

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅԱՆ
Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ն Ա
ԱԿԱԴԵՄԻԱ ԿԱՎ
Ա Ր Մ Ե Ն Ն

ԱՐՅԱՆ ՀՐԶԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԱՑԻ
ԿԱԶՄԸ

Ավգարեկյան Ս. Խ., Բաղայան Գ. Օ.,
Դուրբյան Զ. Լ., Կիպչիճն Ն. Ն., Կոլե-
սով Ա. Պ., Մեղակին Ն. Ն., Միֆայել-
յան Ա. Լ. (պատ. խմբագիր), Շահման-
յան Ս. Ս., Զավադյան Ն. Ս. (պատ. խմբ.
տեղակալ), Ռզակ Ն. Մ., Փյանդարյան Կ. Ա.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

Авдалбемян С. Х., Бадалян Г. О., Джа-
вадян Н. С. (зам. отв. редактора), До-
лабчян З. Л., Кипшидзе Н. Н., Коле-
сов А. П., Кяндарян К. А., Мешалкин
Е. Н., Микаелян А. Л. (ответ. редак-
тор), Рзаев Н. М., Шариманян С. С.



Редакционная коллегия журнала «Кровообращение» сердечно поздравляет глубокоуважаемого Бориса Васильевича Петровского со славным юбилеем и желает ему крепкого здоровья, дальнейших творческих успехов и свершений в благородном деле служения советскому народу.

АКАДЕМИК Б. В. ПЕТРОВСКИЙ

(К 70-летию со дня рождения)

Борис Васильевич Петровский—выдающийся ученый, хирург, организатор здравоохранения и государственный деятель—родился 27 июня 1908 г. в г. Ессентуки в семье земского врача, работавшего в с. Благодарное Ставропольской губернии.

В 1930 г. окончил медицинский факультет Московского Университета. Около полутора лет работает в Подольской районной больнице хирургом. С 1932 г.—в течение девяти лет научным сотрудником Московского онкологического института; под руководством П. А. Герцена выполняет первые научные работы по онкологии, трансфузиологии, шоку.

В 1937 г. защищает кандидатскую диссертацию—«Капельные переливания крови и кровезамещающих растворов в онкологической клинике». В 1938 г. ему присваивается звание старшего научного сотрудника (доцента).

В 1939—1940 гг. Б. В. Петровский находится на Карельском перешейке в действующей армии—заместителем начальника полевого госпиталя и ведущим хирургом. В 1941 г. работает на кафедре общей хирургии 2-го Московского медицинского института.

С первых дней Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. Б. В. Петровский на фронте—ведущий хирург фронтовых, армейских госпиталей. Военный труд его отмечен высокими наградами: орденом Красной Звезды и орденом Отечественной войны.

В 1947 г. защищает докторскую диссертацию—«Огнестрельные ранения крупных кровеносных сосудов в условиях фронтового района». С 1945 г. Б. В. Петровский—заместитель директора по науке Института хирургии АМН СССР. В 1948 г.—избирается профессором кафедры общей хирургии 2-го ММИ.

С 1949 по 1951 гг.—директор хирургической клиники Будапештского университета. По возвращении в Москву возглавляет кафедру факультетской хирургии педиатрического факультета 2-го ММИ, а с 1953 г. одновременно, в течение 13 лет, главный хирург 4-го Главного Управления при Министерстве здравоохранения СССР.

В 1956 г. Б. В. Петровский избирается руководителем кафедры Госпитальной хирургии 1-го ММИ им. И. М. Сеченова, которую возглавляет уже в течение 22 лет.

С 1963 г. Б. В. Петровский возглавляет комплексное, принципиально новое, учреждение учебно-научного профиля—объединенный с кафедрой Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной хирургии (сейчас—Всесоюзный научно-исследовательский ин-

ститут клинической и экспериментальной хирургии МЗ СССР), являющийся в настоящее время мощным центром передовой научной мысли и кузницей высококвалифицированных кадров.

Б. В. Петровский—ученый широкого диапазона, обладающий богатым клиническим и хирургическим опытом, тонкой эрудицией, высокой организованностью и целеустремленностью. Один из основоположников восстановительной и реконструктивной хирургии.

Б. В. Петровский внес фундаментальный вклад в развитие хирургии сердечно-сосудистой патологии. Им разработаны вопросы хирургического лечения огнестрельных ранений сосудов, создан ряд оригинальных операций при аневризмах крупных артерий, в том числе аорты. Впервые в СССР им выполнены и внедрены в клиническую практику операции по шунтированию и протезированию аллопротезами при окклюзионных поражениях крупных магистральных сосудов. Впервые в СССР Б. В. Петровский осуществил операции при сужениях почечной артерии, шунтирование верхней полой вены при ее окклюзии, восстановительные операции на нижней полой вене при болезни Хиари.

Б. В. Петровский разрабатывает новое направление—микрохирургию сосудов, позволяющую осуществить восстановление проходимости сосудов диаметром менее 2 миллиметров и реплантировать ампутированные пальцы и кисти.

В течение многих лет Б. В. Петровский успешно разрабатывает проблему хирургического лечения приобретенных и врожденных пороков сердца. Он создал оригинальную, принятую в настоящее время в СССР, классификацию митрального стеноза, разработал технику операций при тромбозе левого предсердия. Им изучены важнейшие вопросы диагностики, показаний и противопоказаний к операции, анестезиологического обеспечения, искусственного кровообращения, заложены основы клинической реаниматологии.

Б. В. Петровскому принадлежит оригинальная операция резекции и пластики аневризмы сердца лоскутом диафрагмы на ножке, им выполнены впервые в СССР успешные вмешательства при аневризме сердца.

Б. В. Петровский автор крупных монографий, посвященных этой проблеме: «Ранения кровеносных сосудов» (1949), «Аневризмы сердца» (1965), «Хирургическое лечение реноваскулярной гипертензии» (1968), «Хирургия ветвей дуги аорты» (1970), «Микрохирургия» (1976), в соавторстве с Майклом Де Беки, советско-американское издание «Экстренная хирургия сердца и сосудов».

За разработку новых операций на сердце и крупных сосудах Б. В. Петровскому вместе с П. А. Куприяновым, А. А. Вишневым и Е. Н. Мешалкиным в 1960 г. присуждена Ленинская премия.

Новаторские работы принадлежат Б. В. Петровскому в области реконструктивных операций на клапанах и перегородках сердца. Под его руководством разработаны и созданы серии первых отечественных шариковых клапанов сердца, сконструированы оригинальные клапаны

с бесшовной механической фиксацией клапанного протеза, разработан метод перфузии организма со ступенчатым охлаждением и согреванием больного на фоне вазоплегии.

В апреле 1964 г. Б. В. Петровский выполнил первую успешную операцию протезирования митрального клапана механическим протезом.

Заслугой Б. В. Петровского является внедрение в практическую хирургию операций на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения, а также признание во всем мире приоритета этого метода как советского метода.

Эти исследования обобщены в таких работах, как: «Хирургическое лечение открытого артериального протока» (1963), «Протезирование клапанов сердца» (1966), «Гипотермическая перфузия при операциях на открытом сердце» (1967) и др.

Б. В. Петровский—по праву один из выдающихся торакальных хирургов. Им разработан ряд кардинальных проблем трахеобронхиальной хирургии в пульмонологии, ряд пластических операций на бронхах, трахее, пищеводе, в том числе использование диафрагмы при вмешательствах по поводу дивертикулов пищевода, кардиоспазма, ранениях пищевода, с успехом выполнена оригинальная операция при релаксации диафрагмы (1957); разработаны вопросы хирургического лечения при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, опухолях и кистах средостения. Ему принадлежит комбинированный доступ к загрудинному и внутригрудному зобу, изящная методика удаления внутригрудного зоба из шейного доступа. Впервые в СССР Б. В. Петровский удалил тимому средостения. В 1946 г. успешно выполнил по своей методике вмешательства при раке пищевода с одновременным восстановлением его проходимости, а также удаление лейомиомы пищевода без вскрытия его просвета.

Б. В. Петровский является крупным специалистом в области хирургии органов брюшной полости. Им разработаны вопросы лечения патологии желчевыводящих путей и печени, злокачественных новообразований желудка и кишечника, описан ряд симптомов при этих заболеваниях, которые известны в медицине под его именем.

Хирургии органов средостения и брюшной полости посвящен ряд монографий ученого: «Резекция и пластика бронхов» (1966), «Ауто-трансплантация легкого в эксперименте» (1975), «Хирургическое лечение рака пищевода и кардии» (1950), удостоенная в 1953 г. Премии им. Н. Н. Бурденко, а также «Хирургия средостения» (1960), «Клиника и лечение тиреотоксического зоба» (1961), «Хирургия диафрагмы» (1966), «Дивертикулы пищевода» (1968), целый ряд глав изданных в США фундаментальных руководств.

Б. В. Петровский внес существенный вклад в изучение проблемы переливания крови и кровезаменителей, предложил метод переливания крови в аорту в случаях тяжелого шока, организовал первую в СССР Лабораторию искусственного кровообращения, одно из первых в стране отделений реанимации, активно содействовал становлению и

развитию отечественной анестезиологии и реаниматологии. В этих областях им также написаны крупные работы—«Капельное переливание крови и кровезамещающих растворов» (1948), «Переливание крови в хирургии» (1954), «Трансфузионная терапия в хирургии»—1971, «Лечебный наркоз» (1967) и др.

В 1965 г. Б. В. Петровский успешно осуществил впервые в СССР пересадку почки человеку, а к настоящему времени только во Всесоюзном научно-исследовательском институте клинической и экспериментальной хирургии МЗ СССР выполнено около пятисот операций пересадки почки, причем целый ряд больных живут уже более 12 лет.

За работы в области трансплантации почки Б. В. Петровский, а также представители его школы в 1971 г. удостоены Государственной премии СССР.

Под руководством Б. В. Петровского ведутся широкие работы по консервации органов и созданию искусственного сердца.

Он руководит циклом работ по применению ультразвука для резки и сварки биологических тканей, созданием компьютерных систем слежения за функциями организма, разработкой электрокардиостимуляторов и другой современной новейшей медицинской аппаратуры и инструментария.

Под его непосредственным руководством разрабатывается проблема гипербарической оксигенации, создан уникальный, первый в мире, комплекс многоместных медицинских барокамер—Всесоюзный центр гипербарической оксигенации, в котором Б. В. Петровский выполнил первую операцию. Им написана монография «Основы гипербаротерапии» (1976).

В 1953 г. Б. В. Петровский избран членом-корреспондентом Академии медицинских наук СССР, а в 1957 г.—действительным членом АМН СССР. Ему присвоено почетное звание Заслуженного деятеля науки РСФСР и Азербайджанской ССР. В 1966 г. Б. В. Петровский избран действительным членом Академии наук СССР.

Б. В. Петровский—Герой Социалистического труда (1968), награжден тремя орденами Ленина, орденом Октябрьской Революции и рядом иностранных орденов.

Б. В. Петровский—истинный последователь лучших традиций отечественной медицины, прекрасный педагог, талантливый лектор. Он—создатель большой хирургической школы, которая в настоящее время является наиболее авторитетной в основных направлениях современной хирургии. Среди его учеников 3 члена-корреспондента АМН СССР, 12 удостоены Государственных премий СССР. Под руководством Б. В. Петровского защищено 109 докторских и 281 кандидатская диссертация.

Б. В. Петровский—автор более 250 научных работ, среди них 29 монографий, соавтор и редактор первого советского 12-томного «Руководства по клинической хирургии» и «Атласа грудной хирургии». Ряд

лет был главным редактором журнала «Хирургия», с 1967 г.—главный редактор III-го издания Большой медицинской энциклопедии.

Международное признание заслуг и авторитета Б. В. Петровского выражено в избрании его Членом президиума Международного общества хирургов, Вице-Президентом Европейского общества сердечно-сосудистых хирургов, Почетным доктором Берлинского им. Гумбольта, Пражского университетов, медицинского факультета Будапештского, Краковского, Неапольского, Улан-Баторского университетов, Почетным членом Академий наук Болгарии, Венгрии, Польши, Сербии, Немецкой академии естествоиспытателей Леопольдина. Он избран Почетным членом 14 зарубежных хирургических обществ, в том числе, Королевского колледжа хирургов Великобритании, Шотландии, Ирландии, Французской академии хирургов, Общества хирургов Болгарии, Польши, Кубы, Италии, Швеции, ФРГ и др., Почетным Председателем Венгерского научного общества, делегатом всех конгрессов Международного общества хирургов, начиная с XVI (1955).

В 1971 г. академик Б. В. Петровский был избран Президентом XXIV конгресса Международного общества хирургов. За свои выдающиеся работы на Генеральной Ассамблее ВОЗ в 1975 г.—удостоен Международной премии имени Леона Бернара.

С 1965 г. Б. В. Петровский—Министр здравоохранения СССР. При его непосредственном участии проведен в жизнь ряд важнейших мероприятий, поднявших на новый качественный уровень дело здравоохранения в нашей стране.

С 1965 г., в течение 13 лет, Б. В. Петровский—бессменный Председатель Всесоюзного общества хирургов.

Многоплановую научно-исследовательскую, хирургическую, педагогическую, общественную деятельность Б. В. Петровский сочетает с ответственными государственными обязанностями. Он—депутат Верховного Совета СССР четырех созывов, делегат XXII, XXIII, XXIV, XXV съездов КПСС, кандидат в члены ЦК КПСС.

Свое 70-летие академик Б. В. Петровский встречает в расцвете творческих сил и неиссякаемой энергии.

М. В. СОКОЛОВ, Е. М. СМИРЕНСКАЯ

ИНТЕГРАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА И ПОКАЗАТЕЛИ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ МИОКАРДА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В целом ряде работ [3, 6, 8, 9, 14, 15] при анализе и оценке состояния сердечно-сосудистой системы с помощью математических моделей и метода статистической идентификации функция сердца как насоса, характеризовалась интегративным показателем, связывающим две основные величины гемодинамики — центральное венозное давление и минутный объем кровообращения. Этот показатель $R = \frac{P_b \cdot 60}{\text{МОК}} \left(\frac{\text{мм рт. ст. с}}{\text{мл}} \right)$ отражает затраты венозного давления на единицу расхода крови (закон Франка-Старлинга). Чем лучше состояние сердца, тем меньшая величина венозного давления обеспечивает нужный выброс. Другие исследователи используют для оценки функциональной способности сердца величину обратную β [1, 2]. В литературе процесс сокращения и расслабления миокарда характеризуют рядом индексов. Задачей данной работы явилось сопоставление оценки состояния сердца по хорошо известным индексам и показателю β .

Методика. Опыты проведены на 7 беспородных собаках весом 20—25 кг. Премедиацию выполняли промедолом (5—7 мг/кг). Основной наркоз осуществляли гексеналом (20 мг/кг). Исследования проводили при вскрытой грудной клетке и искусственном дыхании.

В течение эксперимента контролировали артериальное и центральное венозное давления, минутный объем кровообращения с помощью флюометра РКЭ-1, датчик которого фиксировался на луковиче аорты, регистрировали ЭКГ. Пунктировали левый желудочек сердца и записывали в нем давление.

С помощью ЭВМ «Электроника С-50» вычисляли общее периферическое сопротивление ОПС (мм рт. ст. сек/см³), отражающее тонус резистивных сосудов, показатель функционального состояния сердца β (мм рт. ст. сек/см³), оценку эластичности артериального русла Ca (см³/мм рт. ст.) [3]. По кривой левожелудочкового давления рассчитывались показатели сократимости миокарда: максимальная скорость подъема внутрижелудочкового давления ($dp/dt \max$), максимальная скорость снижения внутрижелудочкового давления ($dp/dt \min$), индекс сократимости (ИС), скорость сократительного элемента (V_{se}), индекс расслабления (ИР), который в отличие от [12, 13] вычисляли по формуле $\frac{dp/dt \min 60}{(P_{\max} - P_{k.g.})f}$, где $P_{\max}$ — максимальное давление в левом

желудочке, $P_{k.g.}$ — конечно-диастолическое давление в нем, f — частота сердечных сокращений. Показатели сократимости миокарда определяли в условиях изменения ОЦК и применения препаратов, стимулирующих деятельность сердечно-сосудистой системы.

Измерение объема циркулирующей крови (ОЦК) проводили у всех собак путем кровопускания из сонной артерии в объеме 100 мл с последующим нагнетанием крови в артерию после стабилизации гемодинамики (тестовые воздействия). Такие воз-

действия, повторяющиеся от 6 до 10 раз являются дополнительной и определяющей характеристикой состояния кровообращения. В ряде опытов создавали гиперволемию, нагнетая в артерию дробно (по 100 мл) полиглюкин до 2 литров.

Возбуждение симпатической нервной системы вызывали катехоламинами (адреналин, норадреналин) и мезатоном, которые вводили внутривенно со скоростью 10 гамм/мин. Исследования проводили после прекращения начальной реакции и стабилизации всех показателей гемодинамики.

Результаты измерений и вычислений обрабатывались с применением методов математической статистики. Оценка и анализ состояния сердечно-сосудистой системы в наших экспериментах проводились на основе метода идентификации параметров с использованием математической модели [3, 14].

Результаты и их обсуждение. Величины контролируемых функций, расчетных параметров и характер реакции сердечно-сосудистой системы на тестовые воздействия у собак, находящихся под барбитуровым наркозом, опубликованы в ряде наших работ [3, 14].

Таблица 1
Показатели сократительной способности миокарда собак в условиях барбитурового наркоза

Δv	β	$dp/dt_{\max}$	$dp/dt_{\min}$	ИС	V_{ce}	ИР
0	0,240 $\pm 0,005$	1633,0 $\pm 192,2$	966,7 $\pm 44,1$	1836,3 $\pm 256,7$	0,77 $\pm 0,12$	3,73 $\pm 0,13$
-100	0,232 $\pm 0,005$	1550,0 $\pm 100,0$	1016,7 $\pm 16,7$	1669,0 $\pm 284,4$	0,73 $\pm 0,03$	3,80 $\pm 0,06$ $P < 0,02$
0	0,206 $\pm 0,011$	1618,7 $\pm 40,0$	1431,2 $\pm 64,7$	909,7 $\pm 120,5$	0,93 $\pm 0,05$	7,00 $\pm 0,30$
-100	0,164 $\pm 0,036$ $P < 0,05$	1690,0 $\pm 53,4$	1350,0 $\pm 22,4$	833,4 $\pm 85,2$	0,98 $\pm 0,09$	6,40 $\pm 0,22$ $P < 0,02$
0	0,223 $\pm 0,024$	2325,0 $\pm 95,0$	2487,5 $\pm 87,0$	2909,9 $\pm 461,8$	1,20 $\pm 0,07$	6,99 $\pm 0,21$
-100	0,187 $\pm 0,018$	2442,9 $\pm 83,4$	2357,1 $\pm 113,6$	3064,9 $\pm 602,5$	1,29 $\pm 0,10$	6,37 $\pm 0,35$
0	0,109 $\pm 0,002$	2608,0 $\pm 90,8$	1683,3 $\pm 94,6$	2744,0 $\pm 180,0$	1,15 $\pm 0,04$	4,52 $\pm 0,25$
-100	0,100 $\pm 0,004$	2690,0 $\pm 152,8$	1600,0 $\pm 74,2$	2911,0 $\pm 285,8$	1,26 $\pm 0,07$	4,30 $\pm 0,19$
0	0,304 $\pm 0,006$	2471,4 $\pm 85,1$	1085,7 $\pm 55,3$	2021,9 $\pm 110,0$	1,44 $\pm 0,06$	5,36 $\pm 0,27$
-100	0,244 $\pm 0,005$ $P < 0,01$	2337,5 $\pm 147,7$	875,0 $\pm 47,9$ $P < 0,09$	2385,7 $\pm 266,7$	1,28 $\pm 0,09$	4,45 $\pm 0,15$ $P < 0,02$
0	0,325 $\pm 0,010$	1230,0 $\pm 49,0$	990,0 $\pm 24,5$	795,0 $\pm 101,3$	0,64 $\pm 0,04$	—
-100	0,375 $\pm 0,005$ $P < 0,01$	1000,0 $\pm 45,6$ $P < 0,02$	800,0 $\pm 45,6$ $P < 0,01$	1041,5 $\pm 80,9$	0,48 $\pm 0,09$	—
0	0,520 $\pm 0,031$	3000,0 $\pm 0,109,8$	2275,0 $\pm 185,6$	1557,2 $\pm 245,3$	1,23 $\pm 0,07$	—
-100	0,586 $\pm 0,031$	2690,0 $\pm 142,7$	2050,0 $\pm 136,9$	973,2 $\pm 117,1$	1,20 $\pm 0,08$	—
0	0,275 $\pm 0,049$	2130,0 $\pm 240,0$	1560,0 $\pm 230,0$	1820,0 $\pm 310,0$	1,05 $\pm 0,11$	5,52 $\pm 0,66$
-100	0,270 $\pm 0,062$	2060,0 $\pm 250,0$	1440,0 $\pm 230,0$	1840,0 $\pm 360,0$	1,03 $\pm 0,12$	5,06 $\pm 0,55$

В опытах, представленных в данном исследовании так же, как в литературе [11, 17—19, 25, 26], наблюдались значительные вариации величин индексов $dp/dt_{\max}$, V_{ce} , $dp/dt_{\min}$, ИС и ИР (табл. 1), характерные для наркотизированных собак с открытой грудной клеткой при проведении искусственного дыхания.

При анализе табл. 1 обращает внимание различное соотношение показателей, характеризующих состояние сердца и свидетельствующих об ухудшении ее функции. Индекс сократимости и скорость сокращения сократительного элемента менялись неоднозначно. Сдвиги показателей контрактильной способности сердца под влиянием малых изменений объема циркулирующей крови связаны с изменением частоты сокращений, среднего артериального давления, величины притока и других показателей, от которых они зависят [4, 5, 7, 10, 11, 13, 16—19, 24, 25].

Показатели сократимости ($dp/dt_{\max}$, V_{ce} ИС) миокарда во всех опытах повышались сочетаясь с увеличением МОК и внезапного давления, что подтверждается и литературными данными [16, 17, 20—23]. Реакция расслабления миокарда под влиянием катехоламинов уменьшалась, при мезатоне же она возрастала.

Таблица 2
Показатели сократимости миокарда при постоянном введении катехоламинов и мезатона

Показатели	Δv	Адреналин		Мезатон		Норадреналин	
		перед	во время	перед	во время	перед	во время
β	0	0,109	0,136*	0,304	0,324*	0,206	0,256*
мм рт. ст.	-100	$\pm 0,02$	$\pm 0,003$	$\pm 0,006$	$\pm 0,006$	$\pm 0,007$	$\pm 0,004$
см ³		0,100	0,127*	0,244	0,307*	0,164	0,216*
		$\pm 0,004$	$\pm 0,004$	$\pm 0,005$	$\pm 0,007$	$\pm 0,017$	$\pm 0,005$
				$P < 0,01$		$P < 0,05$	$P < 0,01$
$dp/dt_{\max}$	0	2608,3	4185,7*	2471,4	3200	1618,7	2230*
мм рт. ст.	-100	$\pm 90,8$	$\pm 343,3$	$\pm 85,1$	$\pm 98,6$	$\pm 40,0$	$\pm 267,7$
сек		2690,0	4040*	2337,5	3150*	1690	2187,5
		$\pm 152,8$	$\pm 402,0$	$\pm 147,7$	$\pm 170,1$	$\pm 53,4$	$\pm 336,9$
$dp/dt_{\min}$	0	1683,3	1657,1	1085,7	1283,3*	1431,2	1230
мм рт. ст.	-100	$\pm 94,6$	$\pm 52,8$	$\pm 55,3$	$\pm 50,0$	$\pm 64,7$	$\pm 242,7$
сек		1600	1380*	875,0	1128,6*	1350,0	775*
		$\pm 74,2$	$\pm 58,3$	$\pm 47,9$	$\pm 26,4$	$\pm 22,4$	$\pm 110,9$
				$P < 0,02$			
ИС	0	2744	5000*	2021,9	3306*	990,7	1838,6*
	-100	± 180	$\pm 923,8$	$\pm 110,0$	$\pm 62,2$	$\pm 120,5$	$\pm 99,7$
сек ⁻²		2911	4150	2385,7	3901,4	833,4	3451*
		$\pm 285,8$	$\pm 644,4$	$\pm 266,7$	$\pm 674,6$	$\pm 85,2$	$\pm 178,5$
V_{ce}	0	1,15	1,63*	1,44	1,68*	0,93	1,28*
	-100	$\pm 0,04$	$\pm 0,18$	$\pm 0,06$	$\pm 0,05$	$\pm 0,05$	$\pm 0,07$
сек ⁻¹		1,26	1,72*	1,28	1,79*	0,98	2,00*
		$\pm 0,07$	$\pm 0,10$	$\pm 0,09$	$\pm 0,13$	$\pm 0,09$	$\pm 0,14$
ИР	0	4,52	4,17	5,36	5,56	7,00	5,66*
	-100	$\pm 0,25$	$\pm 0,14$	$\pm 0,27$	$\pm 0,18$	$\pm 0,30$	$\pm 0,49$
		4,30	3,70*	4,45	4,93*	6,40	4,55*
		$\pm 0,19$	$\pm 0,15$	$\pm 0,15$	$\pm 0,07$	$\pm 0,22$	$\pm 0,12$
				$P < 0,02$		$P < 0,02$	

*—указывает на достоверное ($P < 0,05$) отличие величин перед и во время введения препаратов.

Величина β возрастала во всех опытах, что указывало на ухудшение функциональной способности сердца, обусловленное неадекватным увеличением минутного объема крови по сравнению с повышением величины центрального венозного давления. Эти данные представлены в табл. 2, где приведены результаты типичных опытов с каждым из вышеупомянутых препаратов. Тестовое кровопускание на фоне применяемых препаратов вызывало снижение артериального и венозного давлений, минутного объема кровообращения, увеличение частоты сердечных сокращений. Показатели сократимости миокарда менялись различно. Судя по V_{ce} можно говорить о ее повышении, а оценивая по dp/dt_{max} — о понижении (табл. 2). Индекс сократимости менялся неоднозначно. Индексы расслабления миокарда во всех опытах уменьшались. Изменения величины β были четкие и на их основании можно со всей определенностью говорить об улучшении функционального состояния сердца.

Изучение корреляций индексов между собой и с воздействиями показало, что при тестовом кровопускании на фоне наркоза во всех опытах отмечена тесная корреляция максимальной скорости расслабления миокарда с индексом расслабления. Коэффициент корреляции $r = 0,743 - 0,852$. В большинстве опытов отмечена хорошая корреляция показателей, характеризующих сократительную функцию миокарда.

Наиболее выраженная взаимосвязь изучаемых показателей наблюдалась при гиперволемии. Величина β коррелировала с величиной изменения ОЦК. С увеличением степени гиперволемии ухудшалось функциональное состояние сердца — возрастала величина β . При гиперволемии показатели сократимости миокарда четко коррелировали между собой и с изменениями ОЦК. Это подтверждает известное положение, что сократимость миокарда в значительной степени зависит от величины нагрузки на сердце объемом.

Используемые в настоящей работе индексы и оценки сократительной способности и функционального состояния сердца характеризуют различные стороны сократительного процесса и отражают не только инотропные свойства миокарда, но в значительной мере зависят от приходящейся на сердце нагрузки в конкретный момент. Оценивать состояние сократительной функции сердца можно с помощью многих показателей, но каждый имеет преимущество в определенных условиях работы сердца и наличия нарушения его деятельности. Применяемый нами показатель оценки функционального состояния сердца (β) дает при всех условиях представление об общих возможностях сердечной деятельности и динамики ее изменений.

Выводы

1. Величина β адекватно характеризует функцию сердца в целом при рассмотрении общих свойств сердечно-сосудистой системы без детального и целенаправленного исследования нарушений механизмов сокращения сердца.

2. Катехоламины и мезатон, усиливая функцию центральной гемо-

динамики и увеличивая показатели сократимости миокарда ($dp/dt_{\max}$, ИС, V_{ce}), различно влияют на показатели расслабления сердечной мышцы и могут ухудшить функциональное состояние сердца в целом, повышая величину β .

3. При гиперволемии наблюдается улучшение сократимости миокарда ($dp/dt_{\max}$, ИС, V_{ce}), однако функциональное состояние сердца ухудшается (оценки по величине β), что в значительной степени определяет специфику гемодинамических сдвигов.

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

Поступило 10/III 1977 г

Մ. Վ. ՍՈԿՈԼՈՎ, Ե. Մ. ՍՄԻՐՆՍԿԱՅԱ

ՄՐՏԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ԻՆՏԵԳՐԱԼՍԻՎ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՐ
ԵՎ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԵԿՈՂԱԿԱՆ ՀԱՏՎՈՒԹՅԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ
ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հալոտի ինդեքսների և ցուցանիշի օգնությամբ սրտամկանի վիճակի գնահատականի համադրումը ցույց տվեց, որ վերջինս ազդեցիկ կերպով բնութագրում է սրտի ֆունկցիան սիրտ-անոթային սխեմայի ընդհանուր հատկությունների քննարկման ժամանակ:

M. V. SOKOLOV, E. M. SMIRENSKAYA

INTEGRATED VALUE OF FUNCTIONAL CARDIAC STATE AND INDICES OF MYOCARDIAL CONTRACTILITY IN EXPERIMENT

S u m m a r y

Value comparison of myocardial state with the use of known indices and by index has shown that the latter adequately characterizes the cardiac function in examination of general properties of cardiovascular system.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амосов Н. М., Береговский Б. А., Лиссова О. И., Палец Б. Л. Физиол. ж. СССР, 1976, 62, 11, 1628—1636.
2. Амосов Н. М., Лиссова О. И., Палец Б. Л. В сб.: «Современные проблемы регуляции кровообращения» Киев, 1976, 3—9.
3. Бураковский В. И., Лищук В. А., Соколов М. В. Вестник АМН СССР, 1976, 10, 57—68.
4. Гельштейн Г. Г., Петросян Ю. С., Арутюнян Н. В., Богомолова М. И. Кровообращение, 1973, 5, 32—38.
5. Зарецкий В. В., Константинов Б. А., Сандриков В. А., Черепенин Л. П., Рыйкин В. С., Садовников В. И. Грудная хирургия, 1976, 4, 48—54.
6. Кобкова И. Д., Лищук В. А., Соколов М. В. Тезисы докл. II Всесоюзного съезда патофизиологов, 1, 78—79, Ташкент, 1976.
7. Коротков А. А., Орлова Ц. Р., Шпилькин В. М., Ценов И. И. В сб.: «Современные методы исследования в кардиологии». М., «Медицина», 1974, 159—163.
8. Лищук В. А. Общие свойства сердечно-сосудистой системы, Препринт, Киев, 1971.
9. Лищук В. А. ДАН АН СССР, 1972, 207, 6, 1497—1500.
10. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Физиол. ж. СССР, 1972, 58, 6, 887—893.
11. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Кардиология, 1973, 2, 19—29.
12. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Кардиология, 1974, 7, 43—52.
13. Меерсон Ф. З., Гельштейн Г. Г., Петросян Ю. С., Капелько В. И., Арутюнян Н. В., Богомолова М. И. Кардиология,

- 1974, 14, 10, 10—20. 14. Соколов М. В., Смирнская Е. М., Акимов П. П., Петрова Л. В., Мямлина Г. А., Чулкова И. П. В сб.: «Состояние и регуляция вегетативных функций в здоровом организме человека и животных», Владимир, 1975, 1, 137—142. 15. Соколов М. В., Лицук В. А. Тезисы докл. II Всесоюзного съезда патофизиологов, II, 603—604, Ташкент, 1976. 16. Соловьев Г. М., Осветимская Н. И., Рабкин И. Х., Могилевский Э. Б., Капелько В. И. Кардиология, 1976, 7, 75—80. 17. Escudero E., Moreyra A., Iveli C., Lardani H., Cingolani H. Acta physiol. Latinoamer., 1973, 23, 4, 259—269. 18. Gerke E., Juchelka W., Schmier J. Pflügers Arch, 1971, 325, 2, 149—159. 19. Haissly J. C., Vandermoden P. Acta cardiologia, 1972, 27, 2, 111—131. 20. Linden R. J., Snow H. M. Proc. Roy. Soc. Med., 1972, 65, 6, 548—549. 21. Nejad, Klein, Mirsky, Lown. Cardio. Res., 1971, 5, 1, 15—23. 22. Onqauk-Opdyke L. Am. J. Physiol, 1952, 169, 2, 403. 23. Schönbeck M., Rutishauser W., Krayembühl H. P., Wirz P., Mehmel H. Schweiz. Med. Wechenschr., 1972, 102, 12, 455—457. 24. Siegel, Sonnenblick, Judge, Wilson. Cardiologia, 1964, 45, 4, 189—221. 25. Urbaszek W., Modersohn D., Guntber K., Gmyrek G., Börner P. Z. gesamte inn Med., 1974, 29, 18, 745—751. 26. Weisfeldt M., Scully H., Frederiksen J., Rubenstein J., Pohost G., Belerholm T., Bello A., Daggett W. Amer. J. Physiol., 1974, 227, 3, 613—621.

М. В. ХАНИН, И. П. ЗАМОТАЕВ

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ МАГНИТНЫХ ПОЛЕЙ НА СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ ЧЕЛОВЕКА

Известно, что на человеческий организм в нормальных условиях действует магнитное поле земли, однако, нередко интенсивность его в силу ряда причин изменяется. При этом наблюдаются различные функциональные сдвиги в организме человека вплоть до летального исхода. Очень чувствительна к изменениям магнитного поля система кровообращения человека. Поэтому исследование механизмов взаимодействия этой системы с магнитным полем представляет значительный научный и практический интерес. Для этого необходимо рассмотреть во взаимосвязи основные гемодинамические показатели системы кровообращения. Это удобно сделать, представив уравнения движения, неразрывности и граничные условия, описывающие течение крови по сосудам, в безразмерном виде. Считая, что сосудистая стенка активно участвует в передвижении крови [1], для получения уравнений ее движения в безразмерном виде можно воспользоваться преобразованием М. В. Ханина [2]:

$$\left. \begin{aligned} \rho \frac{d\bar{w}}{dt} &= -\text{grad } P + \mu \nabla^2 \bar{w}, \\ \text{div } \bar{w} &= 0, \\ \bar{w}_{ab} &= \psi(\bar{l}_{ab}, w^*) \end{aligned} \right\} \quad (1)$$

откуда

$$\left. \begin{aligned} R_0^* (\partial \bar{W} / \partial T) &= -\text{grad } P + \nabla^2 \bar{W}, \\ \text{div } \bar{W} &= 0, \\ \bar{W}_{ab} &= \psi(\bar{L}_{ab}). \end{aligned} \right\} \quad (2)$$

Решение будет иметь следующий вид:

$$\left. \begin{aligned} T &= F_T(\bar{L}), \\ P &= F_P(\bar{L}). \end{aligned} \right\} \quad (3)$$

Поскольку при сравнительно быстром изменении внешних условий по отношению к системе кровообращения величину $\bar{L}$ можно считать постоянной, так как для ее изменения требуется сравнительно большее время, связанное с морфологическими изменениями мышечных слоев

сосудистой стенки, то условия подобия соблюдаются несложными преобразованиями, связывающими основные гемодинамические показатели. Из (3) следует:

$$P = S_0^* \frac{P}{\mu \omega} = \text{const.} \quad (4)$$

В (1)–(4) ρ —плотность, p —избыточное давление, $\vec{w}$ —вектор скорости, w^* —параметрическое значение скорости, t —время, μ —коэффициент динамической вязкости, $\vec{r}$ —радиус-вектор, l_0 —длина бегущей волны, ω —частота колебаний сосудистой стенки, ∇^2 —оператор Лапласа, $R_0^* = \frac{\rho l_0 w^*}{\mu}$ —число Рейнольдса, $S_0^* = \frac{\omega l_0}{w^*}$ —число Струхаля, $\overline{W}_{av} = \frac{W_{av}}{w^*}$, $\overline{W} = \frac{W}{w^*}$, $\overline{L} = \frac{L}{l_0}$, $\overline{L}_{av} = \frac{L_{av}}{l_0}$, $T = \frac{1}{S_0^*}$.

Под P понимается избыточное давление в данной точке потока, а P равно константе, имеющей свое значение в каждой из сходственных точек.

Рассматривая падение давления— ΔP на участке сосуда длиной l_0 вместо (4), можно записать

$$S_0^* \frac{\Delta P}{\mu \omega} = \text{const.} \quad (5)$$

Для того, чтобы перейти к потерям диастолического давления в сосуде длиной l на установившемся режиме работы системы, надо потери энергии в рассматриваемом сосуде отнести к объему крови в нем.

$$\Delta P_g = \frac{E}{Q}, \quad (6)$$

где $E = \pi d \frac{\Delta d}{2} \left(\frac{1}{l_0} \right) \Delta P$ —энергия, потерянная осевым потоком на преодоление сопротивлений в сосуде длиной l , d —эквивалентный диаметр сосуда, т. е. диаметр цилиндрического сосуда, емкость которого равна емкости сосуда со стенками волнообразной формы: $Q = \frac{\pi d^3}{4} l$ —объем крови в данном сосуде длиной l .

Подставив выражения для E и Q в (6), получим:

$$\Delta P_g = \frac{4}{d} \left(\frac{\Delta d}{2 l_0} \right) \Delta P. \quad (7)$$

Так как для гидродинамически оптимального режима течения крови, которое соответствует установившемуся режиму работы системы кровообращения, отношение амплитуды волнообразной поверхности к

длине волны должно быть равно $1/4$, то $\left(\frac{\Delta d}{2l_0}\right) = 1/4$, а (7) при этом упростится и примет вид:

$$\Delta P_g = \frac{\Delta P}{d}. \quad (8)$$

Считая частоту колебаний сосудистой стенки, зависящей от частоты сердечных сокращений— n , можно записать $\omega_i = C_i \cdot n$, где C_i —коэффициент, имеющий определенное значение для каждого из сосудов.

После подстановки в (5) выражений для ω_i и ΔP из (8) получится отношение:

$$\frac{\Delta P_g}{n} = \text{const} \cdot \frac{\mu}{d \cdot S_0} \quad (9)$$

Для нахождения суммарного диастолического давления P_g в любом из участков артериального русла необходимо просуммировать потери диастолического давления ниже рассматриваемого сечения. Тогда отношение $\left(\frac{P_g}{n}\right)$ примет вид:

$$\frac{P_g}{n} = \sum_{i=1}^m \text{const} \cdot \frac{\mu}{d \cdot S_0} \quad (10)$$

Формула (10) устанавливает связь между основными гемодинамическими показателями системы кровообращения. При этом, отношение $\left(\frac{P_g}{n}\right)$ должно являться характеристикой режима, на котором работает система кровообращения. Его значение должно быть различным для состояния системы кровообращения в норме и для функциональных и патологических изменений и соответствовать им.

Анализируя (10), мы видим, что гемодинамическим показателем, на величину которого может влиять магнитное поле является коэффициент динамической вязкости крови. Дело в том, что кровь представляет собой дисперсную систему, эффективная вязкость которой зависит как от свойств плазмы, так и от количества, состава и свойств форменных элементов. Так как из числа форменных элементов крови магнитными свойствами обладают в наибольшей степени эритроциты из-за содержащегося в них диоксида гемоглобина, можно предполагать, что интенсивность взаимодействия эритроцитов в магнитном поле оказывает соответствующее влияние на вязкость крови. Повышение вязкости крови за счет увеличения интенсивности магнитного взаимодействия ее эритроцитов должно вызывать повышение давления, что следует из (10), и может приводить со временем к гипертрофии сердечной мышцы, а также к тромбообразованию и другим функциональным и пато-

логическим изменениям, характерным, в частности, для больных гипертонической болезнью.

Экспериментальные и клинические исследования, проведенные в этом направлении, показали справедливость сделанных выводов. Н. К. Голобоким был предложен аппарат для определения «магнитного РОЭ». Принцип его действия заключается в том, что в результате кратковременного воздействия переменного магнитного поля на пробу крови, взятую при анализе, происходит размагничивание эритроцитов и скорость их замедляется. Причем изменение скорости осаждения эритроцитов связано с содержанием в них диоксигемоглобина.

Анализ состава гемоглобина в крови у разных людей показывает, что именно у больных гипертонической болезнью больше, чем у других содержится диоксигемоглобина и соответственно выше магнитное РОЭ. На табл. 1 приведены некоторые результаты подобных клинических исследований, проведенных в терапевтическом отделении больницы им. Боткина.

Таблица 1
Изменение СОЭ под влиянием переменного магнитного поля

Нозологические группы	СОЭ	
	исходное, мм/час	магнитное, мм/час
	$M \pm m$	$M \pm m$
Гипертоническая болезнь	$22 \pm 3,32$	$4,8 \pm 1,73$
Ишемическая болезнь сердца	$23 \pm 4,58$	$13 \pm 3,16$
Хроническая пневмония	$22 \pm 8,30$	$23 \pm 8,32$

Даже предварительный анализ результатов теоретических, экспериментальных и клинических исследований позволяет наметить пути дальнейших работ, направленных на изыскание, с одной стороны, средств воздействия на состав гемоглобина крови с целью снижения в нем количества диоксигемоглобина и, с другой—на использование искусственных магнитных полей для целей профилактики, лечения и диагностики сердечно-сосудистых заболеваний, а также защиты людей от вредных для здоровья изменений естественных магнитных полей.

Всесоюзный заочный,
машиностроительный институт

Поступило 1/II 1977 г.



Մ. Վ. ԽԱՆՆԻՆ, Ի. Պ. ՋԱՄՈՒՐԱՅԵՎ

ՄԱՐԴՈՒ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ՎԻՃԱԿԻ ՎՐԱ
ՄԱԳՆԵՍԱՅԻՆ ԴԱՇՏԵՐԻ ՈՒՆԵՑԱԾ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Բերված կլինիկական ուսումնասիրությունների արդյունքները ցույց են տալիս էրիթրոցիտների մագնիսական փոխազդեցության ուժեղացում հիպերտենիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ:

M. V. KHANIN, I. P. ZAMOTAYEV

ON INFLUENCE OF MAGNETIC FIELDS ON THE STATE
OF CIRCULATORY SYSTEM IN MAN

S u m m a r y

Given results of clinical studies have shown the potentiation of magnetic erythrocyte interaction in patients with hypertensive disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ханнин М. В. Научные труды ВНИИФК. 1969, II, М., 1970. 2. Ханнин М. В. В сб.: «Проблемы управления функциями организма человека и животных». АН СССР, М., 47—61, 1973.

Л. П. ЕРМИЛОВ, Э. В. КУЛЕШОВА

ОБСТРУКТИВНОЕ ПОРАЖЕНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ СТЕНОКАРДИИ И АТИПИЧНОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Известно, что в патогенезе коронарной недостаточности имеют значение два механизма. Первый—это обструктивное поражение коронарных артерий, обусловленное главным образом, атеросклерозом, второй—возрастание потребности миокарда в кислороде, возможно связанное с повышенной реакцией сердечной мышцы на эндогенные катехоламины [17]. До последнего времени о состоянии коронарных артерий судили либо по клиническим проявлениям коронарной недостаточности, либо по патолого-анатомическим изменениям. Внедрение в клиническую практику коронарографии дает возможность прижизненного сопоставления степени анатомических изменений, лежащих в основе коронарной недостаточности, с характером и степенью функциональных нарушений, приводящих к клиническим проявлениям этого заболевания.

Преимуществом коронарографии является возможность проводить корреляции между ангиографическими изменениями и клиническими аспектами коронарной болезни [5]. Поэтому целью настоящей работы явилось клинико-коронарографическое сопоставление, при котором в основу диагностики коронарной недостаточности был положен клинический принцип—характер болевого синдрома.

Материал и методы исследования. Настоящая работа основана на результатах клинико-коронарографических сопоставлений у 73 больных, находившихся на обследовании и лечении в клиниках факультетской терапии и факультетской хирургии I Ленинградского мед. ин-та, по поводу коронарной недостаточности. Большинство обследованных лиц (69 человек)—мужчины в возрасте от 32 до 57 лет (средний возраст 48,8 лет), и 4 женщины от 42 до 50 лет. У 31 больного в анамнезе инфаркт миокарда—один или повторный, у 18 на ЭКГ были обнаружены следы перенесенного инфаркта.

В соответствии с характером болевого синдрома и особенностями течения заболевания все больные были распределены на 2 группы. В I группу (мужчин—43, женщин—1) вошли лица, у которых в соответствии с критериями Комитета экспертов ВОЗ (WHO, Thesp. Rep. Ser., 1959) была типичная стенокардия напряжения. Во II—(мужчин—26, женщин—3) лица с атипичным болевым синдромом, не позволяющим при обычном исследовании исключить коронарную недостаточность. Такое деление отражает особенности течения патологии. Начало заболевания во II группе больных относилось к более раннему возрасту и длительность болезни была больше. Если в I группе средняя длительность заболевания была 3,8 года (от нескольких месяцев до

14 лет), то во II—7,5 лет (от года до 22 лет). Кроме того, в I группе в большинстве случаев определялось отчетливое прогрессирование патологического процесса в сравнительно короткие сроки, во II—этого не отмечалось. Поэтому почти все случаи перенесенного инфаркта миокарда были в I группе больных. Наблюдалась и отчетливая разница в реакции на прием нитратов. В I группе больных в подавляющем большинстве случаев отмечалось несомненное положительное действие нитроглицерина на болевой синдром, во II—нитраты, почти не влияя на болевой синдром, вызывали целый ряд побочных для больного реакций. Это различие в течении патологического процесса в 2 группах больных с очевидностью указывает на закономерность подобного распределения исследованных лиц.

Коронарография выполнялась селективно по Джаджинсу. Степень обструктивного поражения коронарных артерий оценивалась в баллах по следующим критериям: при отсутствии поражения—0, при сужении просвета до 25%—1, до 50%—2, до 75%—3, до 90%—4, полная окклюзия оценивалась как поражение 5-й степени. Для суммарной характеристики использовался индекс обструктивного поражения (ОИ), который представлял собой сумму степени поражения каждой артерии (Ross, Friesinger, 1966). Функционально значимым поражением считалось сужение просвета основной магистральной артерии на 75% и более.

Полученные результаты. В группе из 73 больных обструкция коронарных артерий—одной или нескольких—была обнаружена у 58 человек (80%). Всего было обнаружено 109 обструкций, составляющих 1,5 поражения на человека. Чаще всего определялось поражение передней нисходящей артерии, особенно при функционально значимой степени стенозирования. В I группе обструктивные поражения встретились у 43 больных (95,4%), во II—у 15 (52%). Частота и степень поражения различных коронарных артерий представлены в таблице.

Таблица

Частота поражения коронарных артерий у больных
ишемической болезнью сердца

Артерия	I группа			II группа			Обе группы		
	<75%	>75%	всего	<75%	>75%	всего	<75%	>75%	всего
Нисходящая	5	32	37	6	5	11	11	37	48
Огибающая	5	15	20	2	1	3	7	16	23
Правая	8	21	29	5	2	7	13	23	36
Главная левая	1	1	2	—	—	—	1	1	2
Всего	19	69	88	13	8	21	32	77	109

При оценке зависимости степени обструкции от длительности заболевания было обнаружено следующее. В I группе при длительности заболевания до года ОИ был равен 7,5, в первом пятилетии он возрастал до 8,6, при длительности болезни от 5 до 10 лет равнялся 9,7, а после 10 лет—10, т. е. отмечалась прямая зависимость между длительностью болезни и степенью поражения артерий. В то же время во II группе такой зависимости обнаружить не удалось. При длительности заболевания до 5 лет ОИ был 1,7, от 5 до 10 лет—4, при длительности заболевания больше 10 лет, 2,4, несмотря на то, что среди таких больных были лица, болеющие более 20 лет.

В самом начале внедрения в клиническую практику метода прижизненной коронарографии было отмечено, что не всегда между степенью поражения артерий и выраженностью клинических проявлений коронарной недостаточности наблюдается соответствие [1—4, 6—16, 18—24]. Мы присоединяемся к мнению тех авторов, которые считают, что хотя коллатерали и развиваются при коронарной недостаточности в ответ на ишемию при стенокардии, они никак не могут обеспечить адекватного кровообращения сердечной мышцы и не предотвращают стенокардию [19].

Рассматривая результаты работы в целом, можно сказать, что между клиническим течением ишемической болезни и степенью поражения коронарных артерий имеется довольно тесное соответствие. Поэтому с точки зрения терапевта коронарография как диагностический метод может и должна использоваться в тех случаях, где диагноз коронарной недостаточности вызывает какие-либо сомнения, так как это весьма важно и для прогноза, и для выбора соответствующей тактики лечебных мероприятий.

Выводы

1. Между клиническим течением коронарной недостаточности и степенью обструктивного поражения коронарных артерий наблюдается довольно тесное соответствие. Чем длительнее протекает стенокардия, тем больше индекс обструктивного поражения коронарных артерий.

2. Атипичный болевой синдром, при котором нередко ставят диагноз коронарной недостаточности, по-видимому, не связан с обструктивным поражением коронарных артерий, а вероятно имеет другой патогенез. Однако и в этой группе больных в части случаев (27%) встречается функционально значимое поражение коронарных артерий, что делает оправданным проведение коронарографии с диагностической целью у этой категории больных.

Л Ленинградский медицинский институт

Поступило 10/III 1977 г.

Л. А. БЕРУЛОВА, Е. Ч. ЧОПОВИЧ

ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՕԲՍՏՐՈՒԿՏԻՎ ԱԿՏԱՀԱՐՈՒՄԸ
ՍՏԵՆՈՎԱՐԴԻԱՅԻ ԵՎ ԱՏԻՊԻԿ ՑԱՎԱՅԻՆ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԱ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ տիպիկ ստենոկարդիայի դեպքերում հայտնաբերվում է օբստրուկտիվ թարձր ինդեքսով մագնիսառալային զարկերակների նեղացում, որի ժամանակ հիվանդության դինամիկան բնութագրվում է որոշակի զարգացումով:

L. P. ERMILOV, E. V. KULESHOVA

OBSTRUCTIVE INJURY OF CORONARY ARTERIES IN ANGINA PECTORIS AND ATYPICAL PAINFUL SYNDROME IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

Summary

It is established that the considerable stenosis of magistral arteries with high index of obstruction is revealed in cases of typical angina pectoris, so the dynamics of the disease is characterized by distinct progression.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ермилов Л. П., Сафронников Л. В., Кулешова Э. В. В сб.: «Хроническая коронарная недостаточность». Л., 1976, 32—51.
2. Князев М. Д., Смоленский В. С. Кардиология, 1973, 1, 17—21.
3. Фитилева Л. М., Бусленко Н. С. Кардиология, 1974, 2, 10—17.
4. Шхвацабая И. К. Кардиология, 1974, 11, 48—53.
5. Banks D. C., Kastery E. B. Oram S. Brit. Heart J., 1971, 33/6, (863—870).
6. Befeler B., Mac Lead C. A. Arch. Inst. Cardiol. Mexico, 38, 303, 1968.
7. Bruschke A. V. G., Brugneel K. Y. et al Brit. Heart J., 1971, 33, 4, 585—594.
8. Bunn H. F., Yandle Y. H. New Engl. J. Med., 282: 1414—1421, 1970.
9. Campeau L., Bourassa M. G. et al. Canad. Med. Ass. J., 99: 1063, 1968.
10. Campeau L., L'Esperance Y. et al. Canad. Med. Ass. J., 99: 837—843, 1968.
11. Cheng T. O., Bashour T. et al. Amer. J. Cardiol., 1972, 30, 6, 680—685.
12. Elliot R. S., Bsatt G. Am. J. Card., 1969, 23, 633.
13. Elliott W. C., Gorlin R., Mod. Conc. Cardiovasc. Dis., 35: 117, 1966.
14. Gensini G. G., Da Costa B. C. B. Amer. J. Card., 1969, 24: 393—400.
15. Glancy D. L., Marcus M. L., Epstein S. Circulation, 1971, 44, 4, 495.
16. Goldstein R. E., Michaelis L. L. et al. Circulation, 1975, 51, 1, 118—125.
17. Gorlin R. Circulation, 32, 138, 1965.
18. Heinle R. A., Levy R. J., Gorlin R. Am. J. Card., 1974, 33, 1, 12—15.
19. Helfant R. H., Vokonas P. S., Gorlin R. New Engl. J. Med., 1971, 284 1277—1281.
20. Hultgren H. N., Abrams H. L. Amer. Heart J., 1967, 74, 737.
21. Kemp Jr. H. G., Vokonas P. S. et al. Amer. J. Med., 1973, 54/6, 735—742.
22. Lavine P., Filipp Z. et al. Amer. Heart. J. 1974, 87: 343—349.
23. Proudfttt W. L., Slurey E. K., Sonos F. M. Circulation. 1965, 33: 901.
24. Proudfttt W. L. et al. Circulation, 1967, 36: 54.

С. Х. МАДОЯН

О НЕКОТОРЫХ ЭНДОГЕННЫХ И ЭКЗОГЕННЫХ ФАКТОРАХ В РАЗВИТИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Гипертоническая болезнь представляет собой одну из наиболее важных и сложных проблем современной кардиологии. В настоящее время решение этой проблемы в значительной степени зависит от изучения так называемых факторов риска, способствующих возникновению и развитию гипертонической болезни [1, 2, 7, 8, 10]. К ним относятся отягощенная наследственность, нервно-психическая травматизация, курение, злоупотребление алкоголем, обильная пища, гиперхолестеринемия, ожирение, гиподинамия и пр.

В последнее время появляются исследования, отражающие значение фактора наследственности в развитии артериальной гипертонии, проявляющейся в определенных условиях [3, 8, 11]. Доказано, что у больных с отягощенной наследственностью заболевание развивается в более молодом возрасте, имеет выраженную клиническую картину и худший прогноз [1, 2, 9]. Согласно нашим данным, при изучении в сравнительном плане 310 ближайших родственников 80 пробандов—больных гипертонической болезнью и семей контрольной группы—артериальная гипертония при наследственной отягощенности встречается в 6,8 раза чаще, возникает в более молодом возрасте и протекает с большим процентом осложнений.

В последние годы все большее внимание исследователей и врачей привлекает эмоциональное напряжение, одна из главных причин развития гипертензивных состояний, в частности устойчивой артериальной гипертонии [4, 7, 12, 13].

Учитывая некоторую противоречивость в литературе, мы решили ретроспективно проследить наличие некоторых общеизвестных факторов риска при артериальной гипертонии по нашим данным.

Из 225 пробандов—больных гипертонической болезнью (мужчин—74, женщин—151), находящихся под наблюдением, нами отобраны 85, в семьях которых удалось лично обследовать в общей сложности 334 ближайших родственника.

Все обследуемые предъявляли жалобы и выявляли определенную клиническую симптоматику при объективном исследовании в соответствии со стадией болезни.

У большинства больных (155) возникновению заболевания предшествовали нервно-психические потрясения: из них 12—четко указыва-

ли на резкое повышение артериального давления после психо-эмоциональной травмы, 80—отмечали в анамнезе служебные, семейные и бытовые нервно-психические потрясения, а 63—длительно действующий фактор отрицательных эмоций.

Из 334 обследованных родственников у 68 было выявлено стойкое повышение артериального давления, а у 52 — периодическое его повышение.

Из 68 родственников 39 отмечали служебные, семейные нервно-психические травматизации, а 6 — длительно-действующие отрицательные эмоции.

В настоящее время нет единого мнения о значении в происхождении гипертонической болезни таких факторов, как курение и употребление алкоголя.

По данным Г. Ф. Ланга, А. Л. Мясникова, число курящих с гипертонической болезнью равно числу курящих среди лиц с нормальным артериальным давлением. Однако у лиц, работающих на табачном производстве, уровень артериального давления оказался выше, чем в контрольной группе. При курении сигарет и введении доз никотина в вену наблюдается повышение артериального давления [15].

По мнению других авторов [14], курение, несомненно, может способствовать возникновению гипертонической болезни, а при систематически длительном употреблении алкоголя нарушаются функции сосудодвигательных центров и создается возможность для развития болезни.

В табл. 1 приводятся данные о некоторых факторах риска у пробандов-больных и больных—родственников.

Таблица 1

Категории обследованных больных	Число обследованных	Пол		Ф а к т о р ы р и с к а									
		муж.	жен.	нervно-психическая травматизация				курение			алкоголь		
				служебные, семейные	длительность отрицательных эмоций	всего курящих	5—20	20 и более	общее	умерен. употр. алкоголя	чрезмерн. употр. алкоголя	ожирение	сахар
Пробанды-больные	225	74	151	80	63	57	26	31	66	40	26	34	18
Родствен. больные	68	23	45	39	6	20	7	13	18	11	7	17	2
Всего	293	97	106	119	69	77	33	44	84	31	33	51	20

В таблице 2 приведены данные об употребляемой пище пробандами—больными и больными родственниками.

Таблица 2

Категории обследованных	Число обследованных	П и т а н и е				
		преоблад. жирных, сладких, мучных изделий	преоблад. остро-соленой пищи	обычное смешанное питание	растительно-молочное питание	диетическое питание по поводу сахарного диабета
Пробанды-больные	225	121	44	32	10	18
Родственники больные	68	41	12	8	5	2
Всего больных	293	162	56	40	15	20

Следует заметить, что употребление в большом количестве жирной, богатой солями, углеводами пищи приводит к избыточному весу, ожирению.

Из вышеприведенных таблиц видно, что немаловажную роль в развитии гипертонической болезни играют нервно-психическая травматизация, курение, систематическое употребление алкоголя, ожирение, сочетание гипертонической болезни с сахарным диабетом.

Нами были изучены также и некоторые биохимические показатели: содержание общего холестерина, бета-липопротеидов, индекса протромбина, остаточного азота и сахара.

Гипергликемия наблюдалась у 20 больных, остаточный азот не превышал ни в одном случае верхней границы нормы. У ряда больных определялась тенденция к изменениям в свертывающей системе крови. Значительные изменения обнаружились в липидном обмене: наглядно выявлялось повышение общего холестерина и бета-липопротеидов. Так, содержание холестерина у пробандов—больных было повышенным в 62,2, а бета-липопротеидов—в 68,3% случаев.

Оценивая значение характера труда нам удалось выяснить, что большинство больных занимались в основном физическим трудом (160 человек), остальные (65) — представители умственного труда. По всей вероятности, фактор гиподинамии не всегда связан с профессиональными особенностями.

Среди 68 родственников 48—лица, занимающиеся физическим трудом, а 20 — умственным.

Таким образом, фактор отягощенной наследственности и тесно связанные биохимические сдвиги создают благоприятный фон для проявления отрицательных воздействий прочих факторов риска, таких, как нервно-психическое перенапряжение, курение, злоупотребление алкоголем, высококалорийное питание, гиперхолестеринемия, ожирение, гиподинамия и пр.

Не представляется возможным с полной уверенностью сказать, какие из приведенных факторов риска являются ведущими в возникновении гипертонической болезни в каждом конкретном случае, так как они

часто сочетаются у одного и того же больного. Но не вызывает сомнения, что у лиц, заболевших в молодом возрасте, до 45 лет, наряду с другими факторами определенное значение имеет отягощенная наследственность. При сочетании нескольких факторов вероятность развития гипертонической болезни увеличивается. Правильная оценка значения каждого «фактора риска» в отдельности даст возможность более рационально проводить профилактические мероприятия, способствующие уменьшению частоты гипертонической болезни, предупреждать осложнения и неблагоприятные исходы, которые, к сожалению, нередки.

Ереванский медицинский институт

Поступило 28/IV 1977 г.

Ս. Խ. ՄԱԴՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ԷՆԴՈԳԵՆ ԵՎ ԷԿԶՈԳԵՆ ՖԱԿՏՈՐՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ
ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՄԵԶ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակը հանդում է այն եզրակացության, որ ռիսկի մի քանի ֆակտորների զուգակցման դեպքում ծանրաբեռնված ժառանգականության ֆոնի վրա հիպերտոնիկ հիվանդության զարգացման հավանականությունը մեծանում է:

S. Kh. MADOYAN

ON SOME ENDOGENIC AND EXOGENIC FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF HYPERTENSIVE DISEASE

S u m m a r y

The author has come to the conclusion that in combination of several risk factors on the background of burdened heredity the probability of hypertensive disease development is increased.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волков В. С., Дрогошанская А. В. В кн.: «Иммунобиологические, генетические и энзиматические факторы в этиологии, патогенезе и клинике внутренних болезней», 1974, 11—13.
2. Волков В. С., Дрогошанская А. В., Шур А. Г. Кардиология, 1972, 12, 65—71.
3. Кулиев А. И. Азерб. мед. ж., 1971, 11, 3—7; 4. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. М., 1950, 5. Маслова К. К. В кн.: «Гипертоническая болезнь». М., 1958, 5, 206, 6. Мясников А. Л. «Гипертоническая болезнь». М., 1954, 7. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965, 8. Мясников А. Л., Рывкин И. А. Клин. мед., 1964, 42, 11, 70—77, 9. Рывкин Б. А., Дикарева Л. Д., Рывкина Ф. З., Черткова Н. Я., Учитель Н. Н., Филатова Л. С. Клин. мед., 1966, 44, 1, 58—61.
10. Рывкин И. А. Кардиология, 1971, 1, 140.
11. Рывкин И. А., Маслова К. К., Тяпина Л. А., Вышнепольский Ю. Я. Кардиология, 1967, 12, 5, 86—91.
12. Судakov К. В. В кн.: «Эмоциональный стресс и артериальная гипертония». 1973, 4—9.
13. Толубеева Н. А., Флегонтова Е. П. В кн.: «Вопросы кардиологии и гематологии». Л., 1940, 121.
14. Черногоров И. А. Гипертоническая болезнь. М., Медгиз, 1955. 15.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИОННЫХ НАРУШЕНИЙ И ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ПОТЕНЦИАЛА У БОЛЬНЫХ С ДЕФЕКТОМ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

С. Ш. ПАПОЯН, А. Р. МУРАДЯН, Н. Г. АГАДЖАНОВА, А. С. ВАРТАНЯН,
Л. С. ПЛУЗЯН, Ж. О. ОГАНЕСЯН, А. В. ДУНАМАЛЯН

Изучение ионного равновесия и его коррекция при врожденных пороках сердца является одной из важнейших задач современной кардиохирургии поскольку одним из следствий расстройств электролитного обмена является нарушение функции сердечно-сосудистой системы [2—5].

Активной силой, нарушающей нормальный обмен ионов между клеткой и окружающей средой при гипоксии, является внутриклеточное изменение кислотно-основного равновесия, которое в свою очередь является следствием нарушения окислительно-восстановительных реакций.

Литературные сведения относительно электролитных сдвигов при врожденных пороках сердца (ВПС) многочисленны [1—3, 12—14]. Исследований же об электролитных нарушениях при врожденных пороках сердца в зависимости от общего редок потенциала в литературе мы не встретили. Между тем хроническое кислородное голодание, следствием которого является нарушение окислительных процессов в организме сопровождается существенными изменениями в системе ионных взаимоотношений.

Целью настоящей работы является выявление роли окислительно-восстановительного потенциала (ОВП) в электролитных расстройствах при дефекте межпредсердной перегородки (ДМПП) с учетом показателей гемодинамики и газообмена. Нами обследовано 68 больных с ДМПП и 40 доноров.

Методика. У всех больных были определены натрий, калий в плазме и эритроцитах методом пламенной фотометрии, неорганический фосфат крови по методу Дуузе, модифицированному М. М. Алимовой, кальций в плазме методом Словака и Семенкова, хлориды—методом Рихтера. ОВП измерялся потенциометрическим методом, разработанным в лаборатории экспресс-диагностики филиала ВНИИК и ЭХ в г. Ереване.

Движущую силу окислительно-восстановительной реакции вычисляли по уравнению В. Нернста — $E = E_0 + \frac{RT}{nF} \ln \frac{ox}{red}$, где окислители и восстановители функционировали как сопряженные окислительно-восстановительные пары, донор-электронов $\rightleftharpoons e +$ акцептор электронов [6—9].

Относительная сила окислителя и восстановителя оценивается окислительно-восстановительным потенциалом, который можно измерять потенциометрически. С этой целью мы использовали потенциометр РН-340. В качестве индикаторного электрода, потенциал которого зависит от соотношения ox/red , использовали тонкослойный платиновый электрод ЭТПЛ-01. В качестве вспомогательного электрода (потенциал ко-

того не меняется в течение измерения) применяли проточный хлорсеребряный электрод, состоящий из лабораторного электрода ЭВЛ-1МЗ, бачка и специального электролитического контакта для микроизмерений. Для предотвращения контакта крови с воздухом (последний приводит к искажению показателей) кровь брали в анаэробных условиях. Измерение ОВП проводилось с учетом строго определенного промежутка времени при температуре 20°C.

Изучение гемодинамики проводилось методом катетеризации полостей сердца и магистральных сосудов во время зондирования. Кривые давления регистрировались на осцилографе «Миннограф-82». Минутный объем сердца определяли по методу Фика.

Показатели газового состава крови определялись с помощью отечественных оксигемометров типа 0-57, газ-анализатора фирмы Корнинг. С помощью последнего определялись также показатели кислотно-щелочного состояния в цельной крови и эритроцитах.

Как видно из представленной табл. I, больные с ДМПП по уровню давления в легочной артерии были распределены на 2 группы, так как среди обследованного контингента мы не выявили больных с легочной гипертензией выше 50 мм рт. ст. [10, 11].

Таблица I

Гемодинамические показатели у больных с ДМПП

Группы	Р легочной артерии			МО л/мин		Р	
	систолическое	диастолическое	среднее	малый круг	большой круг	дин. сек. см ⁻⁵	кгм/мин
I	24,7±1,01	12,3±0,22	18,7±0,22	6,5±0,15	4,3±0,22	160,82±9,8	1,62±0,09
II	35,9±1,01	15,7±0,65	24,0±0,7	8,0±0,3	4,98±0,38	226,0±15,7	2,6±0,22

Сравнительная характеристика 2 групп больных с ДМПП выявила нарушение показателей как электролитного, так и кислотно-щелочного равновесия. Степень изменений оказалась в прямой зависимости от выраженности легочной гипертензии и степени нарушения ОВП.

Выявлено, что у больных I группы окислительно-восстановительный потенциал ниже, чем у здоровых (110 мв). Уменьшение ОВП сопровождалось некоторым нарушением соотношения концентрации электролитов во внутри- и внеклеточной жидкости. Было отмечено снижение концентрации калия в эритроцитах, с одновременным нарастанием натрия в них. Со стороны остальных электролитов существенных изменений не было выявлено (табл. 2).

При анализе показателей кислотно-щелочного состояния были обнаружены в обеих группах явления метаболического ацидоза преобладавшего у больных II группы. Было отмечено снижение количества истинных бикарбонатов, которое составило у больных I группы 18,7 мэкв/л (норма 23—24 мэкв/л при ВЕ—5,7).

Наиболее информативным в плане нарушения окислительно-восстановительных процессов в организме оказался РН эритроцитов, который раньше, чем какой-либо из определяемых нами параметров, реагировал

Таблица 2

Биохимические показатели у больных с дефектом межпредсердной перегородки

Группы		Концентрация электролитов в плазме					Концентрация электролитов в эритроцитах		Концентрация Р и показателя ОВП в крови	
		натрий	калий	магний	кальций	хлор	натрий	калий	фосфор	ОВП
I		133,44 ±1,88	4,03 ±0,16	1,51 ±0,06	4,01 ±0,67	95 ±3,75	18,2 ±0,95	78,9 ±1,01	2,61 ±0,26	110,9 ±6,2
II	н-п	131,6 ±1,2	3,63 ±0,17	1,63 ±0,11	3,84 ±0,12	86,92 ±3,15	21,75 ±1,56	73,25 ±1,29	3,48 ±0,34	100 ±8,71
Здоровые		140,9 ±1,1	4,51 ±0,07	1,8 ±0,02	5,2 ±0,2	103,6 ±1,28	14,4 ±0,42	85 ±1,34	2,3 ±0,05	131,9 ±4,68

Примечание: концентрация электролитов в мэкв/л, ОВП в мв.

на нарушение внутрисердечной гемодинамики. И хотя РН цельной крови не изменялся (7,48), кислотно-щелочное состояние эритроцитов было ниже нормы, и РН эритроцитов составил 7,18, что свидетельствовало о нарушениях тканевого метаболизма, вызванного нарушениями окислительно-восстановительных процессов.

Таким образом, анализ полученных результатов позволяет заключить, что биохимическая направленность реакций у больных I группы лишь немногим отличалась от нормы.

Во II группе больных отмечались значительные сдвиги ОВП по сравнению со здоровыми и больными I группы и в среднем составили 100 ± 6 мв. Нарушение окислительно-восстановительных реакций организма, сопровождающееся накоплением восстановленных форм, вызвало значительное расстройство ионных взаимоотношений, выражающееся в основном прогрессирующим уменьшением концентрации калия внутри клеток с одновременным повышением натрия в них.

Следовательно, повышение давления в правом желудочке и легочной артерии, и увеличение величины сброса у больных с ДМПП сопровождались метаболическими сдвигами, обусловленными расстройствами энергетических процессов, регулирующих транспорт ионов по обе стороны мембраны, приводящими к затруднению выкачивания натрия из клетки. Об этом говорит нарастание концентрации натрия в эритроцитах. У этой группы больных было отмечено значительное уменьшение концентрации кальция в плазме и увеличение фосфата в крови.

Анализ показателей кислотно-основного состояния показал снижение количества истинных бикарбонатов, которые в среднем составили 16,7 мэкв/л при ВЕ—7,9. РН эритроцитов у этой группы больных был низким—7,13, в то время, как РН цельной крови составил 7,38.

О значительном нарушении тканевого метаболизма свидетельствовало также снижение степени насыщения и увеличение артерио-венозной разницы (НвО в вене — 65%, АВР—5,0). Это полностью соответствовало изменению ОВП, который у больных II группы был значительно ниже.

Таким образом, изменения центральной и периферической гемодинамики у больных с ДМПП сопровождались определенными нарушениями окислительно-восстановительных процессов в организме, приводящих к нарушению нормальных взаимоотношений концентрации ионов.

Проведенное нами сопоставление изменений КЩР и транспорта кислорода, с данными ОВП и гемодинамики выявило также четкую взаимосвязь.

Мы полагаем, что изучение характера метаболических сдвигов в крови у больных с ДМПП может быть использовано в качестве критерия состояния больного до операции и эффективности хирургической коррекции.

Филиал ВНИИК и ЭХ МЗ СССР, г. Ереван

Поступило 25/IV 1977 г.

Ս. Շ. ՊԱՊՅԱՆ, Ա. Ռ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Ն. Գ. ԱԳԱԶՅԱՆՈՎԱ,
Ա. Ս. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ, Լ. Ս. ՊԼՈՒԶՅԱՆ, Ժ. Օ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ,
Ա. Վ. ԴՈՆԱՄԱԼՅԱՆ

ԻՈՆԱԿԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԵՎ ՕՔՍԻԴԱՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ
ՊՈՏԵՆՑԻԱԼԻ ՈՐՈՇ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ՄԻՋՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ
ԽՏՐՈՑԻ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միջնախարտային խտրոցի արատով հիվանդների մոտ արյան քիմիական, հեմոդինամիկայի և թիվալիպիդական հավասարակշռության ցուցանիշների համադրման ժամանակ հայտնաբերված է, որ արյան մեջ մետաբոլիկ տեղաշարժերի բնույթը կախված է հիվանդության ծանրության աստիճանից:

S. Sh. PAPOYAN, A. R. MURADIAN, N. G. AGADZHANOVA, A. S. VARTANIAN,
L. S. PLUZIAN, Zh. O. OGANESIAN, A. V. DUNAMALIAN

SOME FEATURES OF IONIC DISORDERS AND OXIDATION- REDUCTION POTENTIAL IN PATIENTS WITH ATRIAL SEPTAL DEFECT

S u m m a r y

It is revealed that the character of metabolic shifts in blood depends on the degree of disease in patients with atrial septal defect in comparison of biochemical blood indices, hemodynamics and acid-base balance.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Азбель Д. И., Евнина И. И. Грудная хирургия, 1973, 2.
2. Евнина И. И., Волосова Л. Д., Соколова А. Е., Шургая А. М. Современные проблемы кардиологии. Тбилиси, 1976.
3. Кириштов А. Н. Грудная хирургия, 4, «Здоровья», 1971, 104.
4. Малюк В. И., Рудиченко В. Ф., Никитина Ж. А. Грудная хирургия, 4, «Здоровья», 1971, 42.
5. Малюк В. И., Вовченко О. И., Трофимов Б. Б., Чернова В. Н., Нем Г. Ю., Леонтьева Л. С. Грудная хирургия, 1974, 6.
6. Райскина М. Е., Онищенко Н. А., Шаргородский Б. М., Халимова К. М., Фельд Б. Н., Расторгуев Б. П. Методы прижизненного исследования метаболизма сердца. М., 1970.
7. Шаргородский Б. М., Расторгуев Б. П. Биофизика, X, 4, 1965, 652.
8. Шемякин Ф. М., Карпов А. Н., Брусенцов А. Н. Аналитическая химия, М., 1973.
9. Ленинджер А. Биохимия, Изд-во «Мир», М., 1974.
10. Бураковский В. И., Бухарин Б. А., Плотников Л. Р. Легочная гипертензия. М., 1975.
11. Сергеевский В. С., Ташпулатов А. Т., Гренц В. Г., Попова Г. И., Рыскельдиев М. Б. Хирургическая коррекция изолированного и сочетанного дефекта межпредсердной перегородки. М., 1975.
12. Слинко А. Г. Грудная хирургия, 6, 1974.
13. Post R. L. Kumes. 25th Int. Cong. Physiol. Sci. Munich. 1971. 8.
14. Hochrein H., Zagga A., Petschallies B., Wollelm E. Acta cardiol., 1965, 20, 2.

Ф. Г. УГЛОВ, В. Н. ЗУБЦОВСКИЙ, И. Ф. КРУТИКОВА, В. В. СТЕПАНОВА,
Ю. Д. ВРОНСКИЙ, В. В. РЫЖКОВА, А. И. ЧИБИСОВА,
В. А. СОЛОВЬЕВ, О. А. РОДИН

ЛИМФАТИЧЕСКОЕ РУСЛО ЛЕГКОГО ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ И ЕГО РОЛЬ В ПОДДЕРЖАНИИ РАВНОВЕСИЯ ВНУТРИОРГАННОЙ ЦИРКУЛЯЦИИ

Тяжесть клинической картины при митральном стенозе во многом определяется нарушениями циркуляции в системе малого круга кровообращения.

К настоящему моменту компенсаторно-адаптивные реакции сосудов легких при митральном стенозе изучены недостаточно и значение лимфатического дренажа в коррекции внутрилегочных циркуляторных нарушений остается неясным [1—6]. Между тем этот вопрос представляет большой интерес с точки зрения правильной интерпретации перестроек легочной циркуляции в условиях митрального стеноза, особенно в IV—V стадиях его развития (по А. Н. Бакулеву), когда расстройства кровообращения в легких достигают апогея.

Настоящая работа имела целью выяснить участие лимфатического русла легкого в системе адаптивно-компенсаторных реакций при митральном стенозе и в поддержании равновесия внутриорганной циркуляции на разных стадиях развития заболевания.

Материалом исследования служили препараты легкого, полученные при операциях митральной комиссуротомии (128) и вскрытиях трупов больных, погибших на разных стадиях митрального стеноза (26), а также данные клинических исследований 100 больных, оперированных по поводу сужения левого атриовентрикулярного отверстия.

В качестве методики были использованы: инъекция, препарирование, микроскопия, измерение диаметра капилляров и сосудов окуляр-микрометром, оценка густоты лимфатических сетей подсчетом числа капилляров по окулярной линейке на двух взаимоперпендикулярных диаметрах поля зрения микроскопа, а также исследование сброса жидкости в лимфатическое русло легких по специальной методике, основанной на свойстве лимфатических капилляров резорбировать тканевую жидкость (рис. 1).

Величины сброса в лимфатическое русло, отражая уровень резорбции тканевой жидкости, характеризуют функциональный диапазон лимфатических сетей и особенности динамики транкапиллярного обмена в легких. Они создают представление о степенях нарушения равновесия кровообращения и компенсаторных резервов сосудистого русла органа. Методика состоит в определении разницы числа эритроцитов в 1 мм^3 крови правых и левых камер сердца с последующим пересчетом на суточный объем циркулирующей плазмы и вычитанием поправки на сброс жидкости через дыхательные пути. Объем циркулирующей крови и плазмы определяли посредством рас-

четов после внутривенного введения синьки Эванса и по гематокриту. Объем юста-капиллярного тока крови в легких не влияет на точность анализа.

Данные проведенного анализа сводятся к следующему.

В процессе развития стеноза левого атриовентрикулярного отверстия морфологические перестройки лимфатического русла наблюдаются с первых стадий развития заболевания и обнаруживаются постоянно во всех препаратах.

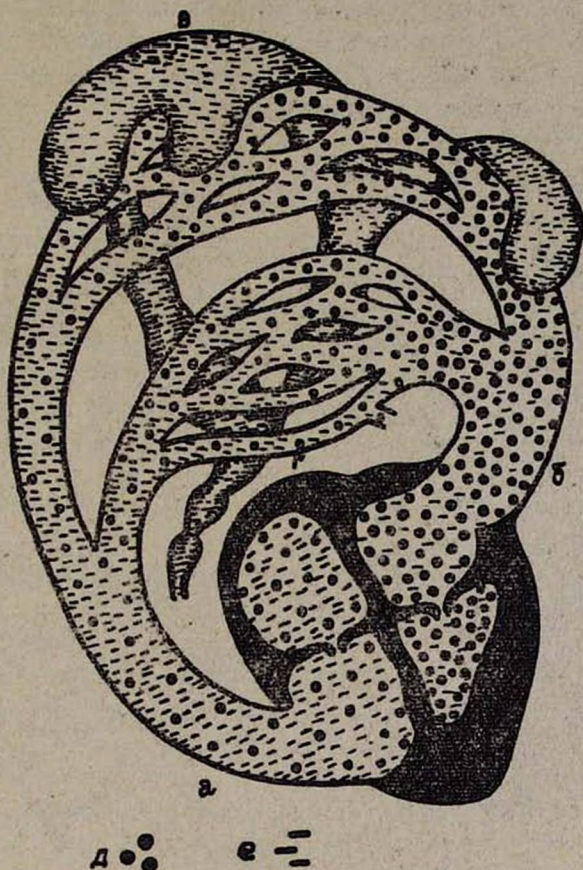


Рис. 1. Схема легочной циркуляции: а) легочный ствол; б) легочные вены; в) лимфатический капилляр; г) шунты; д) эритроциты; е) жидкость. Здесь и на рис. 2 инъекция синей массой Герога. Рисунки с препаратов; увеличение 24.

При исследовании лимфатического русла в препаратах легких у больных митральным стенозом I—II стадии (7 препаратов) обращают на себя внимание некоторое расширение лимфатических капилляров легкого, признаки сгущения начальных сетей, дилатация основных путей лимфотока.

В III стадии митрального стеноза (29 препаратов) на фоне нарас-

тающей перегрузки малого круга кровообращения выявляется тотальное расширение лимфатического русла легких (рис. 2а) со значительным увеличением общего его объема. Местами удается обнаружить лимфатические капилляры в межальвеолярных перегородках. В прикорневых зонах легкого, где тканевой дренаж, по-видимому, становится особенно затрудненным и где раньше всего появляются признаки бурой индурации, на фоне хронического интерстициального отека наблюдается растяжение и деформация капилляров и сосудов, разрывы петель сетей и сплетений. В просвете лимфатических капилляров и сосудов часто выявляются белковые пробки с большим количеством клеток сердечных пороков, отмечается развитие грубоволокнистой соединительной ткани вокруг основных лимфатических путей.



Рис. 2. Фрагменты лимфатического русла легких при митральном стенозе. а) фрагмент лимфатического русла легкого мужчины 33 лет. Митральный стеноз III стадии (по А. Н. Бакулеву и Е. А. Дамир); б) фрагмент лимфатического русла левого легкого женщины 49 лет. Митральный стеноз V стадии.

В IV стадии митрального стеноза лимфатическое русло легких (65 препаратов) представлено сетями широких лимфатических капилляров, образующих местами объемные лакуны неправильной формы, а также густыми сплетениями отводящих сосудов. Лакунарность лимфатических сетей при замедлении тока лимфы свидетельствует об активации депонирующих свойств лимфатического русла в условиях хронического нарушения кровообращения. В прикорневой зоне легкого наб-

людаются разрушения значительных участков лимфатических сетей и сплетений, в висцеральной плевре сети лимфатических капилляров становятся чрезвычайно густыми и многослойными.

Эти изменения еще более углубляются в V стадии (53 препарата), причем морфологические признаки разрушения лимфатического русла и его функциональной недостаточности распространяются не только на глубокие, но и на поверхностные участки вещества легкого.

Наблюдаемые на фоне выраженных явлений застоя в большом круге кровообращения и резких нарушений оттока лимфы глубокие деструкции стенок лимфатического русла с деформацией, варикозными выбуханиями и гофрированностью контуров просвета (рис. 26), атрофию клапанов, разрывы петель капиллярных сетей и сплетений, по-видимому, следует рассматривать в качестве патологических перестроек. Именно эти трансформации лимфатического русла предшествуют клиническим проявлениям нарушений равновесия кровообращения в легких в виде артериальной гипоксемии и гидроторакса.

Наблюдаемое в легких с ранних стадий развития заболевания заметное увеличение объема и сгущение лимфатических сетей и сплетений с резким расширением капилляров и сосудов, сопровождающееся увеличением всасывающей поверхности эндотелия, видимо, является следствием усиления резорбционных и дренажно-депонирующих функций лимфатического русла в условиях нарастающей функциональной недостаточности венозного дренажа.

Отмеченные перестройки наблюдаются с исключительным постоянством в состоянии компенсации порока, что дает право расценивать их как основной признак функционально-морфологической адаптации лимфатического русла к гемодинамическим нарушениям, возникающим в процессе развития митрального стеноза.

Наращение объема лимфатических сетей и сплетений в легком при митральном стенозе сопровождается увеличением сброса жидкости во внутриорганный лимфатический русло. Определение величины сброса жидкости в лимфатическое русло легких проведено у 100 больных во время операции митральной комиссуротомии (62) и рекомиссуротомии (27), а также при катетеризации полостей сердца (18).

Исследования показали, что в условиях равновесия кровообращения величина сброса жидкости в лимфатическое русло не определяется (разница в числе эритроцитов левых и правых камер находится в пределах допустимой лабораторной ошибки). Оценка величины сброса производилась с учетом сведений о состоянии больного и стадии развития порока, синхронных измерений артериального и венозного давления, частоты пульса.

Величина сброса жидкости в лимфатическое русло легких зависит от стадии порока (табл. 1), характера оперативного вмешательства и степени легочной гипертензии. Наибольшая величина сброса обнаруживается в IV стадии порока.

Таблица 1

Сравнительная характеристика величин сброса жидкости в лимфатическое русло легких на разных стадиях митрального стеноза

Стадия нарушения кровообращения	Средние показатели сброса жидкости в лимфатическое русло с 1 мм ³ крови		Амплитуда вариационного ряда величин сброса жидкости в лимфатическое русло легких в мм ³		
	M $\pm$ m мм ³	% от объема циркулирующей плазмы	при катетеризации полостей сердца	во время операции закрытой комиссуротомии	
				до	после
I—II	0,01683 $\pm$ 0,00821	6,3 $\pm$ 1,5	0,00342	0,00945	0,00798
III	0,02633 $\pm$ 0,00913	7,8 $\pm$ 1,9	0,00993	0,02031	0,00921
IV	0,04423 $\pm$ 0,00653	9,7 $\pm$ 1,1	0,01001	0,01928	0,01613
V	0,06614 $\pm$ 0,00719	9,7 $\pm$ 3,9	0,01288	0,01357	0,01676

В V стадии порока (40% случаев) было отмечено снижение величины сброса жидкости. Это, по-видимому, свидетельствует не о восстановлении равновесия кровообращения в легком, а о некоторой декомпенсации резорбционных свойств лимфатических капилляров, затруднении лимфотока и сокращении объема микроциркуляторного русла легкого.

Клинические исследования величины сброса жидкости в лимфатическое русло у больных в разных стадиях митрального стеноза показали, что лимфатическое русло легких играет заметную роль в поддержании равновесия циркуляции жидкости в органе. Однако компенсаторно-пластический потенциал лимфатического русла легких не беспределен и в значительной степени обусловлен темпами развития митрального стеноза. Чем медленнее развитие порока, тем совершеннее адаптация к нему лимфатического русла. Максимальный предел диапазона величин сброса жидкости в лимфатическое русло, по нашим наблюдениям, составляет около 10—12% объема плазмы. В условиях резко нарастающей перегрузки малого круга кровообращения лимфатическое русло легких не успевает адаптироваться к этим условиям и в определенной степени подвергается патологической редукции. В наименее выгодных условиях оказываются прикорневые отделы легкого, где раньше всего развивается бурая индурация и деструкция лимфатических капилляров и сосудов.

Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что лимфатическое русло легких в процессе развития митрального стеноза обнаруживает сложную систему перестроек.

Эти перестройки проявляются в расширении диаметра лимфатических капилляров и сосудов, значительном увеличении их обычного объема, сгущении капиллярных сетей и сплетений с образованием массивных лакун неправильной формы. Такие перестройки, усугубляющиеся по мере сужения левого атриовентрикулярного отверстия, явля-

ются следствием прогрессирующей недостаточности венозного дренажа и основным признаком адаптации лимфатического русла к циркуляторным нарушениям при митральном стенозе. Они связаны с активацией резорбционной, депонирующей и дренажной функций лимфатического русла, о чем свидетельствует нарастание сброса жидкости в лимфатические капилляры.

Величина сброса жидкости в лимфатическое русло легких соответствует глубине его структурных перестроек и колеблется в относительно широких пределах, нарастая в процессе развития митрального стеноза.

І Ленинградский медицинский институт
им. И. П. Павлова

Поступило 12/IV 1977 г.

Յ. Դ. ՈՒԳԼՈՎ, Վ. Ն. ՉՈՒԲՏՈՎՍԿԻ, Ի. Ֆ. ԿՐՈՒՏԻԿՈՎԱ,
Վ. Վ. ՍՏԵՊԱՆՈՎ, Յու. Դ. ՎՐՈՆՍԿԻ, Վ. Վ. ՌԻԺԿՈՎԱ,
Ա. Ի. ՋԻԲԻՍՈՎԱ, Վ. Ա. ՍՈԼՈՎՅԵՎ, Օ. Ա. ՐՈԴԻՆ

ՄԻՏՐԱԼ ՍՏԵՆՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԹՈՔԻ ԱՎՇԱՅԻՆ ՀՈՒՆԸ
ԵՎ ՆՐԱ ԴԵՐԸ ՆԵՐՈՐԳԱՆԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՈՒԹՅԱՆ ՊԱՀՊԱՆՄԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կողմից հաստատված է, որ մղված հեղուկի մեծությունը թոքերի ավշային հոսանքի մեջ համապատասխանում է նրա ստրուկտուրայի վերակառուցման խորությանը և տատանվում է համեմատաբար լայն սահմաններում, աճելով միտրալ ստենոզի զարգացման հետ:

F. G. UGLOV, V. N. ZUBTSOVSKY, I. F. KRUTIKOVA, V. V. STEPANOV,
Yu. D. VRONSKY, V. V. RIZHKOVA, A. I. CHIBISOVA,
V. A. SOLOVYEV, O. A. RODIN

PULMONARY LYMPHATIC BED IN MITRAL STENOSIS AND ITS ROLE IN THE MAINTANANCE OF INTRAORGANIC CIRCULATORY BALANCE

S u m m a r y

It is established that the value of liquid ejaculation into the pulmonary lymphatic bed corresponds to the depth of its structural reconstructions and is ranged in relatively large limits, growing on the development process of mitral stenosis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Викалюк Ю. Ф. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1973, 64, 5, 63—69.
2. Викалюк Ю. Ф. Кровообращение, 1975, 8, 1, 31—38.
3. Есипова И. К., Капуллер Л. Л., Рабкин И. Х. Клиническая медицина, 1959, 37, 8, 36—46.
4. Есипова И. К., Капуллер Л. Л., Рабкин И. Х. Труды Института экспериментальной биологии и медицины, 1, Новосибирск, 1961, 89—98.
5. Зербино Д. Д. В кн.: «Научные записки Черновицкого медицинского института», 13, Черновцы, 1960.
6. Зербино Д. Д. Врачебное дело, 1972, 6, 71—75.
7. Мироджов Г. К. Материалы конференции молодых ученых (І МОЛМИ), М., 1971, 5—6.
8. Савичевский М. С. Сборник Свердловского медицинского института, 43, 1963, 105—114.

Л. О. АВАКЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА

О ФАКТОРАХ, ВЛИЯЮЩИХ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПОСЛЕ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

Характер восстановительных процессов в системах дыхания и кровообращения после митральной комиссуротомии в значительной степени зависит от выраженности легочной гипертонии и тяжести поражения легочных сосудов [15, 16]. Установлено неблагоприятное влияние на отдаленные результаты активации ревматического процесса, частота обострений которого в послеоперационном периоде в большей степени зависит от эффективности коррекции нарушенной гемодинамики [3—5, 7, 9, 11].

В оценке отдаленных результатов хирургического лечения митрального стеноза широкое применение получило изучение функции внешнего дыхания [10, 14]. Однако вопросы влияния эффективности хирургической коррекции порока и обострения ревматизма на состояние функции внешнего дыхания в послеоперационном периоде остаются все еще недостаточно изученными.

Учитывая вышесказанное, мы поставили перед собой задачу изучить влияние уровня легочной гипертонии, эффективности оперативного вмешательства и фазы ревматического процесса на функцию внешнего дыхания в различные сроки после операции.

Изучение функции внешнего дыхания было проведено у 133 больных сужением левого атриовентрикулярного отверстия сердца при помощи спирографического метода в покое и после физической нагрузки по А. И. Игнатовскому (1923). Возраст больных колебался в пределах 26—40 лет. Исследования проводились накануне операции, через 6 месяцев, 1 и 3 года после митральной комиссуротомии. Оценка эффективности комиссуротомии производилась по классификации А. Л. Микаеляна (1964). Учитывались наличие и степень недостаточности митрального клапана, изменения его створок, уровень легочной гипертонии, а также характер структурных изменений в легких и миокарде. Оценка уровня легочной гипертонии проводилась по классификации М. Л. Шика (1961). Степень активности ревматического процесса и форма его клинического течения определялись по рабочей классификации и номенклатуре ревматизма, принятой в 1956 г. с дополнениями А. И. Нестерова (1963).

Все обследованные больные в предоперационном периоде распределены в 2 группы с учетом типа реакции газообмена в легких [12]. В I-ю группу вошло 54 больных с I типом реакции газообмена, имевших умеренную степень легочной гипертензии. Среднее давление в легочной артерии ($\bar{P}_{\text{ла}}$) у них не превышало 31 мм рт. ст. и составляло в среднем $27 \pm 1,1$ мм рт. ст. Во 2-ю—79 больных со II типом реакции газообмена, имевших выраженную и резко выраженную степень легочной гипертензии. $\bar{P}_{\text{ла}}$ у них колебалось в пределах 32—80 мм рт. ст. и составляло в среднем $46,6 \pm 0,97$ мм рт. ст.

I тип нарушения газообмена в легких до операции характеризовался умеренным увеличением легочной вентиляции в покое (7,2 л/мин—141% к должной) и умеренным снижением коэффициента использования кислорода— КИО_2 (32,0). После нагрузки отмечалось отставание роста потребления кислорода— ПО_2 (134%) от роста минутного объема дыхания—МОД (150%), что вело к снижению КИО_2 ниже исходного уровня (84,5%).

II тип нарушения газообмена характеризовался значительным увеличением легочной вентиляции в покое (8,6 л/мин—176% к должной) и выраженным снижением КИО_2 (25,0). После нагрузки ПО_2 (140%) опережало рост МОД (120%), что вело к увеличению КИО_2 относительно исходного уровня (116%).

В послеоперационном периоде, по сравнению с дооперационным, в пределах каждого типа реакции (как в покое, так и после нагрузки) было выявлено 3 основных направления в изменениях показателей газообмена: нормализация газообмена, улучшение газообмена, отсутствие изменений или ухудшение газообмена.

При оценке показателей газообмена в покое учитывали степень изменения величин МОД, ПО_2 и КИО_2 по отношению к должным величинам, а после нагрузки—по отношению к исходным данным, принятым за 100%. После нагрузки придавалось значение как характеру взаимоотношений кривых МОД, КИО_2 , так и динамике абсолютных величин этих показателей.

К подгруппе «нормализация газообмена» были отнесены больные с различным уровнем $\bar{P}_{\text{ла}}$, у которых в различные сроки после операции было отмечено выраженное снижение МОД в покое, близкое к должным величинам. Это вело к повышению КИО_2 до уровня нормы. После нагрузки у таких больных, имевших до операции I или II тип реакции газообмена, взаимоотношения кривых газообмена напоминали кривые здорового человека, а именно: параллельное увеличение показателей МОД и ПО_2 в восстановительном периоде без существенного изменения величин КИО_2 [1].

К подгруппе «улучшение газообмена» были отнесены больные, у которых в послеоперационном периоде отмечалась различная степень восстановления функции внешнего дыхания. У большинства больных МОД в покое хотя и снижался, все же существенно превышал должные показатели, КИО_2 возрастал по сравнению с дооперационным

уровнем. После нагрузки ход кривых газообмена указывал на сохранение у всех больных I или II типа реакции с благоприятной динамикой абсолютных величин МОД и КИО₂.

К подгруппе «отсутствие изменений газообмена или его ухудшение» были отнесены больные, у которых в послеоперационном периоде, по сравнению с дооперационным, не было существенных изменений в показателях газообмена или имелось их ухудшение. Это проявлялось в резком увеличении гипервентиляции в покое и снижении КИО₂. После нагрузки у таких больных отмечалось сохранение предоперационного типа реакции газообмена (I или II типа) с неблагоприятной динамикой абсолютных величин МОД и КИО₂.

На табл. 1 представлено распределение больных с умеренной и выраженной степенью легочной гипертензии с учетом характера изменений показателей газообмена в покое и после нагрузки в различные сроки послеоперационного периода. Динамика изменений показателей газообмена в покое соответствовала в основном направлению изменений их и после нагрузки.

Таблица 1

Характер восстановления показателей газообмена в легких (по частоте в %) в различные сроки послеоперационного периода

Степень легочной гипертензии и характер реакции газообмена до операции	Число больных	Основные сдвиги газообмена после операции	Сроки наблюдения после операции		
			6 мес.	1 год	3 года
Умеренная степень легочной гипертензии Рла— $27,0 \pm 1,1$ мм рт. ст. I тип	54	Нормализация	23,0	52,6	57,0
		Улучшение (сохранение I типа)	54,5	42,7	38,3
		Без изменения или ухудшение	22,5	4,7	
Выраженная степень легочной гипертензии Рла— $46,6 \pm 0,97$ мм рт. ст. II тип	79	Нормализация	19,2	23,4	27,5
		Улучшение (переход II типа в I)	54,0	58,8	49,9
		Без изменения (сохранение II типа)	26,8	17,8	22,6

Анализ изменений показателей газообмена в связи с уровнем Рла показал, что при умеренной степени легочной гипертензии процессы реабилитации в системе малого круга протекают значительно быстрее, чем при выраженной.

Каковы же причины, препятствующие процессам реабилитации? В табл. 2 приведен анализ изменений показателей газообмена в послеоперационном периоде в зависимости от эффективности митральной ко-

миссуротомии и от уровня $\bar{P}_{ла}$. Нормализация и улучшение показателей газообмена наиболее часто имели место после эффективной комиссуротомии, нежели после малоэффективной.

Данные о динамике показателей газообмена у больных с эффективной и неэффективной комиссуротомией убедительно показывают, что эффективность операции—главный фактор, благоприятствующий восстановительным процессам в послеоперационном периоде.

Наряду с эффективностью комиссуротомии мы попытались проанализировать также влияние на динамику показателей газообмена и фазы ревматического процесса (рис. 1). У подавляющего числа больных, не имевших в послеоперационном периоде обострения ревматизма (рис. 1, I), изменения показателей газообмена были благоприятными (нормализация—у 48 и улучшение—у 45,5% больных). Комиссуротомия у большинства из них была эффективной. Среди больных, перенесших в послеоперационном периоде активацию ревматического процесса (рис. 1, II), у большинства (61%) изменения показателей газо-



Рис. 1. Распределение больных (по частоте в %) с активной и неактивной фазами ревматизма по характеру изменения газообмена в легких в послеоперационном периоде. Условные обозначения: I—неактивная фаза ревматизма, II—активная фаза ревматизма. 1—нормализация газообмена, 2—улучшение газообмена, 3—без изменения или ухудшение газообмена.

обмена были неблагоприятными (без изменения или ухудшение), несмотря на антиревматическую терапию. У меньшего числа больных (39%) имелась тенденция к улучшению показателей газообмена, что свидетельствовало, по-видимому, о более благоприятном влиянии на патологический процесс медикаментозной терапии. Комиссуротомия у большинства больных, имевших в послеоперационном периоде обострение ревматического процесса, была малоэффективной или неэффективной. У некоторых больных вспышка ревматизма возникла и после эффективной комиссуротомии. На фоне активации процесса изменения

Таблица 2

Распределение больных с умеренной и выраженной степенью легочной гипертонии (по частоте в %) по характеру изменения газообмена в легких в различные сроки после митральной комиссуротомии в зависимости от ее эффективности

Степень гипертонии	Сроки наблюдения после комиссуротомии	Характер изменения газообмена после операции								
		эффективная комиссуротомия				малоэффективная и неэффективная комиссуротомия				
		нормализация	улучшение	всего	без изменения или ухудшение	нормализация	ухудшение	всего	без изменения или ухудшение	
Умеренная легочная гипертония	6 мес.	1	61,5	30,7	92,2	7,7	11,1	44,4	55,5	44,5
		2	30,8	61,4	92,2	7,7	—	55,5	—	44,5
	1 год	1	100	—	—	—	62,5	25,0	87,5	12,5
		2	61,5	38,5	100	—	37,5	50,0	87,5	12,5
	3 года	1	100	—	—	—	57,1	28,5	85,6	14,4
		2	100	—	—	—	14,3	71,3	85,7	14,4
Выраженная легочная гипертония	6 мес.	1	46,0	44,0	90,0	8,0	13,7	33,3	50,0	50,0
		2	30,0	60,0	90,0	8,0	13,7	33,3	50,0	50,0
	1 год	1	70,0	30	100	—	43,0	33,3	76,3	23,7
		2	40,0	60	100	—	14,3	62,0	76,3	23,7
	3 года	1	88,9	—	—	11,1	23,0	46,2	69,2	30,8
		2	66,6	22,2	88,8	11,1	—	69,2	—	30,8

Примечание: 1—покой, 2—нагрузка.

показателей газообмена были неблагоприятными. Когда же атака была купирована, произошло полное восстановление показателей газообмена.

Все эти данные свидетельствуют о том, что ревматический процесс является фактором, неблагоприятно влияющим на процессы восстановления функции внешнего дыхания, а, следовательно, и на процессы реабилитации в системе малого круга.

Таким образом, изучение функции внешнего дыхания в различные сроки после митральной комиссуротомии, особенно с использованием физической нагрузки, имеет важное значение. Такие исследования достаточно полно отражают характер течения восстановительных процессов в системе малого круга, позволяя выявить и оценить роль фак-

торов, тормозящих процессы обратного развития патологических изменений. К ним относятся недостаточная эффективность хирургической коррекции порока, обострение ревматического процесса, а также выраженность легочной гипертензии и патологических изменений в легочных сосудах.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна
МЗ Арм. ССР

Поступило 26/III 1977 г.

Լ. Օ. ԱՎԱԿՅԱՆ, Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ

ՄԻՏՐԱԼ ԿՈՄԻՍՈՒՐՈՏՈՄԻԱՅԻՑ ՀԵՏՈ ԱՐՏԱՔԻՆ ՇՆՁԱՌՈՒԹՅԱՆ
ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ԷՖԵԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԱԶԳՈՂ
ՖԱԿՏՈՐՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կողմից հայտնաբերված է, որ թորերում վիրահատությունից հետո զարգացող փոխանակության ցուցանիշների փոփոխությունների բնույթից կարելի է դատել ռեաբիլիտացիայի պրոցեսների էֆեկտիվության մասին:

L. O. AVAKIAN, L. F. SHERDUKALOVA

ON FACTORS INFLUENCED ON EFFICIENCY OF FUNCTION'S REDUCTION OF EXTERNAL RESPIRATION AFTER MITRAL COMMISSUROTOMY

S u m m a r y

It is found that it can be judged of the efficiency of rehabilitation process according to the character of change of gas exchange indices in lungs after surgery.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян Л. О., Шердукалова Л. Ф. Журн. эксперим. клинич. медицины, 1976, XVI, 5.
2. Андреев В. П., Мухомедова С. Н., Алексеева Л. Н. Труды Воронеж. мед. ин-та, 1961, 43, 79—80.
3. Акимов Ю. И., Иовбева В. Н., Нестеренко Ю. А., Соловьев В. В. В кн.: «Отдаленные результаты хирургического лечения болезней сердца и сосудов». М., 1965, 78—82.
4. Атоян А. М. Автореф. канд. дисс., 1972.
5. Волинский З. М., Колесов А. П., Блесткина Т. Г., Крымский О. М. Материалы пленума правления Всесоюз. научн. кардиолог. общества. М., 1968, 63—68.
6. Генин Н. М. Канд. дисс., 1957.
7. Григорьева М. С., Кожевникова Н. П. Вестник хирургии, 1967, 7, 12—19.
8. Игнатовский А. И. В кн.: «Клиническая семиотика и симптоматическая терапия». Изд. «Врач», Берлин, 1923, 193—197.
9. Крылов Л. Б. В кн.: «Отдаленные результаты лечения болезней сердца и сосудов», 1965, 6, 32—337.
10. Мартынов Л. Ф. Кардиология, 1965, 4, 69—72.
11. Овчинников В. Д. Грудная хирургия, 1967, 1, 30—33.
12. Шердукалова Л. Ф., Даниелян А. Х. Вопросы недостаточности миокарда и патологии кровообращения. 1965, 31—36.
13. Шик М. Л. Канд. дисс., 1961.
14. Шмерельсон А. Б., Чиненкова В. Н., Каров В. В., Носкова А. С. Учен. труды Горьковского мед. ин-та 1965, 19, 1, 22—26.
15. Evans W., Short D. S. Вопросы патол. сер. и сосудов, 1958, 5, 43—48.
16. Reid J. M., Stevenson J. G. Brit. Heart J., 1964, 26, 5, 648—654.

Р. В. ПРИВЕНЬ

ВЕКТОРКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДЛЯ УСИЛЕНИЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ГЕНЕЗА МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Метод векторкардиографии для целей дифференциальной диагностики основной патологии при мерцательной аритмии практически не использовался. Указанным методом на аппарате ВЭК-01-М с использованием пятиплоскостной системы прекардиальных отведений И. Т. Акулиничева при усилении $1 \text{ мВ} = 20 \text{ мм}$ в диапазоне частот от 0 до 250 гц обследовано 68 больных, из них ревматическим митральным пороком сердца—49 с преобладанием лиц старше 40 лет (34), атеросклеротическим кардиосклерозом—19 в возрасте от 42 до 75 лет. Гемодинамические нарушения у большинства больных были в пределах II А-Б степени.

При анализе векторкардиограмм больных ревматическим митральным пороком сердца (I группа) установлены следующие наиболее характерные признаки гипертрофии обоих желудочков сердца с преобладанием правого: образование дополнительных полюсов в начале петли QRS (33; $67 \pm 7\%$); узлы и самопересечения (22; $45 \pm 7\%$); направление записи петли QRS против часовой стрелки в BA_3 (11; $22 \pm 5\%$) и в BA_5 (19; $39 \pm 7\%$).

У больных атеросклеротическим кардиосклерозом (II группа) признаки гипертрофии левого желудочка также касались изменений петли QRS: незамыкание в $\text{BA}_{2,5}$ (19; $100 - 5\%$), образование дополнительных полюсов в конце петли (17; $89 \pm 7\%$), увеличение максимального вектора (16; $84 \pm 9\%$). Различия между группами достоверны ($P < 0,01$). Применялся метод процентных сравнений: в скобках указано число больных с данным признаком, процент от общей численности группы и ошибка процента.

При развертке векторкардиографической кривой волны мерцания у больных II группы дифференцировались менее отчетливо, чем в I.

Наиболее важным дифференциально-диагностическим критерием оказался показатель—суммарная площадь петель QRS, для анализа которого был применен метод характеристических интервалов, разработанный В. С. Генес (1967). В I группе суммарная площадь петель QRS была увеличена по сравнению с нормой ($21,16 \pm 2,63 \text{ см}^2$; $P = 0,05$), во II—площади QRS были уменьшены во всех плоскостях. Сравнение с нормой и с I группой выявило достоверные различия. Суммарная площадь петель QRS ($10,91 \pm 1,98 \text{ см}^2$) уменьшена в 1,5 раза по сравнению с нормой ($P < 0,001$) и почти в 2 по сравнению с I группой ($P < 0,005$). Высокая достоверность различий дает возможность использовать рассматриваемый показатель для дифференциальной диагностики основной патологии при мерцательной аритмии с помощью графика для анализа характеристических интервалов, на котором четко выявляются две зоны: 1-я—площади от 12 см^2 и менее и 2-я—более 12 см^2 . В 1-ю зону на графике попали 15 из 19 ($79 \pm 10\%$) больных II группы и 20 из 49 ($41 \pm 7\%$)—I. Эта зона характерна для II группы ($P < 0,01$). Во 2-й зоне различимы 29 из 49 ($59 \pm 7\%$) случаев I группы, туда же попали 4 из 19 ($21 \pm 10\%$) случаев II группы, которые составляют процент ошибочных диагнозов, если все случаи, попадающие во 2-ю зону относить только к

1 группе. 2-я зона характерна для I группы, различия со II—достовверны ($P < 0,01$). В пределах 2-й зоны можно выделить на графике еще и 3-ью зону с площадями более 36 см^2 . В эту зону попадают 8 из 49 ($16 \pm 5\%$) случаев из I группы и ни одного случая из II ($0 \pm 5\%$). Площадь более 36 см^2 характерна только для I группы ($P < 0,05$).

Таким образом, векторкардиографические данные могут выявить дополнительные важные критерии для дифференциации генеза мерцательной аритмии.

Среднеазиатский медицинский педиатрический институт

Поступило 14/II 1977 г.

Ռ. Վ. ՊՐԻՎԵՆ

ՎԵԿՏՈՐԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ՉԱՓԱՆԻՇՆԵՐ ՇՈՂԱՑՈՂ ԱՌԻԹՄԻԱՅԻ
ԽԱԳՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻԶ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՈՒԺԵՂԱՑՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ն փ ու մ

Վեկտորկարդիոգրաֆիայի մեթոդի օգնությամբ շողաքող առիթմիայի ժամանակ ստացված եե լրացուցիչ չափանիշներ հիմնական պաթոլոգիայի տարբերակիչ ակտորոշման համար:

R. V. PRIVEN

VECTORCARDIOGRAPHIC CRITERIA FOR POTENTIATION OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF AURICULAR FIBRILLATION'S GENESIS

S u m m a r y

Additional criteria for differential diagnosis of the basic pathology in auricular fibrillation are obtained.

УДК 616.127—005.8

А. Г. ПОНОМАРЕВА, В. И. ШЕПОТИНОВСКИЙ, В. П. ТЕРЕНТЬЕВ,
О. Н. ҚОВЗАРЬ

К ОЦЕНКЕ НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ТЕЧЕНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Изучение диагностической и прогностической ценности биохимических гуморальных показателей в остром периоде инфаркта миокарда имеет важное значение для выработки рекомендаций по диагностике осложнений, контролю за течением и прогнозу заболевания. Целью настоящего исследования явилось изучение характера направленности основных обменных процессов по данным в плазме активности гексокиназы, фосфогексоизомеразы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, малатдегидрогеназы, изоцитратдегидрогеназы, креатинфосфокиназы, уровня содержания лактата и пирувата колориметрическим способом параллельно с выяснением особенностей липидного обмена и, в частности, оценкой уровня свободных жирных кислот, их жирнокислотного состава, фосфолипидов и их фракций в периферической крови у 110 больных острым крупноочаговым инфарктом миокарда.

1 группе. 2-я зона характерна для I группы, различия со II—достовверны ($P < 0,01$). В пределах 2-й зоны можно выделить на графике еще и 3-ью зону с площадями более 36 см². В эту зону попадают 8 из 49 ($16 \pm 5\%$) случаев из I группы и ни одного случая из II ($0 \pm 5\%$). Площадь более 36 см² характерна только для I группы ($P < 0,05$).

Таким образом, векторкардиографические данные могут выявить дополнительные важные критерии для дифференциации генеза мерцательной аритмии.

Среднеазиатский медицинский педиатрический институт

Поступило 14/II 1977 г.

Ռ. Վ. ՊՐԻՎԵՆ

ՎԵԿՏՈՐԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ՉԱՓԱՆԻՇՆԵՐ ՇՈՂԱՑՈՂ ԱՌԻԹՄԻԱՅԻ
ԽԱԳՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻԶ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՈՒԺԵՂԱՑՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ն փ ու մ

Վեկտորկարդիոգրաֆիայի մեթոդի օգնությամբ շողաքող առիթմիայի ժամանակ ստացված են լրացուցիչ չափանիշներ հիմնական պաթոլոգիայի տարբերակիչ ախտորոշման համար:

R. V. PRIVEN

VECTORCARDIOGRAPHIC CRITERIA FOR POTENTIATION OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF AURICULAR FIBRILLATION'S GENESIS

S u m m a r y

Additional criteria for differential diagnosis of the basic pathology in auricular fibrillation are obtained.

УДК 616.127—005.8

А. Г. ПОНОМАРЕВА, В. И. ШЕПОТИНОВСКИЙ, В. П. ТЕРЕНТЬЕВ,
О. Н. ҚОВЗАРЬ

К ОЦЕНКЕ НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ТЕЧЕНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Изучение диагностической и прогностической ценности биохимических гуморальных показателей в остром периоде инфаркта миокарда имеет важное значение для выработки рекомендаций по диагностике осложнений, контролю за течением и прогнозу заболевания. Целью настоящего исследования явилось изучение характера направленности основных обменных процессов по данным в плазме активности гексокиназы, фосfogексоизомеразы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, малатдегидрогеназы, изоцитратдегидрогеназы, креатинфосфокиназы, уровня содержания лактата и пирувата колориметрическим способом параллельно с выяснением особенностей липидного обмена и, в частности, оценкой уровня свободных жирных кислот, их жирнокислотного состава, фосфолипидов и их фракций в периферической крови у 110 больных острым крупноочаговым инфарктом миокарда.

Установлено, что в остром периоде инфаркта миокарда имеют место глубокие метаболические сдвиги, коррелирующие с тяжестью патологического процесса. На 1—3-ьи сутки неосложненного крупноочагового инфаркта миокарда наблюдалось достоверное повышение активности энзимов изучаемого ферментного спектра, за исключением активности сывороточной глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Одновременно регистрировалось высокое содержание НЭЖК в сыворотке крови, увеличение содержания фосфолипидов и дисбаланс в их фракционном составе. Отмечалось заметное изменение окислительно-восстановительного потенциала.

Развитие сердечной недостаточности в остром периоде заболевания характеризовалось более выраженным повышением концентрации пирувата и, особенно, лактата в крови, нарастанием активности ферментов гликолиза. Осложненное течение заболевания сопровождалось достоверным ростом сывороточной активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Наряду с изменениями изучаемого ферментно-субстратного спектра отмечались более отчетливые сдвиги в нарастании уровня НЭЖК, фосфолипидов и их фракций.

Особый интерес представляло изучение вышеописанных биохимических нарушений при развитии кардиогенного шока. Активнее других компонентов возрастал уровень молочной кислоты, увеличивался лактатный коэффициент. Одновременно резко повышались активность ферментов гликолиза и цикла Кребса, уровень содержания НЭЖК. В то же время наблюдалось достоверное снижение уровня фосфолипидов, преимущественно за счет относительного уменьшения кефалинов по сравнению с неосложненным течением заболевания.

Таким образом, обнаруженные биохимические сдвиги свидетельствовали, по-видимому, о мобилизации механизмов, направленных на поддержание оптимального уровня энергетического обмена, анаэробной ориентации обменных процессов в остром периоде инфаркта миокарда.

Прогностическое значение изучаемых показателей было оценено нами с точки зрения различий между группами больных с благоприятным исходом заболевания и умершими в остром периоде болезни.

В группе умерших, наряду с высокой активностью ферментов гликолиза, отмечено резкое нарастание уровня лактата и содержания НЭЖК в крови, причем активность исследуемых энзимов и содержание субстратов энергообмена оставались до дня смерти без тенденции к снижению и значительно превышали показатели в группе больных с относительно благоприятным течением. Наиболее выраженные изменения ферментно-субстратного спектра и показателей липидного обмена выявлены при исследовании сыворотки крови больных, умерших в результате нарастания явлений сердечно-сосудистой недостаточности и от разрыва сердца.

Таким образом, характер изменений биохимических показателей в периферической крови свидетельствует о их значимости в диагностике тяжелых осложнений острого периода инфаркта миокарда и оценке прогноза патологического процесса.

Ростовский медицинский институт

Поступило 18/II 1977 г.

У. Գ. ՊՈՆՄԱՐՏՈՎԱ, Վ. Ի. ՇԵՊՈՒՆՈՎՍԿԻ,
Վ. Պ. ՏԵՐԵՆՅԱՆ, Օ. Ն. ԿՈՐՁԱՐ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԲԱՐԴԱՑԱՆ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԲԻՈԲԻՄԻԱԿԱՆ
ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԴՆԱՀԱՏԱԿԱՆԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ սրտամկանի բարդացած ինֆարկտի սուր շրջանում իրենց դերն ունեն
խոր մեռարտիկ տեղաշարժեր՝ համահարաբերական պաթոլոգիական պրոցեսի ծանրությունը:

A. G. PONAMAREVA, V. I. SHEPOTINOVSKY, V. P. TERENTYEV,
O. N. KOBZAR

TO VALUE OF SOME BIOCHEMICAL INDICES IN COMPLICATED MYOCARDIAL INFARCTION

Summary

It is established that the deep metabolic shifts, correlating with the heaviness of pathologic process, have taken place in acute phase of complicated myocardial infarction.

УДК 616—071.6:616.12—007.2

З. Ю. ЮЗБАШЕВ, К. И. МЫШКИН, П. А. БЕЛЯЕВ

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ АУСКУЛЬТАЦИИ СЕРДЦА ПРИ МИТРАЛЬНЫХ ПОРОКАХ

Результаты внутрисердечной фонокардиографии показали, что шумы плохо проводятся через эластические перегородки в соседние камеры. Следовательно, зона над которой выслушивается шум, соответствует проекции и величине камер, участвующих в его образовании. Так как величина сердца и его полостей зависит от веса тела и кровенаполнения, между величиной зоны выслушивания шума митрального стеноза, весом тела и степенью сужения левого венозного устья должна существовать взаимосвязь, выявлению которой и посвящена эта работа.

Обследовано 116 больных с митральными пороками. Размеры отверстия у 62 больных измеряли во время операции, у 7—на секции и у 47—сейсмокардиографически (Б. С. Боженко). Обычным стетоскопом выявляли эпицентр диастолического шума, а затем, выслушивая в радиальных направлениях, определяли границы зоны, над которой прослушивался шум.

Границы зоны удалось определить у 108 больных (93,1%). Средние значения величины левожелудочковой зоны составляли при площади митрального отверстия менее 0,5 см²—19, 0,6—1,0—35, 1,1—1,5—43 и более 1,5 см²—74 см². Математический анализ вскрыл нелинейную корреляционную зависимость между площадью митрального отверстия— S_m , величиной зоны выслушивания диастолического шума— X ($\eta = 0,833$) и весом пациента— Z , которая может быть выражена формулой:

$$S_m = 1.23 - \frac{11.31}{x} - \frac{d}{z}$$

(d —поправка, которая при весе пациента 45 кг равна 9,0, 50—5,0, 55—3,0, 60—2,0, 65—0,1, 70—5,1, 75—12,4, 80—19,4, более 81 кг—25,0; коэффициенты 1,23 и 11,31 найдены методом наименьших квадратов).

На основании формулы построена диагностическая таблица.

Точность таблицы проверена на 28 больных. Совпадение результатов пальцевых измерений и размеров, вычисленных с помощью таблицы, отмечено у 21, расхождение в пределах 0,3—0,4 у 4 и 0,5—0,6 см² у 3 больных.

Как известно, для вычисления площади митрального отверстия в настоящее время используются сложные инструментальные методы, среди которых важное место занимает катетеризация сердца (метод Горлинов, киноангиокардиография и др.). Испол-

A. G. PONAMAREVA, V. I. SHEPOTINOVSKY, V. P. TERENTYEV,
O. N. KOBZAR

TO VALUE OF SOME BIOCHEMICAL INDICES IN COMPLICATED MYOCARDIAL INFARCTION

Summary

It is established that the deep metabolic shifts, correlating with the heaviness of pathologic process, have taken place in acute phase of complicated myocardial infarction.

УДК 616—071.6:616.12—007.2

З. Ю. ЮЗБАШЕВ, К. И. МЫШКИН, П. А. БЕЛЯЕВ

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ АУСКУЛЬТАЦИИ СЕРДЦА ПРИ МИТРАЛЬНЫХ ПОРОКАХ

Результаты внутрисердечной фонокардиографии показали, что шумы плохо проводятся через эластические перегородки в соседние камеры. Следовательно, зона над которой выслушивается шум, соответствует проекции и величине камер, участвующих в его образовании. Так как величина сердца и его полостей зависит от веса тела и кровенаполнения, между величиной зоны выслушивания шума митрального стеноза, весом тела и степенью сужения левого венозного устья должна существовать взаимосвязь, выявлению которой и посвящена эта работа.

Обследовано 116 больных с митральными пороками. Размеры отверстия у 62 больных измеряли во время операции, у 7—на секции и у 47—сейсмокардиографически (Б. С. Боженко). Обычным стетоскопом выявляли эпицентр диастолического шума, а затем, выслушивая в радиальных направлениях, определяли границы зоны, над которой прослушивался шум.

Границы зоны удалось определить у 108 больных (93,1%). Средние значения величины левожелудочковой зоны составляли при площади митрального отверстия менее 0,5 см²—19, 0,6—1,0—35, 1,1—1,5—43 и более 1,5 см²—74 см². Математический анализ вскрыл нелинейную корреляционную зависимость между площадью митрального отверстия— S_m , величиной зоны выслушивания диастолического шума— X ($\eta = 0,833$) и весом пациента— Z , которая может быть выражена формулой:

$$S_m = 1.23 - \frac{11.31}{x} - \frac{d}{z}$$

(d —поправка, которая при весе пациента 45 кг равна 9,0, 50—5,0, 55—3,0, 60—2,0, 65—0,1, 70—5,1, 75—12,4, 80—19,4, более 81 кг—25,0; коэффициенты 1,23 и 11,31 найдены методом наименьших квадратов).

На основании формулы построена диагностическая таблица.

Точность таблицы проверена на 28 больных. Совпадение результатов пальцевых измерений и размеров, вычисленных с помощью таблицы, отмечено у 21, расхождение в пределах 0,3—0,4 у 4 и 0,5—0,6 см² у 3 больных.

Как известно, для вычисления площади митрального отверстия в настоящее время используются сложные инструментальные методы, среди которых важное место занимает катетеризация сердца (метод Горлинов, киноангиокардиография и др.). Испол-

Таблица

Зависимость площади суженного митрального отверстия от величины зоны
выслушивания диастолического шума и веса пациента

Площадь зоны выслушивания диастолического шума, см ²	В е с п а ц и е н т а , к г						
	до 45	45—55	56—65	66—70	71—75	76—80	более 80
меньше 15	0,3	0,2					
16—20	0,7	0,6	0,6	0,5	0,5	0,4	0,3
21—25	0,9	0,8	0,7	0,6	0,6	0,5	0,4
26—35	1,0	1,0	0,9	0,8	0,7	0,6	0,5
36—50	1,2	1,1	1,0	0,9	0,8	0,7	0,6
51—70	1,3	1,2	1,1	1,0	0,9	0,8	0,7
71—80	1,4	1,3	1,2	1,1	1,0	0,9	0,8
более 81	1,5	1,4	1,3	1,2	1,1	1,0	0,9

зование предлагаемого способа позволяет без применения инвазивных и сложных инструментальных методов определять степень сужения митрального отверстия. По нашему мнению, особую ценность предлагаемый способ представляет для кардиоревматологических кабинетов, так как дает возможность значительно повысить точность диагностики митральных пороков и, следовательно, индивидуализировать лечебный процесс.

Саратовский медицинский институт

Поступило 20/1 1977 г.

Ջ. Յու. ՅՈՒԶԲԱՇԵՎ, Կ. Ի. ՄԻՇԿԻՆ, Պ. Ա. ԲԵԼԱԵՎ

ՄԻՏՐԱԼ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄՐՏԻ ԱՌԻՍԿՈՒԼՏԱՑԻԱՅԻ
ՄԻ ՔԱՆԻ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մշակված է դիագնոստիկ աղյուսակ, որով հնարավոր է որոշել միտրալ բացվածքի նեղացման աստիճանը՝ ելնելով աուսկուլտացիայի տվյալներից և հիվանդների կշռից:

Z. Yu. YUZBASHEV, K. I. MISHKIN, P. A. BELYAYEV

SOME ASPECTS OF HEART AUSCULTATION IN MITRAL
VALVULAR DISEASE

S u m m a r y

The diagnostic table is devised by means of which it can be determined the degree of mitral orifice stenosis according to the data of auscultation and the patient's weight.

И. П. ПОПОВ. Н. Г. ШЕВЦОВА

ВЛИЯНИЕ ИНСУЛИНА В СОЧЕТАНИИ С ПИТУИТРИНОМ
НА КОРОНАРНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

Одним из осложнений инсулинотерапии диабета является нарушение кровоснабжения миокарда и его функции. Так как эти расстройства особенно выражены у больных с атеросклерозом венечных артерий, можно думать, что гормон влияет не только на углеводный обмен, но и на тонус измененных коронарных сосудов. С целью выяснения влияния инсулина на кровоснабжение миокарда мы изучили его действие на коронарное кровообращение в условиях измененного питуитрином тонуса венечных сосудов.

Методика. Проведено 29 опытов на кроликах. В I серии изучали ЭКГ и сахарную кривую после введения инсулина в дозе 1 ед/кг, во II серии анализировали ЭКГ, записанные через 2—180 мин. и на 2-й день после внутривенного введения питуитрина (1 ед/кг). В III серии опытов через 45 мин. после введения инсулина вводили питуитрин, и ЭКГ записывали в те же сроки, что и во II серии. Содержание сахара в крови определяли по методу Франка и Кирбергера через 30, 45 и 120 мин. после введения инсулина.

Результаты и обсуждение. Через 45 мин. после введения инсулина (I серия опытов) наблюдалась наиболее выраженная гипогликемия (табл. 1). Спустя 2 часа уровень сахара не отличался от исходного. Через 30—60 мин. ритм сердца у 7 животных участился (на 30—88 уд. в мин.), а у 3 не изменился или замедлился. У 5 кроликов отмечалось снижение зубца Т и у 2 он стал двуфазным во II и III отведениях. Через 1,5—2 час. ЭКГ нормализовалась. Следовательно, в опытах с инсулином отсутствовали отчетливые ЭКГ признаки коронарной недостаточности.

Таблица 1

Влияние инсулина и питуитрина на содержание сахара
в крови кроликов

Препараты	Статистический показатель	Сахар в крови, мг%			
		исходный уровень	после введения инсулина		
			через 30 мин.	через 45 мин.	через 120 мин.
Инсулин	M	132,6	110,2	84,0	124,4
	$\pm m$	11,5	9,4	10,3	13,7
	P		<0,05	<0,01	>0,2
	n	10	10	10	10
Инсулин+ питуитрин	M	123,4	97,6	71,7	110,3
	$\pm m$	12,2	10,7	9,5	11,8
	P		<0,05	<0,001	>0,05
	n	11	11	11	11

Спустя 2—20 мин. после введения питуитрина (II серия) наблюдалось урежение ритма сердца на 86—188 уд. в минуту. У 7 из 8 животных отмечалось увеличение зубца Т в стандартных и грудных отведениях. У 4 кроликов было смещение сегмента S-T книзу от изолинии и у 2 возникали предсердные экстрасистолы. Эти изменения ЭКГ указывают на развитие умеренного и кратковременного расстройства венечного кровообращения. Через 15—30 мин. ЭКГ нормализовалась.

В III серии опытов максимальное снижение уровня сахара (на 39%) наблюдалось через 45 мин. после введения инсулина (см. табл. 1). При совместном действии инсулина и питуитрина отмечалось урежение ритма сердца (на 56—154 уд. в мин.) и уменьшение вольтажа ЭКГ. У 6 из 11 кроликов имело место удлинение P-Q, от 0,07 до 0,18 сек. У 9 животных сегмент S-T сместился кверху и у 7 из них слился с S-T, образуя дугообразную кривую, приподнятую над изолинией. У 4 кроликов появился высокий T в стандартных и грудных отведениях и у 5 наблюдалось расщепление зубца R. Такие изменения ЭКГ характерны для острого нарушения коронарного кровообращения. ЭКГ восстанавливалась через 1—48 час.

Анализ результатов показал, что в условиях измененного тонуса венечных сосудов (обусловленного питуитрином) инсулин вызывает более выраженное расстройство коронарного кровоснабжения, чем при введении его в организм интактного животного. Это связано, вероятно, с усилением инсулином питуитринового коронарораспазма и повышением потребности миокарда в питательных веществах и кислороде. Данные исследования могут быть учтены при лечении инсулином больных с склонностью к коронарораспазам. Сочетанное применение инсулина с питуитрином в относительно малых дозах может быть использовано для воспроизведения выраженной гипоксии миокарда в эксперименте.

Донецкий медицинский институт

Поступило 28/II 1977 г.

Ի. Պ. ՊՈՊՈՎ, Ն. Դ. ՇԵՎՏՈՎԱ

ՊԻՏՈՒԻՏՐԻՆՈՎ ԶՈՒԳԱԿՑՎԱԾ ԻՆՍՈՒԼԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ճագարների վրա կատարված փորձերում հաստատված է, որ պիտուիտրինի հետ զուգակցված ինսուլինի կիրառումը առաջացնում է պահպանել արյան շրջանառության առավել արտահայտված խանգարում, քան այդ պրեպարատների առանձին կիրառման դեպքում:

I. P. POPOV, N. G. SHEVTSOVA

INFLUENCE OF INSULIN IN COMBINATION WITH PITUITRIN
ON CORONARY CIRCULATION

S u m m a r y

It is established that more expressed disturbance of coronary circulation is appeared in combined use of insulin with pituitrin than in separate use of these drugs.

А. И. СЕРГЕЕВ

О ВЗАИМООТНОШЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ И НЕКОТОРЫХ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

Функциональное состояние органов кровообращения и желез внутренней секреции взаимообусловлено. Однако данный вопрос относительно больных тиреотоксикозом в публикациях отражен недостаточно.

Мы изучали это взаимоотношение у 33 больных тиреотоксикозом средней тяжести (11 мужчин и 23 женщины в возрасте от 18 до 50 лет) с повышенным содержанием СБЖ в сыворотке крови. Состояние органов кровообращения оценивали по данным механо- и поликардиографии, а гормональную активность эндокринных желез — по результатам клинико-лабораторных исследований. Ряд фактических данных, обработанных статистически с применением критерия Стьюдента, представлен в табл. 1 и 2 в сравнении с результатами обследования 12 здоровых человек того же возраста.

Таблица 1

Данные механо- и поликардиографии

Группа обследованных	Статистический показатель	Ср	Б	УО, мл	МО, %	УПС		ПТ	ППД мс	ФИ
		мм рт. ст.				ф	р			
						усл. ед.				
Больные	М т	78 1,4	109 1,6	88 4,5	227 12,0	19 6,9	20 7,7	46 2	48 2	231 5
Здоровые	М т	80 1,1	100 1,3	82 3,9	127 5,6	31 1,5	31 1,5	57 1	39 1	273 4
	Р	>0,1	<0,001	>0,1			<0,001			

Примечание: Ср — среднее гемодинамическое, Б — боковое артериальное давление, УО — ударный объем крови, МО — минутный объем крови по отношению к должной величине, УПС — удельное периферическое сопротивление, ф — фактическое, р — рабочее, ПТ — период трансформации, ППД — период подъема давления, ФИ — фаза изгнания.

Данные табл. 1 свидетельствуют об увеличении у больных бокового давления крови и объемов циркуляции, неадекватном падении периферического сопротивления сосудов. При этом определяются ускорение ПТ и ФИ, замедление ППД, что, видимо, обусловлено изменением гемодинамики и нарушением сократительной способности миокарда.

Величины показателей, представленных в табл. 2, указывают на снижение у больных глюкокортикоидной функции надпочечников, активности симпатно-адреналовой системы и парашитовидных желез.

На основании приведенных данных можно предположить, что у больных тиреотоксикозом средней тяжести под влиянием высокого содержания гормонов щитовидной железы увеличивается УО и нарастает частота сердечных сокращений, в связи с чем повышаются МО и Б. Снижение глюкокортикоидной активности коры надпочечников и симпатно-адреналовой системы способствует повышению проходимости прекапилляров, что ведет к компенсаторному усилению деятельности сердца и дальнейшему

Некоторые показатели эндокринного зеркала

Группа обследованных	Статистический показатель	17—ОКС		Натрий крови, мэкв/л	Калий крови, мэкв/л	А НА		Кальций, мг ^о /о	Фосфор, мг ^о /о
		плазмы, мкг ^о /о	мочи, мг/сутки			мкг/сутки			
Больные	М	11,3	6,0	135	3,79	6,3	18,8*	9,9	3,7*
	m	1,8	0,5	4,8	0,6	1,8	2,0	0,3	0,2
Здоровые	М	12,8	6,5	132	3,86	9,6	40,1	10,2	3,0
	m	0,9	0,4	4,9	0,4	0,8	1,4	0,2	0,1

Примечание: А—адреналин, НА—норадреналин,

*—изменения статистически достоверны ($P < 0,001$).

увеличению обемов циркуляции. Изменения в фосфорно-кальциевом обмене могут быть одним из факторов падения сократительной способности миокарда.

Повышение обемов циркуляции, видимо, вызывает торможение минералокортикоидной активности коры надпочечников, поэтому, нами не выявлены отчетливые признаки гиперальдостеронизма у больных тиреотоксикозом.

ВМОЛА им. С. М. Кирова

Поступило 5/III 1977 г.

Ա. Ի. ՍԵՐԳԵԵՎ

ԹԻՐԵՆՈՏՈԲՈՒԿԱՆՈՋՈՎ ՀԻՎԱՆՈՒՆԵՐԻ ՄՈՏ ՄԻ ՔԱՆԻ ԷՆԴՈԿՐԻՆԱՅԻՆ ԳԵՂՁԵՐԻ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՖՈՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ՓՈԽՉԱՐԱՔԵՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա. Ի. ՍԵՐԳԵԵՎ

Թիրեոտոքսիկոզով հիվանդների մոտ արյան շրջանառության օրգանների ֆունկցիոնալ վիճակի մեջ փոփոխությունները պայմանավորված են ներքին սեկրեցիայի գեղձերի հորմոնային ակտիվության տարբեր տեղաշարժերով:

A. I. SERGEEV

ON INTERRELATION OF FUNCTIONAL STATE OF CIRCULATORY ORGANS AND SOME ENDOCRINE GLANDS IN PATIENTS WITH THYROTOXICOSIS

Summary

The changes in functional state of circulatory organs in patients with thyrotoxicosis are due to the different shifts in hormonal activity of endocrine glands.

УДК 616.441—008.61—085.221—07:616.12—008.318—07

И. Е. ОРАНСКИЙ, И. И. ШИХСАИДОВ

ЭКСТРАКАРДИАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ И ЕЕ ИЗМЕНЕНИЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ ОБЗИДАНА

В работе представлены результаты изучения экстракардиальной регуляции сердечного ритма у больных токсическим зобом и ее изменения под влиянием применения β -адренергического блокатора обзидана.

Материал и методы. Обследовано 45 человек, из них 15 больных токсическим зобом с висцеропатической стадией по Шт. Милку до и после лечения обзиданом и 30 практически здоровых лиц (контроль).

Обзидан (пропранолол гидрохлорид) назначали перорально в дозах из расчета 1,5—2 мг на кг массы (в среднем 80—120 мг в сутки) в течение 10 дней, на курс лечения 800—1200 мг. Осложнений, связанных с применением препарата (гипотония, брадикардия), не наблюдалось.

Оценка экстракардиальной регуляции сердечного ритма проводилась на основе определения следующих основных математико-статистических показателей кардионинтервалограммы: разброса и средней длительности временных интервалов R—R, вегетативного показателя ритма, индексов дыхательной и недыхательной аритмий, показателя аритмии, частоты ритма сердца.

При оценке экстракардиальной регуляции сердечного ритма мы исходили из двух-контурной модели, предложенной Р. М. Баевским.

Результаты и обсуждение. Основываясь на полученных данных (табл. 1), можно предположить, что в механизме благоприятного действия обзидана на ритм сердца, наряду с непосредственной блокадой β -адренергических рецепторов, немаловажное значение имеет нормализация экстракардиальной регуляции ритма сердца. По-видимому, β -адренергические блокаторы предохраняют от чрезмерного воздействия эндогенных катехоламинов не только сердце, но и вегетативные центры промежуточного мозга, в том числе гипоталамо-гипофизарную систему, участвующие в регуляции сердечного ритма. Непосредственное влияние β -адреноблокаторов на функциональную активность щитовидной железы в настоящее время еще не доказано.

Выводы

1 Тиреотоксикоз сопровождается нарушением экстракардиальной регуляции сердечного ритма: угнетением авторегулирующего и усилением активности центрального контура.

2. Пероральное применение обзидана из расчета 1,5—2 мг на кг массы при лечении больных токсическим зобом приводит к нормализации нарушенного равновесия между обоими контурами экстракардиальной регуляции ритма сердца и выраженному отрицательному хронотропному эффекту, что дает основание для его использования при комплексном лечении больных токсическим зобом.

Свердловский медицинский ин-т,
НИИ курортологий и физиотерапии, г. Свердловск

Поступило 24/III 1977 г.

Ի. Ե. ՕՐԱՆՍԿԻ, Ի. Ի. ՇԻԽՍԱԻԴՈՎ

ՍՐՏԻ ՌԻԹՄԻ ԱՐՏԱՍՐՏԱՅԻՆ ԿԱՐԳԱՎՈՐՈՒՄԸ ՏՈՔՍԻԿ
ԽՊԻՊՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԵՎ ՆՐԱ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՕՔՁԻԴԱՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Օրդիդանի ազդեցության տակ անդի է ունենում սրտի ռիթմը կանոնավորող կոնտուրների միջև փոխադասարկության նորմալացում, որն ուղեկցվում է արտահայտված բացասական խոնոտրոպ էֆեկտով:

I. E. ORANSKY, I. I. SHIKHSAIDOVA

EXTRACARDIAL REGULATION OF CARDIAC RHYTHM IN PATIENTS WITH TOXIC GOITER AND ITS CHANGE UNDER THE INFLUENCE OF OBSIDAN

S u m m a r y

The normalization of interrelations between the contours, regulating cardiac rhythm, which was also accompanied by pronounced negative chronotropic effect has occurred under the influence of obsidan.

УДК 616.1:616.233—072.1:616.12—008—053

А. Г. ПОГОРЕЛЬЦЕВ

МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ СЕРДЦА И ЕГО КОМПОНЕНТЫ ВО ВРЕМЯ И ПОСЛЕ БРОНХОСКОПИИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА В УСЛОВИЯХ АНЕСТЕЗИИ ГЕКСЕНАЛОМ

В последние годы бронхоскопия под наркозом осуществляется преимущественно препаратами барбитуровой кислоты. Однако известно, что барбитуровый наркоз вызывает значительные нарушения функции различных систем организма. Имеющиеся работы сводились в основном к изучению пульса, артериального давления и электрокардиограммы, что дает незначительное представление о механизмах изменения функциональной способности системы кровообращения в целом. Вследствие этого изучение барбитуратов на минутный объем сердца и его компоненты при бронхоскопии у больных пожилого и старческого возраста представляет определенный интерес.

Нами под барбитуровым наркозом проведено 108 бронхоскопий, из них у 40 применялся гексенал в сочетании с местной анестезией. Возраст колебался от 50 до 70 лет, в основном, это были мужчины. Среди обследованных преобладали больные с распространенным деструктивным процессом и с бацилловыделением. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких наблюдался у 20 больных, кавернозный—у 2, диссеминированный—у 20, инфильтративно-пневмонический—у 12, очаговый—у 22, туберку-

Ի. Ե. ՕՐԱՆՍԿԻ, Ի. Ի. ՇԻԽՍԱԻԴՈՎ

ՍՐՏԻ ՌԻԹՄԻ ԱՐՏԱՍՐՏԱՅԻՆ ԿԱՐԳԱՎՈՐՈՒՄԸ ՏՈՔՍԻԿ
ԽՊԻՊՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԵՎ ՆՐԱ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՕՔՁԻԴԱՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Օրդիդանի ազդեցության տակ անդի է ունենում սրտի ռիթմը կանոնավորող կոնտուրների միջև փոխադասարկության նորմալացում, որն ուղեկցվում է արտահայտված բացասական խոնոտրոպ էֆեկտով:

I. E. ORANSKY, I. I. SHIKHSAIDOVA

EXTRACARDIAL REGULATION OF CARDIAC RHYTHM IN PATIENTS
WITH TOXIC GOITER AND ITS CHANGE UNDER THE
INFLUENCE OF OBSIDAN

S u m m a r y

The normalization of interrelations between the contours, regulating cardiac rhythm, which was also accompanied by pronounced negative chronotropic effect has occurred under the influence of obsidan.

УДК 616.1:616.233—072.1:616.12—008—053

А. Г. ПОГОРЕЛЬЦЕВ

МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ СЕРДЦА И ЕГО КОМПОНЕНТЫ ВО ВРЕМЯ
И ПОСЛЕ БРОНХОСКОПИИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ
ЛЕГКИХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА
В УСЛОВИЯХ АНЕСТЕЗИИ ГЕКСЕНАЛОМ

В последние годы бронхоскопия под наркозом осуществляется преимущественно препаратами барбитуровой кислоты. Однако известно, что барбитуровый наркоз вызывает значительные нарушения функции различных систем организма. Имеющиеся работы сводились в основном к изучению пульса, артериального давления и электрокардиограммы, что дает незначительное представление о механизмах изменения функциональной способности системы кровообращения в целом. Вследствие этого изучение барбитуратов на минутный объем сердца и его компоненты при бронхоскопии у больных пожилого и старческого возраста представляет определенный интерес.

Нами под барбитуровым наркозом проведено 108 бронхоскопий, из них у 40 применялся гексенал в сочетании с местной анестезией. Возраст колебался от 50 до 70 лет, в основном, это были мужчины. Среди обследованных преобладали больные с распространенным деструктивным процессом и с бацилловыделением. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких наблюдался у 20 больных, кавернозный—у 2, диссеминированный—у 20, инфильтративно-пневмонический—у 12, очаговый—у 22, туберку-

лома—у 13, эмпиема плевры—у 3, туберкулезный плеврит—у 5, злокачественные опухоли—у 5, неспецифические воспаления легких—у 6. У 77,4% основной процесс осложнялся сопутствующими заболеваниями: пневмосклерозом, эмфиземой легких, хроническим бронхитом, бронхоэктазами. Кроме этого, обследованные больные имели выраженные функциональные изменения со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной систем и паренхиматозных органов.

Показатели центральной гемодинамики определялись красочным методом с помощью синьки Эванса у 20 больных.

В результате обследования выяснилось, что во время бронхоскопии наблюдается значительное снижение показателей, характеризующих производительную функцию сердца. Так, минутный объем сердца достоверно уменьшался от $4,22 \pm 0,19$, до $3,15 \pm 0,18$ (26,6%). Уменьшение этого показателя наблюдалось у всех больных, причем у 13 (65%) он снижался на 1—1,5, у остальных—на 1 л/мин. Особенно снижался у больных с нарушением сердечно-сосудистой системы. Ударный объем сердца снижался от $50,40 \pm 2,65$ до $30,29 \pm 1,93$ (39,9%, $P < 0,001$). Сердечный индекс во время бронхоскопии также снижался от $2,6 \pm 0,13$ до $1,93 \pm 0,12$ л/мин/м², что составляло 25,8% от исходного уровня ($P < 0,01$).

По нашим данным, среднее время кровотока замедлялось от $19,89 \pm 0,88$ до $22,47 \pm 0,83$ сек. ($P < 0,05$). Общее периферическое сопротивление и среднее артериальное давление во время эндоскопии достоверно повышалось. ОПС составляло $3148 \pm 232,6$ против $1884,1 \pm 95,9$ дин/сек/см⁻⁵ (67%), а среднее артериальное давление— $115,6 \pm 2,59$ против $97 \pm 2,87$ мм рт. ст. (19%). Отмечалось уменьшение работы левого желудочка во время бронхоскопии и составляло $3,46 \pm 0,24$ против $3,05 \pm 0,21$ кгм/мин/м². Внутрigrудной объем крови достоверно уменьшался от $977,6 \pm 40,9$ до $590 \pm 33,4$ (39,6%). Вследствие повышения периферического тонуса сосудов при бронхоскопии отмечалась тенденция к уменьшению объема циркулирующей крови.

В посленаркозном периоде отмечалась тенденция к увеличению минутного объема сердца от $4,22 \pm 0,19$ до $4,39 \pm 0,19$ л/мин. и объема циркулирующей крови от $69,5 \pm 3,91$ до $74,8 \pm 3,84$ мл/кг. Такое увеличение мы объясняем как компенсаторную реакцию организма на возможные нарушения газообмена. Однако у 50% больных с исходным нарушением сердечной системы минутный объем сердца не достигал исходного уровня.

Таким образом, отмеченные гемодинамические нарушения в аппарате кровообращения во время и после бронхоскопии позволяют нам сделать заключение, согласно которому применение чистого барбитурового наркоза у больных пожилого и старческого возраста нецелесообразно.

Курский областной противотуберкулезный диспансер

Поступило 25/II 1977 г.

Ա. Գ. ՊՈՂՈՐԻՑԻՆ

ԲՈՔԵՐԻ ՏՈՒԲԵՐԿՈՒԼԵԶՈՎ ՏԱՐԵՑ ԵՎ ԾԵՐՈՒՆԱԿԱՆ
ՀԱՍՆԱԿԻ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՄՐՏԻ ԲՈՊԵՆԱԿԱՆ ԾԱՎԱԼԸ
ԵՎ ՆՐԱ ԿՈՄՊՈՆԵՆՏՆԵՐԸ ԲՐՈՆԽՈՍԿՈՊԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԵՎ ՆՐԱՆԻՑ ՀԵՏՈ ՀԵՔՍԵՆԱԼՈՎ ԱՆԶԳԱՅԱՑՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնաբերված է, որ սրտի թոքային ծավալը իջնում է 25,6%-ով, հարվածական ծավալը 39,9%-ով, սրտի ինդեքսը 25,8%-ով: Նշվում է ձախ փորորի աշխատանքի հզորության անկման և արյան հոսքի արագության դանդաղեցման տենդենց:

A. G. POGORELTSEV

CARDIAC MINUTE VOLUME AND ITS COMPONENTS DURING AND AFTER BRONCHOSCOPY IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS IN ADVANCED AND SENILE AGE IN CONDITIONS OF ANESTHESIA WITH HEXENAL

Summary

It is revealed that cardiac minute volume is decreased on 25,6 percent, beat volume on 39,9 percent, cardiac index on 25,8 percent. The tendency to the decrease of work rate of the left ventricle and slowing of the blood flow rate is noted.

УДК 615.717

Л. Г. МИЛЛЕР, Л. Б. КУКЛИНА

ВЛИЯНИЕ ЭУФИЛЛИНА НА ТОНУС ВНУТРИ- И ВНЕЧЕРЕПНЫХ СОСУДОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Нарушения мозгового кровообращения, возникающие при инфаркте миокарда, требуют своевременной и адекватной коррекции. В литературе мы не встретили экспериментальных данных о действии эуфиллина на сосуды мозга при патологии сердца.

Острые опыты проводили на 41 кошке под гексенал-уретановым наркозом. Тонус внутри- и внечерепных сосудов оценивали с помощью резистографии и реоэнцефалографии. Сердечную недостаточность вызывали химическим наркозом миокарда. Эуфиллин вводили внутриартериально и внутривенно в дозе 0,5—5 мг/кг через 30—45 мин. от начала некроза миокарда.

По данным резистографии внутривенное введение эуфиллина intactным животным вызывало понижение тонуса внутрисердечных, внечерепных и системного артериального давления соответственно на $18 \pm 1,3\%$ ($P < 0,001$), $25 \pm 4,2$ ($P < 0,001$) и $25 \pm 9,3\%$ ($P < 0,05$). Эффект длился в течение 5—10 мин., после чего тонус сосудов восстанавливался до исходного уровня или несколько превышал его. Введение эуфиллина непосредственно в перфузируемые сосуды уменьшало сопротивление внутри- и внечерепных сосудов соответственно на $27 \pm 3,2$ и $40 \pm 3,4\%$ ($P < 0,001$). Эффект продолжался в течение 3—5 мин.

В опытах с острой сердечной недостаточностью эуфиллин оказывал такое же действие на регионарные сосуды как и у intactных животных, несмотря на низкое артериальное давление.

Следовательно, при стабилизированном притоке крови к мозгу и тканям головы эуфиллин во всех случаях понижал тонус внутри- и внечерепных сосудов в одинаковой степени как в контрольных, так и экспериментальных сериях.

По данным РЭГ эуфиллин у intactных животных во всех случаях вызывал качественные и количественные изменения реоволн, указывающих на понижение тонуса сосудов. Амплитуда реоволн в бассейне внутри- и внечерепных сосудов увеличивалась соответственно на 53,8 и 75,6% ($P < 0,001$).

При острой сердечной недостаточности реакция черепных сосудов была разнонаправленной. В 6 опытах (из 11) эуфиллин оказывал также некоторый вазодилатат-

A. G. POGORELTSEV

CARDIAC MINUTE VOLUME AND ITS COMPONENTS DURING AND AFTER BRONCHOSCOPY IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS IN ADVANCED AND SENILE AGE IN CONDITIONS OF ANESTHESIA WITH HEXENAL

Summary

It is revealed that cardiac minute volume is decreased on 25,6 percent, beat volume on 39,9 percent, cardiac index on 25,8 percent. The tendency to the decrease of work rate of the left ventricle and slowing of the blood flow rate is noted.

УДК 615.717

Л. Г. МИЛЛЕР, Л. Б. КУКЛИНА

ВЛИЯНИЕ ЭУФИЛЛИНА НА ТОНУС ВНУТРИ- И ВНЕЧЕРЕПНЫХ СОСУДОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Нарушения мозгового кровообращения, возникающие при инфаркте миокарда, требуют своевременной и адекватной коррекции. В литературе мы не встретили экспериментальных данных о действии эуфиллина на сосуды мозга при патологии сердца.

Острые опыты проводили на 41 кошке под гексенал-уретановым наркозом. Тонус внутри- и внечерепных сосудов оценивали с помощью резистографии и реоэнцефалографии. Сердечную недостаточность вызывали химическим наркозом миокарда. Эуфиллин вводили внутриартериально и внутривенно в дозе 0,5—5 мг/кг через 30—45 мин. от начала некроза миокарда.

По данным резистографии внутривенное введение эуфиллина intactным животным вызывало понижение тонуса внутрисердечных, внечерепных и системного артериального давления соответственно на $18 \pm 1,3\%$ ($P < 0,001$), $25 \pm 4,2$ ($P < 0,001$) и $25 \pm 9,3\%$ ($P < 0,05$). Эффект длился в течение 5—10 мин., после чего тонус сосудов восстанавливался до исходного уровня или несколько превышал его. Введение эуфиллина непосредственно в перфузируемые сосуды уменьшало сопротивление внутри- и внечерепных сосудов соответственно на $27 \pm 3,2$ и $40 \pm 3,4\%$ ($P < 0,001$). Эффект продолжался в течение 3—5 мин.

В опытах с острой сердечной недостаточностью эуфиллин оказывал такое же действие на регионарные сосуды как и у intactных животных, несмотря на низкое артериальное давление.

Следовательно, при стабилизированном притоке крови к мозгу и тканям головы эуфиллин во всех случаях понижал тонус внутри- и внечерепных сосудов в одинаковой степени как в контрольных, так и экспериментальных сериях.

По данным РЭГ эуфиллин у intactных животных во всех случаях вызывал качественные и количественные изменения реоволн, указывающих на понижение тонуса сосудов. Амплитуда реоволн в бассейне внутри- и внечерепных сосудов увеличивалась соответственно на 53,8 и 75,6% ($P < 0,001$).

При острой сердечной недостаточности реакция черепных сосудов была разнонаправленной. В 6 опытах (из 11) эуфиллин оказывал также некоторый вазодилатат-

торный эффект. Амплитуда реоволн мозговых сосудов увеличивалась на 25,0 ($P < 0,001$), внечерепных—на 66,6% ($P < 0,001$). В остальных случаях эуфиллин вызывал противоположную реакцию. Амплитуда пульсовой волны в бассейне интра- и экстракраниальных сосудов уменьшилась соответственно на 53,6 и 43,5% ($P < 0,05$).

Анализируя данные, полученные в опытах с нестабилизированным притоком крови к мозгу, необходимо отметить, что при острой сердечной недостаточности сосуды мозга слабее реагируют на эуфиллин и в некоторых случаях могут вызвать вазоконстрикторную реакцию. Причиной возникновения парадоксальной реакции сосудов на эуфиллин является, по-видимому, острое нарушение регионарного кровотока вследствие расстройства общей гемодинамики. Извращенный эффект эуфиллина на церебральные сосуды отмечают также некоторые исследователи в условиях патологии мозга (опухоль, инсульт, травма).

Таким образом, возможное уменьшение притока крови к мозгу на введение эуфиллина требует осторожного применения его при кардио-церебральном синдроме.

Иркутский медицинский институт

Поступило 6/1 1977 г.

Լ. Գ. ՄԻԼԼԵՐ, Լ. Բ. ԿՈՒԿԼԻՆԱ

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՍՈՒՐ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԷՈՒՖԻԼԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆԵՐ- ԵՎ ԱՐՏԱԳԱՆԳԱՅԻՆ
ԱՆՈՒՆԵՐԻ ՏՈՆՈՒՍԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներառվում է, որ էուֆիլինի ներերակային ներարկման ժամանակ պարադոքսալ ռեակցիայի առաջման պատճառը հանդիսանում է ռեգիոնար արյան հոսքի խանգարումը:

L. G. MILLER, L. B. KUKLINA

INFLUENCE OF EUPHYLLINE IN INTRA-AND EXTRACRANIAL
VASCULAR TONUS IN EXPERIMENTAL ACUTE HEART FAILURE

S u m m a r y

It is supposed that the cause of paradoxical reaction in intravenous induction with euphylline is the acute disturbance of regional blood flow.

УДК 612.13—074—087:615.222

А. А. СПАСОВ, Г. В. КОВАЛЕВ

К МЕХАНИЗМУ КАРДИОТРОПНОГО ДЕЙСТВИЯ ДИБАЗОЛА

В последние годы в эксперименте и в клинике показано, что дибазол снижает артериальное давление преимущественно за счет угнетения сердечного выброса.

торный эффект. Амплитуда реоволн мозговых сосудов увеличивалась на 25,0 ($P < 0,001$), внечерепных—на 66,6% ($P < 0,001$). В остальных случаях эуфиллин вызывал противоположную реакцию. Амплитуда пульсовой волны в бассейне интра- и экстракраниальных сосудов уменьшилась соответственно на 53,6 и 43,5% ($P < 0,05$).

Анализируя данные, полученные в опытах с нестабилизированным притоком крови к мозгу, необходимо отметить, что при острой сердечной недостаточности сосуды мозга слабее реагируют на эуфиллин и в некоторых случаях могут вызвать вазоконстрикторную реакцию. Причиной возникновения парадоксальной реакции сосудов на эуфиллин является, по-видимому, острое нарушение регионарного кровотока вследствие расстройства общей гемодинамики. Извращенный эффект эуфиллина на церебральные сосуды отмечают также некоторые исследователи в условиях патологии мозга (опухоль, инсульт, травма).

Таким образом, возможное уменьшение притока крови к мозгу на введение эуфиллина требует осторожного применения его при кардио-церебральном синдроме.

Иркутский медицинский институт

Поступило 6/1 1977 г.

Լ. Գ. ՄԻԼԼԵՐ, Լ. Բ. ԿՈՒԿԼԻՆԱ

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՍՈՒՐ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԷՈՒՖԻԼԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆԵՐ- ԵՎ ԱՐՏԱԳԱՆԳԱՅԻՆ
ԱՆՈՒՆԵՐԻ ՏՈՆՈՒՄԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներառվում է, որ էուֆիլինի ներերակային ներարկման ժամանակ պարադոքսալ ռեակցիայի առաջման պատճառը հանդիսանում է ռեգիոնար արյան հոսքի խանգարումը:

L. G. MILLER, L. B. KUKLINA

INFLUENCE OF EUPHYLLINE IN INTRA-AND EXTRACRANIAL
VASCULAR TONUS IN EXPERIMENTAL ACUTE HEART FAILURE

S u m m a r y

It is supposed that the cause of paradoxical reaction in intravenous induction with euphylline is the acute disturbance of regional blood flow.

УДК 612.13—074—087:615.222

А. А. СПАСОВ, Г. В. КОВАЛЕВ

К МЕХАНИЗМУ КАРДИОТРОПНОГО ДЕЙСТВИЯ ДИБАЗОЛА

В последние годы в эксперименте и в клинике показано, что дибазол снижает артериальное давление преимущественно за счет угнетения сердечного выброса.

В настоящей работе выявлено отрицательное ино- и хронотропное действие дибазола на изолированный препарат предсердия и изучены некоторые стороны углеводно-фосфорного обмена миокарда.

Работа проведена на 30 кошках и 150 беспородных белых крысах-самцах весом 200 г. Было выполнено 2 серии опытов. В I серии выявлялось наличие прямого влияния дибазола на работу изолированного предсердия кошки. Во II—изучалось влияние дибазола на углеводно-фосфорный обмен в миокарде крыс. Препарат вводился однократно внутримышечно в дозах 1 мг/кг и 10 мг/кг и длительно—в течение 5 дней в дозе 10 мг/кг. Контрольной группе животных вводился физиологический раствор. Через 30—45 мин. (на максимуме снижения системного артериального давления) после введения дибазола животных декапитировали, извлекали сердце и замораживали углекислотой. Замороженную ткань растарали в фарфоровой ступке с кварцевым песком на холоде с последующей экстракцией 0,05 М раствором трис-солянокислого буфера при pH 7,6. В надосадочной жидкости определялась активность ферментов. Содержание субстратов метаболизма выявлялось после их экстракции из гомогената 6% раствором хлорной кислоты. Нами исследовались некоторые компоненты системы синтеза молекул АТФ: пировиноградная кислота, молочная кислота, малатдегидрогеназная и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназная активность—оптическим тестом Варбурга, лактатдегидрогеназная активность—по приросту образования пировиноградной кислоты, цитохром-С-оксидазная активность—по Straus, из системы транспорта и депонирования энергии аденозинтрифосфата определялась активность креатинкиназы, и о системе гидролиза молекул АТФ судили по общей АТФ-азной активности, определяемой по приросту неорганического фосфора модифицированным методом Фiske и Суббороу.

Опыты показали, что дибазол при добавлении в питательный раствор к препарату изолированного предсердия кошки оказывал отрицательное ино- и хронотропное действие. Так, в концентрации $1,7 \times 10^{-5}$ М он снижал силу сокращения на $25,8 \pm 4,7\%$, а частоту—не изменял. При увеличении концентрации дибазола до $8,5 \times 10^{-5}$ М наблюдалось подавление силы и частоты сокращения соответственно на $27,0 \pm 5,2$ и на $6,9 \pm 3,2\%$. В концентрации $2,55 \times 10^{-4}$ М он угнетал силу и частоту сокращений на $39,7 \pm 8,5$ и $46,8 \pm 12,7\%$ соответственно.

Результаты исследований приведены в табл. 1.

Таблица 1

Влияние дибазола на компоненты углеводно-фосфорного обмена миокарда крыс ($M \pm m$)

Исследуемый показатель	Однократное введение			5-дневное введение	
	контрольная группа	1 мг/кг	10 мг/кг	контрольная группа	10 мг/кг
Пируват (ПВК) мМ	$15,0 \pm 1,0$	$14,3 \pm 0,9$	$15,2 \pm 0,9$	$14,2 \pm 0,8$	$17,5 \pm 2,7$
Лактат (МК) мМ	$650,0 \pm 20,0$	$491,7 \pm 38,8^*$	$467,3 \pm 26,6^*$	$733,7 \pm 29,9$	$482,8 \pm 13,3^*$
Лактатдегидрогеназа мМ ПВК**	$2,69 \pm 0,16$	$2,42 \pm 0,45$	$3,02 \pm 0,6$	$2,45 \pm 0,14$	$2,2 \pm 0,06$
Малатдегидрогеназа тыс. ед. Вроблевского	$13,7 \pm 1,9$	$14,4 \pm 0,8$	$6,8 \pm 0,6^*$	$14,5 \pm 2,5$	$1,2 \pm 0,1^*$
Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа тыс. ед. Вроблевского	$1,26 \pm 0,08$	$1,3 \pm 0,12$	$1,2 \pm 0,06$	$1,06 \pm 0,03$	$0,85 \pm 0,04$
Цитохром—с-оксидаза тыс. ед.	$5,81 \pm 0,27$	$4,65 \pm 0,46$	$4,6 \pm 0,6$	$4,98 \pm 0,2$	$4,67 \pm 0,28$
Креатинкиназа мг Р	$2,72 \pm 0,1$	$2,42 \pm 0,08$	$2,24 \pm 0,13$	$2,39 \pm 0,17$	$1,37 \pm 0,25^*$
АТФ-аз. мг Р	$0,68 \pm 0,05$	$0,66 \pm 0,03$	$0,67 \pm 0,06$	$0,58 \pm 0,01$	$0,58 \pm 0,03$

*—различия между опытом и контролем статистически достоверны ($P < 0,05$).

**—активность ферментов приведена на 1 г ткани миокарда за 1 мин. инкубации.

Проведенные данные показывают, что дибазол в миокарде крыс снижал уровень молочной кислоты без существенных изменений содержания пировиноградной кислоты и активности лактатдегидрогеназы, что может свидетельствовать об уменьшении захвата миокардиальными клетками молочной кислоты из кровяного русла, т. е. снижение концентрации одного из источников образования энергии. Значительное уменьшение малатдегидрогеназной и в меньшей степени цитохром—С-оксидазной активности может свидетельствовать о нарушении функционирования важного в биоэнергетическом плане метаболического пути—окисления. Некоторое снижение креатинкиназной активности миокарда указывает на возможное нарушение системы транспорта энергии аденозинтрифосфата. Отсюда вытекает, что в основе отрицательного кардиотропного влияния дибазола, в основном, вероятно, лежит уменьшение захвата миокардиальными клетками молочной кислоты, снижение активности энзимов окисления.

Определенный интерес представляло выявление действия дибазола на активность определяемых ферментов миокарда в условиях *in vitro*. Нами установлено, что дибазол при добавлении к экстракту миокарда крыс снижал активность малатдегидрогеназы ($I_{50}=1,75 \times 10^{-4}$ М), лактатдегидрогеназы ($I_{50}=6,0 \times 10^{-4}$ М), глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы ($I_{50}=1,3 \times 10^{-3}$ М) и практически не влиял на активность цитохром—С-оксидазы, креатинкиназы и АТФ-азы. Учитывая, что дибазол снижал активность только определяемых пиридинзависимых ферментов и не влиял на активность энзимов, в активный центр которых не входят нуклеотиды—НАД и НАДН, можно предположить, что молекула исследуемого вещества конкурирует с коферментом дегидрогеназ (пиридиннуклеотидом) за место на молекуле фермента.

Таким образом, дибазол на препарате изолированного предсердия кошки оказывал прямое отрицательное кардиотропное действие, в основе которого, вероятно, лежит подавление ферментативной активности системы, участвующей в синтезе молекул АТФ.

Волгоградский медицинский институт

Поступило 5/1 1977 г.

Ա. Ա. ՄՊԱՍՈՎ, Դ. Վ. ԿՈՎԱԼԵՎ

ԴԻԲԱԶՈԼԻ ԿԱՐԴԻՈՏՐՈՊ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նմանադրվում է, որ դիրազոլի կարդիոտրոպ ազդեցության հիմքում ընկած է նրա ուղղակի ներգործությունը սրտամկանի վրա, որը հանգեցնում է բիոէներգետիկ փոխանակության խանգարմանը:

A. A. SPASOV, G. V. KOVALEV

TO MECHANISM OF CARDIOTROPIC EFFECT OF DIBASOL

S u m m a r y

It is supposed that in the basis of cardiotropic effect of dibazol is its direct influence on myocardium, which leads to the disturbance of bioenergy changes.

Э. А. БАРДАХЧЬЯН, Н. И. БОЧКОВ

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ЭКВИВАЛЕНТЫ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ
РАССТРОЙСТВ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ПОЧКЕ
В ТОРПИДНОЙ ФАЗЕ ОЖОГОВОГО ШОКА

Изучены электрономикроскопические аспекты острой почечной недостаточности, возникающей вследствие термической травмы. Эксперименты выполнены на 20 ненаркотизированных собаках весом 10—14 кг. Ожоговый шок воспроизводили нанесением пламени 5-минутной экспозиции на площадь кожи, составляющей 25—30% поверхности тела. Артериальное давление регистрировали ртутным манометром в общей сонной артерии. Кусочки почки забирали спустя один час после ожога и обрабатывали по общепринятой методике. Ультратонкие срезы, контрастированные уранилацетатом и цитратом свинца, изучали в электронном микроскопе УЭВМ-100К.

В торпидной фазе ожогового шока артериальное давление снижается до 80 ± 10 мм рт. ст. ($P < 0,05$). Электрономикроскопические исследования в этот период выявляют глубокие, иногда необратимые изменения, охватывающие все фрагменты нефрона. Базальная мембрана капсулы Шумлянско-Баумена резко утолщена по всему периметру, клетки париетального листка гипертрофированы, цитоплазма их содержит хорошо развитые трубочки гладкого эндоплазматического ретикула, многократно анастомозирующие между собой. Здесь же находятся набухшие митохондрии, почти полностью лишенные крист. В результате гипертрофии клеток париетального листка они вплотную прилегают к подошмам и просвет капсулы сужается вплоть до полной обтурации.

В базальной мембране капилляров отмечаются локальные утолщения, обращенные в сторону клеток висцерального листка; в последних отмечается расплавление педикул, вследствие чего проценты расплавляются на базальной мембране, субподошитарное пространство суживается или отсутствует совсем.

Эндотелий значительно выдается в просвет клубочковых капилляров, контуры их люминальной поверхности неровные. Расположенные в перитубулярных пространствах капилляры отличаются выраженной порозностью, многочисленные fenestры способствуют оптимальному обмену между кровью и тканью. Эти расстройства кровообращения способствуют возникновению альтераций эпителия извитых канальцев. Так, в проксимальном отделе нефрона щеточная каемка исчезает на значительных участках апикальной поверхности, некротизированные клетки и их фрагменты регистрируются в просвете канальцев. Особенностью поврежденных проксимальных канальцев в торпидной фазе ожогового шока является резкое расширение межклеточных промежутков и значительное утолщение базальных мембран, нередко сочетающееся с их разволокнением.

В клетках дистальных канальцев ведущими признаками повреждения являются отек с выраженной везикуляцией цитоплазмы. Так называемая очерченность базального лабиринта на данном этапе ожогового шока нарушается вследствие укорочения и закручивания складок базальной плазмалеммы. В части канальцев отмечается атрофия клеток, просвет некоторых из них заполнен фрагментами разрушенных клеток.

Таким образом, наиболее характерные субмикроскопические нарушения отдельных нефронов в торпидной фазе ожогового шока заключаются в утолщении базальной мембраны капилляров клубочка, капсулы Шумлянско-Баумена, гипертрофии клеток париетального листка, расплавлении педикул и расплавлении подошмитов на базальной мембране, набухании эндотелия гломерулярных капилляров, развитии в эпителии проксимальных и дистальных канальцев зернистой и вакуольной дистрофии, атрофии

клеток и некрозе. Нарушение микроциркуляции при тяжелой ожоговой травме является одной из ведущих причин структурно-функциональных изменений нефронов.

Ростовский медицинский институт

Поступило 14/X 1976 г.

Է. Ա. ԲԱՐԴԱԽՉՅԱՆ, Ն. Ի. ԲՈՇԿՈՎ

ԱՅՐՎԱԾՔԱՅԻՆ ՇՈՎԻ ՏՈՐՊԻԴ ՓՈՒԼՈՒՄ ԵՐԻՎԱՄԻ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ
ՈՒԼՏՐԱՍՏՐԱԿՏՐԱԿՏԻՎԱԾՔԱՅԻՆ ԷԿՎԻՎԱԼԵՆՏՆԵՐԸ

Ա մ փ ո ւ լ ի ն ի մ

Հայտնաբերված են միկրոցիրկուլյատոր հունի կառուցվածքային-ֆունկցիոնալ խանգարումներ, որոնք դրսևորվում են էնդոթելի ալտուցումով, ֆենեստրների և ծակոտիկների քանակի ու չափի մեծացումով, ինչպես նաև երիկամային անոթների սպազմով:

E. A. BARDAKHCHYAN, N. I. BOCHKOV

ULTRASTRUCTURAL EQUIVALENTS OF FUNCTIONAL
CIRCULATORY DISORDERS IN KIDNEY DURING THE TORPID
PHASE OF BURN SHOCK

S u m m a r y

The structure functional disorders of microcirculatory bed, consisting of endothellum edema, increasing of the size and the number of pores and fenestras and spasm of renal vessels are revealed.

УДК 612.13.172.1—092.4/9

В. И. УРСУЛЕНКО, А. А. ЦЫГАНИИ

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИАОРТАЛЬНОЙ БАЛЛОННОЙ
КОНТРПУЛЬСАЦИИ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ
И КОРОНАРНЫЙ КРОВОТОК

Целью настоящего исследования является изучение влияния внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК) на изменения центральной гемодинамики и коронарный кровоток

Методика. В 20 экспериментах на беспородных собаках изучались следующие показатели: давление в полостях сердца и магистральных сосудах (электромагнитные датчики), объемный кровоток в аорте, легочной, коронарной и бедренной артериях (методом электромагнитной флоуметрии). Данные регистрировались на аппарате «Миниграф-81».

Результаты и их обсуждение. Проведенные исследования показали, что ВАБК не оказывает существенного влияния на частоту ритма, минутный и ударный объемы сердца (табл. 1). Это свидетельствует о том, что ВАБК не ухудшает циркуляции по

клеток и некрозе. Нарушение микроциркуляции при тяжелой ожоговой травме является одной из ведущих причин структурно-функциональных изменений нефронов.

Ростовский медицинский институт

Поступило 14/X 1976 г.

Է. Ա. ԲԱՐԴԱԽՉՅԱՆ, Ն. Ի. ԲՈՇԿՈՎ

ԱՅՐՎԱԾՔԱՅԻՆ ՇՈՎԻ ՏՈՐՊԻԴ ՓՈՒԼՈՒՄ ԵՐԻՎԱՄԻ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ
ՈՒԼՏՐԱՍՏՐԱԿՏՐԱԿՏԻՎԱԾՔԱՅԻՆ ԷԿՎԻՎԱԼԵՆՏՆԵՐԸ

Ա մ փ ո ւ լ ի լ

Հայտնարեցված են միկրոցիրկուլյատոր հունի կառուցվածքային-ֆունկցիոնալ խանգարումներ, որոնք դրսևորվում են էնդոթելի ալտուցումով, ֆենեստրների և ծակոտիների քանակի ու չափի մեծացումով, ինչպես նաև երիկամային անոթների սպազմով:

E. A. BARDAKHCHYAN, N. I. BOCHKOV

ULTRASTRUCTURAL EQUIVALENTS OF FUNCTIONAL
CIRCULATORY DISORDERS IN KIDNEY DURING THE TORPID
PHASE OF BURN SHOCK

S u m m a r y

The structure functional disorders of microcirculatory bed, consisting of endothellum edema, increasing of the size and the number of pores and fenestras and spasm of renal vessels are revealed.

УДК 612.13.172.1—092.4/9

В. И. УРСУЛЕНКО, А. А. ЦЫГАНИИ

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИАОРТАЛЬНОЙ БАЛЛОННОЙ
КОНТРПУЛЬСАЦИИ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ
И КОРОНАРНЫЙ КРОВОТОК

Целью настоящего исследования является изучение влияния внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК) на изменения центральной гемодинамики и коронарный кровоток

Методика. В 20 экспериментах на беспородных собаках изучались следующие показатели: давление в полостях сердца и магистральных сосудах (электромагнитные датчики), объемный кровоток в аорте, легочной, коронарной и бедренной артериях (методом электромагнитной флоуметрии). Данные регистрировались на аппарате «Миниграф-81».

Результаты и их обсуждение. Проведенные исследования показали, что ВАБК не оказывает существенного влияния на частоту ритма, минутный и ударный объемы сердца (табл. 1). Это свидетельствует о том, что ВАБК не ухудшает циркуляции по

магистральным сосудам. Снижение конечного диастолического давления в аорте во время диастолы баллона способствовало уменьшению внешней работы левого желудочка на 17,4%, снижению систолического давления в нем и аорте. Скорость изгнания в этих условиях была обусловлена не увеличением сократительной способности миокарда, а уменьшением порога высоты противодавления. Более значительное снижение конечного диастолического давления в левом желудочке, чем в правом, является косвенным свидетельством высказанной точки зрения. В этих условиях среднее аортальное давление, которое определяет уровень циркуляции крови в организме, не только не снижалось, а даже повышалось в среднем на 6,2%. В литературе существует мнение, что его увеличение обусловлено ростом максимального диастолического давления в аорте, улучшением сократительной способности миокарда и ударного объема сердца. В своих экспериментах мы получили достоверное увеличение только максимального диастолического давления на 11,6%. Отсюда можно сделать вывод, что повышение среднего давления в аорте обусловлено в основном работой внутри-аортального баллона. Полученное в этих условиях увеличение тотального коронарного кровотока и в изолированном венечном сосуде (табл. 1) было обусловлено изменением максимального диастолического и среднего давления в аорте.

Таблица 1

Исследуемый показатель	Сдвиг в % по отношению к исходному
Частота сердечных сокращений	- 2,1
Минутный объем сердца	- 0,8
Тотальный коронарный кровоток	+36,7*
Кровоток в изолированном коронарном сосуде	+17,9*
Внешняя работа левого желудочка	-17,4*
Систолическое давление в левом желудочке	- 4,7*
Конечное диастолическое давление в левом желудочке	-54,3*
Давление в левом предсердии	-24,4*
Систолическое давление в правом желудочке	0
Конечно-диастолическое давление в правом желудочке	-14,8*
Давление в правом предсердии	- 6,4
Давление в аорте—среднее	+ 6,2*
систолическое	- 2,7*
максимальное диастолическое	+11,6*
конечно-диастолическое	- 5,1*
Давление в бедренной артерии (среднее)	- 1,4

Примечание: *— $P < 0,05$ — $0,001$.

Таким образом, проведенные нами исследования свидетельствуют о том, что ВАБК оказывает положительный эффект на гемодинамику и коронарный кровоток у животных с интактным миокардом в результате гемодинамических изменений в дуге аорты, что позволяет предполагать о более выраженном ее влиянии при наличии сердечной недостаточности.

Киевский НИИ туберкулеза и грудной хирургии

Поступило 23/III 1977 г.

Վ. Ի. ՈՒՐՍՈՒԼԵՆԿՈ, Ա. Ա. ՅԻԳԱՆԻ

ՆԵՐԱՈՐՏԱԿ ԲԱԼՈՆԱՅԻՆ ՀԱԿԱՊՈՒԼՍԱՅԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈՂԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԵՎ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Ուսումնասիրությունները ցույց տվեցին, որ ներառորտալ բաղնային հակապոլսացիայի ազդեցությունը արորտայի աղեղում դրական է ազդում կենտրոնական հեմոդինամիկայի ցուցանիշների վրա, պսակաձև արյան հոսքի և ինտակտ սրտամկանով կենդանիների ձախ փորոքի աշխատանքի վրա:

V. I. URSULENKO, A. A. TSIGANY

INFLUENCE OF INTRAAORTIC BALLOON CONTRAPULSATION ON CENTRAL HEMODYNAMICS AND CORONARY BLOOD FLOW

Summary

The investigation have shown that IABC in aortic arch causes the positive influence on indices of central hemodynamics, coronary blood flow and the performance of the left ventricle in animals with intact myocardium.

УДК 616.12—007.2:617—089.583.23

В. С. СЕРГИЕВСКИЙ, А. Т. ТАШПУЛАТОВ, В. Н. КРИПАК, В. Г. ГРЕНЦ

О ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ СОЧЕТАНИЙ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ И ВНУТРИВЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ В КАРДИОХИРУРГИИ

В последние годы вместо общей умеренной гипотермии чаще стали применять краниоцеребральную гипотермию (КЦГ) с довольно хорошими результатами. Кроме того в некоторых клиниках используется метод внутривенной (В/В) гипотермии.

В нашем институте обе вышеуказанные методики применяются с 1973 г. Тем не менее в доступной нам литературе мы не встречали работ об использовании сочетаний КЦГ В/В гипотермии.

Данное сообщение основано на успешном применении КЦГ и В/В гипотермии у 2 больных с врожденными пороками сердца.

Методика. Краниоцеребральная гипотермия осуществлялась аппаратом «Холод 2 Ф» по общепринятой методике. Сущность В/В гипотермии заключалась в следующем: у больного обнажалась бедренная вена и в просвет ее вводился двуполый зонд с таким расчетом, чтобы конец его находился на уровне верхней полой вены или в полости правого предсердия. После этого в просвет зонда подавалась насосом охлажденная вода (температура $-2-3^{\circ}$), что вызывало охлаждение омывающей его крови и вместе с тем и самого организма. Одновременно с этим осуществлялось охлаждение головного мозга с помощью аппарата «Холод-2 Ф». Длительность охлаждения до температуры 30°C составляла соответственно 45 и 55 мин. (обычно охлаждение начинали с кожного разрезом и к моменту выделения полых вен больной охлаждался до нужной температуры). Следует отметить, что сравнительно быстрое снижение температуры не сопровождалось следовым охлаждением, т. е. гипотермия была управляемой. Согревание больных осуществлялось путем подачи в просвет зонда жидкости с температурой $42-43^{\circ}$. Одновременно согревался головной мозг аппаратом. При температуре $34-35^{\circ}$ согревание прекращали. Затем зонд извлекался из бедренной вены и разрез стенки последней ушивался узловыми или опрачными швами. Проведенный биохимический анализ крови отклонений от нормы не выявил. Не было изменений и со стороны мочи.

Вышеуказанным методом оперированы двое больных с вторичным дефектом межпредсердной перегородки и сочетание его со стенозом легочной артерии.

Приведем пример: больной С. 16 лет поступил в клинику 2/II—75 г. На основании данных обследования установлен клинический диагноз: дефект межпредсердной перегородки со стенозом легочной артерии (систолический градиент на легочной артерии 146 мм рт. ст.). В условиях КЦГ в сочетании В/В гипотермии (температура 30°C)

V. I. URSULENKO, A. A. TSIGANY

INFLUENCE OF INTRAAORTIC BALLOON CONTRAPULSATION ON CENTRAL HEMODYNAMICS AND CORONARY BLOOD FLOW

Summary

The investigation have shown that IABC in aortic arch causes the positive influence on indices of central hemodynamics, coronary blood flow and the performance of the left ventricle in animals with intact myocardium.

УДК 616.12—007.2:617—089.583.23

В. С. СЕРГИЕВСКИЙ, А. Т. ТАШПУЛАТОВ, В. Н. КРИПАК, В. Г. ГРЕНЦ

О ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ СОЧЕТАНИЙ
КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ И ВНУТРИВЕННОЙ
ГИПОТЕРМИИ В КАРДИОХИРУРГИИ

В последние годы вместо общей умеренной гипотермии чаще стали применять краниocereбральную гипотермию (КЦГ) с довольно хорошими результатами. Кроме того в некоторых клиниках используется метод внутривенной (В/В) гипотермии.

В нашем институте обе вышеуказанные методики применяются с 1973 г. Тем не менее в доступной нам литературе мы не встречали работ об использовании сочетаний КЦГ В/В гипотермии.

Данное сообщение основано на успешном применении КЦГ и В/В гипотермии у 2 больных с врожденными пороками сердца.

Методика. Краниocereбральная гипотермия осуществлялась аппаратом «Холод 2 Ф» по общепринятой методике. Сущность В/В гипотермии заключалась в следующем: у больного обнажалась бедренная вена и в просвет ее вводился двуполый зонд с таким расчетом, чтобы конец его находился на уровне верхней полой вены или в полости правого предсердия. После этого в просвет зонда подавалась насосом охлажденная вода (температура $-2-3^{\circ}$), что вызывало охлаждение омывающей его крови и вместе с тем и самого организма. Одновременно с этим осуществлялось охлаждение головного мозга с помощью аппарата «Холод-2 Ф». Длительность охлаждения до температуры 30°C составляла соответственно 45 и 55 мин. (обычно охлаждение начинали с кожного разрезом и к моменту выделения полых вен больной охлаждался до нужной температуры). Следует отметить, что сравнительно быстрое снижение температуры не сопровождалось следовым охлаждением, т. е. гипотермия была управляемой. Согревание больных осуществлялось путем подачи в просвет зонда жидкости с температурой $42-43^{\circ}$. Одновременно согревался головной мозг аппаратом. При температуре $34-35^{\circ}$ согревание прекращали. Затем зонд извлекался из бедренной вены и разрез стенки последней ушивался узловыми или опрачными швами. Проведенный биохимический анализ крови отклонений от нормы не выявил. Не было изменений и со стороны мочи.

Вышеуказанным методом оперированы двое больных с вторичным дефектом межпредсердной перегородки и сочетание его со стенозом легочной артерии.

Приведем пример: больной С. 16 лет поступил в клинику 2/II—75 г. На основании данных обследования установлен клинический диагноз: дефект межпредсердной перегородки со стенозом легочной артерии (систолический градиент на легочной артерии 146 мм рт. ст.). В условиях КЦГ в сочетании В/В гипотермии (температура 30°C)

в течение 45 мин. 20/II—75 г., больной оперирован. На операции обнаружен центральный дефект межпредсердной перегородки размером 2,5×2,5 см., который ушит непрерывным узловым швом за 7 мин. окклюзии полых вен. Через 15 мин. после восстановления ЭЭГ и гемодинамики повторное выключение сердца на 3 мин. 50 сек. За это время через стенку легочной артерии устранен клапанный стеноз легочной артерии (0,3 см.) Послеоперационный период осложнился нагноением раны грудной клетки (заживление вторичным натяжением). На 36-е сутки больной выписан из клиники в хорошем состоянии.

Таким образом, вышеописанный метод с успехом применен нами у 2 больных с врожденными пороками сердца. Причем у 1 больного осуществлено двойное выключение сердца из кровообращения на 10 мин. 50 сек.

Мы полагаем, что в некоторых случаях можно применять вышеуказанную методику (особенно в тех клиниках, где широко применяется метод КЦГ) у больных старше 15—16 лет, которая имеет ряд преимуществ: быстрое охлаждение больного, возможность управлять охлаждением как головного мозга, так и всего организма, нет следового охлаждения.

Казахский институт
клинической и экспериментальной хирургии

Поступило 25/II 1977 г.

Վ. Ս. ՍԵՐԴԻԲԵՍՅԱՆ, Ա. Տ. ՏԱՇԳՈՒԼԱՏՈՎ, Վ. Ն. ԿՐԻՊԱԿ, Վ. Գ. ԳՐԵՆՏ

ԿԱՐԴԻՈԽԻՐՈՒՐԳԻԱՅՈՒՄ ԳԱՆԳ-ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԵՎ ՆԵՐՆԵՐԱԿԱՅԻՆ
ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ԶՈՒԳԱԿՑՄԱՆ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի վրա վիրահատություններ կատարելիս առաջարկվում է գանգուղեղային և ներերանային հիպոթերմիայի միաժամանակյա կիրառման մեթոդիկան:

A. T. TASHPULATOV, V. N. KRIPAK, V. G. GRENTS

ON POSSIBILITY OF COMBINED USE OF CRANIOCEREBRAL AND INTRAVENOUS HYPOTHERMIA IN CARDIOSURGERY

Summary

The method of simultaneous use of craniocerebral and intravenous hypothermia in cardiac surgery is suggested by authors.

УДК 616.127—008.1: [615.361.12.014.41.]

Ю. А. АНДРЮШИН, Е. М. КИМБАРОВСКАЯ, Л. И. ЕВСЕЕВА, Э. Ф. БАРИНОВ

СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЗМА ПРИ КОНСЕРВАЦИИ

Учитывая особенности метаболизма миокардиоцитов, представляется целесообразным гистохимически исследовать состояние основных ферментов и соединений, обеспечивающих процессы дыхания в миокарде при перфузии сердца.

в течение 45 мин. 20/II—75 г., больной оперирован. На операции обнаружен центральный дефект межпредсердной перегородки размером 2,5×2,5 см., который ушит непрерывным узловым швом за 7 мин. окклюзии полых вен. Через 15 мин. после восстановления ЭЭГ и гемодинамики повторное выключение сердца на 3 мин. 50 сек. За это время через стенку легочной артерии устранен клапанный стеноз легочной артерии (0,3 см.) Послеоперационный период осложнился нагноением раны грудной клетки (заживление вторичным натяжением). На 36-е сутки больной выписан из клиники в хорошем состоянии.

Таким образом, вышеописанный метод с успехом применен нами у 2 больных с врожденными пороками сердца. Причем у 1 больного осуществлено двойное выключение сердца из кровообращения на 10 мин. 50 сек.

Мы полагаем, что в некоторых случаях можно применять вышеуказанную методику (особенно в тех клиниках, где широко применяется метод КЦГ) у больных старше 15—16 лет, которая имеет ряд преимуществ: быстрое охлаждение больного, возможность управлять охлаждением как головного мозга, так и всего организма, нет следового охлаждения.

Казахский институт
клинической и экспериментальной хирургии

Поступило 25/II 1977 г.

Վ. Ս. ՍԵՐԴԻԲԵՍՅԱՆ, Ա. Տ. ՏԱՇԳՈՒԼԱՏՈՎ, Վ. Ն. ԿՐԻՊԱԿ, Վ. Գ. ԳՐԵՆՏ

ԿԱՐԴԻՈԽԻՐՈՒՐԳԻԱՅՈՒՄ ԳԱՆԳ-ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԵՎ ՆԵՐՆԵՐԱԿԱՅԻՆ
ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ԶՈՒԳԱԿՑՄԱՆ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի վրա վիրահատություններ կատարելիս առաջարկվում է գանգուղեղային և ներերանային հիպոթերմիայի միաժամանակյա կիրառման մեթոդիկան:

A. T. TASHPULATOV, V. N. KRIPAK, V. G. GRENTS

ON POSSIBILITY OF COMBINED USE OF CRANIOCEREBRAL AND INTRAVENOUS HYPOTHERMIA IN CARDIOSURGERY

S u m m a r y

The method of simultaneous use of craniocerebral and intravenous hypothermia in cardiac surgery is suggested by authors.

УДК 616.127—008.1: [615.361.12.014.41.]

Ю. А. АНДРЮШИН, Е. М. КИМБАРОВСКАЯ, Л. И. ЕВСЕЕВА, Э. Ф. БАРИНОВ

СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЗМА ПРИ КОНСЕРВАЦИИ

Учитывая особенности метаболизма миокардиоцитов, представляется целесообразным гистохимически исследовать состояние основных ферментов и соединений, обеспечивающих процессы дыхания в миокарде при перфузии сердца.

С этой целью проведено 25 экспериментов на «переживающем» функционирующем в режиме аутоперфузии сердечно-легочном препарате собак (СЛП). Полученные нами в процессе консервации результаты функционального исследования донорского трансплантата позволили сделать заключение относительно степени адекватности перфузии. В миокарде гистохимическими методами выявляли гликоген (ШИК-реакция) с контролем амилазой, определяли активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ), НАД-диафоразы, лактатдегидрогеназы (ЛДГ) по методу Нахласа с соавт. (с нитро-СТ), аденозинтрифосфатазы (АТФ-аза) по методу Гомори. Активность дегидрогеназ оценивали по интенсивности окраски, величине и характеру распределения гранул диформаза.

При неадекватной перфузии через 2—3 часа в большинстве сократительных миокардиоцитов наблюдалась средняя степень активности СДГ. Встречались мышечные клетки с низкой активностью СДГ. В ряде миокардиоцитов обнаруживались скопления гранул диформаза вокруг ядер или образование по ходу миофибрилл крупных конгломератов продуктов гистохимической реакции. В отдельных зонах миокарда, особенно обширных, в правом предсердии и правом желудочке наблюдалось резкое снижение активности СДГ; обнаруживались полосы сокращения. Кроме того, по ходу части мышечных волокон наблюдалась гомогенная закраска диформаза обширных областей саркоплазмы, что свидетельствует о нарушении структуры митохондрий, проницаемости их мембран и диффузии ферментов в саркоплазму. Активность НАД-диафоразы и ЛДГ в большинстве сократительных миокардиоцитов несколько повышалась; встречались мышечные клетки и с очень низкой активностью этих ферментов. Понижалась активность ЛДГ в клетках проводящей системы сердца; уменьшалось содержание гликогена. Активность АТФ-азы в части миокардиоцитов понижалась, однако в мышечных клетках зоны интенсивно выраженного интерстициального отека она оказывалась несколько повышенной. Через 3—4 часа неадекватной перфузии наблюдалось значительное снижение активности СДГ, ЛДГ и НАД-диафоразы, АТФ-азы, содержания гликогена. Понижалась активность ЛДГ в клетках проводящей системы сердца. Демонстративным в этот срок наблюдений было наличие обширных зон закраски диформаза саркоплазмы многих сократительных миокардиоцитов и появление крупных скоплений глыбок диформаза.

При адекватной перфузии через 1 час в сократительных миокардиоцитах наблюдалось незначительное повышение активности СДГ при сохранении в пределах нормы активности ЛДГ и НАД-диафоразы. В клетках проводящей системы отмечалось некоторое повышение активности ЛДГ. Активность АТФ-азы в части миокардиоцитов, особенно субэндокардиальной зоны, повышалась; поперечная исчерченность мышечного волокна становилась хорошо видимой; повышение активности фермента отмечалось также в стенке кровеносных сосудов всех калибров. Через 2—3 часа на фоне высокой активности СДГ отмечалось повышение активности ЛДГ и НАД-диафоразы, некоторое снижение содержания гликогена. Наблюдалось уменьшение активности АТФ-азы в миокардиоцитах при сохранении высокого уровня активности фермента в стенке кровеносных сосудов. Через 4—5 часов имеет место снижение активности СДГ, НАД-диафоразы и содержания гликогена в сочетании с повышенным уровнем активности ЛДГ. В большинстве миокардиоцитов наблюдалась средняя степень активности СДГ и только в 20—25% высокая степень активности. В отдельных миокардиоцитах обнаруживались небольшие зоны закраски саркоплазмы. В большинстве мышечных клеток правого желудочка отмечалось снижение активности АТФ-азы. В левом желудочке наблюдалось очаговое снижение активности фермента, во многих миокардиальных клетках фермент обнаруживался вокруг ядер и незначительно вдоль миофибрилл. Через 6—7 часов отмечалось значительное снижение активности СДГ, ЛДГ и НАД-диафоразы. В миокардиоцитах появлялись обширные поля закраски саркоплазмы. В клетках проводящей системы сердца образовывались крупные конгломераты глыбок диформаза. Активность АТФ-азы понижена в миокардиоцитах правого и левого желудочков, высокой она сохранялась только в стенке кровеносных сосудов.

Таким образом, проведенные гистохимические исследования показали, что при адекватной перфузии в первые 2—3 часа в миокардиоцитах отмечалось на фоне усиленного аэробного дыхания (как сукцинатдегидрогеназного, так и НАД-диафоразного пути) включение анаэробного дыхания. Сохранение высокого уровня активности АТФ-азы в этих условиях обеспечивало достаточную утилизацию энергии. Через 3—4 часа снижалось аэробное дыхание и активность АТФ-азы, компенсаторно усиливалось анаэробное дыхание. Такой уровень поддерживался в течение 4—5 час., обеспечивая жизнедеятельность сердца.

При неадекватной перфузии в ранние сроки наблюдалось снижение аэробного дыхания и непродолжительная активация анаэробного дыхания. Через 2—3 час. неадекватной перфузии и 6—7 час. адекватной обнаружались обширные зоны саркоплазмы с полосами сокращения и со сгущенными анизотропными дисками, что свидетельствует о развитии в миокардиоцитах изменений контрактурного типа. Сочетание этих изменений с уменьшением количества зерен диформаза, образованием конгломератов глыбок диформаза, изменением их локализации, появлением зон закрашки саркоплазмы является гистохимическим проявлением развивающейся острой сердечной недостаточности, возникающей в результате глубоких изменений миофибрилл и митохондрий, приводящей к остановке сердца.

Донецкий медицинский институт

Поступило 11/III 1977 г.

ՅԱՆ. Ն. ԱՆԴՐՅՈՒՇԻՆ, Ե. Մ. ԿԻՄԲԱՐՈՎՍԿԱՅԱ, Լ. Ի. ԵՎՍԵՅՎԱ, Է. Ֆ. ԲԱՐԻՆՈՎ

ՍՐՏԱՄԱՆԻ ՄԵՏԱԲՈԼԻԶՄԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ԿՈՄՊՈՆԵՆՏՆԵՐԻ ՎԻՃԱԿԸ ՍՐՏԻ ԿՈՆՍԵՐՎԱՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Առանձնացված սիրտ-թոքային պրեպարատի պայմաններում հիստոքիմիական ուսումնասիրության ժամանակ նշված է օքսիդա-վերականգնողական ֆերմենտների ակտիվության օրինաչափ փոփոխություն հաղորդական սխեմանում և կծկողական սրտամկանում:

Yu. N. ANDRYUSHIN, E. M. KIMBAROVSKAYA, L. I. EVSEEVA,
E. F. BARINOV

STATE OF SOME COMPONENTS OF MYOCARDIAL METABOLISM IN HEART PRESERVATION

S u m m a r y

Histochemical investigation has shown the natural change of oxidation reduction enzyme activity in conduction system and contractile myocardium in conditions of isolated heart-lung preparation.

СОДЕРЖАНИЕ

Академик Б. В. Петровский	3
Соколов М. В., Смирнская Е. М. Интегральная оценка функционального состояния сердца и показатели сократительной способности миокарда в эксперименте	8
Ханин М. В., Замотаев И. П. Исследование влияния магнитных полей на состояние системы кровообращения человека	14
Ермилов Л. П., Кулешова Э. В. Обструктивное поражение коронарных артерий при стенокардии и атипичном болевом синдроме у больных ишемической болезнью сердца	19
Мадоян С. Х. О некоторых эндогенных и экзогенных факторах в развитии гипертонической болезни	23
Папоян С. Ш., Мурадян А. Р., Агаджанова Н. Г., Вартамян А. С., Плужан Л. С., Оганесян Ж. О., Дунамалян А. В. Некоторые особенности ионных нарушений и окислительно-восстановительного потенциала у больных с дефектом межпредсердной перегородки	27
Углов Ф. Г., Зубцовский В. Н., Крутикова И. Ф., Степанов В. В., Вронский Ю. Д., Рыжкова В. В., Чибисова А. И., Соловьева В. А., Родин О. А. Лимфатическое русло легкого при митральном стенозе и его роль в поддержании равновесия внутриорганной циркуляции	32
Авакян Л. О., Шедрукалова Л. Ф. О факторах, влияющих на эффективность восстановления функции внешнего дыхания после митральной комиссуротомии	38

Краткие сообщения

Привень Р. В. Векторкардиографические критерии для усиления дифференциальной диагностики генеза мерцательной аритмии	44
Пономарева А. Г., Шепотиновский В. И., Терентьев В. П., Кобзарь О. Н. К оценке некоторых биохимических показателей при осложненном инфаркте миокарда	45
Юзбашев З. Ю., Мышкин К. И., Беляев П. А. Некоторые аспекты аускультации сердца при митральных пороках	47
Попов И. П., Шевцова Н. Г. Влияние инсулина в сочетании с питуитрином на коронарное кровообращение	49
Сергеев А. И. О взаимоотношении функционального состояния органов кровообращения и некоторых эндокринных желез у больных тиреотоксикозом	51
Оранский И. Е., Шихсаидов И. И. Экстракардиальная регуляция сердечного ритма у больных токсическим зобом и ее изменение под влиянием обзидана	53
Погорельцев А. Г. Минутный объем сердца и его компоненты во время и после бронхоскопии у больных туберкулезом легких пожилого и старческого возраста в условиях анестезии гексеналом	55
Миллер Л. Г., Кукулина Л. Б. Влияние эуфиллина на тонус внутри- и внечерепных сосудов при экспериментальной острой сердечной недостаточности	57

Спасов А. А., Ковалев Г. В. К механизму кардиотропного действия дибазола	58
Бардахьян Э. А., Бочков Н. И. Ультраструктурные эквиваленты функциональных расстройств кровообращения в почке в торпидной фазе ожогового шока	61
Урсуленко В. И., Цыганий А. Л. Влияние внутриаортальной баллонной контрпульсации на центральную гемодинамику и коронарный кровоток	62
Сергиевский В. С., Ташпулатов А. Т., Крипак В. Н., Гренц В. Г. О возможности применения сочетаний краниocereбральной и внутривенной гипотермии в кардиохирургии	64
Андрюшин Ю. А., Кимбаровская Е. М., Евсеева Л. И., Баринов Э. Ф. Состояние некоторых компонентов метаболизма при консервации сердца	65

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Ակադեմիկոս Բ. Վ. Պետրովսկի	3
Մ. Վ. Սեկուլով, Ե. Մ. Սմիրնենկայա—Սրտի ֆունկցիոնալ վիճակի ինտեգրատիվ զնա- հատականը և սրտամկանի կծկողական հատկության ցուցանիշները էքսպերի- մենտում	8
Մ. Վ. Խանին, Ի. Պ. Զամուրան—Մարդու արյան շրջանառության սխեմայի վիճակի վրա մազնիտային դաշտերի ունեցած ազդեցության ուսումնասիրությունը	14
Լ. Պ. Նեմիլով, Է. Վ. Կուլեշովա—Պսակաձև դարկեբրակների օրստրոկտիվ ախտահա- րումը ստենոկարդիայի և ատրիակի ցավային սինդրոմի ժամանակ սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ	19
Ս. Խ. Մադայան—Մի քանի էնդոգեն և էկզոգեն ֆակտորների մասին հիպերտոնիկ հի- վանդության դարգացման մեջ	23
Ս. Շ. Պապոյան, Ա. Ռ. Մուրադյան, Ն. Գ. Աղաջանովա, Ա. Ս. Վաղանյան, Լ. Ս. Պլուզ- յան, Ժ. Օ. Հովհաննիսյան, Ա. Վ. Դուրմաշյան—Իոնական խանգարումների և օք- սիդա-վերականգնման պոտենցիալի որոշ առանձնահատկություններ միջնախա- սրտային խտրոցի արատով հիվանդների մոտ	27
Յ. Գ. Ուլով, Վ. Ն. Զուբցովսկի, Ի. Յ. Կրուտիկովա, Վ. Վ. Ստեպանով, Յու. Դ. Վրոնսկի, Վ. Վ. Ռիմկովա, Ա. Ի. Ջիրիսովա, Վ. Ա. Սոլովյով, Օ. Ա. Ռոդին—Միտրալ ստե- նոզի ժամանակ թոքի ավշային հունը և նրա դերը ներօրգանային արյան շրջա- նառության հավասարակշռության պահպանման մեջ	32
Լ. Օ. Ավագյան, Լ. Յ. Շերգուկալովա—Միտրալ կոմիսուրոտոմիայից հետո արտաքին շնչառության ֆունկցիայի վերականգնման էֆեկտիվության վրա ազդող ֆակտոր- ների մասին	38

Կարճ հաղորդումներ

Ռ. Վ. Պրիվեն—Վեկտորկարդիոգրաֆիկ չափանիշներ շողացող առիթմայի ծագման տար- բերակիչ ախտորոշման ուժեղացման համար	44
Ս. Գ. Պոնոմարյով, Վ. Ի. Շեպոտեռնովսկի, Վ. Պ. Տերենտև, Օ. Ն. Կոբզար—Սրտամկանի բարդացած ինֆարկտի ժամանակ բրոքսիմիական մի քանի ցուցանիշների զնա- հատականի մասին	45
Զ. Յու. Յուզբաշև, Կ. Ի. Միշկին, Պ. Ա. Բելաև—Միտրալ արատների ժամանակ սրտի առականլուսացիայի մի քանի ասպեկտներ	47
Ի. Պ. Պապով, Ն. Գ. Շևցովա—Պիտուտորինով զուգակցված ինսուլինի ազդեցությունը պսակաձև արյան շրջանառության վրա	49
Ա. Ի. Սերգեև—Թիրեոտոքսիկոզով հիվանդների մոտ մի քանի էնդոկրինային գեղձերի և արյան շրջանառության օրգանների ֆունկցիոնալ վիճակի փոխհարաբերու- թյան մասին	51
Ի. Ե. Օրանսկի, Ի. Ի. Շիխաբիդով—Սրտի ռիթմի արտասրտային կարգավորումը տոք- սիկ խախտով հիվանդների մոտ և նրա փոփոխությունը օրգիզմանի ազդեցության տակ	53
Ա. Գ. Պոզոբնիցև—Թոքերի տուբերկուլոզով տարեց և ծերունական հասակի հիվանդ- ների մոտ սրտի ռոպեական ծավալը և նրա կոմպոնենտները բրոնխոսկոպիայի ժամանակ և նրանից հետո հեքսենալով անզգայացման պայմաններում	55
Լ. Գ. Միլլեր, Լ. Բ. Կակիլևա—էքսպերիմենտալ սուր անբավարարության ժամանակ էուֆրինի ազդեցությունը ներ- և արտազանգային անոթների տոնուսի վրա	57

Ա. Ա. Սպասով, Գ. Վ. Կովալյով—Դիրազուլի կարդիոտորոպ աղդեցության մեխանիզմի մասին	58
Է. Ա. Բաբյան, Ն. Ի. Բոչկով—Արվածքային շոկի տորպիդ փուլում երիկամի արյան շրջանառության ֆունկցիոնալ խանգարումների ուտրակառուցվածքային էկվիվալենտները	61
Վ. Ի. Ուսուլենկո, Ա. Ա. Ցիգանի—Ներատուրալ բալոնային հակապոլսացիայի աղդեցությունը կենտրոնական հեմոդինամիկայի և սլակաձև արյան հոսքի վրա	62
Վ. Ս. Սերգիևսկի, Ա. Տ. Տաշպուլատով, Վ. Ն. Կրիպակ, Վ. Գ. Գրեկ—Կարդիոթիրուրդիում զանգ-ուղեղային և ներերակային հիպոթեթիայի զուգակցման կիրառման հնարավորության մասին	64
Յու. Ն. Անդրյուշին, Ե. Մ. Կիմբարովսկայա, Լ. Ի. Եվսևա, Է. Ֆ. Բաբինով—Սրտամկանի մետաբոլիզմի մի քանի կոմպոնենտների վիճակը սրտի կոնսերվացիայի ժամանակ	65

