

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

ԱՐՅԱՆ ՀՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

**ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳԻԱՑԻ
ԿԱԶՄԸ**

Ավդարբեկյան Ս. Խ., Բադալյան Գ. Օ.,
Դուրաբյան Զ. Լ., Կիպչիձե Ն. Ն., Կոլե-
սով Ա. Պ., Մեջլակիե Ն. Ն., Միքայել-
յան Ա. Լ. (պատ. խմբագիր), Շարիման-
յան Ս. Ս., Ջավադյան Ն. Ս. (պատ. խմբ.
տեղակալ), Ռզակ Ն. Մ., Քյանդարյան 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.

Г. П. ИТКИН, В. Е. ТОЛПЕКИН, К. Л. МЕЛУЗОВ, Р. М. КУРГИНЯН

МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЕЙ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Отсутствие четких показаний и противопоказаний к применению вспомогательного кровообращения затрудняет ввод данного метода в широкую клиническую практику для лечения больных с острой сердечной недостаточностью. В этих условиях весьма заманчивой представляется возможность математического моделирования сердечно-сосудистой системы, которая исключает методические сложности эксперимента, факторы случайности и дает правильную оценку эффективности метода. В литературе известно большое число математических моделей, описывающих как отдельные, так и связанные звенья системы кровообращения, включающие экстравазкулярные факторы [2—4, 6, 8].

В лаборатории математического и физического моделирования ИТОиТ МЗ СССР разработана математическая модель системы кровообращения при различных степенях сердечной недостаточности. При построении модели мы первоначально изучали воздействия искусственного желудочка сердца (ИЖС) на центральную гемодинамику в условиях острой сердечной недостаточности. Эти вопросы можно рассматривать на относительно простой модели, включающей в себя модели большого и малого кругов кровообращения, правого и левого сердца. С этой целью была разработана и реализована на аналоговой вычислительной машине МН-18 математическая модель, в которой приняты следующие ограничения и допущения:

а) не учитывались быстротекущие процессы гемодинамики, связанные с пульсирующим характером кровотока; б) рассматривались только те процессы, которые включаются в общий гомеостаз в начальный период нарушения сократительной способности миокарда; в) уровень метаболизма в организме принят постоянным; г) система артериальных и венозных сосудов большого и малого круга объединены в соответствующие гипотетические резервуары.

Принятые допущения и ограничения позволили решать поставленные задачи на относительно простой модели, блок-схема которой представлена на рис. 1. Модель описывает замкнутую гемодинамику большого и малого кругов кровообращения, насосную функцию левого и правого сердца, контура управления сосудистым тонусом и сердцем; содержит 19 уравнений 4-порядка с нелинейностями типа ограничений и множителей. В модельном представлении кровь, вытекающая из ле-

вого желудочка и после прохождения по известным магистралям поступает с задержкой в венозный резервуар:

$$Q_b = \frac{1}{T_1 P + 1} \cdot Q,$$

где Q —артериальный кровоток большого круга кровообращения или выброс крови левым сердцем; Q_b —венозный кровоток; T_1 —постоянная времени большого круга кровообращения.

Аналогично будет выражаться и кровоток в малом круге кровообращения:

$$Q_b^m = \frac{1}{T_2 P + 1} \cdot Q_n,$$

где Q_b^m —венозный кровоток малого круга; T_2 —постоянная времени малого круга.

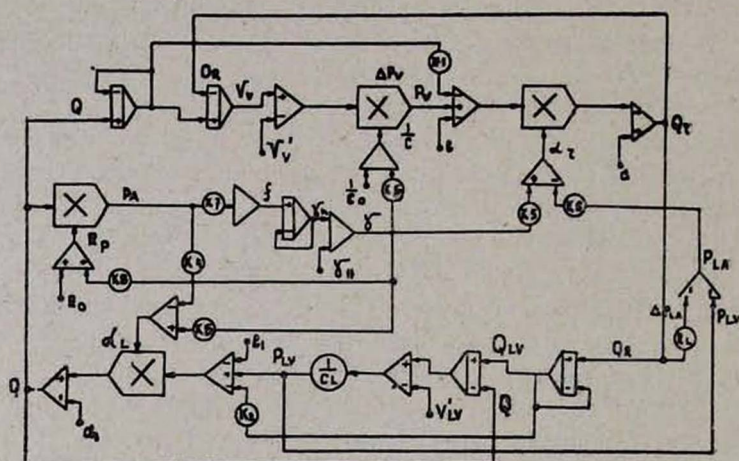


Рис. 1. Блок-схема модели острой сердечной недостаточности.

Поскольку артериальное давление малого круга в 5—6 раз меньше чем в большом круге, то на него существенное влияние оказывает давление в легочных венах и левом предсердии, что можно выразить следующим образом:

$$P_A^m = \Delta P_A^m + P_b^m,$$

где P_A^m —давление в легочной артерии; ΔP_A^m —перепад давления в легочных артериях; P_b^m —давление в легочных венах.

Величина ΔP_A^m —определяется гидравлическим сопротивлением сосудов малого круга кровообращения и легочным кровотоком:

$$\Delta P_A^m = Q_n \cdot R_m,$$

где Q_n — легочный артериальный кровоток; R_m — общее периферическое сопротивление малого круга. В идентичных условиях величину R_m можно принять постоянной.

Левый и правый желудочки выражены линейными функциями с ограничениями вида:

$$Q = L(P_{np} - b) + a,$$

где Q — производительность желудочка; a и b — постоянные коэффициента; P_{np} — давление в предсердии, являющееся функцией венозного давления и притока; L — коэффициент усиления.

Давление в других областях системы кровообращения определялось соответствующими объемами крови и эластичностью сосудов. Коэффициент усиления по каждому желудочку выражался уравнением:

$$L = K_\gamma \cdot \gamma - K_p \cdot P_A,$$

где $\gamma = \gamma_r + \gamma$ — сумма нервных и гуморальных факторов.

P_A — артериальное давление; $K_\gamma \cdot K_p$ — коэффициенты, определяющие сократительную способность сердца.

При этом падение насосной функции моделировалось уменьшением соответствующих коэффициентов K_γ . На модели снимали статические и динамические характеристики системы при изменении K_γ для левого и правого желудочков. Адекватность модели при переводе ее в состояние сердечной недостаточности была подтверждена физиологическими данными и результатами экспериментов на животных с искусственным сердцем.

На модели проведен сравнительный анализ методов управления лево-желудочкового шунтирования, основанных на стабилизации давления в предсердии и пропорциональном управлении. На рис. 2 представлены статические характеристики модели, отражающие зависимость основных переменных.

На модели снимали статические и динамические характеристики системы при изменении коэффициента передачи K_3 между нейрогуморальными факторами управления и сократительной способностью левого и правого сердца в зависимости от типа моделируемой недостаточности. Динамические характеристики, снятые на модели, сравнивались с характеристиками, полученными в экспериментах с искусственным сердцем при мгновенном снижении производительности левого и правого насосов.

Из рис. 2 видно, что при $K_3 \geq 0,6$ сердечный выброс и давление в аорте не изменяются. Однако прогрессивно нарастает давление в левом предсердии и легочной артерии. Эта область (зона I) характеризуется компенсированной недостаточностью левого желудочка. Эта компенсация происходит за счет включения механизма Франка-Старлинга, который обеспечивает необходимый организму кровоток при большом диастолическом наполнении полости левого желудочка.

При дальнейшем уменьшении K_3 от 0,6 до 0,25 сердечный выброс и

давление в аорте начинают постепенно снижаться. Эта область (зона II) характеризуется тем, что рабочая точка на кривой переходит в область насыщения (I) и, таким образом, механизм Франка-Старлинга отключается—при увеличении давления в предсердии сердечный выброс практически не изменяется. Вместе с тем, зона II характеризуется стабилизирующим действием нейро-гуморального канала управления. При значениях $K_3 \leq 0,25$ нейро-гуморальный канал управления уже не может обеспечить стабилизацию кровотока и артериального давления в заданном диапазоне, и модель системы кровообращения переходит в состояние необратимого кардиогенного шока (зона III).

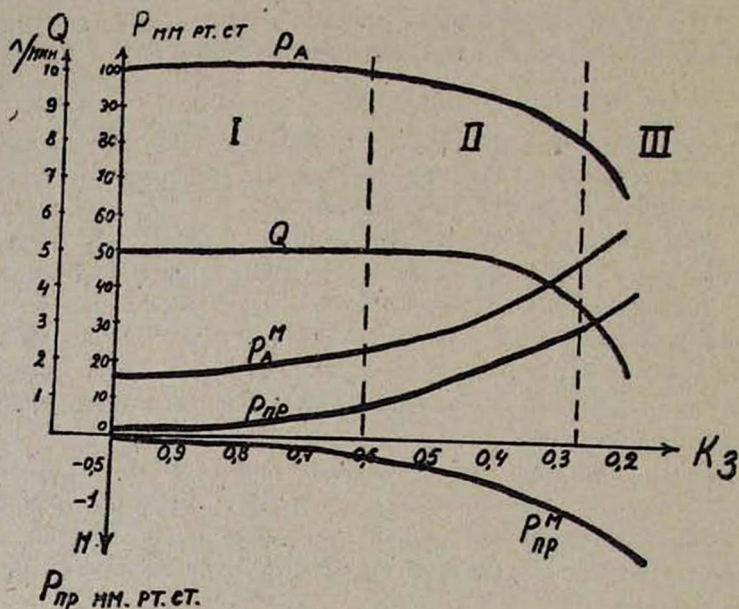


Рис. 2. Статические характеристики в условиях дозированной сердечной недостаточности.

P_A — давление в аорте; P_A^M — давление в легочной артерии; $P_{пп}$ — давление в левом предсердии; $P_{пп}^M$ — давление в правом предсердии; Q — сердечный выброс.

На модели исследовали также корректирующее воздействие насоса вспомогательного кровообращения, подключенного параллельно левому желудочку при различной степени сердечной недостаточности. Для этого система уравнений дополнялась уравнением насоса:

$$\Sigma Q = Q + K_{10} \cdot Q_n,$$

где Q — производительность сердца; Q_n — максимальная производительность насоса, равная 5 л/мин; K_{10} — коэффициент, характеризующий текущую производительность насоса; ΣQ — суммарная производительность сердца и насоса.

На рис. 3 представлены кривые мощности левого желудочка, снятые в условиях различной степени недостаточности. Кривая 1 характеризует мощность желудочка в зоне I, кривая 2—в зоне II, кривая 3—в зоне III. Как видно в зоне II мощность левого желудочка превышает исходную (до подключения насоса) при производительности 1,7 л/мин, а в зоне III—до производительности 2,3 л/мин. Вместе с тем известно [4, 7], что основным показателем эффективности шунтирования сердца является уменьшение его насосной функции за счет снижения перекачиваемого им объема крови.

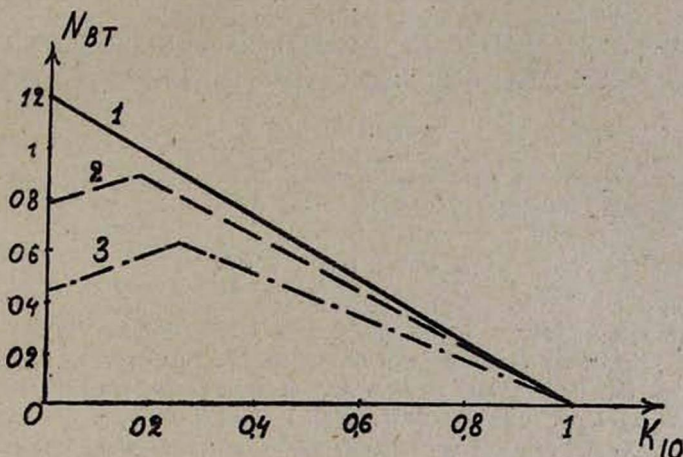


Рис. 3. Зависимость мощности левого желудочка от производительности шунта: 1—при компенсированной недостаточности, 2—при частично компенсированной недостаточности, 3—при декомпенсированной недостаточности.

Таким образом, исследования на математической модели показывают, что в условиях сердечной декомпенсации параллельное шунтирование левого желудочка может привести к увеличению его насосной функции в том случае, когда объем шунтирования менее 50% ударного выброса крови. В случае шунтирования всего ударного объема насосная мощность и внешняя работа сердца практически равна 0. В связи с этим при управлении насосом вспомогательного кровообращения необходимо учитывать степень сердечной недостаточности и в зависимости от этого оптимизировать производительность насоса.

Գ. Պ. ԻՏԿԻՆ, Վ. Ե. ՏՈԼՊԵԿԻՆ, Կ. Լ. ՄԵԼՈՒԶՈՎ, Ռ. Մ. ԿՈՒՐԴԻՆԻԱՆ

ՍՈՒՐ ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱԹԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ
ՄՈԴԵԼԸ, ՆՐԱ ԱՍՏԻՃԱՆԸ ԵՎ ՍՐՏԻ ԶԱՆ ՓՈՐՈՔԻ ՇՈՒՆՏԱՎՈՐՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Տրված է արյան շրջանառության համակարգի մաթեմատիկական մոդելի նկարագրությունը, անց է կացված «ձախ փորոք-աորտա» շունտավորման արդյունավետության հետազոտություն:

G. P. ITKIN, V. E. TOLPEKIN, K. L. MELOUZOV, R. M. KURGINIAN

MATHEMATICAL MODEL OF ACUTE CARDIAC INSUFFICIENCY,
ITS DEGREE AND SHUNTING OF THE LEFT VENTRICLE

S u m m a r y

The authors give the mathematical model of circulatory system and the results of study of shunting efficiency, according to the scheme—left ventricle—aorta.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гайтон А. В кн.: Физиология кровообращения. М., 1969.
2. Лищук В. А. В журнале Автоматика, 1967, 3, 27.
3. Петровский Б. В., Шумаков В. И. и др. Труды Межд. симп. ИФАК по техническим и биологическим проблемам. Ереван, 1968, 65.
4. Шумаков В. И., Новосельцев В. Н. и др. Моделирование физиологических систем организма. М., 1971.
5. Шумаков В. И., Могилевский Э. В. и др. Кардиология, 1968, 11, 25.
6. Beneken E. Proc. of the 1-th Symp. of pulsativ blood flow, 1963, 11, 5.
7. Dennis C. et al. Circ. res. 1962, 10, 298.
8. Gradins F. et al. Beavav Sci. 1970, 1, 88.

Э. С. ГАБРИЕЛЯН, А. Е. КАРАПЕТАН, С. А. СИСКАЯН, А. Т. ТУСУЗЬЯН

ОБ АДРЕНОЗАЩИТНОМ СВОЙСТВЕ ИНДОМЕТАЦИНА

Индометацин-1 (пара-хлорбензоил-5-метокси-2-метилиндолил 3-уксусной кислоты) в клинической практике применяется как антиревматическое, противовоспалительное, болеутоляющее и жаропонижающее средство [2, 11, 13].

В 1971 году было открыто [6] новое свойство индометацина, проявляющееся в его способности ингибировать простагландины.

По ходу наших исследований, касающихся изучения адренергических влияний на сердечную мышцу в условиях ингибирования биосинтеза простагландинов, было выявлено, что индометацин обладает адренозащитным свойством и предотвращает гибель подопытных животных. Это послужило основанием для проведения серии исследований, которые и являются предметом настоящего сообщения.

Материал и методика. Тесты на адренонегативную активность индометацина были поставлены на мышах и крысах по известной методике [12].

Первоначально был определен антагонизм индометацина с адреналином. Для этого были использованы мыши весом 18—20 г., у которых определялась LD_{50} индометацина и адреналина гидрохлорида, которая вызывала гибель 50% контрольных животных. Далее подопытным животным спустя час после внутрибрюшинного введения 1/10 дозы LD_{50} индометацина внутримышечно вводились возрастающие дозы (до сублетальных и летальных) адреналина гидрохлорида. Аналогичные опыты ставились на крысах с определением дозы индометацина, снижающей LD_{67} адреналина гидрохлорида до LD_{24} .

Расчеты велись методом пробит анализа по Литчфилду и Уилкоксона [9].

Для выявления адренонегативного действия индометацина изучалось состояние сосудистых и мышечных структур миокарда крыс. 6 контрольным животным внутримышечно вводился адреналин гидрохлорид в дозе 2 мг/кг. Опытным крысам (6 животных) до введения адреналина внутримышечно вводился индометацин в дозе 50 мг/кг. Через час после введения адреналина животные забивались, извлекалось сердце, фиксировалось в ацетоне и в дальнейшем обрабатывалось по ранее описанной одним из нас методике [4, 5]. На микроскопических препаратах измерялся диаметр капилляров, подсчитывалась их обменная поверхность и емкость капиллярного русла [1, 5].

У части крыс, получавших адреналин и индометацин в сочетании с адреналином по вышеуказанной схеме, изучалась морфологическая картина миокарда. Эти животные спустя 24 часа после введения указанных препаратов забивались путем декаптации, после прекращения сокращений извлекалось сердце, фиксировалось в 10% нейтральном формалине, кусочки заливались парафином. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином и по ван Гизону.

Для выяснения природы адренонегативных свойств индометацина был проведен ряд исследований. Для обнаружения α -адренолитического эффекта были поставлены

опыты на кошках с регистрацией тонуса третьего века и артериального давления [12]. На фоне воздействия адреналина гидрохлорида и изадрина (в дозе 0,5—3 мг/кг) производилась инфузия индометацином (3 мг/кг).

Результаты исследования и их обсуждение. Полученные данные показывают, что при внутримышечном введении адреналина гидрохлорида $LD_{99.5}$ для мышей равняется 5, а для крыс 2 мг/кг (наблюдение велось в течение одного часа после введения препарата).

Эти исследования показали, что индометацин обладает выраженным антагонистическим свойством в отношении адреналина гидрохлорида. Предварительное внутрибрюшинное введение мышам индометацина в дозе 39 мг/кг (от 1/10 LD_{50}) увеличивает величину средней смертельной дозы адреналина в 2,3 раза. Так, если LD_{50} адреналина составляет 2,5 ($2,08 \div 3,0$) мг/кг, то после профилактического введения индометацина она составляет 5,8 ($4,8 \div 6,9$) мг/кг. Аналогичные исследования, проведенные на крысах, также показали наличие антагонистического свойства индометацина в отношении адреналина гидрохлорида. Так, например, индометацин в дозе 7,6 мг/кг снижает LD_{67} адреналина гидрохлорида до LD_{34} . Следует отметить, что предохраняющая доза индометацина для мышей примерно в 2 раза выше, чем у крыс, что, по-видимому, обусловлено видовой чувствительностью этих животных. Следует отметить, что LD_{50} для адреналина у мышей также высокая (2,5 мг/кг). У крыс LD_{50} адреналина гидрохлорида равна 1,0 мг/кг, что говорит о большой чувствительности этих животных к катехоламинам.

При вскрытии животных, погибших после введения адреналина, отмечалось резкое полнокровие сердечной мышцы, отек и кровоизлияние в легочной ткани. Отмеченные изменения не наблюдались у животных, получавших индометацин за час до введения адреналина гидрохлорида.

Адренозащитное действие индометацина подтверждается также данными, полученными при исследовании капиллярной системы миокарда крыс. Так, введение крысам адреналина гидрохлорида в дозе 2 мг/кг уменьшает число выявляемых капилляров, следовательно, и обменную поверхность капилляров до 32 мм² (у интактных крыс обменная поверхность капилляров на 1 мм³ равна 47,64 мм²). В отличие от этого, предварительное введение крысам индометацина улучшает кровоснабжение миокарда.

Так, комбинированное введение индометацина с адреналин гидрохлоридом увеличивает число выявляемых капилляров и их обменную поверхность более чем в 2 раза (табл.).

На рис. 1—3 представлены данные, иллюстрирующие морфологическую картину капиллярной сети интактного миокарда, а также миокарда крыс после введения одного адреналина и индометацина в сочетании с адреналин гидрохлоридом.

У части крыс, получавших индометацин и в последующем смертельные дозы адреналина, при микроскопическом исследовании мио-

карда было отмечено отсутствие некробиотических изменений. Не были обнаружены или слабо выражены изменения в мышечных волокнах миокарда при изучении их с помощью поляризационного микроскопа.

В отличие от этого, в миокарде крыс, получавших только адреналин в токсических дозах, были отмечены множественные мелкие некротические участки: отчетливо просматривались эозинофильные мышечные волокна с деструкцией ядер и глыбчатым распадом миофибрилл. Местами отмечалась также макрофагальная и лейкоцитарная реакция, а также исчезновение поперечной исчерченности мышечных волокон. Описанные изменения наблюдались преимущественно в области левого желудочка. При просматривании срезов в поляризационном микроскопе в тех же участках сердца обнаруживались мышечные волокна с измененными миофибриллами, что выражалось в повышенной анизотропии А дисков.

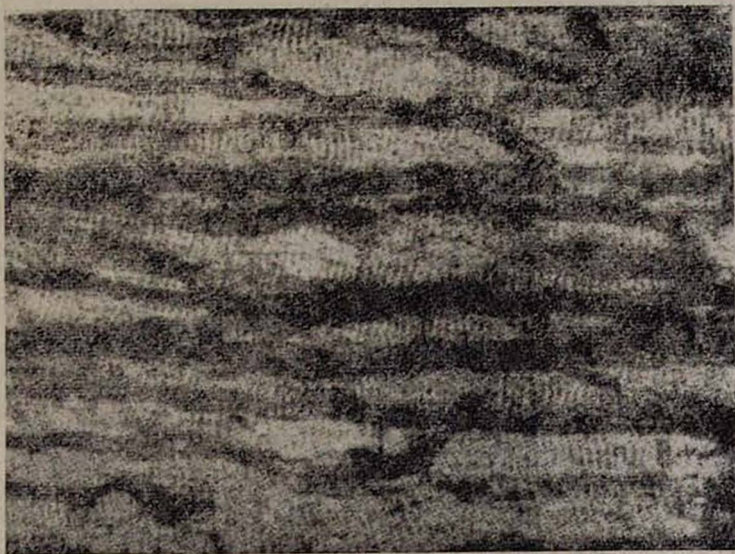


Рис. 1. Капиллярная сеть интактного миокарда крысы. Видны параллельно идущие капилляры и поперечная исчерченность мышечных волокон. Об. 40, ок. 7. Здесь и на рис. 2—3 окраска по видоизмененному методу Гомори.

Для выяснения природы адренонегативных свойств индометасина опыты были поставлены на кошках с регистрацией тонуса третьего века и артериального давления.

Как видно из рис. 4 внутривенное введение адреналина значительно повышает артериальное давление и тонус мигательной перепонки кошки. Из того же рисунка видно, что внутривенное введение индометасина в дозе 0,5—3 мг/кг не изменяет тонуса мигательной перепонки и несколько поднимает артериальное давление. Повторное введение

адреналина на фоне продолжающейся инфузии индометацина вызывает увеличение давления и повышение тонуса мигательной перепонки, равные по величине сдвигам, наблюдавшимся до инфузии индометацина, что свидетельствует об отсутствии α -адренолитической способности у индометацина. На рис. 4 приведены также данные экспериментов с изадрином. Видно, что индометацин не обнаруживает способности оказывать какое-либо влияние на гипотензивный эффект изадрина. Следовательно, индометацин лишен также β -адренолитического влияния.

Таким образом, результаты наших экспериментов показывают, что индометацин обладает довольно выраженным адренонегативным эффектом, однако не обладает ни α -адренолитическим, ни β -адренолитическими свойствами. Следовательно, адренозащитный эффект индометацина обусловлен другими механизмами, изучение которых является предметом наших дальнейших исследований.



Рис. 2. Капиллярная сеть миокарда крысы через 30 мин. после введения адреналина гидрохлорида. Просвет капилляров неравномерный. Местами обнаруживается поперечная исчерченность мышечных волокон. Об. 40, ок. 7.

Способность индометацина предотвращать гибель животных от последующего введения адреналина гидрохлорида, а также улучшать микроциркуляцию миокарда с одновременным снижением интенсивности некробиотических процессов в мышечных элементах, является ранее неизвестным качеством препарата, которое значительно расширяет его терапевтическую ценность. Это совершенно новое свойство препарата, выявленное в эксперименте, позволяет наметить пути его клинического применения при тех патологических состояниях, где имеют



Рис. 3. Капиллярная сеть миокарда крысы (за 60 мин. до введения адреналина гидрохлорида был введен индометацин). Видны параллельно расположенные капилляры с поперечно идущими анастомозами. Об. 40, ок. 7.

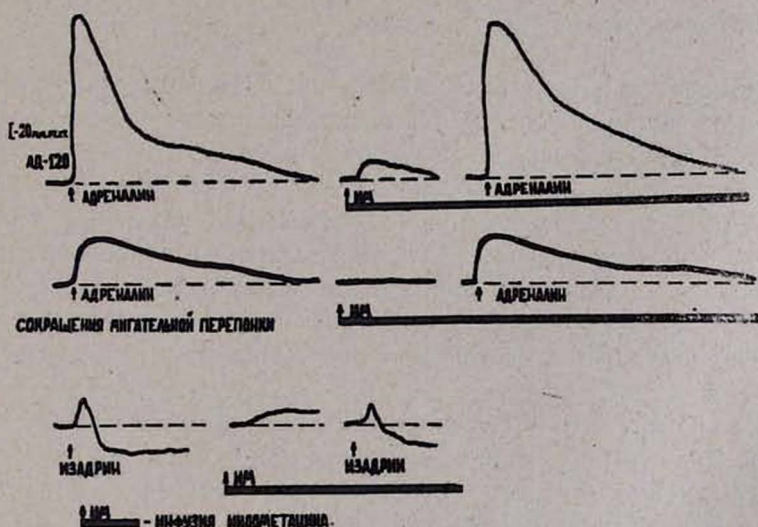


Рис. 4. Динамика изменений артериального давления и тонуса мигательной перепонки у кошки при воздействиях адреналином, индометацином и изадрином.

место гиперкатехоламинемии. По-видимому, индометацин окажется наиболее эффективным при предупреждении некрозов и инфарктов миокарда, в патогенезе которых главную роль играет стрессовый фактор.

Следует отметить, что индометацин принадлежит к такой группе веществ (жаропонижающие, анальгезирующие, противовоспалитель-

ные), среди которых до сих пор не были обнаружены препараты, обладающие адренозащитными свойствами.

Новым ценным свойством аспирина и индометацина является их способность ингибировать биосинтез простагландинов. Поэтому справедливо предположить, что простагландины могут играть определенную роль в механизме адренозащитного действия индометацина. Этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении, если учесть, что простагландины серии Е и F обладают выраженной вазоактивностью [3, 10, 11].

Таблица 1

Количественные параметры, характеризующие состояние капиллярной сети левого желудочка миокарда крыс после введения им адреналин гидрохлорида и индометацина с адреналином

Доза препарата, мг/кг	Общее число капилляров, 1 мм ³	Диаметр капилляров, мкм	Обменная поверхность, мм ²	Емкость капиллярного русла, мм ³
Интактные (контроль) —	2662±212	5,70±0,045	47,64±3,86	0,067±0,0050
Адреналин гидрохлорид 2	1701±7,1*	6,83±0,12*	32,00±1,33*	0,064±0,0022
Индометацин + адреналин 50/2	3796±172*	6,70±0,42	79,86±3,62*	0,13±0,0010*

Примечание: *—достоверность различий.

Способность индометацина предотвращать гибель животных, улучшать микроциркуляцию сердца, а также снижать степень некробиотических поражений сердца, по-видимому, является проявлением его адренонегативного свойства, преимущественно в области миокарда, ибо по отношению гладкомышечных элементов сосудов, а также мигательной перепонки кошек не удастся выявить прямой адренонегативный эффект. Более того, индометацин с помощью механизма ингибирования простагландинов серии Е способствует увеличению прессорного эффекта α-адреномиметиков на сосуды мозга и периферические сосуды [7].

Вышеизложенные экспериментальные данные позволяют рассмотреть возможность клинического применения индометацина с целью профилактики и лечения нарушений коронарного кровообращения, инфаркта миокарда и миокардитов.

Ереванский медицинский институт

Поступило 3/X 1977 г.

Է. Ս. ԳԱՐԻԲՅԱՆ, Ա. Ե. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ս. Ա. ՍԻՍԱԿՅԱՆ, Ա. Տ. ԹՈՒՍՈՒԶՅԱՆ

ԻՆՎԻՄԵՏԱՅԻՆ ԵՒ ԻՆԴՈՄԵՏԱՅԻՆ ՆԵՐՎԱԿԱՆ ՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Նախընտրված տվյալները թույլ են տալիս պահել ինդոմետացինի կլինիկական փորձարկումները՝ սրտամկանի ինֆարկտի, միոկարդիտների և արյան շրջանառության խանգարումների պրոֆիլակտիկայի և բուժման նպատակով:

E. S. GABRIELIAN, E. A. KARAPETIAN, S. A. SISAKIAN, A. T. TUSUZYAN

ADRENOPROTECTIVE PROPERTIES OF INDOMETACIN

Summary

The data allow to begin clinical tests of indometacin for prophylaxis and treatment of myocardial infarction, myocarditis and disorders of coronary circulation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Катинас П. С., Степанцов В. И. Известия Академии педагогических наук РСФСР, 84, 1957, 175.
2. Машковский М. Д. Лекарственные средства. М., 1977.
3. Мирзоян С. А., Габриелян Э. С., Амроян Э. А. Бюлл. эксп. биологии и мед., № 5, 75, 1975.
4. Сисакян С. А. Кровообращение, 1, 3, 1974.
5. Сисакян С. А. Cor et vasa 4/5, 1977.
6. Ferrelra S. H., Moncada and Vane J. R. Nature, new New Biol., 231: 237—239, 1971.
7. Gabriellian E. S. and Amroyan E. A. Acta Physiol. Bulg., 2, 2: 3, 1976.
8. Green A., Boura A. Pharmacometrics. Academic Press, London—New York, vol. 1, p. 370, 1964.
9. Litchfield J. T., Wilcoxon F. J. Pharmacol. Exper. Ther., 96, 99, 1949.
10. Loew E., Micetich A. J. Pharmacol. Exper. Ther., 93, 434, 1948.
11. Smith I. B. and Willits A. L. Nature New Biol., 231, 235—237, 1971.
12. Turney R. A. Screening methods in pharmacology. Academic Press, New York—London, 1965.
13. Woobury D. M. The Mac Millan Company, 337, 1971.

В. И. ФРАНЦЕВ, В. Т. СЕЛІВАНЕНКО. М. И. ЖИЛИН

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ АНОМАЛЬНОГО ВПАДЕНИЯ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН В ПРАВОЕ ПРЕДСЕРДИЕ В УСЛОВИЯХ УМЕРЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ

Аномальное впадение легочных вен в правое предсердие редкая аномалия, составляющая 0,3—2% среди врожденных пороков сердца [3, 5, 6, 16].

Анатомические особенности порока заставляют ряд хирургов рекомендовать выполнение коррекции в условиях искусственного кровообращения [8, 9, 11, 12], коронаро-каротидной перфузии с умеренной гипотермией [16], или сочетании вспомогательного искусственного кровообращения с глубокой гипотермией [18, 19]. Эти рекомендации обосновываются длительностью открытого сердца, необходимого для пластической операции [3, 6, 17].

Однако существует и другая точка зрения, когда выполнение радикальной коррекции аномального впадения легочных вен в правое предсердие считают возможным в условиях умеренной гипотермии [1, 7, 10, 13, 14].

Разнородность мнений о выборе условий проведения оперативного лечения при наличии аномального впадения легочных вен в правое предсердие заставила нас провести оценку хирургического лечения аномального впадения легочных вен в условиях умеренной гипотермии.

Характеристика клинических наблюдений и результаты операций.

Нами оперированы 57 больных с аномальным впадением легочных вен в правое предсердие в возрасте от 1 года до 35 лет (табл. 1). Основную группу (44 больных) составили дети до 14 лет (77,2%). Операции у всех больных выполнены в условиях умеренной гипотермии (29—30°).

Вначале своей работы (1963—1968 гг.), мы следуя рекомендациям ряда авторов [3, 12, 16, 20, 21], встретившись у 3 больных с аномальным впадением легочных вен в правое предсердие, ограничились торакотомией, решив в будущем выполнять операции в условиях искусственного кровообращения. В дальнейшем у 54 больных (94,7%) была выполнена пластическая операция перемещения правых легочных вен в левое предсердие с закрытием дефекта межпредсердной перегородки в условиях умеренной гипотермии. Среднее время окклюзии полых вен, необходимое для операции у 38 больных, не превышало 5 мин.

(до 3 мин.—4 больных, от 3 до 4 мин.—16, от 4 до 5 мин.—18), у 9 больных 5 мин. 27 сек., и у 7 окклюзию полых вен пришлось выполнять дважды, при этом среднее время прекращения кровотока 6 мин. 31 сек.

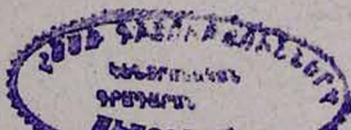
Во время выполнения пластической операции использовались различные технические приемы. В тех случаях, когда аномальные вены впадали непосредственно в правое предсердие (22 больных), а их устья располагались непосредственно у дефекта межпредсердной перегородки использовали 2 способа пластики. При первом (6 больных) накладывали двухрядный обвивной шов с захватом непосредственно над местом впадения вен, захватывали передне-медиальный край дефекта и проводили его над устьями аномально впадающих вен. При втором—использовали пластику с помощью П-образных швов (16 больных).

Таблица 1
Распределение больных с аномальным впадением легочных вен в правое предсердие

П о л	В о з р а с т						Итого
	до 3 лет	3—7 лет	7—10 лет	10—14 лет	14—20 лет	старше 20 лет	
Мужчины	1	9	4	7	1	7	29
Женщины	6	6	8	3	2	3	28
Всего	7	15	12	10	3	10	57

При аномальном впадении легочных вен в правое предсердие и верхнюю полую вену (32 больных), первый П-образный шов накладывали на передне-верхний край межпредсердной перегородки. Выкол производили на задне-боковой стенке верхней полой вены выше устья аномально впадающей вены. Особое внимание обращали на наложение первого П-образного шва, так как точность его наложения обеспечивает последующее правильное впадение верхней полой вены в правое предсердие. Неточность наложения первого П-образного шва может частично переместить верхнюю полую вену в левое предсердие. Остальные швы накладывали на передне-медиальный край дефекта и проводили через стенку правого предсердия в косо-поперечном положении над устьями аномально впадающих вен. Швы завязывали после прекращения окклюзии полых вен и восстановления эффективной сердечной деятельности.

При наличии небольших дефектов межпредсердной перегородки (до 1 см) следует его размер увеличивать за счет рассечения стенки межпредсердной перегородки. Это облегчает выполнение пластической операции, в этих случаях межпредсердная перегородка не гофрируется, а равномерно ложится над устьями легочных вен, которые перемещаются в левое предсердие (3 больных).



Осложнения во время операции наблюдались у 4 больных. У 1 кровопотеря составила 800 мл. После ее устранения восстановилась эффективная сердечная деятельность. В 3 случаях после прекращения окклюзии полых вен сердечные сокращения были неэффективными, что потребовало кратковременного прямого массажа сердца и орошения его адреналином. Во всех случаях была восстановлена нормальная сердечная деятельность и послеоперационный период протекал без осложнений.

Госпитальная летальность составила 8,7% (5 больных в возрасте до 10 лет: от 1 до 3 лет—2; от 3 до 7 лет—1; от 7 до 10 лет—2). 3 больных погибли от тромбоза правых легочных вен. У 1 из них при аномальном впадении правой верхнедолевой легочной вены без дефекта межпредсердной перегородки наложен анастомоз конец в бок с нижнедолевой легочной веной, которая впадала в левое предсердие. Послеоперационный период осложнился тромбозом анастомоза, который распространился на правые легочные вены, что привело к дыхательной недостаточности и отеку головного мозга. Больной погиб в конце первых суток после операции. У 2 больных в послеоперационном периоде развилась недостаточность миокарда, которая прогрессировала и в конечном итоге привела к летальному исходу.

Обсуждение. Результаты коррекции аномального впадения легочных вен показывают довольно большую надежность выполнения этой операции в условиях умеренной гипотермии. Летальные исходы, с которыми мы встретились, приходится на первые годы работы, когда характерны для всех хирургов «болезни роста». По сведениям ряда ведущих кардиохирургов [1, 4], госпитальная летальность после коррекции аномального впадения легочных вен в правое предсердие в условиях искусственного кровообращения составляет соответственно 10,8 и 21,4%. При этом, В. И. Бураковский и соавт. (1972), оперируя аналогичных больных в условиях умеренной гипотермии получили гораздо меньшую летальность (14,3%), чем после коррекции в условиях искусственного кровообращения.

Разумеется, выполнение коррекции аномального впадения легочных вен в правое предсердие в условиях умеренной гипотермии можно рекомендовать кардиохирургам, хорошо знающим анатомию различных вариантов аномального впадения и владеющим высокой хирургической техникой.

Анализ полученных результатов показал, что наиболее частым и тяжелым осложнением после пластики аномального впадения вен является тромбоз правых легочных вен, наблюдаемый чаще у детей. Возможно это связано с малым диаметром легочных вен и не интенсивным кровотоком, когда повышается склонность к тромбообразованию. Тромбообразование особенно выражено при наложении анастомоза между легочными венами. Это наблюдается в основном в тех случаях, когда травмируется стенка легочных вен. В этих случаях пред-

ставляется целесообразным назначение антикоагулянтов прямого действия в ближайшем послеоперационном периоде.

При аномальном впадении одной из легочных вен в верхнюю полую вену, особенно когда аномальная вена расположена высоко от устья верхней поллой вены, целесообразно ограничиться только ушиванием дефекта межпредсердной перегородки.

Выводы

1. Условия умеренной гипотермии позволяют с большой надежностью выполнять радикальную коррекцию аномального впадения легочных вен в правое предсердие.

2. Наиболее частым осложнением при перемещении аномально впадающих вен в левое предсердие является тромбоз правых легочных вен.

МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского

Поступило 20/XII 1977 г.

Վ. Ի. ՖՐԱՆՏՅԵՎ, Վ. Տ. ՍԵԼԻՎԱՆԵՆԿՈ, Մ. Ի. ՋԻԼԻՆ

ԹՈՔԱՅԻՆ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ԱՋ ՓՈՐՈՔԻ ԱՆՈՄԱԼ ՄԻԱՑՄԱՆ
ՎԻՐԱՐՈՒԺԱԿԱՆ ՇՏԿՈՒՄԸ՝ ԶԱՓԱՎՈՐ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ստացված արդյունքները ցույց են տալիս չափավոր հիպոթերմիայի պայմաններում անցկացված ռադիկալ շտկման ռիսկի ցածր աստիճան, երբ հոսպիտալ մահացությունը հավասար է 8,7%-ի:

V. I. FRANTSEV, V. T. SELIVANENKO, M. I. ZHILIN

SURGICAL CORRECTION OF ANOMALOUS CONFLUENCE OF PULMONARY VEINS INTO THE RIGHT VENTRICLE IN CONDITIONS OF MODERATE HYPOTHERMIA

Summary

The data show the low degree of risk in carrying out radical correction under conditions of moderate hypothermia, when hospital mortality is 8,7 per cent.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов Н. М., Сидаренко Л. Н., Чепкий Л. Б. Грудн. хир., 1968, 6, 13—18.
2. Арапов А. Л., Пшеничников И. В., Саргин М. Е. В кн.: «Вопросы кардиологии». Караганда, 1977, 42—43.
3. Бураковский В. И., Ромашов Ф. Н., Зыбин Е. М. Грудн. хир., 1965, 4, 7—16.
4. Бураковский В. И., Рапопорт Я. Л., Гельштейн Г. Г., Степанян Е. И., Цукерман Г. И. Осложнения при операциях на открытом сердце. «Медицина», 1972.
5. Грец В. Г., Семенов Г. В. В кн.: «Вопросы кардиологии». Караганда, 1977, 39—41.
6. Зыбин Е. М. Частичный аномальный дренаж легочных вен. Дисс. канд. М., 1972.
7. Колесов А. П., Гаджиев С. А., Сазонов А. М. Кардиология, 1968, 9, 3—10.
8. Королев Б. А., Охотин И. К., Ромашов Э. И. Кардиология, 1969, 9, 34—39.
9. Королев Б. А., Шварц Г. Ф., Охотин И. К. Хирургия, 1975, 5, 68—72.
10. Мешалкин Е. Н., Фуфин В. И., Обухов В. Н. Грудн. хир., 1969, 1, 5—9.

11. Охотин И. К. Грудн. хир., 1967, 6, 29—33. 12. Соколов С. С. Грудн. хир., 1963, 5, 26—32. 13. Францев В. И., Харин В. Ю. Грудн. хир., 1969, 5, 3—7. 14. Фуфин В. И., Кремлев Н. И., Обухов В. Н. В кн.: «Патология и хир. коррекция кровообращения и газообмена». Новосибирск, 1967, 131—133. 15. Харин В. Ю. Дисс. докт. М., 1971. 16. Харнас С. Ш., Пшеничников И. В., Портной В. Ф. Грудн. хир., 1968, 6, 21—23. 17. Barthel H. Missbildungen des Menschlichen Herzens Entwicklungsgeschichte und Pathologie. Stuttgart, 1960. 18. Castaneda A. R., Lambert J., Sade R. M., Williams R. G., Nadas A. S. J. Thor. Cardiolovasc. Surg., 1974, 68, 5, 719—731. 19. Champssaur G., Samuel D., Andre M., Jocteur-Monrozier D., Normand J., Michand P. Lyon. Chir., 1975, 71, 5, 309—311. 20. Kirklin J., Ellis F. Surgery, 1956, 39, 389—395. 21. Lubiate P., Kay J. Ann. Surg., 1962, 156, 2, 234—250.

Г. И. ЦУКЕРМАН, М. Л. СЕМЕНОВСКИЙ, В. С. ДУБРОВСКИЙ,
А. И. МАЛАШЕНКОВ, Л. И. ЛОГИНОВА, Л. А. ЯВОРСКАЯ

ЗАЩИТА МИОКАРДА КАРДИОПЛЕГИЧЕСКИМ РАСТВОРОМ ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

Защита миокарда объединяет комплекс мероприятий, направленных на поддержание жизнеспособности миокарда в период выключения сердца из кровообращения. Это кардиоплегия, гипотермия, коронарная перфузия, декомпрессия полостей сердца и меры профилактики эмболии коронарных артерий.

Несмотря на большие достижения сердечной хирургии за последние 20 лет, лучший метод защиты миокарда до сих пор не найден. Длительное время в кардиохирургических клиниках применялся метод прямой коронарной перфузии [1, 5, 7, 8, 11, 18, 21, 30, 31, 36].

Однако сравнительно недавно появился ряд работ, в которых высказываются критические замечания в адрес коронарной перфузии и благоприятные отзывы о различных видах кардиоплегий.

На протяжении многих лет изучения вопросов общей и селективной гипотермии, исследователи пришли к выводу о целесообразности использования охлажденного сердца, как метода защиты миокарда.

На основании имеющихся литературных данных видно, что метод наружной холодовой кардиоплегии прочно вошел в арсенал средств, применяемых кардиохирургами для защиты миокарда при протезировании аортального клапана [10, 17, 24—26, 33, 34]. Однако до сих пор нет достаточно полных и общепризнанных критериев допустимого времени пережатия аорты. По данным большинства авторов временные пределы колеблются от 40 до 90 мин.

В связи с тем, что постоянно возрастает сложность оперативных вмешательств и увеличивается длительность пережатия аорты, в последние годы вновь возвратились к химической кардиоплегии в сочетании с наружным охлаждением сердца [13—15, 20, 22, 23, 27, 35].

Вышеизложенное заставило нас проанализировать методы защиты миокарда, применяемые в институте, разработать и внедрить в повседневную практику метод защиты миокарда с помощью кардиоплеги-ческого раствора.

На протяжении многих лет мы применяли коронарную перфузию, выполнив более 400 открытых операций на аортальном клапане. При этом госпитальная летальность была снижена к 1973—1974 гг. до 13—15%. Вместе с тем удельный вес летальных исходов, связанных с при-

менением коронарной перфузии, даже за последние 3 года достаточно велик и составляет 8% от общей госпитальной летальности.

Холодовая кардиоплегия (наружное охлаждение сердца физиологическим раствором) применяется нами с 1974 г. и описана ранее [9]. По этой методике к декабрю 1977 г. оперировано 179 больных. Более чем половину случаев составляли больные с изолированным аортальным пороком (101), большая группа больных была с многоклапанными пороками (51). Общая летальность среди оперированных больных была 8,7%, причем при протезировании только аортального клапана умерло 4 (3,9%).

Мы считаем, что холодовая кардиоплегия при условии методически правильного ее выполнения, позволяет выключить сердце из кровообращения на 60 мин. При этом в структуре и метаболизме миокарда происходят обратимые изменения. У нас есть наблюдения с хорошими результатами при пережатии аорты от 61 до 102 мин (оперировано 40 больных), но именно в этой группе было 2 летальных исхода, которые мы связываем с неадекватной защитой миокарда. Следовательно, там, где предполагается пережатие аорты свыше 60 мин., использовать только наружное охлаждение, по-видимому, не следует.

Химическую кардиоплегию начали применять в конце пятидесятых годов. В качестве кардиоплегических средств были предложены цитрат калия, ацетилхолин, магнезия, неостигмин и др. [12, 28, 29, 32]. В нашей стране химическая кардиоплегия применялась в основном в экспериментальной практике, а также при коррекции некоторых врожденных пороков сердца [2—4, 6]. Из-за большого количества осложнений в то время метод был незаслуженно забыт и сейчас он получает второе рождение.

В настоящее время существует более 10 кардиоплегических растворов. В основном они отличаются количественным составом основных ингредиентов, направленностью действия и методикой применения.

Мы остановились на принципе кардиopleгии, разработанном в Гамбургской клинике [13, 19], несколько видоизменив состав раствора и методику его применения (табл. 1).

Мы не используем раствор Кирша, и это значительно упростило методику. Ряд препаратов был заменен на аналогичные, выпускаемые у нас в стране. С февраля 1977 г. по указанной ниже методике прооперировано 40 больных.

Для проведения кардиоплегической перфузии к аппарату искусственного кровообращения отдельным контуром монтируется приставка. Она включает в себя оксигенатор, 2 насоса, теплообменник и демпферные банки с манометрами. Оксигенатор заполняется кардиоплегическим раствором в количестве 1500—2000 мл., после чего в него поступает 8% карбоген. Для коррекции кислотно-щелочного равновесия вводится 4,5% раствор бикарбоната натрия (рН раствора должно быть 7,4).

Кроме бикарбоната натрия непосредственно перед употреблением

и кардиоплегический раствор вводится преднизолон и метициллин. Проводится рециркуляция раствора по замкнутому контуру в течение 8—10 мин. С момента заполнения оксигенатора и до окончания коронарной перфузии в теплообменник поступает холодная вода (5—7°C). Температура кардиоплегического раствора равна 8—12°C.

Таблица 1

Кардиоплегические растворы для коронарной перфузии

Гамбургский	И С С Х
SOL. KIRCH	—
6% HYDROXYETHYL STARCH	6% POLYGLUKINI —500 ml/l
2 mM MAGNESIUM ASPARTATE	Mg CL ₂ 6 H ₂ O —406 mg/l
4 mM PROCAINE HCL	NOWOCAINI —1,092 g/l
0,5 mM CaCL ₂	CaCL ₂ —55 mg/l
5 mM KCL	KCL —375 mg/l
25 mM NaHCO ₃	NaHCO ₃ —2,02 g/l
10 mM D-GLUCOSE	GLUCOSAE —1,982 g/l
200 mM MANNITOL	D-MANNITOL —36,4 g/l
250 mM 6-METHYL PREDNISOLONE	PREDNISOLONI —150 mg
20 mg CENTAMICINE	METHYICILLINI —1,0 gr
Осмолярность	—300±10 мосмолей
Коллоидно-осмотическое давление	—46 мм вод. ст.
pH—7,40	pO ₂ —500 мм рт. ст.

После подключения больного к аппарату и начала искусственного кровообращения с умеренной гипотермией (температура тела 28—30°C), дренируется левый желудочек и выводной тракт правого желудочка. Пережимается аорта и легочная артерия. Начинается наружное охлаждение сердца и введение кардиоплегического раствора в восходящую аорту пункционно или же через коронарные канюли после аортотомии (в зависимости от вида порока). Обычно за 5—6 мин. вводится до 800 мл. кардиоплегического раствора, после чего удаляются канюли и выполняется операция на клапанах. Из правых и левых отделов сердца, а также полости перикарда в момент введения кардиоплегического раствора он удаляется наружным отсосом на «выброс». Перфузионное давление не должно превышать 25—30 мм рт. ст. для избежания отека клеток миокарда. При длительных операциях, обычно через 60 мин., кардиоплегический раствор вводится повторно. С помощью дополнительного наружного охлаждения сердца температура миокарда постоянно поддерживается в пределах 15—20°C. В этих условиях переносимая ишемия миокарда равна примерно 120 мин. [13—15, 19].

В табл. 2 представлены оперированные нами больные. В основном это больные с аортальными пороками и многоклапанными пороками сердца. Большинство из них (28 человек) относились к тяжелой стадии заболевания. Кальциноз клапана был у 24 больных, причем у 9—крайней степени. В основном этим, а также сложностью оперативных вмешательств объясняется то обстоятельство, что время пережа-

тия аорты у половины больных превышало 60 мин. Максимальное время пережатия аорты 110 мин.

Общая летальность в данной группе равна 12,5%, однако ни в одном случае смерть не была связана с применением указанного метода защиты миокарда.

Сразу же после коррекции пороков митрального клапана (7) и многоклапанных пороков (11) наблюдалось улучшение гемодинамики. При протезировании митрального клапана отмечалось снижение давления в левом предсердии в среднем с 39/14 до 24/12 мм рт. ст. и в выводном тракте правого желудочка с 51/10 до 44/10 мм рт. ст. При хирургической коррекции многоклапанных пороков после операции давление в левом предсердии снизилось в среднем с 40/21 до 21/12 мм рт. ст. и в выводном тракте правого желудочка—с 60/8 до 43/6 мм рт. ст.

Таблица 2

Непосредственные результаты операций
(кардиоплегический р—р)

Характер операции	Время пережатия аорты, мин.			В с е г о
	до 60	61—90	91—110	
Протезирование митрального клапана	$\frac{7}{1}$	1	—	$\frac{8}{1}$
Протезирование аортального клапана	10	6	—	16
Протезирование аортального клапана+аортокоронарный шунт	—	1	$\frac{1}{1}$	$\frac{2}{1}$
Вмешательство на 2—3 кл.	$\frac{3}{1}$	5	$\frac{6}{2}$	$\frac{14}{3}$
И т о г о	$\frac{20}{2}$	13	$\frac{7}{3}$	$\frac{40}{5}$ —12,5%

Восстановление сердечной деятельности в конце операции имело свои особенности: 1). У половины больных отмечено самостоятельное восстановление сердечной деятельности, причем у 2 из них аорта была пережата свыше 100 мин. Спонтанное восстановление сердечной деятельности характерно для этого метода защиты миокарда, поэтому очень важным является быстрое и тщательное проведение всех мер профилактики воздушной эмболии до и после снятия зажима с аорты. 2). У 50% больных с исходной мерцательной аритмией восстановился синусовый ритм, правда у части больных в разные сроки после операции вновь возникла мерцательная аритмия. 3). В большинстве случаев на ЭКГ отмечались нарушения проводимости в виде неполной атрио-вентрикулярной блокады, блокады ножек пучка Гисса (чаще левой) и замедление внутрижелудочковой проводимости. Возможно, что эти нарушения связаны с гипотермией, так как восстановление сердечной деятельности происходило обычно при температуре миокар-

да 29—32°C. Эти нарушения обычно исчезали еще до отключения аппарата искусственного кровообращения.

Время реперфузии, т. е. время с момента восстановления сердечной деятельности до отключения аппарата искусственного кровообращения, составляло в среднем 27 мин. В большинстве случаев больные самостоятельно удерживали гемодинамику или, им в период после восстановления сердечной деятельности вводились небольшие дозы аюпента или мезатона. За исключением 2 человек, все больные были экстубированы в первые сутки после операции и дальнейшее клиническое наблюдение за ними не выявило каких-либо особенностей послеоперационного периода: больные выписывались в активном состоянии и срок пребывания их в стационаре был обычным.

Данные изучения ультраструктуры и гистохимии миокарда, полученные сотрудниками института (интраоперационная биопсия миокарда до и после коррекции пороков), показали, что при химической кардиоплегии через 60 мин. пережатия аорты, изменения в миокарде были менее глубокими, чем у больных с наружным охлаждением сердца при тех же сроках аноксии. При этом состояние миокарда при химической кардиоплегии было вполне удовлетворительным даже при пережатии аорты до 105 мин., а возникшие изменения имели обратимый характер.

При изучении гемодинамики с помощью радиоизотопов отмечается положительная динамика всех показателей (табл. 3).

Таблица 3
Динамика сердечного выброса (кардиоплегический раствор)

	Количество наблюдений	С И	У И	О Ц К	% к должному	КЭЦ	T _{мк}
До операции	26	2,7	35,5	5,2(81)	124	0,87	9,5"
I—III сутки	26	3,2	34,8	4,7(76)	114	1,16	7,6"
V—VII сутки	7	3,0	40,0	4,3(80)	116	1,10	7,5"
1 мес. п/о	6	4,1	51,5	4,9(77)	110	1,48	5,7"

В настоящее время мы отказались от коронарной перфузии, как метода выбора и применяем ее лишь при повторных операциях и слипчивом перикардите, т. е. там, где невозможно методически правильно выполнить кардиоплегию.

Выводы

1. Наружная холодовая кардиоплегия является простым, не травматичным, достаточно надежным методом защиты миокарда при пережатии аорты до 60 мин. При этом в структуре и метаболизме миокарда происходят обратимые изменения.

2. Химическая кардиоплегия в сочетании с наружным охлаждением сердца позволяет удлинить время безопасного пережатия аорты

до 110 мин. При этом изменения в структуре и обмене миокарда менее выражены, чем у больных с наружным охлаждением сердца.

3. Методика проведения кардиоплегической перфузии не представляет сложности для клиники, занимающейся кардиохирургией. Монтаж схемы осуществляется применением обычных отечественных пеннопеночных оксигенаторов и узлов, применяемых в обычных условиях для коронарной перфузии.

4. Разработка методов защиты миокарда, в частности применение различных видов кардиоплегий, дало возможность практически полностью отказаться от коронарной перфузии как метода выбора и применять ее лишь при повторных операциях на сердце.

5. Применение новых видов защиты миокарда (наружной холодовой и химической кардиоплегий) привело к значительному снижению госпитальной летальности. Клинические результаты вполне удовлетворительные, осложнения отсутствуют, сократительная способность миокарда не страдает.

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

Поступило 3/III 1978 г.

Գ. Ի. ՑՈՒԿԵՐՄԱՆ, Մ. Լ. ՍԵՄԵՆՈՎՍԿԻ, Վ. Ս. ԴՈՒՐՈՎՍԿԻ,
Լ. Ի. ՄԵԼԱՇԵՆԿՈՎ, Լ. Ի. ԼՈԳԻՆՈՎԱ, Լ. Ա. ՅԱՎՈՐՈՎՍԿԱՅԱ

ՄՐՏԻ ՄԿԱՆԻ ՊՐՈԹԵԶԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ
ՊԱՇՏՊԱՆՈՒՄԸ ՍՐՏԱԲԱՆԱԿԱՆ ԼՈՒՄՈՒՅԹՈՎ

Ա. մ. փ. n. փ. n. i. մ

Կարդիոպլեգիկ պատիային հեղուկանցումը, որտի արտաքին սառնցման ղուգակցությամբ, արտաձևանը պաշտպանելու բավականին հուսալի մեթոդ է՝ արտաքին սեղմման դեպքում մինչև 110 րոպե:

G. I. TSUKERMAN, M. L. SEMENOVSKY, V. S. DUBROVSKY,
L. I. MELASHENKOV, L. I. LOGINOVA, L. A. YAVOROVSKAYA

MYOCARDIAL PROTECTION BY CARDIOLOGIC SOLUTION IN HEART VALVES PROSTHETICS

S u m m a r y

Cardioplegic coronary perfusion, combined with external cooling of the heart is a reliable method of myocardial protection in overpressing of aorta up to 110 minutes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амосов Н. М., Кнышев Г. В. Грудная хирургия, 1970, 2, 13—19.
2. Бураковский В. И., Бухарин В. А., Гельштейн Г. Г. Труды ин-та сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. М., 1962, 27—28.
3. Вишневский А. А., Ананьев М. Г. Экспериментальная хирургия, 1956, 3, 3—8.
4. Вишневский А. А., Харнас С. Ш. Искусственное кровообращение и гипотермия в хирургии открытого сердца. М., 1968, 89—96.
5. Колесников С. А., Цукерман Г. И., Кляммер М. Е. Хирургия, 1965, 5, 88—94.
6. Петровский Б. В., Соловьев Г. М. Хирургия, 1960, 3, 5—15.
7. Петровский Б. В., Соловьев Г. М., Шумаков В. И. Протезирование клапанов сердца. М., 1966.
8. Цу-

- жерман Г. И., Бураковский В. И., Голиков Г. Т., Семеновский М. Л. Пороки аортального клапана. М., 1972. 9. Цукерман Г. И., Семеновский М. Л., Арутюнян Н. В. Грудная хирургия, 1978, 1, 33—39. 10. Angell W. Ann. Thor. Surg., 1967, 43, 3, 232—246. 11. Barratt-Boyes B. G. Thorax, 1964, 19, 131. 12. Berman C. J., Taylor M. T., Fisch C. J. Thor. Surg., 1958, 35, 4, 483—491. 13. Bleese N., Döring V., Gercken J., Kalmar P. Thorax, 1976, 24, 6, 468—475. 14. Bretschneider H. J. Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch., 1964, 30, 11—34. 15. Bretschneider H. J., Hühner J., Knoll D. J. Cardiovasc. Surg., 1975, 16, 241—258. 16. Brockman S. K., Foncalfrud E. K. Surgery, 1958, 43, 5, 815—823. 17. Brody W., Reitz B. Ann. Thor. Surg., 1975, 20, 1, 66—71. 18. Buckberg J. D., Clinger G. N., Mulder D. J. J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1975, 70, 6, 974—988. 19. Döring V., Baumgarten H. J., Pokar H., Gercken J. Basic Res. Cardiol., 1975, 70, 186—197. 20. Döring V., Baumgarten H. J., Bleese N., Kalmar P. Basic Res. Cardiol., 1976, 71, 119—128. 21. Dubost G., Blondeau P., D'Allaines C. Arch. Mal. Coeur, 1966, 10, 1562—1569. 22. Frank G., Tyers O. Ann. Thor. Surg., 1975, 20, 1, 91—94. 23. Gay W. Ann. Thor. Surg., 1975, 20, 1, 95—99. 24. Hahn Ch., Simonet F. J. Cardiovasc. Surg., 1975, 16, 265—267. 25. Helmbecker R., Lajos T. Arch. Surg., 1962, 84, 1, 130—140. 26. Hufnagel Ch. A. Münch. med. Wschr., 1961, 103, 42. 27. Kirsch W., Rodewald G., Kalmar P. J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1972, 63, 121—130. 28. Lam C. R., Geoghagen T., Lepore A. J. Thor. Surg., 1955, 30, 5, 620—625. 29. Lam C. K., Geoghagen T., Sergeant C., Green E. Ann. Surg., 1957, 146, 439—469. 30. McGoon D. C., Restana C., Moffitt E. A. Arch. Surg., 1965, 91, 779—786. 31. McGoon D. C. J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1975, 70, 6, 1024—1029. 32. Melrose D. G., Drever V., Bentall G. H., Baller J. O. Lancet, 1955, 2, 21—22. 33. Scannell J. C., Shaw R. S., Burke J. T. Circulation, 1963, 27, 4, 772—778. 34. Schumway N. E., Lower R. R., Stocer C. Surg. Gynec. Obst., 1959, 109, 6, 750—754. 35. Sondergaard T., Berg E., Staffeldt S. J. Cardiovasc. Surg., 1975, 16, 283—296. 36. Spencer F. S. J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1968, 56, 5, 689—698.

О. А. ГУКОВА, Л. Г. ЛУКИНА, Л. Н. НИКИФОРОВА

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

За последнее десятилетие отмечается значительный рост ишемической болезни сердца и, в частности, инфаркта миокарда у лиц молодого возраста. Частота инфаркта миокарда в возрасте до 40 лет составляет от 3 до 20% по отношению ко всем случаям инфарктов миокарда. По данным М. А. Гуревича число случаев скоропостижной смерти от острой коронарной недостаточности среди лиц молодого возраста увеличилось до 8,7%. Поэтому, изучение особенностей течения инфаркта миокарда в молодом возрасте имеет большое практическое значение.

Из 1239 наблюдаемых нами больных инфарктом миокарда в молодом возрасте (до 44 лет включительно)* было 90, что составило 7,3%. Соотношение мужчин и женщин—14:1, что объясняется большей выраженностью коронарного атеросклероза у мужчин (84 человека, 93,3%) по сравнению с женщинами того же возраста. Наибольшее число случаев инфаркта миокарда падает на возраст от 36 до 44 лет. Преобладали первичные инфаркты (73) в 81,1%. Из факторов риска необходимо отметить злоупотребление алкоголем, почти в 100% случаев и курение в 57,8%. Гипертоническая болезнь с доброкачественным течением выявлена лишь у 12 больных (13,3%).

В отличие от старших возрастных групп у молодых больных не выявлялись явные нарушения жирового обмена: отсутствовало ожирение, не было случаев зарегистрированной гиперхолестеринемии до развития инфаркта миокарда.

Секционные данные говорили об изолированном и выраженном поражении коронарных артерий атеросклеротическим процессом у лиц молодого возраста. Наиболее распространенной зоной поражения являлись нисходящие ветви левой венечной артерии. Особенностью поражения коронарных артерий объясняется более частая локализация инфаркта миокарда в передней стенке левого желудочка (58,9%) и распространенность некроза—преобладали крупноочаговые инфаркты миокарда (86,6%), больше чем в 50% случаев выявлялись трансмуральные поражения.

В 86,5% случаев заболевание имело типичное начало, чаще без предвестников, только у единичных больных наблюдался астматический вариант начала (3), гастралгический (3) и коллаптоидный (2).

Во всех случаях инфаркт миокарда подтверждался четкими электрокардиографическими данными, с обычной (87% случаев) динамикой.

У всех больных молодого возраста инфаркт миокарда давал характерную реакцию со стороны клинического анализа крови и биохимических показателей.

Несмотря на яркость клинических проявлений заболевания отмечаются случаи поздней госпитализации больных (35,5%), что, вероятно, объясняется отсутствием «коронарной» настороженности у врачей по отношению к лицам молодого возраста.

* В соответствии с номенклатурой возрастных периодов, принятой на симпозиуме по герантологии в 1962 г., к молодому возрасту относят лиц до 44 лет.

Из осложнений инфаркта миокарда в молодом возрасте необходимо отметить прежде всего кардиогенный шок, который наблюдался в 13,3%. Чаще диагностировался рефлекторный шок (7 случаев) и реже (5) истинный кардиогенный, который явился непосредственной причиной смерти 4 больных.

У больных молодого возраста (12,2%) по сравнению с пожилыми (5,5%) чаще наблюдается формирование аневризм сердца.

Нарушения ритма и проводимости, выявленные в 53,5% случаев (42 больных), носили преходящий характер. В 4,4% (4 случая) наблюдалась первичная фибрилляция желудочков.

Приведенные наблюдения говорят о достаточной распространенности инфаркта миокарда в молодом возрасте (7,3%) и позволяют сделать следующие выводы:

1. Инфаркт миокарда у молодых характеризуется частым формированием аневризм сердца (12,2%), приводящим к декомпенсации и снижению трудоспособности.

2. Непосредственной причиной смерти у молодых больных инфарктом миокарда является истинный кардиогенный шок, борьба с которым остается еще не окончательно решенной проблемой.

3. Летальность для данной возрастной группы остается высокой—5,1%, поэтому необходима своевременная профилактика ишемической болезни сердца, а также ранняя диагностика инфаркта миокарда у лиц молодого возраста.

Украинский институт усовершенствования врачей,

25 клиническая больница, г. Харьков

Поступило 19/VIII 1977 г.

Օ. Ա. ԳՈՒԿՈՎԱ, Լ. Գ. ԼՈՒԿԻՆԱ, Լ. Ն. ՆԻԿԻՖՈՐՈՎԱ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԸՆԹԱՑՔԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ԵՐԻՏԱՍԱՐԴ ՏԱՐԻՓՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Ստացված տվյալները վկայում են սրտի իշեմիկ հիվանդության առաջնային պրոֆիլակտիկայի և սրտամկանի ինֆարկտի ախտորոշման անհրաժեշտության մասին, հատկապես երիտասարդ տարիքում:

O. A. GUKOVA, L. G. LUKINA, L. N. NIKIFOROVA

COURSE PECULIARITIES OF MYOCARDIAL INFARCTION IN
YOUNG AGE

S u m m a r y

The data testify to necessity of initial prophylaxis of ischemic heart disease and early diagnosis of myocardial infarction, particularly in young age.

УДК 616.127—005.8—082.8

Н. И. ЛУКЬЯНОВА, В. Р. МАКСИМЕНКО

АМБУЛАТОРНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ
ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Особое значение имеет в настоящее время реабилитация больных инфарктом миокарда.

Особый интерес представляет изучение реабилитации больных инфарктом миокарда после выписки из стационара и прохождения курса реабилитации в специализированных реабилитационных отделениях.

Из осложнений инфаркта миокарда в молодом возрасте необходимо отметить прежде всего кардиогенный шок, который наблюдался в 13,3%. Чаще диагностировался рефлекторный шок (7 случаев) и реже (5) истинный кардиогенный, который явился непосредственной причиной смерти 4 больных.

У больных молодого возраста (12,2%) по сравнению с пожилыми (5,5%) чаще наблюдается формирование аневризм сердца.

Нарушения ритма и проводимости, выявленные в 53,5% случаев (42 больных), носили преходящий характер. В 4,4% (4 случая) наблюдалась первичная фибрилляция желудочков.

Приведенные наблюдения говорят о достаточной распространенности инфаркта миокарда в молодом возрасте (7,3%) и позволяют сделать следующие выводы:

1. Инфаркт миокарда у молодых характеризуется частым формированием аневризм сердца (12,2%), приводящим к декомпенсации и снижению трудоспособности.

2. Непосредственной причиной смерти у молодых больных инфарктом миокарда является истинный кардиогенный шок, борьба с которым остается еще не окончательно решенной проблемой.

3. Летальность для данной возрастной группы остается высокой—5,1%, поэтому необходима своевременная профилактика ишемической болезни сердца, а также ранняя диагностика инфаркта миокарда у лиц молодого возраста.

Украинский институт усовершенствования врачей,

25 клиническая больница, г. Харьков

Поступило 19/VIII 1977 г.

О. А. ГУКОВА, Л. Г. ЛУКИНА, Л. Н. НИКИФОРОВА

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԸՆԹԱՑՔԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ԵՐԻՏԱՍԱՐԴ ՏԱՐԻՔՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Ստացված տվյալները վկայում են սրտի իշեմիկ հիվանդության առաջնային պրոֆիլակտիկայի և սրտամկանի ինֆարկտի ախտորոշման անհրաժեշտության մասին, հատկապես երիտասարդ տարիքում:

O. A. GUKOVA, L. G. LUKINA, L. N. NIKIFOROVA

COURSE PECULIARITIES OF MYOCARDIAL INFARCTION IN
YOUNG AGE

S u m m a r y

The data testify to necessity of initial prophylaxis of ischemic heart disease and early diagnosis of myocardial infarction, particularly in young age.

УДК 616.127—005.8—082.8

Н. И. ЛУКЬЯНОВА, В. Р. МАКСИМЕНКО

АМБУЛАТОРНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ
ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Особое значение имеет в настоящее время реабилитация больных инфарктом миокарда.

Особый интерес представляет изучение реабилитации больных инфарктом миокарда после выписки из стационара и прохождения курса реабилитации в специализированных реабилитационных отделениях.

На протяжении 2 последних лет в клинике терапии II Украинского института усовершенствования врачей проводилась реабилитация в амбулаторных условиях больных инфарктом миокарда, находившихся ранее на лечении в инфарктном отделении этой же больницы. Под наблюдением находилось 62 человека (мужчин—53, женщины—4) в возрасте 50—59 лет. Характер течения инфаркта миокарда в основном имел первичный (51). Трансмуральных крупноочаговых было 28, крупноочаговых поверхностных—22. По локализации процесса преобладали передне-перегородочные-верхушечные (19) и задне-перегородочные (17, реже встречались другие.

В момент поступления в стационар у некоторых из больных были осложнения: приступы пароксизмальной тахикардии (16), коллапс рефлекторный (5) и кардиальный (3), отек легкого (4). Нарушения кровообращения I—II А степени были выявлены у 31 больного, II Б у 5. Из стационара больные выписаны на 31—45-й день заболевания. В момент выписки у некоторых сохранялась декомпенсация I степени (11), коронарная недостаточность I или II степени (21), нарушение ритма по типу экстрасистол (10). Аневризма развилась у 11 больных. На ЭКГ у всех больных были нарушения деполяризации отрицательного зубца Т (41), блокады (6). В лабораторной картине иногда сохранялись повышенные показатели фибриногена 300—400 (15) и сдвиги в белковой формуле крови.

После выписки из стационара все больные осматривались специалистами реабилитационной комиссии, которая решала вопросы дальнейшего лечения этих больных.

После выписки больных из реабилитационного отделения (11) или профилактория (22) наблюдение и лечение проводилось амбулаторно под контролем реабилитационной комиссии, которая осматривала всех больных ежемесячно с предварительным обследованием.

В результате такого наблюдения можно было констатировать чаще всего (53) постепенное улучшение здоровья больных и результатов дополнительных показателей. К 3—5-му месяцу обычно исчезали признаки неустойчивой компенсации (18), иногда имевшей место ранее аритмии (9), улучшалось общее самочувствие. Большинство больных (49) к 8-му месяцу чувствовали себя вполне здоровыми. Наблюдались положительные сдвиги на электрокардиограмме (46).

Однако в группе больных (8 человек) полного благополучия в восстановлении всех показателей здоровья добиться не удалось, что и заставило перевести больных на инвалидность II—III группы.

Медикаментозное лечение, используемое при реабилитации больных, перенесших инфаркт миокарда, подбиралось индивидуально.

При выходе на работу (на 3—4—6-й месяц), если возникала необходимость в трудоустройстве, то проводилось это по согласованию с реабилитационной комиссией и проведению более тщательного контроля за больным в ближайшие 1—3 месяца (еженедельные осмотры, проверка ЭКГ, ГЭК, а иногда и лабораторные исследования). В дальнейшем больные переходили под диспансерное наблюдение цехового ordinатора. Сроки реабилитации в амбулаторных условиях в основном укладывались в течение года (51).

Сравнивая полученные результаты с такой же группой больных (60) по возрасту, полу и характеру заболевания, но не получавших амбулаторной реабилитации можно было установить, что показатели у них имелись совершенно иные: были рецидивированные инфаркты (7), повторные (5), на инвалидность II группы было переведено 18 человек.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о большой роли амбулаторной реабилитации больных, перенесших инфаркт миокарда и требуют широкого внедрения в практику здравоохранения.

Украинский институт усовершенствования врачей.

Поступило 10/VI 1977 г.

Ն. Ի. ԼՈՒԿՅԱՆՈՎԱ, Վ. Բ. ՄԱՔՍԻՄԵՆԿՈ

ԱՄԲՍՄԱԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՄԲՈՒԼԱՏՈՐ
ՌԵԱԲԻԼԻՏԱՑԻԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունների ավարտները ցույց են տալիս դրական ցուցանիշներ սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ 2 տարվա ընթացքում ստացիոնարից դուրս գրվելուց հետո:

N. I. LUKYANOVA, V. R. MAXIMENKO

AMBULATORY REHABILITATION OF PATIENTS WITH
MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

The results of the investigation testify to favourable indices in patients with myocardial infarction during two years after discharge from hospital.

УДК 616.12—008.331.1

В. Б. БРИН, Б. Я. ЗОНИС, Б. А. СААКОВ

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЫ В ДИАГНОСТИКЕ
ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ФОРМ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

Важным условием для назначения оптимальной терапии артериальных гипертензий является выявление гемодинамической формы гипертензии и ее связи с активацией симпато-адреналовой системы. С этой целью мы использовали фармакологическую блокаду адренорецепторов.

Исследования проведены у 68 больных в возрасте от 31 года до 63 лет, в том числе у 25 человек с гипертонической болезнью II А стадии (I группа), 23—с ангиографически подтвержденной вазоренальной гипертензией (II группа) и 20—с гипертензией на фоне воспалительных заболеваний почек (III группа). Контрольную группу составили 10 практически здоровых людей. Блокаду бета-адренорецепторов проводили обзиданом в дозе 40 мг. Препарат давался перорально утром после легкого завтрака. Блокаду альфа-адренорецепторов проводили отечественным препаратом пирроксаном обычно на следующий день. Препарат назначался перорально в дозе 30 мг. Перед приемом препаратов определялся уровень систолического, диастолического и среднего артериального давления и частота пульса. Повторные измерения проводились спустя 1 час после приема обзидана и 1,5—после приема пирроксана. У всех больных для уточнения гемодинамической формы гипертензии и анализа деятельности сердца проводились комплексные исследования кардио- и гемодинамики методами электрокардиографии, кинетокардиографии и реокардиографии. Весь полученный материал обработан статистически.

Проведенные исследования показали, что наиболее высокие цифры минутного объема, достоверно превышающие должные величины, отмечались у больных гипертонической болезнью, а наименьшие были величины сердечного выброса у лиц с вазоренальной гипертензией. Следовательно у больных I группы отмечалась гиперкинетическая, у больных II—гипокинетическая, и у больных III группы—эукинетическая циркуляторная форма гипертензии. Пероральный прием обзидана (обзидановая

Ն. Ի. ԼՈՒԿՅԱՆՈՎԱ, Վ. Բ. ՄԱԽԻՄԵՆԿՈ

ԱՄԲՍՄԱԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՄՐՈՒԱՏՈՐ
ՌԵԱԲԻԼԻՏԱՑԻԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունների ավարտները ցույց են տալիս դրական ցուցանիշներ սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ 2 տարվա ընթացքում ստացիոնարից դուրս գրվելուց հետո:

N. I. LUKYANOVA, V. R. MAXIMENKO

AMBULATORY REHABILITATION OF PATIENTS WITH
MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

The results of the investigation testify to favourable indices in patients with myocardial infarction during two years after discharge from hospital.

УДК 616.12—008.331.1

В. Б. БРИН, Б. Я. ЗОНИС, Б. А. СААКОВ

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЫ В ДИАГНОСТИКЕ
ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ФОРМ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

Важным условием для назначения оптимальной терапии артериальных гипертензий является выявление гемодинамической формы гипертензии и ее связи с активацией симпато-адреналовой системы. С этой целью мы использовали фармакологическую блокаду адренорецепторов.

Исследования проведены у 68 больных в возрасте от 31 года до 63 лет, в том числе у 25 человек с гипертонической болезнью II А стадии (I группа), 23—с ангиографически подтвержденной вазоренальной гипертензией (II группа) и 20—с гипертензией на фоне воспалительных заболеваний почек (III группа). Контрольную группу составили 10 практически здоровых людей. Блокаду бета-адренорецепторов проводили обзиданом в дозе 40 мг. Препарат давался перорально утром после легкого завтрака. Блокаду альфа-адренорецепторов проводили отечественным препаратом пирроксаном обычно на следующий день. Препарат назначался перорально в дозе 30 мг. Перед приемом препаратов определялся уровень систолического, диастолического и среднего артериального давления и частота пульса. Повторные измерения проводились спустя 1 час после приема обзидана и 1,5—после приема пирроксана. У всех больных для уточнения гемодинамической формы гипертензии и анализа деятельности сердца проводились комплексные исследования кардио- и гемодинамики методами электрокардиографии, кинетокардиографии и реокардиографии. Весь полученный материал обработан статистически.

Проведенные исследования показали, что наиболее высокие цифры минутного объема, достоверно превышающие должные величины, отмечались у больных гипертонической болезнью, а наименьшие были величины сердечного выброса у лиц с вазоренальной гипертензией. Следовательно у больных I группы отмечалась гиперкинетическая, у больных II—гипокинетическая, и у больных III группы—эукинетическая циркуляторная форма гипертензии. Пероральный прием обзидана (обзидановая

проба) у здоровых людей существенно не влияет на величину артериального давления, приводя лишь к некоторому урежению сердечного ритма. Обзидановая проба у больных гипертонической болезнью значительно снижала величину систолического и среднего давления, а при ренопаренхиматозной гипертензии отмечалось снижение систолического и некоторое повышение диастолического давления. Обзидановая проба у больных вазоренальной гипертензией приводила к повышению систолического и среднего давления и тенденции к повышению систолического давления. Частота сердцебиений у всех больных уменьшалась. Исследования гемодинамики показали, что под влиянием пробы значительно снижается сердечный выброс, а общее периферическое сопротивление повышается. Пирроксановая проба приводила к выраженному снижению артериального давления у всех больных, в то время как у здоровых людей изменений давления не отмечено. Частота сердцебиений увеличивалась лишь у больных I группы. Изменения артериального давления были связаны со снижением общего периферического сопротивления при некотором увеличении выброса.

Таким образом с помощью описанных проб, определяя лишь уровень артериального давления и частоту ритма, можно диагностировать гемодинамическую форму артериальной гипертензии. Одновременно, описанные пробы дают возможность установить зависимость гемодинамических сдвигов от уровня активности адренореактивных структур, намечая пути коррекции. Простота, доступность фармакологических проб и практическое отсутствие побочных реакций при учете противопоказаний к применению адреноблокирующих препаратов позволяют использовать их в амбулаторных условиях.

Ростовский медицинский институт

Поступило 8/VI 1977 г.

Վ. Բ. ԲՐԻՆ, Բ. ՅԱ. ՋՈՆԻՍ, Բ. Ա. ՍԱՀԱԿՈՎ

ԴԵՂԱՐԱՆԱԿԱՆ ՓՈՐՁԵՐԸ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐԹԵՆԶԻԱՅԻ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ԶԵՎԵՐԻ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Առաջարկվում է օգտագործել α և β ադրենոբլոկատորների միանգամյա ընդունում դար-
կերակային հիպերթենզիայի հեմոդինամիկ ձևերի ախտորոշման նպատակով:

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

PHARMACOLOGICAL TESTS IN DIAGNOSIS OF HEMODYNAMIC
FORMS OF ARTERIAL HYPERTENSION

S u m m a r y

It is recommended to use momentary giving of β - and α -adrenergic blocking agents for diagnosis of hemodynamic forms of arterial hypertension.

УДК 616.124.6—007.253—053.3: [616.12—008.46—615.224

В. П. ОБУХОВА, Г. Ф. АРХИПОВА, Н. Ш. ГАТАУЛЛИНА, Г. А. КОРЕПАНОВА

ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ
РАННЕГО ВОЗРАСТА С ДЕФЕКТОМ
МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Сердечная недостаточность при врожденных пороках сердца с переполнением малого круга кровообращения развивается у детей раннего возраста в 22—63% слу-

проба) у здоровых людей существенно не влияет на величину артериального давления, приводя лишь к некоторому урежению сердечного ритма. Обзидановая проба у больных гипертонической болезнью значительно снижала величину систолического и среднего давления, а при ренопаренхиматозной гипертензии отмечалось снижение систолического и некоторое повышение диастолического давления. Обзидановая проба у больных вазоренальной гипертензией приводила к повышению систолического и среднего давления и тенденции к повышению систолического давления. Частота сердцебиений у всех больных уменьшалась. Исследования гемодинамики показали, что под влиянием пробы значительно снижается сердечный выброс, а общее периферическое сопротивление повышается. Пирроксановая проба приводила к выраженному снижению артериального давления у всех больных, в то время как у здоровых людей изменений давления не отмечено. Частота сердцебиений увеличивалась лишь у больных I группы. Изменения артериального давления были связаны со снижением общего периферического сопротивления при некотором увеличении выброса.

Таким образом с помощью описанных проб, определяя лишь уровень артериального давления и частоту ритма, можно диагностировать гемодинамическую форму артериальной гипертензии. Одновременно, описанные пробы дают возможность установить зависимость гемодинамических сдвигов от уровня активности адренореактивных структур, намечая пути коррекции. Простота, доступность фармакологических проб и практическое отсутствие побочных реакций при учете противопоказаний к применению адреноблокирующих препаратов позволяют использовать их в амбулаторных условиях.

Ростовский медицинский институт

Поступило 8/VI 1977 г.

Վ. Բ. ԲՐԻՆ, Բ. ՅԱ. ՋՈՆԻՍ, Բ. Ա. ՍԱՀԱԿՈՎ

ԴԵՂԱՐԱՆԱԿԱՆ ՓՈՐՁԵՐԸ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐԹԵՆԶԻԱՅԻ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ԶԵՎԵՐԻ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Առաջարկվում է օգտագործել α և β ադրենորլեդատոնների միանգամյա ընդունում դարկերակային հիպերթենզիայի հեմոդինամիկ ձեւերի ախտորոշման նպատակով:

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

PHARMACOLOGICAL TESTS IN DIAGNOSIS OF HEMODYNAMIC
FORMS OF ARTERIAL HYPERTENSION

S u m m a r y

It is recommended to use momentary giving of β - and α -adrenergic blocking agents for diagnosis of hemodynamic forms of arterial hypertension.

УДК 616.124.6—007.253—053.3:[616.12—008.46—615.224]

В. П. ОБУХОВА, Г. Ф. АРХИПОВА, Н. Ш. ГАТАУЛЛИНА, Г. А. КОРЕПАНОВА

ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ
РАННЕГО ВОЗРАСТА С ДЕФЕКТОМ
МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Сердечная недостаточность при врожденных пороках сердца с переполнением малого круга кровообращения развивается у детей раннего возраста в 22—63% слу-

чаев. Развитие сердечной недостаточности значительно усугубляет течение дефекта межжелудочковой перегородки.

Нами проведено обследование и лечение 39 детей раннего возраста с дефектом межжелудочковой перегородки и хронической сердечной недостаточностью разной степени выраженности. НК I степени выявлена у 8 (20,5%), II А—у 27 (69,2%), II Б—у 5 (11,3%) больных. В зависимости от уровня систолического давления в легочной артерии больные разделены на 3 клинико-гемодинамические группы (I группа—4, II—13, III—23 больных).

У больных I группы преобладала НК I степени—67%, II—II А степени—61,5 и II Б—7,7, III группы—II А—78,3, II Б—17,3%.

Характерным признаком сердечной недостаточности у детей раннего возраста являлась обильная потливость, которая отмечена в 30,7% случаев. У всех пациентов с НК II степени выявлена умеренная гепатомегалия. У этих больных имелась также спленомегалия застойного характера, так как при лечении размеры селезенки были близки к норме.

У 13 (32,5%) больных при большом артерио-венозном сбросе имела место хроническая левожелудочковая недостаточность. В основном, это были дети III группы.

Как показали исследования, проведенные Г. Ф. Архиповой с соавт. (1968—1974 гг.) у детей с дефектом межжелудочковой перегородки до 3 лет выявляются определенные изменения метаболизма миокарда—снижение уровня АТФ и ФК, недостаточно интенсивный уровень гликолитической активности ткани, более низкие цифры активности дыхательных ферментов—СДГ и ЦХО.

В наших наблюдениях всем больным с хронической сердечной недостаточностью проводилось лечение дигоксином. Доза насыщения давалась в течение 2 дней из расчета 0,05—0,075 мг/кг. Доза поддерживающая составляла 20% дозы насыщения. При отсутствии клинического эффекта 18 детям доза насыщения давалась более 2 дней (в среднем 8 дней) без явлений интоксикации до появления отчетливого клинического эффекта.

Эффективность лечения оценивалась по клиническим тестам (урежение пульса, уменьшение одышки, размер печени).

Для оценки эффективности лечения мы использовали ЭКГ-метод. После проведения курса лечения отмечено урежение сердечного ритма, удлинение атрио-вентрикулярной проводимости на 0,02 сек, уменьшение амплитуды зубца T_{II} и более выраженное T_{v5} .

Хороший результат лечения дигоксином нами получен у большинства больных—37 (92,5%), удовлетворительный—у 2 и неудовлетворительный—у 1.

Анализируя данные проведенного лечения у детей врожденным пороком сердца, страдающих хронической сердечной недостаточностью, мы пришли к заключению, что дигоксин удобен в детской практике в связи с малой его кумуляцией и токсичностью. Нарушение ритма в виде экстрасистолы мы получили только у 3 больных III группы. Следует отметить кратковременность нарушения сердечного ритма при приеме дигоксина. Однократная отмена препарата (перерыв на 16 час.) в сочетании с дополнительным приемом $0,5\%$ раствора хлористого калия, снижение дозы препарата приводили к восстановлению синусового ритма.

НИИПК МЗ РСФСР, г. Новосибирск

Поступило 8/VI 1977 г.

Վ. Պ. ՕՐՈՒԿՆՈՎԱ, Գ. Ա. ԿՈՐԵՊԱՆՈՎԱ, Գ. Յ. ԱՐԽԻՊՈՎԱ, Ն. Շ. ԴԱՏԱՈՒԼԻՆԱ

ՄԻՋԳՈՐՈՐԴԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱԳԱՏԻ ԱՐԱՏՈՎ ԵՐԵՅԱՆԵՐԻ ՄՐՏԱՅԻՆ
ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ՎԱՂ ՏԱՐԻՔՈՒՄ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հողածոմ տրված է բնածին արատով և խրոնիկական արտալին անբավարարության տա-
ռադի փոր երեխաների արդյունավետ բուժման վերլուծությունը դիտարկելով:

V. P. OBUKHOVA, G. F. ARKHIPOVA, N. SH. GATAULLINA,
G. A. KOREPANOVA

TREATMENT OF CARDIAC INSUFFICIENCY IN INFANTS WITH VENTRICULAR SEPTAL DEFECT

S u m m a r y

The analysis of effective treatment with digoxin in infants with congenital heart disease and chronic cardiac insufficiency is given in article

УДК 616.12.007—0.89.163:612.216.2

О. С. АНТОНОВ, Б. Х. ЭЗДЕКОВ

ИЗМЕНЕНИЯ РЕГИОНАРНОЙ ЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА В ПРОЦЕССЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВКИ К ОПЕРАЦИИ

Несмотря на имеющееся в литературе большое число работ, отражающих состояние аппарата внешнего дыхания у больных пороками сердца, наиболее сложным и практически мало разработанным остается вопрос изучения регионарной вентиляционной функции у этой категории больных, что связано, вероятно, с отсутствием совершенной аппаратуры.

Целью настоящего исследования являлось изучение выраженности нарушений регионарной вентиляции легких у больных ревматическими пороками сердца и изменения их в процессе терапевтической подготовки к операции.

В работе использован метод рентгенопневмополиграфии, разработанный И. С. Амосовым. Принцип метода заключается в производстве 2 снимков грудной клетки на одну пленку через рентгенополиграфический растр шахматного типа. Первый снимок делается в момент глубокого вдоха, второй (после смещения растра на ширину одного квадрата) в момент полного выдоха.

Обследовано 68 больных пороками сердца. Качественные и количественные показатели внешнего дыхания сопоставлялись с данными, полученными при обследовании 60 практически здоровых лиц.

По полученным респираторным показателям у всех больных имело место снижение вентиляционной функции правого и левого легкого во всех зонах. При этом функция верхней зоны правого легкого оказалась сниженной на 0,10 единиц оптической плотности (ЕОП), что составляет 24% от показателей у здоровых; средней зоны на 0,15 ЕОП (27%); нижней зоны на 0,23 ЕОП (32%); в среднем для правого легкого на 0,16 ЕОП (28%). Вентиляция левого легкого соответственно была снижена на 0,08 (18%); 0,15 (27%); 0,25 (34%); 0,17 (29%). Расстройства легочной вентиляции сопровождались ограничением дыхательной функции как самой легочной ткани, так и диафрагмального, реберного, медиастинального компонентов акта дыхания. У больных происходит перестройка дыхания, в основе которого находятся нарушения регионарной вентиляции легких. Наиболее глубокие изменения возникают в нижних и средних зонах.

После проведенного лечения сердечными гликозидами, антиревматическими, мочегонными, общеукрепляющими средствами, наряду с улучшением клинического состояния, отмечалось улучшение и показателей регионарной вентиляции легких. Сни-

V. P. OBUKHOVA, G. F. ARKHIPOVA, N. SH. GATAULLINA,
G. A. KOREPANOVA

TREATMENT OF CARDIAC INSUFFICIENCY IN INFANTS WITH VENTRICULAR SEPTAL DEFECT

S u m m a r y

The analysis of effective treatment with digoxin in infants with congenital heart disease and chronic cardiac insufficiency is given in article

УДК 616.12.007—0.89.163:612.216.2

О. С. АНТОНОВ, Б. Х. ЭЗДЕКОВ

ИЗМЕНЕНИЯ РЕГИОНАРНОЙ ЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА В ПРОЦЕССЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВКИ К ОПЕРАЦИИ

Несмотря на имеющееся в литературе большое число работ, отражающих состояние аппарата внешнего дыхания у больных пороками сердца, наиболее сложным и практически мало разработанным остается вопрос изучения регионарной вентиляционной функции у этой категории больных, что связано, вероятно, с отсутствием совершенной аппаратуры.

Целью настоящего исследования являлось изучение выраженности нарушений регионарной вентиляции легких у больных ревматическими пороками сердца и изменения их в процессе терапевтической подготовки к операции.

В работе использован метод рентгенопневмополиграфии, разработанный И. С. Амосовым. Принцип метода заключается в производстве 2 снимков грудной клетки на одну пленку через рентгенополиграфический растр шахматного типа. Первый снимок делается в момент глубокого вдоха, второй (после смещения растра на ширину одного квадрата) в момент полного выдоха.

Обследовано 68 больных пороками сердца. Качественные и количественные показатели внешнего дыхания сопоставлялись с данными, полученными при обследовании 60 практически здоровых лиц.

По полученным респираторным показателям у всех больных имело место снижение вентиляционной функции правого и левого легкого во всех зонах. При этом функция верхней зоны правого легкого оказалась сниженной на 0,10 единиц оптической плотности (ЕОП), что составляет 24% от показателей у здоровых; средней зоны на 0,15 ЕОП (27%); нижней зоны на 0,23 ЕОП (32%); в среднем для правого легкого на 0,16 ЕОП (28%). Вентиляция левого легкого соответственно была снижена на 0,08 (18%); 0,15 (27%); 0,25 (34%); 0,17 (29%). Расстройства легочной вентиляции сопровождались ограничением дыхательной функции как самой легочной ткани, так и диафрагмального, реберного, медиастинального компонентов акта дыхания. У больных происходит перестройка дыхания, в основе которого находятся нарушения регионарной вентиляции легких. Наиболее глубокие изменения возникают в нижних и средних зонах.

После проведенного лечения сердечными гликозидами, антиревматическими, мочегонными, общеукрепляющими средствами, наряду с улучшением клинического состояния, отмечалось улучшение и показателей регионарной вентиляции легких. Сни-

зился коэффициент распространенного расширения правого легкого на 5%, левого легкого на 3%, грудной клетки на 4%. Увеличилась амплитуда смещения диафрагмы, ребер, средостения. Увеличение вентиляционной активности легких происходит в основном за счет углубления акта выдоха.

Рентгенопневмополиграфическое исследование позволяет осуществить интегральную оценку состояния регионарной и общей вентиляционной функции легких с учетом легочно-бронхиального, диафрагмального, реберного и медиастинального компонентов акта дыхания и их изменения в процессе лечения. При этом получается большая диагностическая информация, включающая 33 респираторных показателя. Метод рентгенопневмополиграфии следует рекомендовать для внедрения в кардиологическую практику при обследовании больных пороками сердца до и после лечения.

НИИПК МЗ РСФСР, г. Новосибирск

Поступило 29/VI 1977 г.

Օ. Ս. ԱՆՏՈՆՈՎ, Բ. Խ. ԷԶԵԿՈՎ

ՏԵՂԱՅԻՆ ԹՈՔԱՅԻՆ ՕԴԱՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՍՐՏԻ ՌԵՎԵՐՍԻԿ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆՈՒՆԵՐԻ ՄՈՏ,
ՎԻՐԱՐՈՒԹՅԱՆԸ ԹԵՐԱՊԵՎՏԻԿ ՆԱԽԱՊԱՏՐԱՍՏՄԱՆ ԸՆԹԱՅՔՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Բացահայտված են տեղային թորային օդափոխության խոր խանգարումներ, որոնք առավել արտահայտված են ձախ թորի ստորին և միջին գոտում: Պահպանողական բուժումը տալիս է արտաքին շնչառական ապարատի ռեսպիրատոր ցուցանիշների բարելավում:

O. S. ANTONOV, B. KH. EZDEKOV

CHANGES IN REGIONAL LUNG VENTILATION IN PATIENTS
WITH RHEUMATIC HEART DISEASES IN THE PROCESS OF
THERAPEUTIC PREPARATION FOR OPERATION

S u m m a r y

Serious disorders of regional lung ventilation, more strongly pronounced in the lower and middle zones of the left lung are revealed. Conservative treatment improves respiratory indices of external respiration.

УДК 616.126.32—053.2—07:616.124—073.97

А. А. ГАЛСТЯН, Ф. Г. КАЗАРЯН

ВЕРХУШЕЧНАЯ РАЗДЕЛЬНАЯ КАРДИОГРАММА ЛЕВОГО
И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ
С ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ

Большинство графических методов исследования сердечной деятельности позволяют изучать фазовые параметры систолы и дают мало информации о диастолической части сердечного цикла. В отличие от них раздельная верхушечная кардиограмма позволяет проводить тщательный анализ фазовых параметров систолы и диастолы как левого, так и правого желудочков.

Нами проведено исследование фазовых параметров систолы и диастолы у 81

зился коэффициент распространенного расширения правого легкого на 5%, левого легкого на 3%, грудной клетки на 4%. Увеличилась амплитуда смещения диафрагмы, ребер, средостения. Увеличение вентиляционной активности легких происходит в основном за счет углубления акта выдоха.

Рентгенопневмополиграфическое исследование позволяет осуществить интегральную оценку состояния регионарной и общей вентиляционной функции легких с учетом легочно-бронхиального, диафрагмального, реберного и медиастинального компонентов акта дыхания и их изменения в процессе лечения. При этом получается большая диагностическая информация, включающая 33 респираторных показателя. Метод рентгенопневмополиграфии следует рекомендовать для внедрения в кардиологическую практику при обследовании больных пороками сердца до и после лечения.

НИИПК МЗ РСФСР, г. Новосибирск

Поступило 29/VI 1977 г.

Օ. Ս. ԱՆՏՈՆՈՎ, Բ. Խ. ԷԶԵԿՈՎ

ՏԵՂԱՅԻՆ ԹՈՔԱՅԻՆ ՕԴԱՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՍՐՏԻ ՌԵՎԵՐՍԻԿ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆՈՒՆԵՐԻ ՄՈՏ,
ՎԻՐԱՐՈՒԹՅԱՆԸ ԹԵՐԱՊԵՎՏԻԿ ՆԱԽԱՊԱՏՐԱՍՏՄԱՆ ԸՆԹԱՅՔՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Բացահայտված են տեղային թորային օդափոխության խոր խանգարումներ, որոնք առավել արտահայտված են ձախ թորի ստորին և միջին գոտում: Պահպանողական բուժումը տալիս է արտաքին շնչառական ապարատի ռեսպիրատոր ցուցանիշների բարելավում:

O. S. ANTONOV, B. KH. EZDEKOV

CHANGES IN REGIONAL LUNG VENTILATION IN PATIENTS
WITH RHEUMATIC HEART DISEASES IN THE PROCESS OF
THERAPEUTIC PREPARATION FOR OPERATION

S u m m a r y

Serious disorders of regional lung ventilation, more strongly pronounced in the lower and middle zones of the left lung are revealed. Conservative treatment improves respiratory indices of external respiration.

УДК 616.126.32—053.2—07:616.124—073.97

А. А. ГАЛСТЯН, Ф. Г. КАЗАРЯН

ВЕРХУШЕЧНАЯ РАЗДЕЛЬНАЯ КАРДИОГРАММА ЛЕВОГО
И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ
С ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ

Большинство графических методов исследования сердечной деятельности позволяют изучать фазовые параметры систолы и дают мало информации о диастолической части сердечного цикла. В отличие от них раздельная верхушечная кардиограмма позволяет проводить тщательный анализ фазовых параметров систолы и диастолы как левого, так и правого желудочков.

Нами проведено исследование фазовых параметров систолы и диастолы у 81

Таблица 1

Показатели кардиограммы левого и правого желудочков сердца у детей с митральным пороком в активной фазе ревматической атаки

	Недостаточность митрального клапана				Комбинированный митральный порок с преобладанием недостаточности митрального клапана			
	левый желудочек		правый желудочек		левый желудочек		правый желудочек	
	$M \pm m$		$M \pm m$		$M \pm m$		$M \pm m$	
Ритм в мин.	93,30	1,59	94,54	1,23	106,86	4,36	108,63	3,51
а — в	0,079	0,002	0,079	0,003	0,075	0,006	0,070	0,005
Q — в	0,039	0,001	0,039	0,002	0,043	0,003	0,036	0,006
Q — It	0,067	0,001	0,065	0,002	0,068	0,003	0,068	0,006
в — It	0,027	0,001	0,027	0,001	0,031	0,004	0,031	0,004
It — С	0,042	0,002	0,048	0,002	0,046	0,008	0,035	0,006
в — С	0,071	0,002	0,061	0,002	0,078	0,009	0,067	0,004
Q — С	0,112	0,002	0,117	0,003	0,115	0,008	0,102	0,009
С — d	0,228	0,003	0,226	0,004	0,156	0,011	0,200	0,013
d — Пт	0,025	0,0009	0,022	0,001	0,018	0,002	0,023	0,003
Пт — О	0,086	0,002	0,086	0,002	0,081	0,006	0,081	0,009
О — Н	0,121	0,006	0,141	0,008	0,088	0,007	0,077	0,015
α_1	59,46	1,30	57,75	1,53	63,82	2,91	61,40	3,23
α_2	50,53	1,28	55,90	1,74	53,84	2,64	55,00	2,56
α_3	35,59	1,36	32,39	1,98	36,92	3,88	44,10	3,74
а:вс в %	29,15	1,59	23,11	1,24	37,51	4,11	34,12	3,00

большого митральным пороком сердца в возрасте от 5 до 15 лет в активной фазе ревматизма с нарушением кровообращения I—IIА степени (недостаточность митрального клапана—65, комбинированный порок—16). Регистрация раздельной кардиограммы левого и правого желудочков проводилась с синхронной записью электрокардиограммы и фонокардиограммы на 3 частотах с помощью многоканального кардиографа БНЕК-3 со скоростью движения ленты 100 мм/сек.

Выраженность предсердной волны «а» (обозначения по Г. П. Кузнецову) на кардиограммах обоих желудочков в амплитуде и продолжительности при митральном пороке отражает наполнение желудочков сердца и находится в прямой зависимости от величины давления в предсердиях (табл. 1). Сопоставление волны «а» и волны быстрого наполнения показало, что последняя более выражена как на левожелудочковой, так и на правожелудочковой кардиограмме, что косвенно отражает величину желудочкового энддиастолического давления. Длительность фазы быстрого наполнения более укорочена у больных с комбинированным пороком сердца, что объясняется у них более высоким давлением в предсердиях и ускорением скорости наполнения желудочков. Величина кровенаполнения желудочков сердца отражается также и на углах наполнений (быстрого, медленного и общего).

Фаза изометрического расслабления зависит как от давления в крупных сосудах, так и от состояния тонуса миокарда желудочков в диастоле. У больных с недостаточностью митрального клапана, по нашим данным, изометрическое расслабление определяется незначительно удлиненным, присоединение стенозирования левого венозного отверстия на фоне тахикардии также не приводит к значительным отрицательным сдвигам этой фазы, что имеет немаловажное значение в развитии внутрисердечного компенсаторного механизма.

В систолической части кардиограммы со стороны обоих желудочков выявлено некоторое удлинение периода напряжения за счет фаз асинхронного, изометрического сокращения и электромеханического интервала. Максимальное укорочение периода изгибания определяется у больных с комбинированным пороком сердца, у них же более четко выражен асинхронизм в работе желудочков и не исключается возможность, что в некоторых случаях у этих больных ведущим становится правый желудочек.

Таким образом, раздельнокардиографическое исследование в комплексе с другими методами дает возможность выявления характера поражения клапанного аппарата сердца и при пороках левых отделов выясняет причастность и роль правых отделов в общем расстройстве гемо- и кардиодинамики.

Ереванский институт усовершенствования врачей

Поступило 25/X 1977 г.

Ա. Ա. ԳԱԼՍՏԻԱՆ, Ֆ. Գ. ԴԱԶԱՐԻԱՆ

ՄՐՏԻ ԶԱՆԻ ԵՎ ԱԶ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ԳԱԳԱԹԱՅԻՆ ԱՆՋԱՏ ԷԼԵԿՏՐԱՄՐՏԱԳԻՐԸ
ԶԵՆՔՐԵՐՈՂԻ ԱՐԱՏ ՈՒՆԵՑՈՂ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. մ փ ո փ ո մ

Դիստոլիայի և սիստոլիայի փուլային պարամետրերի հետազոտության արդյունքները գաղափարային անջատ էլեկտրամագրի մեթոդով ցույց են տալիս ավելաներ, որոնք արտահայտվում են միտրալ փականի ախտահարման բնույթը և ձախ երակային անցքի վիճակը:

A. A. GALSTIAN, F. G. GHAZARIAN

APICAL SEPARATED CARDIOGRAM OF THE LEFT AND RIGHT
VENTRICLES IN CHILDREN WITH ACQUIRED VALVULAR
DISEASE

S u m m a r y

Study of phase parameters of diastole and systole by method of separated apical cardiogram gave indices, reflecting, the character of mitral valve lesion and the state of the left venous ostium.

УДК 616.127--06: [616.831--002+616.12--004.6+616.12--008.331]—073.96

Г. М. ПРИХОДЬКО, М. И. ПЕЧЕРИЦА, О. С. ЯСТРУБЕЦКАЯ, Н. З. БРОВКО

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ПО ДАННЫМ ПОЛИКАРДИОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ НЕЙРОГЕННОЙ КАРДИОПАТИЕЙ И ОРГАНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЦА

С целью исследования поликардиографических изменений при оценке сократительной способности миокарда у больных нейрогенной кардиопатией и органическими заболеваниями сердечно-сосудистой системы было обследовано 160 больных (в возрасте от 20 до 50 лет) без клинических признаков нарушения гемодинамики. I группа 60 больных с хроническими энцефалитами, II—40 с ишемической болезнью сердца (ИБС), III—60 больных с гипертонической болезнью, контрольную группу составили 25 здоровых лиц. Расчет поликардиограмм (ПКГ) проводился по методу В. Л. Карпмана с применением разработанных нами шкал, номограмм и таблиц, позволяющих быстро и без ошибок получить величины анализируемых показателей ПКГ.

Анализ ПКГ и сравнение результатов с данными контрольной группы показал, что у больных нейрогенной кардиопатией наблюдается статистически достоверное увеличение продолжительности фазы асинхронного сокращения (АС) до $0,067 \pm 0,003$, при длительности у здоровых $0,054 \pm 0,002$ ($P < 0,001$) и фазы изометрического сокращения (ИС) до $0,041 \pm 0,002$, при показателе у здоровых $0,03 \pm 0,002$ ($P < 0,05$). Наряду с этим статистически достоверно удлиняется период изгнания Е до $0,26 \pm 0,009$ по сравнению с должной величиной $0,254 \pm 0,003$.

При ИБС перестройка фазовой структуры систолы происходит за счет равномерного увеличения обеих фаз периода напряжения: АС удлиняется до $0,075 \pm 0,001$, по сравнению с показателем у здоровых $0,054 \pm 0,002$ ($P < 0,01$), а ИС увеличивается до $0,046 \pm 0,002$ при норме $0,03 \pm 0,002$. Период изгнания Е в этой группе больных укорачивается до $0,242 \pm 0,001$ по сравнению с должной величиной с учетом ритма $0,25 \pm 0,002$ ($P < 0,01$).

При гипертонической болезни II стадии удлинение периода напряжения Т осуществляется за счет увеличения фазы ИС до $0,044 \pm 0,005$ при норме $0,03 \pm 0,002$ ($P < 0,01$), фаза же АС удлиняется незначительно до $0,06 \pm 0,002$ при норме $0,054 \pm 0,002$ ($P < 0,05$).

Во всех 3 группах больных кроме изменения фаз систолы левого желудочка статистически достоверно изменяются и межфазовые показатели, отмечается уменьшение механического коэффициента (МК), уменьшение внутрисистолического показателя (ВСП) и увеличение индекса напряжения миокарда (ИНМ).

Таким образом, у всех обследованных больных были обнаружены отклонения от нормы в фазовой структуре систолы левого желудочка, свидетельствующие о том, что не только при первичной патологии сердечно-сосудистой системы, но и при вторичных метаболических нарушениях в миокарде, связанных с изменением нейротрофической регуляции выявляются признаки скрытой неполноценности сократительной функции миокарда. Наряду с этим нам удалось выявить некоторые особенности изменений фазовой структуры систолы левого желудочка в зависимости от характера заболевания: при ишемической болезни сердца наблюдается преимущественное увеличение фазы асинхронного сокращения периода напряжения и укорочение периода изгнания; при гипертонической болезни имеет место преимущественное удлинение фазы изометрического сокращения периода напряжения и укорочение периода изгнания; при нейрогенной кардиопатии отмечается увеличение периода напряжения за счет обеих составляющих его фаз асинхронного и изометрического сокращения, а также удлинение периода изгнания.

Полученные данные свидетельствуют о том, что поликардиографический метод

исследования дает ценную информацию о состоянии сократительной функции миокарда не только при первичном органическом его поражении, но и при функциональных нейротрофических изменениях в сердце, что следует учитывать при лечении этих больных.

Украинский институт усовершенствования врачей,
г. Харьков

Поступило 15/VIII 1977 г.

Գ. Մ. ՊՐԻՆՈԴԿՈ, Մ. Ի. ՊԵՉԵՐԻՅԱ, Օ. Ս. ՅԱՍՏՐՈՒԲԵՏԿԱՅԱ, Ն. Չ. ԲՐՈՎԿՈ

ՆԵՐՎԱՅԻՆ ԵԱԳՈՒՄ ՈՒՆԵՑՈՂ ԿԱՐԴԻՈՊԱՏԻԱ ԵՎ ՍՐՏԻ
ՕՐԳԱՆԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ՈՒՆԵՑՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿՈՒՄ
ԸՍՏ ՍՐՏԱՐԱՋՄԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Արձանագրված է, որ սրտարադմագրոֆյան մեթոդը տալիս է արժեքավոր ինֆորմացիա սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի մասին, ոչ միայն նրա առաջնային ախտահարման դեպքում, այլև սրտի ֆունկցիոնալ փոփոխությունների ժամանակ:

G. M. PRIKHODKO, M. I. PECHERITSA, O. S. YASTRUBETSKAYA,
N. Z. BROVKO

COMPERATIVE EVALUATION OF FUNCTIONAL STATE OF
MYOCARDIUM, ACCORDING TO POLYCARDIOGRAPHIC DATA IN
PATIENTS WITH NEUROGENOUS CARDIOPATHY AND ORGANIC
HEART DISEASES

S u m m a r y

The authors revealed, that polycardiographic method of investigation gives valuable information about myocardial contractility not only in case of its initial lesion, but in case of functional neuroatrophic changes in heart as well.

УДК 612.17+616.12.092:612.58

С. И. ЛОГИНОВ

СОКРАТИМОСТЬ МИОКАРДА В УСЛОВИЯХ 36-ЧАСОВОЙ
ГЛУБОКОЙ КРАНИО-ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ

В опытах на анестезированных эфиром собаках изучали сократительную функцию сердечной мышцы в условиях пролонгированной кранио-церебральной гипотермии.

Методика. Опыты проводились на 27 беспородных взрослых собаках весом 10—24 кг. Премедикация омнопном, вводный наркоз гексеналовый, основной—эфирно-воздушный, интубационный. Введение в гипотермию и ее пролонгирование осуществляли с помощью гипотерма «Термохолод». Животных охлаждали до ректальной температуры (27°C) и оставляли в таком состоянии в течение 36 часов. Барограмму левого желудочка регистрировали электроманометром ЭМГ-01 на фоторегистраторе ЭКГ5-01 синхронно с ЭКГ и ФКГ. Первую производную давления в левом желудочке (dp/dt) рассчитывали методом гармонического анализа по Фурье на ЭВМ «БЭСМ-

исследования дает ценную информацию о состоянии сократительной функции миокарда не только при первичном органическом его поражении, но и при функциональных нейротрофических изменениях в сердце, что следует учитывать при лечении этих больных.

Украинский институт усовершенствования врачей,
г. Харьков

Поступило 15/VIII 1977 г.

Գ. Մ. ՊՐԻՆՈԴԿՈ, Մ. Ի. ՊԵՉԵՐԻՅԱ, Օ. Ս. ՅԱՍՏՐՈՒԲԵՏԿԱՅԱ, Ն. Չ. ԲՐՈՎԿՈ

ՆԵՐՎԱՅԻՆ ԵԱԳՈՒՄ ՈՒՆԵՑՈՂ ԿԱՐԴԻՈՊԱՏԻԱ ԵՎ ՍՐՏԻ
ՕՐԳԱՆԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ՈՒՆԵՑՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿՈՒՄ
ԸՍՏ ՍՐՏԱՐԱՁՄԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Արձանագրված է, որ սրտարազմագրության մեթոդը տալիս է արժեքավոր ինֆորմացիա սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի մասին, ոչ միայն նրա առաջնային ախտահարման դեպքում, այլև սրտի ֆունկցիոնալ փոփոխությունների ժամանակ:

G. M. PRIKHODKO, M. I. PECHERITSA, O. S. YASTRUBETSKAYA,
N. Z. BROVKO

COMPERATIVE EVALUATION OF FUNCTIONAL STATE OF
MYOCARDIUM, ACCORDING TO POLYCARDIOGRAPHIC DATA IN
PATIENTS WITH NEUROGENOUS CARDIOPATHY AND ORGANIC
HEART DISEASES

S u m m a r y

The authors revealed, that polycardiographic method of investigation gives valuable information about myocardial contractility not only in case of its initial lesion, but in case of functional neuroatrophic changes in heart as well.

УДК 612.17+616.12.092:612.58

С. И. ЛОГИНОВ

СОКРАТИМОСТЬ МИОКАРДА В УСЛОВИЯХ 36-ЧАСОВОЙ
ГЛУБОКОЙ КРАНИО-ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ

В опытах на анестезированных эфиром собаках изучали сократительную функцию сердечной мышцы в условиях пролонгированной кранио-церебральной гипотермии.

Методика. Опыты проводились на 27 беспородных взрослых собаках весом 10—24 кг. Премедикация омнопонем, вводный наркоз гексеналовый, основной—эфирно-воздушный, интубационный. Введение в гипотермию и ее пролонгирование осуществляли с помощью гипотерма «Термохолод». Животных охлаждали до ректальной температуры (27°C) и оставляли в таком состоянии в течение 36 часов. Барограмму левого желудочка регистрировали электроманометром ЭМГ-01 на фоторегистраторе ЭКГ5-01 синхронно с ЭКГ и ФКГ. Первую производную давления в левом желудочке (dp/dt) рассчитывали методом гармонического анализа по Фурье на ЭВМ «БЭСМ-

6». Для оценки сократительного состояния миокарда определяли индекс сократимости, индекс расслабления и максимальную скорость укорочения сократительных элементов ненагруженной мышцы— $V_{\max}$. Окончание периода введения в гипотермию по отношению к последующему пролонгированию считали контролем. Полученные данные подвергали статистической обработке на ЭВМ «Минск-32».

Результаты опытов и их обсуждение. Проведенные исследования показали, что к концу периода введения в гипотермию уровень сократительной функции миокарда левого желудочка несколько снижается. Пролонгирование кранио-церебральной гипотермии в течение 24 час. не вызывает достоверных изменений сократительной способности миокарда, лишь через 36 час. происходит ее дальнейшее снижение (табл. 1).

Таблица 1

Изменение показателей сократительной способности миокарда при пролонгированной кранио-церебральной гипотермии ($M \pm m$)

Показатели	Время охлаждения, часы			
	введение в гипотермию		пролонгирование гипотермии	
	0	4,2 $\pm$ 0,8	24	36
Частота сердечных сокращений, уд/мин (n=27)	178 $\pm$ 12	90 $\pm$ 5 P<0,001	85 $\pm$ 6 P=0,05*	81 $\pm$ 5 P<0,01*
Систолическое давление в левом желудочке, мм рт. ст. (n=27)	140,6 $\pm$ 2,6	127,8 $\pm$ 3,5 P<0,01	113,3 $\pm$ 3,1 P<0,01	104,9 $\pm$ 2,3 P<0,001
Конечно-диастолическое давление, мм рт. ст. (n=27)	1,3 $\pm$ 0,3	3,0 $\pm$ 0,4 P<0,01	4,8 $\pm$ 0,5 P<0,01	6,5 $\pm$ 0,3 P<0,001
Максимальная скорость повышения давления в желудочке (dp/dt _{max}), мм рт. ст./сек (n=13)	2534 $\pm$ 110	1784 $\pm$ 122 P<0,001	1552 $\pm$ 84 P<0,1	1402 $\pm$ 94 P<0,05
Индекс сократимости, сек ⁻¹ (n=13)	25,4 $\pm$ 1,4	22,6 $\pm$ 1,6 P<0,1	19,5 $\pm$ 1,7 P<0,1	18,7 $\pm$ 1,5 P<0,05
Максимальная скорость падения давления в желудочке (dp/dt _{max}), мм рт. ст./сек (n=13)	2633 $\pm$ 137	1677 $\pm$ 78 P<0,001	1232 $\pm$ 124 P<0,01	1110 $\pm$ 89 P<0,001
Индекс расслабления, сек ⁻¹ (n=13)	11,9 $\pm$ 0,6	15,5 $\pm$ 0,8 P<0,01	13,7 $\pm$ 1,3 P<0,3	14,3 $\pm$ 1,4 P<0,5
Максимальная скорость укорочения сократительных элементов ненагруженной мышцы, $V_{\max}$ (n=9)	3,4 $\pm$ 0,17	2,7 $\pm$ 0,14 P<0,1	2,4 $\pm$ 0,16 P<0,1	2,2 $\pm$ 0,10 P<0,01
Ректальная температура, °C	37 $\pm$ 0,1	27 $\pm$ 0,3	27 $\pm$ 0,4	27 $\pm$ 0,3

*—уровень значимости по сравнению с окончанием периода введения в гипотермию.

Изменение контрактильности миокарда при длительном охлаждении происходит сложно. Оно определяется, прежде всего, своеобразным становлением взаимоотношений сократимости и компенсации возникающих сдвигов. Инотропность сердечной мышцы ухудшается, о чем свидетельствует снижение экстраполированных к нулевой нагрузке кривых «сила—скорость» ($V_a \times$). Наряду с этим повышается конечно-диастолическое давление в левом желудочке, что приводит к более значительному растяжению миокарда в диастоле с увеличением размеров желудочка. По нашим данным при глубокой кранио-перебральной гипотермии диастолический диаметр левого желудочка возрастает на 9,8% по сравнению с нормотермией (P<0,01). В результате сила сокращений миокарда увеличивается в соответствии с зависимостью «длина—напряжение» (механизм Старлинга), одновременно скорость сокращения снижается. Активизация механизма Старлинга направлена на компенсацию уменьшающейся сокра-

тительной способности. Но при этом сердечная мышца переходит на путь менее экономного функционирования, что при более длительной гипотермии может привести к ее недостаточности. Сохранение сравнительно высокого индекса расслабления связано с гипоксией головного мозга, которая возникает на вторые сутки пролонгирования. Обращает на себя внимание степень снижения инотропизма в зависимости от способа охлаждения. При кранио-церебральной гипотермии снижение инотропности менее выражено, в то время как в условиях общего даже кратковременного охлаждения $V_{\max}$ уменьшается уже на уровне умеренной гипотермии. Можно предположить, что снижение инотропизма, предотвращая чрезмерную активизацию механизма Старлинга, является важным звеном в цепи минимализации функции сердца в условиях длительного гипобоза.

Петропавловский педагогический институт

Поступило 4/VI 1977 г.

Ս. Ի. ԼՈԳԻՆՈՎ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԵԿՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ 36-ԺԱՄՅԱ ԽՈՐ
ԳՆԱԳՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա. մ. փ. n. փ. n. i. մ

Ցույց է տրված, որ երկարատև խոր զանգուղեղային հիպոթերմիայի պայմաններում սրտամկանի կծկողականության իջեցումը կոմպենսացվում է Ստարլինգի մեխանիզմի ակտիվացմամբ:

S. I. LOGINOV

MYOCARDIAL CONTRACTILITY IN 36-HOURS' DEEP
CRANIO-CEREBRAL HYPOTHERMIA

S u m m a r y

It is shown, that under conditions of deep cranio-cerebral hypothermia reduction of myocardial contractility is compensated by activation of Starling's mechanism.

УДК 616.12—007—089 ÷ 059:615—832.9:616.453—008.6

Э. И. ИВАШКЕВИЧ, И. П. ВЕРЕЩАГИН, И. И. ЕВНИНА, А. Н. МАЛЫГИНА

ДИНАМИКА СВОБОДНЫХ И БЕЛКОВОСВЯЗАННЫХ 11-ОКСИ-
КОРТИКОСТЕРОИДОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ
ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПОРОКОВ
СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ОБЩЕЙ УМЕРЕННОЙ
ГИПОТЕРМИИ И НОРМОТЕРМИИ

Обследовано в динамике 62 больных пороками сердца в возрасте от 5 до 45 лет, из них 37—врожденными, 25—приобретенными пороками сердца. В условиях общей умеренной гипотермии (ОУГ) было оперировано 29, в условиях нормотермии—33 человека.

Для суждения о функциональной активности коры надпочечников определяли в динамике уровень свободных, белковосвязанных и суммарных 11-оксикортикостероидов (11-ОКС) в плазме методом колоночной хроматографии с последующей флюориметрией.

тительной способности. Но при этом сердечная мышца переходит на путь менее экономного функционирования, что при более длительной гипотермии может привести к ее недостаточности. Сохранение сравнительно высокого индекса расслабления связано с гипоксией головного мозга, которая возникает на вторые сутки пролонгирования. Обращает на себя внимание степень снижения инотропизма в зависимости от способа охлаждения. При кранио-церебральной гипотермии снижение инотропности менее выражено, в то время как в условиях общего даже кратковременного охлаждения $V_{\max}$ уменьшается уже на уровне умеренной гипотермии. Можно предположить, что снижение инотропизма, предотвращая чрезмерную активизацию механизма Старлинга, является важным звеном в цепи минимализации функции сердца в условиях длительного гипобиоза.

Петропавловский педагогический институт

Поступило 4/VI 1977 г.

Ս. Ի. ԼՈԳԻՆՈՎ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԵԿՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ 36-ԺԱՄՅԱ ԽՈՐ
ԳՆԱԳՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա. մ. փ. n. փ. n. i. մ

Ցույց է տրված, որ երկարատև խոր զանգուղեղային հիպոթերմիայի պայմաններում սրտամկանի կծկողականության իջեցումը կոմպենսացվում է Ստարլինգի մեխանիզմի ակտիվացմամբ:

S. I. LOGINOV

MYOCARDIAL CONTRACTILITY IN 36-HOURS' DEEP CRANIO-CEREBRAL HYPOTHERMIA

S u m m a r y

It is shown, that under conditions of deep cranio-cerebral hypothermia reduction of myocardial contractility is compensated by activation of Starling's mechanism.

УДК 616.12—007—089 ÷ 059:615—832.9:616.453—008.6

Э. И. ИВАШКЕВИЧ, И. П. ВЕРЕЩАГИН, И. И. ЕВНИНА, А. Н. МАЛЫГИНА

ДИНАМИКА СВОБОДНЫХ И БЕЛКОВОСВЯЗАННЫХ 11-ОКСИ- КОРТИКОСТЕРОИДОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПОРОКОВ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ОБЩЕЙ УМЕРЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ И НОРМОТЕРМИИ

Обследовано в динамике 62 больных пороками сердца в возрасте от 5 до 45 лет, из них 37—врожденными, 25—приобретенными пороками сердца. В условиях общей умеренной гипотермии (ОУГ) было оперировано 29, в условиях нормотермии—33 человека.

Для суждения о функциональной активности коры надпочечников определяли в динамике уровень свободных, белковосвязанных и суммарных 11-оксикортикостероидов (11-ОКС) в плазме методом колоночной хроматографии с последующей флюориметрией.

Исходное содержание суммарных 11-ОКС в плазме крови больных пороками сердца до операции находилось у нижней границы нормы ($13,06 \pm 0,68$ мкг%), при этом отмечено нарушение соотношения биологически активных и белковосвязанных фракций гормонов; составляющее 1:3,5 вместо 1:10 в норме.

При операциях в условиях нормотермии уже во время наркоза отмечено резкое увеличение концентрации как свободных, так и белковосвязанных 11-ОКС в плазме крови (в 3 и 2,5 раза соответственно). Выполнение основного этапа операции вызвало дальнейший прирост содержания биологически активных гормонов в плазме крови (в 5,5 раза). Содержание резервных 11-ОКС в этот период было увеличено только в 3 раза. К концу оперативного вмешательства уровень свободных 11-ОКС превышал исходный в 6,5 раз, а суммарных и белковосвязанных — не изменялся. Через сутки после операции количество свободных кортикостероидов, а также связанных гормонов начинало снижаться, однако оставалось выше исходного в 5 и 2 раза соответственно. К концу третьих суток изучаемые показатели существенно уменьшались, однако превышали исходное содержание в 2 раза.

Операции, выполненные в условиях ОУГ, также сопровождалась увеличением концентрации 11-ОКС на всех этапах обследования, но прирост изучаемых показателей был выражен в меньшей степени, чем при коррекции пороков без охлаждения. Так, содержание биологически активных гормонов на фоне наркоза возрастало только на 70%, а после выполнения основного этапа операции — в 3 раза; уровень связанных гормонов в этот период увеличивался в 2 раза. Максимальный прирост концентрации как свободных, так и белково-связанных 11-ОКС имел место в период активного согревания больных (в 4,8 и 2,5 раза соответственно). К третьим суткам после операции содержание свободных гормонов возвращалось к исходному, а суммарных оставалось повышенным на 60%.

Можно предполагать, что тенденция к снижению уровня суммарных гормонов в плазме крови у больных пороками сердца до операции связана с угнетающим воздействием хронического кислородного голодания на стероидогенез. Нарушение соотношения фракций гормонов в этот период, очевидно, является результатом мобилизации глюкокортикоидов из их резервных форм вследствие увеличенной потребности в гормонах и их повышенного расхода в условиях хронической гипоксемии и гипоксии. Выявленные нами различия в динамике свободных, белковосвязанных и суммарных кортикостероидов при операциях в условиях ОУГ и нормотермии можно объяснить охранительным, демпфирующим влиянием охлаждения на гипофизарно-надпочечниковую систему. Возможно, что менее выраженный прирост содержания свободных 11-ОКС в плазме крови больных, оперированных в условиях ОУГ, по сравнению с нормотермией отражает снижение потребности организма в биологически активных формах гормона в период охлаждения. Очевидно, в этой ситуации влияние наркоза и хирургической травмы на кору надпочечников проявляется в меньшей степени, несмотря на то, что в условиях ОУГ выполняются более обширные и травматичные операции, чем при других видах анестезиологического обеспечения.

НИИПК МЗ РСФСР, г. Новосибирск

Поступило 21/VIII 1977 г.

Է. Ի. ԻՎԱՇԿԵԼԻՉ, Ի. Պ. ՎԵՐԵՇՁԱԳԻՆ, Ի. Ի. ԻՎՆԻՍ, Ա. Ն. ՄԱԼԻԳԻՆԱ

ԱԶԱՏ ԵՎ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑՆԵՐԻ ՀԵՏ ԿԱՊՎԱՏ ՕԲՄԻՈՐՏԻԿՈՍՏԵՐՈՒԴՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՊԼԱՋՄԱՏԻ ՄԵՋ ՍՐՏԻ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ՎԻՐԱՔՈՒԺԱԿԱՆ ՇՏԿՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԶԱՓԱՎՈՐ ԹԵՐԱՔԵՐՄՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՆՈՐՄԱԼ ԶԵՐՄՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակները եկել են այն եզրակացության, որ լափավոր Թերերմոսթունը վիրաբուժական միջամտությունների ժամանակ ունի պաշտպանողական ազդեցություն հիպոֆիզա-մակերի-կամային համակարգի վրա:

E. I. IVASHKEVICH, I. P. VERESHCHAGIN, I. I. YEVNINA, A. N. MALIGINA

DYNAMICS OF FREE AND ALBUMINOUS II-OXYCORTICOSTEROIDS
IN BLOOD PLASMA OF PATIENTS IN SURGICAL CORRECTION OF
HEART DISEASES, UNDER CONDITIONS OF TOTAL MODERATE
HYPOTHERMIA AND NORMOTHERMIA

S u m m a r y

The authors came to the conclusion, that moderate hypothermia in surgical interventions renders protective influence on adreno-hypophysial system.

УДК 616.441—008:616.12—008

Е. С. РОМ-БУГОСЛАВСКАЯ

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ МИОКАРДА
ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Адекватная оценка сократительной функции миокарда возможна только с учетом того функционального параметра, который точнее других определяет контрактильные возможности сердечной мышцы, т. е. напряжения миокарда. Так как основная часть сердечного выброса приходится на период быстрого изгнания и именно в эту фазу цикла сердце выполняет наибольший объем работы, возможность определения величины напряжения миокарда и скорости его развития в период выброса заслуживает пристального внимания.

В работе проанализированы результаты неинвазивного определения мгновенных значений напряжения стенки левого желудочка (T) и dT/dt у 28 больных тиреотоксикозом средней тяжести и 14 здоровых лиц. Исходными для соответствующих расчетов служили показатели систолического давления, размеры радиуса желудочка, вычисленные по рентгенокимограмме сердца, и длительность быстрого изгнания, определявшаяся по реограмме аорты. Расчет значений T производился по формуле $T = 1332 \cdot 10^{-6} \frac{P \cdot r}{2}$, в основу которой положена известная формула Лапласа. T —

мгновенные значения напряжения миокарда в мгдин/см; P —мгновенные значения давления в желудочке в мм рт. ст., r —мгновенные значения радиуса желудочка в см; $1332 \cdot 10^{-6}$ —коэффициент для перевода давления, выраженного в мм рт. ст., в мгдин/см. При производстве расчетов были приняты следующие допущения: 1. Величина давления в плечевой артерии считалась совпадающей с давлением в начальном отрезке аорты и, тем самым, в левом желудочке. 2. Поскольку давление в желудочке достигает максимальных цифр в момент окончания быстрого изгнания, а этот момент, в свою очередь, соответствует максимальному наполнению аорты и пику центральной реограммы, длительность быстрого изгнания определялась по интервалу от начала крутого подъема реограммы до ее вершины. 3. Размеры сердца на рентгенокимограмме принимались за истинные. 4. Максимальный размер сердца был отнесен к моменту начала изгнания, минимальный—к моменту окончания быстрого изгнания; таким образом максимальный радиус желудочка определялся половиной расстояния от средней линии до вершины зубца рентгенокимограммы в максимально удаленной от центра точке контура левого желудочка, минимальный—до основания этого зубца. 5. Рост давления и изменение радиуса левого желудочка в ходе быстрого изгнания предполагались линейными.

E. I. IVASHKEVICH, I. P. VERESHCHAGIN, I. I. YEVNINA, A. N. MALIGINA

DYNAMICS OF FREE AND ALBUMINOUS II-OXYCORTICOSTEROIDS
IN BLOOD PLASMA OF PATIENTS IN SURGICAL CORRECTION OF
HEART DISEASES, UNDER CONDITIONS OF TOTAL MODERATE
HYPOTHERMIA AND NORMOTHERMIA

S u m m a r y

The authors came to the conclusion, that moderate hypothermia in surgical interventions renders protective influence on adreno-hypophysial system.

УДК 616.441—008:616.12—008

Е. С. РОМ-БУГОСЛАВСКАЯ

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ МИОКАРДА
ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Адекватная оценка сократительной функции миокарда возможна только с учетом того функционального параметра, который точнее других определяет контрактильные возможности сердечной мышцы, т. е. напряжения миокарда. Так как основная часть сердечного выброса приходится на период быстрого изгнания и именно в эту фазу цикла сердце выполняет наибольший объем работы, возможность определения величины напряжения миокарда и скорости его развития в период выброса заслуживает пристального внимания.

В работе проанализированы результаты неинвазивного определения мгновенных значений напряжения стенки левого желудочка (T) и dT/dt у 28 больных тиреотоксикозом средней тяжести и 14 здоровых лиц. Исходными для соответствующих расчетов служили показатели систолического давления, размеры радиуса желудочка, вычисленные по рентгенокимограмме сердца, и длительность быстрого изгнания, определявшаяся по реограмме аорты. Расчет значений T производился по формуле $T = 1332 \cdot 10^{-6} \frac{P \cdot r}{2}$, в основу которой положена известная формула Лапласа. T —

мгновенные значения напряжения миокарда в мгдин/см; P —мгновенные значения давления в желудочке в мм рт. ст., r —мгновенные значения радиуса желудочка в см; $1332 \cdot 10^{-6}$ —коэффициент для перевода давления, выраженного в мм рт. ст., в мгдин/см. При производстве расчетов были приняты следующие допущения: 1. Величина давления в плечевой артерии считалась совпадающей с давлением в начальном отрезке аорты и, тем самым, в левом желудочке. 2. Поскольку давление в желудочке достигает максимальных цифр в момент окончания быстрого изгнания, а этот момент, в свою очередь, соответствует максимальному наполнению аорты и пику центральной реограммы, длительность быстрого изгнания определялась по интервалу от начала крутого подъема реограммы до ее вершины. 3. Размеры сердца на рентгенокимограмме принимались за истинные. 4. Максимальный размер сердца был отнесен к моменту начала изгнания, минимальный—к моменту окончания быстрого изгнания; таким образом максимальный радиус желудочка определялся половиной расстояния от средней линии до вершины зубца рентгенокимограммы в максимально удаленной от центра точке контура левого желудочка, минимальный—до основания этого зубца. 5. Рост давления и изменение радиуса левого желудочка в ходе быстрого изгнания предполагались линейными.

В ходе выброса в обеих сравниваемых группах происходит прогрессирующий рост Т. Значения Т в начале изгнания у больных тиреотоксикозом и здоровых лиц были практически одинаковыми (соответственно $0,203 \pm 0,0692$ и $0,198 \pm 0,0781$ мгдн/см, в конце изгнания составляли соответственно $0,337 \pm 0,0755$ и $0,358 \pm 0,057$ мгдн/см, т. е. напряжение миокарда, развиваемое в ходе выброса, при тиреотоксикозе было несколько больше, чем в контроле, хотя и статистически недостоверно. В то же время наклон прямых, отражающих градиент Т во времени, у больных уже при визуальной оценке оказывается круче, чем в контроле: тангенс угла наклона в первом случае составил в среднем 1,38, а во втором 0,78 (соответственно величина dT/dt равнялась $1,32 \pm 0,055$ и $0,76 \pm 0,024$ мгдн/см. Иными словами, значительное возрастание dT/dt при тиреотоксикозе представляло собой определенную закономерность и являлось более информативным показателем увеличения сократительной способности миокарда, чем повышение Т.

Полученные данные соответствуют указаниям литературы и опубликованным нами ранее исследованиям о повышении инотропизма тиреотоксического сердца.

Харьковский НИИ эндокринологии и химии гормонов

Поступило 27/VIII 1977 г.

Ե. Ս. ՐՈՄ-ԲՈՒԳՈՍԼԱՎՍԿԱՅԱ

ԹԻՐԵՆՏՈՔՏԻԿՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍՐՏԱՄԱԿԱՆԻ
ԿՐԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում նկարագրված է ձախ փորոքի սրտամկանի լարվածության և ամրոզը օրգանիզմում նրա զարգացման արագության ակնթարթային արժեքների մոտավոր որոշման մեթոդը:

E. S. ROM-BUGOSLAVSKAYA

MYOCARDIAL CONTRACTILITY IN THYROTOXICOSIS

Summary

The method of approximate determination of the momentary tension values of the left ventricular myocardium and the rate of its development in conditions of the whole organism is described in this work.

УДК 616.12:591.111.05

К. А. МЕРЗОН, В. В. КОЛОМИЕЦ, В. В. ФИЛИПЬЕВ, А. К. МЕРЗОН,
А. Д. ДОВИНЕР, Л. В. ХОРУНЖАЯ, В. М. БЕРЕЗОВ, Е. А. МАТЕРОВА

ВЛИЯНИЕ СТРОФАНТИНА И КОРГЛИКОНА НА ФРАКЦИОННЫЙ СОСТАВ СЫВОРОТОЧНОГО КАЛЬЦИЯ

Хорошо известно, что между сердечными гликозидами (СГ) и кальцием существует физиологический синергизм. В литературе рассматривается влияние СГ на внутриклеточный транспорт кальция. Между тем в реализации кардиального действия СГ важную роль играет концентрация кальция и во внеклеточной жидкости: известно, что гиперкальциемия снижает толерантность к СГ, а одним из наиболее эффектив-

В ходе выброса в обеих сравниваемых группах происходит прогрессирующий рост Т. Значения Т в начале изгнания у больных тиреотоксикозом и здоровых лиц были практически одинаковыми (соответственно $0,203 \pm 0,0692$ и $0,198 \pm 0,0781$ мгдн/см, в конце изгнания составляли соответственно $0,337 \pm 0,0755$ и $0,358 \pm 0,057$ мгдн/см, т. е. напряжение миокарда, развиваемое в ходе выброса, при тиреотоксикозе было несколько больше, чем в контроле, хотя и статистически недостоверно. В то же время наклон прямых, отражающих градиент Т во времени, у больных уже при визуальной оценке оказывается круче, чем в контроле: тангенс угла наклона в первом случае составил в среднем 1,38, а во втором 0,78 (соответственно величина dT/dt равнялась $1,32 \pm 0,055$ и $0,76 \pm 0,024$ мгдн/см. Иными словами, значительное возрастание dT/dt при тиреотоксикозе представляло собой определенную закономерность и являлось более информативным показателем увеличения сократительной способности миокарда, чем повышение Т.

Полученные данные соответствуют указаниям литературы и опубликованным нами ранее исследованиям о повышении инотропизма тиреотоксического сердца.

Харьковский НИИ эндокринологии и химии гормонов

Поступило 27/VIII 1977 г.

Ե. Ս. ՐՈՄ-ԲՈՒԳՈՍԼԱՎՍԿԱՅԱ

ԹԻՐԵՈՏՈՔՏԻԿՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍՐՏԱՄԱԿԱՆԻ
ԿՐԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում նկարագրված է ձախ փորոքի սրտամկանի լարվածության և ամրոզ օրգանիզմում նրա զարգացման արագության ակնթարթային արժեքների մոտավոր որոշման մեթոդը:

E. S. ROM-BUGOSLAVSKAYA

MYOCARDIAL CONTRACTILITY IN THYROTOXICOSIS

Summary

The method of approximate determination of the momentary tension values of the left ventricular myocardium and the rate of its development in conditions of the whole organism is described in this work.

УДК 616.12:591.111.05

К. А. МЕРЗОН, В. В. КОЛОМИЕЦ, В. В. ФИЛИПЬЕВ, А. К. МЕРЗОН,
А. Д. ДОВИНЕР, Л. В. ХОРУНЖАЯ, В. М. БЕРЕЗОВ, Е. А. МАТЕРОВА

ВЛИЯНИЕ СТРОФАНТИНА И КОРГЛИКОНА НА ФРАКЦИОННЫЙ СОСТАВ СЫВОРОТОЧНОГО КАЛЬЦИЯ

Хорошо известно, что между сердечными гликозидами (СГ) и кальцием существует физиологический синергизм. В литературе рассматривается влияние СГ на внутриклеточный транспорт кальция. Между тем в реализации кардиального действия СГ важную роль играет концентрация кальция и во внеклеточной жидкости: известно, что гиперкальциемия снижает толерантность к СГ, а одним из наиболее эффектив-

ных методов борьбы с дигиталисной интоксикацией является снижение концентрации или химическое связывание плазменного кальция, точнее, его ионизированной фракции, на которую приходится практически вся его физиологическая активность и которая в норме составляет 40—45% общей концентрации кальция в сыворотке крови.

Обследовано 30 больных с сердечной и легочно-сердечной недостаточностью, 15 из них (I группа) получали внутривенно струйно 0,5 мг строфантина, а 15 (II группа) 0,6 мг коргликона. Кровь из вены для изучения электролитного состава брали непосредственно перед введением СГ и через 60 мин. после него. Общая концентрация кальция (Ca_0) в сыворотке определялась трилометрически по методу Н. В. Сюдамак и соавт., концентрация ионов кальция (Ca^{2+}) и натрия, калия, хлоридов в плазме — ионселективными электродами, изготовленными в НИИХ ЛГУ.

Мы нашли, что под влиянием строфантина и коргликона концентрация Ca_0 , а также одновалентных ионов не претерпевает существенных и закономерных изменений. В то же время у всех без исключения больных после введения СТ закономерно повышалась концентрация Ca^{2+} : в I группе на 33—153 мкМ/л, в среднем на 85 мкМ/л ($P < 0,01$), во II на 32—54 мкМ/л, в среднем на 41 мкМ/л ($P < 0,01$). Различия в приросте Ca^{2+} в обеих группах статистически достоверно ($P < 0,01$). В связи с тем, что концентрация Ca_0 при этом существенно не менялась, степень его ионизации закономерно повышалась: удельный вес Ca^{2+} в I группе возрос в среднем на 3,7% ($P < 0,01$), а во II — на 1,8% ($P < 0,01$). Различия в приросте степени ионизации между обеими группами также статистически достоверны ($P < 0,01$).

Мы выявили новый, до сих пор не описанный в отечественной и зарубежной литературе факт: внутривенное введение строфантина и коргликона у всех без исключения больных повышает концентрацию ионизированного кальция, не вызывая закономерных сдвигов его общей концентрации и содержания одновалентных ионов. При обсуждении механизмов указанного явления следует учесть, что если бы концентрация Ca^{2+} возрастала за счет его мобилизации из депо (костного, внутриклеточного), то параллельно должен был повышаться и общий уровень кальция в сыворотке. Поэтому более вероятно, что увеличение удельного веса Ca^{2+} после введения СГ осуществляется за счет усиленного отщепления его ионов от сывороточных белков или неорганических анионов, с которыми он образует комплексные соединения. Что касается физиологического значения обнаруженных сдвигов, то повышение концентрации Ca^{2+} во внеклеточной жидкости имеет, по нашему мнению, прямое отношение к инотропному эффекту СГ. Возможно, оно через Na-Ca-обменный механизм приводит тем или иным путем к повышению концентрации кальция в саркоплазме миокарда, обеспечивая тем самым присущий СГ инотропный эффект. Не случайно, по-видимому, ионизация сывороточного кальция возрастает более отчетливо под влиянием строфантина, обладающего более мощным кардиотоническим действием, чем коргликон. Поэтому мы склонны думать, что влияние на концентрацию ионов кальция во внеклеточной жидкости занимает определенное место в кардиотоническом действии СГ и, возможно, направлено на коррекцию кальциевого баланса, расстройства которого столь характерны для хронической сердечной недостаточности.

Донецкий медицинский институт

Поступило 15/VII 1977 г.

Կ. Ա. ՄԵՐՋՈՆ, Վ. Վ. ԿՈՂԱՄԻՅՑ, Վ. Վ. ՖԻԼԻՊԻՎ, Ա. Կ. ՄԵՐՋՈՆ,
Ա. Դ. ԴԻՎԼԵՆԲԵՐ, Լ. Վ. ԽՈՐՈՒՆԵԼՅԱՆ, Վ. Մ. ԲԵՐՅՈՋՈՎ, Ե. Ա. ՄԱՏՆԵՐՈՎԱՆ

ՍՏՐՈՑԱՆՏԻՆԻ ԵՎ ԿՈՐԳԼԻԿՈՆԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՇԻՃՈՒԿԱՅԻՆ ԿԱԼՅՈՒՄԻ ՄԱՍՆԱՅԻՆ ԲՈՂԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

U. ʋ ɸ n ɸ n ɿ ʋ

Ստորագրատիրի և կորզիչի ներերակային ներփրկումը բոլոր հետազոտված հիվանդների մոտ ստույգ կերպով բարձրացել է շիճուկային կալցիումի իոնիզացված մասի կոնցենտրացիան, իսկ բնդհանուր կալցիումի և միավայնետ իոնների քաղկացութունը օրինաչափորեն չի փոխվել:

K. A. MERZON, V. V. KOLOMIETS, V. V. FILIPYEV, A. K. MERZON,
A. D. DOVINER, L. V. KHORUNZHAYA, V. M. BERYOZOV, E. A. MATEROVA

STROPHANTHIN AND CORGLYCON EFFECT ON FRACTIONAL STRUCTURE OF SERUM CALCIUM

Summary

Intravenous administration of strophanthin and corglycon in all studied patients with cardiac and pulmonary-cardiac insufficiency brought to considerable increase of ionized fraction concentration of serum calcium, while the content of total calcium and monovalent ions has not been changed.

УДК 616.12—089.28:611—018.51

И. И. ДЕМЕНТЬЕВА, С. Ф. ЛЕОНОВА

ИССЛЕДОВАНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ИСКУССТВЕННОМ КРОВООБРАЩЕНИИ

Целью настоящей работы было исследование изменений кислотно-щелочного равновесия (КЩР) эритроцитов при искусственном кровообращении, сопоставление полученных результатов с показателями КЩР электролитного баланса крови, изучение вопроса о возможности выявления гипоксического метаболического сдвига по изменениям КЩР эритроцитов.

Обследовано 24 больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения. Показатели КЩР и содержания электролитов плазмы и эритроцитов представлены в табл. 1.

Проведенные нами исследования выявили наличие метаболического ацидоза в эритроцитах в 67% в начале и в 60% в конце искусственного кровообращения при отсутствии метаболического ацидоза в цельной крови. Несмотря на адекватную, по показателям КЩР цельной крови, коррекцию метаболических нарушений растворами бикарбоната натрия, внутриэритроцитарный метаболический ацидоз сохранялся у 35% и вновь возникал у 25% больных. Снижение внутриэритроцитарного pH не было связано ни с увеличением pCO_2 , так как мы определяем pH метаболическое, ни с продолжительностью перфузии, ни с характером применяемого консерванта. Коэффициент корреляции между pH эр./K+эр. и pH эр./Na эр. составил соответственно 0,65 и 0,60; между pH мет. эр./лактат—0,46. Следовательно, ацидотический сдвиг в эритроцитах в значительном числе наблюдений обусловлен ионными нарушениями. Однако в других наблюдениях увеличение концентрации водородных ионов в эритроцитах не было обусловлено ионными перемещениями и могло иметь гипоксическую природу.

Как показали приведенные данные, более чем в половине наблюдений состояние КЩР эритроцитов свидетельствовало о наличии метаболического ацидоза, несмотря на адекватную коррекцию последнего по показателям КЩР цельной крови. Это обстоятельство указывает на то, что наряду с применением бикарбоната натрия во время искусственного кровообращения, для коррекции внутриклеточного ацидоза, вероятно, целесообразным является введение ТНАМ.

Определение КЩР эритроцитов, наряду с изучением КЩР и электролитов цельной крови, увеличивает возможность для диагностики гипоксии во время искусственного кровообращения, способствует более полной оценке состояния гомеостаза.

K. A. MERZON, V. V. KOLOMIETS, V. V. FILIPYEV, A. K. MERZON,
A. D. DOVINER, L. V. KHORUNZHAYA, V. M. BERYOZOV, E. A. MATEROVA

STROPHANTHIN AND CORGLYCON EFFECT ON FRACTIONAL STRUCTURE OF SERUM CALCIUM

Summary

Intravenous administration of strophanthin and corglycon in all studied patients with cardiac and pulmonary-cardiac insufficiency brought to considerable increase of ionized fraction concentration of serum calcium, while the content of total calcium and monovalent ions has not been changed.

УДК 616.12—089.28:611—018.51

И. И. ДЕМЕНТЬЕВА, С. Ф. ЛЕОНОВА

ИССЛЕДОВАНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ИСКУССТВЕННОМ КРОВООБРАЩЕНИИ

Целью настоящей работы было исследование изменений кислотно-щелочного равновесия (КЩР) эритроцитов при искусственном кровообращении, сопоставление полученных результатов с показателями КЩР электролитного баланса крови, изучение вопроса о возможности выявления гипоксического метаболического сдвига по изменениям КЩР эритроцитов.

Обследовано 24 больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения. Показатели КЩР и содержания электролитов плазмы и эритроцитов представлены в табл. 1.

Проведенные нами исследования выявили наличие метаболического ацидоза в эритроцитах в 67% в начале и в 60% в конце искусственного кровообращения при отсутствии метаболического ацидоза в цельной крови. Несмотря на адекватную, по показателям КЩР цельной крови, коррекцию метаболических нарушений растворами бикарбоната натрия, внутриэритроцитарный метаболический ацидоз сохранялся у 35% и вновь возникал у 25% больных. Снижение внутриэритроцитарного pH не было связано ни с увеличением pCO_2 , так как мы определяем pH метаболическое, ни с продолжительностью перфузии, ни с характером применяемого консерванта. Коэффициент корреляции между pH эр./K+эр. и pH эр./Na эр. составил соответственно 0,65 и 0,60; между pH мет. эр./лактат—0,46. Следовательно, ацидотический сдвиг в эритроцитах в значительном числе наблюдений обусловлен ионными нарушениями. Однако в других наблюдениях увеличение концентрации водородных ионов в эритроцитах не было обусловлено ионными перемещениями и могло иметь гипоксическую природу.

Как показали приведенные данные, более чем в половине наблюдений состояние КЩР эритроцитов свидетельствовало о наличии метаболического ацидоза, несмотря на адекватную коррекцию последнего по показателям КЩР цельной крови. Это обстоятельство указывает на то, что наряду с применением бикарбоната натрия во время искусственного кровообращения, для коррекции внутриклеточного ацидоза, вероятно, целесообразным является введение ТНАМ.

Определение КЩР эритроцитов, наряду с изучением КЩР и электролитов цельной крови, увеличивает возможность для диагностики гипоксии во время искусственного кровообращения, способствует более полной оценке состояния гомеостаза.

Таблица 1

Показатели КЩР и содержания электролитов в цельной крови, плазме и эритроцитах во время искусственного кровообращения

Этапы исследования	Статистические показатели	Цельная кровь			Плазма		Эритроциты			
		pH	pCO ₂ , мм рт. ст.	SB, мэкв/л	калий, мэкв/л	натрий, мэкв/л	pH мет.	SB, мэкв/л	калий, мэкв/л	натрий, мэкв/л
Перфузат	M	7,59	25,5	26,4	6,2	175,0	7,21	14,8	82,3	33,8
	$\sigma \pm$	0,17	14,0	5,2	0,5	5,3	0,15	1,3	5,3	4,8
	m $\pm$	0,04	3,0	1,0	0,3	2,6	0,02	0,3	2,5	2,1
Начало ИК	M	7,42	35,5	23,8	4,1	142,0	7,15	12,7	81,0	24,1
	$\sigma \pm$	0,08	7,8	2,6	0,7	5,1	0,04	1,3	9,0	5,1
	m $\pm$	0,01	1,5	0,5	0,1	1,1	0,01	0,3	1,1	1,4
Конец ИК	M	7,39	44,0	25,3	4,4	146,0	7,17	13,1	81,2	25,2
	$\sigma \pm$	0,12	12,0	3,6	0,8	6,3	0,05	1,7	7,1	9,5
	m $\pm$	0,02	2,4	0,7	0,2	1,3	0,01	0,3	1,5	2,1

Выводы

1. Нарушения кислотно-щелочного равновесия цельной крови не всегда сопровождаются аналогичными изменениями в эритроцитах. При искусственном кровообращении нормальные показатели КЩР цельной крови часто сочетаются с ацидотическим сдвигом в эритроцитах.

2. Респираторный фактор оказывает существенное влияние на величину истинного внутриэритроцитарного рН, поэтому о наличии или отсутствии метаболических нарушений в эритроцитах следует судить только по изменению рН метаболического.

3. Накопление водородных ионов в эритроцитах обусловлено как ионными сдвигами, так и проявлением гипоксии.

ВНИИ клинической и экспериментальной хирургии
МЗ СССР

Поступило 18/VII 1977 г.

Ի. Ի. ԴԵՄԵՆՏԵՎԱ, Ս. Ֆ. ԼԵՈՆՈՎԱ

ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԹԹՎԱԶԻՄՆԱՅԻՆ ՀԱՎԱՍՏԱՐԱԿՇՈՒԹՅԱՆ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ն

Էրիթրոցիտների թթվահիմնային հավասարակշռության որոշումը, ինչպես նաև թթվահիմնային հավասարակշռության և ամբողջական արյան էլեկտրոլիտների ուսումնասիրությունը մեծացնում է թթվածնաբաղդի օրգանոթային հնարավորությունը արհեստական շրջանառության ժամանակ և նպաստում է հոմեոստազի վիճակը ավելի ճշգրիտ կերպով գնահատելուն:

I. I. DEMENTYEVA, S. F. LEONOVA

STUDY OF ACID-BASE BALANCE OF ERYTHROCYTES IN EXTRACORPOREAL CIRCULATION

Summary

Determination of acid-base balance of erythrocytes and study of erythrocytes of the whole blood increase possibility of diagnosis of hypoxia during extracorporeal circulation and promote more complete estimation of homeostasis state.

УДК 615.771.5.001.5/018/:615.361.36

В. И. СКОРИК, Е. С. САФОНОВА, Т. М. МАЛИКОВА,
Т. В. БЫКОВА, С. А. ШЛЯПНИКОВ

О ЦЕЛИТНОМ МЕТОДЕ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ ГЕПАРИНИЗАЦИИ ОРГАНИЗМА ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ РАБОТЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫХ УСТРОЙСТВ

В процессе экстракорпоральной перфузии, при которой требуется длительная гепаринизация организма, возникает необходимость выбора оптимального метода оценки уровня антикоагулянта в системе организм—аппарат.

В нашей работе дана оценка экспресс-метода определения времени свертывания крови, активированной целитом, используя экспериментальную модель внелегочной оксигенации крови.

Выводы

1. Нарушения кислотно-щелочного равновесия цельной крови не всегда сопровождаются аналогичными изменениями в эритроцитах. При искусственном кровообращении нормальные показатели КЩР цельной крови часто сочетаются с ацидотическим сдвигом в эритроцитах.

2. Респираторный фактор оказывает существенное влияние на величину истинного внутриэритроцитарного рН, поэтому о наличии или отсутствии метаболических нарушений в эритроцитах следует судить только по изменению рН метаболического.

3. Накопление водородных ионов в эритроцитах обусловлено как ионными сдвигами, так и проявлением гипоксии.

ВНИИ клинической и экспериментальной хирургии
МЗ СССР

Поступило 18/VII 1977 г.

Ի. Ի. ԴԵՄԵՆՏԵՎԱ, Ս. Ֆ. ԼԵՈՆՈՎԱ

ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԹԹՎԱԶԻՄՆԱՅԻՆ ՀԱՎԱՍՍԱՐԱԿՇՈՒԹՅԱՆ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ն

Էրիթրոցիտների թթվահիմնային հավասարակշռության որոշումը, ինչպես նաև թթվահիմնային հավասարակշռության և ամբողջական արյան էլեկտրոլիտների ուսումնասիրությունը մեծացնում է թթվածնաբաղդի օրգանոթային հնարավորությունը արհեստական շրջանառության ժամանակ և նպաստում է հոմեոստազի վիճակը ավելի ճշգրիտ կերպով գնահատելուն:

I. I. DEMENTYEVA, S. F. LEONOVA

STUDY OF ACID-BASE BALANCE OF ERYTHROCYTES IN EXTRACORPOREAL CIRCULATION

Summary

Determination of acid-base balance of erythrocytes and study of erythrocytes of the whole blood increase possibility of diagnosis of hypoxia during extracorporeal circulation and promote more complete estimation of homeostasis state.

УДК 615.771.5.001.5/018/:615.361.36

В. И. СКОРИК, Е. С. САФОНОВА, Т. М. МАЛИКОВА,
Т. В. БЫКОВА, С. А. ШЛЯПНИКОВ

О ЦЕЛИТНОМ МЕТОДЕ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ ГЕПАРИНИЗАЦИИ ОРГАНИЗМА ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ РАБОТЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫХ УСТРОЙСТВ

В процессе экстракорпоральной перфузии, при которой требуется длительная гепаринизация организма, возникает необходимость выбора оптимального метода оценки уровня антикоагулянта в системе организм—аппарат.

В нашей работе дана оценка экспресс-метода определения времени свертывания крови, активированной целитом, используя экспериментальную модель внелегочной оксигенации крови.

Эксперименты проводились на 10 собаках весом 18—22 кг. Внелегочная оксигенация крови осуществлялась с помощью оригинального газообменного устройства мембранного типа (пленка «Сигма» производства «Север»). Оксигенатор подключался к животному по схеме вено-артериального шунтирования крови и работал в течение 4 час. Искусственная гипокоагуляция животного вызывалась начальной дозой гепарина 2,5 мг/кг веса. Уровень антикоагулянта определяли каждые 30 мин. следующим образом: 1 мл венозной крови из аппарата вводили в нагретую до 37°C стеклянную пробирку, содержащую 10 мг целита-505 (диатомной земли). После окончания забора крови включали секундомер и отмечали время появления отчетливого сгустка. Дальнейшее введение гепарина животному производили в зависимости от полученных результатов (время свертывания поддерживали в пределах 15—20 мин.). Одновременно проводили сравнительное исследование времени свертывания классическим методом Ли и Уайта.

Как показали исследования, время свертывания активированной целитом крови животных в норме составляет $154,01 \pm 7,09$ сек., тогда как величина времени, полученная методом Ли-Уайта— $221,3 \pm 10,06$ сек. Отмечена прямая корреляционная зависимость между временем свертывания цельной крови (метод Ли-Уайта) и временем свертывания активированной целитом крови ($r=0,88$).

После начальной гепаринизации животного время свертывания крови увеличивалось (для активированной целитом-505 крови до $230 \pm 10,5$ сек., для неактивированной—до $575 \pm 20,7$ сек.). Удлинение времени свертывания крови под влиянием антикоагулянта обусловлено тем, что гепарин активирует ингибитор тромбина—антитромбин III. В присутствии целита в результате повреждения тромбоцитов и появления в плазме фактора 4 тромбоцитов (антигепарина) ингибирующее действие антитромбина III, по-видимому, проявляется более отчетливо. Однако нельзя исключить и другие возможные механизмы действия активатора на гепаринизированную кровь.

Как видно из приведенных выше данных, средние отклонения метода определения времени свертывания активированной крови меньше, чем для метода Ли-Уайта, поэтому первый, на наш взгляд, можно считать более надежным. Результаты опытов также показали, что «целитный» метод дает более быстрые и воспроизводимые результаты. Скоростное проведение теста позволило нам поддерживать относительно стабильный гемостаз в течение длительного времени, корректируя уровень гепарина по мере необходимости особенно в тех случаях, когда изменялась скорость утилизации гепарина.

Метод, использованный и изученный нами, на данном этапе представляется наиболее отвечающим требованиям, предъявляемым условиями длительной экстракорпоральной перфузии. Его преимущества—малый объем крови, необходимой для анализа, минимальная затрата времени (экспресс-определение), точность, надежность, простота (минимальная трудоемкость). Это позволяет рекомендовать метод определения времени свертывания крови, активированной целитом и, возможно, другими более эффективными активаторами, для более широкого использования его в экспериментальной и клинической практике.

ВМА им. С. М. Кирова, г. Ленинград

Поступило 17/VII 1977 г.

Վ. Ի. ՍԿՈՐԻԿ, Ե. Ս. ՍԱՖՈՆՈՎԱ, Տ. Մ. ՄԱԼԻԿՈՎԱ,
Տ. Վ. ԲԻԿՈՎԱ, Ս. Ա. ՇԼՅԱՊՆԻԿՈՎ

**ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՀԵՊԱՐԻՆԱՑՄԱՆ ԱՍՏԻՃԱՆԸ ԳՆԱՀԱՏՆԵԼՈՒ
ՑԵԼԻՏԱՑԻՆ ՄԵԹՈԴԸ, ԱՐՏԱՄԱՐՄԱՑԻՆ ՍԱՐՔԵՐԻ
ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շների վրա ուսումնասիրվել են օրգանիզմի հեպարինացման մակարդակը զնահատելու էքսպրես-մեթոդը, հիմնված ակտիվացնողի աոկայության դեպքում արյան մակարդան ժամանակի որոշման վրա: Ցույց են արված այդ մեթոդի առավելությունները:

V. I. SKORIK, E. S. SAFONOVA, T. M. MALIKOVA, T. V. BIKOVA,
S. A. SHLYAPNIKOV

**ON CELITIC METHOD OF ESTIMATION OF ORGANISM
HEPARINIZATION IN PROLONGED WORK OF EXTRACORPOREAL
DEVICES**

S u m m a r y

In experiments on dogs the authors have studied the express method of estimation of heparinization level in organism based on determination of blood coagulation time in the presence of activator. The advantages of this method are shown in article.

УДК 616.12.008.1.072.7.088.8

Ա. Ա. ЛУБЯКО, Н. К. ЗИМИН

**ЭФФЕКТ РАННЕЙ ГИПОДИНАМИИ ПРИ ЗАБОРЕ СЕРДЕЧНО-
ЛЕГОЧНОГО ПРЕПАРАТА И МЕТОДЫ ЕГО УСТРАНЕНИЯ**

Гиподинамия является наиболее существенным моментом в развитии сердечной слабости при автономной работе сердечно-легочного препарата (СЛП). Уделяя значительное внимание развивающейся в процессе работы СЛП гиподинамии, большинство авторов не останавливаются на описании эффекта ранней гиподинамии, развивающегося в момент забора СЛП и приводящего к резкой гемодинамической перестройке сердца.

Патогенез ранней гиподинамии можно отчетливо проследить на всех существующих моделях СЛП. Редукция большого круга кровообращения приводит к резкому увеличению сопротивления на выходе из аорты и снижению ее демпфирующих свойств, что вызывает резкое уменьшение ударного выброса сердца и пульсового давления при усиленной работе левого желудочка. Незначительное пульсовое давление приводит к гиперперфузии коронарного русла и перегрузке системы вен Вьессена-Тебезия. Этот эффект развивается в течение 25—30 сек. после пережатия аорты и нивелируется в течение 3—5 мин.

Целью настоящего исследования явилась разработка модели СЛП, позволяющей путем активного гомео- и гетерометрического управления гемодинамикой исключить эффект ранней гиподинамии, а также обеспечить стабильную гемодинамику СЛП в первые часы его работы.

Վ. Ի. ՍԿՈՐԻԿ, Ե. Ս. ՍԱՖՈՆՈՎԱ, Տ. Մ. ՄԱԼԻԿՈՎԱ,
Տ. Վ. ԲԻԿՈՎԱ, Ս. Ա. ՇԼՅԱՊՆԻԿՈՎ

**ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՀԵՊԱՐԻՆԱՑՄԱՆ ԱՍՏԻՃԱՆԸ ԳՆԱՀԱՏՆԵԼՈՒ
ՑԵԼԻՏԱՑԻՆ ՄԵԹՈԴԸ, ԱՐՏԱՄԱՐՄԱՑԻՆ ՍԱՐՔԵՐԻ
ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շների վրա ուսումնասիրվել են օրգանիզմի հեպարինացման մակարդակը զնահատելու էքսպրես-մեթոդը, հիմնված ակտիվացնողի ակալոթիան դեպրոմ արյան մակարդակի մա-մանակի որոշման վրա: Ցույց են արված այդ մեթոդի առավելությունները:

V. I. SKORIK, E. S. SAFONOVA, T. M. MALIKOVA, T. V. BIKOVA,
S. A. SHLYAPNIKOV

**ON CELITIC METHOD OF ESTIMATION OF ORGANISM
HEPARINIZATION IN PROLONGED WORK OF EXTRACORPOREAL
DEVICES**

S u m m a r y

In experiments on dogs the authors have studied the express method of estimation of heparinization level in organism based on determination of blood coagulation time in the presence of activator. The advantages of this method are shown in article.

УДК 616.12.008.1.072.7.088.8

А. А. ЛУБЯКО, Н. К. ЗИМИН

**ЭФФЕКТ РАННЕЙ ГИПОДИНАМИИ ПРИ ЗАБОРЕ СЕРДЕЧНО-
ЛЕГОЧНОГО ПРЕПАРАТА И МЕТОДЫ ЕГО УСТРАНЕНИЯ**

Гиподинамия является наиболее существенным моментом в развитии сердечной слабости при автономной работе сердечно-легочного препарата (СЛП). Уделяя значительное внимание развивающейся в процессе работы СЛП гиподинамии, большинство авторов не останавливаются на описании эффекта ранней гиподинамии, развивающегося в момент забора СЛП и приводящего к резкой гемодинамической перестройке сердца.

Патогенез ранней гиподинамии можно отчетливо проследить на всех существующих моделях СЛП. Редукция большого круга кровообращения приводит к резкому увеличению сопротивления на выходе из аорты и снижению ее демпфирующих свойств, что вызывает резкое уменьшение ударного выброса сердца и пульсового давления при усиленной работе левого желудочка. Незначительное пульсовое давление приводит к гиперперфузии коронарного русла и перегрузке системы вен Вьессена-Тебезия. Этот эффект развивается в течение 25—30 сек. после пережатия аорты и нивелируется в течение 3—5 мин.

Целью настоящего исследования явилась разработка модели СЛП, позволяющей путем активного гомео- и гетерометрического управления гемодинамикой исключить эффект ранней гиподинамии, а также обеспечить стабильную гемодинамику СЛП в первые часы его работы.

Эксперименты выполнены на 10 собаках. Сердце и легкие забирали по модифицированной нами схеме СЛП Старлинга-Амосова. Система компенсатора представлена артериальной и венозной магистралями. В артериальную магистраль включено сопротивление Старлинга, выполненное из мягкого полихлорвинила и латексной резины. Давление в сопротивлении создавали ртутным манометром и поддерживали на уровне исходного диастолического давления в аорте. Температура в термокамере составляла 34—36°C. Систему компенсатора заполняли аутокровью.

Результаты исследований показали, что данная схема СЛП в сочетании с определенной последовательностью перевязки магистральных сосудов позволяет полностью избежать эффекта ранней гиподинамии. Это мы связываем с максимальным сокращением протяженности магистралей в системе компенсатора, устранением в них сложных переходов и стыков и, что особенно важно, с включением в систему компенсатора легкоуправляемого и адекватно настраиваемого выходного сопротивления, имитирующего общее периферическое сопротивление большого круга кровообращения, применительно к данному животному.

При определении оптимальных режимов управления работой СЛП нами было установлено, что увеличение давления в сопротивлении от 40 до 150 мм рт. ст. сопровождается повышением давления в аорте и левом желудочке с 40/0 до 165/110 мм рт. ст. и с 40/0 до 155/30 мм рт. ст. соответственно. Наиболее оптимальными для обеспечения стабильной гемодинамики СЛП оказались цифры в пределах 70—115 мм рт. ст.

Гетерометрическое воздействие электростимуляцией осуществляли в диапазоне 40—130 имп/мин. При увеличении частоты от 40 до 80 имп/мин. отмечалось увеличение артериального и левожелудочкового давления с 90/30 до 100/70 мм рт. ст. и 85/0 до 100/0 мм рт. ст. соответственно. Дальнейшее увеличение частоты свыше 110 имп/мин. приводило к падению левожелудочкового и аортального давления, подъему давления в правом и левом предсердии, а также нарастанию конечного диастолического давления в левом и правом желудочках и легочной артерии. Наиболее оптимальной, по нашим данным, является частота электростимуляции от 60 до 80 имп/мин.

Таким образом, предложенная модель СЛП позволяет избежать гемодинамической перестройки сердца в момент забора и обеспечивает активное управление гемодинамикой в период консервации.

Институт трансплантации органов и тканей

МЗ СССР, г. Москва

Поступило 1/VI 1977 г.

Ա. Ա. ԼՈՒԲՅԱԿՈՒ, Ի. Կ. ԶԻՄԻՆ

ՎԱԶԱԺԱՄ ՀԻՊՈԴԻՆԱՄԻԱՅԻ ԱՐԴՅՈՒՆՔԸ ՍԻՐՏ-ԹՈՔԱՅԻՆ
ՊԱՏՐԱՍՏՈՒԿԻ ՎԵՐՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՎ ՆՐԱ ՎԵՐԱՑՄԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Առաջարկված է և փորձարկված մեկուսացված սրտի վերջման մեթոդիկան Ստարլինգ-Ամոսովի սիրտ-թոքային պատրաստուկի մեջ, որը բացառում է հիպոդինամիկան վերջման պահին:

A. A. LUBYAKO, N. K. ZIMIN

EFFECT OF EARLY HYPODYNAMIA IN TAKING OF CARDIO-PULMONARY PREPARATION AND METHODS OF ITS ELIMINATION

S u m m a r y

The method of taking of heart into isolated cardio-pulmonary Starling-Amosov's preparation is suggested and approbated, which eliminates hypodynamia at the moment of taking.

А. А. АМАНБАЕВ

КАРДИОМАНОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ИЗОЛИРОВАННОГО СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ЕГО ПЕРФУЗИИ В ПРЕПАРАТЕ «СЕРДЦЕ—ЛЕГКИЕ»

Целью настоящего исследования было изучение внутрисердечной гемодинамики в условиях перфузии сердечно-легочного препарата с аутооксигенацией крови. Препарат помещался в специальную камеру и перфузия его производилась с помощью аппарата искусственного кровообращения ауто- и гомокровью с гемодилюцией желатинолом в условиях нормо- и умеренной гипотермии в течение 2 часов. Подробно методика перфузии была описана в ранних наших работах.

В 40 опытах давление в полостях сердца и магистральных сосудах измерялось миннографом перед выделением сердечно-легочного препарата (контрольные данные), в начале перфузии и в конце ее. Во время измерения давления препарат отключали от перфузионной системы и переводили его на режим аутоперфузии.

В начале нормотермической перфузии аутокровью давление в правом предсердии было на уровне $3,2 \pm 0,6$ мм рт. ст. (исходное $4,6 \pm 0,3$ мм рт. ст.), а в левом предсердии на уровне $4,8 \pm 0,6$ мм рт. ст. (исходное $7,1 \pm 0,5$ мм рт. ст.). К концу перфузии давление правого предсердия составляло $2,0 \pm 0,2$ мм рт. ст. ($P=0,1\%$), а левого— $3,2 \pm 0,1$ мм рт. ст. ($P=0,1\%$). Резко снижалось давление в легочной артерии, которое в начале перфузии составляло 62% контрольного уровня ($P=0,3\%$), а к концу перфузии снижалось до 44% контроля ($P=0,1\%$). Давление в правом желудочке в начале перфузии составляло 64% исходного ($P=3\%$), а к концу—52% ($P=0,3\%$). Давление в левом желудочке и аорте с исходного, равного $83 \pm 4,3$ мм рт. ст. в начале перфузии снижалось на 53% ($P=0,1\%$), к концу ее—на 60% ($P=0,1\%$).

В условиях гипотермической перфузии аутокровью, как и в предыдущей серии опытов, происходит резкое снижение давления в полостях сердца и магистральных сосудах. Давление в правом и левом предсердиях в начале перфузии статистически достоверно падало соответственно на 43,4 и 38% по сравнению с контрольным уровнем. Давление в легочной артерии и правом желудочке снижалось соответственно на 50 и 43,6%. Аналогичные изменения давления отмечались в аорте и левом желудочке (снижение соответственно на 55,2 и 54,3%). К концу перфузии давление в вышеуказанных отделах сердца изменялось незначительно с недостоверной тенденцией к снижению. Примерно такие же изменения внутрисердечной гемодинамики происходили и при перфузии сердечно-легочного препарата гомологичной кровью.

Таким образом, давление в полостях сердца и магистральных сосудах с самого начала перфузии значительно снижалось, что обусловлено спецификой работы сердечно-легочного препарата. Происходит резкое уменьшение притока крови в правое предсердие в связи с редукцией большого круга кровообращения. Это создало предпосылки для резкого снижения ударного объема и объема циркулирующей крови. Состояния гиподинамии и гиповолемии, по-видимому, не только существуют вместе, но и обуславливают друг друга.

Ин-т клинической и экспериментальной хирургии
МЗ Каз. ССР, г. Алма-Ата

Поступило 15/XI 1977 г.

Ա. Ա. ԱՄԱՆԲԱՅԵՎ

ՄԵԿՈՒՄԱՑՎԱԾ ՍՐՏԻ ԿԱՐԴԻՈՄԱՆՈՄԵՏՐԻԿ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ՆՐԱ
ՀԵՂՈՒԿԱՑՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ «ՍԻՐՏ-ԹՈՔԵՐ» ՊԱՏՐԱՍՏՈՒԿՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Արձանագրված է, որ նորմալ և թերջերմության հեղուկանցման պայմաններում մեկուսացված սիրտ-թոքային պատրաստուկում զարգանում է թերշարժունության և արյունաքայքայման վիճակ, կապված արյան մեծ շրջանառության թուլացման հետ:

A. A. AMANBAYEV

CARDIOMANOMETRIC INDICES OF ISOLATED HEART IN CONDITIONS OF ITS PERFUSION IN "HEART-LUNGS" PREPARATION

S u m m a r y

It is established, that under conditions of normo- and hypothermal perfusion in isolated cardio-pulmonary preparation hypodynamia and hypovolemia are developed. This process is connected with reduction of greater circulation.

УДК 617.53

В. И. ЖУРАВЛЕВ, Л. А. МИНАСЯН

ИЗМЕНЕНИЯ ГРУДНОГО ПРОТОКА ПОСЛЕ ЕГО ПЕРЕВЯЗКИ НА ШЕЕ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТА

Травмы грудного протока и так называемые спонтанные хилотораксы, возникающие при его разрывах, лечатся методом перевязки. Однако литературные данные по этому вопросу указывают, что исследователи не ставили задач изучения морфологических изменений стенки протока при его блокаде. По мнению Д. Д. Зербино большинство исследователей стремились выяснить лишь вопрос, какими путями оттекает лимфа при перевязке протока.

Мы изучали изменения стенки грудного протока и его клапанов при лимфогенной гипертензии после перевязки протока на шее собаки. Существующие в литературе данные кратких гистологических исследований грудных протоков после их перевязки отражают лишь короткие сроки наблюдений (1—2 дня и 25 суток) и включают ограниченное число случаев. Эти исследования проводились с целью выявления тромбов в просвете грудного протока только вблизи от места его перевязки.

Материал и методика исследований. У 25 беспородных собак разного возраста клипировали шейный отдел грудного протока. Для быстрого обнаружения грудного протока за 3—4 час. до операции собаки получали молоко, жир и хлеб. Этот метод биологической инъекции лимфатических сосудов, предложенный Б. В. Огневым, позволяет сократить время операции.

В сроки от 1 час. до 365 дней животных забивали, производили аденолимфографию с последующим контрастированием грудного протока раствором туши.

Участки грудного протока из млечной цистерны, каудальной, средней и краниальной третьей подвергали гистологическому исследованию с окраской препаратов гематоксилин-эозином по ван Гизону и Вейгерту.

Ա. Ա. ԱՄԱՆԲԱՅԵՎ

ՄԵԿՈՒՄԱՑՎԱԾ ՍՐՏԻ ԿԱՐԴԻՈՄԱՆՈՄԵՏՐԻԿ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ՆՐԱ
ՀԵՂՈՒԿԱՑՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ «ՍԻՐՏ-ԹՈՔԵՐ» ՊԱՏՐԱՍՏՈՒԿՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Արձանագրված է, որ նորմալ և թերջերմության հեղուկանցման պայմաններում մեկուսացված սիրտ-թոքային պատրաստուկում զարգանում է թերշարժունության և արյունաքայքայման վիճակ, կապված արյան մեծ շրջանառության թուլացման հետ:

A. A. AMANBAYEV

CARDIOMANOMETRIC INDICES OF ISOLATED HEART IN CONDITIONS OF ITS PERFUSION IN "HEART-LUNGS" PREPARATION

S u m m a r y

It is established, that under conditions of normo- and hypothermal perfusion in isolated cardio-pulmonary preparation hypodynamia and hypovolemia are developed. This process is connected with reduction of greater circulation.

УДК 617.53

В. И. ЖУРАВЛЕВ, Л. А. МИНАСЯН

ИЗМЕНЕНИЯ ГРУДНОГО ПРОТОКА ПОСЛЕ ЕГО ПЕРЕВЯЗКИ НА ШЕЕ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТА

Травмы грудного протока и так называемые спонтанные хилотораксы, возникающие при его разрывах, лечатся методом перевязки. Однако литературные данные по этому вопросу указывают, что исследователи не ставили задач изучения морфологических изменений стенки протока при его блокаде. По мнению Д. Д. Зербино большинство исследователей стремились выяснить лишь вопрос, какими путями оттекает лимфа при перевязке протока.

Мы изучали изменения стенки грудного протока и его клапанов при лимфогенной гипертензии после перевязки протока на шее собаки. Существующие в литературе данные кратких гистологических исследований грудных протоков после их перевязки отражают лишь короткие сроки наблюдений (1—2 дня и 25 суток) и включают ограниченное число случаев. Эти исследования проводились с целью выявления тромбов в просвете грудного протока только вблизи от места его перевязки.

Материал и методика исследований. У 25 беспородных собак разного возраста клипировали шейный отдел грудного протока. Для быстрого обнаружения грудного протока за 3—4 час. до операции собаки получали молоко, жир и хлеб. Этот метод биологической инъекции лимфатических сосудов, предложенный Б. В. Огневым, позволяет сократить время операции.

В сроки от 1 час. до 365 дней животных забивали, производили аденолимфографию с последующим контрастированием грудного протока раствором туши.

Участки грудного протока из млечной цистерны, каудальной, средней и краниальной третьей подвергали гистологическому исследованию с окраской препаратов гематоксилин-эозином по ван Гизону и Вейгерту.

Результаты исследований. Уже через 1 час наступает заметное расширение просвета протока на всем его протяжении, отек стенки. В стенке видны накапливающиеся круглые клетки. В просвете встречаются пристеночные рыхлые тромбы. Клетчатка вокруг протока отекает, в ней скудная круглоклеточная реакция и единичные лейкоциты.

К 24—30 час. увеличиваются отек и инфильтрация стенки протока, наблюдается заметное набухание эндотелия, пристеночное и подэндотелиальное накопление лимфоцитов, располагающихся в виде полосы под тромбом. Последний увеличивается в размерах, в нем появляются единичные лейкоциты. Вся клетчатка пропитана лимфой, полнокровна. В ней накапливаются полиморфноклеточные инфильтраты.

В течение 2—5 суток значительно возрастает клеточная реакция, как в стенке протока, так и в окружающей клетчатке появляются в большом количестве макрофаги, плазматические клетки, немного лейкоцитов. Большая часть нейтрофилов подвергается распаду. В клетчатке и стенке протока лимфостаз, полнокровие, мелкие кровоизлияния. Местами происходит развитие коллатералей за счет капилляров.

Через 7—10 суток происходит значительное разрыхление внутрисосудистых тромбов, инфильтрация их и прилежащей стенки протока макрофагами, лимфоцитами, единичными лейкоцитами. В стенке протока увеличивается отек и пропитывание ее лимфой.

Через 30—35 суток после операции происходит рассасывание остатков тромбов, инфильтрированных макрофагами. В толще тромбов, в стенке протока и в его адвентиции происходит значительное разрастание тонкостенных сосудов—васкуляризация стенки и тромба. В окружающей клетчатке также видно большое количество мелких лимфатических щелей, наполненных лимфой.

Стенка протока на всем протяжении утолщается, в ней заметна атрофия мышечных волокон, замещение их фиброзной тканью, отложение между фиброзными волокнами аморфных масс. Подобный процесс происходит в толще клапанных створок протока, приводящий к их утолщению, склерозу и деформации.

На различных участках в разные сроки после 1 месяца встречаются мелкие пристеночные тромбы различной давности, подвергающиеся обычной эволюции. По-видимому, в развитии их играет роль затрудненный лимфоотток.

В итоге проведенных исследований установлено, что перевязка грудного протока в экспериментальных условиях сопровождается нарастающей атрофией, возникающей прежде всего в функциональных, паренхиматозных элементах органа—мышечных структурах.

Вышеуказанные патологические состояния, возникающие при перевязке грудного протока имеют место в клинике при хирургическом лечении лимфоистечений методом перевязки. Указанный метод апробирован практической деятельностью и резко снизил летальность при хилотораксах. Следует указать, что описанные механизмы будут более выражены при перевязке грудного протока в грудной полости за счет медиастинальной плевро, пластичность которой в общепатологических состояниях всем известна.

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

Поступило 3/VI 1977 г.

Վ. Ի. ԺՈՒՐԱՎՅՈՎ, Լ. Զ. ՄԻՆԱՅԱՆ

ԿՐԾՔԱՅԻՆ ԾՈՐԱՆԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ, ՊԱՐԱՆՈՑԻ
ՇՐՋԱՆՈՒՄ ԿԱՊԵԼՈՒՑ ՀԵՏՈ ՓՈՐՁԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հեղինակները նկարագրում են կրծքային ծորանի պատի շերտերի և փականների փոփոխությունների կապերուց հետո, որի վերջնական արդյունքն է դառնում ատրոֆիան, սկզբնորդ, հաստացումն ու ձևափոխումը:

V. I. ZHURAVLEV, L. A. MINASIAN

THORACIC DUCT CHANGES AFTER ITS LIGATION ON THE
NECK UNDER EXPERIMENTAL CONDITIONS

S u m m a r y

The dynamics of changes in paries layers and valves of the duct, which is expressed by atrophy of muscular layer, sclerosis, intumescence and deformity, is shown by authors.

Математическая модель различных степеней острой сердечной недостаточности. Иткин Г. П., Толпекин В. Е., Мелузов К. Л., Кургинян Р. М. Кровообращение АН Арм. ССР, 1978 г., XI, № 5, стр. 3—8.

Разработана математическая модель системы кровообращения при различных степенях сердечной недостаточности, при построении которой исходили из задачи изучения воздействия искусственного желудочка сердца на центральную гемодинамику в условиях ОСН.

Проведенные исследования показывают, что в условиях частичной или полной сердечной декомпенсации параллельное шунтирование левого желудочка может привести к увеличению его насосной мощности в том случае, когда объем шунтирования менее 50% ударного выброса крови. В случае шунтирования всего ударного выброса мощность и внешняя работа сердца практически равны 0.

Иллюстраций 3. Библиографий: 8 названий.

Об адренозащитном свойстве индометацина. Габриелян Э. С., Карапетян А. Е., Сисакян С. А., Тусузян А. Т. Кровообращение АН Арм. ССР, 1978 г., XI, № 5, стр. 9—15.

Экспериментальным путем показано, что известный противовоспалительный, антиревматический и жаропонижающий препарат индометацин обладает выраженным адренонегативным свойством. В дозе 50 мг/кг он предохраняет от гибели мышей и крыс при введении смертельных доз адреналина гидрохлорида. Морфологическими методами исследования показано, что при предварительном введении индометацина он предотвращает образование адренальных некрозов миокарда у крыс и нарушения капиллярного кровообращения сердца, вызванные введением адреналина.

По механизму действия он не обладает ни α -адренолитическим, ни β -адренолитическим свойствами. Адренонегативный эффект индометацина обусловлен другими пока еще не известными механизмами.

Полученные данные позволяют рассмотреть возможность клинического применения индометацина в целях профилактики и лечения инфаркта миокарда, миокардитов и нарушений коронарного кровообращения.

Таблица 1. Иллюстраций 4. Библиография: 13 названий.

Хирургическая коррекция аномального впадения легочных вен в правое предсердие в условиях умеренной гипотермии. Францев В. И., Селиваненко В. Т., Жилин М. И. Кровообращение АН Арм. ССР, 1978 г., XI, № 5, стр. 16—20.

Авторы провели анализ оперативного лечения 57 больных с аномальным впадением легочных вен в правое предсердие. Полученные результаты показывают небольшую степень риска при выполнении радикальной коррекции в условиях умеренной гипотермии, когда госпитальная леталь-

ность равняется 8,7%. Наиболее частым осложнением послеоперационного периода является тромбоз правых легочных вен, который встречается преимущественно у детей.

Библиография: 21 название.

УДК 616—089.28:615.224

Защита миокарда кардиоплегическим раствором при протезировании клапанов сердца. Цукерман Г. И., Семеновский М. Л., Дубровский В. С., Малашенков А. И., Логинова Л. И., Яворская Л. А. Кровообращение АН Арм. ССР, 1978 г., XI, № 5, стр. 21—27.

Анализируются различные методы защиты миокарда, применяемые в институте. В связи с тем, что постоянно возрастает сложность оперативных вмешательств и увеличивается длительность пережатия аорты, авторами разработана и внедрена в повседневную практику защита миокарда с помощью кардиоплегического раствора.

Применение данного метода защиты миокарда позволило удлинить время безопасного пережатия аорты до 110 мин., привело к снижению госпитальной летальности и дало возможность практически полностью отказаться от коронарной перфузии как метода выбора при протезировании клапанов сердца.

Таблиц 3. Библиография: 35 названий.

СОДЕРЖАНИЕ

Иткин Г. П., Толпекин В. Е., Мелузов К. Л., Кургинян Р. М. Математическая модель острой сердечной недостаточности, ее степени и шунтирование левого желудочка сердца	3
Габриелян Э. С., Карапетян А. Е., Сисакян С. А., Тусузян А. Т. Об адрено-защитном свойстве нидометацина	9
Францев В. И., Селивиненко В. Т., Жилин М. И. Хирургическая коррекция аномального впадения легочных вен в правое предсердие в условиях умеренной гипотермии	16
Цукерман Г. И., Семеновский М. Л., Дубровский В. С., Малащенко Л. И., Логинова Л. И., Яворская Л. А. Защита миокарда кардиоплегическим раствором при протезировании клапанов сердца	21

Краткие сообщения

Гукова О. А., Лукина Л. Г., Никифорова Л. Н. Особенности течения инфаркта миокарда в молодом возрасте	28
Лукьянова Н. И., Максименко В. Р. Амбулаторная реабилитация больных инфарктом миокарда	29
Брин В. Б., Зонис Б. Я., Сааков Б. А. Фармакологические пробы в диагностике гемодинамических форм артериальных гипертензий	31
Обухова В. П., Архипова Г. Ф., Гатауллина Н. Ш., Корепанова Г. А. Лечение сердечной недостаточности у детей раннего возраста с дефектом межжелудочковой перегородки	32
Антонов О. С., Эздеков Б. Х. Изменения регионарной легочной вентиляции у больных ревматическими пороками сердца в процессе терапевтической подготовки к операции	34
Галстян А. А., Казарян Ф. Г. Верхушечная раздельная кардиограмма левого и правого желудочков сердца у детей с приобретенными пороками	35
Приходько Г. М., Печерица М. И., Яструбецкая О. С., Бровко Н. Э. Сравнительная оценка функционального состояния миокарда по данным поликардиографии у больных нейрогенной кардиопатией и органическими заболеваниями сердца	38
Логинов С. И. Сократимость миокарда в условиях 36-часовой глубокой кранио-церебральной гипотермии	39
Ивашкевич Э. И., Верещагин И. П., Евнина И. И., Малыгина А. Н. Динамика свободных и белковосвязанных М-оксикортикостероидов в плазме крови больных при хирургической коррекции пороков сердца в условиях общей умеренной гипотермии и нормотермии	41
Ром-Бугославская Е. С. Сократительная функция миокарда при тиреотоксикозе	43
Мерзон К. А., Коломиец В. В., Филиппов В. В., Мерзон А. К., Довинер А. Д., Хорунжая Л. В., Березов В. М., Матерова Е. А. Влияние строфантина и коргликона на фракционный состав сывороточного кальция	44
Дементьева И. И., Леонова С. Ф. Исследование кислотно-щелочного равновесия эритроцитов при искусственном кровообращении	46
Скорик В. И., Сафонова Е. С., Маликова Т. М., Быкова Т. В., Шляпников С. А. О целостном методе оценки степени гепаринизации организма при длительной работе экстракорпоральных устройств	48
Лубяко А. А., Зимин Н. К. Эффект ранней гиподинамии при заборе сердечно-легочного препарата и методы его устранения	50
Аманбаев А. А. Кардиоманометрические показатели изолированного сердца в условиях его перфузии в препарате «сердце—легкие»	52
Журавлев В. И., Минасян Л. А. Изменения грудного протока после его перевязки на шее в условиях эксперимента	53

Դ. Պ. Խոլիեն, Վ. Ե. Տոլպեկին, Կ. Լ. Մելուզով, Ռ. Մ. Կուրդիյան—Սուր սրտային ան- բավարարության մաթեմատիկական մոդելը, նրա աստիճանը և սրտի ձախ փո- րորի շունտավորումը	3
Է. Ս. Կարբիկյան, Ա. Ն. Կարապետյան, Ս. Ա. Սիսակյան, Ա. Տ. Թուսուզյան—Ինդո- մետացիի աղբնապաշտպանողական հատկությունները	9
Վ. Ի. Յրանցև, Վ. Տ. Սելիվանենկո, Մ. Ի. Ժիլին—Թոքային երակների և աջ փորորի անոմալ միացման վիրաբուժական շտկումը՝ չափավոր հիպոթերմիայի պայման- ներում	16
Դ. Ի. Յուկեման, Մ. Լ. Սեմենովսկի, Վ. Ս. Դուբրովսկի, Լ. Ի. Մելաշենկով, Լ. Ի. Լոգին- նովա, Լ. Ա. Յավդուկայա—Սրտի մկանի պրոթեզացման ժամանակ սրտամկա- նի պաշտպանումը սրտաբանական լուծույթով	21

Կարճ հաղորդումներ

Օ. Ա. Դուկովա, Լ. Գ. Լուկինա, Լ. Ն. Նիկիֆորովա—Սրտամկանի ինֆարկտի ընթացքի առանձնահատկությունները երիտասարդ տարիքում	28
Ն. Ի. Լուկյանովա, Վ. Ռ. Մախսիմենկո—Սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների ամբու- լատոր հնարիկիտացիա	29
Վ. Բ. Բրին, Բ. Յա. Ջոնիս, Բ. Ա. Սաճալով—Դեղաբանական փորձերը զարկերակային հիպերթենզիայի հեմոդինամիկ ձևերի ախտորոշման համար	31
Վ. Դ. Օբուխովա, Գ. Ա. Կուրսյանովա, Գ. Ֆ. Արխիպովա, Ն. Շ. Գաբուլիյենա—Միջփո- րոքային միջնապատի արատով երեխաների սրտային անբավարարության բու- ժումը վաղ տարիքում	32
Օ. Ս. Անտոնով, Բ. Խ. Էդենկով—Տեղային թոքային օդափոխության փոփոխությունները սրտի ռևմատիկ արատներով հիվանդների մոտ, վիրաբուժականը թերապևտիկ նախապատրաստման ընթացքում	34
Տ. Ա. Գալստյան, Ֆ. Գ. Ղազարյան—Սրտի ձախ և աջ փորորների զագաթնային անշատ էլեկտրասրտագիրը ձևաբերովի արատ ունեցող երեխաների մոտ	35
Գ. Մ. Պրիխոդկո, Մ. Ի. Պեչերցա, Օ. Ս. Յաստրալեցկայա, Ն. Զ. Բրավկո—Ներվային ծագում ունեցող կարդիոպատիա և սրտի օրգանական հիվանդություններ ունեցող հիվանդների մոտ սրտամկանի ֆունկցիոնալ վեճակի համեմատական գնահատա- կանը՝ ըստ սրտաբազմաբուժական տվյալների	38
Ս. Ի. Լոգինով—Սրտամկանի կծկողականությունը 36-ժամյա խոր զանգուղեղային հիպո- թերմիայի պայմաններում	39
Է. Ի. Խվաշկիչ, Ի. Պ. Վերեչային, Ի. Ի. Խվենա, Ա. Ն. Մալիգինա—Ազատ և սպիտա- կուցների հետ կապված օքսիդոբուտիլոստերոլների դինամիկական հիվանդների ար- յան պլազմայի մեջ սրտի արատների վիրաբուժական շտկման ժամանակ՝ ընդ- հանուր չափավոր թերզերմության և նորմալ չերմության պայմաններում	41
Ն. Ս. Ռոմ—Բոզոսլավսկայա—Թիրեոտոքսիկոզի ժամանակ սրտամկանի կծկողական ֆունկցիան	43
Կ. Ա. Մերզոն, Վ. Վ. Կոլոմբեց, Վ. Վ. Ֆիլիպին, Ա. Կ. Մերզոն, Ա. Դ. Դավլենց, Լ. Վ. Խո- բուժայա, Վ. Մ. Բերյազով, Ե. Ա. Մատեռովա—Ստրոֆանտինի և կորզիկոնի ազդեցությունը շիճուկային կալցիումի մասնային բաղադրության վրա	44
Ի. Ի. Դեմենտև, Ս. Ֆ. Լեոնովա—Էրիթրոցիտների թթվահիմնային հավասարակշռության ուսումնասիրությունը արհեստական արյան շրջանառության պայմաններում	46
Վ. Ի. Սկորիկ, Ե. Ս. Մաֆեոնովա, Տ. Մ. Մալիկովա, Տ. Վ. Բիկովա, Ս. Ա. Շլյապենկով— Օրգանիզմի հեպարինացման աստիճանը գնահատելու ցելիտային մեթոդը, ար- տամարմնային սարքերի երկարատև աշխատանքի ժամանակ	48
Ա. Ա. Լուրյակո, Լ. Կ. Զիմին—Վաղածամ հիպոդինամիայի արդյունքը սիրտ-թոքային պատրաստուկի վերջման ժամանակ և նրա վերացման մեթոդները	50
Ա. Ա. Ամալբաև—Մեկուսացված սրտի կարդիոմանոմետրիկ ցուցանիշները նրա հեղու- կացման պայմաններում «սիրտ-թոքեր» պատրաստուկում	52
Վ. Ի. Ժուրավյով, Լ. Ա. Մինաչյան—Կրծքային ծորանի փոփոխությունները, այդ ծո- րանը վզին կապիուց հետո փորձի պայմաններում	53

Поправки к таблицам и рисункам статьи О. С. Антонова, Э. Б. Тарасевич и др., «Оценка возможностей микрофотометрии для анализа изменений легочного рисунка при врожденных пороках сердца с переполнением малого круга кровообращения», напечатанной в журнале «Кровообращение», № 1, 1978, стр. 40—47.

Стр.	Напечатано	Следует читать
42	таблица	таблица
	Место исследования м. р. левого легкого м. р. левого легкого м. р. правого легкого м. р. правого легкого м. р. правого легкого м. р. правого легкого	Место исследования I м. р. левого легкого II м. р. левого легкого I м. р. правого легкого II м. р. правого легкого IV м. р. правого легкого V м. р. правого легкого
43	Рис. 1. Сплошная линия—гистограммы легких здоровых людей с нормальным кровотоком. Штрих-пунктир—гистограммы больных с дефектами перегородок сердца без нарушения легочной гемодинамики (I группа).	Рис. 1. Короткие линии—гистограммы легких здоровых людей. Непрерывные ломанные линии—гистограммы легких у больных без нарушения легочного кровообращения (I группа).
44	Рис. 2. Пунктирная линия—гистограммы больных с переполнением малого круга кровообращения (II группа).	Рис. 3. Непрерывные ломанные линии—гистограммы легких у больных с переменным или вено-артериальным сбросом крови в систему легочной артерии (III группа).
46	Рис. 3. Штриховая линия—гистограммы больных с уравновешенным или уменьшенным кровотоком в системе легочной артерии (III группа).	Рис. 2. Непрерывные ломанные линии—гистограммы легких у больных с переполнением малого круга кровообращения (II группа).



Технический редактор Л. А. АЗИЗБЕКЯН

ВФ 03481. Сдано в набор 20.07.1978 г. Подписано к печати 26.10.1978 г. Тираж 2280.
Изд. 4500. Заказ 848. Формат бумаги 70×108¹/₁₆. Печ. л. 3,75.
Бум. л. 1,87. Усл. печ. л. 5,25. Уч. изд. листов 4,36.

Издательство АН Арм. ССР, Ереван, Барекамутян, 24 г.
Типография Издательства АН Армянской ССР, Ереван, Барекамутян, 24.