этот вывод обосновывается результатами исследований, устанавливающих важную роль эндогенных миокардиальных ПГ в процессах регуляции коронарного кровоснабжения, функциональной активности миокарда и в процессах компенсации кровоснабжения сердечной мышцы.

Ереванский государственный медицинский институт

Поступило 16/XII 1976 г.

Ռ. Գ. ԲՈՐՈՅԱՆ

ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՆԵՐԻ ԱՆՋԱՏՄԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ:  
ՍՐՏՈՒՄ ՏԱՐԲԵՐ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Պսակաձև զարկերակի խցանման և կատեխոլամինների ներարկման դեպքում հայտնաբերված է պրոստագլանդինների քանակական էական մեծացում սրտի երակային արյան մեջ: Ինդոմետացինը լրիվ ընկճում է այդ պրոցեսը:

R. G. BOROYAN

CHANGES OF PROSTAGLANDIN RELEASE IN HEART  
IN DIFFERENT EXPERIMENTAL CONDITIONS

S u m m a r y

Prostaglandins are released into the venous blood in dog heart. The release is increased by adrenaline, noradrenaline or coronary artery occlusion and completely abolished by indomethacin. The myocardial prostaglandins may play a role in regulation of coronary circulation.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бороян Р. Г. Журн. exper. и клинич. мед., 1974, 4, 23—29.
2. Бороян Р. Г. Журн. exper. и клинич. мед., 1976, 6, 10—16.
3. Габриелян Э. С., Амроян Э. А. Мат. конф., посв. 75-летию акад. Коштоянца Х. С., 1975.
4. Исмаилов Ш. И., Серебряков Л. А. Фармакол. и токсикол., 1975, 5, 576—579.
5. Afonso S., Bandow G. T., Rowe G. G. J. *Physiol.*, 1974, 241, 299—308.
6. Alexander R. W., Kent K. M., Pisano J. J., Keiser H. R., Cooper T. *Circulation*, 1973, 48, IV—107.
7. Block A. J., Poole S., Vane J. R. *Prostaglandins*, 1974, 7, 473—486.
8. Block A. J., Feinberg H., Herbaczynska-Cedro K., Vane J. R. *Circ. Res.*, 1975, 36, 34—42.
9. Boroyan R. G. *Acta biol. med. germ.*, 1976, 35, 1083—1090.
10. Boroyan R. G., Mirzolan S. A. XIII Int. Congress of Internal Medicine, Abstracts, 1976, Helsinki, Finland, p. 217.
11. Dusting G. J., Lattimer N., Moncada S., Vane J. R. *Proc. of the B.P.S.*, 5th—7th January, 1977, 443P.
12. Eakins K. E., Whitelocke R. A. F., Bennett A., Martenet A. C. *Br. Med. J.*, 1972, 3, 452—453.
13. Förster W. *Acta biol. med. germ.*, 1976, 35, 1101—1112.
14. Gilmore N. J., Vane J. R., Wyllie J. H. *Nature*, 1968, 218, 1135—1140.
15. Gudbjarnason S. J. *J. mol. cell. Cardiol.*, 1975, 7, 443—449.
16. Hlnize T. H., Kaley G. *Circ. Res.*, 1977, 40, 313—320.
17. Hoor F. T., Vergroesen A. J. *J. mol. cell. Cardiol.*, 1975, 7, 535—541.
18. Junstad M., Wennmalm Å. *Acta physiol. scand.*, 1973, 87, 573—574.
19. Kent K., Alexander R. W., Pisano J. J., Keiser H. R., Cooper T. *The Physiologist*, 1973, 16, 361.
20. Kraemer R. J., Folts J. D. *J. Fed. Proc.*, 1973, 32, 454.
21. Kraemer R. J., Phernetton T. M., Folts J. D. *J. Pharmacol. exp. Ther.*, 1976, 611—619.
22. Lltas C. J., Cohn J. N. *Cardiovasc. Res.*, 1973, 7, 623—628.
23. Minkes M. S., Douglas J. R. Jr., Needleman P. *Prostaglandins*, 1973, 3, 439—445.
24. Needleman P., Minkes M. S., Douglas J. R. Jr. *Circ. Res.*, 1974, 34, 455—460.
25. Owen T. L., Ehrhart I. C., Weidner W. J., Scott J. B., Haddy F. J. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1975, 149, 871—876.
26. Unger W. G., Stamford I. F., Bennett A. *Nature*, 1971, 233, 336—337.
27. Wennmalm Å., Chanh P. H., Junstad M. *Acta physiol. scand.*, 1974, 91, 133—135.
28. Wiedmeier V. T., Logan M. E. *Fed. Proc.*, 1974, 33, 489.

Т. Д. КАРАПЕТЯН

## ВЛИЯНИЕ РЕАКЦИИ ОТТОРЖЕНИЯ НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЭНЕРГООБМЕНА ГЕТЕРОТОПИЧЕСКИ АЛЛОТРАНСПЛАНТИРОВАННОГО СЕРДЦА У КРЫС

Опыт первых клинических пересадок сердца убедительно свидетельствует о необходимости всестороннего и детального изучения проблемы трансплантации в эксперименте. К числу таких исследований относится создание и использование модели гетеротопической пересадки сердца в организм интактного животного как относительно более простой, чем ортотопическая [7, 15—18], и всестороннее изучение на ней реакции трансплантационного иммунитета [1, 12, 13].

Реакция гистонесовместимости между тканями донора и иммунокомпетентными органами реципиента обуславливает неотвратимость процесса отторжения чужеродного органа, и этот конфликт реализуется посредством нарушения функционального состояния трансплантата [3, 4]. Исследования метаболических состояний дыхательной цепи митохондрий (Мх) показали, что изменение дыхательной активности есть наиболее раннее проявление реакции клетки на раздражитель [5, 11, 14, 19], поэтому изучение ответных реакций Мх пересаженного сердца на антигенное напряжение в организме реципиента дает возможность получения превентивной информации о степени интенсивности этого воздействия и лабильности органа в ответ на раздражитель.

Исходя из вышесказанного, мы попытались изучить предполагаемое воздействие на энергообмен пересаженного сердца реакции отторжения в зависимости от срока функционирования аллотрансплантата.

Опыты были проведены на 96 белых беспородных крысах на модели гетеротопической пересадки по методу Abbott et. al [15]. Сердце донора имплантировалось в брюшную полость реципиента. Исследовалась дыхательная и фосфорилирующая активность ткани сердечной мышцы параллельно у донора и реципиента в следующие сроки после трансплантации: 40, 120 мин.; 1—2; 3—4; 6; 8—10 суток.

В качестве контроля были использованы сердца интактных животных, подготовленные соответствующим образом к пересадке. Ткань бралась из верхушки сердца. Эти исследования проводились псырографическим методом регистрации потребления кислорода стандартными тканевыми срезами (10—12 мг) по методике И. Р. Саакян [10] на псырографе марки LP-7.

Регистрировалось дыхание срезов в различных метаболических состояниях в присутствии субстрата окисления—янтарной кислоты (ЯК), а также в присутствии ЯК и акцепторной системы—АДФ. Эффективность фосфорилирования оценивали по дыхательному контролю (ДК), рассчитываемому по разности скоростей, в присутствии и отсутствии АДФ.

**Результаты.** Полученные результаты представлены на рис. 1 а, б. Как показано на рис. 1 а, в сердце донора в раннем послеоперационном периоде (40 мин.) происходит уменьшение скоростей дыхания в присутствии ЯК, а также—ЯК+АДФ с соответствующим ослаблением энергетической регуляции дыхания миокарда по сравнению с исходным

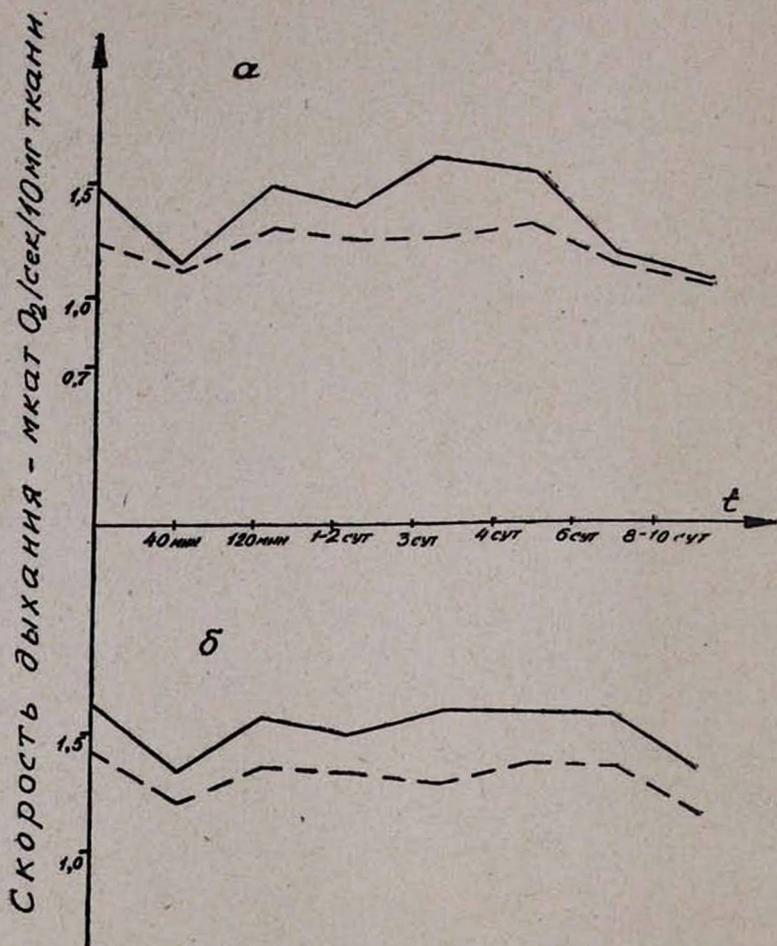


Рис. 1а, б. Изменение дыхательной и фосфорилирующей активности пересаженного сердца (а) и сердца реципиента (б) крыс в зависимости от срока функционирования трансплантата. Условные обозначения— — ЯК — ЯК+АДФ. Условия инкубации: сахараза—300 мМ, КСl—3 мМ,  $\text{K}_2\text{PO}_4$ —2 мМ, рН=7,5, ЯК—10 мМ, АДФ—200 мМ. Объем пробы 1 мл,  $t=27^\circ\text{C}$ , время инкубации—60 сек.

уровнем. Через 1,5—2 часа наблюдается восстановление исследуемых показателей до контрольных цифр. Последующая экспозиция имплантированного сердца в организме реципиента до 1—2 суток в энергетическом состоянии сердца почти не вызывает отличий от предыдущего срока, за исключением небольшого уменьшения скорости дыхания с

АДФ. На 3-ьи сутки после пересадки отмечается значительная стимуляция скорости дыхания в присутствии АДФ при практически не меняющейся скорости с ЯК. При этом отмечается повышение величины ДК, превосходящей по своему значению исходную.

После 4 суток наблюдается прогрессивное снижение скоростей поглощения кислорода срезами миокарда как с ЯК, так и с ЯК+АДФ, с полным отсутствием энергетической регуляции дыхания.

В сердце реципиента (рис. 16) в первые 40 мин. так же, как и в сердце донора отмечается уменьшение скоростей дыхания в исследуемых метаболических состояниях, но это ослабление скоростей в отличие от сердца трансплантата происходит синхронно, с неизменной величиной ДК. Через 1,5—2 часа это состояние сменяется восстановлением показателей до контрольных цифр аналогично донорскому сердцу. Такая картина поддерживается практически до 6 суток в отличие от пересаженного сердца, у которого этот период ограничивается двумя сутками. На 8—10-е сутки наблюдается снижение скоростей дыхания, сравнимое с таковым в раннем послеоперационном периоде, но по степени своей уступающее спаду, отмеченному у трансплантированного сердца. Кроме того, если у основного сердца еще на 8—10-е сутки отмечается хорошо выраженный дыхательный контроль, то у сердца донора он утрачивается уже на 6-е сутки.

*Обсуждение.* Динамика изменения скоростей дыхания в различных метаболических состояниях и величина ДК пересаженного сердца свидетельствуют о наличии цикличности в обменных процессах миокарда в зависимости от воздействия на него специфических факторов, что позволило выделить следующие 3 этапа в жизнедеятельности исследуемых сердец.

I период—послеоперационный, для которого характерно ослабление энергетического состояния сердца как донора, так и реципиента (40 мин.) с последующим его восстановлением к 2 часам функционирования трансплантата.

Он является, очевидно, ответственным для возможной адаптации донорского сердца к новым условиям существования. Несомненное влияние наркоза и операционной травмы [2, 8], в равной степени поражающих оба сердца, сказывается в этом периоде.

II период—период относительной устойчивости с явлениями стабильности исследуемых показателей. Продолжительность этого периода для донорского сердца 1—2 суток, а для сердца реципиента—более 6 суток.

III период—период «конфликта» между тканями пересаженного сердца и органами иммуногенеза реципиента. Этот период включает 2 стадии: 3-ьи сутки—стадия наибольшего напряжения в ответ на антигенное раздражение, вызванное присутствием в организме «хозяина»—аллогенного трансплантата. Эта стадия представляет собой критический срок, который необходим для мобилизации потенциальных способностей пересаженного сердца с целью возможного противостояния про-

цессам иммунологической атаки. Мобилизация «защитных» сил трансплантата протекает на фоне интенсификации фосфорилирующих реакций дыхательной цепи Мх сердца донора и характеризует начало конфликта. Однако такая активация может рассматриваться и как отрицательное явление, известное в литературе как гипертрофия активного состояния [6], за которым следует очевидный срыв—резкий спад скоростей дыхания на 6-е сутки, что и является 2-й стадией III периода. Этот срыв скоростей совпадает по времени со сроком тотального развития иммунного конфликта при аллогенной пересадке без применения иммунодепрессивной терапии [9].

В отличие от энергетического состояния аллогенного сердца динамика дыхательной активности основного сердца на протяжении всего срока исследования выявила стабильность скоростей дыхания в исследуемых метаболических состояниях. Это отличие в энергетическом режиме обоих сердец еще раз указывает на наличие иммунного конфликта и его четкую направленность на «чужое» сердце.

### В ы в о д ы

1. Изучение энергетических параметров гетеротопически аллотрансплантированного сердца крысы в разные сроки после пересадки срока исследования выявила стабильность скоростей дыхания в исследуемых метаболических состояниях. Это отличие в энергетическом реакции тканевой несовместимости.

2. По метаболическим реакциям Мх пересаженного сердца выявлено наличие 3 периодов в состоянии энергообмена исследуемых сердец, а именно: I—период послеоперационного воздействия и адаптация к новым условиям существования; II—период относительной устойчивости; III—период «конфликта», состоящий из стадии активации и последующего спада.

Филиал ВНИИК и ЭХ МЗ СССР, г. Ереван

Поступило 25/XI 1976 г.

S. Դ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ԱՌՆՆՏՆԵՐԻ ՀԵՏԵՐՈՏՈՊԻԿ ԱԼՈՏՐԱՆՍՊԼԱՆՏԱՑՎԱԾ ՍՐՏԻ ՎԱՆՄԱՆ ՌԵԱԿՑԻՎՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷՆԵՐԳՈՓՈՒԱՆԱԿՄԱՆ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետերոտոպիկ ալոտրանսպլանտացիայի ժամանակ հյուսվածքային անհամատեղելիության լեակցիայի ազդեցութիւնը առնկտների պատվաստված սրտի էներգետիկ պարամետրերի վրա բնորոշում է ուսումնասիրվող սրտերի կենսազորոններության փուլերի առկայութիւնը:

T. D. KARAPETIAN

## INFLUENCE OF REJECTION REACTION ON SOME INDICES OF ENERGY CHANGES OF HETEROTOPICALLY ALLOTRANSPLANTED HEART IN RATS

## S u m m a r y

Shown influence of reaction of tissue incompatibility on energetic parameters of transplanted heart in heterotopical allotransplantation in rats determines the presence of stage in vital activity of studied hearts.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бураковский В. И., Рапопорт Я. Л., Фролов М. А., Фальковский Г. О. Вестник АМН СССР, 1972, 2, 77—85.
2. Верболович В. П., Полетаев Э. В., Рюдигер Э. Д. Эксперим. хирургия и анестезиология, 1976, 4, 75.
3. Вишневский А. А., Портной В. Ф., Гришкевич В. М., Вандяев Т. К., Айзенберг Л. А., Черных В. О. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1970, 5, 3.
4. Казаков Э. Н. Автореф. канд. дисс., 1972.
5. Кондрашова М. Н. В кн.: «Регуляция энергетического обмена и устойчивость организма». Пущино, 1975, 3—4.
6. Кондрашова М. Н. В кн.: «Регуляция энергетического обмена и устойчивость организма». Пущино, 1975, 15.
7. Липовецкий Г. С., Деев В. Г., Данилов М. А. Вестник АМН СССР, 1973, 9, 78.
8. Пилюян А. Г., Агаджанова Н. Г. В сб.: «Актуальные вопросы кардиологии». Ереван, 1974, 35.
9. Рапопорт Я. Л., Фальковский Г. Э., Галанкина И. Е. Архив патологии, 1971, 4, 43.
10. Саакян И. Р. В кн.: «Руководство по изучению биологического окисления полярографическим методом». «Наука», 1973, 189.
11. Собель Б. Е. В кн.: «Метаболизм миокарда». М., 1975, 352.
12. Слезак И., Губка М., Шишка К., Голец В., Трибулова Н. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1974, 1, 6—9.
13. Стык Я., Шишко К., Габбауэр И., Голец В., Федолешова М., Зигелгофрег А., Свентскова А. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1974, 1, 3—5.
14. Шердукалова Л. Ф., Саакян И. Р., Асланян А. Р., Агаджанова Н. Г., Маркарян Э. В., Бабаян Г. В. Кровообращение, 1976, 1, 25.
15. Abbott Ch. P., De Witt Ch. W., Creech O. Transplantation, 1965, 3, 432.
16. Bul-Mong-Hung, Vigano M. Presse med, 1966, 74, 2047.
17. Lee Sun, Willoughby William F. et al. Amer. J. Pathol, 1970, 2, 279.
18. Ono R. Circulation, 1969, 39, 27.
19. Thompson N. Transplantation Bull, 1962, 30, 113.



Г. З. МИКАЕЛЯН

## К ОПРЕДЕЛЕНИЮ ВНЕШНЕЙ РАБОТЫ СЕРДЦА

В статье обсуждается вопрос определения внешней работы сердца в современных медицинских исследованиях. Предлагаются аналитический и графоаналитический способы для вычисления этой работы.

1. Эффективность деятельности миокарда как биологического двигателя характеризуется коэффициентом полезного действия, показывающим, какая часть энергии обменных процессов реализуется в виде энергии циркуляции крови. Биохимическая энергия обменных процессов определяется в зависимости от потребления кислорода миокардом. Энергия циркуляции представляется в виде так называемой внешней работы сердца:

$$W_{\text{внеш.}} = A + W_k \quad (1.1)$$

где:  $A$ —работа, совершаемая против систолического давления в аорте;  $W_k$ —кинетическая энергия крови одного ударного объема.

Выражения для работы  $A$  и кинетической энергии  $W_k$  могут быть представлены следующим образом:

$$A = \int_0^{t_c} P_a(t) Q(t) dt, \quad (1.2)$$

$$W_k = \frac{\gamma}{2g} \int_0^{t_c} \frac{[Q(t)]^2}{[S(t)]^2} dt. \quad (1.3)$$

Здесь  $S(t)$ —площадь поперечного сечения аорты вблизи аортального клапана, где определяется давление в аорте  $P_a(t)$  и объемная скорость потока крови  $Q(t)$  в момент времени  $t$ ,  $\gamma$ —удельный вес крови,  $g$ —ускорение силы тяжести,  $[0, t_c]$ —продолжительность систолы левого желудочка.

Приближенное выражение для работы  $A$ , которое широко применяется в кардиодинамике [1, 3, 4], имеет следующий вид:

$$A = P_c \cdot V_{yq}. \quad (1.4)$$

где  $P_c$ —среднее значение систолического давления в аорте,  $V_{yq}$ —ударный объем левого желудочка.

Подставляя значения  $P_c$  и  $V_{yq}$  в (1.4), получаем:

$$A = \frac{1}{t_c} \int_0^{t_c} P_a(t) dt \cdot \int_0^{t_c} Q(t) dt \quad (1.5)$$

Для оценки точности приближенного определения работы  $A$  с помощью (1.4) эмпирические функции  $P_a(t)$  и  $Q(t)$  будем аппроксимировать параболлами и гладко примыкающими к ним прямолинейными отрезками.

Анализ результатов измерений на человеке [2, 6—9] показывает, что функции  $P_a(t)$  и  $Q(t)$  могут быть представлены в виде (рис. 1):

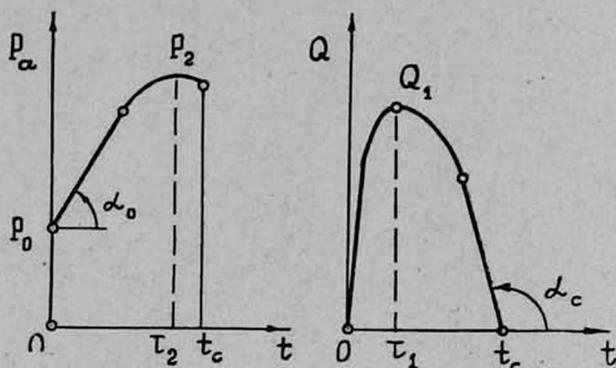


Рис. 1.

$$P_a = P_0 + k_0 t, \quad \text{при } 0 \leq t \leq \tau_2 + \frac{2}{k_0} (P_2 - P_0 - k_0 \tau_2),$$

$$P_a = \frac{k_0^2 (t - \tau_2)^2}{4 (P_2 - P_0 - k_0 \tau_2)} + P_2 \quad \text{при} \\ \tau_2 + \frac{2}{k_0} (P_2 - P_0 - k_0 \tau_2) \leq t \leq t_c, \quad (1.6)$$

$$Q = Q_1 \left[ 1 - \left( 1 - \frac{t}{\tau_1} \right)^2 \right] \quad \text{при } 0 \leq t \leq \tau_1,$$

$$Q = \frac{k_c^2 (t - \tau_1)^2}{4 [Q_1 + k_c (t_c - \tau_1)]} + Q_1 \quad \text{при} \\ \tau_1 \leq t \leq \tau_1 + \frac{2}{k_c} [Q_1 + k_c (t_c - \tau_1)], \quad (1.7)$$

$$Q = k_c (t - t_c) \quad \text{при } \tau_1 + \frac{2}{k_c} [Q_1 + k_c (t_c - \tau_1)] \leq t \leq t_c.$$

Таким образом, законы изменения скорости кровотока и систолического давления в аорте во времени характеризуются с помощью 8 параметров:

$$Q(t) (\tau_1, Q_1, k_c = \operatorname{tg} \alpha_c, t_c),$$

$$P_a(t) (P_0, k_0 = \operatorname{tg} \alpha_0, \tau_2, P_2, t_c).$$

II. Для установления границ применимости приближенной формулы (1.4) рассмотрим некоторые варианты нагружения левого желудочка.

Когда систолическое давление в аорте поддерживается постоянным, а закон изменения скорости кровотока имеет общий вид (1.7), или когда

$$P_a = P_0 + k_0 t, \quad Q = Q_1 \left[ 1 - \left( 1 - \frac{2t}{t_c} \right)^2 \right], \quad 0 \leq t \leq t_c, \quad (2.1)$$

приближенная формула дает точные результаты.

$$\text{При } P_a = k_0 t, \quad Q = k_c (t - t_c), \quad 0 \leq t \leq t_c. \quad (2.2)$$

приближенное значение работы  $A$  отклоняется от точного на +50%.

Указанное отклонение может быть сколь угодно велико. Анализ физиологически возможных для человека законов изменения скорости кровотока  $Q(t)$  и соответствующего систолического давления в аорте  $P_a(t)$  показывает, что в нормальных условиях и в тех случаях, когда миокард в основном нагружен давлением в аорте, приближенная формула дает близкие к точному результаты (отклонение до 10%). Например, полагая

$$\tau_1 = 0,02 \text{ сек}, \quad Q_1 = 600 \frac{\text{см}^3}{\text{сек}}, \quad k_c = -4166,6 \frac{\text{см}^3}{\text{сек}^2},$$

$$t_c = 0,24 \text{ снк}, \quad P_0 = 70 \text{ мм рт. ст.},$$

$$k_0 = 465,12 \frac{\text{мм рт. ст.}}{\text{сек}}, \quad \tau_2 = 0,206 \text{ сек},$$

$$P_2 = 157,91 \text{ мм рт. ст.},$$

из (1.2), (1.5), с учетом (1.6) и (1.7), получаем  $A_{\text{прибл.}} = 1,09 A_{\text{точн.}}^*$

В случаях, когда миокард нагружен большим ударным объемом и меньшим давлением в аорте, приближенная формула (1.4) может привести к неприемлемым результатам. С этой точки зрения, анализ результатов фундаментальных экспериментальных работ [5, 10], на основе выражений (1.1)—(1.3), представляет большой интерес. Такое исследование может внести необходимую ясность в вопрос о том, какая связь существует между величиной внешней работы сердца и потреблением кислорода миокардом.

III. В клинических лабораториях эмпирические графики зависимостей  $Q(t)$  и  $P_a(t)$  автоматически записываются на миллиметровой бумаге. Для достаточно точного определения работы  $A$  можно восполь-

\* Учитывая специфические особенности рассматриваемого процесса, можно показать, что для работы  $A$  приближенная формула (1.4) дает завышенные значения.

зоваться графо-аналитическим способом А. К. Верещагина. Для иллюстрации рассмотрим пример (2.3) (рис. 2).

Как видно из (2.3), (1.6), (1.7) и рис. 2, принятая аппроксимация функций  $P_a(t)$  и  $Q(t)$  такова, что допускает следующее преобразование:

$$A = \int_0^{t_c} P_a(t) Q(t) dt = \sum_{i=1}^m S_i \delta_i, \quad (3.1)$$

где  $S_i$  — площадь  $i$ -ой фигуры на графике одной из функций  $P_a(t)$ ,  $Q(t)$  с центром тяжести в точке  $C_i$ ,  $\delta_i$  — значение другой функции соответствующее абсциссе центра тяжести  $C_i$ .

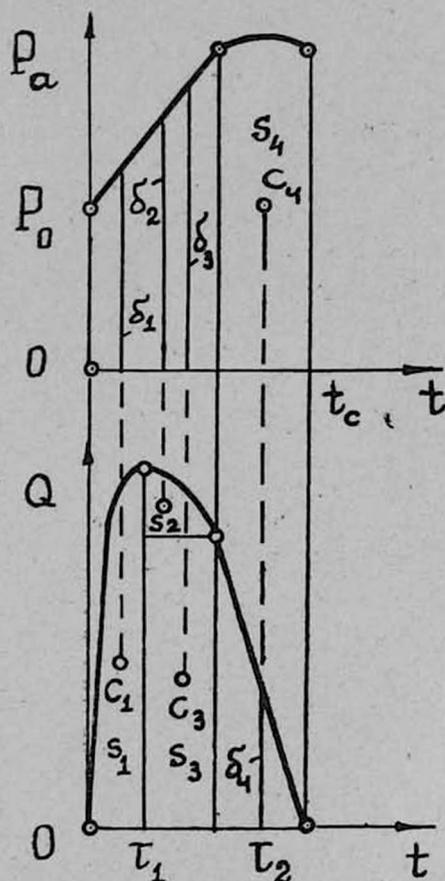


Рис. 2.

Очевидно, что значения всех величин, входящих в выражения (3.1) и (1.4), легко могут быть определены графическим путем.

В заключение отметим возможность и целесообразность вычисления внешней работы сердца с помощью ЭВМ, входящей в систему ав-

томатической диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы. Настоящая работа может быть использована в этом направлении.

Ереванский политехнический институт им. К. Маркса

Поступило 20/XII 1974 г.

Հ. Ջ. ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ

ՄՐՏԻ ԱՐՏԱՔԻՆ ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Առաջարկվում են սրտի արտաքին աշխատանքի հաշվման վերլուծական և գրաֆավերլուծական եղանակներ:

H. Z. MIKAELIAN

TO DETERMINATION OF EXTERNAL CARDIAC OUTPUT

С у м м а г у

Analytic and graphoanalytic methods are suggested for count of external cardiac output in medical investigations.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Вольнский Ю. Д.* Изменения внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях сердца. Медицина, Л., 1969.
2. *Вольнский Ю. Д., Мацневский Д. Д., Кейлин Б. Б.* В сб.: «Физиология сердечного выброса», «Наукова думка», Киев, 1970, 194—198.
3. *Докукин А. В.* Гемодинамические основы синхронизированного вспомогательного кровообращения. Медицина, М., 1972.
4. *Меерсон Ф. З.* Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность сердца. Медицина, М., 1968.
5. *Braunwald E., Sarnoff S. J., Case R. B., Stainsby W. N. and Welch G. H., Jr.* Amer. J. Physiol., 1958, 192, 157.
6. *Hamilton W. F., Dow P.* Amer. J. Physiol., 1939, 125, 1, 48—59.
7. *Luchstinger P. C., Snell R. E., Patel D. J., Fry D. L.* Circulat. Res., 1964, 15, 6, 503—510.
8. *McDonald D. A.* Blood flow in arteries: Baltimore, Williams and Wilkins, 1960.
9. *Patel D. J., Greenfield J. C. Tr., Austen W. G., Morrow A. G., Fry D. L.* J. Appl. Physiol., 1965, 20, 3, 459—463.
10. *Sarnoff S. J., Braunwald W., Welch G. H., Tr., Case R. B., Stainsby W. N. and Macruz R.* Amer. J. Physiol., 1958, 192, 148.

В. С. БАГДАСАРЯН, В. Г. СКРИПЧЕНКО

## О ПРИРОДЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЗВУКОВ КОРОТКОВА

Артериальное давление крови служит средством диагноза различных заболеваний и является показателем работы всей сердечно-сосудистой системы. Наиболее распространенным из-за своей простоты и безболезненности является аускультативный метод измерения артериального давления крови, основанный на прослушивании звуков Короткова. Несмотря на свою практическую важность и большой научный интерес, природа звукового феномена (звуков Короткова), возникающего в плечевой артерии при ее сжатии и разжатии, еще не выяснена.

Анализ медицинской литературы показал, что механизм возникновения звуков Короткова некоторые исследователи связывают с наличием вихрей и турбулентности в артерии [5, 7], другие же объясняют их как результат колебаний стенок артерии [6, 8]. Ни одна из гипотез, посвященных природе звуков Короткова, не объясняет, почему их громкость при проведении аускультативного метода вначале увеличивается до некоторого максимума, а затем спадает.

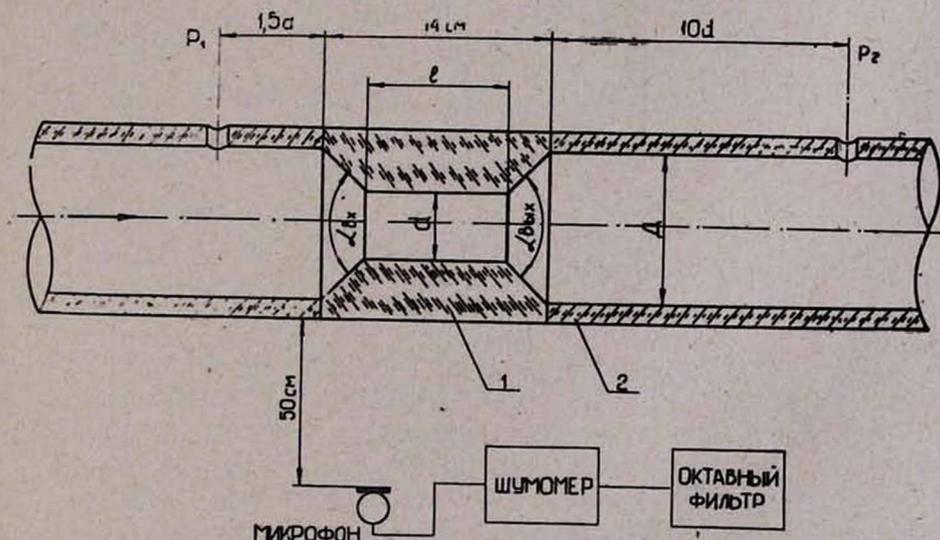


Рис. 1. Прозрачный насадок (1), в трубопроводе (2), имитирующий сужение плечевой артерии.

В данной статье сделана попытка объяснить эту важную особенность звуков Короткова, исходя из предположения о их гидродинамической, а именно: кавитационной природе.

Нами уже обсуждалась возможность возникновения кавитации в кровеносных сосудах и говорилось, что образование кавитационных пузырьков может быть в месте сужения сосуда [1, 2]. При проведении аускультативного метода создается искусственное сужение плечевой артерии, где также может возникнуть кавитация. Возникшие в месте сужения кавитационные пузырьки при выходе из него будут исчезать (захлопываться). Процесс захлопывания кавитационных пузырьков, как известно, всегда сопровождается шумом, причем, с усилением кавитационного режима, т. е. с увеличением параметров, способствующих развитию кавитации, шум появляется, увеличивается, достигает определенного максимума, а затем уменьшается [3, 4].

$$\Delta L = L_{\text{изм}} - L_{\text{ф}},$$

$$q \delta A.$$

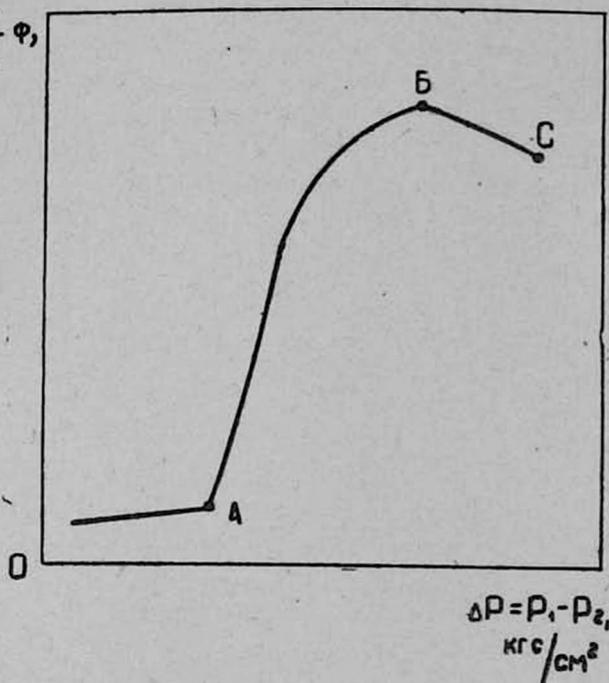


Рис. 2. Типичная зависимость уровня звукового давления от перепада давлений для всех исследованных насадков.

При измерении артериального давления по аускультативному методу громкость звуков Короткова меняется так же в зависимости от изменений кавитационного режима в артерии: когда давление в манжете падает до определенной критической величины, появляются характерные хлопающие звуки, по мере дальнейшего снижения давления в манжете они становятся все более громкими, а затем, достигнув максимума, уменьшаются и при определенном нижнем давлении исчезают. Таким образом, в начале измерения, при самом сильном кавитационном режиме, когда артерия сильно сжата и напор потока крови при систоле большой, звуки Короткова только становятся слышными;

далее кавитационный режим уменьшается, так как артерия разжимается из-за падения давления в манжетке, при этом громкость звуков Короткова увеличивается и при определенной степени сжатия достигает своего минимума; в конце измерения, при самом слабом кавитационном режиме, когда артерия слабо сжата, а напор потока крови при диастоле мал, звуки Короткова исчезают.

Данное сходство в характерах изменения кавитационного шума и звуков Короткова (при изменениях кавитационных режимов) дает возможность сделать предположение о кавитационной природе звуков Короткова.

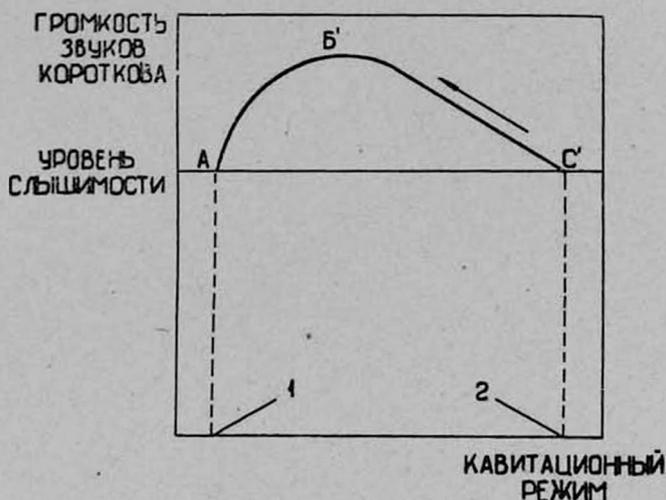


Рис. 3. Зависимость громкости звуков Короткова от кавитационного режима, 1—кавитационный режим в точке А: артерия слабо сжата, диастола; 2—кавитационный режим в точке С: артерия сильно сжата, систола.

Для уточнения этих предположений были проведены экспериментальные исследования шумообразования в прозрачных насадках из оргстекла, имитирующих сужение плечевой артерии (рис. 1). Внутренний диаметр всех исследованных насадков  $d$  был равен 18 мм, а внутренний диаметр трубопровода  $D$  до и после насадка—50 мм. Длина цилиндрического участка насадка  $l$  менялась от 0 до 5  $d$ , а углы  $\alpha$  вх и  $\alpha$  вых.—от  $2^\circ$  до  $180^\circ$ . Давление до и после насадка  $P_1$  и  $P_2$  измерялось образцовыми пружинными манометрами. Акустические измерения заключались в измерениях воздушного шума от стенок насадка. Измерения проводились с помощью точного шумомера и октавного фильтра PSI-101 производства «RFT» (ГДР). От измеренных величин шума  $L$  изм вычитался акустический фон  $L_f$ , который определялся перед началом каждой серии экспериментов. Кавитационный режим создается уменьшением  $P_2$  при поддержании постоянным  $P_1$ , т. е. увеличением перепада давлений.

Давление  $P_1$  при проведении опытов поддерживалось постоянным и равным поочередно 4,9; 6,9; 8,9; 10,4 кгс/см<sup>2</sup> абс. В результате экспериментальных исследований было определено, что независимо от геометрии насадков экспериментальные кривые  $\Delta L$ — $\Delta P$  имели одинаковый, с несущественными отклонениями, вид (рис. 2).

Визуальные наблюдения, проводимые во время опытов через прозрачные стенки насадков, дали основание для объяснения формы кривой  $\Delta L$ — $\Delta P$ . Оказалось что величина кавитационного шума зависит от количества захлопывающихся кавитационных пузырьков в большей степени, чем от их величины. При усилении кавитационного режима ( $\Delta P$  растет) число кавитационных пузырьков увеличивается от некоторого количества первых кавитационных пузырьков до некоторого максимального их количества, при этом шум растет от минимума (точка А) до максимума (точка Б). С увеличением количества кавитационных пузырьков идет процесс роста отдельных пузырьков, поэтому после достижения их максимального количества начинается слияние их между собой. С дальнейшим усилением кавитационного режима кавитационные пузырьки растут все больше и больше, чаще сливаются между собой, таким образом число их уменьшается, при этом величина шума снижается от точки Б до точки С. Отрезок кривой от оси ординат до точки А соответствует турбулентному шуму воды в бескавитационный период.

Итак, если считать правомерными наши предыдущие рассуждения, можно представить изменение громкости звуков Короткова во время аускультативного измерения артериального давления аналогичным образом, т. е. зависящим от количества кавитационных пузырьков (рис. 3). Точка А' соответствует громкости звуков Короткова при диастоле, точка Б'—максимальному значению громкости звуков Короткова, точка С'—громкости звуков при систоле. Точки А' и С' определяются уровнем слышимости, который, в свою очередь, зависит от способа прослушивания и от индивидуальных свойств органов слуха прослушивающего и тканей, окружающих артерию. Максимальное число пузырьков в артерии соответствует точке Б', точка А' соответствует малому количеству первоначальных пузырьков, а точка С'—малому количеству пузырьков из-за их слияний.

### Выводы

1. Сходство в характере изменения громкостей кавитационного шума и звуков Короткова позволяет предположить кавитационный механизм возникновения звуков Короткова.
2. Акустические и визуальные экспериментальные исследования кавитации в прозрачных насадках, имитирующих сужение в артерии, согласуются с теоретическими предположениями.
3. Необходимо проведение аналогичных экспериментальных исследований на биологических объектах.

4. Подтверждение кавитационной природы звуков Короткова может поколебать общепризнанное мнение о безболезненности аускультативного метода, вследствие неблагоприятных для организма эффектов, возникающих при захлопывании кавитационных пузырьков.

НИИ автоматика, г. Кировакан

Поступило 15/X 1976 г.

Վ. Ս. ԲԱԳԴԱՍԱՐՅԱՆ, Վ. Գ. ՍԿՐԻՊՉԵՆԿՈ

ԿՈՐՈՏԿՈՎԻ ՀՆՁՅՈՒՆՆԵՐԻ ԾԱԳՄԱՆ ԲՆՈՒՅԹԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Բաղկալին զարկերակի նեղացումը իմիտացնող, թափանցիկ մոդելների վրա կատարված ակուստիկական և անսողական փորձերը լավ համապատասխանում են Կորոտկովի հնչյունների առաջադրված կավիտացիոն մեխանիզմին:

V. S. BAGDASARIAN, V. G. SKRIPCHENKO

ON NATURE OF KOROTKOV' SOUNDS ORIGIN

S u m m a r y

Carried out acoustic and visual experiments on transparent models, imitating brachial artery stenosis, are well agreed with the suggested cavitative mechanism of Korotkov sounds.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Багдасарян В. С., Скрипченко В. Г. Труды НИИ «Автоматика», Кировакан, 1974, 52, 73—79.
2. Багдасарян В. С., Скрипченко В. Г., Харатян С. А. Кровообращение, 1976. IX, 2, 15—20.
3. Кнэпп Р., Дейли Дж., Хэммит Ф. Кавитация. М., 1974.
4. Перник А. Д. Проблемы кавитации. Л., 1966.
5. Савицкий Н. Н. Биофизические методы изучения гемодинамики. Л., 1974.
6. Энлайкер М., Раман К. В кн.: «Гидродинамика кровообращения». М., 1971, 61—88.
7. McKusik V. Circulation, 1957, 16, 2, 270—290.
8. Ramon K. J. Sci. Engng. Res., 1967, 11, 3, 227—268.

Н. М. ДАВИДОВСКИЙ

## ЛЕЧЕНИЕ БОЛНЫХ ГРУДНОЙ ЖАБОЙ БЛОКАДАМИ СИМПАТИЧЕСКИХ ГАНГЛИЕВ ГАНГЛЕРОНОМ

Последние десятилетия характеризуются открытием большой группы новых лекарственных веществ для лечения больных грудной жабой, тем не менее далеко не все случаи стенокардии успешно поддаются консервативной терапии. Начиная с 20-х годов, для лечения стенокардии начали применяться блокады звездчатого и грудных ганглиев пограничного симпатического ствола различными медикаментозными и химическими средствами [1—5].

Вопрос о механизме действия блокад симпатических ганглиев не получил в литературе полного освещения [6—9].

В начале шестидесятых годов нами была разработана новая методика лечения больных стенокардией блокадами симпатических ганглиев. Ее отличия от применявшихся ранее были следующие: 1) исходя из положения, что в патогенезе приступа стенокардии в большем числе случаев существенное значение имеют импульсы не только из центра, но и с периферии, и, в частности, из органов брюшной полости, блокируются не только звездчатый и верхние 6 грудных, но также 7, 8 и 9-й грудные ганглии; 2) блокируются не только левые, но и правые ганглии на одинаковом уровне; 3) в область блокируемых ганглиев вводится отечественный ганглиоблокирующий препарат—ганглерон, синтезированный в Институте тонкой органической химии АН Арм. ССР [3].

Поскольку препарат при введении вызывает короткую, но острую боль, он разводится на 2% растворе новокаина.

Технически блокады осуществлялись в полном соответствии с методическими указаниями, разработанными в Ленинградском научно-исследовательском нейро-хирургическом институте. Анестезия осуществлялась 0,5% раствором новокаина 0,3—1,0 мл, премедикация—1—2 мл 20% раствора кофеина. Основной курс лечения состоял из 10 сеансов. В ряде случаев добавляли 4—6—8 сеансов с интервалами между ними до 1 недели, основной же курс лечения проводился по 3 сеанса в неделю.

Лечение блокадами симпатических ганглиев проведено у 300 больных грудной жабой (мужчин—166, женщин—134) в возрасте от 30 до 80 лет.

Давность заболевания стенокардией в известной мере характери-

зует тяжесть заболевания. В наших наблюдениях почти три четверти всего контингента больных страдали грудной жабой от 3 до 15 лет.

Среди наших наблюдений гипертоническая болезнь отмечена у 190 больных (63,3%). Недостаточность коронарного кровообращения была констатирована во всех без исключения случаях (у 14 больных после физической нагрузки). Инфаркт миокарда перенесли 150 человек (в том числе у 55 он был повторным). 18 больным лечение проводилось на фоне течения острого инфаркта миокарда (на 4—5-й неделе с момента его возникновения).

Отчетливое и быстрое действие нитроглицерина отмечалось у 251 больного (83,7%), у 49 (16,3%) приходилось прибегать к анальгетикам наркотического типа.

Таблица 1

## Результаты лечения больных

Группы	Характеристика групп	Результаты лечения									
		отличные		хорошие		улучшение		без эффекта		итого	
		кол. больн.	%/о	кол. больн.	%/о	кол. больн.	%/о	кол. больн.	%/о	кол. больн.	%/о
II	Несколько приступов стенокардии напряжения в неделю	3	42,9	2	28,6	2	28,5	—	—	7	100,0
III	Ежедневные приступы стенокардии напряжения, чаще неоднократные	6	33,3	7	38,9	5	27,8	—	—	18	100,0
IV	Ежедневные, повторные приступы стенокардии напряжения, а также покоя, требующие по 10 таблеток нитроглицерина в сутки	94	38,4	79	32,2	49	20,0	23	9,4	245	100,0
V	Больные с очень частыми приступами днем и ночью. В сутки требуется 12—20 (до 40) таблеток нитроглицерина и обезболивающие средства	6	20,0	12	40,0	8	26,7	4	13,3	30	100,0
Итого		109	36,4	100	33,3	64	21,3	27	9,0	300	100,0

3—5 приступами стенокардии в неделю страдали всего 7 человек (2,3%). У подавляющей части больных (263 чел.—87,7%) наблюдалось от 1 до 10 приступов в сутки; очень частые и сильные приступы грудной жабы (от 13 до 40 в сутки) наблюдались у 30 больных (10%). Аневризма сердца диагностирована у 16 больных (10,7% из числа больных, перенесших острый инфаркт миокарда). 167 человек болели желчно-каменной болезнью, холециститом и холангитом, язвенной и почечно-каменной болезнью, остеохондрозом, грыжей пищевого от-

верстия диафрагмы; у 27 больных имело место сочетание перечисленных заболеваний.

При оценке тяжести грудной жабы мы придерживаемся классификации Б. П. Кушелевского, которая позволяет более дифференцированно расположить больных по частоте и тяжести основного проявления этого заболевания—ангиозным приступам.

При оценке лечения учитывались качественные и количественные сдвиги. К первым относили: изменения интенсивности болей, условия их возникновения; ко вторым—уменьшение частоты приступов стенокардии, повышение толерантности к физической нагрузке.

Общие результаты лечения приведены в табл. 1.

Из данных табл. 1 вытекает, что лечение принесло отчетливое улучшение, вплоть до полного прекращения приступов грудной жабы у 273 больных из 300 (91,0%). В самой многочисленной IV группе с тяжелыми формами грудной жабы только 23 больным (9,4%) из 245 лечение не принесло облегчения, а в V группе с очень тяжелыми вариантами стенокардии—4 больным (13,3%). В этих 2 группах только отличные и хорошие результаты составили 70%, и эти итоги следует признать очень высокими.

Суммируя результаты, следует подчеркнуть высокие непосредственные результаты лечения. У большей части больных отмечается длительно хорошие отдаленные результаты, но для очень тяжелых форм стенокардии нужны повторные курсы (в среднем 1 раз в 6—12 месяцев), которые могут быть осуществлены в амбулаторных условиях.

Л Ленинградский медицинский институт

Поступило 20/1 1977 г.

Ն. Մ. ԴԱՎԻԴՈՎՍԿԻ

ԿՐԾՔԱՀԵՂՁՈՒԿՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ՍԻՄՊԱԹԻԿ  
ՀԱՆԳՈՒՅՑՆԵՐԻ ԲԼՈԿԱԴԱՆԵՐԻ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակը առաջարկում է սիմպաթիկ հանգույցների բլոկադաներ, որոնք կրճրահեղձուկով հիվանդների բուժման արժեքավոր մեթոդ են հանդիսանում, հատկապես, կոնսերվատիվ բուժման էֆֆեկտի բացակայության դեպքում:

N. M. DAVIDOVSKI

TREATMENT OF PATIENTS WITH ANGINA PECTORIS  
BY SYMPATHETIC GANGLIONS BLOCKADE

S u m m a r y

The author suggests the blockades of sympathetic ganglions which present the valuable method of therapy in patients with angina pectoris, especially in the absence of conservative therapy effect.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волков А. А. Методическое письмо. Техника новокаиновой блокады симпатических узлов с лечебной и диагностической целью. Л., 1957.
2. Губергриц М. М. Избранные труды. Киев, 1959.
3. Давидовский М. М. Терапевтический архив, 1957, 4, 51—58.
4. Кушелевский Б. П. Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1958, 202—207.
5. Плетнев Д. Д. и Хесин В. Р. Клиническая медицина, 1928, 14, 797—807.
6. Lerich R. Основы физиологической хирургии. Медгиз., 1961.
7. Raab W. Hormonal Neurogenic Cardiovascular Disorders. Baltimore, 1953.
8. Raab W. Терапевтический архив, 1959, 4, 34—37.
9. White J. C., Smithwick R. H. The autonomic nervous system. London, 1946.

УДК 618.3—06:616.123—421+616.131—008.331.1—07:616.12—073.97+616.12—073.43

А. А. СМЕРНОВА

## СОКРАТИТЕЛЬНАЯ СПОСОБНОСТЬ МИОКАРДА ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ У БЕРЕМЕННЫХ С МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Митральный стеноз—наиболее распространенный и самый тяжелый по своему течению приобретенный порок сердца. В акушерской клинике число беременных, страдающих митральным стенозом, относительно растет, что обусловлено расширением показаний к допустимости беременности у этих больных, а также успехами «акушерской кардиологии» и кардиохирургии. И все же наиболее высокий процент неблагоприятных исходов беременности и родов отмечается при митральном стенозе [4—6, 8, 9, 11, 13, 14].

Вопрос о разрешении беременности при митральном стенозе остается до настоящего времени открытым [1—3, 7, 10], и это побудило нас к изучению фазовой структуры систолы правого и левого желудочков у беременных со стенозом левого атрио-вентрикулярного отверстия.

Под нашим наблюдением находились 134 беременных с митральным стенозом и 64 соматически здоровых с нормально протекающей беременностью (контрольная группа). Возраст исследованных женщин был от 21 до 35 лет. Давность заболевания у 48 больных была от 1 до 5, у 68—от 6 до 10 лет, у 18—порок сердца диагностирован во время настоящей беременности. Исследование фазовой структуры проводили в динамике во всех 3 триместрах беременности. Из 64 женщин контрольной группы 14 исследовано в I, 22—во II, 28—в III триместрах беременности. Из 134 больных митральным стенозом 14 исследованы в I, 60—во II и 60—в III триместрах беременности. В I триместре у всех 14 исследованных больных была I стадия сердечной недостаточности (по классификации В. Н. Стражеско и В. X. Василенко). У 4 из них при рентгенологическом исследовании установлена легочная гипертензия I степени (по классификации Л. И. Тагера и И. X. Рабкина), у 10—признаки легочной гипертензии отсутствовали. Во II триместре у 38 из 60 исследованных больных была I—II стадия развития стеноза (по А. Н. Бакулеву и Е. А. Дамир), I—IIA стадия сердечной недостаточности, I степень легочной гипертензии. У 22—отмечалась III стадия развития стеноза, IIБ стадия сердечной недостаточности и II—III степень легочной гипертензии. В III триместре беременности у 48 из 60 исследованных нами больных была I—II стадия развития стеноза, I—IIA стадия сердечной недостаточности, I степень легочной гипертензии.

У 12—III стадия развития митрального стеноза, IIБ стадия сердечной недостаточности, II—III степень легочной гипертензии.

Фазовую структуру систолы левого желудочка определяли по данным поликардиографии, включающую синхронную запись ЭКГ, ФКГ и сфигмограммы сонной артерии. Фазовую структуру сокращения правого желудочка определяли по данным реопульмонограмм, записанных по методике Ю. Т. Пушкаря. Анализ кривых проводили по Блюмбергеру в модификации В. Л. Карпмана. Регистрацию поликардиограмм и реопульмонограмм осуществляли на аппарате «Мингограф-34» при скорости лентопротяжного механизма 50 мм/сек.

При анализе фазовой структуры систолы левого и правого желудочков у соматически здоровых беременных (контрольная группа) было установлено, что в I триместре у всех 14 исследованных женщин динамика сокращения левого и правого желудочков была не нарушена. Обращает на себя внимание лишь увеличение асинхронного сокращения, нарастающее с ростом беременности. Во II триместре изменения продолжительности фаз систолы обоих желудочков свидетельствуют об адекватной реакции миокарда на возрастающую гемодинамическую нагрузку в эти сроки беременности. В III триместре беременности у 8 из 28 исследованных женщин выявлен синдром гиподинамии, который мы склонны расценивать как снижение сократительной способности миокарда левого и правого желудочков.

Таким образом, у здоровых беременных обнаруженные изменения кардиодинамики обусловлены создающимися при беременности условиями гемодинамики. В поздние сроки беременности перед родами выявлено нарушение сократимости миокарда, что можно расценивать как утомление сердечной мышцы, длительно находившейся в состоянии гиперфункции.

При исследовании 134 больных митральным стенозом было установлено, что у 10 из 14, исследованных в I триместре больных, функциональное состояние миокарда обоих желудочков не изменено. Это находит отражение в нормальной продолжительности фаз систолы. В то же время у 4 больных отмечены признаки нарушения динамики сокращения как левого, так и правого желудочков. У них фаза изометрического сокращения левого желудочка удлинена до  $0,06 \pm 0,001$  сек., правого—до  $0,08 \pm 0,0027$  сек. против должных  $0,024 \pm 0,0003$ , период изгнания обоих желудочков укорочен, продолжительность механической систолы увеличена. Внутрисистолический показатель левого желудочка снижен до  $78,7 \pm 0,25\%$  по сравнению с должной равной  $89,0 \pm 0,3$ , правого—до  $68,9 \pm 0,5\%$  при должной  $81,05 \pm 0,71\%$ . Скорость нарастания давления в левом желудочке резко уменьшена и составляет  $1088 \pm 4,6$  мм рт. ст. сек. (при норме  $2003$  мм рт. ст. сек.). Все эти изменения укладываются в синдром гиподинамии, характерный для функциональной недостаточности миокарда.

Таким образом, уже в I триместре беременности у некоторой части больных выявляются неблагоприятные признаки течения митраль-

1240—3

ного стеноза, которые проявляются в снижении сократительной способности миокарда обоих желудочков.

В дальнейшем во II триместре беременности у этих больных отмечалось ухудшение состояния, возникновение острого отека легких, в связи с чем была произведена операция митральной комиссуротомии. Родоразрешение проведено через естественные пути с применением операции наложения полостных акушерских щипцов.

У 38 из 60 больных, исследованных во II триместре беременности с I—IIА стадией сердечной недостаточности, нарушений контрактильной способности миокарда левого и правого желудочков не было.

У 22 из 60 больных, исследованных во II триместре беременности со IIБ стадией сердечной недостаточности, со стороны систолы левого желудочка отмечено увеличение асинхронного сокращения до 0,087 сек., что может говорить о выраженной степени митрального стеноза. Длительность фазы изометрического сокращения оказалась увеличенной до  $0,047 \pm 0,003$  сек. при должной  $0,02 \pm 0,003$  сек., в зависимости от частоты сердечного ритма, что свидетельствует о снижении функциональных возможностей миокарда левого желудочка. Период изгнания—укороченным до  $0,214 \pm 0,0059$  сек. по сравнению с должной равной  $0,237 \pm 0,002$  сек. Механическая систола была равна  $0,21 \pm 0,008$  сек. вместо должной  $0,267 \pm 0,0018$  сек. Систолический показатель уменьшился до  $82,4 \pm 0,45\%$  при должной  $88,8 \pm 0,08\%$ . Скорость повышения внутрижелудочкового давления отличалась резким снижением и составляла  $1345 \pm 78,3$  мм рт. ст. (при норме 2003 мм рт. ст. сек.). Эти сдвиги фаз систолы укладываются в синдром гиподинамии, характерный для функциональной недостаточности миокарда. Данное состояние свидетельствует также о выраженной степени стеноза митрально-отверстия и о выраженной легочной гипертензии.

При анализе структуры систолы правого желудочка у этих 22 больных выявлены различные показатели составляющих ее фаз. Так, у 12 из них отмечено укорочение изометрического сокращения до  $0,02 \pm 0,006$  сек., периода изгнания до  $0,207 \pm 0,43$  сек. (при должной  $0,229 \pm 0,007$  сек.), механической систолы до  $0,228 \pm 0,259$  сек. (при должной  $0,256 \pm 0,007$  сек.) и увеличение внутрисистолического показателя до  $91,5\%$  (при должной  $88,5$ ). Эти изменения говорят о повышенной функции правого желудочка (синдром гипердинамии). Состояние гипердинамии правого желудочка в сочетании с падением сократительной функции левого желудочка становится одним из факторов, способствующих застою в малом круге кровообращения.

У всех 12 больных во время беременности неоднократно были отмечены приступы отека легких. Хирургическая коррекция порока у 8 больных была произведена на 25—27, у 4—на 28—32-й неделе беременности. После митральной комиссуротомии симптомы сердечной недостаточности уменьшились у 10 больных. Лишь у 2 больных после операции митральной комиссуротомии, произведенной на 30—32-й неделе беременности, отмечалось ухудшение состояния и нарастание

признаков сердечной недостаточности. Однако применение интенсивной кардиальной терапии и родоразрешение через естественные родовые пути с исключением потуг путем операции наложения полостных акушерских щипцов позволило закончить роды благополучно для матери и плода.

У других 10 больных этой группы продолжительность изометрического сокращения правого желудочка была резко увеличена до  $0,05 \pm 0,001$  сек., периода изгнания уменьшена, механической систолы—увеличена. Внутрисистолический показатель снижен до  $83,1 \pm 2,60\%$  (при должной  $89,0 \pm 4,0\%$ ). Сочетание гиподинамии правого и левого желудочков является неблагоприятным признаком и ведет к появлению симптомов правожелудочковой недостаточности.

При реографическом исследовании печени у этих больных отмечено увеличение пресистолической и диастолической волн, снижение систоло-диастолического коэффициента ( $<0,9$ ), что свидетельствует о застойных явлениях в большом круге кровообращения. У этих больных выявлено значительное снижение систолического и сердечного объемов сердца при увеличении массы циркулирующей крови. Несмотря на проведение интенсивной кардиальной терапии, у 2 больных в родах и в послеродовом периоде отмечалось появление клинических признаков правожелудочковой недостаточности.

У 48 из 60 исследованных в III триместре беременности с сердечной недостаточностью I—IIA стадии выявлены разнонаправленные сдвиги фаз систолы левого и правого желудочков. Так, у 30 из них сократительная функция обоих желудочков оказалась ненарушенной, что проявлялось нормальной длительностью фаз систолы. Между тем, у 10 больных при нормальной динамике сокращения левого желудочка выявлены изменения в функции правого желудочка. У этих больных отмечено некоторое удлинение изометрического сокращения, увеличение времени изгнания, снижение внутрисистолического показателя.

Заслуживают особого внимания изменения кардиодинамики, выявленные у 8 из 48 больных с I—IIA стадией сердечной недостаточности. У них при изучении систолы левого желудочка зарегистрировано удлинение изометрического сокращения, некоторое укорочение фазы изгнания и уменьшение внутрисистолического показателя. Значительно снижена скорость повышения внутривентрикулярного давления—до  $1728 \pm 120,6$  мм рт. ст. Что касается изменений фазовой структуры систолы правого желудочка, то у этих больных они имеют ту же направленность, что и левого. Выявленные нарушения фазовой структуры систолы обоих желудочков укладываются в синдром гиподинамии. Мы расцениваем отмеченные сдвиги фаз как ослабление сократительной способности миокарда, как признак истощения компенсаторных механизмов сердца.

Применение интенсивной кардиотонической терапии позволило улучшить функцию миокарда и уменьшить сердечную недостаточность в течение беременности. Однако в родах у 2 больных отмечено нара-

танне симптомов сердечной недостаточности, появление признаков предотека или отека легких.

У всех 12 больных со IIБ стадией сердечной недостаточности, исследованных в III триместре, установлен фазовый синдром гиподинамики левого желудочка, что в данном случае свидетельствует о функциональной слабости миокарда, вследствие недогрузки левого желудочка при наличии выраженного стеноза и высокой легочной гипертензии. Динамика сокращения правого желудочка характеризуется фазовыми сдвигами, укладывающимися в синдром гиподинамики. Это свидетельствует о тотальном снижении сократительной способности миокарда. У этих больных на реоэпатограммах обнаружены застойные явления в печени.

Беременность закончилась своевременными родами у 130 и преждевременными—у 4 женщин. Родоразрешение произведено у 128 больных через естественные родовые пути с выключением потуг путем операции наложения полостных акушерских щипцов, а у 6—путем операции кесарева сечения при доношенной беременности. Все роды закончились благополучно для матери и плода.

Таким образом, изучение фазовой структуры сокращения желудочков позволяет уточнить степень сердечной недостаточности и более правильно оценить риск беременности и родов у больных митральным стенозом. При выявлении признаков снижения сократительной способности миокарда необходимо назначение интенсивной кардиотонической терапии.

Однако применение сердечных гликозидов должно быть строго индивидуальным и проводиться под контролем фазового анализа систолы обоих желудочков.

При отсутствии должного эффекта от терапии должен ставиться вопрос или о прекращении беременности, или хирургическом лечении митрального стеноза.

При современном уровне кардиохирургии допускается возможность расширения показаний к хирургической коррекции порока у беременных со снижением сократительной способности миокарда обоих желудочков даже при II степени развития митрального стеноза.

Митральную комиссуротомию во время беременности следует производить еще до обнаружения признаков функциональной недостаточности миокарда обоих желудочков. Наиболее оптимальным периодом для оперативного лечения стеноза, по данным наших исследований, является II триместр беременности (18—20 неделя беременности).

При выявлении до или в ранних сроках беременности признаков снижения контрактильной способности миокарда обоих желудочков в сочетании с клиническими признаками сердечной недостаточности и легочной гипертензии допускать возникновение или продолжение наступившей беременности категорически противопоказано.

Ա. Ա. ՍՄԻՐՆՈՎԱ

ՄԻՏՐՈՎ ԱՏԵՆՈԶՈՎ ՀՂԻՆԵՐԻ ՄՈՏ ԶԱԽ ԵՎ ԱԶ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ  
ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՄԱՆ ՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հայտնաբերված է փոփոքների սրտամկանի կծկման տարրեր վիճակ, կախված միտրալ ստենոզի զարգացման և սրտի անբավարարության ստադիաներից:

A. A. SMIRNOVA

CONTRACTILE ABILITY OF MYOCARDIUM OF THE LEFT AND  
RIGHT VENTRICLES IN PREGNANT WITH MITRAL STENOSIS

S u m m a r y

Different state of myocardial ventricles depending on stage of mitral stenosis development and stage of cardiac insufficiency is revealed.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беккер С. М. Патология беременности. Л., 1975.
2. Ванина Л. В. Тер. архив, 38, 6, 1966, 22—25.
3. Ванина Л. В. Вопросы охраны материнства и детства, 1973, 5, 46—49.
4. Волынский Ю. Д. Изменения внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях сердца. Л., 1969.
5. Гельштейн Г. Г., Петросян Ю. Э., Арутюнян Н. В., Богомолова М. Б. Кровообращение, 1973, 5, 32.
6. Карлман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
7. Пап А. Г. Лечебно-профилактическая помощь беременным женщинам при ревматических пороках сердца. Киев, 1973.
8. Петросян Ю. С. Катетеризация сердца при ревматических пороках. М., 1969.
9. Петросян Ю. С., Васильев И. Т. Кардиология, 1968, 7, 110—116.
10. Рыбкина Н. Ф. Докт. дисс., Горький, 1962.
11. Сивков И. И. Докт. дисс., М., 1962.
12. Спиридонова Н. М. Канд. дисс., Горький, 1972.
13. Bayer O., Wolter H. Atlas Intracardialer Druchursen. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, 1959.
14. Yurrepc K. Динамика кровообращения, М., 1957.

Л. И. МУРСКИЙ

## СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА ПРИ КРАНИО- ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ

В оценке возможностей гипотермии важное значение принадлежит степени глубины охлаждения. В последние годы находит применение предложенная нами кранио-церебральная гипотермия, глубокая степень которой представляет несомненный интерес, особенно в отношении ее влияния на сердце [1—7].

*Материал и методика исследований.* Для опытов были взяты 32 собаки весом 8—12 кг в возрасте 2—4 лет. За 30 мин. до опыта проводилась премедикация 1% раствором омнопона (0,5 мл/кг веса тела). Вводный наркоз тиопентал-натриевый, основной—эфирно-кислородный. Кранио-церебральная гипотермия проводилась во «Флюидокраниотерме» промышленного изготовления до температуры, предусматриваемой целями опыта. По нашей классификации, глубокой степени гипотермии соответствует температура тела в границах 30—26°C. Теплообмен изучался с помощью малогабаритных тепломеров (20×25 мм), подключенных к потенциометру ПП-63. Сократительная способность определялась по данным фазового анализа и с помощью многощелевой непрерывной рентгенокимографии и рентгеноэлектрокимографии (сцинтилляционный электрокимограф ЭКС-60, подключенный к УРД—110 КИ). Глюкоза определялась по Хаттедорну-Иенсену, АТФ—по количеству в крови неорганического фосфора, отщепляющемуся при 10-минутном гидролизе в однонормальной растворе соляной кислоты при 100°C [8].

*Результаты и обсуждение.* Исследования, проведенные у нас, показывают, что по мере углубления гипотермии процесс теплообразования не нарушается, а лишь ослабевает. На уровне умеренной гипотермии (температура тела 36—35°C) образование тепла уменьшается с  $2,283 \pm 0,098$  до  $1,558 \pm 0,107$  ккал/кг/час; при средней глубине гипотермии (температура тела 34—32°C) образование тепла оказывается еще более замедленным и составляет  $1,083 \pm 0,152$  ккал/кг/час. Глубокая гипотермия вызывает самое меньшее его образование и соответствует наименьшей теплоотдаче: если до 32°C образование тепла уменьшилось на 306 ккал/кг/час, то в начале развития глубокой степени гипотермии (30—28°C)—только на 146 ккал/кг/час. Динамика изменений теплообмена при средней степени глубины гипотермии менее закономерна, чем при глубокой. Ближайшей причиной этому, вероятно, следует считать появление в таком температурном интервале конверсионных термических периодов охлаждения, вызванных функциональной перестройкой механизма терморегуляции, из-за постоянно идущей смены пойкилотермных и гомойотермных свойств организма. Возможность такой замены допустима и соответствует представлениям

И. П. Павлова, указывающего на двойственную термодинамическую природу организма теплокровного животного, состоящего как бы из 2 половин—теплокровной и холоднокровной.

Углубление гипотермии меняет состояние сердечной мышцы неоднородно. Было найдено, что оно приводит к увеличению размеров сердца по диагонали, изменению динамики сердечной тени: к концу охлаждения уменьшение в систоле (до  $10,2 \pm 0,173$  см) и в диастоле (до  $10,8 \pm 0,17$  см). Косой диаметр к  $27^\circ\text{C}$  в систоле уменьшается (до  $5,8 \pm 0,14$  см), а в диастоле увеличивается (до  $8,1 \pm 0,115$  см). Следовательно, изменение сердечной тени происходит преимущественно в диастоле, указывая этим на сохранение высокой сократительной возможности миокарда даже на уровне глубокой гипотермии.

Сократительная способность лучше других свойств сердечной мышцы характеризует достаточность кровообращения в новом режиме ее деятельности. На уровне умеренной и средней степени она сохраняется относительно высокой. Небольшое ослабление сократительной способности миокарда может возникать лишь при  $27-26^\circ\text{C}$ . Кранио-церебральная гипотермия увеличивает время расслабления миокарда и наполнения желудочков кровью в 2 раза в левом и в полтора—в правом. Понижение температуры до  $32-30^\circ\text{C}$  усиливает пульсацию предсердий, причем правого в большей степени, чем левого. В левом желудочке пульсация оказывается большей, чем в правом, но и в том, и в другом наибольший размах систоло-диастолических границ наблюдается у верхушки желудочков, что должно указывать на улучшение сократительной способности миокарда. Этот процесс развивается в различных камерах сердца неодинаково. Часто даже в пределах одной и той же камеры волокна апикальной области сокращаются с большей силой, чем волокна базальной.

При охлаждении организма на  $8-10^\circ\text{C}$  длительность сердечного цикла увеличивается больше, чем в 2 раза. Такое удлинение сказывается и на продолжительности составляющих его фаз. Наблюдения показывают, что чем глубже гипотермия, тем больше вероятность встретить удлиненную систолу предсердий. Наиболее заметно меняется фаза изгнания крови из предсердий. В систоле желудочков мобильнее оказывается тоже период изгнания, длительность которого к концу охлаждения увеличивается более чем в 2 раза. На уровне глубокой степени гипотермии адекватными остаются работа и мощность сердца.

Ударный выброс крови при кранио-церебральной гипотермии изменяется соответственно ее глубине: умеренная и средняя степени усиливают его незначительно, а глубокая повышает более чем на одну треть ( $44,3 \pm 7,3$  мл). Минутный выброс наиболее заметно меняется при средней и глубокой гипотермии, но на последнем этапе охлаждения он всегда оказывается более стабильным. Объемная скорость выброса при глубокой степени гипотермии уменьшается (на  $26,2 \pm 2,04\%$ ). Изменение объема камеры сердца позволяет полнее представить механизм формирования сердечного выброса на всех уровнях гипотермии.

Опыты, поставленные в нашей лаборатории, показывают, что на уровне умеренной гипотермии диастолическая емкость повышается (на 2—3% от исходной величины), свидетельствуя о незначительном изменении ударного выброса. При понижении температуры до 34—31°C диастолическая емкость продолжает снижаться, но систолический объем уменьшается заметнее (на 5—7 против 3—4%). При глубокой кранио-церебральной гипотермии увеличение ударного выброса продолжается за счет увеличения диастолической емкости (на 10—20% выше исходной величины). Это позволяет предполагать, что и при глубокой степени гипотермии у миокарда остается значительная потенциальная возможность для сокращения.

Ближайший практический интерес, связанный с изменением сократительной способности миокарда, представляет поиск тех температурных границ, которые действительно создают щадящий режим, позволяющий не только составить неторопливое, обдуманное заключение об особенностях обследуемого дефекта, но и применить такую тактику вмешательства, которая оказалась бы в данных условиях наиболее эффективной. Если судить по динамике функциональных изменений деятельности сердца, и особенно его сократительной способности, то в экспериментальных условиях при кранио-церебральной гипотермии оптимальными являются температуры тела 30—29°C, а наиболее трудно управляемыми и прогнозируемыми—34—32°C.

Проверку значимости этих температурных границ для поддержания необходимой функциональной деятельности мы провели в опытах с ишемией миокарда, вызванной пережатием основного ствола левой коронарной артерии в верхней ее трети вместе с сопутствующей веной. В таких модельных опытах, осуществленных в условиях нормотермии, встречается, как правило, нарушение проводимости. При ишемии миокарда, развивающейся в условиях кранио-церебральной гипотермии, типичной картиной изменений предсердной проводимости является ее облегчение. Атрио-вентрикулярная проводимость в этих условиях подвергается самым наименьшим отклонениям от нормы. Начинаются они через 15—30 мин. после лигирования, когда температура падает до 36—34°C. Через час продолжительность атрио-вентрикулярной проводимости оказывается несколько большей, но ненадолго. Через 2,5—3 час. при температуре 30°C она вновь возвращается к исходному уровню (0,07—0,09 сек.). Внутрижелудочковая проводимость начинает меняться сразу после лигирования коронарной артерии. Однако первоначально ее изменения свидетельствуют о несомненном компенсаторном приспособлении функции проведения. В последующие 30 мин. проводимость сохраняется стабильной и только после 60—90 мин. на уровне 34—32°C время проведения возбуждения по желудочкам оказывается большим, чем в исходном состоянии. Нормализация функции проведения наступает обычно при 30°C. Таким образом, экспериментальная ишемия миокарда, моделируемая в условиях кранио-церебральной гипотермии, характеризуется флюктуирующей проводимостью.

мостью сердца во всех опытах, но более умеренной, чем это бывает в модельных опытах, осуществляемых без охлаждения.

Иллюстративно эти особенности выступают и в данных, полученных методом электрокимографии. Было установлено, что лигирование коронарной артерии меняет контур стенки желудочков во всех фазах сердечного цикла, хотя и не всегда одинаково. Наибольшее смещение наблюдается в фазе быстрого изгнания, а наименьшее—в фазе изометрического сокращения. Наибольший размах пульсаторных движений совпадает с периодом изгнания в области пути оттока, свидетельствуя о некотором улучшении опорожнения желудочка. Через 20 мин. после лигирования наступает отчетливое ухудшение сократительной способности миокарда во всех его отделах. Через 40—50 мин. защитное действие гипотермии начинает преобладать над разрушительным воздействием ишемии, и сократительная функция миокарда постепенно улучшается. Через 1,5—2 час. после лигирования коронарной артерии распространение очага ишемии приостанавливается, и сократительная способность миокарда постепенно возвращается к исходному уровню.

Самостоятельный интерес в таких опытах приобретает появление аневризмы из-за ее плохого прогностического значения. При лигировании в условиях нормотермии аневризма не является редким явлением, особенно при предъявлении животному, перенесшему лигирование коронарной артерии, трудных требований. Это совпадает с клиническими наблюдениями, овидетельствующими, что аневризма возникает, как правило, при несоблюдении больными предписаний врача (постельного режима с ограничением движений). Было замечено, что возникновение аневризмы было динамическое (функциональное). Наиболее заметной она бывает в первые 20 мин. после лигирования. Через 40 мин. отмечается уменьшение функционального выбухания стенки желудочка, что делает появление аневризмы мало заметной. К второму часу после лигирования коронарной артерии признаков, указывающих на сохранение функциональной выбухаемости, не наблюдалось. Динамика изменений сократительной функции миокарда в условиях, создаваемых кранио-церебральной гипотермией, очевидно, является результатом не только сохранения адекватного кровообращения, но и поддержания необходимого метаболизма, обеспечивающего осуществление этой функции.

Динамика изменений макроэргов и в особенности глюкозы в условиях глубокой степени обусловлены 2 причинами: снижением потребностей в ней тканей и замедлением ее выброса в кровь. Обычно при 28°C содержание глюкозы достигает наибольшей величины ( $134,3 \pm 4,19$  мг%). Ниже этого температурного уровня наблюдается тенденция к уменьшению ее концентрации и к 24°C—приближение к норме ( $103,4 \pm 6,43$  мг%). Низкий уровень обменных процессов, характерный для глубокой гипотермии, мало меняет содержание промежуточных продуктов. Так, например, молочная кислота накапливается к 24°C в количестве 0,26

мг%, а пировиноградная кислота сохраняется в пределах нормы. Незначительным изменениям подвергается и обмен органических кислот. Уровень кислотно-щелочного равновесия свидетельствует о сохранении на этом уровне охлаждения компенсированного ацидоза. В условиях глубокой гипотермии отмечается плавное накопление АТФ, уровень которого в конце охлаждения (24°C) превосходит исходную величину ( $4,36 \pm 0,26$ , при норме  $-3,98 \pm 0,16$  мг%). Наступает умеренное уменьшение содержания органического фосфора и при 24°C его обычно бывает меньше 75% нормы. Следовательно, изменения, возникающие в фазе глубокой гипотермии, характеризуются спокойной динамикой метаболизма, продолжающей поддерживать щадящий режим в отношении важнейших функций и в том числе потенциальную сократительную активность сердечной мышцы.

### Выводы

1. Глубокая кранио-церебральная гипотермия существенно снижает потребности организма, особенно в макроэргических веществах, и длительно сохраняет потенциальные возможности обратимого восстановления деятельности многих органов, особенно сердца.

2. Наилучшие возможности для вмешательства на сердце создаются в начале глубокой степени гипотермии (30—28°C), наиболее трудные—при средней.

Владимирский государственный педагогический институт им. П. И. Лебедева-Полянского

Поступило 25/V 1976 г.

Լ. Ի. ՄՈՒՐՍԿԻ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՎԻՃԱԿԸ ԳԱՆԳ-ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԽՈՐԸ  
ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակի կողմից հաստատված է, որ սրտի վրա միջամտություն կատարելու ամենալավ հնարավորությունները ստեղծվում են գանգուղեղային խորը աստիճանի հիպոթերմիայի ժամանակ (30—29°C), ամենադժվարը՝ միջին աստիճանի ժամանակ (հատկապես 33—32°C)։

L. I. MURSKY

MYOCARDIAL STATE IN DEEP CRANIOCEREBRAL  
HYPOTHERMIA

S u m m a r y

The author comes to the conclusion that the best possibilities for surgical intervention on heart are created in deep cranio-cerebral hypothermia (30—29°C), more difficult in moderate one (especially 33—32°C).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Красавин В. А. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1962.
2. Малыгин А. М. Автореф. докт. дисс. Воронеж, 1970.
3. Мешалкин Е. Н. Грудная хирургия, 1973, 3, 27—30.
4. Мурский Л. И. Физиология гипотермии. Ярославль, 1958.
5. Мурский Л. И. Кранио-церебральная гипотермия. «Медицина», 1975.
6. Мурский Л. И., Красавин В. А. Развитие гипотермии при понижении температуры мозга. Ярославль, 1959.
7. Никитин В. М. О состоянии сердечно-сосудистой системы при местной анестезии, наркозе и гипотермии. Автореф. докт. дисс. Иваново, 1966.
8. Петрунькина А. М. Практическая биохимия. «Медицина», М., 1961.

Н. Г. АГАДЖАНОВА, И. Т. МИАНСАРЯН, Д. Д. СААКЯН, А. В. ХАЧАТРЯН

## НЕКОТОРЫЕ КОРРЕЛЯЦИИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ И РЕОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Изучение реологических свойств крови имеет несомненное значение в клинической практике, поскольку они оказывают существенное влияние на состояние микроциркуляции и, следовательно, на кровоснабжение тканей в терминальных отделах системы кровообращения. Особенно важны эти исследования у кардиохирургических больных с нарушением внутрисердечной и периферической гемодинамики. Однако в доступной литературе мы встретили лишь единичные сообщения о реологических свойствах крови у этих больных [1, 3, 5—7], причем приведенные авторами данные противоречивы и не дают представления о наличии корреляции гемодинамических и реологических показателей при указанных патологических состояниях.

В связи с этим нам представлялось интересным провести сопоставление ряда показателей, характеризующих состояние макро- и микроциркуляции у больных с некоторыми видами пороков сердца.

Нами обследовано 158 больных. Однако в настоящем сообщении мы приводим результаты исследования 56 больных с сужением левого атриовентрикулярного отверстия (ЛАВО) и 68 больных с дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП), поскольку остальные виды пороков наблюдались нами значительно реже, и полученные данные пока не могут быть обобщены.

Изучение гемодинамики проводилось методом катетеризации полостей сердца и магистральных сосудов во время зондирования и прямой пункцией их во время операции. Кривые давления регистрировались на осциллографе «Мингограф-82» шведской фирмы «Elema-Siemens». Минутный объем сердца определяли по методу Фика во время зондирования и электромагнитной флоуметрией (аппарат РКЭ-1) во время операции. Сопротивление большого и малого желудочков кровообращения (R б. кр. и R м. кр.), работу правого и левого желудочков (W вн. пр. жел. и W вн. лев. жел.) рассчитывали по общепринятым формулам. Вязкость крови определялась на капиллярном вискозиметре типа ВК-4. Показатель гематокрита—на микрогематокритной центрифуге МГЦ-8. Определялось также общее количество эритроцитов и вычислялся средний объем одного эритроцита (СОЭ).

Результаты исследования обобщены и приведены в табл. 1 и 2.

Больные с сужением ЛАВО были распределены на 3 группы в зависимости от среднего давления в легочной артерии (табл. 1). По мере нарастания легочной гипертензии отмечалось повышение сопротивления легочных сосудов и малого круга кровообращения. R м. кр. повышалось главным образом за счет увеличения сопротивления левого атрио-

Таблица 1

## Гемодинамические и реологические показатели у больных с сужением ЛАВО

Группы	Р лег. арт., мм, рт. ст.			МОС, л/мин	R, дин. сек. см <sup>-5</sup>				W, кгм/мин		Вязкость	Гематокрит	Кол-во эр-тов в млн	СОЭ
	сист.	диаст.	сред.		м. кр.	л. с.	ЛАВО	б. кр.	пр. ж.	лев. ж.				
I М ±m	37,1 ±1,1	18,6 ±0,86	25,5 ±0,87	4,9 ±0,1	440 ±29,0	162 ±13,2	278 ±24,4	1118 ±29,6	1,43 ±0,08	4,5 ±0,33	4,56 ±0,18	45,08 ±2,07	4,43 ±0,14	100,3 ±2,33
II М ±m	57,1 ±2,7	32,0 ±1,17	42,6 ±1,25	4,3 ±0,3	812 ±32,0	321 ±32,6	491 ±37,6	1383 ±32,0	2,4 ±0,05	4,4 ±0,19	4,47 ±0,19	43,33 ±1,38	4,24 ±0,17	103,5 ±3,51
III М ±m	89,7 ±3,0	49,0 ±1,2	65,0 ±1,5	3,9 ±0,2	1250 ±71,0	642 ±36,0	610 ±53,0	1644 ±55,0	3,44 ±0,1	4,2 ±0,5	4,73 ±0,08	42,33 ±6,71	4,14 ±0,22	110,3 ±4,42

Таблица 2

## Гемодинамические и реологические показатели у больных с ДМПП

Группы	Р лег. арт.			МО, л/мин		R, дин. сек. см <sup>-5</sup> м. кр.	W, кгм/мин пр. жел.	Вязкость	Гематокрит	Кол-во эр-тов, млн	СОЭ
	сист.	диаст.	сред.	м. кр.	б. кр.						
I М ±m	24,7 ±0,01	12,3 ±0,22	18,7 ±0,22	6,5 ±0,15	4,3 ±0,22	160,82 ±9,8	1,62 ±0,09	4,40 ±0,25	41,18 ±1,50	4,47 ±0,14	92,5 ±3,60
II М ±m	35,9 ±1,61	15,7 ±0,65	24,0 ±0,7	7,77 ±0,3	4,98 ±0,38	226,0 ±15,7	2,6 ±0,22	3,92 ±0,12	43,30 ±1,70	4,15 ±0,08	104,3 ±3,20

вентрикулярного отверстия (R ЛАВО), что было обусловлено затруднением оттока крови из левого предсердия. Одновременно постепенно снижался объемный кровоток. Однако у больных I и II групп он оставался на уровне, близком к норме, благодаря увеличению сократительной активности миокарда, которая выражалась в увеличении внешней работы желудочков. Показатели больных III группы характеризовались изменениями, значительно отличавшимися от предыдущих групп. Главным из них было резко выраженное повышение среднего давления в легочной артерии и снижение объемного кровотока с резким повышением сопротивления легочных сосудов (возможно, уже за счет морфологических изменений мелких легочных сосудов) и малого круга кровообращения. Одной из причин снижения МОС у данной группы больных является выраженная перегрузка правого желудочка ( $W_{\text{вн}}=3,44$ ) при недогрузке левого (снижение  $W_{\text{вл. лев. жел.}}$ ). Снижение МОС сопровождается нарушением транспорта кислорода и развитием циркуляторной гипоксии. Выявленное параллельное снижение гематокрита и общего количества эритроцитов также ухудшает условия транспорта кислорода. Необходимо отметить, что ни у одного больного не была выявлена полицитемия. Частичная компенсация кислородной недостаточности обеспечивалась, по-видимому, за счет постепенного увеличения среднего объема эритроцитов. Существенных изменений вязкости крови у обследованных больных не было. Это может быть связано, во-первых, с тем, что большая часть больных III группы была с недостаточностью сердца I и II (по классификации А. Л. Микаеляна), а сердечная недостаточность, по данным Ю. Н. Штейнгардта и Г. Е. Шмеркина, тормозит повышение вязкости крови, обусловленное гипоксемией, и, во-вторых, с различием между фактической вязкостью крови, протекающей по сосудам, и вязкостью, измеренной *in vitro*.

Как видно из табл. 2, больные с ДМПП по уровню давления в легочной артерии были распределены на 2 группы, так как мы не наблюдали больных с легочной гипертензией выше 50 мм рт. ст., которые, по данным других авторов [2, 4], составляют III группу.

В I группу вошли больные с нормальным давлением в легочной артерии. Однако давление в правом желудочке у части больных было несколько выше, чем в легочной артерии, что свидетельствует о наличии вторичного «относительного» стеноза устья легочной артерии. Средняя величина сброса крови слева направо на уровне предсердий составляла 33% от МО м. кр. кр. Обращают на себя внимание нормальные величины сопротивления малого круга кровообращения и повышение работы правого желудочка.

У больных II группы величина сброса крови слева направо на уровне предсердий была порядка 36% от МО м. кр. кр. Сопротивление малого круга кровообращения, работа правого желудочка были повышены как по сравнению с I группой, так и по отношению к норме.

Сопоставление исследованных гематологических показателей выявило у II группы больных с ДМПП снижение вязкости крови, умень-

шение количества эритроцитов и некоторое нарастание гематокритного числа, зависящее от увеличенного среднего объема эритроцитов. Эти изменения указывали на взаимосвязь реологических свойств крови и гемодинамики, поскольку отмеченное значительное увеличение минутного объема было бы затруднено в условиях повышенной или даже нормальной вязкости крови. Отсутствие полицитемии компенсировалось увеличением среднего объема эритроцитов.

Таким образом, сравнительное изучение гемодинамических и реологических параметров показало, что в случаях с резким повышением давления в легочной артерии и снижением объемного кровотока (у больных с сужением ЛАВО) на фоне сниженного количества эритроцитов и гематокритного показателя, обусловленных ревматическим процессом и недостаточностью сердца, наблюдается увеличение среднего объема эритроцитов, компенсирующее отчасти явления гипоксии. У больных с ДМПП значительное увеличение минутного объема малого круга оказывается возможным в какой-то степени благодаря снижению вязкости крови, что облегчает «текучесть» ее, особенно в системе микроциркуляции. Улучшение условий транспорта кислорода достигается также за счет увеличения среднего объема эритроцитов.

Филиал ВНИИК и ЭХ МЗ СССР, г. Ереван

Поступило 25/X 1976 г.

Ն. Գ. ԱՂԱԶՆԱՆՎԱՆ, Ի. Տ. ՄԻԱՆՍԱՐՅԱՆ,  
Դ. Դ. ՍԱՀԱԿՅԱՆ, Ա. Վ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԵՎ ՌԵՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԵՇՆԵՐԻ ՈՐՈՇ  
ՈՒՂՂՈՒՄ ԿԱՐԴԻՈԽԻՐՈՒՐԻԳԻԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

*Ձախ նախասիրտ-փորորային անցքի նեղացմամբ և նախասրտերի միջնապատի արատով հիվանդների մոտ հայտնաբերվել են որոշակի փոփոխություններ հետազոտվող պարամետրերի հոլմից, որոնք մասնակիորեն կոմպենսացնում են հիպօքսիայի երևույթները:*

N. G. AGADZHANOVA, I. T. MIANSARIAN, D. D. SAAKIAN,  
A. V. KHACHATRIAN

SOME CORRELATIONS OF HEMODYNAMIC AND RHEOLOGIC  
INDICES IN CARDIOSURGICAL PATIENTS

S u m m a r y

Definite changes of investigated parameters, which have partly compensated hypoxia phenomena, are revealed in patients with left atrioventricular stenosis and atrial septal defect.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агапова Е. Н. Тезисы докладов Всесоюзн. научн. кард. конф., посвящ. 100-летию со дня рожд. Н. Ф. Ланга. М., 1975, 139—140. 2. Бураковский В. И., Бухарин Б. А., Плотников Л. Р. Легочная гипертензия. М., 1976. 3. Ломоури А. И. Тезисы

докладов XVIII научн. сессии института. Тбилиси, 1966, 144—145. 4. *Сергиевский В. С., Ташпулатов А. Т., Гренц В. Г., Попова Г. И., Рыскельдиев М. Б.* Хирургическая коррекция изолированных и сочетанных дефектов межпредсердной перегородки. М., 1975. 5. *Соловьев Г. М., Гуденко В. В.* Кардиология, 1976, 6, 97—101. 6. *Штейнгардт Ю. Н., Шмеркин Г. Е.* Тер. архив, 1967, 6, 75—79. 7. *Dintenfass L.* 4-th European Conf. on Microcirculation, Basel, N. Y., 1967, 525—531.

И. В. СТУПИН, А. И. НОВОКШОНОВ, А. Н. ТИХОМИРОВ, Г. С. СЕМЕНОВА,  
Г. Г. БЕЛОУС, Н. М. СКУЗОВАТОВА, Т. И. АКСЕНОВА, К. П. ФЕДОТОВА

### МЕТАБОЛИЗМ, ГЕМОДИНАМИКА И МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ ПРИ ГЕМОСОРБЦИИ ВО ВРЕМЯ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Повышенный интерес к методу гемосорбции, который активно разрабатывается в последние годы теоретиками и клиницистами [1—4, 9], объясняется большой потребностью практической медицины в эффективном удалении из сосудистого русла некоторых метаболитов, имеющих важное значение в развертывании тех или иных патологических синдромов. Такая же проблема стоит и перед кардиохирургами, применяющими метод гемосорбции при искусственном кровообращении в клинике и эксперименте [6, 8, 10—12].

В настоящей работе поставлена задача выяснить некоторые аспекты метаболизма, гемодинамики и микроциркуляции при искусственном кровообращении в сочетании с гемосорбцией различными сорбентами.

*Методика.* Проведено 42 эксперимента на взрослых беспородных собаках обоего пола весом от 15 до 25 кг в 7 сериях. Серии отличались между собой применявшимися сорбентами. Методика и техника оперативных вмешательств, проведения искусственного кровообращения и подключения специального устройства для гемосорбции была стандартной во всех сериях.

Под морфин (1 мг/кг)—гексеналовым (50 мг/кг) наркозом при искусственной вентиляции легких производили срединную торакотомию. После тщательного гемостаза в/в вводили гепарин из расчета 5 мг/кг веса тела. Аппарат искусственного кровообращения (РП-64) заполняли гепаринизированной донорской кровью и раствором Рингера-Локка с гемодилюцией 30% от общего ОЦК. Венозную магистраль аппарата подключали к полым венам, артериальную—к бедренной артерии. Устройство для гемосорбции\*, состоящее из колонки с сорбентом, трехходовых кранов и соединительных магистралей, включали в экстракорпоральную циркуляцию аппарата искусственного кровообращения. В связи с тем, что остановку сердца не производили, объемную скорость перфузии поддерживали на 30% ниже расчетного уровня для каждого животного, в среднем 1,6 л/м 2 мин. Объемная скорость кровотока через колонку составляла 150 мл/мин. Взятие проб крови производили из бедренной вены в момент начала искусственного кровообращения через 30, 60, 90 и 120 мин. перфузии, а также через 30 мин. после отключения аппарата.

На автоанализаторе «Техникон» исследовали концентрации белка плазмы, альбумина, холестерина, неорганического фосфата, глюкозы, азота мочевины, мочевой кислоты, ионов калия, натрия, кальция и хлора, активность лактатдегидрогеназы и щелочной фосфатазы. Спектрофотометрически определяли уровень плазменного гемоглобина. Динамику кислотно-щелочного равновесия исследовали на автоанализаторе

\* Рацпредложение № 0-250 от 5.6.75 г.

ре «Раделкис». Кроме того, изучали некоторые показатели свертывающей системы крови—количество тромбоцитов, степень их агрегации, скорость образования тромбопластина, скорость превращения фибриногена в фибрин и плотность кровяного сгустка.

Методом импрегнации серебром на тотальных препаратах в I, II, IV и VII сериях изучали состояние сосудов микроциркуляторного русла плевры, перикарда, капсулы почки, брюшины.

Параметры гемодинамики и сократимости миокарда исследовали в реальном масштабе времени с помощью специального устройства на базе «Минигроф-82» и ЭВМ «Электроника-100».

В I—контрольной серии—гемосорбцию не применяли (6 экспериментов). В остальных сериях испытывали следующие сорбенты: II серия—активированный уголь СКТ-6А (6 экспериментов), III—уголь, покрытый альбумином МА-3 (6), IV—ионообменная смола СФ-Н, покрытая альбумином (5), V—ионообменная смола КУ-23, селективная к калию (5), VI—ионообменная смола КУ-2, селективная к кальцию (6), VII серия—смола СФ-Н, покрытая смесью альбумина и гаптоглобина, селективная к гемоглобину (8).

*Результаты.* У животных I серии проводили двухчасовое искусственное кровообращение без применения гемосорбции. Со стороны кислотно-щелочного состояния отмечено нарастание смешанного ацидоза с повышением  $pCO_2$  и истощением буферных оснований (BE до  $-20$ ). При этом pH венозной крови к окончанию искусственного кровообращения достигало критического уровня— $6,92$  ( $P < 0,1$ ). Указанные изменения связываются в настоящее время с синдромом «централизации кровообращения и защитного перераспределения кровотока» при искусственном кровообращении [5], в результате чего значительные сосудистые области оказываются в состоянии ишемии и гипоксии, что подтверждается также нарастанием активности лактатдегидрогеназы. Характерные изменения отмечены в обмене электролитов. Уровень ионов натрия и хлора в венозной крови не претерпел существенных изменений. Отмечены незначительная гиперкальциемия, гипофосфатемия и значительная гиперкалиемия. Если повышение концентрации кальция связано, по-видимому, с подавлением свертывающей системы крови и расстройствами энергетического обмена, то выраженная гиперкалиемия строго коррелирует с уровнем гемолиза, который, постепенно нарастая, увеличивался в 2 раза по сравнению с исходным.

Со стороны белкового обмена зарегистрированы гиперпротеинемия (в 1,5 раза) и гиперальбуминемия. Уровень азота мочевины также возрастал. Полученные изменения белкового обмена отражают, по-видимому, нарушения гомогидробаланса в результате разведения крови.

Во II серии исследовались сорбционная способность и влияние на организм животного при искусственном кровообращении промышленного активированного угля марки СКТ-6А. Кислотно-щелочное состояние у животных рассматриваемой группы также характеризовалось нарастанием смешанного ацидоза, однако степень его по сравнению

с контрольной группой была менее выражена—рН снижалось до 7,02, ВЕ до—15 к концу перфузии. Ионный состав крови оставался стабильным. Увеличивалось содержание мочевой кислоты, неорганического фосфора, повышалась активность лактатдегидрогеназы, уровень белка и альбумина снижался в 2 раза по сравнению с исходным.

Анализируя полученные данные и сравнивая их с таковыми в контрольной группе животных, нетрудно заметить, что уголь СКТ-6А обладает достаточно широким спектром сорбции. Можно считать положительными факторами уменьшение концентрации некоторых ионов, свободного гемоглобина, менее выраженную степень ацидоза во II серии экспериментов. Однако снижение концентрации белковых фракций необходимо отнести к отрицательным свойствам применявшегося сорбента.

В III серии экспериментов исследовался уголь МА-3. Следует отметить, что в рассматриваемой группе по сравнению со II отмечена лишь гиперкалиемия (в 2 раза по сравнению с исходными данными) и стабильная концентрация белка. рН венозной крови хотя и сместилось в сторону ацидоза, однако в меньшей степени, чем в контрольной и во II группах. По-видимому, уголь МА-3 не связывает ионы калия и белка, что и отличает его от угля СКТ-6А.

В IV серии исследовалась ионообменная смола СФ-Н. В этой группе все исследовавшиеся показатели оставались наиболее стабильными. Ацидоз также нарастал, но еще в меньшей степени, чем в I, II и III группах (рН к концу перфузии 7,12). Отмечено также повышение концентрации неорганического фосфата и гипокалиемия—с 3,65 до 2,95 мэкв/л ( $P < 0,05$ ).

По-видимому, смола СФ-Н является как раз тем сорбентом, применение которого при искусственном кровообращении наиболее оправдано. Смола позволяет поддерживать все исследовавшиеся показатели на исходном уровне. Необходимо, однако, помнить о ее способности к связыванию калия, так как в процессе искусственного кровообращения может появиться необходимость в восполнении дефицита этого иона.

В V серии применялась смола КУ-23, предназначенная для удаления из сосудистого русла ионов калия. Сдвиг кислотно-щелочного равновесия в указанной группе животных по сравнению с другими группами был минимальным. рН к окончанию искусственного кровообращения достигло 7,23, ВЕ-12. рСО<sub>2</sub> оставалось стабильным—на уровне 30 мм рт. ст. Незначительно повысилась активность лактатдегидрогеназы. Уровень калия в процессе перфузии снизился в 1,5 раза и достиг к окончанию искусственного кровообращения 2,4 мэкв/л ( $P < 0,05$ ). Следует отметить также значительное снижение уровня кальция (в 3 раза по сравнению с исходным), что свидетельствует о способности данного сорбента к связыванию этого иона. Другие исследовавшиеся показатели оставались на исходном уровне за исключением азота мочевины, концентрация которого увеличилась в 2 раза.

В VI серии экспериментов исследовалась смола КУ-2, селективная к ионам кальция. Изменения биохимических показателей венозной крови у животных данной группы были значительны. В данной серии, как и в предыдущей, не подтвердились избирательные свойства сорбента. Наряду с ионами кальция, уровень которых снизился в 2 раза по сравнению с исходными данными и достиг 4,42 мэкв/л ( $P < 0,1$ ), снизилась также концентрация калия (в 1,5 раза), белка (в 1,4), альбумина (в 1,3), глюкозы (в 1,5). Концентрация гемоглобина плазмы увеличилась в 1,5 раза. Сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза, как и в предыдущей серии экспериментов, был незначительным.

И, наконец, в VII серии экспериментов в качестве сорбента использовалась ионообменная смола, покрытая смесью альбумина и гаптоглобина. По мысли авторов «Способа удаления свободного гемоглобина из сосудистого русла при искусственном кровообращении»\*, покрытие смолы гаптоглобином должно обеспечить избирательное связывание гемоглобина плазмы. Эта теоретическая предпосылка подтвердилась с некоторыми оговорками. Как показали данные экспериментов, несмотря на «работу» сорбента уровень гемоглобина плазмы нарастал в течение первых 60 мин. перфузии и лишь в последние 60 мин. начал снижаться, достигая к окончанию искусственного кровообращения почти исходной концентрации—0,8 г ( $P < 0,1$ ). Такая динамика отражает, по-видимому, процесс насыщения сорбента. Практический вывод из этого наблюдения заключается в необходимости возможно более рано подключить устройство для гемосорбции.

Показатели свертывающей системы крови во всех сериях были стабильны за исключением VI серии. Количество тромбоцитов составляло 85—100 тыс., при агрегации 20—30%, скорость образования тромбопластина 5—6 мин., скорость превращения фибриногена в фибрин—2 мин., плотность кровяного сгустка 60—70 мм. В VI серии экспериментов скорость образования тромбопластина была увеличена до 2 мин., что скорее всего связано с удалением ионов кальция у животных этой группы.

Анализ кардио- и гемодинамики выявил некоторые различия между контрольной группой животных и остальными группами.

В начале искусственного кровообращения характерными для всех групп изменениями ЭКГ были тахикардия и гипоксия миокарда различной степени. Менее часто отмечались нарушения ритма в виде предсердной или желудочковой экстрасистолии и транзиторной атриовентрикулярной блокады I—II степени (16% случаев), реже мерцательной аритмии (10%). Отмечались коронарные изменения в 25%, снижение вольтажа ЭКГ и альтернация желудочковых комплексов. На этом фоне в сериях, где применялась гемосорбция в 2 раза чаще по

\* Рацпредложение № 0-249 от 5.6.75 г.

сравнению с контрольной, зафиксированы признаки перегрузки правого предсердия, что следует, очевидно, связать с подключением устройства для гемосорбции.

В контрольной группе падение систолического и диастолического давления в аорте в начале перфузии было выражено меньше, а при перфузии с колонкой наблюдалось более значительное снижение систолического и нарастание диастолического давления в левом желудочке.

В течение первых 30 мин. искусственного кровообращения в контрольной группе в половине случаев наблюдалось повышение или стабилизация давления, а в остальных группах—продолжалось снижение аортального и желудочкового давления, отсутствовала тенденция к стабилизации пульсового давления и снижению диастолического давления в левом желудочке. Эти изменения сопровождались уменьшением показателя  $dp/dt$ , укорочением периода напряжения и сокращением периода изгнания систолы левого желудочка. Разница в стабилизации гемодинамических изменений между контрольной и остальными сериями сохранялась в течение первого часа искусственного кровообращения. В последующем эта разница становилась менее заметной.

Характерная динамика изменений микроциркуляторного русла выявлена при морфологическом изучении сосудов плевры, перикарда, капсулы почки, брюшины. Общий характер изменений микрососудов, выявленных при использовании метода гемосорбции во время искусственного кровообращения, в целом соответствует описанному нами в предыдущем сообщении [7]. Эти изменения заключались в уменьшении диаметров сосудов приносящего звена, расширении посткапилляров и венул и разнонаправленных изменениях диаметров капилляров.

Показательно сопоставление количественных характеристик средних статистических диаметров различных групп микрососудов с аналогичными показателями у нормальных животных и в контрольной серии. В случаях применения гемосорбции с ионообменной смолой—СФ-Н (V серия) и гаптоглобином (VII серия) по сравнению с контрольной серией постоянно выявлялось уменьшение спастической реакции артериол всех изученных оболочек на 5—10% с приближением их диаметров к нормальным показателям. Использование смолы, покрытой гаптоглобином, также характеризовалось некоторым приближением к норме диаметров прекапилляров в брюшине и капсуле почки. В плевре и перикарде диаметры прекапилляров по сравнению с контролем оставались неизменными. При гемосорбции с ионообменной смолой—СФ-Н тенденция к нормализации диаметров прекапилляров была зарегистрирована во всех оболочках, кроме перикарда.

Использование гаптоглобина в качестве сорбента (VII серия) сопровождалась нормализацией диаметров капилляров в плевре и перикарде. В брюшине и капсуле почки эти показатели по сравнению с контрольной серией не изменялись. При применении ионообменной смолы СФ-Н во всех изученных оболочках была зарегистрирована положительная динамика изменений диаметров капилляров с их норма-

лизацией в плевре, брюшине и капсуле почки и приближением к норме в перикарде.

При использовании обоих указанных сорбентов в большей части исследованного материала отмечена нормализация или приближение к норме показателей диаметров посткапилляров и венул, однако в некоторых случаях диаметры этих сосудов по сравнению с контрольной серией оставались неизменными.

Иная динамика изменений была выявлена при анализе препаратов указанных оболочек с применением гемосорбции углем—СКТ-6А (II серия). При этом в большей части оболочек по сравнению с контролем не отмечалось нормализации при приближении к нормальным диаметрам артериол и прекапилляров, а в перикарде, плевре и капсуле почки было зарегистрировано усугубление спазма указанных сосудов. Показатели диаметров капилляров в перикарде уменьшались по сравнению с нормальными, оставались неизменными по сравнению с контролем в капсуле почки и плевре и нормализовались в брюшине. В сосудах посткапиллярно-венулярного звена в большей части исследованного материала было зарегистрировано увеличение диаметров сосудов в среднем на 10—30%.

Из полученных данных можно сделать вывод, что воздействие гемосорбции на состояние микроциркуляторного русла до некоторой степени зависит от вида сорбента.

Использование ионообменной смолы—СФ-Н и гаптоглобина сопровождается нормализацией или улучшением показателей диаметров большей части сосудов во всех оболочках, что в совокупности с отсутствием прочих структурных изменений свидетельствует о положительном влиянии указанных сорбентов на микроциркуляторное русло. В большей степени указанные показатели нормализации были выражены при гемосорбции ионообменной смолой—СФ-Н. Применение в качестве сорбента активированного угля СКТ-6А сопровождается изменениями микрососудов оболочек, которые свидетельствуют о возрастании артериальной ишемии, уменьшении капиллярного кровотока и углублении венозного стаза.

В литературе отсутствуют данные о применении метода гемосорбции в сочетании с искусственным кровообращением в кардиохирургии, поэтому представляется возможным высказать несколько принципиальных замечаний по этому вопросу.

Во-первых, этот метод, безусловно, перспективен, так как он позволяет не только нейтрализовать некоторые токсические продукты, накапливающиеся в крови при искусственном кровообращении, но и удалить их из сосудистого русла. Во-вторых, согласно полученным экспериментальным данным, далеко не каждый из исследовавшихся сорбентов может быть с успехом использован при искусственном кровообращении без достаточно всесторонней оценки состояния различных систем организма, в том числе и такой сложной для исследования в процессе операции, как система микроциркуляции.

## Выводы

1. Применение метода гемосорбции во время искусственного кровообращения сопровождается разнонаправленными изменениями метаболизма, гемодинамики и микроциркуляции, некоторые из которых, например, гемодинамические, определяются новым качеством метода, а именно: сочетанием искусственного кровообращения и гемосорбции, а другие—свойствами сорбента.

2. Ионообменная смола—СФ-Н, покрытая альбумином, наиболее эффективна при искусственном кровообращении, так как она позволяет поддерживать большинство из исследовавшихся показателей на стабильном уровне и оказывает благоприятное воздействие на состояние микрососудов.

3. Применение других сорбентов во время искусственного кровообращения требует выработки строго очерченных показаний и противопоказаний к каждому из них.

II Московский государственный медицинский институт

Поступило 2/VII 1976 г.

Ի. Վ. ՍՏՈՊԻՆ, Ա. Ե. ՆՈՎՈՎՇՈՆՈՎ, Ա. Ն. ՏԻԽՈՄԻՐՈՎ,  
Գ. Ս. ՍԵՄԵՆՈՎԱ, Գ. Գ. ԲԵԼՈՒՍ, Ե. Մ. ՍԿՈՒԶՈՎԱՏՈՎԱ,  
Տ. Ի. ԱԲՍԵՆՈՎԱ, Կ. Պ. ՖԵԴՈՏՈՎԱ

ԱՐՅԱՆ ԱՐԷԽՍՏԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ  
ՆՅՈՒԹԱՓՈՆԵԱՆԿՈՒԹՅՈՒՆԸ, ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԵՎ ՓՈՔՐ  
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԵՄՈՍՈՐԲՅՈՒՄՆԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Առաջարկված մեթոդը թուլատրում է շեղորացնել և հեռացնել անթային հունից որոշ թունավոր արտադրանքներ, որոնք կուտակվում են արյան մեջ, արյան արհեստական շրջանառության ժամանակ:

E. V. STUPIN, A. E. NOVOKSHONOV, A. N. TIKHOMIROV, G. S. SEMENOVA,  
G. G. BELOUS, N. M. SKUZOVATOVA, T. E. AKSENOVA, K. P. FEDOTOVA

METABOLISM, HEMODYNAMIC AND MICROCIRCULATION  
IN HEMOSORPTION DURING EXTRACORPOREAL CIRCULATION

S u m m a r y

Suggested method allows to neutralize and remove from vascular bed some toxic products accumulated in blood during extracorporeal circulation.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Исаков Ю. Ф., Лопухин Ю. М., Бурков И. В., Машков О. А., Луцкий И. М., Мошаров О. П., Казюков В. Д., Изотов Б. Н., Мачерет Н. А. Эксп. хир. и анест., 1975, 4, 52—54. 2. Лопухин Ю. М., Исаков Ю. Ф., Молоденков М. Н., Бурков И. В., Мошаров О. П., Машков О. А., Казюков В. Д., Кузнецова Н. И. Эксп. хир. и анест., 1975, 5, 3—6. 3. Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н., Шуркалин Б. К., Лейкин Б. А., Горчаков В. Д., Евсеев Н. Г., Зетиллов В. Б., Кузнецов В. А., Благосклонов А. С., Наливайко Е. С. Эксп. хир. и анест., 1976, 2, 38—40. 4. Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н., Шуркалин Б. К., Кузнецов В. Н., Наливайко Б. С., Благосклонов А. С.,

- Евсеев Н. Г. Хирургия, 1977, 1, 18—23. 5. Осипов В. П. Основы искусственного кровообращения. М., 1976. 6. Приймак А. А., Ходжава С. С. Военно-мед. ж., 1974, 4, 27. 7. Ступин И. В., Тихомиров А. Н., Новокшионов А. И., Сушина О. Г., Зуев В. А., Скузоватова Н. М., Белоус Г. Г., Аксенова Г. И., Семенова Г. С., Федотова И. П. В кн.: «Вопросы морфометрического анализа в системе микроциркуляции». М., 1977, 76—81. 8. Barta E., Siska K., Treger T. Kuzela L. Rozhe-Chir., 1974, 53, 9, 601—606. 9. Juggi J. S. Indian T. Phystol. Pharmacol., 1973, 17, 4, 310—322. 10. Romero E. J., Castillo-Oltvares J. L., O'Counor F. J. Thor. cardiovasc. Surg., 1973, 66, 4, 668—670. 11. Takao T., Kawachima V., Hashimoto S. Proc. Ann. Meet. Japan. Endocrin. Soc. Tokyo, 1973, 157—159. 12. Vasno K., Biley A. Clin. Res., 1973, 21, 3, 455—455.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.127—005.8—616—053.9

Д. М. АРОНОВ, Г. Г. АРАБИДЗЕ, А. П. ЗЫСКО, Л. К. ПАВЕЛЬЧУК,  
 В. М. СТАРК, В. А. СОБОЛЕВА, П. А. АЛЕКСЕЕВ

О РЕЖИМЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ПРИ ОСТРОМ  
 ИНФАРКТЕ МИОКАРДА У ЛИЦ СТАРШЕ 60 ЛЕТ

Цель исследования—выявление эффективности различных темпов активизации при остром инфаркте миокарда у лиц пожилого возраста.

Наблюдали 114 больных (86 мужчин и 28 женщин) в возрасте от 61 до 80 лет. Для более правильной оценки влияния режима на течение инфаркта в исследование не вошли больные, умершие в первые двое суток от начала болезни.

Применялись 4 темпа активизации, представленные в табл. 1.

Таблица 1  
 Сроки активизации больных инфарктом миокарда старше 60 лет  
 (в днях)

Элементы активизации	Группы больных			
	I n=30	II n=51	III n=24	IV n=9
	M±m	M±m	M±m	M±m
Активный поворот	23,5±1,3	13,5±0,5	7,4±0,4	1,1±0,1
Активное присаживание	34,6±1,7	22,8±0,9	18,6±1,4	16,3±1,8
Ходьба по палате	48,5±5,4	32,3±1,4	27,3±1,6	28,5±4,4

Применение различных темпов активизации осуществлялось поэтапно по годам с переходом от консервативной тактики последовательно к более ускоренной в условиях единого специализированного стационара по лечению больных инфарктом миокарда. По возрастному составу и характеру инфаркта миокарда группы идентичны.

В анализируемых группах больных сравнивались частота различных осложнений, развившихся начиная со 2-й недели болезни, летальность, трудоспособность и отдаленные результаты в зависимости от темпов активизации.

Как выяснилось при статистической обработке, частота различных осложнений по группам достоверно не отличалась ( $P > 0,05$ ), хотя в общем случаев неосложненного течения было больше у больных III и IV групп, т. е. при более быстрой активизации ( $P_{I-II} < 0,05$ ;  $P_{I-III} < 0,001$ ;  $P_{I-IV} < 0,01$ ;  $P_{II-III} < 0,05$ ).

Из 30 больных: в I группе—12, II—14, III—3, IV—1 больной. Летальные исходы составили по группам 40, 27,4, 12,5 и 11,1%. Средний возраст умерших был моложе в группах с медленной активизацией: 67,8±1,9 и 67,0±1,4—в I и II, 75,0±3,1 и 78,0±0,0—в III и IV группах. Смерть наступила у больных I группы в среднем

на 23-й день (день первого активного поворота), II группы—на 18-й (еще до активного присаживания), III—на 30-й день (после разрешения ходить по палате), единственный больной IV группы умер на 3-й день болезни (разрешался поворот на бок). 84 человека выписались из стационара. Длительность стационарного лечения составила в среднем  $98,5 \pm 9,6$ ;  $73,6 \pm 3,8$ ;  $66,5 \pm 4,8$ ;  $45,3 \pm 10,0$  дня соответственно по группам. Длительность временной нетрудоспособности у лиц, вернувшихся после болезни к труду, равнялась в среднем  $144 \pm 14,3$  дня для I,  $108,9 \pm 7,1$  II,  $110 \pm 14,8$  III и  $101,0 \pm 20$  для IV групп больных. Таким образом, ускорение темпов активизации способствовало существенному сокращению как сроков стационарного лечения, так и периода временной нетрудоспособности у больных, вернувшихся к труду. Наибольшее возвращение к труду имело место в IV группе больных с быстрой активизацией, а наименьшее—в I с медленной активизацией. Переход на пенсию после болезни был более частым в I и II группах и редким в III и IV.

Далее анализировались важнейшие клинические показатели в течение 2 лет от начала инфаркта миокарда (частота хронической коронарной недостаточности, недостаточности кровообращения, повторных инфарктов миокарда, летальных исходов).

Коронарная недостаточность той или иной степени (классификация Л. И. Фогельсона) имела место почти у всех больных. Различия по группам оказались недостоверными. Больных с недостаточностью кровообращения 1-й и 2-й степени было меньше в группе с быстрой активизацией.

По частоте повторных инфарктов миокарда достоверных различий между группами за 2-летний период наблюдения не выявлено.

Летальные исходы наблюдались чаще среди больных I группы—54,5, 13,3, 19,0, 14,3% ( $P_{I-II} < 0,05$ ;  $P_{I-III} < 0,05$ ;  $P_{I-IV} < 0,05$ ).

Таким образом, сравнивая ближайшие и отдаленные результаты применения различных темпов активизации в остром периоде инфаркта миокарда у 4 групп больных пожилого возраста, можно сказать, что активное ведение больных инфарктом миокарда с ранним применением лечебной физкультуры и ранним расширением режима двигательной активности улучшает результаты лечения и медико-социальные показатели, приводя к сокращению сроков стационарного лечения и увеличению числа лиц, возвращающихся к активной трудовой деятельности.

Ин-т кардиологии им. А. Л. Мясникова

Поступило 2/IX 1976 г.

Գ. Մ. ԱՐՈՆՈՎ, Գ. Գ. ԱՐԱԲԻԶԵ, Ա. Պ. ԶԻՍԿՈ, Լ. Կ. ՊԱՎԵԼՉՈՒԿ,  
Վ. Մ. ՍՏԱՐԿ, Վ. Ա. ՍՈԲՈԼԵՎԱ, Պ. Ա. ԱԼԵՔՍԵԵՎ

60 ՏԱՐԵԿԱՆԻՑ ՄԵԾ ՄԱՐԴԿԱՆՑ ՄՈՏ, ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ  
ԺԱՄԱՆԱԿ ՇԱՐԺՈՂԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՒՅԺՄԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

*Հեղինակների կողմից ցույց է տրված, որ ակտիվիզացման ընթացքի արագացումը կրճատելով տարեց հիվանդների ստացիոնար բուժման ժամանակը, չի վատացնում արտադիանի ինֆարկտի մտտակա և հետո ելքերը:*

D. M. ARONOV, G. G. ARABIDZE, A. P. ZISKO, L. K. PAVELCHYUK,  
V. M. STARK, V. A. SOBOLEVA, P. A. ALEKSEEV

ON REGIME OF MOTOR ACTIVITY IN ACUTE MYOCARDIAL  
INFARCTION IN PERSONS MORE THAN 60 YEARS OLD

S u m m a r y

The authors have shown that the acceleration of stirring-up rate, shortening the terms of stationary treatment of aged patients, doesn't make worse early and late results of myocardial infarction.

Р. Н. СКАЧКОВА

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ И МЕХАНИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ СЕРДЦА  
У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

Рост заболеваемости инфарктом миокарда и снижение смертности от него в последние годы приводят к увеличению числа больных с постинфарктным кардиосклерозом.

Основной задачей в лечении инфаркта миокарда и постинфарктного состояния является восстановление функции поврежденного миокарда и улучшения резервов неповрежденной части мышцы сердца. Объективным критерием состояния мышцы сердца являются его электрическая и механическая активности.

Нашей задачей было изучение медицинской реабилитации больных, перенесших инфаркт миокарда, путем динамического клинико-инструментального наблюдения за ними в постинфарктном периоде.

*Методика.* Для выполнения поставленной задачи, наряду с клиническим изучением всех больных в динамике, проводились электрокардиография, векторкардиография, поликардиография, дающие представление об электрической и механической активности сердца. Исследования были проведены в остром периоде инфаркта миокарда, через 6 месяцев и через 1 год после перенесенного инфаркта по общепринятым методам.

*Собственные данные.* Было обследовано 156 больных, перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда. Преимущественную группу составляли мужчины (127) в основном в возрасте от 41 до 65 лет с длительностью заболевания до 10 лет. У 29 больных развился повторный инфаркт миокарда. У 81 больного констатировано нарушение кровообращения I—IIА, у 26—IIБ степеней.

Динамическое наблюдение свидетельствовало о том, что значительное улучшение в состоянии наступало чаще всего через 6 месяцев или 1 год от момента развития инфаркта миокарда. Из 156 наблюдавшихся нами больных 57 вернулись к своему труду, 29—пенсионного возраста занимались домашним трудом, к облегченному труду возвратились 38 больных, имея инвалидность III группы, и 31 остались инвалидами II группы.

Изучение электрокардиограмм в динамике через 6 месяцев и через 1 год после перенесенного инфаркта миокарда позволило установить, что электрокардиографические признаки инфаркта миокарда исчезают через год и более после перенесенного инфаркта миокарда в 19,5% случаев, что близко к данным С. В. Шестакова (1962) и Г. Я. Дехтяря (1966). Необходимо отметить, что только в отдельных случаях исчезновение электрокардиографических признаков инфаркта миокарда шло параллельно с клиническим улучшением, чаще «стирание» этих признаков было обусловлено развитием мерцательной аритмии, блокады левой ножки пучка Гиса и выраженной диффузной патологии миокарда. Полное исчезновение векторкардиографических признаков наблюдалось лишь у 18 больных и у большинства шло параллельно клиническому выздоровлению.

Сократительная способность миокарда изучалась с помощью регистрации поликардиограммы, на которой в раннем постинфарктном периоде отмечены значительные изменения длительности фаз сердечного цикла, характеризующиеся удлинением фазы напряжения, изометрического сокращения, фазы преобразования, укорочением фазы изгнания, уменьшением индекса Блюмберга и внутрисистолического показателя фазы изгнания, что свидетельствует о больших изменениях сократительной способности миокарда и его функциональной неполноценности. Только через год после перенесенного инфаркта миокарда отмечена тенденция к нормализации ряда показателей соответственно клиническому улучшению (табл. 1).

Таблица 1

Анализ фаз систолы левого желудочка сердца в динамике по данным поликардиограммы у больных с постинфарктным кардиосклерозом

Группа больных	Фаза напряжения M±m	Фаза изгнания M±m	Фаза преобразования M±m	Фаза изо-метрич. сокращения M±m	Механическая систола M±m	Индекс Блюмберга M±m	ВСП изгнания M±m
I	0,128	0,239	0,063	0,054	0,282	1,96	79,8
	±0,005	±0,010	±0,05	±0,02	±0,010	±0,104	±1,2
	0,140	0,208	0,086	0,058	0,278	1,39	75,2
	±0,06	±0,06	±0,03	±0,007	±0,009	±1,115	±0,179
II	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05
	0,138	0,208	0,078	0,074	0,276	1,42	76,20
	±0,003	±0,008	±0,001	±0,005	±0,010	±0,081	±1,5
	0,117	0,232	0,066	0,052	0,282	1,91	82,41
	±0,002	±0,001	±0,002	±0,002	±0,011	±0,084	±0,6
	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,1	<0,05	<0,05

Наиболее стабильными были показатели у больных с мерцательной аритмией и нарушением гемодинамики.

**Заключение.** Проведенное комплексное электр-векторкардиографическое и поликардиографическое исследование указывает на значительные нарушения электрической и механической активности сердца у больных с трансмуральным инфарктом миокарда, и восстановление ее проходит очень медленно, не всегда параллельно клиническому улучшению, что вызывает необходимость в длительном диспансерном наблюдении.

Украинский ин-т усовершенствования врачей, г. Харьков

Поступило 15/IX 1976 г.

В. В. СЫДОРЧУК

ՄՐՏԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԵՎ ՄԵԿԱՆԻԿԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԵՐ  
ՀԵՏԻՆՖԱՐԿՏԱՅԻՆ ԿԱՐԴԻՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. մ. փ. ռ. փ. ռ. ի. մ.

Հետինֆարկտային կարդիոսկլերոզով հիվանդների մոտ սրտի էլեկտրական և մեխանիկական գործնեությունը նշանակալի փոփոխություններ են դիտվում, որի վերականգնումը շատ դանդաղ է ընթանում:

R. N. SKACHKOVA

ELECTRICAL AND MECHANICAL HEART ACTIVITY IN PATIENTS WITH POSTMYOCARDIAL INFARCTION CARDIOSCLEROSIS

S u m m a r y

Considerable changes of electrical and mechanical heart activity, reestablishment of which goes too slow, are observed in patients with postmyocardial infarction cardiosclerosis.

УДК 612.17

Г. А. ФОМИНА

К ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА  
ЗДОРОВЫХ ЛИЦ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП  
С ПОМОЩЬЮ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Метод эхокардиографии используется для оценки внутрисердечной и общей гемодинамики, степени гипертрофии сердечной мышцы, а также параметров, отражающих

Таблица 1

Анализ фаз систолы левого желудочка сердца в динамике по данным поликардиограммы у больных с постинфарктным кардиосклерозом

Группа больных	Фаза напряжения M±m	Фаза изгнания M±m	Фаза преобразования M±m	Фаза изо-метрич. сокращения M±m	Механическая систола M±m	Индекс Блюмберга M±m	ВСП изгнания M±m
I	0,128	0,239	0,063	0,054	0,282	1,96	79,8
	±0,005	±0,010	±0,05	±0,02	±0,010	±0,104	±1,2
	0,140	0,208	0,086	0,058	0,278	1,39	75,2
	±0,06	±0,06	±0,03	±0,007	±0,009	±1,115	±0,179
II	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05
	0,138	0,208	0,078	0,074	0,276	1,42	76,20
	±0,003	±0,008	±0,001	±0,005	±0,010	±0,081	±1,5
	0,117	0,232	0,066	0,052	0,282	1,91	82,41
	±0,002	±0,001	±0,002	±0,002	±0,011	±0,084	±0,6
	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,1	<0,05	<0,05

Наиболее стабильными были показатели у больных с мерцательной аритмией и нарушением гемодинамики.

**Заключение.** Проведенное комплексное электр-векторкардиографическое и поликардиографическое исследование указывает на значительные нарушения электрической и механической активности сердца у больных с трансмуральным инфарктом миокарда, и восстановление ее проходит очень медленно, не всегда параллельно клиническому улучшению, что вызывает необходимость в длительном диспансерном наблюдении.

Украинский ин-т усовершенствования врачей, г. Харьков

Поступило 15/IX 1976 г.

В. В. СЫДОРЧУК

ՄՐՏԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԵՎ ՄԵԿԱՆԻԿԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԵՐ  
ՀԵՏԻՆՅԱՐԿՏԱՅԻՆ ԿԱՐԴԻՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. մ. փ. ռ. փ. ռ. ի. մ.

Հետինֆարկտային կարդիոսկլերոզով հիվանդների մոտ սրտի էլեկտրական և մեխանիկական գործնեությունը նշանակալի փոփոխություններ են դիտվում, որի վերականգնումը շատ դանդաղ է ընթանում:

R. N. SKACHKOVA

ELECTRICAL AND MECHANICAL HEART ACTIVITY IN PATIENTS WITH POSTMYOCARDIAL INFARCTION CARDIOSCLEROSIS

S u m m a r y

Considerable changes of electrical and mechanical heart activity, reestablishment of which goes too slow, are observed in patients with postmyocardial infarction cardiosclerosis.

УДК 612.17

Г. А. ФОМИНА

К ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА  
ЗДОРОВЫХ ЛИЦ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП  
С ПОМОЩЬЮ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Метод эхокардиографии используется для оценки внутрисердечной и общей гемодинамики, степени гипертрофии сердечной мышцы, а также параметров, отражающих

щих сократимость миокарда. Однако до сих пор в отечественной и зарубежной литературе встречались лишь отдельные данные о нормальных величинах эхокардиографических показателей. Поэтому целью настоящей работы явилось определение нормальных границ показателей гемодинамики, массы миокарда и параметров, отражающих сократимость миокарда, вычисляемых по эхокардиограмме мужчин различных возрастных групп.

**Материал и методы.** Исследование проведено у 997 здоровых мужчин в возрасте от 20 до 50 лет. Распределение обследованных лиц по возрасту показано в табл. 1.

Таблица 1

Г р у п п а	I	II	III
Возраст	20—29 лет	30—39 лет	40—49 лет
Количество лиц в группе	40	36	21

Эхокардиограмма снималась в условиях, близких к базальным, на эхокардиографях «EkoLine 20A» фирмы «Smith-Kline Instruments» и «Echoview-6» фирмы «Picket» (США). Мы придерживались методики эхокардиографии, подробно описанной в работах Н. М. Мухарлямова с соавт. (1974), Feigenbaum (1972) и др.

Определялись следующие параметры: конечно-систолический и конечно-диастолический размеры (Ds и Dd) и объемы (Vs и Vd) полости левого желудочка по методу, описанному ранее: толщина задней стенки левого желудочка в диастолу (ТМ); время сокращения левого желудочка (dt); ударный (VE) и минутный (МО) объемы; фракция выброса (EF); масса миокарда левого желудочка по методу Troys в модификации Ю. Н. Беленко; скорость укорочения циркулярных волокон миокарда по методу Fortuin; общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС); ударный (УИ) и сердечный (СИ) индексы, т. е. отношение ударного и минутного (соответственно) объема в площади поверхности тела, которая определялась по номограмме Sendroy и Cecchini.

Результаты собственных исследований представлены в табл. 2 в сравнении с литературными данными.

Достоверных изменений величин МО и ОПСС по группам не выявлено. Изменения показателей сократимости миокарда (EF и Vcf) не были статистически значимыми. При анализе полученных материалов установлена тенденция к увеличению размеров и объемов левого желудочка с возрастом. Изменения Vd оказались менее значимыми, а увеличение Vs в III группе было статистически достоверным ( $P < 0,05$ ). Отмеченная тенденция прослеживалась и по индексированным показателям, причем индексирование значительно уменьшало разброс индивидуальных значений в каждой группе.

При сопоставлении наших данных с аналогичными результатами других авторов, полученных как с помощью эхокардиографии, так и при использовании других методов, можно отметить, что полученные нами значения гемодинамических параметров близки к данным других исследователей (табл. 2). Некоторые отличия можно объяснить малым объемом исследований и, возможно, отсутствием группировки по возрасту у некоторых авторов, а также использованием различных формул для расчета гемодинамических показателей.

Отмеченное увеличение размеров сердца с возрастом соответствует литературным данным. Причем, увеличение Vd и ММ во II группе по индексированным показателям было менее значимым и, по-видимому, в большей степени было связано с конституциональными различиями испытуемых I и II групп, чем с увеличением рабочей нагрузки на сердце. Повышение Vs с возрастом как по абсолютным, так и по индекс-

Таблица 2

Автор	Метод	Возраст	vs	vd	VE	EF	MM	MO	ОПСС	УП	СИ
Bunnel I. L.	Биплан. киноангиокардиография	не указан.	36	95	59	63	—	—	—	—	—
Савицкий Н.	Непрямой метод Фика	"	—	—	—	—	—	2,9-4,6	1200-2500	—	—
Эвентов А. З.	Радиокардиогр. с —1 131 альб.	до 30 лет	—	—	90,79	—	—	6,38	1095,35	53,64	3,77
Fortuin N.	Эхокардиограф.	22	59	142	83	59	—	—	—	—	—
Burggraf G.	"	24	30	131	99	—	—	—	—	—	—
Беленков Ю. Н.	"	24	45	116	71	62	116	—	—	—	—
	"	35,5	55	131	76	58	117	—	—	—	—
	"	51	70	148	78	53	123	—	—	—	—
Собственные данные	"	25	38,94	103,31	65,03	59,9	125,1	4,4	1650,8	35,78	2,8
		20-29	18-51	62-130	32-91	41-74	96-162	2,6-6,2	847-2515	19,0-53,1	1,1-3,6
		34,5	48,08	126,15	78,08	62,08	141,21	5,18	1495,1	42,74	2,96
		30-39	13-88	58-180	51-132	46-84	92-173	2,5-8,5	938-2940	23,2-76,3	1,4-4,9
		45	56,17	141,0	84,83	61,5	155,64	5,01	1833,9	46,02	2,73
		40-49	30-108	92-187	55-110	49-76	111-193	2,5-8,8	1268-2740	30,2-55,8	1,4-4,5

Примечание: верхняя строка дроби—среднее значение параметра;  
нижняя строка дроби—максимальные и минимальные значения параметра.  
Другие условные обозначения—см. в тексте.

сированным показателям может отражать умеренное снижение сократимости миокарда с возрастом.

Таким образом, величины параметров центральной и общей гемодинамики, рассчитываемые по эхокардиограмме, соответствуют результатам, полученным другими методами, что предполагает возможность их сопоставления. По нашим данным, как и по мнению других авторов, эхокардиография позволяет неинвазивным путем достоверно определять параметры центральной и общей гемодинамики, показатели сократимости миокарда, размеры левого желудочка сердца и массу его миокарда. Получение указанной информации как при однократном исследовании, так и в динамике может быть весьма полезным для клиницистов и физиологов. Для более правильной оценки результатов необходимо учитывать возрастные изменения. При этом индивидуальные кривые целесообразно оценивать по индексированным показателям.

ВКНЦ АМН СССР, г. Москва

Поступило 13/IX 1976 г.

Գ. Ա. ՖՈՄԻՆԱ

ԷԽՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՐԲԵՐ ՏԱՐԻՔԱՅԻՆ  
ԽՄԲԵՐԻ ԱՌՈՂՋ ՄԱՐԿԱՆՑ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ  
ՎԻՃԱԿԻ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Հոգվածում բերված են առողջ մարդկանց հետազոտության մասին՝ ձախ փորոքի շափերի և ծավալների տարեբային փոփոխությունների, ներքտային և ընդհանուր հեմոդինամիկայի, սրտամկանի կծկման վերաբերյալ էխոկարդիոգրաֆիկ հետազոտության տվյալներ:

G. A. FOMINA

TO VALUE OF FUNCTIONAL STATE OF MYOCARDIUM IN  
HEALTHY PERSONS OF DIFFERENT AGED GROUPS  
BY ECHOCARDIOGRAPHY

S u m m a r y

The data of echocardiographic investigation of healthy persons with the aim to reveal the aged changes of size and left ventricle volume, intracardiac and common hemodynamic and myocardial contractivity are adduced in this article.

УДК 612.13:616.12.121

Դ. Մ. ԿԱՇԱՎԱ

ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ИЗОЛИРОВАННОМ ВТОРИЧНОМ  
ДЕФЕКТЕ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ  
У ВЗРОСЛЫХ БОЛЬНЫХ

Вторичный изолированный дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) относится к наиболее часто встречающимся порокам сердца у взрослых. Так как данный порок протекает сравнительно благоприятно, с возрастом его процент среди других пороков увеличивается от 7—20,3 до 30—50%.

С 1958 по 1975 гг. мы наблюдали (541) больных с изолированным вторичным ДМПП, из них 150—старше 16 лет (27,7%). А среди всех врожденных пороков сердца ДМПП составляет 17,4%, это и вызвало определенный интерес к изучению особенностей гемодинамики у взрослых больных в указанной возрастной группе.

сированным показателям может отражать умеренное снижение сократимости миокарда с возрастом.

Таким образом, величины параметров центральной и общей гемодинамики, рассчитываемые по эхокардиограмме, соответствуют результатам, полученным другими методами, что предполагает возможность их сопоставления. По нашим данным, как и по мнению других авторов, эхокардиография позволяет неинвазивным путем достоверно определять параметры центральной и общей гемодинамики, показатели сократимости миокарда, размеры левого желудочка сердца и массу его миокарда. Получение указанной информации как при однократном исследовании, так и в динамике может быть весьма полезным для клиницистов и физиологов. Для более правильной оценки результатов необходимо учитывать возрастные изменения. При этом индивидуальные кривые целесообразно оценивать по индексированным показателям.

ВКНЦ АМН СССР, г. Москва

Поступило 13/IX 1976 г.

Գ. Ա. ՖՈՄԻՆԱ

ԷԽՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՐԲԵՐ ՏԱՐԻՔԱՅԻՆ  
ԽՄԲԵՐԻ ԱՌՈՂՋ ՄԱՐԴԿԱՆՑ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ  
ՎԻՃԱԿԻ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հոգվածում բերված են առողջ մարդկանց հետազոտության մասին՝ ձախ փորոքի շափերի և ծավալների տարեբային փոփոխությունների, ներքտային և ընդհանուր հեմոդինամիկայի, սրտամկանի կծկման վերաբերյալ էխոկարդիոգրաֆիկ հետազոտության տվյալներ:

G. A. FOMINA

TO VALUE OF FUNCTIONAL STATE OF MYOCARDIUM IN  
HEALTHY PERSONS OF DIFFERENT AGED GROUPS  
BY ECHOCARDIOGRAPHY

S u m m a r y

The data of echocardiographic investigation of healthy persons with the aim to reveal the aged changes of size and left ventricle volume, intracardiac and common hemodynamic and myocardial contractivity are adduced in this article.

УДК 612.13:616.12.121

Դ. Մ. ԿԱՇԱՎԱ

ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ИЗОЛИРОВАННОМ ВТОРИЧНОМ  
ДЕФЕКТЕ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ  
У ВЗРОСЛЫХ БОЛЬНЫХ

Вторичный изолированный дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) относится к наиболее часто встречающимся порокам сердца у взрослых. Так как данный порок протекает сравнительно благоприятно, с возрастом его процент среди других пороков увеличивается от 7—20,3 до 30—50%.

С 1958 по 1975 гг. мы наблюдали (541) больных с изолированным вторичным ДМПП, из них 150—старше 16 лет (27,7%). А среди всех врожденных пороков сердца ДМПП составляет 17,4%, это и вызвало определенный интерес к изучению особенностей гемодинамики у взрослых больных в указанной возрастной группе.

*Материал.* Из обследованных 150 больных 34 (22,7%) было мужчин и 116 женщин (77,3%). Катетеризация полостей сердца выполнена 113 больным. Все больные по степени легочной гипертензии и стадии клинических изменений разделены на группы согласно нашей рабочей классификации (В. А. Бухарин, Т. М. Чачава).

Тяжесть порока характеризуется двумя показателями: по степени легочной гипертензии (в абсолютных единицах общелегочного сосудистого сопротивления) и стадиям клинических изменений.

0 степень (52 больных)—отсутствие легочной гипертензии до 200 дин/сек/см; I степень легочной гипертензии (38)—умеренная—200—400 дин/сек/см; II степень (10)—значительная—400—600 дин/сек/см; III степень (5)—тяжелая—600—800 дин/сек/см; IV степень (8)—иноперабельная—свыше 800 дин/сек/см.

0 стадия (5 больных)—больные не предъявляли никаких жалоб. I стадия—в виде одышки при физической нагрузке, утомляемость, возможны сердечные, головные боли. II стадия (29)—наряду с вышеуказанным имеются нарушения ритма сердца экстрасистолий и мерцательной аритмии, возможно наличие признаков изменений миокарда. III стадия (19)—имеются признаки развивающейся сердечной недостаточности, в основном по большому кругу кровообращения. В редких случаях у взрослых больных имеются признаки левожелудочковой недостаточности в виде повышения капиллярного левопредсердного давления, повышения диастолического давления в камерах сердца. У больных с IV стадией (некатетеризованных)—признаки выраженной сердечной недостаточности: одышка и тахикардия в покое, значительное увеличение печени, возможен асцит.

*Обсуждение полученных результатов.* Проведенные исследования показывают, что с возрастом у больных отмечается нарастание общелегочного сопротивления. В то же время иноперабельную степень легочной гипертензии отмечали только в возрасте старше 30 лет, что подтверждает приобретенный характер артериальной гипертензии при вторичном ДМПП.

Наблюдаемое с увеличением возраста больных снижение артерио-венозного объема сброса крови связано с развитием легочной гипертензии и снижением функциональных возможностей правого желудочка.

Системное насыщение крови кислородом держалось в пределах нормы при больших артерио-венозных сбросах, при увеличении минутного объема правого желудочка в 4—5 раз, что указывает на громадные резервные возможности легких. Если и отмечалось при этом снижение в насыщении, оно было незначительным. Это снижение объясняется небольшим смещением крови на уровне предсердий при наличии большого дефекта. При снижении минутного объема правого желудочка, когда он приближается к минутному объему левого, отмечается тенденция к снижению насыщения артериальной крови кислородом из-за развития обратного сброса крови.

## Выводы

1. У взрослых больных с вторичным дефектом межпредсердной перегородки существует зависимость между увеличением легочной гипертензии и возрастом. С годами отмечается прогрессирование легочной гипертензии.

2. Иноперабельную форму легочной гипертензии отмечали только в возрасте старше 30 лет, что подтверждает приобретенный характер артериальной гипертензии при вторичном дефекте межпредсердной перегородки.

3. У взрослых больных в редких случаях могут появляться признаки левожелудочковой недостаточности.

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

Поступило 16/IX 1976 г.

S. V. ՉԱՉԱՎԱ

ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐ ՏԱՐԵՑ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ  
ՄՈՏ ՄԻՋՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ ՄԵԿՈՒՍԱՑՎԱԾ  
ԵՐԿՐՈՐԴԱՅԻՆ ԴԵՖԵԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

*Միջնախարտային միջնապատի երկրորդային դեֆեկտով հիվանդների մոտ տարիքի հետ  
երևան է գալիս կախվածություն տարիքի և թոքային հիպերտենզիայի աստիճանի միջև:*

T. M. CHACHAVA

SOME HEMODYNAMIC ASPECTS IN ISOLATED SECONDARY  
ATRIAL SEPTAL DEFECT IN AGED PATIENTS

S u m m a r y

The dependence between the age and the rate of pulmonary hypertension is revealing in aged patients with the secondary atrial septal defect.

УДК 616.24

Л. Г. МАЛЫШЕВА, М. А. ГАЙДЕС

АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ, ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ  
ЕМКОСТЬ ЛЕГКИХ И УСЛОВИЯ ЛЕГОЧНОГО ГАЗООБМЕНА  
У БОЛЬНЫХ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ПО ПОВОДУ  
БРОНХОЛЕГОЧНОГО РАКА

За более чем полувековой период хирургического лечения бронхолегочного рака накоплен большой материал о функции внешнего дыхания (ФВД) у больных с этим заболеванием. Созданные за последние годы приборы позволяют подойти к оценке исследования ФВД у больных с качественно новых позиций, так как позволяют определять вентиляцию респираторного и проводящего отделов легких, условия легочного газообмена и его эффективность, выявлять неравномерность легочной вентиляции. Таких исследований в научной литературе мало, поэтому мы провели эту работу.

Нами было детально обследовано 160 больных бронхолегочным раком до операции и 127 больных на 5—10-й день после нее, находящихся на лечении в отделении хирургии легких и средостения ВНИИК и ЭХ МЗ СССР. Из них у 60 была сделана пульмонэктомия, у 54—лобэктомия и у 23—эксплоративная торакотомия. Результаты исследований ФВД у больных с центральным и периферическим раком до операции приведены в табл. 1.

У 23 больных с периферическим раком и у 2 больных с центральным раком величины альвеолярной вентиляции, альвеолярного коэффициента использования  $O_2$ ,  $PO_2$  и  $pCO_2$  в альвеолярном газе были в пределах  $100\% \pm 10$  от должных величин. Величина индекса Беклейка, характеризующего неравномерность легочной вентиляции, у разных больных колебалась от 7,96 до 8,11.

Было отмечено что с увеличением неравномерности легочной вентиляции у боль-

S. V. ՉԱՉԱՎԱ

ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐ ՏԱՐԵՑ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ  
ՄՈՏ ՄԻՋՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ ՄԵԿՈՒՍԱՑՎԱԾ  
ԵՐԿՐՈՐԴԱՅԻՆ ԴԵՑԵԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

*Միջնախարտային միջնապատի երկրորդային դեֆեկտով հիվանդների մոտ տարիքի հետ  
երևան է գալիս կախվածություն տարիքի և թոքային հիպերտենզիայի աստիճանի միջև:*

T. M. CHACHAVA

SOME HEMODYNAMIC ASPECTS IN ISOLATED SECONDARY  
ATRIAL SEPTAL DEFECT IN AGED PATIENTS

S u m m a r y

The dependence between the age and the rate of pulmonary hypertension is revealing in aged patients with the secondary atrial septal defect.

УДК 616.24

Л. Г. МАЛЫШЕВА, М. А. ГАЙДЕС

АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ, ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ  
ЕМКОСТЬ ЛЕГКИХ И УСЛОВИЯ ЛЕГОЧНОГО ГАЗООБМЕНА  
У БОЛЬНЫХ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ПО ПОВОДУ  
БРОНХОЛЕГОЧНОГО РАКА

За более чем полувековой период хирургического лечения бронхолегочного рака накоплен большой материал о функции внешнего дыхания (ФВД) у больных с этим заболеванием. Созданные за последние годы приборы позволяют подойти к оценке исследования ФВД у больных с качественно новых позиций, так как позволяют определять вентиляцию респираторного и проводящего отделов легких, условия легочного газообмена и его эффективность, выявлять неравномерность легочной вентиляции. Таких исследований в научной литературе мало, поэтому мы провели эту работу.

Нами было детально обследовано 160 больных бронхолегочным раком до операции и 127 больных на 5—10-й день после нее, находящихся на лечении в отделении хирургии легких и средостения ВНИИК и ЭХ МЗ СССР. Из них у 60 была сделана пульмонэктомия, у 54—лобэктомия и у 23—эксплоративная торакотомия. Результаты исследований ФВД у больных с центральным и периферическим раком до операции приведены в табл. 1.

У 23 больных с периферическим раком и у 2 больных с центральным раком величины альвеолярной вентиляции, альвеолярного коэффициента использования  $O_2$ ,  $PO_2$  и  $pCO_2$  в альвеолярном газе были в пределах  $100\% \pm 10$  от должных величин. Величина индекса Беклейка, характеризующего неравномерность легочной вентиляции, у разных больных колебалась от 7,96 до 8,11.

Было отмечено что с увеличением неравномерности легочной вентиляции у боль-

ных наблюдалось увеличение альвеолярной вентиляции и  $pO_2$  в альвеолярном воздухе, что свидетельствовало о наличии плохо вентилируемых участков легких у больных.

Таблица 1

Параметры	72 больн. центр. раком	88 больн. с периф. раком
Альв. вент. %	128+6,1	120+4,8
$KIO_2A$ , см <sup>3</sup> /л	35,4+3,18	43+3,64
$pO_2$ , мм рт. ст.	124,5+1,36	120,6+1,21
$pCO_2$ , мм рт. ст.	35+1,16	35,2+1,8
Индекс очищения	8,16+0,1	7,82+0,09
ФОЕ, см <sup>3</sup>	3364+554	3707+500

Таким образом, на основании полученных результатов видно, что у больных с центральным раком отмечалась более выраженная альвеолярная гипервентиляция со значительным снижением эффективности легочного газообмена (по данным  $KIO_2A$ ), обусловленная повышенной неравномерностью легочной вентиляции, по сравнению с этими же показателями у больных с периферическим раком, хотя площади дыхательной поверхности легких (по данным ФОЕ) у них были примерно одинаковыми.

Данные исследования ФВД у больных на 5—10-й день после операции приведены в табл. 2.

Таблица 2

Параметры	Пулumonэк- томия 50 больн. (M±m)	Лобэктомия 54 больн. (M±m)	Экспл. г/томия 23 больн. (M±m)
$PO_2$ , %	382+3,07	369,2+3,06	373,3+3,03
Альв. вент., %	284+3,68	320+4,52	317+4,52
$pO_2$ , мм рт. ст.	103,5+6,17	114,2+2,36	118,6+2,73
$pCO_2$ , мм рт. ст.	37,7+0,69	34,1+0,99	33,8+0,90
Индекс очищения	7,7+0,87	9,18+0,67	9,44+0,82
ФОЕ, см <sup>3</sup>	3250+153	4830+230	4800+241
$KIO_2A$ , см <sup>3</sup> /л	63,6+1,62	59,3+2,1	58,1+2,32

Как видно из приведенных данных, прирост величины альвеолярной вентиляции заметно отстает от прироста величины потребления  $O_2$  ( $PO_2$ ). При этом величина  $KIO_2A$  у больных на 5—10-й день после операции значительно больше, чем до операции. Таким образом, у больных на 5—10-й день после операции значительно возрастала эффективность легочного газообмена, что является, по-видимому, физиологической реакцией организма на операционную травму, направленную на создание относительного покоя для травмированного аппарата внешнего дыхания. Причем, у больных после пулumonэктомии эффективность легочного газообмена была выше, а неравномерность легочной вентиляции ниже, чем у больных после лобэктомии и эксплоративной торакотомии. Это свидетельствовало о том, что у больных после лобэктомии и эксплоративной торакотомии в ближайшие сроки после операции оперированное легкое было еще недостаточно расправленным, плохо вентилировалось, и его участие в процессах легочного газообмена было снижено. Полученные данные подтверждают и другие авторы, показавшие с помощью радионуклидного сканирования и отдельной бронхоспирографии, что любое ограничение нормальной подвижности легкого с уменьшением его вентиляции вызывает уменьшение кровотока по малому кругу кровообращения и уменьшает уровень газообмена в этом легком.

## Выводы

1. Величина альвеолярной вентиляции у больных с центральным раком больше, чем у больных с периферическим раком легких. Это обусловлено большей неравномерностью легочной вентиляции при центральном раке, чем при периферическом, хотя в обоих случаях величины функциональной остаточной емкости легких были примерно одинаковыми.

2. В ближайшие сроки после операции прирост вентиляции легких у больных отстает от прироста минутного потребления  $O_2$  благодаря увеличению эффективности легочного газообмена. Это можно трактовать как приспособительную реакцию организма больного, направленную на обеспечение относительного покоя для травмированного операцией аппарата внешнего дыхания.

3. Эффективность легочного газообмена у больных после лобэктомии в ближайшие сроки после операции ниже, чем у больных после пульмонэктомии.

Լ. Գ. ՄԱԼԻՇԵՎԱ, Մ. Ա. ԳԱՅԴԵՍ

ԱԼՎԵՈԼԱՅԻՆ ՎԵՆՏԻԼԱՅԻԱՆ, ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ, ՄՆԱՑՈՐԴԱՅԻՆ ԾԱՎԱԼԸ ԵՎ ԹՈՔԵՐՈՒՄ ԳԱԶԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆԵՐԸ ԲՐՈՆԽԱԹՈՔԱՅԻՆ-ՔԱՂՑԿԵՂՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՎԻՐԱԶԱՏՈՒԹՅՈՒՆՑ ԱՌԱՋ ԵՎ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Հիվանդների մոտ վիրահատությունից հետո, մոտակա ժամանակաշրջանում հայտնաբերված է թորային զազափոխանակության էֆֆեկտիվության մեծացում:

L. G. MALISHEVA, M. A. GAYDES

ALVEOLAR VENTILATION, FUNCTIONAL RESIDUAL CAPACITY AND CONDITIONS OF PULMONARY GAS EXCHANGE IN PRE-AND POSTOPERATIVE PATIENTS WITH BRONCHOPULMONARY CANCER

S u m m a r y

The increase of gas exchange efficiency is revealed in postoperative patients in early terms.

УДК 616.62—003.7:616.12

М. Д. ДЖАВАД-ЗАДЕ, С. Н. ЛЫНЕВ, Т. Х. КУРБАНОВ

ВЛИЯНИЕ НЕЙРОЛЕПТНАРКОЗА И ГЕМОДИЛЮЦИИ С ПОСЛЕДУЮЩИМ ФОРСИРОВАННЫМ ДИУРЕЗОМ НА СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Оперативное вмешательство остается главной составной частью лечения больных с мочекаменной болезнью. Однако именно оно часто способствует рецидивам литиаза. Для предупреждения рецидива камнеобразования нами широко применяется ме-

## Выводы

1. Величина альвеолярной вентиляции у больных с центральным раком больше, чем у больных с периферическим раком легких. Это обусловлено большей неравномерностью легочной вентиляции при центральном раке, чем при периферическом, хотя в обоих случаях величины функциональной остаточной емкости легких были примерно одинаковыми.

2. В ближайшие сроки после операции прирост вентиляции легких у больных отстает от прироста минутного потребления  $O_2$  благодаря увеличению эффективности легочного газообмена. Это можно трактовать как приспособительную реакцию организма больного, направленную на обеспечение относительного покоя для травмированного операцией аппарата внешнего дыхания.

3. Эффективность легочного газообмена у больных после лобэктомии в ближайшие сроки после операции ниже, чем у больных после пульмонэктомии.

Լ. Գ. ՄԱԼԻՇԵՎԱ, Մ. Ա. ԳԱՅԴԵՍ

ԱԼՎԵՈԼԱՅԻՆ ՎԵՆՏԻԼԱՅԻԱՆ, ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ, ՄՆԱՑՈՐԴԱՅԻՆ ԾԱՎԱԼԸ ԵՎ ԹՈՔԵՐՈՒՄ ԳԱԶԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆԵՐԸ ԲՐՈՆԽԱԹՈՔԱՅԻՆ-ՔԱԳՅԿԵՂՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՑ ԱՌԱՋ ԵՎ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Հիվանդների մոտ վիրահատությունից հետո, մոտակա ժամանակաշրջանում հայտնաբերված է թորային զազափոխանակության էֆֆեկտիվության մեծացում:

L. G. MALISHEVA, M. A. GAYDES

ALVEOLAR VENTILATION, FUNCTIONAL RESIDUAL CAPACITY AND CONDITIONS OF PULMONARY GAS EXCHANGE IN PRE-AND POSTOPERATIVE PATIENTS WITH BRONCHOPULMONARY CANCER

S u m m a r y

The increase of gas exchange efficiency is revealed in postoperative patients in early terms.

УДК 616.62—003.7:616.12

М. Д. ДЖАВАД-ЗАДЕ, С. Н. ЛЫНЕВ, Т. Х. КУРБАНОВ

ВЛИЯНИЕ НЕЙРОЛЕПТНАРКОЗА И ГЕМОДИЛЮЦИИ С ПОСЛЕДУЮЩИМ ФОРСИРОВАННЫМ ДИУРЕЗОМ НА СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Оперативное вмешательство остается главной составной частью лечения больных с мочекаменной болезнью. Однако именно оно часто способствует рецидивам литиаза. Для предупреждения рецидива камнеобразования нами широко применяется ме-

тод форсированного диуреза (ФД). Ввиду того, что ФД достигается после предварительной инфузионной нагрузки, изучение ее влияния на сердечно-сосудистую систему (ССС) больных уролитиазом представляет определенный интерес.

*Материал и методика.* Исследованы 17 больных, страдающих мочекаменной болезнью (контрольная группа), в возрасте от 19 до 50 лет, которым произведены органосохраняющие оперативные вмешательства в условиях нейролептанркоза (НЛН) и обычного трансфузиологического пособия. Второй группе больных (30 человек) обоего пола в возрасте от 19 до 52 лет, страдающих мочекаменной болезнью, в условиях НЛН произведены аналогичные оперативные вмешательства, при которых трансфузиологическое пособие предусматривало применение кристаллоидно-коллоидных растворов (степень гемодилюции достигала 20—30% к должному ОЦК), с последующей стимуляцией диуреза 30% раствором маннитола 1—1,5 г/кг с добавлением 10 мл 2,4% раствора эуфиллина.

Регистрация параметров ССС производилась электрокардиографическим (ЭКГ) и поликардиографическим (ПКГ) методами с параллельным анализом артериального (АД) и центрального венозного давления (ЦВД) до операции, после интубации, в травматический момент и через 15 мин. после экстубации. Анализ фаз систолы левого желудочка проводился по Blumberger в модификации В. Л. Кармана. Полученные результаты исследований сравнивались с практически здоровой группой людей.

*Результаты и обсуждение.* Анализ полученных до операции кардио- и гемодинамических данных в обеих группах больных выявил замедление предсердной, предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости, характерные для электролитных нарушений и артериальной гипертензии. ПКГ показатели характерны для так называемого «синдрома высокого диастолического давления». При этом обращает внимание удлинение фазы изометрического сокращения (ФИС), увеличение внутрисистолического показателя (ВСП) и индекса напряжения миокарда (ИНМ). Описанные фазовые сдвиги могут рассматриваться как признаки субклинической деятельности, вызванной длительной компенсаторной гиперфункцией, нарушениями водно-электролитного и кислотно-щелочного статуса.

После вводного наркоза и интубации в обеих группах выявлено улучшение внутрисердечной проводимости, с некоторой нормализацией амплитуды зубцов P, R, T. Более существенные изменения претерпевали показатели ПКГ, проявившиеся укорочением фазы асинхронного сокращения (ФАС), ФИС, периодов напряжения и изгнания (Т, Е), механической и общей систолы (Sm, So), увеличением начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления (Vi). Эти изменения объясняются нами достаточно эффективной оксигенацией после перевода больных на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), а также вазоплегическим эффектом таламонала, который, обеспечивая оптимальную тканевую перфузию, уменьшает входную нагрузку в артериальную систему и создает условия для нормальной сердечной деятельности.

На высоте оперативного вмешательства у контрольной группы больных отмечалось учащение сердечного ритма, ухудшение показателей проводимости, заостренный и высокий зубец Т, депрессия комплекса QRS, различные виды расстройств ритма, характерных для гиперкалиемии. Динамика фаз систолы и фазовых показателей свидетельствовала о «синдроме нагрузки объемом». Отмечено снижение систолического АД и ЦВД. Такая трансформация показателей кардио- и гемодинамики объясняется нами некоторым угнетением почечного кровотока и функции почек в условиях операционного стресса, в результате чего повышается чувствительность миокарда к операционной травме, переливанию консервированной крови, колебаниям ОЦК и др.

ЭКГ и ПКГ показатели в травматический момент у больных второй группы, оперированных на фоне гемодилюции с последующим ФД, свидетельствовали об улучшении внутрисердечной проводимости, что проявлялось в нормализации амплитуды зубцов P, R, T и улучшении основных фаз и фазовых показателей систолы. Выявленные изменения, по-видимому, обусловлены состоянием гемодилюции, способствующей улучшению реологических свойств крови, периферического кровообращения, тканевого кровотока, что обеспечивает уменьшение нагрузки на миокард. Улучшая почечную

фильтрацию, ФД на данном этапе является прекрасным фоном для осуществления инфузионной терапии. Можно предположить, что, кроме вышеперечисленных факторов, на сократительную способность сердечной мышцы влияет увеличение конечно-диастолического объема левого желудочка (закон Франка-Старлинга), вследствие повышения венозного притока, способствующего увеличению сердечного выброса.

Через 15 мин. после экстубации как в первой, так и во второй группе больных показатели ЭКГ и ПКГ оставались на уровнях, зарегистрированных на предыдущем этапе исследования.

### Выводы

1. По данным ЭКГ и ПКГ у больных, страдающих мочекаменной болезнью, отмечаются нарушения кардиодинамики, проявляющиеся в замедлении внутрисердечной проводимости и нарушении сократительной способности миокарда по типу «синдрома высокого диастолического давления», что вызывает у них операционно-анестезиологическую настороженность.

2. НЛН и обычное трансфузиологическое пособие не устраняет влияния операционного стресса на сердечную деятельность больных мочекаменной болезнью, что находит отражение в ухудшении предсердно-, предсердножелудочковой и внутривентрикулярной проводимости, в угнетении сократительной способности миокарда, вследствие нагрузки объемом и в возникающих электролитных нарушениях.

3. Гемодилюция с последующим ФД в условиях НЛН устраняет повышенную чувствительность миокарда на операционную травму у оперированных по поводу уrolитиаза больных, что относит ее к числу эффективных и перспективных методов интенсивной терапии в профилактике гомеостатических осложнений в интра- и в послеоперационном периоде.

Республиканская клиническая  
урологическая больница, г. Баку

Поступило 2/IX. 1976 г.

Մ. Դ. ԶԱՎԱԴ-ԶԱԿԵ, Մ. Ն. ԼԻՆԵՎ, Տ. Խ. ԿՈՒՐԲԱՆՈՎ

ՆԵՅԲՈՒԼԵՊՏԵՍՆՆԻՎՈՂԻ ԵՎ ՀԵՄՈԴԻԼՅՈՒՅԻՍՅԻ, ՆՐԱՆ ՀԱԶՈՐԴՈՎ  
ԿԱԶՄԱՎՈՐՎԱԾ ՄԻՋԱՐՏԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻՋԱՔԱՐԱՅԻՆ  
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՊԱՏՃԱՌՈՎ ՎԻՐԱՀԱՏՎԱԾ ՀԻՎԱՆԴԵՐԻ  
ՍԻՐՏ-ԱՆՈՒԹՅՈՒՆ ՍԻՍԵՄԻ ՎԻՃԱԿԻ ՎՐԱ

### Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հեղինակները կատարել են էԿԳ-ի և ՊԿԳ-ի հետազոտություններ, որոնք թույլատրեցին հայտնաբերել միզարարյին հիվանդության հիվանդների մոտ կարդիոդինամիկայի խանգարումներ:

M. D. DZHAVAD-ZADE, S. N. LINEV, T. Kh. KURBANOV

INFLUENCE OF NEUROLIPTIC ANESTHESIA AND HEMODILUTION  
WITH THE FOLLOWING FORCED DIURESIS ON STATE OF  
CARDIOVASCULAR SYSTEM IN PATIENTS SURGICALLY  
TREATED ON UROLITHIC DISEASE

### S u m m a r y

ECG and PCG investigations which have allowed to reveal cardiodynamic disturbances in patients with urolithic disease are carried out by authors.

А. Н. ГОРЯЧЕВ, В. В. АГАДЖАНЫН

## РЕГИОНАРНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ОСТЕОМИЕЛИТАХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ВЛИЯНИЕ НА НЕГО РЕГИОНАРНОЙ ПЕРФУЗИИ

Поиск путей повышения эффективности лечения тяжелой гнойной инфекции после травмы конечностей привел к предложению применять региональную перфузию с введением в состав перфузата больших доз антибиотиков. Нами региональная перфузия выполнена у 170 больных с гнойными процессами после травм нижних конечностей.

Выполнялась гипотермическая (28°) перфузия при наложенном жгуте с помощью АИК (ИСЛ-3), который подключался к конечности путем канюлирования бедренной артерии и вены. Длительность перфузии 50—60 мин., объемная скорость 400 мл в минуту.

В состав перфузата входили: консервированная кровь, гепарин, глюкокортикоиды, спазмолитики, антигистаминные препараты, витамины и большие дозы антибиотиков.

Среди существующих многочисленных методов исследования периферического кровообращения наиболее пригодными для данного контингента больных оказался метод реографии, хотя, кроме него, мы использовали артериальную осциллографию, ангиографию.

Реограммы анализировались визуально и математически: РИ—реографический индекс, ОПО—относительный пульсовой объем, ПКК—показатель кровообращения конечности, МУ—модуль упругости—отношение длительности анакротической фазы к длительности пульсового цикла.

Методом реографии в динамике обследовано 26 больных. В исходном состоянии основные показатели кровообращения неповрежденной конечности были в пределах нормальных величин (РИ— $2,0 \pm 0,17$ ; ОПО— $0,9 \pm 0,09$ ; ПКК— $18,8 \pm 0,55$ ; МУ— $20,0 \pm 0,98\%$ ), но по сравнению с данными контрольной группы выявлено некоторое снижение РИ и ОПО, а также повышение тонуса сосудов. На поврежденной конечности по сравнению с неповрежденной РИ, ОПО, ПКК были снижены (соответственно  $1,0 \pm 0,08$ ;  $0,7 \pm 0,04$ ;  $9,6 \pm 0,90$ ;  $P < 0,01$ ), а тонус сосудов повышен (МУ— $22,6 \pm 1,07\%$ ;  $P < 0,01$ ). Следовательно, при посттравматических остеомиелитах по данным реограмм регионарный кровоток значительно снижен. Причиной этого являются как органические, так и функциональные изменения сосудов.

Осциллограммы до начала лечения выполнены у 32 больных. У всех осциллограммы соответствовали спастическому типу. Ассиметрии по осциллографическому индексу не было у 6 больных, у 6—он на поврежденной конечности был выше, у 18—ниже, а у 2—осцилляции отсутствовали.

Состояние артериального русла оценивалось и по данным ангиограмм, которые были выполнены у 35 больных во время проведения регионарной перфузии путем введения в артериальную магистраль аппарата 20 мл водорастворимого контраста. На уровне перелома у 7 больных выявлена окклюзия передней и у 7—задней большеберцовой артерии. У большинства больных артерии были сужены, коллатеральная сеть контурировалась слабо.

Приведенные данные позволяют прийти к заключению, что снижение показателей кровообращения у исследуемого контингента больных обусловлено не только функциональными сдвигами, но и органическими причинами.

После первого этапа оперативного вмешательства (секвестрэктомия, дренирование гнойных затеков, компрессионный остеосинтез) существенных изменений кровообращения не отмечено, но характер реографических кривых свидетельствовал о некотором повышении тонуса сосудов поврежденной конечности.

В ближайшие часы после регионарной перфузии статистически достоверных изменений РИ, ПҚК и ОПО не выявлено, но тонус сосудов несколько повышался ( $MU=26,0 \pm 1,15\%$ ;  $P < 0,01$ ). Это явилось основанием к назначению гепарина, реополиглюкина с целью повышения реологических свойств крови и проведению спазмолитической терапии.

При исследовании в динамике показатели кровообращения неповрежденной конечности мало изменились, в то же время в перфузируемой конечности через 10 суток отмечена тенденция к увеличению РИ, ПҚК, ОПО (соответственно  $1,4 \pm 0,15$ ;  $0,9 \pm 0,09$ ;  $13,1 \pm 1,39$ ;  $P < 0,01$ ). Клинически это совпадало со стиханием воспалительных явлений, оживлением процессов репаративной регенерации. В последующем показатели кровообращения в поврежденной конечности несколько снижались и к 2—6 месяцам РИ, ОПО, ПҚК соответствовали исходным (соответственно  $1,1 \pm 0,15$ ;  $0,6 \pm 0,07$ ;  $9,0 \pm 1,44$ ;  $P > 0,5$ ), но выявлялась тенденция к нормализации тонуса сосудов ( $MU 19,0 \pm 1,10\%$ ;  $P < 0,05$ ).

Таким образом, при посттравматических остеомиелитах конечностей во все периоды исследования, в том числе после наступления сращения переломов и заживления ран, отмечено снижение показателей регионарного кровотока, что можно объяснить как первичной травмой магистральных и коллатеральных сосудов, так и уменьшением коллатеральной сети вследствие деструкции мягких тканей гнойной инфекцией. Последнее обстоятельство диктует необходимость ранней интенсивной терапии с целью ограничения воспалительного процесса. В этом плане, по нашим данным, эффективна регионарная перфузия конечностей с введением в состав перфузата больших доз антибиотиков. Последняя не оказывает отрицательного влияния на регионарный кровоток, а в ближайшие 10 суток после перфузии отмечено повышение его показателей.

### Выводы

1. Наиболее приемлемым методом исследования регионарного кровообращения при тяжелых гнойных процессах конечностей является реография.

2. При посттравматических остеомиелитах нижних конечностей по данным реограмм, осциллограмм и ангиограмм значительно снижен регионарный кровоток вследствие как органического, так и функционального поражения магистральных и коллатеральных сосудов.

3. Регионарная перфузия является эффективным методом лечения гнойных процессов конечностей, при этом она не оказывает отрицательного влияния на регионарный кровоток, а в ближайшие дни ее проведения отмечено повышение его показателей.

Филиал Новосибирского НИИ травматологии и ортопедии

г. Прокопьевск

Поступило 1/XII 1976 г.

Ա. Ե. ԳՈՐՅԱԶԵՎ, Վ. Վ. ԱՂԱԶԱՆՅԱՆ

ՌԵԳԻՈՆԱՐ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՏՈՐԻՆ  
ՎԵՐՋԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՊՈՍՏՏՐԱՎՄԱՏԻԿԱԿԱՆ ՕՍՏԵՈՄԻԵԼԻՏՆԵՐԻ  
ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՎ ՌԵԳԻՈՆԱՐ ՊԵՐՖՈՒԶԻԱՅԻ ԱԶԻԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՐԱ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ստորին վերջավորությունների պոստտրավմատիկական օստեոմիելիտներով հիվանդների մոտ հայտնաբերված է ռեգիոնար արյան հոսքի նշանակալի նվազեցում և ռեգիոնար պերֆուզիայի մեթոդի արդյունավետություն:

A. N. GORYACHEV, V. V. AGADZHANIAN

REGIONAL CIRCULATION IN POSTTRAUMATIC OSTEOMYELITIS  
OF THE LOWER EXTREMITIES AND REGIONAL PERFUSION'S  
INFLUENCE ON IT

## S u m m a r y

Considerable decrease of regional blood flow and efficiency of regional perfusion's method is revealed in patients with posttraumatic osteomyelitis of the lower extremities.

УДК 616.381—002—092:611.383:616—005

Ю. Л. ШАЛЬКОВ, А. М. ЛЕВИНДЮК, Е. Л. ШАЛЬКОВ

СОСТОЯНИЕ РЕГИОНАРНОГО БРЫЖЕЕЧНОГО КРОВОТОКА  
В ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕРИТОНИТА  
(экспериментальное исследование)

Одним из наименее изученных вопросов патогенеза перитонита является регионарная (брыжеечная и портальная) гемодинамика. Это нарушение выявляется на каждой операции при перитоните: выпот, кровоизлияния, застойные явления, очаги некроза слизистой. Помимо токсической природы, эти изменения следует объяснять также нарушением кровотока в брыжеечных сосудах. Несмотря на очевидность указанных проявлений, все еще нет достоверных объяснений их причин и динамики. Представление этого звена в патогенезе заболевания, кроме теоретической ценности, позволило бы целенаправленно проводить коррекцию расстройств регионарной гемодинамики.

В связи со сказанным, была поставлена цель: выявить причины и характер нарушений регионарной гемодинамики в динамике перитонита. В эксперименте на 93 собаках для изучения кровотока использован ангиографический метод. На 1, 3-й и по мере выживания животных на 5, 10 и 15-е сутки перитонита (методика вызывания—перевязка «аппендикса») в течение 30—40 сек. выполнялась широкоформатная селективная целиако- и мезентериография (СЦГ и СМГ) или киноангиография на аппарате «Тридорос-5с». Селективно в артерию инъецировалось 15—25 мл 50% раствора кардиографаста. По ангиограммам определялись: длительность артериальной и венозной фаз (сек.), начало венозной фазы (сек.), поперечное сечение печеночной и верхней брыжеечной артерий и сечение портальной вены ( $\text{мм}^2$ ). Полученные данные позволяли рассчитать объемный кровоток (мл в мин.).

Объем ангиографических исследований с учетом тяжести перитонита был следующий: в реактивной стадии—52, токсической—98, терминальной—33 ангиографии. В контроле—52 исследования.

Полученные результаты приведены в таблице.

Как видно, продолжительность артериальной и венозной фаз брыжеечного кровотока нарастает по мере прогрессирования перитонита, в то время, как длительность артериальной фазы печеночного кровотока остается почти неизменной. Это объясняется мезентериальной вазоконстрикцией (спазм брыжеечной артерии) и отсутствием таковой в печеночной артерии.

Линейная скорость артериального кровотока—величина довольно постоянная, соответствует 17—25 см/сек. и обусловлена в первую очередь артериальным давлением,

A. N. GORYACHEV, V. V. AGADZHANIAN

## REGIONAL CIRCULATION IN POSTTRAUMATIC OSTEOMYELITIS OF THE LOWER EXTREMITIES AND REGIONAL PERFUSION'S INFLUENCE ON IT

## S u m m a r y

Considerable decrease of regional blood flow and efficiency of regional perfusion's method is revealed in patients with posttraumatic osteomyelitis of the lower extremities.

УДК 616.381—002—092:611.383:616—005

Ю. Л. ШАЛЬКОВ, А. М. ЛЕВИНДЮК, Е. Л. ШАЛЬКОВ

## СОСТОЯНИЕ РЕГИОНАРНОГО БРЫЖЕЕЧНОГО КРОВОТОКА В ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕРИТОНИТА (экспериментальное исследование)

Одним из наименее изученных вопросов патогенеза перитонита является регионарная (брыжеечная и портальная) гемодинамика. Это нарушение выявляется на каждой операции при перитоните: выпот, кровоизлияния, застойные явления, очаги некроза слизистой. Помимо токсической природы, эти изменения следует объяснять также нарушением кровотока в брыжеечных сосудах. Несмотря на очевидность указанных проявлений, все еще нет достоверных объяснений их причин и динамики. Представление этого звена в патогенезе заболевания, кроме теоретической ценности, позволило бы целенаправленно проводить коррекцию расстройств регионарной гемодинамики.

В связи со сказанным, была поставлена цель: выявить причины и характер нарушений регионарной гемодинамики в динамике перитонита. В эксперименте на 93 собаках для изучения кровотока использован ангиографический метод. На 1, 3-й и по мере выживания животных на 5, 10 и 15-е сутки перитонита (методика вызывания—перевязка «аппендикса») в течение 30—40 сек. выполнялась широкоформатная селективная целиако- и мезентериография (СЦГ и СМГ) или киноангиография на аппарате «Тридорос-5с». Селективно в артерию инъецировалось 15—25 мл 50% раствора кардиографаста. По ангиограммам определялись: длительность артериальной и венозной фаз (сек.), начало венозной фазы (сек.), поперечное сечение печеночной и верхней брыжеечной артерий и сечение портальной вены ( $\text{мм}^2$ ). Полученные данные позволяли рассчитать объемный кровоток (мл в мин.).

Объем ангиографических исследований с учетом тяжести перитонита был следующий: в реактивной стадии—52, токсической—98, терминальной—33 ангиографии. В контроле—52 исследования.

Полученные результаты приведены в таблице.

Как видно, продолжительность артериальной и венозной фаз брыжеечного кровотока нарастает по мере прогрессирования перитонита, в то время, как длительность артериальной фазы печеночного кровотока остается почти неизменной. Это объясняется мезентериальной вазоконстрикцией (спазм брыжеечной артерии) и отсутствием таковой в печеночной артерии.

Линейная скорость артериального кровотока—величина довольно постоянная, соответствует 17—25 см/сек. и обусловлена в первую очередь артериальным давлением,

Таблица 1  
Состояние брыжеечного и печеночного регионарного кровотока с учетом тяжести перитонита

	Артериальный кровоток			Венозный кровоток		
	длительность фазы, сек.	сечение артерии, мм	объемный кровоток, мл/мин	длительность фазы, сек.	начало венозной фазы, сек	сечение портальной вены, мм
<b>мезентериальный кровоток</b>						
Контроль	1,09	18,01	187	7,86	2,20	
Стадии перитонита:						
реактивная	1,44	15,75	163	13,56	1,98	
токсическая	3,36	12,68	131	26,79	1,72	
терминальная	18,04	8,60	89	57,31	1,21	
<b>печеночный кровоток</b>						
Контроль	1,36	11,3	114	14,9	3,11	47,7
Стадии перитонита:						
реактивная	1,59	11,4	120	21,5	2,75	42,7
токсическая	1,22	11,2	108	—	2,16	38,9
терминальная	1,08	11,4	121	—	1,18	25,9

которое при перитоните долго сохраняется на нормальном уровне и значительно понижается лишь в терминальной стадии. Формула Ardran применительна к имеющимся параметрам, позволяет рассчитать объемный кровоток в динамике. При этом найдены прогрессирующее снижение мезентерального и стабильность печеночного объемного артериального кровотока, что связано с централизацией кровообращения при стрессовых состояниях.

Нарушение венозного кровотока на уровне основных венозных стволов, в том числе и воротной вены, можно также объяснить их спазмом или, возможно, пассивным их спадом в результате снижения мезентерального артериального притока и уменьшенного венозного возврата к печени.

Весьма характерным признаком нарушения регионарного кровообращения является укорочение времени появления венозной фазы, что говорит об активации артерио-венозных шунтов как на уровне брыжеечного, так и портального кровотоков.

Таким образом, при совокупной оценке полученных данных очевиден высокий уровень ишемии и гипоксии, развивающийся в кишечной стенке и печени на почве прогрессирующего уменьшения объемного брыжеечного кровотока в сочетании с нарастающим артерио-венозным сбросом.

Харьковский НИИ общей и нестложной хирургии

Поступило 14/IX 1976 г.

Зна. Л. ЗИЛЧЮК, У. У. ЛЕВЕНТИЧ, Б. Л. ЗИЛЧЮК

ՄԻՋԸՆԴԵՐՔԱՅԻՆ ՌԵԳԻՈՆԱՐ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ՎԻՃԱԿԸ  
ՊԵՐԻՏՈՆԻՏԻ ՊԱԹՈԳԵՆԵՋՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Անգիրագրաֆիկական մեթոդի օգնությամբ, պարամետրերի ուսումնասիրության հիման վրա հաստատված է միջընդերքային արյան ծավալային հոսքի զարգացող նվազում:

Yu. L. SHALKOV, A. M. LEVENDYUK, E. L. SHALKOV

## STATE OF REGIONAL MESENTERIAL BLOOD FLOW IN PATHOGENESIS OF PERITONITIS

### С у м м а г у

Progressing decrease of mesenterial blood flow volume is established with the aim of angiographic investigation on the base of study of the number of parameters.

УДК 616.124—072.2—092.9

Г. С. ЛЕСКИН

### К МЕТОДИКЕ ОДНОВРЕМЕННОЙ КАТЕТЕРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Катетеризация сосудов и полостей сердца широко применяется в острых и хронических экспериментах на животных. При этом в зависимости от задач исследования количество используемых для катетеризации сосудов существенно варьирует. В ряде случаев возникает необходимость одновременной катетеризации нескольких полостей сердца и аорты. Сведение в данных условиях хирургической травмы до минимума является важной задачей. Решение ее в известной степени может быть осуществлено путем использования многопросветных катетеров, получивших в последнее время широкое распространение в клинической и экспериментальной практике, главным образом, для катетеризации правой половины сердца. Методика одновременной катетеризации желудочков сердца, уменьшая травматизацию полостей сердца в условиях хронического эксперимента, позволяет осуществлять лишь последовательную регистрацию кривых давления из полостей сердца и аорты, что снижает ее информативную ценность. Модифицированный вариант данной методики, устраняющий указанный недостаток, практически реализуется следующим образом.

В остром опыте на собаке под морфино-барбитуровым наркозом обнажаются правая яремная вена и левая сонная артерия. После лигирования сосудов в центральные отрезки вводятся два 3-просветных катетера и под контролем кривой давления на осциллоскопе конец одного из них продвигается в правый желудочек или в легочную артерию, а конец второго — в левый желудочек сердца. Один из каналов первого катетера, заканчивающийся торцевым отверстием, соединяется с датчиком и служит для регистрации давления в правом желудочке или в легочной артерии. Второй канал, открывающийся на боковой поверхности катетера на расстоянии 10—15 см от торцевого отверстия, соединяется с другим датчиком давления и используется для регистрации ЦВД и введения холодного раствора для определения минутного объема сердца методом терморазведения. Концы термистора (сопротивлением 3—4 ком), расположенного в 3-м канале, заканчивающимся на расстоянии 3—4 см от торцевого отверстия, соединяются с мостовой схемой, используемой при регистрации кривой терморазведения на электронном потенциометре ЭПП-09 или КСП-4. Аналогично каналы 2-го катетера соединяются с соответствующими датчиками и мостовой схемой и служат для регистрации давлений в левом желудочке сердца и аорте и второй кривой терморазведения. При этом 2 и 3-й каналы катетера заканчиваются на боковой поверхности катетера на расстоянии 4—5 см от торцевого отверстия.

Потенциально выигрышными возможностями описанной модификации методики одновременной катетеризации желудочков сердца являются: 1) одновременная ре-

Yu. L. SHALKOV, A. M. LEVENDYUK, E. L. SHALKOV

## STATE OF REGIONAL MESENTERIAL BLOOD FLOW IN PATHOGENESIS OF PERITONITIS

### С у м м а г у

Progressing decrease of mesenterial blood flow volume is established with the aim of angiographic investigation on the base of study of the number of parameters.

УДК 616.124—072.2—092.9

Г. С. ЛЕСКИН

### К МЕТОДИКЕ ОДНОВРЕМЕННОЙ КАТЕТЕРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Катетеризация сосудов и полостей сердца широко применяется в острых и хронических экспериментах на животных. При этом в зависимости от задач исследования количество используемых для катетеризации сосудов существенно варьирует. В ряде случаев возникает необходимость одновременной катетеризации нескольких полостей сердца и аорты. Сведение в данных условиях хирургической травмы до минимума является важной задачей. Решение ее в известной степени может быть осуществлено путем использования многопросветных катетеров, получивших в последнее время широкое распространение в клинической и экспериментальной практике, главным образом, для катетеризации правой половины сердца. Методика одновременной катетеризации желудочков сердца, уменьшая травматизацию полостей сердца в условиях хронического эксперимента, позволяет осуществлять лишь последовательную регистрацию кривых давления из полостей сердца и аорты, что снижает ее информативную ценность. Модифицированный вариант данной методики, устраняющий указанный недостаток, практически реализуется следующим образом.

В остром опыте на собаке под морфино-барбитуровым наркозом обнажаются правая яремная вена и левая сонная артерия. После лигирования сосудов в центральные отрезки вводятся два 3-просветных катетера и под контролем кривой давления на осциллоскопе конец одного из них продвигается в правый желудочек или в легочную артерию, а конец второго — в левый желудочек сердца. Один из каналов первого катетера, заканчивающийся торцевым отверстием, соединяется с датчиком и служит для регистрации давления в правом желудочке или в легочной артерии. Второй канал, открывающийся на боковой поверхности катетера на расстоянии 10—15 см от торцевого отверстия, соединяется с другим датчиком давления и используется для регистрации ЦВД и введения холодного раствора для определения минутного объема сердца методом терморазведения. Концы термистора (сопротивлением 3—4 ком), расположенного в 3-м канале, заканчивающимся на расстоянии 3—4 см от торцевого отверстия, соединяются с мостовой схемой, используемой при регистрации кривой терморазведения на электронном потенциометре ЭПП-09 или КСП-4. Аналогично каналы 2-го катетера соединяются с соответствующими датчиками и мостовой схемой и служат для регистрации давлений в левом желудочке сердца и аорте и второй кривой терморазведения. При этом 2 и 3-й каналы катетера заканчиваются на боковой поверхности катетера на расстоянии 4—5 см от торцевого отверстия.

Потенциально выигрышными возможностями описанной модификации методики одновременной катетеризации желудочков сердца являются: 1) одновременная ре-

гистрация давлений из нескольких отделов сердца и аорты; 2) получение дополнительной информации о минутном объеме сердца методом терморазведения; 3) получение ряда дополнительных временных параметров, отражающих характер легочного кровообращения, на основании анализа кривой терморазведения, получаемой на «выходе» сердца; 4) при дополнительной регистрации кривых ЭКГ и ФКГ осуществление синхронного фазового анализа жизнедеятельности правого и левого желудочков сердца.

Таким образом, модифицированный вариант методики одновременной катетеризации желудочков сердца с использованием многоканальных катетеров при минимальной хирургической травме позволяет существенно увеличить объем получаемой физиологической информации. Данная методика может оказаться полезной в экспериментальной практике при оценке динамики патологических процессов, сопровождающихся нарушениями деятельности правого и левого желудочков сердца и легочного кровообращения, а также при оценке эффективности различных видов помощи кровообращению и дыханию.

МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского, г. Москва

Поступило 30/IX 1976 г.

Գ. Ս. ԼԵՍԿԻՆ

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ ՍՐՏԻ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ՄԻԱԺԱՄԱՆԱԿՅԱ  
ԿԱԹԵՏԵՐԻԶԱՑԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի փորոքների միաժամանակյա կաթետերիզացիայի նկարագրված, մոդիֆիկացված մեթոդը թույլատրում է վերացնել հանրահայտ մեթոդիկայի սահմանափակումները և նշանակալիորեն ընդլայնել կենտրոնական հեմոդինամիկայի վիճակի մասին սինխրոն ստացվող ֆիզիոլոգիական ինֆորմացիայի ծավալը:

G. S. LESKIN

TO METHOD OF SIMULTANEOUS VENTRICLES CATHETERIZATION  
OF THE HEART IN EXPERIMENT

S u m m a r y

Described modified method of simultaneous catheterization of the heart ventricles allows to remove the limitations of generally accepted method and considerably enlarge the volume of synchronously obtained physiologic information on state of central hemodynamic.

## УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ

<i>Абрамян А. С.</i> Математическая модель гипо- и гипervолемии . . . . .	1— 3
<i>Абрамян Р. А.</i> Кинетокардиографическое исследование у здоровых женщины во время родов . . . . .	5—39
<i>Агаджанова Н. Г., Миансарян И. Т., Саакян Д. Д., Хачатрян А. В.</i> Некоторые корреляции гемодинамических и реологических показателей у кардиохирургических больных . . . . .	6—44
<i>Акопян В. П.</i> Участие сдвигов кислотно-щелочного равновесия артериальной крови и спинномозговой жидкости в эффектах ГАМК и ее сочетании с никотиновой кислотой и никотинамидом на мозговое кровообращение . . . . .	1—12
<i>Аматуни В. Г., Погосян Ю. М., Мелкумов А. О.</i> Изучение упруго-вязких свойств артериальной системы у спортсменов в условиях среднегорья . . . . .	4—20
<i>Архипова Г. Ф., Келин Е. П., Кириченко В. М., Петренко В. К., Кулецова Р. Г., Терешина В. И., Красовская Л. В., Щукин В. С., Кисурин М. И.</i> Сравнительная характеристика метаболизма миокарда при ревматическом митральном стенозе и митральной недостаточности . . . . .	2—13
<i>Багдасарян В. С., Скрипченко В. Г.</i> О природе возникновения звуков Короткова . . . . .	6—22
<i>Бадалян С. А.</i> Клиника и диагностика различных видов дефектов межпредсердной перегородки . . . . .	4—15
<i>Бадалян Г. О.</i> Состояние и перспективы развития организации медицинской помощи больным ишемической болезнью сердца в Арм. ССР . . . . .	3— 3
<i>Баранов А. Г., Ураков А. Л.</i> Влияние нитроглицерина на окислительное фосфорилирование митохондрий миокарда собак . . . . .	5—14
<i>Бардахчян Э. А., Ерик В. Б.</i> Влияние нарушения кровообращения в почках на ультраструктуру нефрона у собак разного возраста . . . . .	3—39
<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 . . . . .	1—30
<i>Бороян Р. Г.</i> Изменения высвобождения простагландинов в сердце при различных экспериментальных условиях . . . . .	6— 9
<i>Гришкевич В. М.</i> Транспортная функция правого и левого предсердий при приобретенных пороках сердца . . . . .	2—21
<i>Даниелян А. Х., Шердукалова Л. Ф., Габриелян Р. С.</i> Внешнее дыхание и кислотно-щелочное состояние при остром инфаркте миокарда . . . . .	5—23
<b>Давидовский Н. М.</b> Лечение больных грудной жабой блокадами симпатических ганглиев ганглероном . . . . .	6—27
<i>Долабчян Э. Л., Татинян Н. Г., Шперлинг И. Д.</i> О количественной оценке электрических параметров гипертрофии миокарда с позиций морфологических данных . . . . .	3— 9
<i>Жамгарян А. Г., Миракян В. О.</i> Влияние высокой гипоксии на пролиферативную активность клеточных элементов правого желудочка сердца крысят . . . . .	6— 3
<i>Зарецкий В. В., Ольбинская Л. И., Бобков В. В., Китаева И. Т.</i> Корреляционно-статистические сопоставления некоторых эхокардиографических объемных показателей с данными рентгенокимографии и электромагнитной флуометрии . . . . .	3—34
<i>Зарецкий В. В., Сандриков В. А., Шабалкин Б. В., Садовников В. И.</i> Оценка сократимости миокарда . . . . .	5—18
<i>Кавтарадзе В. Г., Лсмури А. И., Амброладзе Н. А.</i> Состояние централь-	

- ной и мозговой гемодинамики в разных стадиях гипертонической болезни . . . . . 5—28
- Казарян В. С., Аюнц М. Б., Вырбян Р. Т., Карапетян А. З.* Клиника, диагностика и хирургическое лечение синдрома Педжета-Шреттера . . . . . 4—25
- Карадов К. С., Алексин К. П., Базилян Ж. А.* Новые возможности метода исследования электрической активности миокарда у больных пожилого и старческого возраста . . . . . 1—18
- Карапетян Т. Д.* Влияние реакции отторжения на некоторые показатели энергообмена гетеротопически аллотрансплантированного сердца у крыс . . . . . 6—13
- Лукьянова Н. И., Кожемяка Л. М., Капустина Л. В., Стасенко Е. Д.* Изменение плетизмографических и капилляроскопических показателей в подостром периоде инфаркта миокарда . . . . . 1—26
- Малышев И. И.* О соотношении мышечных и соединительнотканых митозов в миокарде плодов и новорожденных кроликов в норме и после механической травмы . . . . . 2— 3
- Марков Х. М., Пинелис В. Г.* Влияние внутрипочечной инфузии простагландина  $E_2$  на некоторые функции почек у собак . . . . . 5—42
- Марцинкявичюс А. М., Паулюкас П. А., Каволюнас Д. А.* Экспериментальные исследования влияния контрапульсации интраортальным баллоном на динамику ишемии миокарда . . . . . 5—52
- Мешалкин Е. Н., Антонов О. С., Мезенцев Г. Д., Бравве И. Ю., Стунжа Г. С., Светличный Э. А., Тарасевич Э. Б.* 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 . . . . . 1—42
- Микаелян Г. З.* К определению внешней работы сердца . . . . . 6—18
- Мкртчян А. А.* Хирургическое лечение травматических артерно-венозных свищей в аспекте недостаточности сердца . . . . . 1—37
- Мкртчян А. А., Чаликян Э. А., Карапетян А. З., Казарян В. С., Аюнц М. Б.* Электрокардиографические сдвиги при облитерирующем эндартерите сосудов нижних конечностей . . . . . 3—24
- Мурский Л. И.* Состояние миокарда при кранио-церебральной гипотермии . . . . . 6—38
- Петрова Л. В.* Специализированное математическое обеспечение для научных и клинических исследований сердечно-сосудистой системы . . . . . 4— 9
- Погосян Ю. М., Гукасян Н. А.* Электрическая активность желудочков сердца у спортсменов в период адаптации к условиям среднегорья Цахкадзора . . . . . 3—29
- Рзаев Н. М., Сеидов В. Д., Султанова Т. И., Самарская Э. В.* Влияние сосудистого протеза и пережатия брюшной аорты на гемокоагуляцию . . . . . 3—47
- Ростомян М. А., Абрамян С. С., Галоян А. А.* Влияние нейrogормона «С» на капилляры миокарда и интрамуральных ганглиев сердца наркотизированных крыс . . . . . 4— 3
- Сидаренко Л. Н., Дыкуха С. Е., Черенкова Е. Д., Зеленко Е. Ф.* Хирургическое лечение коарктации аорты у больных с недостаточностью ортального клапана . . . . . 6—33
- Сирунян К. С.* Возможности устранения последствий глубокой гемодилюции в послеперфузионном периоде . . . . . 5—47
- Смирнова А. А.* Сократительная способность миокарда левого и правого желудочков у беременных с митральным стенозом . . . . . 6—32
- Ступин И. В., Новокионов А. И., Скузоватова Н. М., Зуев В. А., Белоус Г. Г.* Удаление свободного гемоглобина из сосудистого русла при искусственном кровообращении (предварительное сообщение) . . . . . 4—30
- Ступин И. В., Новокионов А. И., Тихомиров А. Н., Семенова Г. С., Белоус Г. Г., Скузоватова Н. М., Аксенова Т. Н., Федотова К. П.* Метаболизм, гемодинамика и микроциркуляция при гемосорбции во время искусственного кровообращения . . . . . 6—49

<i>Туманян А. А., Потапова В. Б.</i> Влияние ветразина и строфантина на ультраструктуру эмбрионального сердца	5—10
<i>Цискаришвили Д. Л., курашвили Р. Б., Жвания Н. Г.</i> К вопросу о ранней диагностике ишемической болезни сердца	3—16
<i>Цыганй А. А., Нем Г. Ю., Свирыкин В. Т., Малюк В. И., Овруцкая З. Г., Медвинская Н. А., Атаманюк М. Ю.</i> Влияние гипоксии на процессы окислительного фосфорилирования и количество цитохромов в митохондриях миокарда и их роль в генезе сердечной недостаточности у собак	2—8
<i>Шариманли А. С.</i> 60 лет советской кардиологии	5—3
<i>Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г.</i> О некоторых вопросах регуляции работы сердца у здоровых собак в условиях открытого хирургического пневмоторакса	2—25
<i>Шперлинг И. Д.</i> О возможности ранней гистологической диагностики инфаркта миокарда по релаксации саркомеров (микрометрическое исследование)	3—20

### Краткие сообщения

<i>Амроян Э. А.</i> К участию простагландинов в изменении реакции мозговых сосудов на норадреналин в условиях гиперкапнии	2—49
<i>Андреева О. С.</i> Клиническая оценка велоэргометрического теста у больных ишемической болезнью сердца	2—33
<i>Аникин В. В.</i> О сочетании применении проб с обзиданом и физической нагрузкой в распознавании причин нарушения фазы реполяризации электрокардиограммы	3—54
<i>Аронов Д. М., Арабидзе Г. Г., Зыско А. П., Павельчук Л. К., Старк В. М., Соболева В. А., Алексеев П. А.</i> О режиме двигательной активности при остром инфаркте миокарда у лиц старше 60 лет	6—57
<i>Асланян Н. Л., Кургиян А. Г., Асатрян Д. Г., Чаликян Э. А.</i> Нарушение суточных ритмов выделения мочи, натрия и калия у больных гипертонической болезнью	1—54
<i>Бабаев Р. М.</i> Изменения тканевого мышечного кровотока у ортопедо-травматологических больных при атаралгезии фортралом и седуксеном	1—64
<i>Баринов Э. Ф., Липченко А. В., Андрияшин Ю. Н., Виницова Т. П.</i> К вопросу о морфологическом состоянии сердечного и легочного трансплантатов при нормотермической перфузии в условиях ИСЛП	3—62
<i>Бибнева Л. Б., Гулянец Э. С.</i> Гистопатология магистральных сосудов при травматическом шоке	2—53
<i>Бондарь В. В.</i> Ортогональные отведения при коронарном атеросклерозе	5—63
<i>Верецагин И. П., Ивашкевич Э. И., Евнина И. И., Малыгина А. Н., Салмина А. Н.</i> Влияние различных методов анестезиологического обеспечения на функциональную активность коры надпочечников при хирургической коррекции пороков сердца	3—52
<i>Восканян А. Г.</i> Об эффективности санаторно-курортного лечения при сочетании с кислородным у больных гипертонической болезнью в среднегорье	4—38
<i>Галстян А. А., Казарян Ф. Г.</i> К изучению динамики сокращения левого и правого желудочков сердца у детей с недостаточностью митрального и аортального клапанов	5—57
<i>Гладкова А. И., Рыгова Н. И.</i> К вопросу о гормональных механизмах, обуславливающих половые различия в течении экспериментального инфаркта миокарда	5—64
<i>Гольдберг Г. А., Баранова М. Н.</i> Сопоставление влияния пропранолола с малыми дозами эринита на толерантность к физической нагрузке и поглощение кислорода у больных стенокардией	4—36
<i>Горячев А. Н., Агаджанян В. В.</i> Регионарное кровообращение при пост-	

- травматических остеомиелитах нижних конечностей и влияние на него регионарной перфузии . . . . . 6—70
- Горячев А. Н., Агаджанян Н. В. Влияние длительных внутриаартериальных инфузий антибиотиков и некоторых вазоактивных препаратов на состояние регионарного кровосращения при посттравматических остеомиелитах нижних конечностей . . . . . 4—42
- Гусаров Г. В., Семенова Л. А., Смирнов А. Д. Повышение точности расчета поперечного сечения левого атриовентрикулярного отверстия при митральном стенозе . . . . . 4—57
- Джавид-Заде М. Д., Мальков П. С., Агаев М. М., Алиев Ф. С., Зейналов Д. А. К вопросу функционального состояния правых отделов сердца у больных с хронической почечной недостаточностью, леченных программным гемодиализом . . . . . 1—62
- Джавид-Заде М. Д., Лынев С. Н., Курбанов Т. Х. Влияние нейролептинаркоза и гемодиализации с последующим форсированным диурезом на состояние сердечно-сосудистой системы у больных, оперированных по поводу мочекаменной болезни . . . . . 6—67
- Жук И. А. О диагностическом значении скорректированной ортогональной векторкардиографии у больных ишемической болезнью сердца . . . . . 2—31
- Захаров Г. А. Влияние предварительной адаптации к среднегорному климату на сердечно-сосудистую систему у собак с инфарктом миокарда . . . . . 2—44
- Искандарян М. Н. Изменения фазовой структуры систолы левого желудочка в различные сроки инфаркта миокарда в зависимости от обширности очага некроза . . . . . 1—58
- Исмаилов О. Б., Гараев Г. Ш. Восстановление кровоснабжения миокарда при коронарной недостаточности перевязки перикардиодиафрагмальной и внутригрудной артерий . . . . . 2—48
- Кирьякулов Г. С., Васильев Н. И., Яблучанский Н. И., Васильев С. Д. Экспериментальное воспроизведение стеноза левого атриовентрикулярного отверстия . . . . . 3—61
- Кузьменко В. А. Артериальное давление и частота сердцебиений при фармакологическом выключении вегетативной нервной системы на разных этапах онтогенеза . . . . . 4—52
- Куцый С. В. К вопросу об изменении венозного тонуса у больных гипертонической болезнью . . . . . 5—59
- Лазаренко В. Г. Ранняя профилактика прогностически опасных аритмий при инфаркте миокарда с помощью панангина и бета-адреноблокирующих средств . . . . . 2—35
- Лескин Г. С. К методике одновременной катетеризации желудочков сердца в эксперименте . . . . . 6—74
- Лобков В. В., Бакалов И. О. Состояние гемодинамики у больных гипертонической болезнью и общим атеросклерозом в процессе разгрузочно-диетической терапии . . . . . 1—51
- Макаров А. А., Докукин А. В., Фальковский Г. Д., Писаревский А. А. Резистентность периферических сосудов при трансплантации сердца и сердца с легкими . . . . . 1—69
- Мальшева Л. Г., Гайдес М. А. Альвеолярная вентиляция, функциональная остаточная емкость легких и условия легочного газообмена у больных до и после операции по поводу бронхолегочного рака . . . . . 6—65
- Манукян Л. А. Органное сосудистое русло синовиальных оболочек в норме и эксперименте . . . . . 3—59
- Марков Х. М., Дворяковская Г. М., Пинелис В. Г. Влияние простагландина  $E_2$  на полосу аорты кролика . . . . . 2—51
- Маслюк В. И., Аббакумов С. А., Полосова Т. А. К вопросу о лечении кардиалгий у больных пороками сердца . . . . . 3—56

- Микаелян Г. З.* К исследованию процесса, протекающего при измерении артериального давления методом Короткова . . . . . 4—55
- Мумров Е. А., Довинер А. Д.* Кардиодинамика и электролитный состав крови при экспериментальной коарктации аорты . . . . . 1—72
- Нахапетов Б. А.* К клинике и патогенезу неврологических расстройств при острой и хронической тампонаде сердца . . . . . 2—37
- Неймарк А. И.* Функциональная способность миокарда у больных, оперированных на почках . . . . . 2—39
- Овсянников В. Б.* Влияние комплексной консервативной терапии на состояние сердечно-сосудистой системы у больных сколиозом в зависимости от локализации основной кривизны . . . . . 3—57
- Персианинов Л. С., Демидов В. Н., Федер З. М., Абрамян Р. А.* Изменения волемических и других показателей крови при физиологически протекающей беременности . . . . . 4—40
- Пшеничников И. В., Саргин М. Е., Кнут В. Н., Корастылев А. Н.* Отдаленные результаты хирургического лечения дефектов межпредсердной перегородки . . . . . 1—60
- Рогацкий Г. Г., Поздышева И. С.* О динамике объема циркулирующей крови и минутного объема сердца при экспериментальной закрытой травме груди . . . . . 4—48
- Росман М. С., Харнас С. Ш., Левинский М. М., Смирнов Л. С., Черняк В. А.* Опыт работы с первой моделью отечественного электромагнитного расходомера для целей искусственного кровообращения . . . . . 1—71
- Самвелян В. М., Львов М. В., Попова Т. В.* Сравнительная противоаритмическая активность мускарино- и никотинологических веществ . . . . . 1—67
- Скачкова Р. Н.* Электрическая и механическая активность сердца у больных с постинфарктным кардиосклерозом . . . . . 6—59
- Скорик В. И., Сафонова Е. С., Маликова Т. М., Микутенок М. А., Стрельнева Т. Ю.* К оценке некоторых биохимических показателей в ранние сроки неосложненного экспериментального инфаркта миокарда . . . . . 4—50
- Слабодянюк М. И.* Векторкардиографические критерии гиперфункции и гипертрофии предсердий у спортсменов . . . . . 2—41
- Туманян А. А., Хлгатян Л. Г.* Изменение электролитного состава эмбрионального миокарда под влиянием адреналина, ветразина и строфантина . . . . . 4—45
- Фомина Г. А.* К оценке функционального состояния миокарда здоровых лиц различных возрастных групп с помощью эхокардиографии . . . . . 6—60
- Хитров Н. К., Гамалей А. А.* Функциональные особенности аппаратов симпатической регуляции сердца крыс с коарктацией аорты . . . . . 5—66
- Чачава Т. М.* Гемодинамика при изолированном вторичном дефекте межпредсердной перегородки у взрослых больных . . . . . 6—63
- Шальков Ю. Л., Левендюк А. М., Шальков Е. Л.* Состояние регионарного брыжеечного кровотока в патогенезе перитонита (экспериментальное исследование) . . . . . 6—72
- Шахгельдян Ф. Г., Вайнер Э. Н.* Отдельные вопросы обмена фосфорных соединений в сердце в условиях кранио-церебральной гипотермии . . . . . 2—45
- Шумаков В. И., Цыпин А. Б., Кургиян Р. М., Мелузов К. Л.* Влияние фенольных антиоксидантов на резистентность клеток крови при проведении вспомогательного кровообращения . . . . . 2—55

ՏԱՐԵԿԱՆ ՑԱՆԿ

Արահամյան Ա. Ս.—Հիպոթեզներ և հիպոթեզների մասին մատիկական մոդելը . . . . .	1— 3
Արահամյան Ռ. Ա.—Կինետիկադինամիկական հետազոտությունը առողջ կանանց մոտ ծննդաբերության ժամանակ . . . . .	6— 9
Աղաբաճովա Ն. Գ., Միանասրյան Ի. Տ., Սահակյան Դ. Դ., Խաչատրյան Ա. Վ. Հեմոդինամիկայի և ռեոլոգիական ցուցանիշների որոշ ուղղում կարդիոխիրուրդիական հիվանդանոցի մոտ . . . . .	6—44
Ամատունի Վ. Գ., Պողոսյան Յու. Մ., Մելիումով Ա. Օ. Զարկերակային սինտեմի մածուցիկ-առաձգական հատկությունների ուսումնասիրությունը մարմնամարդիկների մոտ, միջլեռնային պայմաններում . . . . .	4—20
Արխիպովա Դ. Յ., Կելին Ե. Պ., Կիրիչենկո Վ. Մ., Պետրենկո Վ. Կ., Կուլչևովա Ռ. Գ., Տեբեշինա Վ. Ի., Կրասովսկայա Լ. Վ., Շչուկին Վ. Ս., Կիսուրինա Մ. Ի. Սրտամկանի նյութափոխանակության համեմատական բնութագրերը ռևմատիկ միտրալ ստենոզի և միտրալ անբավարարության ժամանակ . . . . .	2— 3
Բաղդյան Գ. Օ. Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդներին բժշկական օգնություն ցույց տալու կազմակերպման զարգացման վիճակը և հեռանկարները Հայաստանում . . . . .	3— 3
Բաղդյան Ս. Ա. Միջնախասրտային պատի տարբեր տեսակի դեֆեկտների կլինիկական և ախտորոշումը . . . . .	4—15
Բաղդասարյան Վ. Ս., Սկրիպչենկո Վ. Գ. Կորոտկովի հնչյունների ծագման բնույթի մասին . . . . .	6—22
Բարանով Ա. Գ., Ուրակով Ա. Լ. Նիտրոգլիցերինի ազդեցությունը շների սրտամկանի միտոխոնդրիաների օքսիդացնող ֆոսֆորիլացման վրա . . . . .	5—14
Բարդախյան Է. Ա., Բրին Վ. Բ. Սրիկամների արյան շրջանառության ազդեցությունը տարբեր հասակի շների նեֆրոնի ուլտրակառուցվածքի վրա . . . . .	3—39
Բոզովյով Ն. Կ., Վլիկիանով Ի. Իզ., Լոզա Վ. Ի., Ռեդին Ա. Ի., Մալիկովա Տ. Ա. Սիրտ-ուղեղային խանգարումները գլխի անոթների աթերոսկլերոզով տառապող հիվանդանոցի մոտ և նրանց բուժումը Կիևում . . . . .	1—30
Բոռոյան Ռ. Ղ. Պրոստագլանդինների անջատման փոփոխությունները սրտում տարբեր էթապիլիմենտալ պայմաններում . . . . .	6— 9
Գրիշկևիչ Վ. Մ. Աջ և ձախ նախասրտերի տրանսպորտային գործնեությունը սրտի ձեռք բերովի արատների ժամանակ . . . . .	2—27
Դանիելյան Ա. Խ., Շերդովայովա Լ. Յ., Գաբրիելյան Ռ. Ս. Արտաքին շնչառությունը և թթվա-հիմնային վիճակը սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ . . . . .	5—23
<b>Դավիդովսկի Ն. Մ.</b> Կործանողական հիվանդանոցի ռուժմաբեր սիմպտոմիկ հանգույցների բուժարարական միջոցով . . . . .	6— 3
Դոլարջյան Զ. Լ., Տատինյան Ն. Գ., Շպերլինգ Ի. Գ. Սրտամկանի գերաճի էլեկտրական պարամետրերի քանակական գնահատականի մասին մորֆոլոգիական տվյալների տեսանկյունից . . . . .	3— 9
Զարեցկի Վ. Վ., Սանդրիկով Վ. Ա., Շարպիլին Բ. Վ., Սաղավենիկով Վ. Ի. Սրտամկանի կծկողականության գնահատականը . . . . .	5—13
Զարեցկի Վ. Վ., Օրբիևսկի Լ. Ի., Բոբկով Վ. Վ., Կիտաևա Ի. Տ. էխոկարդիոգրաֆիկ մի շարք ցուցանիշների կոռուլացիոն-ստատիստիկ համադրումը ռևմատոգենետիկադինամիկական, ռադիոկարդիոգրաֆիկ և էլեկտրոմագնիստային ֆլուումետրի տրվյալների հետ . . . . .	3—34
Ժամբարյան Ա. Գ., Միքաելյան Վ. Ա. Բարձրագույն հիպոթեզային ազդեցությունը նոթաթին անոթների սրտի աջ փորոքի բջջային էլեմենտների պրոլիֆերատիվ ապոպտոզի վրա . . . . .	6— 3
Լուկյանովա Ն. Ի., Կոմեմյակա Լ. Խ., Կապուստինա Լ. Վ., Սուտսենկո Ն. Դ. Պլե-	

տիզմոդրաֆիայի կապիլյարոսկոպիկ ցուցանիշների փոփոխությունները սըր-  
տամկանի ինֆարկտի ենթասուր շրջանում . . . . . 1—26

Կարամով Կ. Ա., Այլուխին Կ. Պ., Բաշխյան Ժ. Ա. Սրտամկանի էլեկտրական ակտի-  
վությունը որոշման նոր մեթոդը ժերոնական հասակում . . . . . 1—18

Կարապետյան Տ. Գ. Առնետների հետերոտոպիկ ալոտրանսպլանտացված սրտի վան-  
ման սեակցիայի ազդեցությունը էներգոփոխանակման որոշ ցուցանիշների  
հետ . . . . . 6—13

Հակոբյան Վ. Պ. Գամմա-ամինոկարազաթթվի և նրա դուզորդոմները՝ նիկոտինա-  
թթվի և նիկոտինամիդի, ուղեղային արյան շրջանառության մրա ունեցած  
ներգործությունում զարկերակային արյան և ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկի  
թթվահիմնային հավասարակշռության անղաշարժերի մասնակցությունը . . . . . 1—12

Ղազարյան Վ. Ս., Այուեց Մ. Բ., Վիրաբյան Ռ. Թ., Կարապետյան Ա. Զ. Պեշետ-  
Շրետտեր սինդրոմի կլինիկան, ախտորոշումը և վերահատական բուժումը . . . . . 4—25

Մալիշևա Լ. Գ., Գալդևա Մ. Ա. Ալվեոլային վնասիւլացիան, ֆունկցիոնալ, մնացոր-  
դային ծավալը և թորերում զազպիտանակության պայմանները բրոնխա-  
թոքային քաղցկեղով հիվանդների վերահատությունից առաջ և հետո . . . . . 6—65

Մալիշև Ի. Ի. Նորածին ճազարների և պտուղի սրտամկանի մկանային ու շարակցա-  
հյուսվածքային միոզիտների փոխհարաբերության մասին նորմալում և մե-  
խանիկական տրավմայից հետո . . . . . 2— 9

Մարկով Խ. Մ., Պինելիս Վ. Գ. Պրոստագլանդին ներերիկամային ինֆուզիայի ազդե-  
ցությունը շնկրի մոտ երիկամների մի քանի ֆունկցիոնների վրա . . . . . 5—42

Մարցինկյավիչուս Ա. Մ., Պաուլովաս Պ. Ա., Կավլյուեաս Գ. Ա. Սրտամկանի  
իշեմիայի դինամիկայի վրա ներաորտային բալունով կատարված հակապուլ-  
սացիայի ազդեցության փորձարարական ուսումնասիրություններ . . . . . 5—52

Մեշալկին Ե. Ն., Անտոնով Օ. Ս., Մեզենցև Գ. Գ., Բրավլև Ի. Յու., Ստուեմա Գ. Ս.,  
Սվետլիչնի է. Ա., Տարասևիչ է. Բ. Տետրադա ֆալոլի տիպի բնածին արատ-  
ների վերաբուժական բուժման առաջին փորձը, փոքր արյան շրջանառու-  
թյան նորմա- և հիպեովոլեմիայի դեպքում պայմանավորված բրոնխիալ  
զարկերակների կոմպենսատոր դերով . . . . . 1—42

Մկրտչյան Ա. Ա., Չալիկյան Զ. Ա., Կարապետյան Ա. Զ., Ղազարյան Վ. Ս.,  
Այուեց Մ. Բ. էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ շեղումները ստորին վերջուլթների անոթ-  
ները խցանող էնդարտերիտների ժամանակ . . . . . 3—24

Մկրտչյան Ա. Ա. Երակ-զարկերակային խուղակների վերաբուժական բուժումը սրտի  
անբավարարության պայմաններում . . . . . 1—37

Մուսկի Լ. Ի. Սրտամկանի վիճակը զանգ-ուղեղային խորը հիպոթերմիայի ժամանակ  
Շալկով Յու. Լ., Լենեյուկ Ա. Մ., Շալկով Ե. Լ. Միջնդերթային ուղեղնար արյան  
հոսքի վիճակը պերիտոնիտի պատճգնեցում . . . . . 6—72

Շարիմաևյան Ա. Ս. Սովետական կարդիոլոգիայի 60 տարիները . . . . . 5— 3

Շերշուպովա Լ. Ֆ., Աղաջաեովա Ն. Գ. Առողջ շների սրտի աշխատանքի կարգա-  
վորման մի շարք հարցերի մասին վերաբուժական բաց պնևմոթորաքսի պայ-  
մաններում . . . . . 2—25

Շպերլինգ Ի. Գ. Սրտամկանի մեուուկի վաղ հիստոլոգիական ախտորոշման հնարա-  
վորության մասին ըստ սարկոմերների ռելյակսացիայի (միկրոմետրիկական հե-  
տադոտության) . . . . . 3—20

Չաշավա Տ. Մ. Հեմոդինամիկայի մի քանի ասպեկտներ տարեց հիվանդների մոտ միջ-  
նախարտային միջնապատի մեկուսացված երկրորդային դեֆեկտի ժամանա  
Պետրովա Լ. Վ. Մասնագիտացված, մաթեմատիկական ապահովումը սիրո-անոթային  
սխտեմի գիտական և կլինիկական ուսումնասիրությունների համար . . . . . 4— 9

Պողոսյան Յու. Մ., Ղուկասյան Ն. Ա. Ազորստմենները սրտի փորոքների էլեկտրական  
ակտիվությունը Մաղիաձորի միջլեունային պայմաններին հարմարվելու ընթաց-  
քում . . . . . 3—29

Ռզակ Ն. Մ., Սեիդով Վ. Գ., Սուլտանովա Տ. Ի., Սամարսկայա է. Վ. Անոթային սրո-  
տեղի և որովայնային աորտային սեղմման ազդեցությունը արյան մակար-  
դելիություն վրա . . . . . 3—47

Ռոստոմյան Մ. Ա., Աբրահամյան Ս. Ս., Գալոյան Ա. Ա. Ներլոհորմոնի ազդեցու-

Բյուրը Բմրեցրած աննետների սրտի ներպատալին ներվաճանգույցների և մի-  
կարդի մազանոթների վրա . . . . . 4— 3

Սիդուենկո Լ. Ն., Գիլովսա Ս. Ն., Ջերենկովա Ն. Գ., Զելենկո Ն. Ֆ. Արտալի փա-  
կանի անբավարարության հիվանդների մոտ կտարկտացիայի վերահատական  
բուժումը . . . . . 5—33

Սիբուլյան Կ. Ս. Խոր հեմոդիլուցիայի վերացման հնարավորությունները հետ պեր-  
ֆուզիոն շրջանում . . . . . 5—47

Սկաչկովա Ռ. Ն. Հետինֆարկտային կարդիոսկլերոզով հիվանդների սրտի էլեկտրա-  
կան և մեխանիկական ակտիվությունը . . . . . 6—59

Մմիրնովա Ա. Ա. Միտրալ ստենոզով հոյների մոտ ձախ և աջ փորոքների սրտամկանի  
կծկման ունակությունը . . . . . 6—38

Ստուպին Վ. Ի., Նովոկոչնով Ա. Ի., Սկուզովատովա Ն. Մ., Զուև Վ. Ա., Բելուս Գ. Գ.  
Ազատ հեմոդիորիսի հեռացումը անոթային հունից արհեստական արյան շրջա-  
նառության ժամանակ (նախնական հաղորդում) . . . . . 4—30

Ստուպին Ի. Վ., Նովոկոչնով Ա. Ի., Տիխոմիրով Ա. Ն., Սեմենովա Գ. Ս., Բելուս Գ. Գ.,  
Սկուզովատովա Ն. Մ., Ախենովա Տ. Ի., Ֆեդոտովա Կ. Պ. Արյան արհեստա-  
կան շրջանառության ընթացքում նյութափոխանակությունը, հեմոդինամիկան  
և փոքր շրջանառությունը հեմոստրեցիայի ժամանակ . . . . . 6—

Ցիգանի Ա. Ա., Նեմ Գ. Յու., Սվիրյակին Վ. Տ., Մայլով Վ. Ի., Օվրուցկայա Ջ. Գ.,  
Մեդվինսկայա Ն. Ա., Ատամանյով Մ. Յու. Հիպոթեզայի ազդեցությունը ֆոս-  
ֆորիզացման պրոցեսների վրա և միոկարդի միտոխոնդրիաներում ցիտոխրոմ-  
ների քանակությունը ու նրանց դերը սրտային անբավարարության առաջաց-  
ման մեջ . . . . . 2— 8

Ցիպկաբաշվիլի Գ. Լ., Կուրաշվիլի Ռ. Բ., Ժվանայի Ն. Գ. Սրտի իշեմիկ հիվանդության  
վաղ ախտորոշման հարցի մասին . . . . . 3—16

Քավարաձե Վ. Գ., Լոմոսի Ա. Ի., Ամբրոյան Ն. Ա. Կենտրոնական և ուղեղա-  
յին արյան շրջանառության վիճակը հիպերտոնիկ հիվանդության տարբեր  
ստադիաներում . . . . . 5—28

Կաբե հաղորդումներ

Ամրոյան Է. Ա. Պրոստագլանդինների մասնակցությունը ուղեղի անոթների ռեակ-  
ցիայի փոփոխության մեջ նորադրենալինի նկատմամբ հիպերկապսինիայի պայ-  
մաններում . . . . . 2—44

Անդրեևա Օ. Ս., Վելոչբոմետիկ ցուցանիշի կլինիկական գնահատականը սրտի իշե-  
միկ հիվանդության հիվանդների մոտ . . . . . 2—33

Անիկին Վ. Վ. էլեկտրոկարդիոգրամայի ռեպլյարիզացիայի ֆազաների խանգարման  
պատճառների պարզարանման մեջ Օրդեզանի և ֆիզիկական ծանրաբեռնվա-  
ծության փորձերի զուգակցված օգտագործման մասին . . . . . 3—54

Ասլանյան Ն. Լ., Կուրդիյան Ա. Գ., Ասատրյան Գ. Գ., Զալիկյան Ջ. Ա. Հիպերտոնիկ  
հիվանդության տառապող հիվանդների մոտ կալիի և նատրիևի մեզով ար-  
տաշնման ռիթմի խանգարումները օրվա ընթացքում . . . . . 1—54

Արոնով Գ. Մ., Արաքիձե Գ. Գ., Զիսկո Ա. Պ., Պավելյուկ Լ. Կ., Ստարկ Վ. Մ., Սո-  
բուլա Վ. Ա., Ալեխեև Պ. Ա. 60 տարեկանից մեծ մարդկանց մոտ, սրտամկա-  
նի սուր ինֆարկտի ժամանակ շարժողական ակտիվության ռեֆիմի մասին . . . . . 6—57

Բաբակ Ռ. Մ. Օրթոպեդ-արավմոտոլոգիական հիվանդների մոտ մկանների հյուսված-  
քային արյան հոսքի փոփոխությունները ֆորտրալով և սեզոլսենի առա-  
ջացրած առարակեղիայի ժամանակ . . . . . 1—64

Բարինով Է. Ֆ., Ապշեևա Ա. Վ., Անդրյուշին Յու. Ն., Վիենեցովա Տ. Պ. Սրտային  
և թոքային տրանսպլանտատների մորֆոլոգիական վիճակի մասին նորմալ  
ջերմային պերֆուզիայի ժամանակ մեկուսացված սիրտ-թոքային պրեպարատի  
պայաններում . . . . . 3—62

Բերեևա Լ. Բ., Գուլյանց Է. Ս. Մազիստրալ անոթների հիստոպատոլոգիան տրավմա-  
տիկ շոկի ժամանակ . . . . . 2—53

Բուդար Վ. Վ. Պսակաձե անոթների աթերոսկլերոզի ժամանակ օրթոգնալ արտա-  
ծումները . . . . . 5—63

Գալստյան Ա. Ա., Ղազարյան Ֆ. Գ. Միտրալ և արտալ փականների անբավարարու-  
թյամբ հիվանդ երեխաների սրտի ձախ և աջ փորոքների կնկման դինամի-  
կայի ուսումնասիրության վերաբերյալ . . . . . 5—57

Գլադկովա Ա. Ի., Ռինկովա Ն. Ի. Սրտամկանի փորձարարական ինֆարկտի ընթաց-  
քում սեռական տարբերությունները պայմանավորող հորմոնային մեխանիզմ-  
ների հարցի մասին . . . . . 5—64

Գոլդբերգ Գ. Ա., Բարանովա Մ. Ն. Պրոպրանոլոլի էրեկտիլ փոքր դոզաների հետ  
ազդեցությունը, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության տուրբանտության և թըթ-  
վածնի կլանման համադրումը ստենոկարդիայի ժամանակ . . . . . 4—36

Գորյաչև Ա. Ն., Աղաջանյան Վ. Վ. Անտիբիոտիկների և մի քանի վազոակտիվ պրե-  
պարատների տևական ներզարկերակային ինֆուզիայի ազդեցությունը ու-  
ղիոնար արյան շրջանառության վրա ստորին վերջավորությունների պոստորալ-  
մատիկ օստեոմիելիտների ժամանակ . . . . . 4—42

Գորյաչև Ա. Ն., Աղաջանյան Ռ. Վ. Ռեգիոնար արյան շրջանառությունը ստորին վեր-  
ջավորությունների պոստորալմատիկական օստեոմիելիտների ժամանակ և ու-  
ղիոնար պերիտոնիալի ազդեցությունը նրա վրա . . . . . 6—70

Գուառով Գ. Վ., Սեմենովա Վ. Ա., Սմիրնով Ա. Գ. Միտրալ ստենոզի ժամանակ ձախ  
նախասիրտ-փորոքային բացվածքի լայնական հատույթի հաշվման ճշգրտու-  
թյան բարձրացումը . . . . . 4—57

Զախարով Գ. Ա. Նախնական աղապտացիայի ազդեցությունը միջլեռնային պայ-  
մաններում սրտամկանի ինֆարկտով շների սիրտ-անոթային սխտանի վրա  
Թումանյան Ա. Ա., Խղաբաջան Լ. Գ. Սաղմնային սրտամկանի էլեկտրոլիտային բա-  
ղադրության փոփոխությունը ազդեցությունը, վերադրելի և ստրոֆանտինի ազ-  
դեցության տակ . . . . . 4—45

Ժուլ Ի. Ա. Կուսկցված օրթոգոնալ վեկտորկարդիոգրաֆիայի դիագնոստիկ նշանա-  
կությունը սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ . . . . . 2—31

Իսկանդարյան Մ. Ն. Ձախ փորոքի սսիտուլայի փուլային կառուցվածքի փոփոխությունը  
սրտամկանի ինֆարկտի տարբեր շրջաններում կախված նեկրոտիկ օջախի  
տարածումից . . . . . 1—58

Իսմայիլով Օ. Բ., Գաբաև Գ. Շ. Կորոնար անբավարարության ժամանակ միոկարդի  
արյան մատակարարման վերականգնումը պերիկարդ-դիաֆրագմային և ներքին  
կրծքային զարկերակների կապման միջոցով . . . . . 2—48

Լազարենկո Վ. Գ. Պրոպրանոլոլի վտանգավոր առեթմանների վաղ կանխումը սրտա-  
մկանի ինֆարկտի դեպքում պանանզիլի օգնությամբ և բետաադրենոբլա-  
կիատների միջոցով . . . . . 2—35

Լեսկին Գ. Ս. Էքսպերիմենտում սրտի փորոքների միաժամանակյա կաթետերիզա-  
ցիայի մեթոդի վերաբերյալ . . . . . 6—74

Լորկով Վ. Վ., Ռակլայով Օ. Ի., Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ և աթերոսկլերոզով  
տառապող հիվանդների մոտ հեմոդինամիկայի վիճակը բեռնաթափման դեմ-  
տայի պայմաններում . . . . . 1—51

Խիտրով Ա. Կ., Գամալեյա Ա. Ա. Արտալի կորակտացիայով առնետների սրտի սիմ-  
պաթիկ կարգավորման ապարատների ֆունկցիոնալ յուրահատկությունները . . . . . 5—66

Կիրյակովով Գ. Ա., Վասիլև Ն. Ի., Յարլուչանսկի Ն. Ի., Վասիլև Ս. Գ., Ձախ նախա-  
սիրտ-փորոքային բացվածքի փորձարարական վերարտադրումը . . . . . 3—61

Կուզմենկո Վ. Ա. Զարկերակային ճնշումը և սրտի կծկումների հաճախականությունը  
օնտոգենեզի տարբեր էտապներում վեգետատիվ ներվային սխտանի ֆարմա-  
կոլոգիական ազդատման ժամանակ . . . . . 4—52

Կուցի Ս. Վ. Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ երակային տոնուսի փո-  
փոխությունների հարցի վերաբերյալ . . . . . 5—59

Մակարով Ա. Ա., Գուկովիչ Ա. Վ., Ֆոլկովսկի Է. Գ., Պիտաևսկի Ա. Ա. Մայրամասա-  
յին անոթների կայունությունը, սրտի և սիրտ-թոքային տրանսպլանտացիա-  
յի ժամանակ . . . . . 1—69

Մանուկյան Լ. Ա. Սինոկլալ թաղանթի անոթային ցանցը նորմալում և փորձարար-  
ական պայմաններում . . . . . 3—59

Մասլյուկ Վ. Ի., Արբակումով Ս. Ա., Պոլստովա Տ. Ն. Սրտի արատներով հիվանդների մոտ սրտացավերի բուժման հարցի մասին . . . . .	3—56
Մարկով Խ. Մ., Դյուրյակովսկայա Գ. Մ., Պիեկին Վ. Գ. Պրոստագլանդին E <sub>2</sub> -ի ազդեցությունը ճազարի արտալի վրա . . . . .	2—51
Մխիթարյան Հ. Զ. Զարկերակային շնչման շարժման ժամանակ տեղի ունեցող պրոցեսի հետազոտման մասին . . . . .	4—55
Մուսրով Ս. Ա., Դովիեն Լ. Գ. Կարդիոդինամիկ և արյան էլեկտրոլիտային կազմը արտալի փորձնական կտրվածքից շնչի մոտ . . . . .	7—72
Նանսպետով Բ. Ա. Սրտի սուր և խրոնիկ տամպոնադալի ժամանակ ներվային խանգարումների կլինիկայի և պաթոլոգիայի մասին . . . . .	2—37
Նեյմարկ Ա. Ի. Սրտամկանի ֆունկցիոնալ հատկությունը Լերիկամները վերահաստատած հիվանդների մոտ . . . . .	2—39
Շանգելյան Ֆ. Գ., Վայներ Է. Ն. Սրտի ֆոսֆորային փոխանակության տարբեր կողմերը գլխուղեղային ցածրբնային պայմաններում . . . . .	2—45
Շումակով Վ. Ի., Ցիպին Ա. Բ., Կուրզինյան Ռ. Մ., Մելուզով Կ. Լ. Ֆենոլային անտիբիոտիկների ազդեցությունը արյան բջիջների ռեսուստանսակառուցման վրա օժանդակ արյան շնչառության կիրառման ժամանակ . . . . .	2—55
Ոսկանյան Ա. Գ. Հիպերտոնիկ հիվանդության սանատոր-կուրորտային բուժման արդյունավետության մասին ձեռնարկային սպասմաններում՝ այն զուգակցելով թթվածնային բուժման հետ . . . . .	4—38
Պերսիանինով Լ. Ս., Կեմբրով Վ. Ն., Ֆեդեր Զ. Մ. Արյան վոլեմիկ և ալլ ցուցանիչների փոփոխությունը ֆիզիոլոգիականորեն ընթացող հիպոթիզային ժամանակ . . . . .	4—40
Ջավադ-Ջադե Մ. Գ., Ազաև Մ. Մ., Ալիև Ֆ. Ա., Զեյնալով Գ. Ա. Երիկամային խրոնիկական անբավարարությամբ տառապող հիվանդների մոտ, սրտի աչ բաժինների ֆունկցիայի վիճակը, ծրագրային հանդիսարկով բուժման ժամանակ . . . . .	1—62
Ջավադ-Ջադե Մ. Գ., Լինև Ս. Ն., Կուրբանով Տ. Խ. Ներլուծված արևադարձի և հանդիսարկային, նրան հաջորդող կազմավորված միզարտադրության ազդեցությունը միզարտարկային հիվանդության պատճառով վերահաստատած հիվանդների սիրտ-անոթային սխեմայի վիճակի վրա . . . . .	6—67
Սամվելյան Վ. Մ., Լվով Մ. Վ., Պապովա Տ. Վ. Մուսկուլոներվային և ներկոտինոլիտիկ նյութերի հակաադրենալիկ ակտիվության համեմատություն . . . . .	1—67
Սլոբոդյանյուկ Մ. Ի. Վեկտորակարդիոգրաֆիկ պարամետրերը մարմնամարդիկների նախասրտերի գերզործունեության և գերաճի ախտորոշման մեջ . . . . .	2—41
Սկորիկ Ի. Վ., Սաֆոնովա Ս. Ս., Սալիկովա Տ. Մ., Միկուսենկ Մ. Ա., Ստեբենևա Տ. Յու. Սրտամկանի շրտագացած փորձարարական ինֆարկտի նախնական շրջաններում որոշ բիոքիմիական ցուցանիշների գնահատականը . . . . .	4—50
Վեռնչազին Ա., Իվաչկին Է. Ի., Նվինին Ի. Ի., Մալիգին Ա. Ն., Սալմին Ա. Ն. Տարբեր ցավազրկող մեթոդների ազդեցությունը մակերիկամի արյան ֆունկցիոնալ ակտիվության վրա սրտի արատների վերաբուժական կոնցիցիայի ժամանակ . . . . .	3—52
Փշենիչեկով Խ. Վ., Սարգին Մ. Ս., Կիսա Վ. Ն., Կոռոսելիև Ա. Ն. Միջփորոքային միջնապատի դեֆեկտի վերաբուժական բուժման հեռակա արդյունքները . . . . .	1—60
Օվսյանցիկով Վ. Բ. Կոմպլեքսային կոնսերվատիվ բուժման ազդեցությունը սիրտ-անոթային սխեմայի վիճակի վրա սկզբնական և վերջնական արդյունքները . . . . .	3—57
Ֆոմին Ա. Գ. Ա. Էխոկարդիոգրաֆիայի օգնությամբ տարբեր տարիքային խմբերի առողջ մարդկանց սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի գնահատականի մասին . . . . .	6—60

## СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Жамгарян А. Г., Мирякян В. О.</i> Влияние высотной гипоксии на пролиферативную активность клеточных элементов правого желудочка сердца крысят . . . . .	3
<i>Боросян Р. Г.</i> Изменения высвобождения простагландинов в сердце при различных экспериментальных условиях . . . . .	9
<i>Карапетян Т. Д.</i> Влияние реакции отторжения на некоторые показатели энергообмена гетеротопически аллотрансплантированного сердца у крыс . . . . .	13
<i>Микаелян Г. З.</i> К определению внешней работы сердца . . . . .	18
<i>Багдасарян В. С., Скрипченко В. Г.</i> О природе возникновения звуков Короткова . . . . .	22
<b>Давидовский Н. М.</b> Лечение больных грудной жабой блокадами симпатических ганглиев ганглероном . . . . .	27
<i>Смирнова А. А.</i> Сократительная способность миокарда левого и правого желудочков у беременных с митральным стенозом . . . . .	32
<i>Мурский Л. И.</i> Состояние миокарда при кранио-церебральной гипотермии . . . . .	38
<i>Агаджанова Н. Г., Миансарян И. Т., Саакян Д. Д., Хачатрян А. В.</i> Некоторые корреляции гемодинамических и реологических показателей у кардиохирургических больных . . . . .	44
<i>Естунин И. В., Новокошинов А. И., Тихомиров А. Н., Семенова Г. С., Белоус Г. Г., Скузсватова Н. М., Аксенова Т. И., Федотова К. П.</i> Метаболизм, гемодинамика и микроциркуляция при гемосорбции во время искусственного кровообращения . . . . .	49

### Краткие сообщения

<i>Аронов Д. М., Арабидзе Г. Г., Зыско А. П., Павельчук Л. К., Старк В. М., Соболева В. А., Алексеев П. А.</i> О режиме двигательной активности при остром инфаркте миокарда у лиц старше 60 лет. . . . .	57
<i>Скачкова Р. Н.</i> Электрическая и механическая активность сердца у больных с постинфарктным кардиосклерозом . . . . .	59
<i>Фомина Г. А.</i> К оценке функционального состояния миокарда здоровых лиц различных возрастных групп с помощью эхокардиографии . . . . .	60
<i>Чачава Т. М.</i> Гемодинамика при изолированном вторичном дефекте межпредсердной перегородки у взрослых больных . . . . .	63
<i>Мальшева Л. Г., Гайдес М. А.</i> Альвеолярная вентиляция, функциональная остаточная емкость легких и условия легочного газообмена у больных до и после операции по поводу бронхолегочного рака . . . . .	65
<i>Джавад-Заде М. Д., Лынев С. Н., Курбанов Т. Х.</i> Влияние нейролентинаркоза и гемодилюции с последующим форсированным диурезом на состояние сердечно-сосудистой системы у больных, оперированных по поводу мочекаменной болезни . . . . .	67
<i>Горячев А. Н., Агаджанян В. В.</i> Регионарное кровообращение при посттравматических остеомиелитах нижних конечностей и влияние на него регионарной перфузии . . . . .	70
<i>Шальков Ю. Л., Левендюк А. М., Шальков Е. Л.</i> Состояние регионарного брыжеечного кровотока в патогенезе перитонита (экспериментальное исследование) . . . . .	72
<i>Лескин Г. С.</i> К методике одновременной катетеризации желудочков сердца в эксперименте . . . . .	74

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ի Թ Յ Ո Ւ Ե Ն

ժամհարյան Ա. Գ., Միրաբյան Վ. Օ. Բարձունքային հիպոթեզային ազդեցությունը նորածին առնետների սրտի աչ փորոքի բջջային էլեմենտների պրոլիֆերատիվ ակտիվության վրա	5
Բորոյան Ռ. Ղ. Պրոստագլանդինների անջատման փոփոխությունները սրտում տարբեր էքսպրեսիոններում պայմաններում	9
Կաբապետյան Տ. Գ. Առնետների հետերոտոպիկ ալոտրանսպլանտացված սրտի վանման սեահցիայի ազդեցությունը էներգոփոխանակման որոշ ցուցանիշների վրա	13
Միխայելյան Հ. Զ. Սրտի արտաքին աշխատանքի որոշման մասին	18
Բաղդասարյան Վ. Ս., Սկրիպչենկո Վ. Գ. Կորոտկովի հնչյունների ծագման բնութի մասին	22
<b>Դավիդովսկի Ն. Մ.</b> Կրծքահեղձուկով հիվանդների բուժումը սիմպլիկ հանգույցների բուժարարների միջոցով	27
Մմիրնովա Ա. Ա. Միտրալ ստենոզով հղիների մոտ ձախ և աչ փորոքների սրտամկանի կծկման ունակությունը	32
Մուրսկի Լ. Բ. Սրտամկանի վիճակը դանդաղեղային խորը հիպոթերմիայի ժամանակ	38
Աղաջանովա Ն. Գ., Միանսարյան Գ. Գ., Սահակյան Գ. Գ., Խաչատրյան Ա. Վ. Հեմոդինամիկայի և սեղանակալան ցուցանիշների որոշ ուղղում կարգիտխրոարգիական հիվանդների մոտ	44
Ստոպին Ի. Վ. Խավոկչեռով Ա. Ի., Տիխոմիրով Ա. Ն., Սեմենովա Գ. Ս., Բելյուս Գ. Գ., Սկուզովատովա Ն. Մ., Ախենովա Տ. Ի., Ֆեդոտովա Կ. Պ. Արյան արհեստական շրջանառության ընթացքում նյութափոխանակությունը, հեմոդինամիկան և փոքր շրջանառությունը հեմոսորբցիայի ժամանակ	49
Աբունով Գ. Մ., Աբաբին Գ. Գ., Զիսկո Ա. Պ., Պավլիչով Լ. Կ., Ստարկ Վ. Մ., Սոբոլևա Վ. Ա., Ալեքսեև Պ. Ա. 60 տարեկանից մեծ մարդկանց մոտ, սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ շարժողական ակտիվության սեփմի մասին	57
Ալկաչովա Ռ. Ն. Հեմոդինամիկայի կարգիտխրոզով հիվանդների սրտի էլեկտրական և մեխանիկական ակտիվությունը	59
Յոմինա Գ. Ա. Էյսոկարդիոգրաֆիայի օգնությամբ տարբեր տարիքային խմբերի առողջ մարդկանց սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի զնահատականի մասին	60
Չաչավա Տ. Մ. Հեմոդինամիկայի մի քանի ասպեկտներ տարեց հիվանդների մոտ միջնախարտային միջնապատի մեկուսացված երկրորդային դեֆեկտի ժամանակ	63
Մալիշևա Լ. Գ., Դալդեյ Մ. Ա. Ալվեոլային վենտիլացիան, ֆունկցիոնալ, մնացորդային ծավալը և թոքերում զազափոխանակության պայմանները բրոնխաթոքային քաղցկեղով հիվանդների վիրահատությունից առաջ և հետո	65
Ջավադ-Ջադև Մ. Գ., Լինև Ս. Ն., Կուրբանով Տ. Խ. Նեյրոլիպոտնարիոզի և հեմոդիլուցիայի, նրան հաջորդող կազմավորված միզարտադրության ազդեցությունը միզաբարային հիվանդության պատճառով վիրահատված հիվանդների սիրտ-անոթային սիստեմի վիճակի վրա	67
Գուրչև Ա. Ն., Աղաջանյան Վ. Վ. Ռեգիոնար արյան շրջանառությունը ստորին վերջավորությունների պոստորավատիկական օստեոմիելիտների ժամանակ և սեզիոնար պերֆորացիայի ազդեցությունը նրա վրա	70
Շալիով Յու. Լ., Լևնյուկ Ա. Մ., Շալիով Ս. Լ. Միջնորդային սեզիոնար արյան հոսքի վիճակը պերիտոնիտի պաթոգենեզում	72
Լեսկին Գ. Ս. Էքսպրեսիոններում սրտի փորոքների միաժամանակյա կաթետերիզացիայի մեխոդի վերաբերյալ	74