

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

ԱՐՅԱՆ ՀՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1978

**ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԱՑԻ
ԿԱԶՄԸ**

Ավդալբեկյան Ս. Խ., Բադալյան Գ. Օ.,
Դուրբյան Զ. Լ., Կիպչիձե Ն. Ն., Կոլե-
սով Ա. Պ., Մեջլիսին Ն. Ն., Միքայել-
յան Ա. Լ. (պատ. խմբագիր), Շաբանյան
Ս. Ս., Զավադյան Ն. Ս. (պատ. խմբ.
տեղակալ), Ռզակ Ն. Մ., Քյանդարյան Կ. Ա.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

Авдалбекян 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.

А. С. КАЗАРЯН

4. ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА Л₁ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

Препарат Л₁, выделенный из представителя флоры Армении в секторе природных соединений ИТОХ АН Арм. ССР, по данным народной медицины обладает широким спектром биологической активности [1, 8]. Нашей задачей было изучение его кардиотонических свойств и влияния на коронарное кровообращение.

Кардиотоническое действие изучалось на различных уровнях, начиная от клеточного и кончая исследованием влияния препарата на гемодинамику целого животного.

Материал и методика. Для выявления прямого действия препарата на миокард-пальные клетки была использована методика эксплантации эмбрионального миокарда кур. Опыты проводились на моно слое миокарда куриных эмбрионов 4—8-дневной инкубации. Эксплантаты помещались в специальные камеры из органического стекла, содержащие 80% среды Игла и 20% лошадиной сыворотки, закрывались стерильными покровными стеклами и помещались в термостат. После 1,5—2-часовой инкубации эксплантаты начинали сокращаться. Регистрация спонтанных сокращений велась при помощи фотоэлектрического эффекта на специальном приборе, сконструированном сотрудниками Института кардиологии МЗ Арм. ССР [4, 5].

Сердце лягушки изолировалось по методу Штрауба.

Внутрисердечная и общая гемодинамика изучалась в опытах на наркотизированных смесью уретана и хлоралозы (1 г/кг и 50 мг/кг соответственно) белых крыс. Опыты проводились в условиях искусственного дыхания. Регистрацию системного артериального давления проводили в общей сонной артерии, внутрижелудочковое давление определяли путем введения второго катетера в полость левого желудочка через верхушку сердца. Регистрация проводилась на 5-канальном венгерском электрокардиографе типа ЭКГ-5-01 со скоростью протяжки ленты 100 мм/сек. Препарат вводили в яремную вену. Опыты проведены как на нормальных, так и на животных с коарктацией брюшной аорты.

Влияние препарата на коронарное кровообращение изучалось на 7 наркотизированных собаках путем резистографии в условиях стабилизированной аутоперфузии, огибающей ветви левой венечной артерии. Синхронно регистрировалось системное давление в бедренной артерии. Кровь для перфузии брали из левой плечевой артерии. Препарат вводили внутрикоронарно. Отток из коронарного синуса изучали в опытах на 6 наркотизированных кошках по методу Н. В. Каверинной [3].

Влияние на мозговые сосуды осуществлялось методом резистографии при помощи перфузионного насоса общезвестной методикой, в соответствии с модификацией М. Е. Маршака и соавт. Графическая регистрация проводилась на мингографе-81 (Elema Shonander). Опыты проведены на 5 кошках под уретан-хлоралозовым наркозом.

Влияние препарата на системное давление, дыхание и изменение длительности кураподобного действия изучалось на наркотизированных кошках с регистрацией сокращения икрожной мышцы в ответ на раздражение электрическим то-

ком периферического конца седалищного нерва. Системное давление регистрировалось в сонной артерии. Препарат вводился внутривенно.

Определение процессов дыхания и окислительного фосфорилирования проводили на митохондриях, изолированных из ткани желудочков сердца кролика. Тканевые препараты получали в соответствии с описанными в литературе методами [2]. Поглощение кислорода определяли манометрическим методом Варбурга. Коэффициент фосфорилирования P/O определяли по отношению эстерифицированного минерального фосфата к количеству поглощенного кислорода. Препарат вводился внутривенно в дозах 0,5, 5 и 10 мг/кг. Животных забивали через 1—1,5 часа.

Результаты опытов и их обсуждение. На смешанных предсердно-желудочковых эксплантатах эмбрионального миокарда препарат изучался в диапазоне концентраций от $1 \cdot 10^{-9}$ до $1 \cdot 10^{-3}$ г/мл. Во всех опытах введение препарата вызывало замедление спонтанных сокращений эксплантатов в среднем на $35 \pm 2\%$. Даже в концентрации $1 \cdot 10^{-2}$ г/мл препарат не оказывал заметного угнетающего действия на спонтанную активность и амплитуду сокращений миокардиальных клеток, что указывает на отсутствие прямого токсического эффекта на миокард. Амплитуда сокращений эксплантатов незначительно и непостоянно увеличивалась ($5 \cdot 10^{-5}$ — $1 \cdot 10^{-3}$ г/мл).

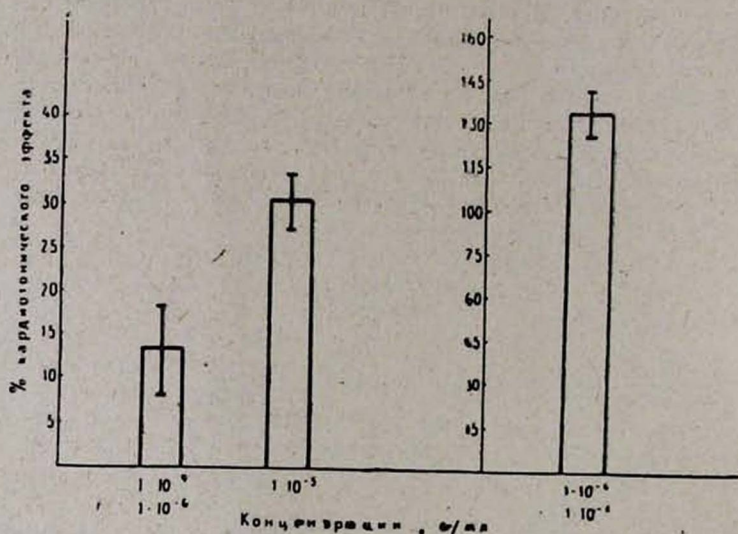


Рис. 1. Кардиотонический эффект различных концентраций препарата L_1 на изолированном сердце лягушки. По оси абсцисс—изученные концентрации. По оси ординат—% кардиотонического действия.

На изолированном сердце лягушки препарат вызывал четкое кардиотоническое действие во всех изученных концентрациях ($1 \cdot 10^{-10}$ — $1 \cdot 10^{-3}$ г/мл). Наиболее выраженные кардиотонические свойства проявлялись в концентрациях $1 \cdot 10^{-5}$ — $1 \cdot 10^{-3}$ г/мл. Амплитуда сокращений увеличивалась на $136 \pm 4,4\%$ от исходной ($P < 0,01$). Результаты опытов приведены на рис. 1. Отрицательное хронотропное действие начинало проявляться от концентраций $5 \cdot 10^{-5}$ и $1 \cdot 10^{-4}$ г/мл.

Также отчетливо кардиотоническое действие препарата проявляется на теплокровных животных, особенно с гипертрофией сердца, вызванной коарктацией брюшной аорты по методу Везпак в модификации А. Х. Когана.

Введение 2 мг/кг препарата внутривенно белым крысам вызывало четкую брадикардию и увеличение сократительной функции сердца, что выражалось в повышении внутрижелудочкового давления на $16 \pm 2\%$ и в значительном увеличении амплитуды пульсовых колебаний. Кардиотонический эффект длился 30—45 мин.

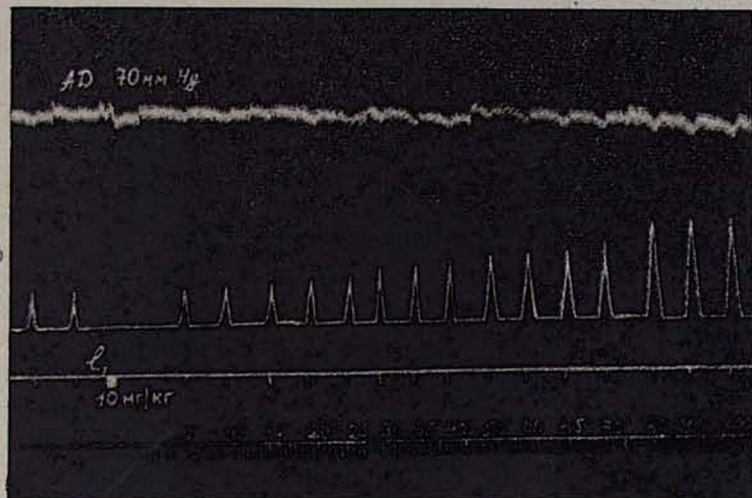


Рис. 2. Определение оттока из коронарного синуса наркотизированных кошек. Сверху вниз: системное артериальное давление, величина оттока из коронарного синуса под влиянием препарата Л₁ в дозе 10 мг/кг, отметка введения, отметка времени.

Способность замедлять сокращения сердца — вызывать четкую брадикардию — свойственна гликозидам наперстянки и является одним из основных факторов, повышающих систолический выброс сердца и экономящий метаболические потребности миокарда. Вероятно этим фактом и объясняется нормализующее влияние препарата Л₁ при спонтанных аритмиях, наблюдаемых иногда на клетках эмбрионального миокарда.

Анализ проведенных электрокардиографических данных показал, что препарат Л₁ уже в дозе 0,5 мг/кг вызывает замедление атриовентрикулярной проводимости.

При внутривенном введении препарата различным экспериментальным животным наблюдается заметный гипотензивный быстропроходящий (0,5-1 мин.) эффект, начиная с дозы 1 мг/кг. В специальных экспериментах на изолированном сердце лягушки и наркотизированных кошках было выяснено, что этот эффект обусловлен холиносенсibiliзирующим влиянием препарата Л₁, так как он полностью устраняется при

предварительном введении атропина, специфически блокирующим мускариночувствительные холинорецепторы сердца. О том, что гипотензивное действие препарата обусловлено не холиномиметическим, а именно холиносенсибилизирующим действием говорит и то, что даже в больших дозах препарат не обладает отрицательным инотропным эффектом, свойственным ацетилхолину.

На наркотизированных кошках было выяснено, что механизм холиносенсибилизирующего действия препарата связан с его способностью угнетать холинэстеразу. При повторном тестировании курарепоподобного действия дитилина на сокращающейся икроножной мышце кошки было выявлено заметное удлинение постоянного времени восстановления нормальной амплитуды сокращений мышцы в ответ на раздражение электрическим током седалищного нерва. Этот факт говорит о том, что удлинение и углубление курарепоподобного действия связано с ингибированием холинэстеразы и торможением разрушения дитилина.

В дозе 0,5—10 мг/кг препарат увеличивал отток из коронарного синуса у кошек, который достигал максимума через 1,5 часа и составлял $146,1 \pm 0,5\%$ от исходного фона (рис. 2).

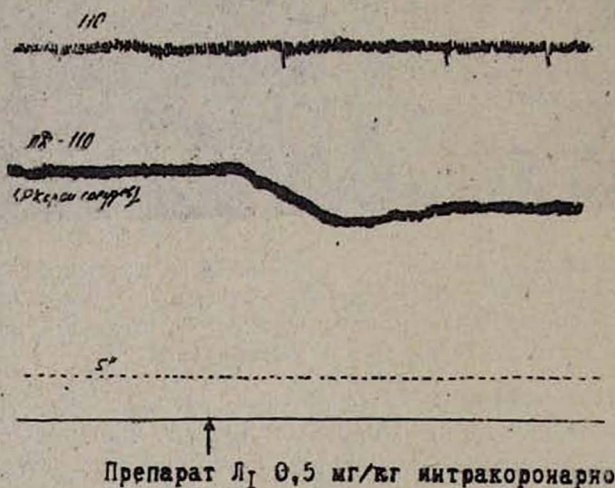


Рис. 3. Резистограмма левой коронарной артерии собак под искусственным дыханием. Сверху вниз: системное давление в бедренной артерии, тонус перфузируемой коронарной артерии, отметка времени, отметка введения.

Увеличение объема оттекающей из венозного синуса крови может быть обусловлено также увеличением систолического выброса левого желудочка сердца, благодаря выраженному кардиотоническому действию препарата. Однако прямая резистография коронарных сосудов собак при стабилизированной аутоперфузии и интракоронарном введении препарата свидетельствует о прямом расслабляющем влиянии его на сосудистую стенку коронарных артерий (рис. 3).

Введение препарата в дозе 5 мг/кг оказывало некоторое повышающее тонус действие на стенку перфузируемых мозговых сосудов, об избирательности действия говорит то, что оно развивается на фоне несколько пониженного системного артериального давления.

В дозах 5—10 мг/кг препарат Л₁ не оказывал статистически значимого влияния на процессы дыхания и окислительного фосфорилирования митохондрий миокарда. Это, возможно, связано с тем, что опыты проведены на миокарде здоровых животных, у которых не могло проявиться нормализующее, адаптогенное действие вещества. Эти вопросы нуждаются в дополнительных исследованиях.

В ы в о д ы

1. На эксплантатах эмбрионального миокарда, на изолированном сердце лягушки и на целом животном обнаружено значительное кардиотоническое действие препарата Л₁. Кардиотоническое действие сопровождается замедлением частоты сокращений, обусловленной замедлением атриовентрикулярной проводимости.

2. Препарат Л₁ в дозах 1—5 мг/кг увеличивает отток из коронарного синуса наркотизированных кошек и понижает тонус коронарных сосудов при их резистографии, что говорит о прямом сосудорасширяющем влиянии его на сосудистую стенку венечных артерий.

3. Препарат Л₁ обладает выраженным и быстропроходящим гипотензивным действием холиносенсibiliзирующей природы, обусловленной торможением холинэстеразы.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна

МЗ Арм. ССР

Поступило 2/III 1978 г.

Ա. Ս. ՂԱՋԱՐՅԱՆ

—1 ԴԵՂԱՄԻՋՈՑԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻՐՏ-ԱՆՈՒԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հափերի սաղմնային սրտամկանի արտապատկաստուկների, զորտերի և առնետների մեկուսացված սրտերի վրա կատարված փորձերից հայտնաբերվել է, որ L_1 -դեղամիջոցը ունի արտահայտված կարդիոտոնիկ հատկություն, մեծացնում է սրտի կծկումների ամպլիտուդան և դանդաղեցնում հաճախականությունը:

A. S. GHASARIAN

EFFECT OF L_1 PREPARATION ON CARDIO-VASCULAR SYSTEM

S u m m a r y

In tests on explants of embryonal myocardiums of hens and isolated hearts of frogs and rats it is established that L_1 preparation has strongly pronounced cardiotonic effect, increases amplitude and decelerates frequency of heart contractions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Золотницкая С. Я. В кн.: «Лекарственные ресурсы флоры Армении». Ереван, 1965.
2. Зубовская А. М. Бюлл. exper. биол. и мед., 1968, 2, 39.
3. Каверина Н. В. Фармакол. токсикол., 1958, 21, 1, 39.
4. Карапетян А. Е., Геворкян Р. А., Львов М. В. Тезисы докл. симп. по биофиз. и биохим. мышц. Тбилиси, 1968, 51.
5. Карапетян А. Е. Бюлл. exper. биол. и мед., 1969, 9, 124.
6. Коган А. Х. Бюлл. exper. биол., 1961, 5(1), 112.
7. Маршак М. Е. Бюлл. exper. биол., 1963, 3, 50.
8. Сепетчан Н. О. В кн.: «Лекарственные растения Армении и их лечебные препараты». Ереван, 1949.
9. Bernák M. Circulation Res., 1958, 6, 207.

Л. А. ТАРАСЕНКО

УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕАКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА ВЬЮНА ПРИ ЭЛЕКТРОТЕРМОКОАГУЛЯЦИИ УЧАСТКА ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА

При изучении регенерации мышечной ткани сердца особый интерес представляют результаты экспериментов на пойкилотермных животных [1—9], подтвердившие целесообразность эволюционного подхода в объяснении процессов заживления ран сердца у высших позвоночных.

Объектом исследования были сердца одного из видов костистых рыб — вьюна обыкновенного.

Морфологические изменения в миокарде вьюна изучались после электротермокоагуляции участка желудочка сердца. Материал фиксировали в 1% растворе тетраоксида осмия при $\text{pH} = 7,2$ и заливали в аралдит по общепринятой методике. Ультратонкие срезы после контрастирования в растворах уксуснокислого урана и цитрата свинца просматривали в электронном микроскопе УЭМВ — 100К.

При изучении стенки желудочка сердца обнаружено, что область повреждения в ранние сроки (1—3-ьи сутки после операции) у всех животных представлена некротизированным участком мышечной ткани, окруженным свертком фибрина, обильно инфильтрированным форменными элементами крови и клетками соединительной ткани. При этом наблюдается выраженная фагоцитарная реакция макрофагов.

Вокруг некротизированной ткани имеется пограничная зона, большинство клеток которой находится в состоянии дистрофии и некробиоза.

Многообразие изменений субмикроскопического строения миофибрилл, митохондрий, неоднородность их как в пределах одной клетки, так и во всей зоне, пограничной с очагом повреждения, объясняется, по-видимому, различной степенью повреждения отдельных клеток, а также неодинаковым функциональным состоянием сердечных миоцитов в момент травмирующего воздействия и в последующие за ним сроки.

Через 5 суток после операции во многих кардиомиоцитах пограничной зоны резко выражена мозаичность изменения внутриклеточных компонентов. Во многих миоцитах отмечается внутриклеточный отек, более выраженный в околоядерной и подсарколеммной областях. В ядрах хроматин часто распределен неравномерно, преимущественно под оболочкой. Перинуклеарные пространства четко выражены. Мембранные системы пластинчатого комплекса и саркоплазматической сети расширены. В саркоплазме обнаруживается значительное количество лизосом и аутофагосом.

Значительным изменениям подвергаются митохондрии. Они умеренно или резко набухшие, матрикс их просветлен, межкристи́нные пространства неравномерно расширены, кри́сты часто разрушены. Сократительный аппарат кардиомиоцитов характеризуется очаговыми изменениями миофибрилл. В некоторых местах наблюдается разрежение материала Z-полос и исчезновение поперечной исчерченности, геометрически правильное расположение миофиламентов нарушается (рис. 1). Выраженный отек и неравномерное сокращение миофибрилл, видимо, является причиной расхождения мембран вставочных дисков в зонах «пластинок слипания».

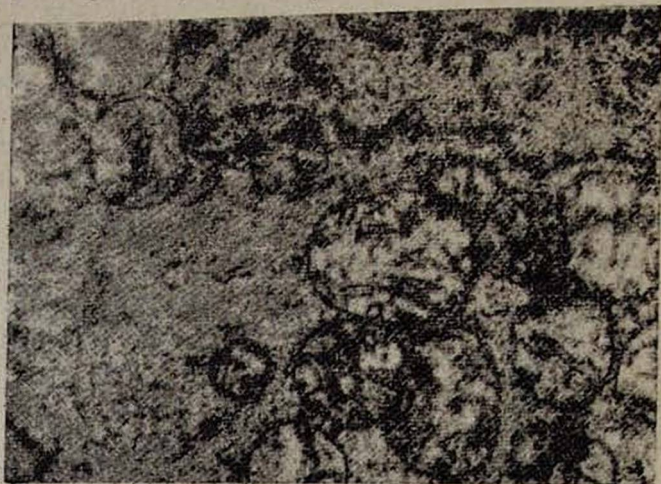


Рис. 1. Кардиомиоцит пограничной зоны через 5 суток после повреждения. Набухание митохондрий с просветлением митохондриального матрикса и разрушением кри́ст. Деструкция материала Z-полос и частичная гомогенизация миофибрилл. Электронная микрофотография. Ув. 11000.

В части кардиомиоцитов пограничной зоны обнаруживается значительное количество свободных рибосом и полисом (рис. 2), увеличивается количество элементов гранулярной цитоплазматической сети. Это позволяет предположить активацию в них процессов синтеза белков. Ядра таких кардиомиоцитов имеют крупные размеры, контуры их неровные. Нуклеоплазма характеризуется обильной зернистостью. Ядрышки гипертрофированы, в них хорошо выявляется гранулярный компонент. Перинуклеарные пространства расширены, в кардиолемах обнаруживается значительное количество пор.

Элементы пластинчатого комплекса характеризуются наличием многочисленных вакуолей и расширенных цистерн. Иногда в саркоплазме можно видеть беспорядочно расположенные миофиламенты, окруженные свободными рибосомами. Некоторые протофибриллы собраны в пучки.

В последующие сроки наблюдения (7-е сутки после операции) наряду с кардиомиоцитами, находящимися в состоянии различной степени

дистрофии, в пограничной зоне встречаются клетки, в которых происходят процессы регенерации и гипертрофии органоидов, выражающиеся в появлении значительного количества свободных рибосом и полисом, увеличении количества элементов гранулярной цитоплазматической сети, появлении свободных миофиламентов, формирующих пучки, связанные электронноплотным материалом или входящие в состав сохранившихся миофибрилл. В этих клетках увеличиваются размеры ядер и ядрышек, усиливается гранулярность нуклеоплазмы, расширяются перинуклеарные пространства, в кариолемме имеется большое количество пор.



Рис. 2. Скопления свободных рибосом и полисом в цитоплазме и между миофиламентами миофибрилл. Кардиомиоцит пограничной зоны через 5 суток после операции. Электронная микрофотография. Ув. 20000.

Процессы синтеза и организации сократительного материала протекают в кардиомиоцитах, содержащих большое количество свободных рибосом. В околоядерной и подсарколеммной зонах миоцитов пограничной области среди скоплений свободных групп рибосом встречаются беспорядочно расположенные пучки протофибрилл, а также скопления электронноплотного материала с расположенными по обе стороны пучками миофиламентов. Изредка можно видеть организующиеся саркомеры, окруженные большим количеством свободных рибосом. В сформировавшихся саркомерах видны А-, I-диски, Z-полосы, а на поперечных срезах — геометрически правильное расположение миофиламентов. Иногда можно наблюдать вхождение под разными углами в электронноплотное вещество пластинок слипания миофиламентов тонких новообразованных миофибрилл. Увеличение диаметра миофибрилл, осуществляется, по-видимому, путем включения в их состав вновь синтезированных миофиламентов сбоку, о чем свидетельствует расположение свободных протофибрилл и линейных полирибосом вдоль саркомеров.

Характерно, что процессы регенерации органелл в наибольшей степени выражены в пограничных кардиомиоцитах, расположенных под эндотелием.

Через 10 суток после повреждения миофибриллы, имеющие типичное строение, располагаются по длинной оси клеток. Между ними, образуя цепочки или группы, лежат митохондрии. Нередко можно видеть крупные скопления митохондрий, занимающие значительную часть клетки. Большинство митохондрий увеличено в размере, матрикс их умеренной электронной плотности, кристы плотно упакованы. Изредка выявляются митохондрии, имеющие вытянутую форму и значительную длину, они продолжают на протяжении одного или двух саркомеров. Нередко между миофиламентами миофибрилл, среди митохондрий, вблизи оболочки ядра располагаются расширенные каналцы саркоплазматической сети. Пластинчатый комплекс представлен большим количеством дистерн, пузырьков, вакуолей, обычно расположенных около ядра или под сарколеммой.



Рис. 3. Саркомерогенез в подсарколеммной зоне пограничного кардиомиоцита через 10 суток после операции. Электронная микрофотография. Ув. 16000.

В саркоплазме большинства кардиомиоцитов вблизи миофибрилл обнаруживаются множественные свободные рибосомы, расположенные обычно мелкими группами, часто в виде розеток или цепочек. Протофибриллы, встречающиеся в их зоне, часто формируют относительно развитые миофибриллы, состоящие из нескольких саркомеров (рис. 3). Располагаются они обычно под сарколеммой, имеют четко различимые А-, I-диски, Z-полосы. Вблизи миофибрилл выявляется сеть более тонких миофиламентов промежуточного типа. Изредка можно видеть тонкие миофибриллы, проходящие через всю клетку. В них выявляются все компоненты саркомера.

Полученные данные свидетельствуют о том, что динамика деструктивных и регенераторных процессов в миокарде выюна после электро-термокоагуляции ворхушки желудочка сердца во многом подобна изме-

нениям ультраструктуры миокарда млекопитающих и человека, описанным многими авторами при различных поражениях сердца. Реактивные изменения кардиомиоцитов пограничной зоны проявляются активацией синтеза РНК, обеспечивающей перестройку, обновление и новообразование органоидов этих клеток; синтез миофиламентов осуществляется преимущественно в субсарколеммных отделах цитоплазмы.

Ростовский медицинский институт

Поступило 3/1 1978 г.

Լ. Ա. ՏԱՐԱՍԵՆԿՈ

ԵՐԿԱՅՆԱԶՈՒԿԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՌԵԱԿՏԻՎ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԱՆԴՐԱՌՈՒԹՅՎԱԾՔԱՅԻՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ՍՐՏԻ ՓՈՐՈՔԻ ՄԻ ՄԱՍԻ
ԷԼԵԿՏՐՈԹԵՐՄՈԿՈԱԳՈՒԼՅԱՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարված հետազոտությունը ցույց է տալիս, որ երկայնաձուկի սրտի փորոքի սրտամկանի մի մասի բալթայումը էլեկտրոթերմոկոագուլյացիայի ճանապարհով առաջ է բերում սրտային միոցիտների մեծ մասի ռեակտիվ փոփոխություններ և որոշ մասի կորուստ սահմանափակված վնասման զոնայով:

L. A. TARASENKO

ULTRASTRUCTURAL CHARACTERISTICS OF REACTIVE CHANGES OF LOACH MYOCARDIUM IN ELECTROTHERMOCOAGULATION OF THE HEART VENTRICLE SITE

S u m m a r y

The study conducted has shown that destruction of a site of loach heart ventricle by electrothermocoagulation causes death of some part and reactive changes in the majority of heart myocytes, frontier to the damaged zone.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Колосова А. А. Докт. дисс. Ростов-на-Дону, 1960.
2. Колосова А. А. Докл. АН СССР, 1961, 138, 6, 1443—1445.
3. Миракян В. О. Содержание и синтез ДНК в миокардиальных ядрах в норме и при некоторых реактивных состояниях. Автореф. канд. дисс., Л., 1969.
4. Миракян В. О. Симпозиум по регенерации миокарда. Ереван, 1970, 20—21.
5. Румянцев П. П. В сб.: «Вопросы цитологии и прогистологии». АН СССР II изд. 1960, 203—211.
6. Румянцев П. П. Арх. анат., гист., эмбр., 1961, 40, 2, 65—74.
7. Румянцев П. П. В сб.: «Регуляторные механизмы регенерации». М., «Медицина», 1973, 35—50.
8. Сульма В. И. Мат. конф., посвящ. 100-летию каф. гистологии Военно-Медиц. Академии им. С. М. Кирова, 1968, 207—208.
9. Сулима В. И. Канд. дисс. Ростов-на-Дону, 1969.

А. Л. УРАКОВ, А. Г. БАРАНОВ

ВЛИЯНИЕ РАННИХ СРОКОВ ИШЕМИИ НА ПРОЦЕССЫ ДЫХАНИЯ И ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ В МИТОХОНДРИЯХ МИОКАРДА СОБАК

Одним из ранних изменений в энергетической функции митохондрий при ишемии является уменьшение использования НАД — зависимых субстратов (НАД — ЗС) [5—7, 10]. В литературе отсутствуют данные о динамике изменения использования различных НАД — ЗС митохондриями сердца при ишемии.

Целью настоящей работы явилось изучение использования митохондриями сердечной мышцы НАД — ЗС при ранних сроках ишемии.

Методика исследований. Опыты проведены с митохондриями левого желудочка 29 беспородных собак. В I серии (8 собак) исследовались митохондрии здорового сердца. Во II серии (6 собак) использовались митохондрии из зоны тридцатиминутной ишемии, вызванной лигированием в средней трети передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии. В III серии (5 собак) исследовались митохондрии, выделенные из интактной зоны левого желудочка. В IV серии изучались митохондрии зоны 3-часовой ишемии, в V — митохондрии миокарда вне зоны ишемии желудочка (по 5 собак в каждой серии).

Выделение митохондрий и исследование дыхательной функции их полярографическим методом производилось по общепринятой методике [2, 8, 9, 11], опубликованной нами ранее [1].

Результаты и их обсуждение. Как следует из результатов экспериментов, приведенных в табл. 1, в течение 3-часовой экспериментальной ишемии миокарда в митохондриях сердечной мышцы происходит прогрессивное снижение окисления глутаминовой кислоты. Уже в митохондриях зоны 30-минутной ишемии наблюдается падение скорости сопряженного окисления глутамата (V_3), что при неизменном коэффициенте фосфорилирования (АДФ/О) сопровождается снижением скорости фосфорилирования АДФ (АДФ/т). В митохондриях зоны 3-часовой ишемии эти изменения еще более нарастают, еще более понижается скорость сопряженного окисления глутамата, уменьшается дыхательный контроль (ДК), коэффициент фосфорилирования остается прежним, еще более понижается скорость фосфорилирования АДФ.

Вне зоны ишемии достоверные изменения в митохондриях обнаруживаются лишь при 30-минутной ишемии и проявляются уменьшением скорости фосфорилирования АДФ при окислении глутамата. Достоверных изменений использования сукцината и альфакетоглутарата митохондриями обеих зон при ишемии не обнаружено.

Результаты работы приводят к заключению, что при ишемии мио-

Таблица 1

Изменение использования глутаминовой кислоты митохондриями миокарда в ранние сроки ишемии (среда инкубации: 0,225 М маннит, 0,075 М сахараза, 5 мМ ЭДТА, 3 мМ KH_2PO_4 , pH 7,45, 5 мМ трис-HCl. Скорость окисления выражена в $\text{O}_2/\text{мг белка}\cdot\text{сек}$; скорость фосфорилирования—в мкМ АДФ/мг белка·сек).

Субстраты	V_4	V_3	$\text{ДК}_{\text{Ларри}}$	АДФ/0	АДФ/t
-----------	-------	-------	----------------------------	-------	-------

Митохондрии здорового сердца

Сукцинат №=22	$0,51 \pm 0,01$	$1,15 \pm 0,05$	$2,30 \pm 0,01$	$1,52 \pm 0,11$	$1,91 \pm 0,18$
Глутамат №=15	$0,22 \pm 0,02$	$0,72 \pm 0,06$	$3,38 \pm 0,32$	$2,52 \pm 0,14$	$1,83 \pm 0,21$
Альфакетоглутарат №=13	$0,23 \pm 0,02$	$0,60 \pm 0,07$	$2,68 \pm 0,25$	$2,46 \pm 0,32$	$1,43 \pm 0,13$

Митохондрии миокарда зоны 30 мин. ишемии

Сукцинат №=14	$0,56 \pm 0,04$	$1,20 \pm 0,05$	$2,17 \pm 0,11$	$1,40 \pm 0,10$	$1,63 \pm 0,10$
Глутамат №=16	$0,20 \pm 0,01$	$0,54 \pm 0,04$	$2,60 \pm 0,26$	$2,25 \pm 0,23$	$1,16 \pm 0,13$
Альфакетоглутарат №=9	$0,20 \pm 0,02$	$0,52 \pm 0,05$	$2,37 \pm 0,29$	$2,83 \pm 0,63$	$0,81 \pm 0,17$

Митохондрии миокарда вне зоны 30 мин. ишемии

Сукцинат №=10	$0,55 \pm 0,03$	$0,89 \pm 0,10$	$1,90 \pm 0,13$	$1,32 \pm 0,12$	$1,14 \pm 0,14$
Глутамат №=15	$0,26 \pm 0,01$	$0,73 \pm 0,02$	$2,50 \pm 0,30$	$1,70 \pm 0,09$	$1,23 \pm 0,09$
Альфакетоглутарат №=7	$0,21 \pm 0,02$	$0,57 \pm 0,05$	$2,52 \pm 0,26$	$2,67 \pm 0,47$	$1,13 \pm 0,16$

Митохондрии миокарда вне зоны 3 час. ишемии

Сукцинат №=9	$0,54 \pm 0,03$	$0,91 \pm 0,09$	$1,98 \pm 0,13$	$1,40 \pm 0,12$	$1,78 \pm 0,15$
Глутамат №=13	$0,24 \pm 0,01$	$0,72 \pm 0,03$	$3,40 \pm 0,28$	$2,70 \pm 0,28$	$2,04 \pm 0,13$
Альфакетоглутарат	$0,19 \pm 0,02$	$0,50 \pm 0,07$	$2,79 \pm 0,31$	$2,53 \pm 0,56$	$1,22 \pm 0,17$

Митохондрии миокарда 3 час. ишемии

Сукцинат №=9	$0,53 \pm 0,04$	$0,93 \pm 0,09$	$1,80 \pm 0,11$	$1,33 \pm 0,13$	$1,43 \pm 0,15$
Глутамат №=12	$0,22 \pm 0,01$	$0,39 \pm 0,04$	$1,70 \pm 0,28$	$2,52 \pm 0,19$	$0,95 \pm 0,13$
Альфакетоглутарат №=9	$0,22 \pm 0,01$	$0,44 \pm 0,06$	$2,00 \pm 0,27$	$2,50 \pm 0,45$	$1,00 \pm 0,16$

карда более уязвима система окисления митохондриями глутаминовой кислоты. По-видимому, изменение метаболического состояния митохондрий при ишемии, низкоэнергетический сдвиг, начинается с уменьшения использования глутамата, снижения скорости дыхания активного состояния (в присутствии АДФ), снижения скорости фосфорилирования АДФ и лишь при дальнейшем развитии патологического процесса подавляются остальные НАД—ЗС.

Описанное изменение функции митохондрий миокарда при корона-

рогенной модели ишемии может иметь компенсаторное значение, так как в этих условиях глутаминовая кислота может превращаться в янтарную кислоту через цикл Робертса, минуя основное узкое место на пути окисления при ишемии — дефицит НАД⁺ [3]. Сукцинат же является наиболее энергодающим субстратом цикла Кребса, а система окисления янтарной кислоты при патологии является наиболее устойчивой [4].

Ижевский медицинский институт

Поступило 4/1 1978 г.

Ա. Լ. ՈՒՐԱԿՈՎ, Ա. Գ. ԲԱՐԱՆՈՎ

ՍԱԿԱՎԱՐՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՎԱՂ ՇՐՋԱՆՆԵՐԻ ԱԶԳԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՇՆՆԵՐԻ ՄԻՈԿԱՐԴԻ ՄԻՏՈՔՈՆՏՐԻԱՆԵՐԻ ՇՆՋԱՌՈՒԹՅԱՆ
ԵՎ ՕՔՍԻԴԱՅՆՈՂ ՖՈՍՖՈՐԻԼԱՅՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Փորձում ուսումնասիրվել է առողջ սրտի միտոքոնդրիաներում շնչառությունը և օքսիդացնող ֆոսֆորիլացումը, երեսուն րոպեանոց և երեք ժամանոց սակավարյունության զոնաները և ձախ փորորի միոկարդի սակավարյունությունից դուրս զուտառամինաթթվի, ալֆակետոգլյուտարաթթվի և հակինտաթթվի ներկայության ժամանակ առանձին-առանձին:

A. L. URAKOV, A. G. BARANOV

EFFECT OF EARLY PERIODS OF ISHEMIA ON THE PROCESS
OF BREATHING AND OXIDIZING PHOSPHOLATION IN
MITOCHONDRIA OF DOG MYOCARDIUM

S u m m a r y

The authors have studied breathing and oxidizing phospholajion in mitochondria of healthy hearts, zones of thirty-minute and three-hour ischemias and myocardium out of ischemic zones of the left ventricle in presence of amber, alpha cetoglutaric and glutaminic acids separately.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баранов А. Г., Ураков А. Л., Кровообращение, 1977, 5, 14—17.
2. Кондрашова М. Н., Анащенко А. А. В сб.: «Руководство по изучению биологического окисления полярографическим методом». М., «Наука», 1973, 106—129.
3. Кондрашова М. Н., Маевский Е. И., Бабаян Г. В., Саакян И. Р., Ахмеров Р. Н. Митохондрии. Биохимия и ультраструктура. М., «Наука», 1973, 112—129.
4. Кондрашова М. Н. Митохондрии. Биохимические функции в системе клеточных органелл. М., «Наука», 1969, 23—29.
5. Фетисова Т. В., Фролькис Р. А. Биохимия инфаркта миокарда. «Здоровье», Киев, 1976.
6. Фролькис Р. А. Компоненты тканевой дыхательной цепи сердечной мышцы и их изменение при инфаркте миокарда. Автореф. докт. дисс., Харьков, 1971.
7. Barner H. B., Katsler G. C. et al. Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 1970, 60, 694—703.
8. Chance B., Williams G. R. J. Biol. Chem., 1955, 217, 383.
9. Chance B. In: Energy llnced Functions of Mitochondria. New York, 1963, 321.
10. Henderson A. N., Craig R. T., Gorlin R. et al. Am. J. Physiol., 1965, 217, 1752—1756.
11. Schneider W. S. J. Biol. Chem., 1948, 176, 259.

Н. Н. КИПШИДЗЕ, Д. Л. ЦИСКАРИШВИЛИ, М. А. РОГАВА, З. Д. БОКЕРИЯ

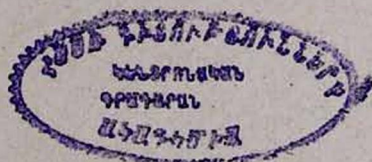
УЛЬТРАЗВУКОВОЕ МУЛЬТИСКЕННИРОВАНИЕ В КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Использование ультразвуковых методов исследования сердца значительно расширило диагностические возможности кардиологии. Получивший наибольшее распространение одноэлементный ультразвуковой метод исследования (работа в М-режиме, т. е. собственно эхокардиография) хотя и дает много ценной информации, не лишен определенных недостатков. В частности работа в М-режиме не позволяет получить истинную картину внутрисердечной пространственной геометрии [5].

За последние годы предприняты попытки создания таких ультразвуковых систем, которые давали бы правильную анатомическую картину больших участков сердца. К таковым относятся системы двухмерного изображения, работающие в реальном масштабе времени.

Настоящее сообщение основано на предварительных результатах применения голландского мультикристалльного электронного параллельного скеннера третьего поколения «Эхокардиовизор» фирмы De Oude Delphit в диагностике некоторых заболеваний сердца. О применении в Советском Союзе двухмерной системы, работающей в реальном масштабе времени впервые сообщил Ю. Н. Беленков [1]. Автор в своих наблюдениях использовал механический секторальный скеннер Ekolap-21 (США). Что касается мультикристалльного скеннера, то в доступной нам отечественной литературе нет сообщений о его применении. В настоящей работе мы кратко остановимся на технической и методической стороне вопроса и дадим описание некоторых мультискеннограмм в норме и при патологии.

В работе мультискеннера использован принцип последовательного линейного соединения 20 элементов, упакованных в единый датчик. Начиная с верхушки датчика один элемент или комбинация из 3 элементов служит для получения одного звукового луча. В то время как звуковой луч скеннируется вдоль зоны датчика, одновременно воспроизводится изображение на экране осциллографа, и горизонтальные линии высвечиваются в тех же относительных положениях, что и звуковые лучи, исходящие из датчика. Мгновенное электронное переключение дает возможность последовательной визуализации наблюдаемого сердечного сечения. Мультискенирование позволяет обозревать большую площадь сердца за любой отрезок времени и получать быструю информацию о позиционных взаимоотношениях внутрисердечных структур. Прямоугольный формат изображения позволяет делать записи на видеоманитофоне и воспроизводить их на телевизионных мониторах, меняя по желанию скорость воспроизведения и останавливать кадры в пределах сердечного цикла. Фотографирование производится на поляроидной пленке.



Технические возможности данной системы позволяют вместе с эхокардиограммой синхронно регистрировать на светочувствительной бумаге и ЭКГ, ФКГ и каротидный пульс. Первые системы мультискеннеров давали изображение, состоящее всего из 40 линий [2]. Малое количество строк оставляло на экране осциллоскопа щели — незаполненные участки. В результате не всегда удавалось получать качественные изображения [3]. Однако дальнейшее усовершенствование системы позволило значительно увеличить плотность строк: частоту линий можно варьировать от 40 до 320, что намного повышает четкость получаемого изображения.

В зависимости от того, какая область сердца исследуется, меняется и расположение датчика на грудной клетке. При мультискенировании обычно исследуются 4 плоскости сердца: I—сагиттальный разрез области оттока крови левого желудочка; II—сагиттальный разрез области оттока крови правого желудочка; III—поперечный разрез левого желудочка; и IV—поперечный разрез области больших сосудов [4]. Основная часть диагностической информации получается при скенировании сагиттального разреза области оттока крови левого желудочка. В этом случае мультискрипальный датчик косо прикладывается к грудной стенке так, чтобы его верхняя часть располагалась на левом крае грудины, а нижняя—отходила от последней примерно на 30–45°.

По мере необходимости можно изменять месторасположение датчика и лоцировать остальные из указанных плоскостей.

Мультискенирование нами проведено у 75 больных с приобретенными и врожденными пороками сердца и постинфарктным кардиосклерозом. Кроме того, обследовано и 12 практически здоровых лиц.

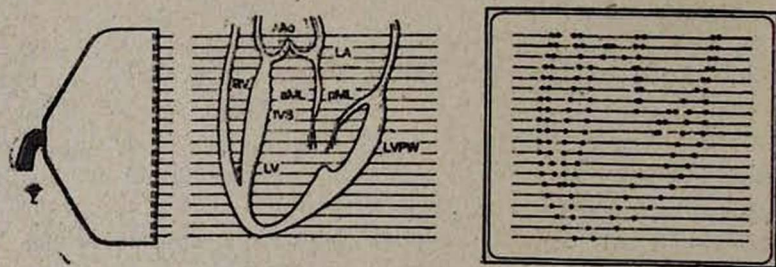


Рис. 1. Схематическое изображение сечения сердца при первой позиции датчика. Обозначения: RV—правый желудочек; Ao—аорта; IVS—межжелудочковая перегородка; LV—левый желудочек; AML—передняя створка митрального клапана; LA—левое предсердие; LVPW—задняя стенка левого желудочка.

Приступая к оценке мультискеннограмм, в начале необходимо определить взаимоотношения внутрисердечных структур лоцируемой области. На рис. 1 схематически показано, какая область сердца лоцируется при первой, основной, позиции датчика и какое изображение получается (также схематически) на экране осциллоскопа. Исходя из этого, при анализе полученного изображения прежде всего обращается внимание на правильность анатомического расположения внутрисердечных образований, конфигурацию и размеры левого предсердия и обоих желудочков (в систоле и диастоле), на движение межжелудочковой перегородки, на мобильность и толщину митрального и аортального клапанов, на ширину аорты и т. д. Надо указать, что определять configura-

цию сердечных камер и производить нужные цифровые замеры следует по скеннограммам, в то время как судить о мобильности клапанов и перегородки лучше по движущимся кадрам на экране осциллоскопа. На рис. 2 а, б приводятся скеннограммы здорового мужчины 32 лет. Отмечается эллипсоидная форма левого желудочка, его уменьшение в конце систолы и увеличение в конце диастолы. Можно заметить и перемещение передней створки митрального клапана (ПСМК) соответственно систоле и диастоле. Правый желудочек заметно меньше левого.

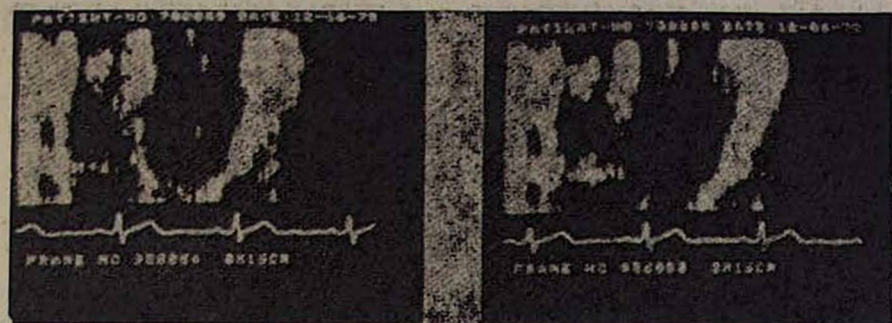


Рис. 2. а, б. Скеннограмма нормального сердца в систоле—скеннограмма нормального сердца в диастоле. Обозначения: здесь и на рис. 3 а, б; 4 а, б; ПЖ—правый желудочек; МП—межжелудочковая перегородка, ЛЖ—левый желудочек; ЛП—левое предсердие; ПСМК—передняя створка митрального клапана; ЗСЖ—задняя стенка левого желудочка.

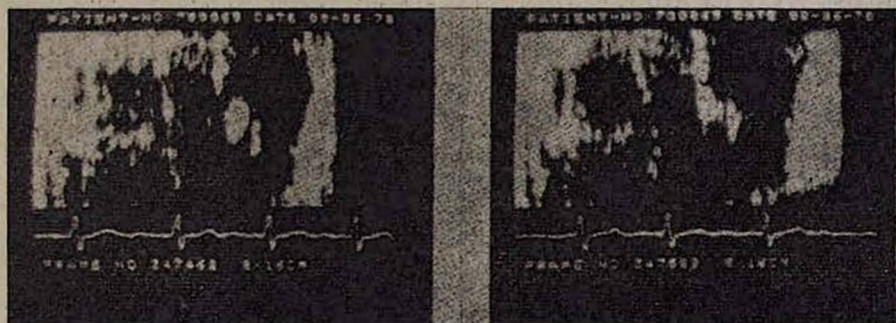


Рис. 3а, б. Скеннограмма сердца в систоле больного с комбинированным митральным пороком (с преобладанием стеноза) и скеннограмма сердца больного с комбинированным митральным пороком в диастоле.

Обычно в норме ПСМК в начале диастолы движется в направлении межжелудочковой перегородки, в середине диастолы занимает промежуточную (нейтральную) позицию, а в начале систолы движется назад, захлопывается и остается в таком положении в течение всей систолы. Задняя створка, амплитуда которой значительно меньше передней, движется всегда в противоположном направлении.

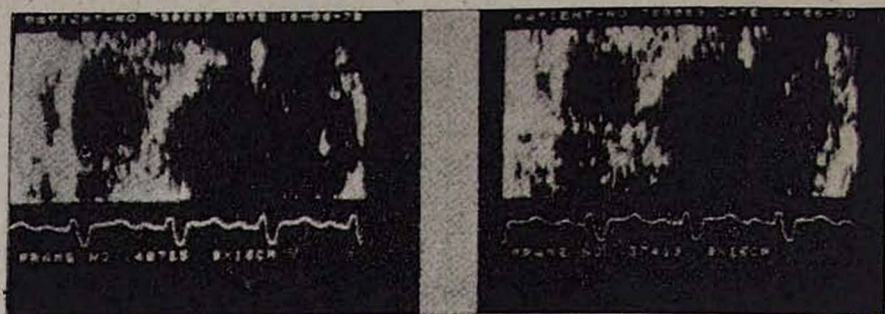


Рис. 4а, б. Скеннограмма сердца в систоле больного с комбинированным митральным пороком (с преобладанием недостаточности); и скеннограмма сердца больного с комбинированным митральным пороком в диастоле.

На рис. 3 а, б приводятся скеннограммы мужчины 43 лет с диагнозом комбинированного митрального порока сердца с преобладанием стеноза митрального отверстия.

Обращает на себя внимание дилатация полости левого предсердия, утолщение митрального клапана (видимо ввиду кальциноза), ограничение его движения, и неполное смыкание во время систолы. Кроме того, заметно увеличена полость правого желудочка.

Больной подвергся операции митральной комиссуротомии. На операции наличие кальциноза клапана подтвердилось. Отмечался также небольшой заброс крови в левое предсердие.

Рис. 4 а, б представляет собой скеннограммы больного 51 года с диагнозом: комбинированный митральный порок сердца с преобладанием недостаточности двухстворчатых клапанов, блокада левой ножки пучка Гиса, недостаточность сердца II степени. При анализе скеннограммы бросается в глаза дилатация полостей сердца (обоих желудочков и левого предсердия). Особенно расширена полость левого желудочка. Створки митрального клапана утолщены.

По данным литературы и пока небольшому нашему опыту, можно отметить, что наиболее полная диагностическая информация получается при пороках сердца (впрочем как и при других видах ультразвукового исследования). Однако и при ишемической болезни сердца можно получить ценные данные. Так, например, у лиц, перенесших инфаркт миокарда, отчетливо отмечаются зоны гипо- и акинезии, а также наличие аневризматических участков.

Мультискеннирование является одним из самых современных и ценных неинвазивных методов исследования в диагностике различных заболеваний сердца. Однако необходимо помнить, что данные, полученные при мультискеннировании, должны рассматриваться не изолированно, а в совокупности с показателями других методов (эхо, электро- и фонокардиографией, а также с рентгенологическими данными).

Ն. Ն. ԿԻՓՇԻԶԵ, Դ. Լ. ՑԻՍԿԱՐԻՇՎԻԼԻ, Մ. Ա. ՌՈԳՈՎԱ, Զ. Դ. ԲՈԿԵՐԻԱ
ՈՒԼՏՐԱՉԱՅՆԱՅԻՆ ԲԱԶՄԱՍՔԵՆԱՎՈՐՈՒՄԸ ՍՐՏԱԲԱՆԱԿԱՆ
ԿԼԻՆԻԿԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն մ

Բազմաբնավորումը սրտի հետազոտման արժեքավոր ժամանակակից ոչ ինվազիվ մեթոդ է, որը թույլ է տալիս որոշելու զերանի և լայնացման առկայությունը ձախ նախասրտում և սրտի երկու փորոքներում, ստանալ արժեքավոր ինֆորմացիա միթրալ փականի վիճակի մասին և հալտնաբերել ակինեզիայի գոտիներն ու անևրիզմիկ պարկեթը սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ:

N. N. KIPSHIDZE, D. L. CISKARISHVILY, M. A. ROGOVA, Z. D. BOKERIA

ULTRASONIC MULTISKENNING IN CARDIOLOGIC CLINIC

Summary

Multiskennation is a modern valuable non-invasive method of heart study, which makes possible determination of hypertrophy and dilatation of the left auricle and ventricles of the heart. It gives valuable information about the state of mitral valve and reveals zones of akinesia and aneurysmal sacs in case of myocardial infarction.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беленков Ю. Н. Терап. архив, 1977, 6, 143—145.
2. Bom N., Lancee C. et al. Circulation 1973, VXLVIII, 5, 1066—1074.
3. Feigenbaum H. Echocardiography, Philadelphia, 1976.
4. Roelandt I. An Introduction to Echocardiology, Rotterdam, 1976.
5. Roelandt I., Dorp van W. et al. Amer. J. Cardiol., 1976, 37, 256—262.

В. Г. КАВТАРАДЗЕ, Т. П. ЧАНТУРИШВИЛИ

СЕРДЕЧНЫЙ ВЫБРОС КРОВИ, ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ СОСУДИСТОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ И МОЗГОВОЙ КРОВОТОК ПРИ ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКОМ ЦИРКУЛЯТОРНОМ СИНДРОМЕ

Гиперкинетическим циркуляторным синдромом принято называть патологическое состояние, характеризующееся лабильным повышением артериального давления (преимущественно систолического), тахикардией, увеличением сердечного выброса крови, нормальным или уменьшенным периферическим сосудистым сопротивлением, уменьшением артерио-венозной разницы парциального давления кислорода и различными жалобами невротического характера [19]. Этот термин является гемодинамическим выражением диагноза-нейроциркулярная дистония гипертензивного типа; вопрос о взаимосвязи последней с начальной стадией гипертонической болезни не решен окончательно, но полагают, что в обоих случаях речь идет об одном и том же заболевании [6]. По данным Тареева, если у больных гипертонической болезнью начальной стадии имеется увеличение минутного объема сердца при отсутствии увеличения периферического сопротивления, то такое состояние можно рассматривать, как нейроциркулярную дистонию гипертензивного типа-гиперкинетический циркуляторный синдром [12].

В связи с вопросами патогенеза гипертонической болезни, а следовательно, и гиперкинетического циркуляторного синдрома, не лишено интереса вспомнить некоторые теории о роли церебральной ишемии в этой патологии; Dickinson считает, что развитию гипертонической болезни способствует конституциональная неполноценность магистральных мозговых артерий, вызывающая включение т. н. цереброишемической прессорной реакции [13], по Siedek и Klein нарушение мозгового кровообращения является латентной стадией гипертонической болезни [22]. С другой стороны, согласно экспериментальным исследованиям, дефицит кровоснабжения головного мозга (исключая продолговатый) не вызывает компенсаторного повышения артериального давления, направленного на восполнение этого дефицита [3, 20].

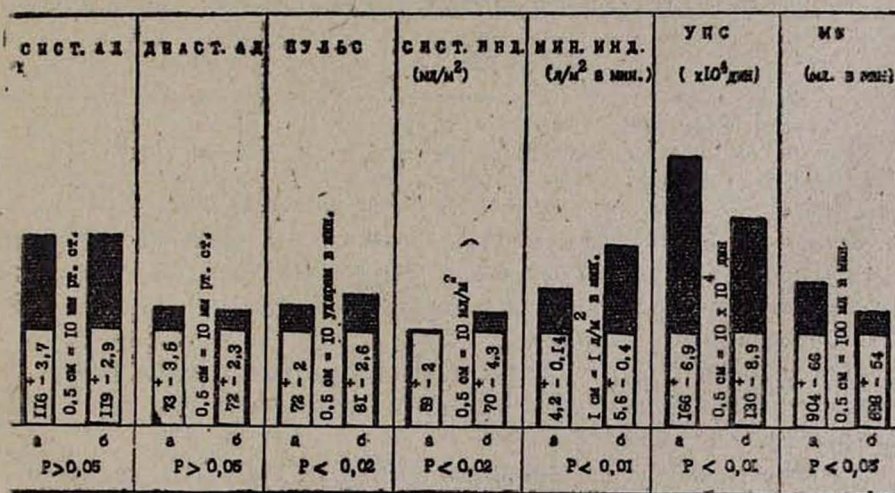
Одной из функциональных проб, предназначенных для оценки сосудистой реактивности, является холодовая проба-окувание кисти руки в ледяную воду на одну минуту. Если при этом систолическое давление повысится по сравнению с исходным на 20 мм рт. ст. и более, а диастолическое — на 15 мм и более, то проба считается положительной [15, 21]. Общепринято, что положительность пробы свидетельствует о

гиперреактивности сердечно-сосудистой системы и предрасположенности к гиперонической болезни [9, 16].

Материал и методика. Исследовано 20 юношей (16—20 лет) с гиперкинетическим синдромом, с диагнозами: вегетоневроз, юношеская гипертония, гипертоническая болезнь I ст.—по классификации М. Д. Цинамзгвишвили [11].

Сердечный выброс исследовался методом интегральной реографии [7], расчет систолического выброса крови производился по количеству кривых, входящих в один дыхательный цикл [8]. Систолический и минутный объемы выражались соответствующими индексами, поверхность тела рассчитывалась по Брейтман [1], периферическое сопротивление выражалось удельным сопротивлением [17], среднее артериальное давление рассчитывалось по формуле Хикэм [2], артериальное давление измерялось методом Короткова. Мозговое кровообращение изучалось методом количественной реоэнцефалографии, основанием на определении цереброваскулярного сопротивления по длительности относительной части анакроды РЭГ [14, 18]. Использовался реограф типа 4РГ-1А, реограмма и РЭГ регистрировались на электрокардиографе типа ЭЛКАР. Пациенты исследовались после 20-минутного отдыха в лежачем положении; измерялось артериальное давление на левой руке, записывались интегральная реограмма и фронтально-мастоидальные РЭГ, затем кисть правой руки опускалась в воду (+4°C) на 1 минуту, при истечении которой повторно производились вышеуказанные измерения и записи.

Результаты исследования и их обсуждение. В исходном состоянии у больных отмечалось: учащение сердцебиений, увеличение систолического и минутного индексов, уменьшение периферического сопротивления и мозгового кровотока (рис. 1).



а - контроль, б - патология

Рис. 1. Центральное кровообращение и мозговой кровоток (МК) в спокойном состоянии.

Отмеченное уменьшение периферического сопротивления, по нашему мнению, требует специального рассмотрения; при сужении резистивных сосудов и одновременном усилении пропульсивной деятельности сердца интенсивность кровотока по сосудам является результатом взаимодействия этих 2^х величин. В зависимости от того, как складывается это взаимодействие, кровоток по сосудам может уменьшиться, увели-

читься или не измениться [10]. Следовательно, уменьшение периферического сопротивления при рассматриваемой патологии может происходить из-за усиления нагнетательной деятельности сердца.

Известно, что нормальный мозговой кровоток обеспечивается при широких колебаниях системного артериального давления [4], т. е. механизмы, регулирующие адекватное кровоснабжение головного мозга, весьма совершенны. В свете таких данных, уменьшение мозгового кровотока у наших больных нам представляется труднообъяснимым, поэтому ограничимся лишь ссылкой на авторов [5], согласно которым, при нейроциркулярной дистонии гипертензивного типа происходит уменьшение мозгового кровотока.

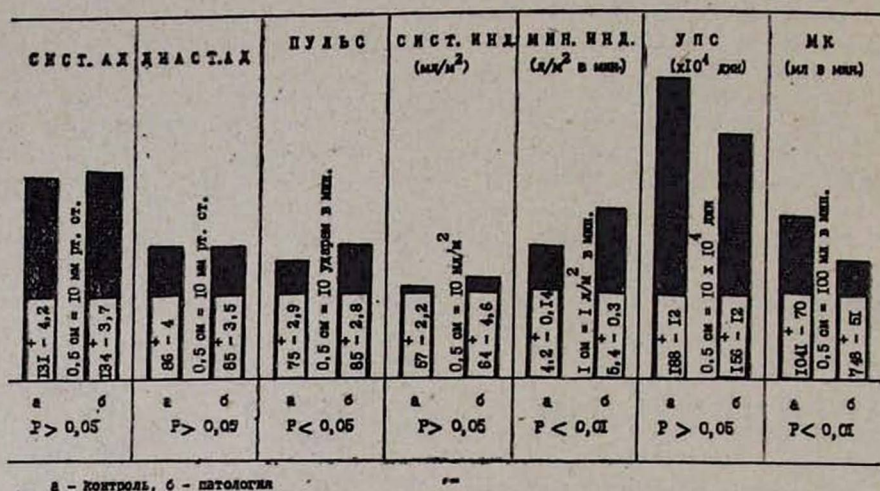


Рис. 2. Центральное кровообращение и мозговой кровоток (МК) при холодной пробе.

Холодовая проба не вызывала достоверного повышения артериального давления (по указанным выше критериям). Этот факт позволяет нам усомниться в правильности взгляда, что холодная проба выявляет прегипертензивное состояние.

При холодной пробе центральная гемодинамика имеет гиперкинетический характер при неуменьшенном периферическом сопротивлении (рис. 2).

Результаты наших исследований позволяют высказать предположение, что дальнейшее изучение центрального и мозгового кровообращения и тканевых метаболических сдвигов, обуславливающих их нарушения, откроет новые стороны патогенеза начальных стадий гипертензивной болезни, а вместе с ней, и гиперкинетического циркуляторного синдрома.

Выводы

1. Гиперкинетический циркуляторный синдром характеризуется уменьшением мозгового кровотока.
2. При гиперкинетическом циркуляторном синдроме холодовая проба отрицательна — не вызывает повышения артериального давления по принятым критериям.

НИИ клин. и эксперим. кардиологии
им. акад. М. Д. Цинамдзгвривили МЗ ГССР

Поступило 24/1 1978 г.

Վ. Գ. ԲԱՎԱՐԱԶԵ, Տ. Պ. ՉԱՆՏՈՐԻՇՎԻԼԻ

ՀԻՊԵՐԿԻՆԵՏԻԿ ՑԻՐԿՈՒԼՅԱՏՈՐ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԱՐՅԱՆ ՍՐՏԱՅԻՆ ՀՐՈՅԸ, ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ԱՆՈթԱՅԻՆ
ԴԻՄԱԴՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Ուսումնասիրվել են հիպերկինետիկ, սինդրոմի ժամանակ կենտրոնական հեմոդինամիկան և արյան ուղեղային շրջանառությունը ինտեգրալ հոսքագրության և քանակական ուղեղահոսքագրության մեթոդներով:

N. G. KAVTARADZE, T. P. CHANTURISHVILI

CARDIAC THROW OF BLOOD, PERIPHERAL VASCULAR RESISTANCE AND CEREBRAL BLOOD FLOW IN HYPERKINETIC CIRCULATORY SYNDROME

Summary

The authors have studied central hemodynamics and cerebral blood flow in hyperkinetic circulatory syndrome by methods of integral rheography and quantitative rheoencephalography.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брейтман М. Я. Клиническая медицина, 1933, 11, 5—6, 242—244.
2. Гавриков К. В., Россельс А. Н. В БМЭ, 1975, 11, 172—174.
3. Мchedlishvili Г. И. Функция сосудистых механизмов головного мозга. Л., 1968.
4. Мchedlishvili Г. И. Спазм артерий головного мозга. Тбилиси, 1977.
5. Смирнова М. И., Кирсанова Г. И., Денисова Е. А., Кочанова Е. М. Медицинская радиология, 1976, 11, 21.
6. Тареев Е. М., Сумароков А. В., Михайлов А. А. В кн.: «VI Всероссийская конф. терапевтов». М., 1972, 5—6.
7. Тищенко М. И., Смирнов А. Д., Данилов Л. Н., Александров А. Л. Кардиология, 1973, 11, 54—61.
8. Тищенко М. И., Сеппен М. А., Судакова В. В. Физиол. ж. СССР, 1973, 3, 459—470.
9. Хэглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней, пер. с нем. М., 1965.
10. Хаятин В. М. В кн.: «Совр. методы исследования сердечно-сосудистой системы». М., 1963, 189—205.
11. Цинамдзгвривили М. Д. Вопросы классификации гипертонической болезни. Тбилиси, 1952.
12. Шхвацабая И. К., Богословский В. А., Струков А. И., Хитрик И. И., Штернберг Э. Я. В БМЭ, 1977, 5, 459—473.
13. Dickinson C. Neurogenic Hypertension. Oxford, 1965.
14. Jacquy I., Dekontink W., Piraux A., Calay R., Bacq I., Levy P., Noel G. Electroenc. a. Clin. Neurophys., 1974, 5, 37, 507—511.
15. Hines E., Brown G. Proc. Staff. Mat. Mayo

- Clin., 1935, 10, 371. 16. Hines E. JAMA, 1940, 115, 1-6, 271-274. 17. Hickam I., Cardill W., Golden A. Arch. Int. Med., 1971, 127, 37-45. 18. Hadilev O. Brain Research, 1968, 8, 213-215. 19. Lohmöller G., Lydtin H. Fortschr. Med., 1971, 89, 22-23. 20. Russek H. Am. Heart J., 1943, 1, 26, 398-404. 21. Russek H., Zohman B. Am. Heart J., 1945, 1, 113-118. 22. Siedeck H., Klein K. Zeitschr. für Kreislaufforsch., 1955, 7, 54, 657-673.

К. И. ЦИНЦАДЗЕ, Ю. В. ШАПАТАВА

АКТИВНОСТЬ Na^+ , K^+ АТФазы В САРКОЛЕММЕ МЫШЦЫ СЕРДЦА В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ РАЗВИТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Инфаркт миокарда часто осложняется расстройством ритма сердца и фибрилляцией желудочков, что связывают с электрической нестабильностью миокарда, вызванной расстройством активного транспорта ионов натрия, калия через мембраны сарколеммы [1—14, 17, 18, 20—22, 25].

Целью нашей работы было изучить динамику активности Na^+ , K^+ АТФазы в разных участках миокарда в различные периоды развития инфаркта.

Методика. Опыты проведены на 26 беспородных собаках весом 15—24 кг. До и после наркоза и торакотомии регистрировались: ЭКГ в 12 отведениях, рН и сахар крови, содержание эритроцитов, гемоглобина, РОЭ, лейкоцитов. В контрольной серии опытов под внутривенным этиаминал-натриевым наркозом (0,025—0,030 г/кг) и послойной новокаиновой анестезией вскрывались грудная клетка в V межреберьи и перикард при искусственном дыхании, регистрировалось давление в центральном конце общей сонной артерии и синокаротидный рефлекс, по сохранности которого судили об отсутствии травматического шока при торакотомии, а сохранность вышеуказанных параметров крови должна была обеспечить постоянство биохимических показателей миокарда. В I серии опытов перевязывалась передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии в средней трети и через час после этого брались участки миокарда в зоне ишемии и в интактном правом желудочке. В последующих опытных сериях под морфинно-эфирным наркозом производилась торакотомия и накладывалась лигатура на левую коронарную артерию в средней трети. Забивка собак производилась через 3—7 и 21 день после перевязки коронарной артерии под этиаминал-натриевым наркозом в условиях, описанных для контрольной серии. Извлекалось сердце, и после перевязки коронарной артерии брались участки интактных правого и левого желудочков зоны ишемии целиком. В других случаях эта зона дифференцировалась и брались участки миокарда в области рубца и околорубцовой ткани отдельно. Дифференциальным центрифугированием выделялась фракция сарколеммы [23], которая обрабатывалась высокомолярным раствором йодистого натрия в течение 18—20 час. при 4°C и в этой фракции определялась активность Na^+ , K^+ АТФазы. Среда инкубации в конечном объеме (2 мл) содержала 0,5—0,9 мг белка, 120 мМ NaCl, 10 мМ KCl, 5 мМ MgCl_2 и 5 мМ АТФ в 40 мМ трис HCl буфере (рН 7,6—7,8). АТФазную активность измеряли по нарастанию в среде инкубации неорганического фосфора [16]. За Na^+ , K^+ АТФазу принимали разность величин между суммарной и Mg^{++} АТФазой. Определяли концентрацию белка [19].

Результаты опытов и их обсуждение (табл. I). В контрольной серии опытов активность Na^+ , K^+ АТФазы в сарколемме правого и левого желудочка одинаковая, что указывает на однородную интенсивность активного транспорта ионов во всем сердце и лежит в основе электри-

ческой стабильности миокарда. Взятие материала для определения активности транспортной АТФазы производилось при относительно сохраненных физиологических условиях, судя по отсутствию изменения содержания сахара, лейкоцитов, эритроцитов, синокаротидного рефлекса до и после наркоза и торакотомии.

Активность Na^+ , K^+ АТФазы (мкм $\text{P}_n/\text{мг}$ белка/60 мин) в сарколемме мышцы сердца собаки в норме и в различные периоды развития инфаркта миокарда ($M \pm m$)

Участки миокарда		n	P_1	P_2	P_3	P_4	P_5	P_6
Н о р м а								
Правый желудочек	$9,67 \pm 1,32$	5						
Левый желудочек	$9,10 \pm 0,93$	5	$<0,8$					
После перевязки левой коронарной артерии в средней трети								
Через час								
Правый желудочек	$5,75 \pm 1,27$	4	$<0,5$	$<0,1$				
Левый желудочек	$4,56 \pm 0,56$	4	$<0,5$	$<0,01$				
зона ишемии								
Через 3 дня								
Правый желудочек	$6,58 \pm 0,76$	4		$<0,1$				
Левый желудочек								
интактный	$5,29 \pm 0,53$	4	$<0,3$	$<0,05$				
рубец	$1,27 \pm 0,22$	4		$<0,001$	$<0,001$			
околорубцовая								
ткань	$3,34 \pm 0,22$	4		$<0,001$	$<0,001$			
зона ишемии	$3,75 \pm 0,37$	4		$<0,001$	$<0,02$	$<0,4$	$<0,001$	
Через 7 дней								
Правый желудочек	$6,45 \pm 0,46$	5		$<0,1$				$<0,9$
Левый желудочек								
интактный	$7,13 \pm 0,60$	3	$0,4$	$<0,2$				$<0,1$
рубец	$2,44 \pm 0,38$	5		$<0,001$	$<0,001$			$<0,05$
околорубцовая								
ткань	$4,95 \pm 0,37$	5		$<0,01$	$<0,02$		$<0,01$	$<0,01$
зона ишемии	$3,06 \pm 0,73$	4		$<0,01$	$<0,01$	$<0,1$		$<0,5$
Через 21 день								
Правый желудочек	$8,00 \pm 0,74$	8		$<0,4$				$<0,2$
Левый желудочек								
интактный	$8,34 \pm 1,39$	5	$<0,9$	$<0,9$				$<0,5$
рубец	$2,88 \pm 0,34$	4		$<0,001$	$<0,01$			$<0,5$
околорубцовая								
ткань	$7,28 \pm 2,19$	4		$<0,5$	$<0,7$		$<0,1$	$<0,4$
зона ишемии	$7,47 \pm 0,80$	8		$<0,3$	$<0,6$	<1		$<0,01$

Достоверность различий: P_1 —между правым и левым желудочками, P_2 —в отношении нормы, P_3 —в отношении интактного левого желудочка, P_4 —между околорубцовой зоной и зоной ишемии, P_5 —между рубцом и околорубцовой зоной, P_6 —между соответствующими участками миокарда через 3—7 и 21 день после перевязки коронарной артерии.

При острой ишемии миокарда через час после перевязки левой коронарной артерии активность Na^+ , K^+ АТФазы оказывается резко подавленной (на 50%) лишь в зоне ишемии и сохраняется в интактном правом желудочке. Этот факт был установлен [14] у собак при морфинно-эфирном наркозе, ведущим к брадикардии, на основании чего фон АТФазной активности был ниже, чем при тахикардии, вызванной этаминал-натриевым наркозом. Это объясняется изменениями мембраны сарколеммы, вызванных ишемией, что вызывает изменение аллостерического эффекта фермента и выражается в понижении $V_{\text{макс}}$ при отсутствии изменения кинетических показателей его [24] в отношении гипоксии миокарда и при врожденной миопатии сердца хомяков [15, 24]. Однако АТФазной активности при острой ишемии миокарда у собак не наблюдалось [21]. Как указывают авторы, фракция сарколеммы не обрабатывалась ими йодистым натрием, вследствие чего не удалялся миозиновый комплекс с высокой АТФазной активностью, что создавало впечатление о сохранности АТФазной активности во фракции сарколеммы.

Через 3 дня после перевязки левой коронарной артерии на фоне компенсаторной тахикардии (148 ± 6 уд/мин, $P < 0,001$), гипертензии (156 ± 18 мм рт. ст., $P < 0,05$), лейкоцитоза (11092 ± 648 м.л. мм^3 , $P < 0,01$), повышения РОЭ (17 ± 5 мм в час, $P < 0,001$) развиваются явления электрической нестабильности сердца, что выражается в появлении экстрасистол, элевации ST сегмента в I и грудных отведениях, переходе R на T, депрессии ST сегмента во II и III отведениях, т. е. появляются признаки расстройства метаболизма и реполяризации миокарда. В основе электрической нестабильности при этом лежит неравномерное снижение активности транспортной АТФазы в разных отделах сердца. В правом желудочке имеется лишь тенденция к подавлению активности Na^+ , K^+ АТФазы, в левом интактном желудочке в участке миокарда, взятом вне зоны лигирования артерии, она оказывается подавленной по сравнению с нормой. В зоне ишемии в участке миокарда, взятом в зоне лигированной артерии, она оказывается резко подавленной, как по сравнению с нормой, так и с интактным левым желудочком. Сама зона ишемии не является однородной, а состоит из невозбудимой рубцовой соединительной ткани и относительно сохранившейся околорубцовой ткани миокарда. Поэтому оказалось, что в рубцовой ткани АТФазная активность подавлена настолько резко, что составляет лишь 14% нормы, а в околорубцовой ткани она выше.

Таким образом, в острой стадии инфаркта миокарда интенсивность электрогенного натриевого насоса оказывается неодинаковой в различных участках миокарда, что создает условия для неравномерной реполяризации клеточных мембран и электрической нестабильности сердца.

Через 7 дней после перевязки левой коронарной артерии на фоне нормализации артериального давления (110 ± 9 мм рт. ст., $P < 0,5$), ритма сердца (122 ± 7 уд/мин, $P < 0,3$), РОЭ (9 ± 1 мм в час, $P < 0,8$), снижения лейкоцитоза (10890 ± 1126 м.л. мм^3 , $P < 0,1$) несколько уменьшаются явления электрической нестабильности сердца. При этом нормали-

зуется АТФазная активность в интактных участках левого и правого желудочков, она остается резко подавленной в зоне ишемии, взятой целиком, не только по сравнению с нормой, но и по сравнению с около-рубцовой тканью, активность которой выше, чем в той же зоне, взятой через 3 дня после перевязки коронарной артерии. Активность АТФазы в рубцовой ткани при этом ниже всего (27% нормы), но она оказывается выше по сравнению с 3-дневным сроком наблюдения.

Через 21 день после перевязки левой коронарной артерии при нормализации артериального давления (106 ± 8 мм рт. ст., $P < 0,2$), ритма сердца (90 ± 4 уд/мин, $P < 0,8$), РОЭ (11 ± 3 мм в час, $P < 0,8$), содержания лейкоцитов (9290 ± 1407 в 1 мм^3 , $P < 0,7$) явления электрической нестабильности сердца проходят, нормализуется ЭКГ и восстанавливается активность Na^+ , K^+ АТФазы во всех участках миокарда, кроме рубцовой ткани, где она остается подавленной также, как и у животных исследованных через 7 дней после операции перевязки левой коронарной артерии.

Запаздывание сроков восстановления АТФазной активности [21] до 28 дней после операции перевязки огибающей коронарной артерии, вызывающей поражение меньшей площади миокарда, следует объяснить тем, что во-первых, авторы не обрабатывали фракцию сарколеммы йодистым натрием, не выделяли сравнительно чистую фракцию транспортной АТФазы, а, во-вторых, не учитывали при взятии материала из зоны ишемии наличие в ней рубцовой ткани.

НИИ экспериментальной и клинической терапии
МЗ ГССР, г. Тбилиси

Поступило 26/1 1978 г.

Կ. Ի. ՑԻՆՑԱԶԵ, Յու. Վ. ՇԱՊԱՏՈՎԱ

ՍՐՏԱՄՎԱՆԻ ՍԱՐԿՈԼԵՄԱՅՈՒՄ ԱՅՑ-ազայի ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՍՐՏԱՄՎԱՆԻ ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՏԱՐԲԵՐ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ պահածև զարկերակի վիրակապումից մեկ ժամ, 3 և 7 օր հետո զարգանում է սրտամկանի էլեկտրական անկայունություն, որի հիմքում ընկած է իշեմիայի, ազդի և հարսպիական հյուսվածքի զոնաներում ԱՅՑ-ազայի ակտիվության տարբեր աստիճանը:

K. I. TSINTSADZE, YU. V. SHAPATOVA

Na^+ , K^+ ATPase ACTIVITY IN SARCOLEMMA OF CARDIAC
MUSCLE IN DIFFERENT PERIODS OF DEVELOPMENT OF
EXPERIMENTAL MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

It is established that an hour 3 and 7 days after bandaging coronary artery, electric instability of myocardium develops, the basis of which are different degrees of Na^+ , K^+ ATPase activity in ischemic zone, zone of cicatrix and in pericardiacal tissue.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астандилов Г. Г., Бабаев В. Р. Бюлл. exper. биол., 1977, 4, 486.
2. Болдырев А. А. Усп. биол. химии, 1977, 18, 122.
3. Ленинджер А. Биохимия. М., 1976.
4. Пезнер Л. Основы биоэнергетики. М., 1977.
5. Попова Н. К. Ингибиторы моноаминоксидазы и коронарная недостаточность. Новосибирск, 1970.
6. Разумная Н. М. Кардиология, 1973, 3, 13, 62.
7. Райкина М. Е. Кардиология, 1974, 1, 14, 141.
8. Райкина М. Е., Онищенко Н. А., Шаргородский Б. М., Халимова К. М., Фельд Б. Н., Расторгуев Б. П. Методы прижизненного исследования метаболизма сердца. М., 1970.
9. Тамар Г. Основы сенсорной физиологии, М., 1972.
10. Хочачка Л., Сомеро Дж. Стратегия биохимической адаптации, М., 1977.
11. Цинцадзе К. И. Сб. трудов института терапии МЗ ГССР, Тбилиси, 1972, 9, 1, 47.
12. Цинцадзе К. И., Шанатава Ю. В. Известия АН ГССР, Тбилиси, серия биол., 1975, 1, 2, 135.
13. Чазов Е. И. Терап. арх., 1977, 4, 3.
14. Шанатава Ю. В. Сб. трудов института терапии МЗ ГССР, Тбилиси, 1973, 10, 2, 101.
15. Balasubramanian V., McNamara D. B., Singh J. N., Dhalla N. S. Canad. J. Physiol. a. Pharmacology, 1973, 51, 7, 504.
16. Fiske C. H., Subbarow Y. J. Biol. chem., 1925, 66, 375.
17. Gudbjarnason S., Puri J., Mathes P. J. Mol. a. Cell. Cardiology, 1970, 2, 253.
18. Kahn M., Hamilton J. T., Manning G. W. Amer. Heart J., 1973, 86, 3, 347.
19. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L., Randall R. J. J. Biol. chem., 1951, 193, 265.
20. Portius H. J., Repke K. P. Acta biol. med. germ., 1967, 19, 907.
21. Schwartz A., Wood J. M., Allen J. C., Bornet E. P., Entman M. L., Goldstein M. A., Sordahl L. A., Suzuki M., Lewis R. M. Amer. J. Cardiology, 1973, 32, 46.
22. Skou J. C. Physiol. rev., 1965, 45, 596.
23. Stame A. K. B. B. A., 1969, 189, 304.
24. Sulakhe P. B., Dhalla N. S. Exp. a. mol. Pathology, 1973, 18, 100.
25. Viskert A. M., Sharov V. G. J. Mol. a. Cell. Cardiol., 1976, 8, 403.

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, К. Г. АДАМЯН, А. Х. ДАНИЕЛЯН

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Кислородное голодание имеет большое значение в патогенезе ишемической болезни сердца (ИБС), существенным образом влияя на течение обменных процессов в организме, что значительно отражается в изменениях показателей кислотно-щелочного состояния (КЩС). Однако сведения об изменениях КЩС при ИБС весьма немногочисленны и касаются, в основном, больных инфарктом миокарда [1—14].

Не менее важны эти исследования и при хронической ИБС. Однако изучению КЩС при хронической ИБС посвящены единичные работы и нет данных об изменениях его под влиянием физической нагрузки. В связи с этим, задачей настоящего исследования явилось изучение показателей КЩС у больных хронической ИБС в покое, и изменения их под влиянием физической нагрузки.

Материалы и методы исследования. Обследовано 80 больных хронической ИБС в возрасте от 28 до 60 лет (18 женщин и 62 мужчин). Исследования проведены у 2 групп больных: I группа—49 человек в ранней ишемической стадии заболевания; II группа—31—в фиброзной стадии коронарного склероза (по классификации А. Л. Мясникова, 1959).

Изучались показатели КЩС капиллярной крови пальца, полученной в покое и после физической нагрузки по А. Н. Игнатовскому (10 приподниманий в постели из положения лежа в положение сидя). Использован микрометод Аструпа.

Результаты и их обсуждение. Изучение у больных усредненных показателей КЩС не выявило существенных изменений как в покое (pH —7,40; Pco_2 —36,2 мм рт. ст.; BE —0,14 мэкв/л; SB —23,0 мэкв/л; AB —22,5 мэкв/л; VB —46,5 мэкв/л), так и после нагрузки (pH —7,42, Pco_2 —36,2 мм рт. ст., BE —0,13 мэкв/л; SB —23,5 мэкв/л; AB —22,7 мэкв/л; VB —46,0 мэкв/л). Это обусловлено тем, что усреднение показателей КЩС не отражает истинного состояния вопроса из-за нивелирования противоположно направленных сдвигов. Действительно, изучение индивидуальных показателей КЩС обнаружило существенные изменения его у 62,0% больных. У остальных 38,0% показатели КЩС были в пределах нормы. У 30,6% ведущим нарушением КЩС был метаболический ацидоз, а у 15,6% больных метаболический алкалоз, преимущественно, компенсированной и субкомпенсированной формы. У 15,8% больных были дыхательные нарушения.

Анализ показателей по стадиям болезни показал, что у больных в III стадии заболевания нормальная картина КЩС была реже, чем у

больных в I стадии. К тому же среди них значительно чаще наблюдались больные с ацидозом. Нарушения чаще были метаболического характера компенсированной и субкомпенсированной формы.

После нагрузки у значительного числа больных отмечались те или иные изменения КЩС (см. табл.).

Так, среди больных I стадии заболевания, имевших в покое нормальные показатели КЩС, после нагрузки изменения были несущественными. При наличии у них ацидоза как метаболического, так и дыхательного, отмечалось уменьшение ацидотического сдвига (вплоть до нормы у больных с дыхательным ацидозом). Метаболический же алкалоз у больных I стадии после нагрузки усиливался, а дыхательный не претерпевал существенных изменений.

Таблица I

Состояние КЩС у больных хронической ИБС в I и III стадиях заболевания

Состояние КЩС в покое		Число наблюдений в %	I стадия	III стадия	
			состояние КЩС после нагрузки (относительно в покое)	число наблюдений в %	состояние КЩС после нагрузки (относительно в покое)
Ацидоз	Норма	43,5	Норма	32,0	Сдвиг в сторону алкалоза, преимущественно, дыхательного У 1/2 уменьшение сдвига, у 1/2 трансформация в дыхательный ацидоз или алкалоз Норма
	Метаболический	25,5	Уменьшение сдвига	36,0	
	Дыхательный	5,0	Норма	16,0	
Алкалоз	Метаболический	18,0	Углубление сдвига	12,0	Углубление сдвига
	Дыхательный	8,0	Без изменений	4,0	Без изменений

В III стадии заболевания нарушения КЩС после нагрузки были более выражены, чем в I. Так, у всех больных с нормальными показателями КЩС в покое после нагрузки, в отличие от больных I стадии, наблюдался сдвиг в сторону алкалоза, преимущественно, дыхательного. При наличии же метаболического ацидоза у половины больных он уменьшался, как и у больных I стадии, а у остальных трансформировался либо в дыхательный ацидоз, либо в дыхательный алкалоз. При дыхательном ацидозе после нагрузки отмечалась нормализация показателей КЩС, а при метаболическом алкалозе его усиление.

Таким образом, анализ полученных данных с учетом стадий заболевания выявил ухудшение показателей КЩС от I стадии к III как в покое, так и после нагрузки.

Это выражалось уменьшением у больных в III стадии заболевания числа случаев с нормальным КЩС, увеличением случаев метаболического ацидоза в покое, а также увеличением неблагоприятных сдвигов после нагрузки, а именно, переходом нормальной картины КЩС в ды-

хательный алкалоз, а у части больных — метаболического ацидоза в смешанный, за счет усиления дыхательных нарушений.

Анализ показателей КЩС после нагрузки у больных в I и III стадиях заболевания (по отношению к покою) выявил наличие как однонаправленных, так и разнонаправленных сдвигов. Однонаправленные сдвиги КЩС наблюдались реже, чем разнонаправленные. Так, у больных в I стадии заболевания однонаправленные сдвиги наблюдались у 40% больных, а в III — у 20%. Они выражались в уменьшении степени метаболического ацидоза и в усилении степени метаболического алкалоза. У больных в I стадии заболевания наблюдались обе формы сдвига, а у больных в III стадии отмечалось лишь углубление метаболического алкалоза.

Разнонаправленные сдвиги КЩС наблюдались у 60% больных в I стадии и у 80% больных в III стадии заболевания. Они выражались в трансформации нормальной картины КЩС в дыхательный алкалоз, дыхательного ацидоза — в норму, а метаболического ацидоза — в дыхательный ацидоз или дыхательный алкалоз.

Генез указанных сдвигов КЩС после нагрузки сложен и, по-видимому, связан с возможностями систем дыхания и кровообращения удовлетворять возросшие после нагрузки потребности метаболизма. Отсутствие изменений КЩС, а также нормализация его после нагрузки указывают, очевидно, на наличие такого соответствия.

Исчезновение явлений дыхательного ацидоза обусловлено активацией легочной вентиляции и кровотока, обеспечивающих удаление из организма избытков CO_2 . Уменьшение и исчезновение метаболического ацидоза, по-видимому, обусловлено улучшением микроциркуляции и облегчения удаления из тканей недоокисленных продуктов обмена. Трансформация метаболического ацидоза в дыхательный ацидоз или алкалоз может быть следствием нарушения регуляции дыхания. Это приводит в первом случае к недостаточному приросту вентиляции и к задержке CO_2 в организме, а во втором — к избыточной гипервентиляции и к углублению гипокапнии. В возникновении и углублении метаболического алкалоза среди различных причин большое значение могут иметь нарушения электролитного обмена, гормональной регуляции, а также воздействие на эти процессы медикаментозной терапии.

Изучение вышеуказанных изменений КЩС в связи с клиническими проявлениями заболевания и возможностями коронарного резерва будет способствовать диагностике расстройств коронарного кровообращения и целенаправленной терапии.

Выводы

1. У большинства больных хронической ИБС выявлены существенные изменения КЩС как в покое, так и после нагрузки.

2. Ведущими нарушениями КЩС в покое были метаболический ацидоз и метаболический алкалоз компенсированной и субкомпенсированной формы.

3. Нагрузка способствовала появлению дыхательного алкалоза, углублению метаболического алкалоза, уменьшению ацидоза, особенно дыхательного, а также трансформации метаболического ацидоза в смешанную его форму.

4. Изменения показателей КЩС как в покое, так и после нагрузки находились в соответствии с клинической стадией заболевания, претерпевая ухудшение от I стадии к III.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР г. Ереван

Поступило 21/XII 1977 г.

Լ. Ս. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Կ. Գ. ԱԴԱՄՅԱՆ, Ա. Խ. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

**ԹԹՎԱ-ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՎԻՃԱԿԸ ՍՐՏԻ ԽՐՈՆԻԿ
ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Մերի խոսքի իշխմի հիվանդության տառապող հիվանդների մոտ հայտնաբերված են թթվա-հիմնային վիճակի էական փոփոխություններ: Նրանք համապատասխանել են հիվանդության կլինիկական շրջաններին, որոնք վատացել են հիվանդության I շրջանից մինչև III-ը:

L. F. SHERDUKALOVA, K. G. ADAMIAN, A. KH. DANIELIAN

ACID-BASE STATE IN CHRONIC ISHEMIC HEART DISEASE

S u m m a r y

Essential changes of acid-base state have been revealed in patients with chronic ischemic heart diseases. They have corresponded to clinical stages of the disease deteriorating from the stage of the disease up to the III stage.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агранович Р. И., Иосава К. В., Кулаков Г. П. Кардиология, 1974, 9, 15.
2. Андриадзе Н. А. Канд. дисс., М., 1974.
3. Белоусова Н. Д. Дисс. канд., М., 1973.
4. Голиков А. П., Абрахманов В. Р., Берестов А. А., Бобков А. И., Закин А. И. Кардиология, 1975, 4, 41.
5. Дзинский А. А., Егунова М. М., Стригин В. М., Архангельская З. А. Кардиология, 1973, 5, 29.
6. Изотова Н. П., Грацианский Н. А., Грудцын Г. В. Кардиология, 1974, 4, 33.
7. Иосава К. В., Мухарлямов Н. М., Кардиология, 1967, 4, 39.
8. Иосава К. В., Андриадзе Н. А. Кардиология, 1971, 7, 66.
9. Клейман Б. И. Кардиология, 1971, 9, 63.
10. Мазий С. А. Канд. дисс. М., 1974.
11. Теплова Н. Н. Канд. дисс., М., 1970.
12. Kirby B. J., McNicol M. W. Postgrad. Med. J., 1967, 43, 75.
13. McKenzie G. J., Taylor S. H., Flenley D. C. et al. Lancet, 1964, 2, 825.
14. McNicol M. W., Kirby B. J., Bhoola K. D. et al. Brit Med. J., 1965, 2, 1270.

М. В. СОКОЛОВ, Е. М. СМИРЕНСКАЯ

МЕХАНИЗМЫ СДВИГОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ
ДЛИТЕЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ КАТЕХОЛАМИНОВ В
ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Анализ многочисленной литературы по влиянию катехоламинов на центральную гемодинамику выявил несколько очень существенных положений. Во-первых, эффект от введения катехоламинов не постоянен и зависит от многих разнообразных причин [6, 17, 27]. Во-вторых, используемые многими авторами [2, 4, 11, 18, 20] показатели гемодинамики, отражая эффект катехоламинов, не вскрывают механизмов их действия на сердечно-сосудистую систему. В-третьих, нам не удалось встретить работ, в которых на одном животном одновременно оцениваются основные параметры сердечно-сосудистой системы, в комплексе достаточно полно характеризующие состояние кровообращения. Характеристика состояния системы кровообращения комплексом взаимосвязанных параметров на основе математической модели позволяет индивидуально вскрывать конкретные механизмы различных влияний на гемодинамику и представляет определенный интерес в связи с широким применением катехоламинов в клинике.

Методика. Опыты выполнены на 28 взрослых собаках весом 20—25 кг. После премедикации промедолом с помощью барбитуратов (тиопентал или гексенал) создавали глубокий наркоз (4 стадию по Б. В. Петровскому, С. Н. Ефунн, 1967). Адреналин, норадреналин и мезатон вводили внутривенно в дозировке 0,5—0,6 мкг/кг/мин в течение 1,5—2,5 часов.

Во время опыта регистрировали на аппарате фирмы Галилео артериальное (P_a в мм рт. ст.) и центральное венозное давление (P_v в мм рт. ст.), ЭКГ, по которой определяли частоту сердечных сокращений (f уд/мин) и минутный объем кровообращения (МОК в мл/мин), который измеряли флоуметром РКЭ-1.

Сразу после отсчета этих данных, непосредственно во время эксперимента с помощью математической модели [3] вычисляли на ЭВМ «Электроника С-50» параметры сердечно-сосудистой системы: общее периферическое сопротивление

$\left(r \frac{\text{мм рт. ст. сек}}{\text{см}^3} \right)$, характеризующее тонус резистивных сосудов, коэффициент функционального состояния сердца $\left(\beta \frac{\text{мм рт. ст. сек}}{\text{см}^3} \right)$, отражающий затраты венозного давления на единицу расхода крови, величины эластичностей артериального $\left(C_a \frac{\text{см}^3}{\text{мм рт. ст.}} \right)$ и венозного $\left(C_v \frac{\text{см}^3}{\text{мм рт. ст.}} \right)$ русла, а также напряженный объем крови (V_n мл)—объем, растягивающий сосудистое русло и мощность левого желудочка сердца (N лж вт).

Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы оценивали по ее реакции на тестовое воздействие, которое выполняли перед и на фоне введения симпатомиметических препаратов. Оно состояло из кровопускания в количестве 100 мл (5–6% от общей массы крови) и последующего (через 3–5 мин., после стабилизации артериального давления) восполнения, которое повторяли 6–10 раз.

Результаты исследования и их обсуждение. Введение адреналина, норадреналина и мезатона существенно изменяло состояние сердечно-сосудистой системы. Адреналин, как отмечено рядом авторов [7, 25], различно влияет на величину артериального и венозного давлений, частоту сокращений сердца. В наших исследованиях у большинства собак отмечено повышение среднего артериального и венозного давлений, урежение ритма сердечных сокращений, и у всех животных — увеличение минутного объема кровообращения. Эти изменения функций были обусловлены четкими и однотипными сдвигами величин параметров. Общее периферическое сопротивление во всех случаях падало, что свидетельствовало об уменьшении тонуса резистивных сосудов и хорошо согласуется с литературными данными [1, 24]. Функциональное состояние сердца, оцененное по коэффициенту β , в большинстве опытов улучшалось, что соответствует данным, указывающим на увеличение коронарного кровотока [2, 7, 12], сократимости миокарда [9], потребления кислорода миокардом [12, 21] и т. д. под влиянием адреналина. Эластичности артериального и венозного резервуаров в большинстве случаев снижались, что косвенно из литературных данных может подтверждаться увеличением скорости распространения пульсовой волны [4, 8]. Напряженный объем крови в большинстве случаев уменьшался, что не согласуется с указаниями об увеличении тонуса емкостных сосудов и, возможно, связано с уменьшением объема циркулирующей крови под влиянием длительного введения адреналина. Количественные сдвиги функций и параметров в типичном опыте представлены в табл. I.

Анализ с помощью математической модели значения наблюдаемого сдвига параметров сердечно-сосудистой системы под влиянием адреналина в определении величины функций выявил следующее. Изменения коэффициента функционального состояния сердца и эластичности венозного резервуара (уменьшение) в основном определили сдвиг артериального давления и минутного объема кровообращения в сторону увеличения, а динамика общего периферического сопротивления и напряженного объема крови (уменьшение) влияла в обратном направлении.

Мезатон в большинстве случаев изменял функции сердечно-сосудистой системы подобно адреналину. Однако это было обусловлено совершенно иными сдвигами параметров. Влияние на общее периферическое сопротивление, как и по данным некоторых авторов [23], было неоднозначным. Существенным отличием явилось увеличение в большинстве опытов величины коэффициента функционального состояния сердца (ухудшение функции сердца), что косвенно подтверждается данными об уменьшении работы левого желудочка [22, 23], но противоречит сведениям об увеличении ЭКГ [2, 5, 19] под влиянием мезатона.

Таблица 1

Влияние длительного введения адреналина, мезатона и норадреналина на центральную гемодинамику

Этап		Pa	Pв	МОК	f	r	β	Ca	Cв	vII	Нлж
Исходные	0	77,5 $\pm$ 1,5 P<0,01	3,56 $\pm$ 0,07 P<0,05	827 $\pm$ 4 P<0,001	146 $\pm$ 4	5,40 $\pm$ 0,12	0,258 $\pm$ 0,006	0,284 $\pm$ 0,009	370 $\pm$ 59	1295 $\pm$ 150	0,143 $\pm$ 0,003
	-100	70,3 $\pm$ 1,3	3,32 $\pm$ 0,07	768 $\pm$ 12	156 $\pm$ 5	5,24 $\pm$ 0,09	0,259 $\pm$ 0,004	0,264 $\pm$ 0,022	354 $\pm$ 47	1193 $\pm$ 113	0,123 $\pm$ 0,004
Адреналин	0	83,3 $\pm$ 4,2	3,95 $\pm$ 0,25	1550* $\pm$ 80	143 $\pm$ 3	3,08* $\pm$ 0,04	0,153* $\pm$ 0,004	0,240* $\pm$ 0,008	232 $\pm$ 39	938 $\pm$ 86	0,288* $\pm$ 0,030
	-100	78,3 $\pm$ 5,0	3,67 $\pm$ 0,16	1340 $\pm$ 140	145 $\pm$ 5	3,36 $\pm$ 0,13	0,165 $\pm$ 0,01	0,231 $\pm$ 0,016	222 $\pm$ 41	832 $\pm$ 75	0,235 $\pm$ 0,039
Исходные	0	76,7 $\pm$ 1,7	3,59 $\pm$ 0,08	845 $\pm$ 25	110 $\pm$ 0	5,19 $\pm$ 0,04	0,255 $\pm$ 0,001	0,282 $\pm$ 0,034	260 $\pm$ 50	956 $\pm$ 81	0,144 $\pm$ 0,007
	-100	65,6 $\pm$ 3,6	P<0,05				P<0,05				
Мезатон	0	83,3* $\pm$ 1,2	3,06 $\pm$ 0,07	827 $\pm$ 17	110 $\pm$ 0	4,55 $\pm$ 0,34	0,222 $\pm$ 0,009	0,284 $\pm$ 0,02	263 $\pm$ 47	824 $\pm$ 73	0,120 $\pm$ 0,005
	-100	75,6 $\pm$ 0,6	4,23* $\pm$ 0,10 P<0,001	903 $\pm$ 6	106* $\pm$ 0	5,26 $\pm$ 0,07 P<0,05	0,281* $\pm$ 0,007 P<0,001	0,298 $\pm$ 0,016	169* $\pm$ 35	740 $\pm$ 51	0,167* $\pm$ 0,003
Исходные	0	82,9 $\pm$ 1,2	4,38 $\pm$ 0,08	873 $\pm$ 9	105 $\pm$ 1	4,96 $\pm$ 0,06	0,207 $\pm$ 0,04	0,264 $\pm$ 0,004	181 $\pm$ 42	569 $\pm$ 29	0,147 $\pm$ 0,002
	-100	76,7 $\pm$ 1,7	3,72 $\pm$ 0,05	707 $\pm$ 7	143 $\pm$ 3	6,19 $\pm$ 0,18	0,316 $\pm$ 0,002	0,165 $\pm$ 0,002	160 $\pm$ 27	608 $\pm$ 26	0,120 $\pm$ 0,002
Норадреналин	0	96,4* $\pm$ 0,7	2,53* $\pm$ 0,07	650* $\pm$ 0	142 $\pm$ 0	8,67* $\pm$ 0,07	0,233* $\pm$ 0,006	0,138 $\pm$ 0,008	204 $\pm$ 43	530 $\pm$ 24	0,139 $\pm$ 0,001
	-100	86,3 $\pm$ 1,4	1,80 $\pm$ 0,06	538 $\pm$ 7	146 $\pm$ 2	9,44 $\pm$ 0,28	0,200 $\pm$ 0,006	0,121 $\pm$ 0,009	222 $\pm$ 39	410 $\pm$ 22	0,103 $\pm$ 0,001

* Достоверно отличается от соответствующего исходного значения (P<0,05)

По нашим данным мезатон в большинстве опытов увеличивал мощность левого желудочка.

Разнообразно изменялась величина эластичности артериального русла, в большинстве опытов эластичность венозного резервуара уменьшалась. Следовательно, улучшение состояния сердечно-сосудистой системы под влиянием мезатона достигалось определенным напряжением компенсаторных реакций со стороны сосудистого компонента (табл. 1). Анализ выявил, что значительное уменьшение эластичности емкостных сосудов, несмотря на снижение напряженного объема крови, привело к повышению минутного объема кровообращения и венозного давления.

Под влиянием норадреналина, как и по данным ряда авторов [11, 28], нами наблюдались разнообразные сдвиги со стороны артериального и венозного давлений, минутного объема кровообращения и частоты сокращений сердца. Столь же разнообразные изменения наблюдались и со стороны параметров сердечно-сосудистой системы. Четко, однако, отмечалось уменьшение напряженного объема и эластичности артериального русла.

В данном случае особое значение имеет анализ на основе математической модели в каждом конкретном опыте. В приведенном примере в табл. 1 четко наблюдалось увеличение общего периферического сопротивления и уменьшение коэффициента функционального состояния сердца, что приводило к повышению артериального давления и минутного объема кровообращения. Однако снижение напряженного объема крови и увеличение эластичности венозного резервуара приводило к значительному падению минутного объема кровообращения и центрального венозного давления.

Необходимо подчеркнуть, что в эффекте симпатомиметических препаратов на центральную гемодинамику большое значение имеет влияние их на свойства емкостных сосудов (эластичность и тонус).

Введение катехоламинов отразилось и на реакции сердечно-сосудистой системы при тестовом кровопускании. В контроле, т. е. перед введением препаратов, кровопускание вызывало хорошо известные из литературы [13, 16, 22] изменения функций сердечно-сосудистой системы. Во всех опытах уменьшались величины артериального и венозного давлений, минутного объема кровообращения, увеличивалась частота сердечных сокращений. Кровопускание отчетливо изменяло и параметры.

В большинстве опытов увеличивалось общее периферическое сопротивление, улучшалось функциональное состояние сердца и повышался тонус емкостных сосудов. Во всех опытах уменьшалась мощность левого желудочка и напряженный объем крови. Тестовое кровопускание и изменения под влиянием параметров выявили различие функционального состояния сердечно-сосудистой системы в исходный момент до введения катехоламинов. Это могло быть одной из причин разнообразного действия катехоламинов на центральную гемодинамику.

На фоне симпатомиметических препаратов тестовое кровопускание вызвало изменения функций в контроле, а также снижение мощности

левого желудочка и напряженного объема крови. Общее периферическое сопротивление на фоне адреналина повышалось в подавляющем числе случаев, а на фоне мезатона менялось разнообразно. На фоне норадреналина тестовое кровопускание вызывало парадоксальную реакцию со стороны сосудов. Вместо компенсаторного повышения общего периферического сопротивления и уменьшения эластичности артериального резервуара наступало уменьшение γ и увеличение Ca . В ряде случаев на фоне выраженного увеличения общего периферического сопротивления, вызванного норадреналином, дальнейшего повышения под влиянием кровопотери не возникало. Со стороны сердца, наоборот, была отчетливо выражена компенсаторная реакция (учащались сокращения сердца и улучшалось его функциональное состояние).

Наиболее благоприятное влияние на состояние сердечно-сосудистой системы оказал адреналин при длительном капельном введении его в вену в малых дозах. Изменения функций, указывающие на улучшение состояния сердца и сосудов (повышение Pa , МОК и урежение ритма сердечных сокращений), определялись четкими сдвигами параметров (уменьшение величин β , Ca , Cv и повышение мощности сердца). Мезатон улучшал общее состояние сердечно-сосудистой системы, хотя вызывал ухудшение функционального состояния сердца, которое компенсировалось за счет сосудистого компонента. Норадреналин в большинстве случаев не обеспечивал благоприятных изменений общего состояния сердечно-сосудистой системы, так как разнонаправленно влиял на функциональное состояние сердца и сосудов.

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

АМН СССР

Поступило 10/XI 1977 г.

Մ. Վ. ՍՈԿՈԼՈՎ, Ե. Մ. ՄՄԻՐՆՍԿԱՅԱ

ՓՈՐՁՈՒՄ ԿԱՏԵԽՈԼԱՄԻՆՆԵՐԻ ԵՐԿԱՐԱՏԵԿ ՆԵՐԱՐԿՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ ՄԵՆԱՆԻՉՄԵՐԸ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Հեղինակների կողմից հաստատվել է, որ փորձում կատելությունների երկարատև ներարկումով նկատվում է սիրտ-անոթային համակարգի վիճակի բարելավում:

M. V. SOKOLOV, E. M. SMIRENSKAYA

MECHANISMS OF SHIFTS IN CENTRAL HEMODYNAMICS OF CATECHOLAMINES IN AN EXPERIMENT

S u m m a r y

It is established that in prolonged induction of catecholamines in an experiment improvement of the state of cardiovascular system is observed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аншелевич Ю. В. и др. В кн.: «Биогенные амины», 1967, 1, 19.
2. Бреславец В. И. В кн.: «Фармакология и токсикология», Киев, 1968, вып. 4, 41—44.
3. Бураковский В. И., Лищук В. А., Соколов М. В. «Вестник АМН СССР», 1976, 10, 57—68.
4. Гриншпун О. Я., Кучеренко Е. М. «Врачебное дело», 1972, 8, 13—15.
5. Губарев Е. А., Пичугин В. В. В кн.: «Влияние адреналина и мезатона на коллатеральное венозное кровообращение в условиях экспериментальной гипотонии», Курск, 1967, 2, 83—85.
6. Гуревич М. И. и др. В кн.: «Биогенные амины», 1967, 1, 93—95.
7. Ильина А. И. Физиол. ж. СССР, 1963, 49, 4, 457—460.
8. Коркушко О. В. и др. Физиол. ж. СССР, 1972, 58, 1, 73—78.
9. Корочкин И. М., Оганов Р. Г. Кардиология, 1973, 3, 140—151.
10. Лищук В. А., Соколов М. В., Смирнская Е. М. и др. Вестник АМН СССР, 1977, 7, 71—73.
11. Маршал Р. Д., Шеферд Дж. Т. Функция сердца у здоровых и больных, М., 1972.
12. Овсянников В. И. Физиол. ж. СССР, 1972, 9, 1415—1424.
13. Петров И. Р., Васильев Г. Ш. Необратимые изменения при шоке и кровопотере, М., 1972.
14. Петровский Б. В., Ефун С. Н. Лечебный наркоз, М., 1967.
15. Соколов М. В., Смирнская Е. М. Анестезиол. и реаниматол., 1977, 6, 35—40.
16. Тилис А. Ю. Мед. ж. Узбекистана, 1958, 10, 58—64.
17. Удельнов М. Г., Кулагина В. П. Успехи совр. биологии, 1973, 45, 1, 125—143.
18. Урмонене А. В. Фармакол. и токсикол., 1974, 34, 6, 683.
19. Фрейдман С. А. Фармакол. и токсикол., 1965, 371—372.
20. Ханумова Т. А. Реакция сердечно-сосудистой системы на симпатомиметические вещества в условиях наркотического сна. Автореф. дисс. канд. биол. наук, Баку, 1970.
21. Хомазюк А. И. Механизмы действия гормонов, Киев, 1975, 112.
22. Шифрин Г. А. Кардиология, 1974, 9, 68—75.
23. Шкляр М. Б., Сокол А. Е. Терап. архив, 1965, 37, 7, 67—71.
24. Berk et al. Hormone and Metab. Res, 1973, 5, 1, 65.
25. Collier et al. Clin. Sci 1972, 43, 3, 455—467.
26. Frey Anasthesiol, 1967, 16, 5, 132—136.
27. Yamamoto et al Tohoku Jsp. Med 1970, 101, 4, 299, 309.
28. Tschirdehahn et al. Z kruslan flosch, 1972, 61, 17, 653.

Л. С. ЛОҚШИН, В. П. ОСИПОВ, И. И. ДЕМЕНТЬЕВА,
В. И. ЗАБОЛОТСКИЙ, В. А. РОМАНОВ

ДЛИТЕЛЬНАЯ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ КАК МЕТОД ПОДДЕРЖАНИЯ ГАЗООБМЕНА ПРИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Проблема лечения острой дыхательной недостаточности до сих пор остается одной из самых сложных. Это заставляет искать новые методы борьбы с этим осложнением. До недавнего времени искусственная вентиляция легких оставалась последним достижением медицины в лечении дыхательной недостаточности, когда весь сложный комплекс терапевтических мероприятий оказывался неэффективным [1].

Сегодня можно использовать новые достижения исследователей, занимающихся искусственным кровообращением и разработкой новой аппаратуры для вспомогательного кровообращения. Создание мембранного легкого позволило осуществлять газообмен в течение нескольких дней и даже недель, т. е. появилась возможность лечить больных, которые раньше умирали от острой дыхательной недостаточности, не дожидаясь эффекта от проводимой терапии. Но каждый метод лечения имеет пределы своего воздействия, и судить о его эффективности можно только по приобретении достаточного опыта его применения. Наш небольшой опыт изучения длительной экстракорпоральной оксигенации в 23 экспериментах и 1 наблюдении в клинике показывает многообразие проблем, которые необходимо решать в центрах с хорошо налаженным искусственным кровообращением.

Материал и метод. Эксперименты проводили на беспородных половозрелых собаках весом 13—31 кг. Вводный наркоз осуществляли внутримышечным введением промедола в дозе 1 мг на килограмм веса и внутривенным введением 2,5% р-ра гексенала из расчета 1 мл на килограмм веса животного. Затем собаку укладывали на спину, фиксировали к столу, интубировали и добивались герметичности раздуванием манжетки интубационной трубки. В тех случаях, когда этого было недостаточно, ротовую полость заполняли влажным марлевым тампоном. Интубационную трубку подсоединяли к респиратору РО-2 и начинали искусственную вентиляцию с минутным объемом дыхания (МОД) из расчета 300 мл/кг/мин и частотой 15 циклов в минуту. На протяжении всего эксперимента каждые 20—30 мин. внутривенно вводили фентанил и листенон из расчета 0,2—0,3 мг на килограмм веса животного. Такой наркоз обеспечивал стабильную гемодинамику, неподвижность животного и возможность канюлировать сосуды с последующим проведением экстракорпоральной оксигенации (ЭО).

По характеру создания модели острой дыхательной недостаточности (ОДН) эксперименты были поделены на 2 группы. У 1 группы собак модель ОДН создавали, подавая через респиратор обедненную кислородом газовую смесь, состоящую из 13% кислорода и 87% азота, не меняя МОД и дыхательный объем (ДО). Таким образом,

получали тяжелую дыхательную недостаточность паренхиматозного характера, т. е. тяжелая гипоксемия сочеталась с нормокапнией. Во II группе собак модель ОДН создавалась уменьшением МОД вдвое с неизменным ДО, подавая через респиратор воздух. В данных экспериментах получали тяжелую дыхательную недостаточность вентиляционного характера, т. е. выраженная гипоксемия сочеталась с тяжелой гиперкапнией [3].

Для непрерывного наблюдения изменений процентного содержания кислорода в артериальной крови мы использовали проточный «Ин виво оксиметр» фирмы Физно-Контрол (США). Информация о степени артериализации крови поступала в компьютер через двухпросветный оксиметрический катетер с волоконной оптикой Эдвардс-Лабораторис (США). Из этого же катетера, который проводили через бедренную артерию до уровня бифуркации аорты, забирали кровь для определения КЩР, активного времени свертывания, электролитного баланса, гемолiza, гематокрита.

Для поддержания адекватного газообмена на фоне ОДН использовали аппарат вспомогательного кровообращения (АВК), который состоял из венозной линии с вмонтированным термодатчиком, противоточного пузырькового оксигенатора аппарата АИК-5М, роликового насоса Сарис (США), теплообменника и артериальной линии с вмонтированными в нее манометром и датчиком электромагнитного расходомера Нилон Коден (Япония). Аппарат заполняли 900 мл желатиньоля с добавлением 35 мл 7% р-ра соды, 13 мл 3% р-ра хлористого калия и 1 мл (50 мг) гепарина.

Венозные катетеры вводили через бедренные вены до уровня слияния подвздошных вен после введения гепарина из расчета 2—3 мг на килограмм веса животного. Артериальный катетер вводили через бедренную артерию до дуги аорты. Правильность расположения концов катетеров обязательно проверяли после эксперимента с помощью аутопсии.

После удаления пузырьков воздуха из магистралей проводили в течение 5 минут перфузию на низкой объемной скорости (ОС) до 0,4—0,5 л/мин с целью перемешивания дилуэнта и крови собаки. По окончании перемешивания забирали кровь для биохимических исследований, данные которых принимали за исходные.

Артериальное давление измеряли кровавым способом с помощью электроманометра АОС (США). Три стандартных отведения ЭКГ записывали на 8-канальном регистраторе «Миннограф-82» фирмы Сименс-Элема (ФРГ). На нем же регистрировали артериальное давление и объемную скорость перфузии.

Перфузия велась без добавления донорской крови. При необходимости в аппарат добавляли желатиньоля. Метаболический ацидоз корригировали содой, гипокалиемию — хлористым калием.

Математическую обработку по критерию Стьюдента провели на данных, полученных в 6 экспериментах I группы и 4 экспериментах II группы.

Результаты. После создания ОДН начинали ЭО по схеме подвздошные вены—дуга аорты. Подробно о преимуществах и недостатках различных схем ЭО сообщено в предыдущей работе [2].

ОС перфузии регулировали в зависимости от величины притока венозной крови с температурой 35—36 градусов. Эффект от проводимой терапии был выражен отчетливо, если удавалось поддерживать перфузионный индекс не ниже 30—35 мл/кг/мин. Тогда же, когда мы не могли поддерживать достаточную ОС из-за плохого притока венозной крови от собаки, то наблюдали падение насыщения крови кислородом. Т. е. мы не могли корригировать тяжелую форму острой дыхательной недостаточности с помощью экстракорпоральной оксигенации. Этим и объясняется вариабельность результатов напряжения кислорода в артериальной крови, представленных в таблице. Следовательно, напрашивается вывод: для поддержания адекватного газообмена необходима ОС, которую

можно получить на АВК, добавляя томологичную кровь в сочетании с дилуентом или идти по пути увеличения просвета венозных катетеров и повышения дренажного давления. Третий вариант — разумное сочетание 2 предыдущих способов.

В отдельных экспериментах мы регистрировали гиперкапнию, особенно это было выражено во II группе животных, где создавали ОДН вентиляционного характера. Тут необходимо отметить недостаточную вентиляцию крови в оксигенаторе. Этим можно объяснить наличие как метаболического ацидоза, так и респираторного в данных экспериментах.

Этапы эксперимента	Биохимические параметры ($\bar{X} \pm s$)			
	PaO ₂	pH	PaCO ₂	BE
Исход	129,6 $\pm$ 35,6	7,27 $\pm$ 0,06	43,2 $\pm$ 14,4	-7,1 $\pm$ 3,2
ОДН	37,5 $\pm$ 6,9	7,32 $\pm$ 0,13	41,6 $\pm$ 14,5	-5,3 $\pm$ 1,7
1 час ЭО	83,0 $\pm$ 45,8	7,32 $\pm$ 0,07	41,2 $\pm$ 12,3	-5,3 $\pm$ 4,3
2 часа ЭО	69,6 $\pm$ 17,7	7,28 $\pm$ 0,11	43,0 $\pm$ 14,5	-6,5 $\pm$ 5,8
3 часа ЭО	66,2 $\pm$ 12,3	7,25 $\pm$ 0,22	44,4 $\pm$ 14,0	-6,8 $\pm$ 10,9
4 часа ЭО	110,7 $\pm$ 72,0	7,36 $\pm$ 0,02	44,2 $\pm$ 3,9	-0,3 $\pm$ 0,4
5 часов ЭО	119,3 $\pm$ 65,73	7,36 $\pm$ 0,02	41,3 $\pm$ 4,0	-2,0 $\pm$ 0,1
6 часов ЭО	111,6 $\pm$ 49,9	7,30 $\pm$ 0,21	46,0 $\pm$ 13,2	-3,4 $\pm$ 7,3
7 часов ЭО	87,5 $\pm$ 21,9	7,43 $\pm$ 0,02	33,5 $\pm$ 2,1	-1,1 $\pm$ 2,6
8 часов ЭО	114,5 $\pm$ 45,9	7,33 $\pm$ 0,12	42,0 $\pm$ 11,4	-3,5 $\pm$ 2,8
9 часов ЭО	116,5 $\pm$ 61,5	7,38 $\pm$ 0,02	49,5 $\pm$ 7,8	2,7 $\pm$ 1,1
10 часов ЭО	71,5 $\pm$ 26,2	7,38 $\pm$ 0,11	57,0 $\pm$ 33,9	2,4 $\pm$ 2,8
Исход	103,2 $\pm$ 45,2	7,30 $\pm$ 0,01	46,0 $\pm$ 7,9	-3,9 $\pm$ 2,2
ОДН	42,5 $\pm$ 12,8	7,18 $\pm$ 0,07	62,0 $\pm$ 11,9	-5,9 $\pm$ 1,3
1 час ЭО	58,5 $\pm$ 22,4	7,19 $\pm$ 0,12	70,7 $\pm$ 23,3	-3,3 $\pm$ 3,9
2 часа ЭО	53,2 $\pm$ 6,1	7,18 $\pm$ 0,09	76,5 $\pm$ 41,9	0,3 $\pm$ 10,2
3 часа ЭО	61,6 $\pm$ 34,2	7,12 $\pm$ 0,19	83,0 $\pm$ 31,2	-6,4 $\pm$ 5,5
4 часа ЭО	86,0 $\pm$ 2,82	7,22 $\pm$ 0,19	69,0 $\pm$ 36,7	-2,4 $\pm$ 0,8
5 часов ЭО	104,0 $\pm$ 9,8	7,28 $\pm$ 0,02	53,0 $\pm$ 19,8	-0,2 $\pm$ 1,1
6 часов ЭО	108,5 $\pm$ 9,2	7,22 $\pm$ 0,10	77,0 $\pm$ 0,0	-4,0 $\pm$ 2,9

Большое введение жидкостей с целью поддержать адекватную ОС не могло не сказаться на величине гематокрита и к 10—15 час. перфузии она составляла 10—15%.

Активное время свертывания было прямо пропорционально продолжительности перфузии и разведению крови. Если в первые часы ЭО оно равнялось 300—400 сек., то в последующем кровь не сворачивалась и через 600 сек. Это избавляло нас от почасового введения гепарина. Более того, мы вообще не вводили гепарин в аппарат во время ЭО. Почти у всех животных к концу эксперимента отмечались признаки кровотечения в желудочно-кишечный тракт, что сопровождалось падением артериального давления и другими проявлениями сердечно-сосудистой слабости. С помощью капельного введения допамина нам удавалось временно сохранять среднее артериальное давление на цифрах 60—80 мм рт. ст. и тем самым продлевать эксперимент.

В настоящее время, мы считаем, что главной проблемой длительной экстракорпоральной оксигенации является управление свертывающей системой крови. Достаточно сказать, что почти все наши эксперименты были прекращены в связи с развившимся желудочно-кишечным кровотечением. Из чего следует, что первоочередной задачей, стоящей перед специалистами, занимающимися длительной экстракорпоральной оксигенацией, является предотвращение кровотечений и тромбозов. Наряду с этим необходимо решать проблемы оптимальной канюляции, выбора схемы перфузии, поддержание адекватной гемодинамики, КЩР, электролитов.

ВНИИК и ЭХ МЗ СССР

Поступило 2/III 1978 г.

Լ. Ս. ԼՈԿՇԻՆ, Վ. Պ. ՕՍԻՊՈՎ, Ի. Ի. ԴԵՄԵՆՏԵՎԱ,
Վ. Ի. ԶԱԲՈԼՈՏԿԻ, Վ. Ա. ՌՈՄԱՆՈՎ

ՍՈՒՐ ՇՆԶՈՒԱԿԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ
ԱՐՏԱՄԱՐՄԱՅԻՆ ԹԹՎԱԾՆԱՑՈՒՄԸ ՈՐՊԵՍ ԳԱԶԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՊԱՀՊԱՆՄԱՆ ՄԵԹՈԴ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նույնական գազափոխանակության երկարատև պահպանման նոր մեթոդի միջոցով հեղինակների կողմից ցույց է տրված, որ ծանր շնչական անբավարարություն ունեցող շնչերի մոտ հնարավոր է պահպանել նույնական գազափոխանակությունը հեղուկացման 30—35 մլ (կգ) րոպե ինդեքսի պայմաններում:

L. S. LOKSHIN, V. P. OSIPOV, I. I. DEMENTYEV, V. I. ZABOLOTSKY,
V. A. ROMANOV

PROLONGED EXTRACORPOREAL OXYGENATION AS A METHOD
OF MAINTENANCE OF GAS EXCHANGE IN ACUTE PULMONARY
INSUFFICIENCY

S u m m a r y

The authors show, that in acute pulmonary insufficiency it is possible to maintain adequate gas exchange in perfused index 30—35 ml/kg./min.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кассиль В. Л. Искусственная вентиляция легких в реаниматологии. М., 1977.
2. Локишин Л. С., Осипов В. П., Заболотский В. И. Анестезиология и реаниматология, 1977, 4, 11—15.
3. Цыбуляк А. Н. Реаниматология. М., 1976.

Б. А. КОНСТАНТИНОВ, В. А. ПРЕЛАТОВ, В. А. САНДРИКОВ, В. А. КОЗЛОВ

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ОЦЕНКА ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОПЕРАЦИИ АННУЛОПЛАСТИКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Наиболее распространенным методом хирургического лечения недостаточности митрального клапана является протезирование. Между тем известно, что некоторые формы митральной регургитации успешно корригируются клапаносохраняющими операциями, которые лишены недостатков, присущих протезированию [3, 5, 7—12].

Из существующих методов коррекции митральной недостаточности наилучшие результаты достигнуты аннулопластикой [5]. Метод обладает рядом достоинств: сохраняется собственный клапан больного, отпадает необходимость в приеме антикоагулянтов, отсутствуют тромбоэмболические осложнения, уменьшается опасность эндокардита.

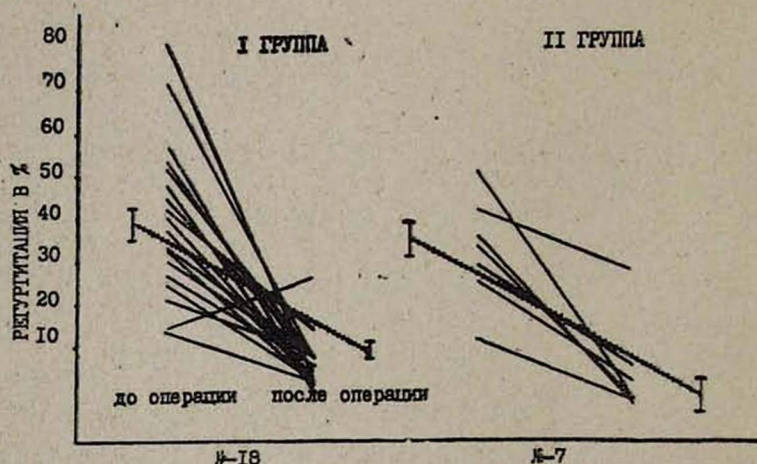


Рис. 1. Регургитация до- и после коррекции порока.

Принцип операции заключается в непрерывной фиксации жесткого металлического кольца оvoidной формы в позицию основания митрального клапана. Равномерное суживание ранее расширенного митрального отверстия ведет к ликвидации клапанной недостаточности. Однако ригидное кольцо обладает с нашей точки зрения рядом недостатков.

В 1974 году нами было предложено и внедрено в клиническую практику опорное полуэластичное кольцо для коррекции митральной недостаточности (патент на изобретение № 365 053 от 1976 г.).

В настоящей работе представлен анализ показателей интраоперационной гемодинамики до и после коррекции порока у 25 больных, которым была произведена аннулопластика митрального клапана с помощью опорного полуэластичного кольца.

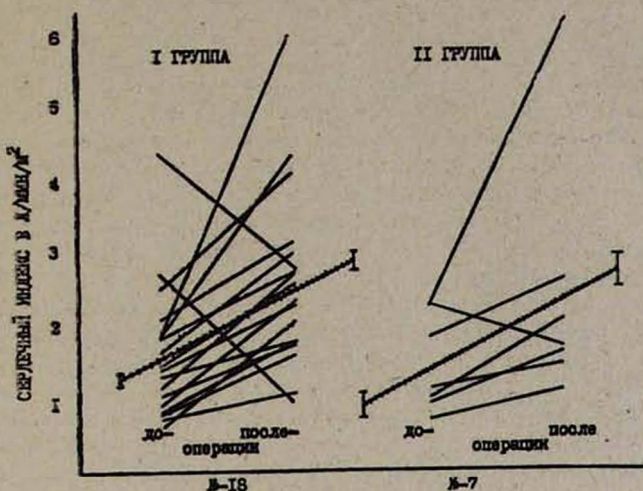


Рис. 2. Сердечный индекс до и после коррекции порока.

Клинический материал и методы исследований. В отделении хирургии сердца ВНИИХ и ЭХ МЗ СССР с декабря 1974 г. по октябрь 1977 г. выполнено 50 операций аннулопластики у больных в возрасте от 12 до 42 лет преимущественно женского пола (40). Ревматический анамнез от 4 до 27 лет. До операции все больные относились к III и IV классам согласно классификации Нью-Йоркской сердечной ассоциации. У 7 выявлена чистая недостаточность митрального клапана, у 35 — комбинированное поражение с преобладанием недостаточности и у 8 — стеноз и недостаточность в равной степени. У 13 больных митральный порок сочетался с поражением трикуспидального клапана, у 9 — аортального. Из них 3 лицам произведена комиссуротомия трикуспидального клапана отдельными пликационными швами, в одном наблюдении — операция Де Вега, в другом — аннулопластика с помощью опорного кольца. 2 пациентам выполнена замена аортального клапана шаровым протезом, другим — коррекция аортального порока не потребовалась в виду незначительных гемодинамических нарушений.

Операции выполняли в условиях нормо- или умеренно гипотермической перфузии из трансстернального доступа. Подход к митральному клапану осуществляли разрезом левого предсердия параллельно межпредсердной борозде, либо чрездвупредсердным доступом при необходимости двухклапанной коррекции. При протезировании аортального клапана использовали холодовую и фармакологическую кардиopleгию. Методика аннулопластики заключалась в следующем: после вскрытия левого предсердия в области физиологических комиссур (в ряде случаев после комиссуротомии) накладывали определяющие П-образные швы. Специальными шаблонами определяли расстояние между ними и выбирали подходящий размер опорного кольца. Применяли кольца 3 размеров по длине основания аортальной створки митрального клапана: 2,8 см, 3,2 см, 3,4 см (соответственно площадь колец составляет 3,7; 5,0; 7,0 см²). Известно, что наименьшее отверстие, которое не вызывает стеноза левого венозного устья (по формуле Горлиных) составляет площадь до 2,5 см². Накладывали 12—15 отдельных П-образных швов по фиброзному основанию клапана, которыми фиксировали опорное кольцо.

До- и послеоперационное исследование гемодинамики производили с помощью из-

мерения давления в полостях сердца и магистральных сосудов и электромагнитного расходомера крови РКЗ-2 (СССР) и Nycotron-372 «М» (Норвегия). Датчик расходомера крови устанавливали на восходящий отдел аорты, а затем на общий ствол легочной артерии. Ударный выброс (Q) рассчитывали по формуле [2]:

$$Q = \frac{\Phi_r \times U_p \times S\Sigma}{V \times K \times 60}, \text{ где}$$

Φ_r —фактор чувствительности, индивидуальный для каждого датчика (мл/мин), U_p —усиление прибора, (ед), $S\Sigma$ —площадь под кривой кровотока, (mm²), V —скорость лентопотяжки (мм/сек), K —калибровочный сигнал (в см).

Регургитацию крови через митральное отверстие определяли в процентном отношении к ударному выбросу по аорте. При синхронной регистрации кривых объемного кровотока по аорте и давления в левом предсердии в норме волна «С» падает на момент открытия аортальных клапанов и начало выброса. При недостаточности митрального клапана происходит сдвиг в фазовом отношении волны «С» по отношению к точке изоволюмического сокращения желудочка.

Статистическому анализу на ЭВМ «Ванг» подвергнуты данные интраоперационных измерений у 25 больных. Полученные результаты являются репрезентативными для всей группы оперированных пациентов (табл.).

Исследуемых больных условно разделили на 2 группы: I группа (18 человек), у которых причиной регургитации преимущественно являлась дилатация фиброзного кольца митрального клапана, створки были достаточной длины и эластичные. У 5 из них имелась чистая недостаточность, у 13—превалирующая митральная регургитация, однако имелись сращения в области комиссур до 0,5—1,0 см. II группа (7 человек) с грубой деформацией клапанного аппарата, с выраженным фиброзом и ригидностью створок, наличием стеноза левого венозного устья, у 2 из них имелся интрамуральный кальциноз в одной из створок—I степень по нашей классификации (Б. А. Константинов с соавт., 1977 г.).

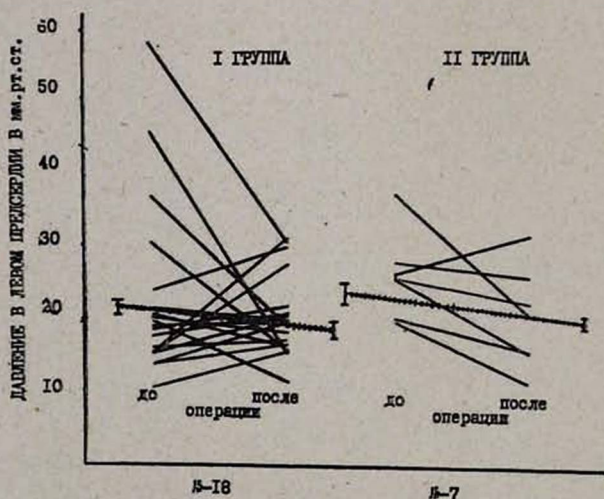


Рис. 3. Давление в левом предсердии до и после коррекции порока.

Результаты исследований. Аннулопластика митрального клапана с помощью опорного полужесткого кольца у подавляющего большинства больных ликвидировала некомпетентность клапана. Лишь у 3 (6%) из оперированных больных сохранялась регургитация до 15—20%, у ос-

тальных наблюдалось либо полное отсутствие сброса крови на уровне митрального клапана, либо он не превышал 5% от сердечного выброса.

Как видно из табл. и рис. 1 регургитация до операции у больных I группы находилась в пределах от 15 до 80%, после коррекции порока она значительно снизилась. Аналогичные результаты получены и во II группе. Соответственно вырос сердечный индекс в I и II группах (рис. 2). Необходимо отметить, что у 2 больных в I группе и у 1 во II отмечено снижение сердечного индекса, несмотря на восстановление замыкательной функции клапана, что объясняется миокардиальной недостаточностью и гиповолемией..

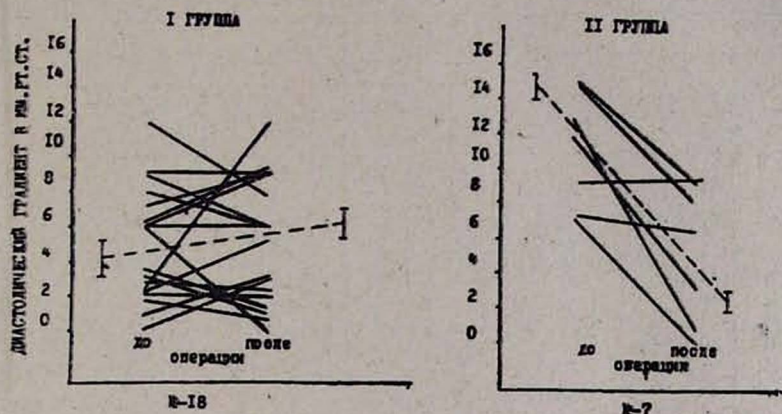


Рис. 4. Диастолический градиент между левым предсердием и левым желудочком до и после коррекции порока.

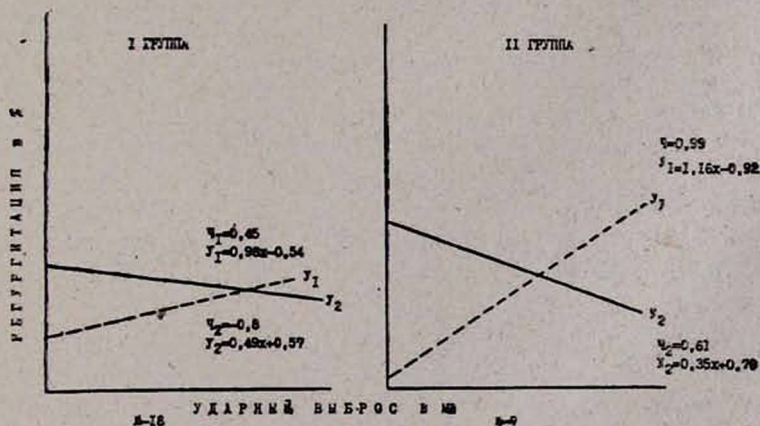


Рис. 5. Корреляционная зависимость между объемом регургитации и сердечным индексом до и после коррекции порока.

Обращают на себя внимание высокие цифры давления в левом предсердии до операции и снижение их после адекватно выполненной коррекции порока (рис. 3).

Важным показателем эффективности коррекции является диастоли-

ческий градиент между левым желудочком и левым предсердием. Однако, как показано на рис. 4, у 8 больных он заметно снизился, у 3 остался без изменений, а у 7 несколько вырос. Такой градиент на уровне митрального клапана мы не рассматриваем как патологический, и возникает он у больных с атриомегалией в результате относительного функционального стеноза левого венозного устья. Во II группе у больных со значительной деформацией митрального клапана и наличием стеноза отмечена отчетливая динамика снижения градиента диастолического давления между левым предсердием и левым желудочком.

Таблица

Гемодинамика у больных до и после аннулопластики митрального клапана

Показатель	I группа			II группа		
	до операции	после операции	P	до операции	после операции	P
Пульс	92,0±5,0	81,5±3,1	<0,1	87,1±7,1	90,7±8,9	>0,05
У. В.	34,4±5,8	53,5±5,8	<0,02	25,2±3,5	43,4±10,0	<0,05
С. В.	3011±36,1	4270±48,3	<0,05	2382±43,1	3713±10,2	<0,01
С. И.	1,9±0,22	2,5±0,26	<0,05	1,1±0,36	2,5±0,56	<0,05
Д. Л. Ж.	81,6±3,8	97,0±5,7	<0,05	94,0±8,9	121,0±9,5	<0,05
К. Д. Д.	4,6±1,1	6,9±1,7	>0,5	10,8±1,9	7,8±1,4	<0,2
Д. Л. П.	21,2±2,8	19,8±1,2	>0,5	23,5±2,2	18,4±2,0	<0,1
Д. П. Ж.	30,6±3,3	35,7±2,4	>0,2	38,5±5,2	50,2±6,0	>0,2
Д. П. П.	8,6±0,8	13,3±0,9	<0,01	10,1±0,1	11,0±1,1	<0,1
P.	38,7±4,2	6,2±1,3	<0,01	39,2±4,6	7,8±0,7	<0,01
Д. Г.	4,8±1,0	4,9±1,2	>0,01	11,5±0,5	4,0±0,8	<0,05

Примечание: У. В. — ударный выброс в мл., С. В. — сердечный выброс в мл/мин., С. И. — сердечный индекс л/мин/м., Д. Л. Ж. — систолическое давление в левом желудочке в мм рт. ст., К. Д. Д. — конечно-диастолическое давление в левом желудочке в мм рт. ст., Д. Л. П. — систолическое давление в левом предсердии в мм рт. ст., Д. П. Ж. — систолическое давление в правом желудочке в мм рт. ст., Д. П. П. — систолическое давление в правом предсердии в мм рт. ст., P. — регургитация на митральном клапане в %, Д. Г. — диастолический градиент на митральном клапане в мм рт. ст.

Прямая корреляционная зависимость отмечена между сердечным выбросом и регургитацией (рис. 5). Это обстоятельство является важным фактором, способствующим быстрейшей стабилизации сердечной деятельности.

Важно подчеркнуть, что результаты измерения интраоперационной гемодинамики в большинстве случаев находились в соответствии с клиническим состоянием больных в послеоперационном периоде.

Выводы

1. Аннулопластика митрального клапана с помощью опорного полуэластичного металлического кольца оригинальной конструкции является эффективным методом коррекции митральной недостаточности.

2. Гемодинамическая эффективность операции подтверждается данными интраоперационного исследования внутрисердечной гемодинамики путем электромагнитной флоу- и манометрии.

3. Аннулопластика приводит к функциональному восстановлению митрального клапана, увеличению сердечного выброса, уменьшению давления в левом предсердии, снижению регургитации и диастолического градиента.

4. Результаты до- и послеоперационного исследования гемодинамики объективно и достоверно отражают положительные гемодинамические сдвиги в результате коррекции порока, находятся в прямой корреляционной зависимости с клиническими данными и характером течения послеоперационного периода.

ВНИИК и ЭХ МЗ СССР

Поступило 16/1 1978 г.

Բ. Ա. ԿՈՆՏԱՆՏԻՆՈՎ, Վ. Ա. ՊՐԵԼԱՏՈՎ, Վ. Ա. ՍԱՆԴՐԻԿՈՎ, Վ. Ա. ԿՈԶԼՈՎ

ՄԻՔՐՈՎ ՓԱԿԱՆԻ ԱՆՆՈՒՆՈՎԱՍՏԻԿԱՅԻ ՎԻՐԱԶԱՏՈՒԹՅԱՆ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐՎԻՐԱԶԱՏԱԿԱՆ
ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ստացված արդյունքները ցույց են տվել աննուպլաստիկ մեթոդի բարձր արդյունավետությունը.

Երտալին հրոցի մեծացումը, որձկումի վերացումը, ձախ նախասրտում սիստոլիկ ճնշման և միթրալ փականի վրա դիաստոլիկ աստիճանականության իջեցումը:

B. A. CONSTANTINOV, V. A. PRELATOV, V. A. SANDRIKOV, V. A. KOZLOV

INTRAOPERATIVE EFFICIENCY OF THE OPERATION OF ANNULOPLASTY OF MITRAL VALVE

S u m m a r y

The results obtained have shown high efficiency of the method of annuloplasty increase of cardiac throw, liquidation of regurgitation, lowering of systolic pressure in the left auricle and of diastolic gradient on mitral valve.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Константинов Б. А., Прелатов В. А., Козлов В. А., Петухова Л. В. Вестник хир. нм. И. И. Грекова, 1975, 5, 29—33.
2. Сандриков В. А. Дисс. канд., М., 1972.
3. Burr L. H., Krayenbuhl C., Sutton M. St. J., Paneth M. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1977, 73, 4, 589—595.
4. Carpentier A. Presse Med., 1969, 77, 251.
5. Carpentier A., Deloche A., Dauptain J., Soyer R., Prigent Cl., Blondeau P., Pivnlca A., Dubost Ch. J. Thor. and Cardiovasc. Surg., 1971, 61, 1, 1.
6. Glinz W., Preter B. und Largiader F. Helv. chir. Acta 1972, 39, 371—378.
7. Kay J. H. Ann. Thor. Surg., 1973, 16, 42.
8. Lillehel C. W., Gott V. L., De Wall R. A., Varco R. L. Lancet, 1957, 77, 446.
9. McGoon D. C., Thorac G. Cardiovasc. Surg., 1960, 39, 357—369.
10. Nichols H., Blanco G., Morse D. et al. Arch. Surg., 1961, 82, 1, 128—137.
11. Reed G. E. Amer. J. Cardiol., 1973, 31, 494.
12. Wooler G. H., Nixon P. G. F., Grimshaw V. A., Watson D. A. Thorax, 1962, 17, 49.

В. А. ГРИГОРЯН

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Варикозное расширение вен нижних конечностей весьма распространенное заболевание.

Проблема лечения варикозной болезни весьма актуальна и все еще полностью не разрешена. Этиология и патогенез также до сих пор недостаточно ясны, что создает дополнительные затруднения в лечении.

Литература, посвященная этому вопросу, весьма велика и противоречива [1—16].

Разноречивы также мнения и в оценке отдаленных результатов лечения. Результаты оперативного лечения приводятся в общем, без учета стадий компенсации кровообращения, состояния клапанного аппарата глубоких и перфорантных вен, уровня вено-венозного сброса и других факторов, которые имеют существенное значение для правильной оценки отдаленных результатов и непосредственно влияют на них. Эти обстоятельства снижают ценность сведений об отдаленных результатах, и на наш взгляд они же объясняют столь большую их разноречивость.

По материалам клиник общей хирургии с 1961 по 1973 гг. нами изучены отдаленные результаты хирургического и флебосклерозирующего лечения в сроки от 1 года до 13 лет у 493 больных на 554 конечностях (из общего числа 665 леченых конечностей у 601 больного), 458 больным на 502 конечностях проведено хирургическое лечение в сочетании в некоторых случаях с электрокоагуляцией и склеротерапией.

Большинство больных (около 60%) были в возрасте от 31 года до 50 лет. Из них 76% больных—служащие, рабочие и колхозники. Остальные 24%—научные сотрудники, студенты, пенсионеры, домохозяйки. Среди больных 48% мужчин (288) и 52% женщин (313). Левая нижняя конечность была поражена у 44,8%, правая—у 21,3% и обе нижние конечности—у 33,9% больных.

Расширение большой подкожной вены было в 67,8%, малой—в 5% и обеих вен—в 27,7% случаев. Расширение имели место на бедре (7,6%), на голени (41,1%) и на бедре и голени (51,3%). Экстравазальные сдавления выявлены на 80 конечностях, что по отношению к 453 флебографически обследованным конечностям составляет 17,7%.

С осложненными формами было 39% больных, с неосложненными—61%, 98% осложненных форм относятся к стадии декомпенсации.

Предполагаемые причины возникновения заболевания отмечены у 61% больных и отсутствовали у 39%. Больше половины женщин

(55,9%) связывали заболевание с беременностью и родами. Среди других причин — тяжелый физический труд, неблагоприятные его условия, травма конечности, перенесенные оперативные вмешательства на органах малого таза и конечности.

Наследственный фактор выявлен у 21% больных.

Мы считаем, что при оценке отдаленных результатов лечения нужен строго индивидуальный подход, т. е. необходимо учитывать, с каким состоянием конечности больной поступил на лечение, и, в сравнении с этим, какой получен результат. В вопросе выбора критериев для оценки отдаленных результатов нельзя одинаково подходить к больным, которые поступили на лечение в силу косметических соображений, и к больным с тяжелыми трофическими расстройствами и осложнениями. Однако в более или менее равных случаях результаты лечения оценивались следующим образом.

Таблица 1

	Количество конечностей	Результаты оперативного лечения									
		отличные	%	хорошие	%	удовлетворител.	%	плохие	%	рецидивы	%
Стадия компенсации	171	61	35,7	54	31,6	31	18,1	25	14,6	51	29,8
Стадия субкомпенсации	201	31	15,4	77	38,3	50	24,9	43	21,4	77	38,3
Стадия декомпенсации	130	5	3,8	53	40,8	37	28,5	35	26,9	59	45,4
Итого	502	97	19,3	184	36,7	118	23,5	103	20,5	187	37,2

Примечание. Здесь и в табл. 2 и 3 проценты в каждой классификационной группе вычислены по отношению к количеству конечностей этой группы, а не к общему количеству конечностей.

Отличный результат — отсутствуют жалобы и объективные проявления болезни. Трудоспособность полностью восстановлена.

Хороший результат — отсутствуют жалобы, но имеются слабо выраженные объективные проявления (рецидив различных симптомов), или имеются небольшие жалобы, но нет объективных признаков рецидива заболевания. Наблюдается значительное улучшение в состоянии больных. Трудоспособность сохранена.

Удовлетворительный — умеренно выраженные жалобы, или объективные признаки заболевания, или те и другие, выраженные в слабой степени. Состояние больных и конечности лучше, чем было до лечения.

Плохой — лечение оказалось безрезультатным. Субъективные и объективные проявления заболевания мало чем отличаются от тех, ко-

Таблица 2

Состояние глубоких и перфорантных вен	Количество конечностей	Результаты лечения									
		отличные	%	хорошие	%	удовлетворительные	%	плохие	%	рецидивы	%
Дееспособные глубокие и перфорантные вены	44(8,8%)	28	63,6	13	29,6	3	6,8	—	—	4	9,1
Дееспособные глубокие и недостаточные перфорантные вены	97(19,3)	14	14,4	48	49,5	22	22,7	13	13,4	30	30,9
Недееспособные глубокие и перфорантные вены	208(41,4)	21	10,1	76	36,5	61	29,3	50	24,1	80	38,5
Недееспособные глубокие и нормальные перфорантные вены	23(4,6)	3	13	18	78,3	2	8,7	—	—	2	8,7
Проходимые глубокие и дееспособные перфорантные вены	33(6,6)	17	51,5	9	27,3	5	15,1	2	6,1	8	24,2
Проходимые глубокие и недостаточные перфорантные вены	64(12,7)	7	10,9	19	29,7	18	28,1	20	31,3	41	64,1
Необследованные в специальном плане больные (конечности)	33(6,6)	7	21,2	1	3	7	21,2	18	54,6	22	66,7
Итого	502	97	19,3	184	36,7	118	23,5	103	20,5	187	37,2

Примечание. Во всех случаях у 493 больных был первичный варикоз. Но в классификационных группах, где говорится о проходимых глубоких венах, имеется в виду, что у этих больных не производилась флебография и о функциональном состоянии клапанного аппарата глубоких вен нельзя было судить.

торые были до лечения, не говоря уже об ухудшении состояния больных.

Отдаленные результаты лечения приведены в таблицах.

В табл. I отражены отдаленные результаты лечения по стадиям процесса.

Отдаленные результаты лечения в зависимости от функционального состояния глубоких и перфорантных вен по всем стадиям процесса представлены в табл. 2.

Результаты лечения в зависимости от уровня вено-венозного сброса приведены в табл. 3.

Таблица 3

Вено-венозный сброс	Количество конечностей	Результаты лечения									
		отлич-ные	%	хоро-шие	%	удов-летво-рительн.	%	пло-хие	%	реци-дивы	%
На бедре	30	9	30	17	56,7	3	10	1	3,3	6	20
На голени	182	25	13,7	68	37,4	47	25,8	42	23,1	76	41,7
На бедре и голени	157	8	5,1	58	36,9	51	32,5	40	25,5	69	43,9
Итого	369	42	11,4	143	38,7	101	27,4	83	22,5	151	40,9

Какие производились операции? Этот вопрос нельзя рассматривать изолированно от приведенных выше классификационных групп. Однако, не имея возможности осветить в настоящей статье отдаленные результаты различных способов хирургического лечения, ограничимся лишь указанием тех операций, которые применялись. Больным с дееспособными глубокими и перфорантными венами были произведены операции, направленные только на удаление поверхностных расширенных вен (Троянова-Бибикова, Троянова-Маделунга, Троянова-Нарата, Троянова-Нарата-Клапп-Соколова и различные сочетания этих операций).

Больным с недостаточными перфорантными венами в некоторых случаях производились операции только удаления поверхностных расширенных вен, а в некоторых и разобщения глубокой и поверхностной венозной систем. Это операции Линтона, Кокетта, Фельдера в сочетании с вышеприведенными операциями. Если имелась еще и недостаточность клапанного аппарата глубоких вен, то в некоторых случаях выполнялась его наружная коррекция.

При экстравазальных сдавлениях производили, понятно, и декомпрессию. Перечисленные операции в отдельных случаях сочетались с образованием фасциального бандажа, электрокоагуляцией, склеротерапией иссечением коллатералей, иссечением и пластикой язв, обработкой надлодыжечных перфорантов и т. д.

Выводы

1. До настоящего времени проблема лечения варикозной болезни вен нижних конечностей окончательно не разрешена.

2. Наилучшие результаты хирургического лечения наблюдаются у больных в стадии компенсации кровообращения с дееспособными глубокими и перфорантными венами, а при их недостаточности, вено-венозном сбросе на бедре.

Наихудшие результаты встречаются у больных в стадии декомпенсации кровообращения с недостаточными глубокими и перфорантными венами и при вено-венозном сбросе на голени и на бедре и голени.

3. При варикозной болезни вен нижних конечностей в большинстве случаев клапанный аппарат глубоких вен в функциональном отношении оказывается недееспособным; в еще большем проценте случаев, почти у 3/4 больных оказываются недостаточными перфорантные вены.

4. Учитывая высокий процент рецидивов и плохих результатов у больных необследованных в специальном плане, высокий процент случаев с недееспособными глубокими и перфорантными венами, считаем целесообразным для улучшения результатов хирургического лечения обследование и лечение этих больных проводить в специализированных сосудистых отделениях, где производятся все необходимые исследования (флебодиагностика, ангиография, флеботонометрия и т. д.) и соответствующие операции.

Ереванский медицинский институт

Поступило 27/III 1978 г.

ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ Վ. Ա.

ՄՏՈՐԻՆ ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ՎԱՐԻԿՈԶ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ
ՎԵՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԵՌԱՎՈՐ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ա. մ. փ. ռ. փ. ռ. ի. մ.

Ուսումնասիրված են վիրաբուժական բուժման հեռավոր արդյունքները, կախված արյան շրջանառության փոխադասության փուլից, խորանիստ և պերֆորանտ երակների ապարատից, երակ-երակային հոսքի մակարդակից:

L. A. GRIGORIAN

REMOTE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF VARICOSE
DISEASE OF LOWER EXTREMITIES

S u m m a r y

Remote results of surgical treatment are studied, depending on the stage of circulatory compensation, state of valvular apparatus of deep and perforant veins and vein-to-vein throw level.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аскерханов Р. П. Варикоз, тромбоз, псевдоварикоз вен конечностей. Махачкала, 1969.
2. Багдасарьян В. С., Ковалева А. Г. Труды Смоленского мед. института, XXVI, 1968, 32—33.
3. Десятков Н. Д., Францев В. И., Еринов В. Р. Вестник хирургии, 1973, 110, 2, 37—42.
4. Жук И. Х., Секундо А. З. Сбор. труд. врачей (Врач-сан. служба Прибалт. ж. д.), 1969, 5, 204—207.
5. Зарубин С. В. Клиническая медицина, 1962, 40, 10, 86.
6. Краковский Н. И., Колесникова Р. С., Заварина И. К. Сов. медицина, 1974, 67.
7. Курбангалеев С. М., Миклашевская А. В., Бухтеева Г. Н. Клиническая хирургия, 1975, 10, 36—39.
8. Савельев В. С., Думпе Э. П., Яблоков Е. Г. Болезни магистральных вен. М., 1972.
9. Селезнев Е. К., Соколов С. Н., Забродина С. К. Клиническая хирургия, 1971, 9, 9—11.
10. Хархута А. Ф. Хирургия, 1961, 5, 38—42.
11. Цыбырне К. А., Григорян А. В., Гостищев В. К., Гроза С. В. Болезни вен нижних конечностей. Кишинева, 1972.
12. Шатковский Е. К. Вест. хирургии, 1939, 58, 1, 36—41.
13. Moore J. M. Scot. Med. J. 1957, 2, 8, 319.
14. Lafgren K. A. et al. Arch Surg., 1958, 76, 310.
15. Catelmand Gaz. Med. France, 1960, 67, 465.
16. Fontaine R., Sapieas J., Tuchmann L. et Suhler A. Strasbourgmed., 1962, 13, 583—592.

Е. Н. МЕШАЛКИН, Ю. А. ВЛАСОВ, Г. Н. ОКУНЕВА, Т. Н. ШИШКИНА,
Н. Ф. БАРЫКИН, Э. З. МАМЛЕЕВ, З. М. ЛИМОНОВА

ТЕМПЕРАТУРА КОЖНОГО ПОКРОВА ТЕЛА У БОЛЬНЫХ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА БЛЕДНОГО И ЦИАНОТИЧЕСКОГО ТИПОВ

При измерении средневзвешенной температуры кожного покрова и других параметров у больных пороками сердца бледного и цианотического типов проверялась гипотеза—существует ли различие между этими больными по уровню теплообмена, полагая, что причина только в изменении теплообменной функции сердечно-сосудистой системы, либо существует более фундаментальная причина, связанная с феноменом тканевой адаптации у больных.

У 6 больных врожденными пороками сердца бледного типа (ВПСБТ) и 5—цианотического типа (ВПСЦТ) в возрасте от 18 до 24 лет измерялась кожная температура тела в области лба, справа на предплечье, плече, на груди справа от грудины, на правой голени, тыле правой кисти и в правой подмышечной впадине в условиях основного обмена в течение суток при комнатной температуре. Одновременно регистрировались биопотенциалы межреберных мышц. Потребление O_2 рассчитывалось по спирограммам, записанным на спирографе СГМ-1, у мужчин (75) и женщин (105).

Выявлены колебания температуры с периодами от минуты и получаса до нескольких часов. При ВПСБТ минимум средневзвешенной температуры кожного покрова (СТКП) отмечен в ранние утренние часы, при ВПСЦТ, наоборот, СТКП в течение дня постепенно снижалась, а максимум отмечен в ранние утренние часы. В утренние часы (с 6 до 9 час.) изменения температуры в исследованных точках были наиболее синхронизированы, а во время сна значительно уменьшались температурные колебания. При состоянии теплового комфорта, а постоянство СТКП отмечается в узкой зоне теплового комфорта, температура кожи туловища наших больных колебалась в пределах 33,8—34,7°C, причем у больных ВПСБТ мода несколько сдвинута в сторону более низких значений температуры, по сравнению с больными ВПСЦТ. Усредненная оценка СТКП по исследованным нами точкам у больных ВПСБТ и ВПСЦТ приведена в табл. 1. Выявлено, что законы распределения температур в исследованных выборках идентичны, но различаются положением центров. Исследованные группы больных существенно различаются по типу периферического кровообращения. Если бы только сосудистые реакции определяли величину и топографию кожной температуры, то законы распределения температур должны были быть различными, а не идентичными и, возможно, принадлежать одной генеральной совокупности. Идентичность распределения температур 2 выборок при несовпадении их центров, принадлежащих 2 группам больных, резко различающихся типов кровообращения, есть свидетельство существенной общности, определяющей распределение кожной температуры независимо от типа кровообращения, причиной которой может быть только теплопродукция, механизм образования которой одинаков (поэтому и кривые распределения одинаковы), а смещение центров указывает на существующее между ними различие по уровню теплопродукции. Таким образом, выявленное повышение кожной температуры у больных ВПСЦТ есть результат усиления теплообразования.

Сравнение усредненных по месяцам измерений температуры у этих же 2 групп

Таблица 1

Результаты исследований газообмена, электрической активности межреберных мышц и температуры тела у больных врожденными пороками сердца

Показатель	Больные цианотическими пороками сердца $M \pm m$			Число измерений	Больные бледными пороками сердца $M \pm m$		Число измерений
		Муж.	Жен.		Муж.	Жен.	
Потребление кислорода мг/кг	5 лет	8,47 $\pm$ 0,68	8,2 $\pm$ 0,54	25	7,80 $\pm$ 0,53	7,87 $\pm$ 0,32	31
	10 лет	6,75 $\pm$ 0,25	6,91 $\pm$ 0,45	22	6,07 $\pm$ 0,37	6,21 $\pm$ 0,18	43
	15 лет	4,97 $\pm$ 0,23	4,95 $\pm$ 0,41	24	4,73 $\pm$ 0,27	4,30 $\pm$ 0,37	24
	20 лет	4,60 $\pm$ 0,25	4,38 $\pm$ 0,35	4	4,24 $\pm$ 0,38	4,27 $\pm$ 0,36	7
Электрическая активность межреберных мышц (в μV)		20,30 $\pm$ 0,8		8194	12,88 $\pm$ 0,06		12536
Средневзвешенная температура поверхности тела за сутки ($^{\circ}C$)		34,45 $\pm$ 0,017		8203	34,30 $\pm$ 0,015		9223
Среднегодовая аксиллярная температура ($^{\circ}C$)	вечер	36,57 $\pm$ 0,011		1161	36,53 $\pm$ 0,0028		13826
	утро	36,28 $\pm$ 0,0036		1239	36,19 $\pm$ 0,0027		14907
Оксигенация артериальной крови (% Нв O_2)		78,84 $\pm$ 0,43		336	93,44 $\pm$ 0,90		103

Таблица 2

Температура в подмышечной области у больных врожденными пороками сердца по месяцам
(средние данные)

Вид порока сердца	Время измерений	Температура (°C) в подмышечной области по месяцам											
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Больные цианотическими пороками сердца	Вечер	36,60	36,48	36,62	36,62	36,47	36,60	36,62	36,58	36,55	36,60	36,56	—
	Утро	36,30	36,19	36,30	36,25	36,20	36,29	36,35	36,36	36,25	36,29	36,28	—
Больные бледными пороками сердца	Вечер	36,53	36,54	36,50	36,53	36,51	36,54	36,50	36,55	36,53	36,54	36,53	—
	Утро	36,17	36,17	36,18	36,21	36,19	36,17	36,17	36,26	36,19	36,18	36,18	—

больных в течение года выявило более высокую температуру как утром, так и вечером у больных ВПСЦТ (табл. 2).

У больных с выраженной гипоксемией (табл. 1) имеет место повышение СТП, которое сопровождается увеличением удельного потребления O_2 на килограмм веса тела, превышающим уровень потребления у здоровых людей того же возраста на 10—15%, и увеличением мышечной активности, на что указывают данные электромиографического исследования межреберных мышц, тогда как больные с ВПСБТ отстают по всем этим показателям.

Таким образом, тканевая адаптация к гипоксемии у цианотических больных первично связана с увеличением уровня основного обмена и это повышение есть та цена, которую организм вынужден платить ради обеспечения собственной функциональной и структурной целостности.

НИИПК МЗ РСФСР, г. Новосибирск

Поступило 5/XII 1977 г.

Ե. Ն. ՄԵՇԱԿԻՆ, Յ. Ա. ՎԼԱՍՈՎ, Գ. Ն. ՕԿՈՆԵՎԱ, Ա. Ն. ՇԻՇԿԻՆԱ,
Ն. Ֆ. ԲԱՐԿԻՆ, Է. Զ. ՄԱՄԼԵՎ, Զ. Մ. ԼԻՄՈՆՈՎԱ

ՄՐՏԻ ԳՈՒՆԱՏ ԵՎ ՑԻԱՆՈՏԻԿ ՏԻՊԵՐԻ ԲՆԱՍԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄԱՇԿԱՄԱԾԿԻ ԶԵՐՄՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի գույնատ և ցիանոտիկ տիպերի արատներով հիվանդների մոտ հայտնաբերված է չբնութային տեղաշարժման օրենքների նույնացում և խմբավորումների պատկանելիություն գլխավոր ամրոցչությանը, որը ունի տեղաշարժման նույն օրենք, բայց դիրքի տարբեր կենտրոններ:

E. N. MESHALKIN, YU. A. VLASOV, G. N. OKUNEVA, T. N. SHISHKINA,
N. F. BARYKIN, E. Z. MAMLEEV, Z. M. LIMONOVA

TEMPERATURE OF BODY DERMAL INTEGUMENT IN PATIENTS WITH CONGENITAL HEART DISEASES OF PALE AND CIANOTIC TYPES

S u m m a r y

In patients with heart diseases of pale and cyanotic types it has been revealed identity of the laws of distribution of temperature and belonging of excerpts to general aggregates, having the same law of distribution but different by position of centers.

УДК 616.12—008.3—3—004.6—073.96—072.7

В. В. БОНДАРЬ

ТЕЛЕЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ ПРИ КОРОНАРНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

С целью выявления скрытой коронарной недостаточности и толерантности к бытовым нагрузкам (27 ступеней) группе больных (60) производилось телеэлектрокардиографическое исследование.

В основу деления больных на группы были положены принципы, предложенные

больных в течение года выявило более высокую температуру как утром, так и вечером у больных ВПСЦТ (табл. 2).

У больных с выраженной гипоксемией (табл. 1) имеет место повышение СТП, которое сопровождается увеличением удельного потребления O_2 на килограмм веса тела, превышающим уровень потребления у здоровых людей того же возраста на 10—15%, и увеличением мышечной активности, на что указывают данные электромиографического исследования межреберных мышц, тогда как больные с ВПСБТ отстают по всем этим показателям.

Таким образом, тканевая адаптация к гипоксемии у цианотических больных первично связана с увеличением уровня основного обмена и это повышение есть та цена, которую организм вынужден платить ради обеспечения собственной функциональной и структурной целостности.

НИИПК МЗ РСФСР, г. Новосибирск

Поступило 5/XII 1977 г.

Ե. Ն. ՄԵՇԱԿԻՆ, Յ. Ա. ՎԼԱՍՈՎ, Գ. Ն. ՕԿՈՆԵՎԱ, Ա. Ն. ՇԻՇԿԻՆԱ,
Ն. Ֆ. ԲԱՐԿԻՆ, Է. Զ. ՄԱՄԼԵՎ, Զ. Մ. ԼԻՄՈՆՈՎԱ

ՄՐՏԻ ԳՈՒՆԱՏ ԵՎ ՑԻԱՆՈՏԻԿ ՏԻՊԵՐԻ ԲՆԱՍԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄԱՇԿԱՄԱԾԿԻ ԶԵՐՄՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի գույնատ և ցիանոտիկ տիպերի արատներով հիվանդների մոտ հայտնաբերված է չբնութային տեղաշարժման օրենքների նույնացում և խմբավորումների պատկանելիություն գլխավոր ամրոցչությանը, որը ունի տեղաշարժման նույն օրենք, բայց դիրքի տարբեր կենտրոններ:

E. N. MESHALKIN, YU. A. VLASOV, G. N. OKUNEVA, T. N. SHISHKINA,
N. F. BARYKIN, E. Z. MAMLEEV, Z. M. LIMONOVA

TEMPERATURE OF BODY DERMAL INTEGUMENT IN PATIENTS WITH CONGENITAL HEART DISEASES OF PALE AND CIANOTIC TYPES

S u m m a r y

In patients with heart diseases of pale and cianotic types it has been revealed identity of the laws of distribution of temperature and belonging of excerpts to general aggregates, having the same law of distribution but different by position of centers.

УДК 616.12—008.3—3—004.6—073.96—072.7

В. В. БОНДАРЬ

ТЕЛЕЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ ПРИ КОРОНАРНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

С целью выявления скрытой коронарной недостаточности и толерантности к бытовым нагрузкам (27 ступеней) группе больных (60) производилось телеэлектрокардиографическое исследование.

В основу деления больных на группы были положены принципы, предложенные

Таблица 1

Сравнительные данные телеэлектрокардиографического исследования больных ишемической болезнью сердца на фоне коронарного атеросклероза

Группа больных	Во время нагрузки			Тип кривых, %			Через 2 мин. после нагрузки			Тип кривых, %		
	частота сердцебиения	показатель Гросса	показатель Лепешкина	физиологический	пороговый	патологический	частота сердцебиения	показатель Гросса	показатель Лепешкина	физиологический	пороговый	патологический
I n=30	112,6 ±5,67	0,93 ±0,66 P>0,3	0,58 ±0,022 P<0,01	70 ±15	10 ±10	20 ±13	92,4 ±4,75 P<0,01	0,85 ±0,052 P<0,05	0,58 ±0,012 P<0,001	70 ±15	10 ±10	20 ±13
II n=18	113,75 ±6,71	1,14 ±0,109 P<0,3	0,60 ±0,036 P<0,05	50 ±19	25 ±16	25 ±16	98,75 ±8,02	0,92 ±0,114 P<0,6	0,60 ±0,034 P<0,05	50 ±19	25 ±16	25 ±16
III n=2	130,0 ±23,57	0,90 ±0,186 P<0,7	0,62 ±0,04 P>0,2				102,0 ±34,10	0,92 ±0,085 P<0,5	0,55 ±0,05 P<0,5			
IV n=10	104,5 ±6,07	1,09 ±0,054 P<0,2	0,63 ±0,012 P<0,001	30 ±15	20 ±13	50 ±17	94,7 ±8,15	0,95 ±0,103 P<0,7	0,63 ±0,01 P<0,001	30 ±15	20 ±13	50 ±17

институтом кардиологии. В I группу вошло 30 больных со стенокардией напряжения, при которой значительно преобладал физиологический тип кривой, в небольшом числе патологический, что свидетельствует о скрытой коронарной недостаточности мышцы сердца.

Во II—(18 больных) со стенокардией напряжения и покоя, при которой чаще встречаются пороговый и патологический тип кривой, реже физиологический.

В III группе со стенокардией покоя 2 больных имели патологический тип кривой.

В IV группу вошли больные, имеющие в анамнезе инфаркт миокарда.

По мере развития коронарного атеросклероза увеличивается частота патологических смещений сегмента R(S-T).

Сопутствующая гипертоническая болезнь и постинфарктный кардиосклероз еще более усугубляют ишемию мышцы сердца, о чем свидетельствуют патологические типы кривых в IV группе (в основном, пороговые).

Выявлена некоторая зависимость изменения величины систолического показателя от степени нарушения коронарного кровотока.

В I группе до выполнения физической нагрузки систолический показатель был в пределах нормы, после нагрузки оставался увеличенным у 1 больного. Нередко систолический показатель уменьшался после нагрузки ниже нормы. Во II группе систолический показатель был увеличен у 4 больных после выполнения физической нагрузки, причем он оставался увеличенным и через 2 мин. отдыха, что свидетельствует о неполноценности сердечной мышцы. В III группе систолический показатель во время нагрузки был увеличен у 1 больного, после нее стал более высоким. В IV группе до нагрузки у 7 больных систолический показатель был в норме, при физической нагрузке почти у всех 8 больных он увеличился.

Можно отметить также изменение зубцов R, S, T под влиянием нагрузки по степеням коронарной недостаточности. Если в I группе с одинаковой частотой отмечалось уменьшение и увеличение их, то во II, а еще больше в IV—уменьшение зубца T (у 8 из 10 больных). Эти изменения и после нагрузки имели место в IV группе.

У многих больных всех групп соответственно при физической нагрузке возникала тахикардия больше 100 уд. в мин., после нагрузки в I группе она оставалась у 1 больного, во II у 3, а в IV у 4.

У некоторых больных (2) при нагрузке появлялись экстрасистолы. Какой-либо зависимости от выполнения физической нагрузки у данных больных по показателям Гросса и Лепешкина выявить не удалось.

Надо отметить, что гипертоническая болезнь и постинфарктный кардиосклероз усугубляют несостоятельность коронарного кровотока. Ибо показатель Лепешкина именно в этой группе самый высокий. Сравнительные данные телеэлектрокардиографического исследования представлены в табл. 1.

Таким образом, телеэлектрокардиографическое исследование позволяет выявлять увеличивающуюся несостоятельность коронарного кровообращения с прогрессированием коронарного атеросклероза.

Украинский институт усовершенствования врачей,
г. Харьков

Поступило 4/XI 1977 г.

Վ. Վ. ԲՈՒՆԱՐ

ՀԵՌՈՒՍԱԷԼԵԿՏՐՈՍԿՈՒՊԻՆԵՆԸ ՊՍԿԱԶԵՎ. ԱՆՈՒՆԵՐԻ
ԱԹԵՐՈՍԿԵՐՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտելիքը արտադրական հետազոտությունը ցույց է տվել, որ պահածակ անոթների
աթերոսկլերոզի առաջնիքացով ի հայտ է գալիս պահածակ արյան շրջանառության անկարգ-
չության մեծացում:

V. V. BONDAR

TELEECARDIOGRAPHY IN CORONARY
ATHEROSCLEROSIS

Summary

Teleelectrocardiographic study showed that with progression of coronary atherosclerosis, increasing insolvency of coronary circulation is observed.

УДК 536.74:616.1

Ю. М. КИСЕЛЕВ, Л. Ф. КОБЛОВ, С. Б. ТРУХМАНОВ, Т. П. ПОНОМАРЕНКО

ВЛИЯНИЕ ИНТРАКОРПОРАЛЬНЫХ ТЕПЛОВЫХ НАГРУЗОК
НА КРОВООБРАЩЕНИЕ И ГОМЕОСТАЗ

При создании автономного искусственного сердца вероятно в виде источника питания будет использоваться плутоний-238, при этом для успешного функционирования искусственного сердца в живом организме необходимо дополнительное тепло.

В 33 экспериментах у собак производили имплантацию сосудистых теплообменников с целью выявления влияния тепловых нагрузок на кровообращение и гомеостаз. Основным травмирующим моментом при операции вшивания теплообменников в брюшную аорту собаки было пережатие аорты. Продолжительность остановки кровообращения определяла характер изменений гемодинамики, КЩС, энзимного профиля, электролитов, гемокоагуляции, почечной функции и микроциркуляции тканей. В качестве сравнения были взяты данные исследования кровообращения и гомеостаза 16 телят, которым имплантировалось искусственное сердце. До, во время и после операции брали пробы венозной и артериальной крови и мочи для исследования КЩС, электролитов, гемолитиза, гемоглобина гематокрита, катехоламинов, ферментов, гемокоагуляции и формулы крови. У 18 собак проводили коррекцию метаболических нарушений с постоянным биохимическим контролем, а у 15 собак такой коррекции не проводили.

В группе без коррекции отмечались значительные метаболические нарушения кровообращения и гомеостаза, наступавшие сразу после пережатия брюшной аорты и восстановления кровотока. Они выражались метаболическим ацидозом (рН снижался с 7,42 до 7,15, PCO_2 возрастало с 35 до 70 мм рт. ст., ВЕ с -1 до -15 экв), метаболической гипокалиемией (К снижался с 5,2 до 3,2 экв/л), метаболической энзимопатией (концентрация ЛДГ увеличивалась в периферической крови в 3 раза по сравнению с нормой, КФК—в 2,5 раза по сравнению с нормой), а также другими метаболическими нарушениями гомеостаза.

В группе с коррекцией метаболического ацидоза после восстановления кровотока при помощи растворов соды и трисбуфера удавалось нормализовать показатели КЩС: рН оставался в пределах 7,40—7,42, PCO_2 36—40 мм рт. ст., ВЕ от 0 до +2 экв/л. Выживаемость в этой группе была значительно выше. Коррекция метаболической гипокалиемии осуществлялась с помощью введения препаратов калия, а метаболической энзимопатии с помощью введения биопротекторов: докснума, гливенола, манитола. Гемодинамические нарушения также были более глубокими и оставались длительное время в группе без коррекции метаболических нарушений гомеостаза. У телят, которым имплантация искусственного сердца осуществлялась с помощью протезов «Понск» и «Кедр», патогенез метаболических нарушений в условиях нормотермии был

V. V. BONDAR

TELEECARDIOGRAPHY IN CORONARY
ATHEROSCLEROSIS

Summary

Teleelectrocardiographic study showed that with progression of coronary atherosclerosis, increasing insolvency of coronary circulation is observed.

УДК 536.74:616.1

Ю. М. КИСЕЛЕВ, Л. Ф. КОБЛОВ, С. Б. ТРУХМАНОВ, Т. П. ПОНОМАРЕНКО

ВЛИЯНИЕ ИНТРАКОРПОРАЛЬНЫХ ТЕПЛОВЫХ НАГРУЗОК
НА КРОВООБРАЩЕНИЕ И ГОМЕОСТАЗ

При создании автономного искусственного сердца вероятно в виде источника питания будет использоваться плутоний-238, при этом для успешного функционирования искусственного сердца в живом организме необходимо дополнительное тепло.

В 33 экспериментах у собак производили имплантацию сосудистых теплообменников с целью выявления влияния тепловых нагрузок на кровообращение и гомеостаз. Основным травмирующим моментом при операции вшивания теплообменников в брюшную аорту собаки было пережатие аорты. Продолжительность остановки кровообращения определяла характер изменений гемодинамики, КЩС, энзимного профиля, электролитов, гемокоагуляции, почечной функции и микроциркуляции тканей. В качестве сравнения были взяты данные исследования кровообращения и гомеостаза 16 телят, которым имплантировалось искусственное сердце. До, во время и после операции брали пробы венозной и артериальной крови и мочи для исследования КЩС, электролитов, гемолитиза, гемоглобина гематокрита, катехоламинов, ферментов, гемокоагуляции и формулы крови. У 18 собак проводили коррекцию метаболических нарушений с постоянным биохимическим контролем, а у 15 собак такой коррекции не проводили.

В группе без коррекции отмечались значительные метаболические нарушения кровообращения и гомеостаза, наступавшие сразу после пережатия брюшной аорты и восстановления кровотока. Они выражались метаболическим ацидозом (рН снижался с 7,42 до 7,15, PCO_2 возрастало с 35 до 70 мм рт. ст., ВЕ с -1 до -15 экв), метаболической гипокалиемией (К снижался с 5,2 до 3,2 экв/л), метаболической энзимопатией (концентрация ЛДГ увеличивалась в периферической крови в 3 раза по сравнению с нормой, КФК—в 2,5 раза по сравнению с нормой), а также другими метаболическими нарушениями гомеостаза.

В группе с коррекцией метаболического ацидоза после восстановления кровотока при помощи растворов соды и трисбуфера удавалось нормализовать показатели КЩС: рН оставался в пределах 7,40—7,42, PCO_2 36—40 мм рт. ст., ВЕ от 0 до +2 экв/л. Выживаемость в этой группе была значительно выше. Коррекция метаболической гипокалиемии осуществлялась с помощью введения препаратов калия, а метаболической энзимопатии с помощью введения биопротекторов: докснума, гливенола, манитола. Гемодинамические нарушения также были более глубокими и оставались длительное время в группе без коррекции метаболических нарушений гомеостаза. У телят, которым имплантация искусственного сердца осуществлялась с помощью протезов «Понск» и «Кедр», патогенез метаболических нарушений в условиях нормотермии был

ным, чем при гипертермии. Тепловая нагрузка вызывала большие изменения со стороны периферической крови: энзимов, гемокоагуляции, т. е. можно было выявить специфические изменения, связанные с температурными нагрузками на организм животного. С увеличением процента палочкоядерных лейкоцитов (с 4 до 27) отмечалось увеличение числа лейкоцитов периферической крови (с 6 до 12 тысяч в 1 мм^3). С увеличением температуры, подаваемой на теплообменник (до $50-60^\circ$), увеличивался гемолиз эритроцитов (в норме при нагреве теплообменника до 40°) до $120-140 \text{ мг/\%}$, повышался в 2-3 раза адреналин и в 4-5 раз норадреналин. Появлялись явления метаболического ацидоза (рН снижался с 7,42 до 6,9, ВЕ с -3 до -16, PCO_2 с 47 увеличился до 80 мм рт. ст., PO_2 венозной крови снижалось с 70 до 25 мм рт. ст.). Кинетическая активность ЛДГ и КФК увеличивалась в 3-4 раза. Концентрация калия снижалась с 5 до 2 мэкв/л. Резкие изменения наблюдались в тромболастограмме за счет удлинения времени образования фибрина (в 4-5 раз). Концентрация фибриногена уменьшалась с 364 до 132 мг%. Общий белок крови понижался с 7,1 до 3,6%. При больших нагревах теплообменников до $45-50^\circ$ резко увеличивалась активность аспарагиновой трансаминазы (в 4, 5 раза), что говорило о нарушении целостности мембран печеночных клеток и выходе фермента в периферический кровоток.

При проведении хронических экспериментов основным нарушением системы гомеостаза были нарушения гемостатического его компонента и образование тромба в сосудистом теплообменнике (7 случаев из 23). У 2 из 7 собак явления тромбоза удалось ликвидировать введением тромболитиков и антикоагулянтов. У 18 поправившихся собак в позднем послеоперационном периоде длительное время отмечалось повышение концентрации адреналина и норадреналина, соответственно в 2,5 и 3,5 раза по сравнению с нормой. Это обстоятельство говорило о наличии у экспериментальных животных поздних стрессорных реакций. Основным регулятором теплоотдачи у собаки являлась дыхательная система, причем можно было выявить корреляцию между увеличением тепловой нагрузки и частотой дыхания, чем больше увеличивалась тепловая нагрузка, тем более учащалось дыхание, и только при нагреве свыше 60° наступал срыв регуляции дыхания.

Проведенные исследования влияния интракорпоральных тепловых нагрузок на кровообращение и гомеостаз имеют большое теоретическое и практическое значение не только для трансплантологии и имплантологии искусственных органов, но и для патогенеза воспалительных заболеваний, сопровождающихся температурными реакциями организма. Схемы коррекции метаболических нарушений могут быть применены для адекватной терапии заболеваний, сопровождающихся увеличением теплообразования.

НИИ трансплантации органов и тканей

МЗ СССР

Поступило 15/XI 1977 г.

Зна. У. ԿԻՍԵԼՅԱՆ, Տ. Լ. ՊՈՆՈՄԱՐԵՆԿՈ, Ս. Բ. ՏՐՈՒԽՄԱՆՈՎ,
Լ. Ա. ԿՈՐՆՈՎ, Խ. Ա. ՄԵԴՎԵԴԵՎ, Տ. Գ. ՄՈՍԿՈՎ, Յու. Ա. ՊԵՐԻՄՈՎ

ՆԵՐՄԱՐՄԱՅԻՆ ԶԵՐՄԱՅԻՆ ԲԵՌԵՎԱՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Հաստատված է, որ օրգանիզմի վրա ներմարմնային լրացուցիչ ծանրությունների ժամանակ հոմեոստազը պահպանելու նպատակով անհրաժեշտ է սահմանափակել 2 վտ (4գ) տաքացումով: Այդ ժամանակ արյան առաքատային շերտի չերմությունը չպետք է գերազանցի $43-45-ի$:

YU. M. KISELYOV, T. L. PONOMORENKO, S. B. TRUKHMANOV, L. F. KOBLOV,
I. A. MEDVEDYEV, T. G. MOSIDZE, YU. A. PERIMOV

EFFECT OF INTRACORPOREAL THERMAL LOADS ON CIRCULATION AND HOMEOSTASIS

S u m m a r y

It is established that in additional intracorporeal loads on the organism for safety of homeostasis it is necessary to limit heating to 2 vt/kg., while the temperature of parietal layer of blood must not be higher than 43—45°C.

УДК 612.13.146

А. А. ГАЛСТЯН, Ф. А. ДЖАВАРИ

ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ПРОБЕ С АМИЛНИТРИТОМ У ДЕТЕЙ

Проба с амилнитритом является одним из наиболее доступных и простых фармакологических методов исследования сердечно-сосудистой системы. В последние годы она стала часто применяться в фонокардиографии для дифференциации шумов сердца у детей и взрослых.

Амилнитрит, являясь спазмолитическим препаратом с ярко выраженным гипотензивным действием, изменяет гемодинамику внутри отделов сердца и сосудов, тем самым вызывая новые условия для звуко- и шумообразования. Механизм действия амилнитрита является весьма сложным и мало изученным.

Мы задались целью дать некоторые показатели изменения гемодинамики при пробе с амилнитритом и связать с ними происходящие изменения звуков и шумов сердца на фонокардиограмме.

Под нашим наблюдением находились 54 ребенка от 3 до 15 лет. Из них с недостаточностью митрального клапана было 21, с митральным пороком (с преобладанием митральной недостаточности) — 4, с митрально-аортальной недостаточностью — 6. Остальные 23 ребенка были здоровыми. У этих детей во II—III межреберье слева у грудины выслушивался короткий мягкий функциональный систолический шум, не проводившийся за пределы сердца.

Вначале всем детям проводилась регистрация фонокардиограммы в состоянии покоя (лежа на спине) со всех точек проекции клапанов. Затем с точки максимальной выраженности шума фонокардиограмма снималась до и после вдыхания паров амилнитрита. В таком же порядке измеряли кровяное давление, частоту пульса, определяли ударный и минутный объемы сердца по методу Старра.

В первые 15—40 сек. после вдыхания паров амилнитрита у всех детей отмечалось падение артериального кровяного давления на 22—40%. Снижение максимального артериального давления было более значительным, чем минимального. Такое падение кровяного давления у детей сопровождалось покраснением кожи лица, конъюнктивы глаз, кашлем, шумом в ушах. К концу 1-й мин. артериальное давление почти у всех детей возвращалось к исходным величинам.

На 2-й мин. у большей половины детей (47) отмечалось повышение как минимального (4—8%), так и максимального (8—20%) артериального давления. Повышение кровяного давления сопровождалось у детей побледнением кожи и слизистых оболочек.

Нормализация кровяного давления происходила на 5—8-й мин. от начала ингаляции.

YU. M. KISELYOV, T. L. PONOMORENKO, S. B. TRUKHMANOV, L. F. KOBLOV,
I. A. MEDVEDYEV, T. G. MOSIDZE, YU. A. PERIMOV

EFFECT OF INTRACORPOREAL THERMAL LOADS ON CIRCULATION AND HOMEOSTASIS

S u m m a r y

It is established that in additional intracorporeal loads on the organism for safety of homeostasis it is necessary to limit heating to 2 vt/kg., while the temperature of parietal layer of blood must not be higher than 43–45°C.

УДК 612.13.146

А. А. ГАЛСТЯН, Ф. А. ДЖАВАРИ

ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ПРОБЕ С АМИЛНИТРИТОМ У ДЕТЕЙ

Проба с амилнитритом является одним из наиболее доступных и простых фармакологических методов исследования сердечно-сосудистой системы. В последние годы она стала часто применяться в фонокардиографии для дифференциации шумов сердца у детей и взрослых.

Амилнитрит, являясь спазмолитическим препаратом с ярко выраженным гипотензивным действием, изменяет гемодинамику внутри отделов сердца и сосудов, тем самым вызывая новые условия для звуко- и шумообразования. Механизм действия амилнитрита является весьма сложным и мало изученным.

Мы задались целью дать некоторые показатели изменения гемодинамики при пробе с амилнитритом и связать с ними происходящие изменения звуков и шумов сердца на фонокардиограмме.

Под нашим наблюдением находились 54 ребенка от 3 до 15 лет. Из них с недостаточностью митрального клапана было 21, с митральным пороком (с преобладанием митральной недостаточности) — 4, с митрально-аортальной недостаточностью — 6. Остальные 23 ребенка были здоровыми. У этих детей во II—III межреберье слева у грудины выслушивался короткий мягкий функциональный систолический шум, не проводившийся за пределы сердца.

Вначале всем детям проводилась регистрация фонокардиограммы в состоянии покоя (лежа на спине) со всех точек проекции клапанов. Затем с точки максимальной выраженности шума фонокардиограмма снималась до и после вдыхания паров амилнитрита. В таком же порядке измеряли кровяное давление, частоту пульса, определяли ударный и минутный объемы сердца по методу Старра.

В первые 15–40 сек. после вдыхания паров амилнитрита у всех детей отмечалось падение артериального кровяного давления на 22–40%. Снижение максимального артериального давления было более значительным, чем минимального. Такое падение кровяного давления у детей сопровождалось покраснением кожи лица, конъюнктивы глаз, кашлем, шумом в ушах. К концу 1-й мин. артериальное давление почти у всех детей возвращалось к исходным величинам.

На 2-й мин. у большей половины детей (47) отмечалось повышение как минимального (4–8%), так и максимального (8–20%) артериального давления. Повышение кровяного давления сопровождалось у детей побледнением кожи и слизистых оболочек.

Нормализация кровяного давления происходила на 5–8-й мин. от начала ингаляции.

Пульс в первые 15—40 сек. от начала ингаляции учащался у всех детей на 29—43% и возвращался к исходным величинам к 5—9-й мин.

Под действием амилнитрита изменялись также ударный и минутный объемы сердца. Ударный объем сердца увеличивался на 1-й мин. на 15—35%, на 2-й—уменьшался на 15—20%. Минутный объем сердца увеличивался на 1-й мин. на 25—35%, а на 2-й—уменьшался на 10—25%.

Ударный и минутный объемы сердца возвращались к исходным величинам на 5—8-й мин. от начала ингаляции.

Как следует, амилнитрит обладает двуфазным действием на сосуды. В I фазе отмечается уменьшение кровяного давления, увеличение минутного и ударного объемов сердца, во II—увеличение кровяного давления и уменьшение ударного и минутного объемов сердца.

Соответственно изменению гемодинамических показателей менялась и интенсивность звуков и шумов сердца. Максимальные изменения звуков и шумов сердца на фонокардиограмме у всех обследованных детей наблюдались на высоте гипотензивного действия амилнитрита (в первые 15—40 сек. от начала ингаляции). В эту фазу, вследствие резкого падения артериального давления в большом круге кровообращения, улучшаются условия оттока крови на периферию и уменьшается митральная и аортальная регургитация. Поэтому на фонокардиограмме отмечается уменьшение амплитуды и продолжительности систолического шума при митральной и диастолического при аортальной недостаточности. Вследствие улучшения условий оттока крови из сердца на периферию, повышения ударного объема сердца в I-ую фазу действия амилнитрита, увеличивается скорость кровотока, которая играет немаловажную роль в увеличении интенсивности функциональных систолических и диастолических шумов при митральном стенозе.

Во II фазе действия амилнитрата систолические шумы регургитации увеличивались в амплитуде, а функциональные уменьшались, но у части детей функциональный систолический шум продолжал оставаться более выраженным, чем до ингаляции.

Изменения отмечались и со стороны интенсивности звуков сердца. На высоте гипотензивного действия амилнитрита отмечалось увеличение амплитуды 1-го звука и уменьшение 2-го.

Таким образом, амилнитрит изменяя гемодинамику внутри сердца и сосудов, соответственно меняет интенсивность звуков и шумов, выслушиваемых в сердце у детей. Поэтому проба с амилнитритом может быть использована в диагностических целях—дифференциации органических шумов от функциональных.

Ереванский государственный институт
усовершенствования врачей

Поступило 6/VI 1977 г.

Ա. Ա. ԳԱԼՍՅԱՆ, Ֆ. Ա. ԶԱՎԱՐԻ

ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՄԻԼՆԻՏՐԻՏՈՎ ՓՈՐՁԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ
ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՈՐՈՇ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ամիլնիտրիտը փոփոխումը սրտի և անոթների հեմոդինամիկան, կարող է օգտագործվել ախտորոշիչ նպատակներով օրգանական աղմուկների ֆունկցիոնալից տարբերակելու համար:

A. A. GALSTIAN, F. A. DJAVARY

CHANGES OF SOME HEMODYNAMIC INDICES IN PROBES
WITH AMYL NITRITE IN INFANTS

S u m m a r y

Amyl nitrite, changing hemodynamics of heart and vessels, may be used for diagnostic purposes—for differentiating organic murmur from the functional.

А. И. НЕЙМАРК

СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И СОКРАТИТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ МИОКАРДА ПРИ НЕФРЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ С НЕФРОГЕННОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Исследована центральная гемодинамика и сократительная способность миокарда левого желудочка у 11 больных (9 женщин и 2 мужчин) в возрасте от 24 до 42 лет. Систолическое артериальное давление у обследованных больных колебалось от 160 до 220 мм рт. ст., диастолическое — от 100 до 120 мм рт. ст. Центральная гемодинамика изучалась радиокордиографией на установке ДСУ-61 с самописцем Н 370 АМ с применением альбумина, меченного J^{131} . Определялись сердечный индекс (СИ), удельное периферическое сопротивление (УПС), объем крови в легких (ОКЛ). Объем циркулирующей крови (ОЦК) исследовался на радиометре Волна. О сократительной способности миокарда судили по данным поликардиографии, проводимой на аппарате Миннограф 42-В. Определялись периоды изометрического сокращения (ИС), изгнания (Е), внутрисистолический показатель (ВСП). Контрольную группу составили 10 здоровых людей. Всем больным произведена нефрэктомия. Исследования проведены до операции и через 1,3 и 6 суток после нее (табл. 1.). Оказалось, что до операции у больных имелся гипокинетический тип кровообращения (снижение СИ и ОКЛ, увеличение УПС), который сопровождался нарушением функциональной способности миокарда — развивался синдром высокого диастолического давления. Через сутки после операции минутный сердечный выброс на фоне сниженного до нормального уровня артериального давления и гиповолемии нормализовался. Одновременно с этим развивалась гиподинамия миокарда.

Через 3 суток отмечено улучшение показателей центральной гемодинамики и сократительной способности миокарда. Полная нормализация показателей наблюдалась через 6 суток с момента нефрэктомии.

Следовательно, нефрогенная гипертензия сопровождается развитием гипокинетического типа кровообращения с фазовыми сдвигами сердечных сокращений, характерными для синдрома высокого диастолического давления.

Операция нефрэктомии в раннем послеоперационном периоде обеспечивает нормализацию артериального давления, восстановление минутного сердечного выброса, появление гиподинамии миокарда и вызывает гиповолемию. Нормализация показателей центральной гемодинамики и сократительной способности миокарда наблюдалась на 6-е сутки после операции.

Дорожная клиническая больница

№ 2, г. Барнаул.

Поступило 6/IX 1977 г.

Ա. Ի. ՆԵՅՄԱՐԿ

ԵՐԻԿԱՄԸ ՀԵՌԱՅՎԱԾ ՆԵՖՐՈԴԵՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ԵՎ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ

Ա. մ փ ո փ ո ւ մ

Հայտնաբերված է, որ նեֆրոգեն հիպերտոնիայով հիվանդների մոտ մինչև վիրահատությունը զարգանում է արյան շրջանառության հիպոկինետիկ տիպ, ինչպես նաև բարձր դիաստոլիկ ճնշման սինդրոմ:

Таблица 1

Динамика показателей центральной гемодинамики и сократительной способности миокарда у больных нефрогенной гипертензией, перенесших нефрэктомю

Сроки наблюдения	Показатели						
	СИ	ОЦК	УПС	ОКЛ	ИС	Е	ВСП
	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$
Контрольная группа	$4,0 \pm 0,11$	$65,7 \pm 1,64$	$1894 \pm 58,78$	$322 \pm 9,39$	$0,036 \pm 0,003$	$0,269 \pm 0,005$	$88,1 \pm 0,83$
До операции	$3,4 \pm 0,11$	$68 \pm 2,24$	$3173 \pm 236,1$	$267 \pm 7,01$	$0,051 \pm 0,002$	$0,264 \pm 0,006$	$83,8 \pm 0,66$
P_1	$<0,001$	$>0,25$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$>0,5$	$<0,01$
1 сутки	$3,7 \pm 0,18$	$60 \pm 2,17$	$2406 \pm 264,4$	$239 \pm 8,32$	$0,048 \pm 0,004$	$0,212 \pm 0,005$	$82,3 \pm 0,72$
P_2	$<0,02$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,02$	$<0,01$	$<0,001$	$<0,02$
3-ьи сутки	$4,0 \pm 0,20$	$61 \pm 1,40$	$2127 \pm 252,5$	$285 \pm 15,64$	$0,042 \pm 0,002$	$0,234 \pm 0,004$	$84,2 \pm 0,84$
$P_2 P_3$	$<0,001 <0,001$	$<0,01 >0,5$	$<0,001 <0,01$	$>0,25 <0,002$	$<0,02 >0,5$	$<0,01 <0,05$	$>0,5 <0,05$
6-е сутки	$4,2 \pm 0,25$	$67 \pm 2,32$	$20,45 \pm 251,3$	$319 \pm 19,71$	$0,034 \pm 0,001$	$0,262 \pm 0,008$	$88,4 \pm 0,76$
$P_2 P_3$	$<0,001 <0,01 >$	$>0,5 <0,01$	$<0,001 >0,1$	$<0,05 <0,01$	$<0,01 <0,05$	$>0,5 <0,01$	$<0,02 <0,01$

P_1 —Достоверность разницы исходных данных с контрольными; P_2 —достоверность разницы показателей данного этапа с исходными данными; P_3 —достоверность разницы показателей последующего этапа с предшествующим.

A. I. NEIMARK

STATE OF CENTRAL HEMODYNAMICS AND CONTRACTILE ABILITY OF MYOCARDIUM IN NEPHRECTOMY IN PATIENTS WITH NEPHROGENIC HYPERTENSION

Summary

It is revealed that in patients with nephrogenic hypertension before the operation develops hypokinetic type of circulation and syndrome of high diastolic pressure.

УДК 616.1.136.83

В. Д. СЕИДОВ, А. И. МАТВЕЕВА

СОСТОЯНИЕ МЫШЕЧНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ЛЕРИША ДО И ПОСЛЕ ЭПИДУРАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ

Целью настоящего исследования является изучение влияния поясничной эпидуральной блокады на мышечный кровоток нижних конечностей по клиренсу Xe^{133} у больных с синдромом Лериша в зависимости от степени развития ишемии.

Было обследовано 2 группы больных: I группу (70 нижних конечностей) составили больные (45) с синдромом Лериша; II контрольную группу—15 человек (30 конечностей)—лица без ишемизированного поражения нижних конечностей. По стадии ишемии, нижние конечности распределялись следующим образом: II стадия—20, III—31, IV—19 конечностей.

Определяли следующие показатели: МКП—мышечный кровоток в покое; ММК—максимальный мышечный кровоток; К—индекс функциональной емкости капилляров. Кроме того, мы рассчитывали эффективный кровоток, т. е. произведение К на ММК или $\text{МКЭф} = \text{К} \cdot \text{ММК}$.

Показатель мышечного кровотока в покое у больных со II стадией заболевания после эпидуральной блокады достоверно увеличился на 65,1% ($P < 0,05$); в III стадии этот показатель также увеличился на 140% ($P < 0,002$), в IV стадии по средним данным мышечный кровоток в покое повысился на 72%, но носил недостоверный характер, так как из 19 нижних конечностей у 10 кровотока повышался, у 5 понижался, а у 4 кровотока не изменился. Максимальный мышечный кровоток во всех стадиях ишемии после эпидуральной блокады повышался, но эти повышения кровотока оказались недостоверными ($P > 0,1$). Индекс функциональной емкости капилляров в контрольной группе равнялся $0,80 \pm 0,01$, а во II стадии ишемии— $0,64 \pm 0,048$, в III— $0,34 \pm 0,048$ и в IV— $0,32 \pm 0,05$. Этот показатель по средним цифрам во II, III, и IV стадиях после блокады увеличился на 17; 55,8 и 43,7% соответственно (табл. I). Следует отметить, что во всех стадиях заболевания наблюдалась тенденция к повышению кровотока после эпидуральной блокады.

Применение так называемого индекса реактивной гиперемии способствует повышению диагностической ценности исследования. Уровень максимального мышечного кровотока достаточно точно указывает на наличие облитерирующего процесса. Небольшое повышение тканевого кровотока в условиях физической нагрузки после эпидуральной блокады можно объяснить ограниченным поступлением крови ниже окклюзии, истощением приспособительных механизмов периферического кровообращения у больных облитерирующими заболеваниями сосудов нижних конечностей.

A. I. NEIMARK

STATE OF CENTRAL HEMODYNAMICS AND CONTRACTILE ABILITY OF MYOCARDIUM IN NEPHRECTOMY IN PATIENTS WITH NEPHROGENIC HYPERTENSION

Summary

It is revealed that in patients with nephrogenic hypertension before the operation develops hypokinetic type of circulation and syndrome of high diastolic pressure.

УДК 616.1.136.83

В. Д. СЕИДОВ, А. И. МАТВЕЕВА

СОСТОЯНИЕ МЫШЕЧНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ЛЕРИША ДО И ПОСЛЕ ЭПИДУРАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ

Целью настоящего исследования является изучение влияния поясничной эпидуральной блокады на мышечный кровоток нижних конечностей по клиренсу Xe^{133} у больных с синдромом Лериша в зависимости от степени развития ишемии.

Было обследовано 2 группы больных: I группу (70 нижних конечностей) составили больные (45) с синдромом Лериша; II контрольную группу—15 человек (30 конечностей)—лица без ишемизированного поражения нижних конечностей. По стадии ишемии, нижние конечности распределялись следующим образом: II стадия—20, III—31, IV—19 конечностей.

Определяли следующие показатели: МКП—мышечный кровоток в покое; ММК—максимальный мышечный кровоток; К—индекс функциональной емкости капилляров. Кроме того, мы рассчитывали эффективный кровоток, т. е. произведение К на ММК или $\text{МКЭф} = \text{К} \cdot \text{ММК}$.

Показатель мышечного кровотока в покое у больных со II стадией заболевания после эпидуральной блокады достоверно увеличился на 65,1% ($P < 0,05$); в III стадии этот показатель также увеличился на 140% ($P < 0,002$), в IV стадии по средним данным мышечный кровоток в покое повысился на 72%, но носил недостоверный характер, так как из 19 нижних конечностей у 10 кровотока повышался, у 5 понижался, а у 4 кровотока не изменился. Максимальный мышечный кровоток во всех стадиях ишемии после эпидуральной блокады повышался, но эти повышения кровотока оказались недостоверными ($P > 0,1$). Индекс функциональной емкости капилляров в контрольной группе равнялся $0,80 \pm 0,01$, а во II стадии ишемии— $0,64 \pm 0,048$, в III— $0,34 \pm 0,048$ и в IV— $0,32 \pm 0,05$. Этот показатель по средним цифрам во II, III, и IV стадиях после блокады увеличился на 17; 55,8 и 43,7% соответственно (табл. I). Следует отметить, что во всех стадиях заболевания наблюдалась тенденция к повышению кровотока после эпидуральной блокады.

Применение так называемого индекса реактивной гиперемии способствует повышению диагностической ценности исследования. Уровень максимального мышечного кровотока достаточно точно указывает на наличие облитерирующего процесса. Небольшое повышение тканевого кровотока в условиях физической нагрузки после эпидуральной блокады можно объяснить ограниченным поступлением крови ниже окклюзии, истощением приспособительных механизмов периферического кровообращения у больных облитерирующими заболеваниями сосудов нижних конечностей.

Таблица 1

Влияние эпидуральной блокады на параметры мышечного кровотока у больных синдромом Лереша

Стадии заболевания	Статистические показатели	МКп (в мг/100 г/мин)		ММК (в мл/100 г/мин)		К—индекс		МКэф (в мл/100 г/мин)	
		до блокады	после блокады	до блокады	после блокады	до блокады	после блокады	до блокады	после блокады
II	$M \pm m$ P	$2,47 \pm 0,31$	$3,98 \pm 0,54$ <0,05	$30,1 \pm 3,95$	$35,5 \pm 3,5$ >0,1	$0,64 \pm 0,04$	$0,75 \pm 0,02$ <0,05	$22,4 \pm 3,9$	$27,7 \pm 3,3$ >0,1
III	$M \pm m$ P	$1,75 \pm 0,34$	$4,2 \pm 0,6$ <0,002	$13,03 \pm 2,73$	$16,1 \pm 1,8$ >0,1	$0,34 \pm 0,04$	$0,53 \pm 0,03$ <0,002	$7,66 \pm 2,37$	$10,1 \pm 1,5$ >0,1
IV	$M \pm m$ P	$1,94 \pm 0,57$	$3,35 \pm 0,69$ >0,1	$7,6 \pm 1,81$	$8,7 \pm 1,9$	$0,32 \pm 0,05$	$0,46 \pm 0,05$ <0,1	$3,13 \pm 1,37$	$4,62 \pm 1,38$ >0,1
Контрольная группа	$M \pm m$	$2,5 \pm 0,3$		$53,1 \pm 2,9$		$0,80 \pm 0,01$		$42,4 \pm 4,1$	

Нами выявлено четкое снижение кровотока в зависимости от степени снижения ишемии. Можно предположить, что замедление клиренса Xe^{133} у больных облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей, особенно в III и IV стадиях ишемии, помимо резкого снижения поступления артериальной крови характеризуется еще и фактором уменьшения активно функционирующих капилляров.

Наши исследования по определению индекса функциональной емкости капилляров (К) полностью совпадают с этим предположением. По сравнению с контрольной группой, у больных со II стадией ишемии, этот показатель был значительно низким, а в последующих стадиях еще критическим. Хотя после эпидуральной блокады объем функционирующих капилляров во II—III стадиях резко и достоверно увеличивается, но не доходит до нормы. В IV стадии отмеченное небольшое повышение показателя К после эпидуральной блокады носило недостоверный характер, что свидетельствует об истощении потенциальных возможностей капиллярного кровотока.

Таким образом, наши исследования показывают, что поясничная эпидуральная блокада, являющаяся двусторонней химической симпатэктомией, путем снятия ангиоспазма увеличивает приток крови к нижним конечностям и улучшает мышечный кровоток, который более выражен во II и III стадиях заболевания.

Институт сердечно-сосудистой хирургии
им. А. Н. Бакулева АМН СССР

Поступило 26/X 1977 г.

Վ. Դ. ՍԵԴՈՎ, Ա. Ի. ՄԱՏՎԵԵՎԱ

ԼԵՐԻՇԵՆ ՍԻՆԴՐՈՄՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄԿԱՆԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ ԷՊԻԴՐԱԼԻ ՔԼՈԿԻ
ԲԼՈԿԱԴԱՅԻՑ ԱՌԱՋ ԵՎ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ու մ

Նկարագրվում է մկանային արյան շրջանառության համառոտ մեթոդիկան: Հաստատված է, որ Լերիշեն սինդրոմով հիվանդների մոտ էպիդուրալ բլոկադան բարելավում է մկանային արյան շրջանառությունը:

V. D. SEYDOV, A. I. MATVEEVA

STATE OF MUSCULAR BLOOD FLOW IN PATIENTS WITH
LERICHE'S SYNDROME BEFORE AND AFTER EPIDURAL BLOCK

S u m m a r y

Short methods of muscular blood flow study are described in article. It is established that epidural block improves muscular blood flow in patients with Leriche's syndrome.

Влияние препарата Л₁ на сердечно-сосудистую систему. Казарян А. С. Кровообращение, 1978 г., XI, № 6, стр. 3—8.

Препарат Л₁ выделен из представителей флоры Армении в ИТОХ АН Арм. ССР. На эксплантатах эмбрионального миокарда, на изолированных сердцах и на целом животном были обнаружены его выраженные кардиотонические свойства. Препарат расширяет коронарные сосуды, увеличивает отток из коронарного синуса и обладает кротковременным гипотензивным действием, обусловленным его способностью блокировать холинэстеразу.

Иллюстраций 3. Библиография: 9 названий.

УДК 591.412—169.2—621

Ультратруктурная характеристика реактивных изменений миокарда при электротермокоагуляции участка желудочка сердца. Тарасенко Л. А. Кровообращение, 1978 г., XI, № 6, стр. 9—13.

При электронномикроскопическом изучении миокарда желудочка выюна после электротермокоагуляции стенки сердца обнаружено, что область повреждения в ранние сроки представлена некротизированной мышечной тканью, окруженной свертком фибрина, обильно инфильтрированной форменными элементами крови и клетками соединительной ткани.

Восстановительные процессы в пограничных кардиомиоцитах становятся отчетливыми на 5-е сутки после операции и связаны с синтезом рибонуклеопротеидов, обеспечивающих в дальнейшем регенерацию и гипертрофию органелл этих клеток.

Иллюстраций 3. Библиография: 9 названий.

УДК 616—005.4:616.127

Влияние ранних сроков ишемии на процессы дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях миокарда собак. Ураков А. Л., Баранов А. Г. Кровообращение, 1978 г., XI, № 6, стр. 14—16.

В 181 опыте изучено дыхание и окислительное фосфорилирование в митохондриях здорового сердца, зоны 30-минутной и 3-часовой ишемии и миокарда вне зоны ишемий левого желудочка сердца в присутствии отдельно янтарной, альфакетоглутаровой и глутаминовой кислот. При 30-минутной ишемии в митохондриях обеих исследуемых зон уменьшена скорость фосфорилирования АДФ при окислении глутамата. В зоне 3-часовой ишемии уменьшена скорость фосфорилирования АДФ и скорость фосфорилирующего окисления в присутствии глутамата.

Таблица 1. Библиография: 11 названий.

Ультразвуковое мультискенирование в кардиологической клинике.
Кипшидзе Н. Н., Цискаришвили Д. Л. и др. Кровообращение, 1978 г., XI, № 6, стр. 17—21.

Настоящее сообщение основано на предварительных результатах использования метода мультискенирования в диагностике различных заболеваний сердца. Мультискенирование дает возможность определить наличие гипертрофии и дилатации левого предсердия и обоих желудочков сердца, получить ценную информацию о состоянии митрального клапана, обнаружить зоны акинезии, а также аневризматические мешки при инфаркте миокарда.

Мультискенирование является одним из самых современных и ценных неинвазивных диагностических методов.

Иллюстраций 4. Библиография: 5 названий.

Сердечный выброс крови, периферическое сосудистое сопротивление и мозговой кровоток при гиперкинетическом циркуляторном синдроме.
Кавтарадзе В. Г., Чантуришвили Т. П. Кровообращение, 1978 г., XI, № 6, стр. 22—26.

Исследовались центральное и мозговое кровообращения в состоянии полного покоя и при холодовой пробе. Первое изучалось методом интегральной реографии, а второе—методом количественной реоэнцефалографии.

Холодовая проба не влияла существенно на показатели артериального давления; это не согласуется с данными, согласно которым, с помощью этой пробы можно выявить гиперреактивность сердечно-сосудистой системы и предрасположенность к гипертонической болезни.

Иллюстраций 2. Библиография: 22 названия.

Активность Na^+ , K^+ АТФазы в сарколемме мышцы сердца в различные периоды развития экспериментального инфаркта миокарда. Цинцадзе К. И., Шапатава Ю. В. Кровообращение, 1978 г., XI, № 6, стр. 28—31.

У собак изучена активность Na^+ , K^+ АТФазы в сарколемме миокарда в норме, через час, 3—7 и 21 день перевязки левой коронарной артерии в средней трети. Установлено, что через час, 3 и 7 дней после перевязки коронарной артерии развивается электрическая нестабильность миокарда, в основе которой лежит различная степень активности Na^+ , K^+ АТФазы в зоне ишемии, в зоне рубца, в околорубцовой ткани по сравнению с нормой, что ведет к неоднородности электрогенного натриевого насоса и неравномерной реполяризации клеточных мембран. Через 21 день после перевязки коронарной артерии активность транспортной АТФазы восстанавливается во всех участках миокарда, кроме рубца, где она остается подавленной.

Таблица 1. Библиография: 25 названий.

Кислотно-щелочное состояние при хронической ишемической болезни сердца. Шердукалова Л. Ф., Адамян К. Г. и др., Кровообращение, 1978 г., XI, № 6, стр. 32—35.

Проведено изучение КЩС капиллярной крови у 80 больных хронической ИБС в покое и после физической нагрузки. Ведущими нарушениями КЩС были метаболический ацидоз (58%) и метаболический алкалоз (27%). Нарушения КЩС соответствовали клиническим стадиям заболевания и претерпевали ухудшение от I стадии к III. Это выражалось в уменьшении у больных с III стадией заболевания числа случаев с нормальным КЩС, увеличением случаев метаболического ацидоза в покое, а также увеличением числа неблагоприятных сдвигов после нагрузки.

Таблица 1. Библиография: 14 названий.

УДК 612.17.014.46:615.357.452—087.5

Механизм сдвигов центральной гемодинамики при длительном введении катехоламинов в эксперименте. Соколов М. В., Кровообращение, 1978 г., XI, № 6, стр. 36—41.

Улучшение состояния сердечно-сосудистой системы (повышение Ра, Рв, МОК и урежение сердечных сокращений) под влиянием адреналина определялось уменьшением величин коэффициента функционального состояния сердца, эластичности артериального и венозного русла. Мезатон улучшал общее состояние сердечно-сосудистой системы, ухудшая функциональное состояние сердца, что компенсировалось за счет сосудистого компонента. Норадреналин в большинстве случаев не обеспечивал благоприятных изменений, так как разнонаправленно влиял на функциональное состояние сердца и сосудов.

Таблица 1. Библиография: 28 названий.

УДК 615.835.3:616.2.002.234

Длительная экстракорпоральная оксигенация как метод поддержания газообмена при острой дыхательной недостаточности. Локшин Л. С., Осипов В. П. и др., Кровообращение, 1978 г., XI, № 6, стр. 42—45.

Актуальность проблемы лечения острой дыхательной недостаточности (ОДН) не вызывает сомнений. В настоящее время появилась возможность бороться с ОДН, подключая искусственное легкое на несколько дней и даже недель. Основной биологической проблемой наряду с множеством технических, является управление свертывающей системой крови. В данном исследовании авторы показали возможность поддержания адекватного газообмена методом длительной экстракорпоральной оксигенации. Эксперименты выполнены на 23 собаках.

Таблица 1. Библиография: 3 названия.

Интраоперационная оценка гемодинамической эффективности операции аннулопластики митрального клапана. Константинов Б. А., Прелатов В. А. Кровообращение, 1978 г., XI, № 6, стр. 46—51.

Выполнено 50 операций аннулопластики митрального клапана с помощью опорного полужесткого металлического кольца. Всем больным на операционном столе производилось исследование гемодинамики с помощью электромагнитной флоуметрии и манометрии путем пункции полостей сердца. Результаты исследования 25 больных подвергнуты статобработке на ЭВМ «Ванг».

Полученные данные показали высокую эффективность метода коррекции порока. Отмечено значительное снижение или полная ликвидация регургитации на митральном клапане, увеличение сердечного выброса, снижение систолического давления в левом предсердии и диастолического градиента между левым предсердием и левым желудочком.

Иллюстраций 6. Таблица 1. Библиография: 12 названий.

Отдаленные результаты хирургического лечения варикозной болезни вен нижних конечностей. Григорян В. А., Кровообращение, 1978 г., XI, № 6, стр.

Изучены отдаленные результаты хирургического лечения в сроки от 1 года до 13 лет у 458 больных на 502 конечностях, в зависимости от стадии компенсации кровообращения, состояния клапанного аппарата глубоких и периферических вен, уровня вено-венозного сброса.

Как показали исследования наилучшие результаты лечения получены у больных оперированных в стадии компенсации кровообращения с дееспособными глубокими или перфорантными венами, а при их недостаточности при вено-венозном сбросе на бедре.

Наихудшие—в стадии декомпенсации кровообращения с несостоятельным клапанным аппаратом глубоких и перфорантных вен, при вено-венозном сбросе на голени и бедре и голени. Наибольший процент рецидивов и плохих результатов наблюдался у больных необследованных в специальном плане. Всего плохие результаты наблюдались в 20,5% случаев, рецидив расширений вен в 37,2%.

Таблиц 3. Библиография: 16 названий.

ГОДОВОЙ УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ ЗА 1978 ГОД

Авакян Л. О., Шердуколова Л. Ф. О факторах, влияющих на эффективность восстановления функции внешнего дыхания после митральной комиссуротомии	3—38
Академик Б. В. Петровский	3—3
Антонов О. С., Тарасевич Э. Б., Синельников Д. А., Цветков В. Я., Эздеков Б. Х. Оценка возможностей микрофотометрии для анализа изменений легочного рисунка при врожденных пороках сердца с переполнением малого круга кровообращения	1—49
Архипова Г. Ф., Келин Е. П., Мельникова Н. Н., Петренко В. К. Оценка эффективности лечения мерцательной аритмии при сопоставлении особенностей медиаторного обмена и последовательного парного анализа ритмов сердца	4—37
Бардахчян Э. А., Сааков Б. А. Ультразвуковой базис альтераций миокарда на различных стадиях ожогового шока	2—7
Бардахчян Э. А., Черспанов Ю. П., Гордеева-Гаврикова Т. В. Ультразвуковые аспекты формирования сердечной недостаточности в раннем периоде эндотоксического шока	1—22
Винницкий Л. И., Лебанидзе Н. Г., Жидков И. Д. Локальный тканевой кровоток в печени и в скелетной мышце при моделировании послепаралитической дрожи и их коррекция	2—37
Габриелян Э. С., Карапетян А. Е., Сисакян С. А., Тусузян А. Т. Об ад- ренозащитном свойстве индометацина	5—9
Габриелян Э. С., Айвазян А. Г. Влияние симпатической стимуляции и инфузии норадреналина на уровень простагландинов в артериальной и венозной крови мозга	2—3
Гасилин В. С., Романов А. И., Шевченко О. П., Лякишев А. А. Диагностическая ценность и частота выявления асинергии миокарда при эхокардиографическом обследовании больных ишемической болезнью сердца	2—14
Григорян В. А. Отдаленные результаты хирургического лечения варикозной болезни вен нижних конечностей	6—52
Джавадян Н. С., Шекоян Р. А. Определение количества кровопотери при реконструктивных операциях на сердце	2—52
Долабян Э. Л., Шаранбян Т. Ш., Гургенян С. В. Разделенный анализ сократительной активности миокарда левого и правого желудочков сердца при гипертонической болезни	1—31
Енгибарян А. А., Аракелян И. Г. Влияние гетерогенной РНК на восстановительные процессы поврежденного миокарда крыс	1—11
Ермилов Л. П., Кулешова Э. В. Обструктивное поражение коронарных артерий при стенокардии и атипичном болевом синдроме у больных ишемической болезнью сердца	3—19
Грохина И. Л. Включение H^3 -лейцина в клетки проводящей системы развивающегося сердца мыши по данным автордиографии	1—3
Затикян Е. П. Изменения формы апекскардиограммы левого желудочка у больных врожденным стенозом аорты в зависимости от нарушений гемодинамики	2—22
Зашихин А. Л. Количественное исследование внутриядерной ДНК проводящих миоцитов и сократительных клеток миокарда на некоторых стадиях эмбриогенеза	1—8

- Иткин Г. П., Толпекин В. Е., Мелузов К. Л., Кургина Р. М. Математическая модель острой сердечной недостаточности, ее степени и шунтирование левого желудочка сердца 5—3
- Казарян А. С. Влияние препарата Л₁ на сердечно-сосудистую систему 6—3
- Кветарадзе В. Г., Чантуришвили Т. П. Сердечный выброс крови, периферическое сосудистое сопротивление и мозговой кровоток при гиперкинетическом циркуляторном синдроме 6—22
- Кипренский Ю. В., Димитров Н. Г., Чайковский А. Б. Циркуляторные расстройства в некоторых серозных оболочках и органах при травматическом шоке с острой кровопотерей и их комплексная патогенетическая терапия 4—13
- Кишидзе Н. Н., Цискаришвили Д. Л., Рогава М. А., Бокерия З. Д. Ультразвуковое мультискенирование в кардиологической клинике 6—17
- Козлов В. А., Прелатов В. А. Экстренная операция в условиях искусственного кровообращения при острой посткомиссуротомной митральной недостаточности 2—41
- Константинов Б. А., Прелатов В. А., Сандриков В. А., Козлов В. А. Интраоперационная оценка гемодинамической эффективности операции аннулопластики митрального клапана 6—46
- Кулогин В. К., Ковалев О. А., Балихина В. И., Шереметевская С. К., Гурбанова А. И., Непочатов О. Н. Регионарные перераспределения крови при травматическом шоке 1—27
- Лищук В. А., Столяр В. Л., Садоян Д. Г., Подгорный В. Ф. Применение динамической идентификации в интенсивной терапии 4—31
- Локшин Л. С., Осипов В. П., Дементьева И. И., Заболотский В. И., Романов В. А. Длительная экстракорпоральная оксигенация как метод поддержания газообмена при острой дыхательной недостаточности 6—42
- Мадоян С. Х. О некоторых эндогенных и экзогенных факторах в развитии гипертонической болезни 3—23
- Мелентьев А. С., Шиманский П. И., Маматов Г. Косвенный метод изучения сократимости миокарда 4—24
- Михайлов Ю. Н., Сандриков В. А., Свищевский Е. Б., Садовников В. И. Определение фракции изгнания и остаточных объемов сердца по кривым внутрижелудочкового давления 2—29
- Папоян С. Ш., Мурадян А. Р., Агаджанова Н. Г., Варганян А. С., Плужан Л. С., Оганесян Ж. О., Дунамалян А. В. Некоторые особенности ионных нарушений и окислительно-восстановительного потенциала у больных с дефектом межпредсердной перегородки 3—27
- Парашич В. Б., Родин О. Н. Математическая модель аортального кровотока 1—17
- Сафронов В. В., Кузмичев Ю. Г., Модзгвишвили Р. А., Абрамова Г. А. Сократительная способность миокарда здоровых детей, определяемая методом эхокардиографии 2—19
- Соколов М. В., Смирнская Е. М. Механизмы сдвигов центральной гемодинамики при длительном введении катехоламинов в эксперименте 6—36
- Соколов М. В., Смирнская Е. М. Интегральная оценка функционального состояния сердца и показатели сократительной способности миокарда в эксперименте 3—8
- Тарасенко Л. А. Ультраструктурная характеристика реактивных изменений миокарда вьюна при электротермокоагуляции участка желудочка сердца 6—10
- Туян Ю. С. Определение роли отдельных факторов в развитии мозговых дисгемий 4—20
- Туян Ю. С., Бакунц Г. О. Влияние некоторых метеорологических факторов на больных с сосудистой патологией головного мозга 1—36
- Углов Ф. Г., Зубцовский В. Н., Крутикова И. Ф., Степанов В. В., Вронский Ю. Д., Рыжкова В. В., Чибисова А. И., Соловьева В. А., Родин О. А.

- Лимфатическое русло легкого при митральном стенозе и его роль в поддержании равновесия внутриорганной циркуляции 3—32
- Эраков А. Л., Баранов А. Г. Влияние ранних сроков ишемии на процессы дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях миокарда собак 6—14
- Францев В. И., Селиваненко В. Т., Жилин М. И. Хирургическая коррекция аномального впадения легочных вен в правое предсердие в условиях умеренной гипотермии 5—16
- Хирченко С. Ф., Климиук С. И., Рахманова Н. П. Роль адренорецепторов в изменении деятельности сердца крыс при прямых воздействиях гормонального гонадотропина на передний гипоталамус 4—8
- Ханин М. В., Замотаев И. П. Исследование влияния магнитных полей на состояние системы кровообращения человека 3—14
- Цинцадзе К. И., Шапатава Ю. В. Активность Na^+ , K^+ АТФазы в саркомере мышцы сердца в различные периоды развития экспериментального инфаркта миокарда 6—27
- 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 5—21
- Черепенин Л. П., Боцманов В. Ф. Хирургическое лечение открытого артериального протока у взрослых больных 2—47
- Шердукалова Л. Ф., Адамьян К. Г., Даниелян А. Х. Кислотно-щелочное состояние при хронической ишемической болезни сердца 6—32
- Шишкин С. Б., Баранов А. Г. Роль ионов кальция в механизме действия пипаверина на изолированные коронарные артерии 4—3

Краткие сообщения

- Аббакумов С. А., Бажанов Н. Н., Стас М. М. Особенности клинической картины функциональной кардиопатии 4—51
- Аманбаев А. А. Кардиоманометрические показатели изолированного сердца в условиях его перфузии в препарате «сердце-легкие» 5—32
- Андрюшин Ю. А., Кимбаровская Е. М., Евсеева Л. И., Баранов Э. Ф. Состояние некоторых компонентов метаболизма при консервации сердца 3—67
- Аникин В. В. О толерантности к физической нагрузке у женщин, больных стенокардией 4—45
- Антонов О. С., Эздеков Б. Х. Изменения регионарной легочной вентиляции у больных ревматическими пороками сердца в процессе терапевтической подготовки к операции 5—34
- Апсит С. О., Бобкова В. М., Даниелян В. Ш. Влияние острого кровопускания и последующей гемотрансфузии на показатели центральной гемодинамики 2—68
- Асламян Н. Л., Еолян С. Л., Парсян Р. Д. Нарушения электролитного гомеостаза под влиянием кортикостероидов и диуретических препаратов у больных ревматическими пороками сердца в зависимости от степени недостаточности кровообращения 4—57
- Асламян Н. Л., Еолян С. Л., Парсян Р. Д., Погосян Л. А. Изменение электролитного гомеостаза под влиянием унитиола у больных ревматическими пороками сердца с недостаточностью кровообращения 2—62
- Бардахчян Э. А., Бочков Н. И. Ультраструктурные эквиваленты функциональных расстройств кровообращения в почке в торпидной фазе ожогового шока 2—61
- Бердичевский М. С. Сравнительная характеристика методов воспроизведения кардиогенного шока 2—73
- Бондаренко М. Ф., Азарян Г. П., Сатин С. И., Пименова Т. И. Сократи-

тельная функция миокарда у собак с экспериментальным аллоксановым диабетом	2—66
Бондарь В. В. Телеэлектрокардиография при коронарном атеросклерозе	6—61
Бондарь В. В. Характеристика показателей топографических отведений при коронарном атеросклерозе	1—49
Борисюк М. В., Миканович С. Ф. Использование метода интегральной реографии для определения систолического объема крови у собак.	1—54
Брин В. Б., Зонис Б. Я., Сааков Б. А. Фармакологические пробы в диагностике гемодинамических форм артериальных гипертензий	5—31
Воробьев Б. И., Кательническая Л. И., Трапезонцева Р. А., Орехович Г. Н. К вопросу о патогенезе и лечении психических расстройств у больных инфарктом миокарда	4—47
Восканян А. Г. Динамика субъективной и объективной симптоматологии больных гипертонической болезнью I и II стадии на курорте Дилижан	2—58
Серебрякова Н. К. Генетические аспекты инфаркта миокарда	2—61
Галстян А. А., Казарян Ф. Г. Верхушечная раздельная кардиограмма левого и правого желудочков сердца у детей с приобретенными пороками	5—35
Галстян А. А., Джавари Ф. А. Изменения некоторых гемодинамических показателей при пробе с амилнитритом у детей	6—66
Голощапов О. А., Котова Л. Н. К вопросу гипертонии малого круга кровообращения у больных миокардитами ревматического и неревматического генеза	4—53
Григорян Н. Х., Эдильян Л. Б., Тарханова К. Р. Флеботонография стопы при остром тромбозе и посттромбофлебитическом синдроме	1—47
Григорян М. Р., Акунц Н. С., Сулян А. М. Особенности легочного кровотока у доношенных новорожденных с синдромом дыхательных расстройств в неонатальном периоде	1—60
Гукова О. А., Лукина Л. Г., Никифорова Л. Н. Особенности течения инфаркта миокарда в молодом возрасте	5—28
Дементьева И. И., Леонова С. Ф. Исследование кислотно-щелочного равновесия эритроцитов при искусственном кровообращении	5—46
Докукин А. В., Палащенко Е. Н., Баклыкова С. Н., Лескин Г. С. Общая гемодинамика организма при нарушении венозного оттока по системе нижней поллой вены	1—56
Журавлев В. И., Минасян Л. А. Изменения грудного протока после его перевязки на шее в условиях эксперимента	5—53
Затевахин И. И., Кошкин В. М., Левина Н. А., Буянова Н. Н. Нарушения тканевого кровотока при острой артериальной непроходимости	4—59
Зиньковский М. Ф., Игнатов П. И. Аномальный дренаж левосторонней верхней поллой вены в левое предсердие	2—64
Иванова А. В., Дегтярева Э. Я., Ильин М. П. Влияние ацетилхолина на косвенные показатели кровообращения легких и вентиляционные показатели у больных хроническими заболеваниями легких	1—62
Ивашкевич Э. И., Верещагин И. П., Евнина И. И., Малыгина А. Н. Динамика свободных и белковосвязанных 11-оксикортикостероидов в плазме крови больных при хирургической коррекции пороков сердца в условиях общей умеренной гипотермии и нормотермии	5—41
Каменецкий М. С., Бурцева Л. А., Гиллер Е. Л., Лунев Г. Н., Губенко В. В. Возможности поликардиографии и электрокимографии в оценке сердечной деятельности и гемодинамики у больных митральным стенозом с различными степенями нарушения кровообращения	4—56
Катюхин В. Н., Бажинская Е. Н. Изменение электрокардиограммы у больных гипертонической болезнью при прерывистой высотной баротерапии	4—49
Киселев Ю. М., Пономаренко Т. Л., Трухманов С. Е., Коолов Л. Ф., Мед-	

- ведев И. А., Мосидзе Т. Г., Перимов Ю. А. Влияние интрокорпоральных тепловых нагрузок на кровообращение и гомеостаз . . . 6—64
- Конюхова М. М. Проба Вальсальвы в рентгенодиагностике аневризм сердца 1—50
- Логинов С. И. Сократимость миокарда в условиях 36-часовой глубокой краинocereбральной гипотермии . . . 5—39
- Лубяко А. А., Зимин Н. К. Эффект ранней гиподинамии при заборе сердечно-легочного препарата и методы его устранения . . . 5—50
- Лукьянова Н. И., Максименко В. Р. Амбулаторная реабилитация больных инфарктом миокарда . . . 5—29
- Мерзон К. А., Коломиец В. В., Филипьев 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 . . . 5—44
- Мешалкин Е. Н., Власов Ю. А., Окунева Г. Н., Шишкина Т. Н., Барыкин Н. Ф., Мамлеев Э. Э., Лимонова З. М. Температура кожного покрова тела у больных врожденными пороками сердца бледного и цианотического типов . . . 6—58
- Миллер Л. Г., Кукина Л. Б. Влияние эуфиллина на тонус внутри- и внечерепных сосудов при экспериментальной острой сердечной недостаточности . . . 3—57
- Неймарк А. И. Состояние центральной гемодинамики сократительной способности миокарда при нефрэктомии у больных с нефрогенной гипертензией 6—68
- Обухова В. П., Архипова Г. Ф., Гатауллина Н. Ш., Корепанова Г. А. Лечение сердечной недостаточности у детей раннего возраста с дефектом межжелудочковой перегородки . . . 5—32
- Оранский И. Е., Шихсаидов И. И. Экстракардиальная регуляция сердечного ритма у больных токсическим зобом и ее изменение под влиянием обзидана . . . 3—53
- Пастухов В. А. Прижизненная гистометрия периферического сосудистого русла (артерий, капилляров, вен) при различных нейро-гуморальных воздействиях . . . 1—52
- Пименова Т. И., Бобков Ю. И. Оценка величины регургитации при дозированной недостаточности митрального клапана в эксперименте . . . 1—58
- Погорельцев А. Г. Минутный объем сердца и его компоненты во время и после бронхоскопии у больных туберкулезом легких пожилого и старческого возраста в условиях анестезии гексеналом . . . 3—55
- Пономарева А. Г., Шенотинский В. И., Терентьев В. П., Кобзарь О. Н. К оценке некоторых биохимических показателей при осложненном инфаркте миокарда . . . 3—45
- Попов И. П., Шевцова Н. Г. Влияние инсулина в сочетании с питуитрином на коронарное кровообращение . . . 3—49
- Привень Р. В. Векторкардиографические критерии для усиления дифференциальной диагностики генеза мерцательной аритмии . . . 3—44
- 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 . . . 5—38
- Ром-Бугославская Е. С. Сократительная функция миокарда при тиреотоксикозе . . . 5—43
- Рябинин В. А., Есаян М. А. Некоторые гемодинамические эффекты комбинированной терапии глюкагоном и строфантином при сердечной недостаточности в остром периоде инфаркта миокарда . . . 4—42
- Сеидов В. Д., Матвеева А. И. Состояние мышечного кровотока у больных синдромом Лериша до и после эпидуральной блокады . . . 6—71
- Сергеев А. И. О взаимоотношении функционального состояния органов, кро-

- вообращения и некоторых эндокринных желез у больных тиреотоксикозом 3—51
- Сергиевский В. С., Ташпулатов А. Т., Крипак В. Н., Гренц В. Г. О возможности применения сочетаний краниocereбральной и внутривенной гипотермии в кардиохирургии 3—64
- Скорик В. И., Сафонова Е. С., Маликова Т. М., Быкова Т. В., Шляпников С. А. О целостном методе оценки степени генаринизации организма при длительной работе экстракорпоральных устройств 5—48
- Спасов А. А., Ковалев Г. В. К механизму кардиотропного действия дибазола 3—53
- Старосельский И. В., Шемчук А. С., Ганул В. Л., Лисецкий В. А., Бобро Л. В., Головинский Б. Г., Коломиец Л. Н. Состояние сердечно-сосудистой системы при комбинированном лечении рака пищевода и кардиального отдела желудка 4—60
- Толстомятов С. М. Состояние дыхательной функции крови в остром периоде инфаркта миокарда 4—44
- Томилец В. А., Донцов В. И., Захарова И. А. Освобождение гистамина и гемодинамические показатели у кошек при действии комплексных солей 2 и 4-валентной платины 4—62
- Туманян А. А., Потапова В. Б., Хлгатын Л. Г. Действие везразина на морфофункциональное состояние эмбрионального миокарда 2—57
- Урсуленко В. И., Цыганый А. Л. Влияние внутриаортальной баллонной контрпульсации на центральную гемодинамику и коронарный кровоток 3—62
- Цыганый А. А., Овруцкая З. Г., Медвинская Н. А., Нем Г. Н., Козар В. В., Шкарлат В. Н. Изучение влияния наркоза различными концентрациями эфира, закиси азота, фторотана, пентрана, трихлорэтилена и циклопропана на процессы окислительного фосфорилирования и количество цитохромов в митохондриях миокарда 2—71
- Юзбашев З. Ю., Мышкин К. И., Беляев П. А. Некоторые аспекты аускультации сердца при митральных пороках 3—71

ՏԱՐԵԿԱՆ ՑԱՆԿ

Ակադայան Օ. Լ., Շերգուկալովա Լ. Յ.—Միտրալ կոմիտություններից հետո արտաքին շնչառության ֆունկցիայի վերականգնման էֆեկտիվության վրա ազդող ֆակտորների մասին	3—53
Անտոնով Օ. Ա., Տարասևիչ Է. Բ., Սիենկևիչով Դ. Ա., Ցվետկով Վ. Յա., Էզդեկով Բ. Ն.—Սրտի բնածին արատների ժամանակ արյան փոքր շրջանառության զերցման պայմաններում միկրոֆոտոմետրիայի հնարավորության զնահատականը թոքային նկարի փոփոխության անալիզի համար	1—40
Արխիպովա Գ. Յ., Կելիև Ե. Պ., Մելեիկովա Ն. Ն., Պետրենկո Վ. Կ. Շողացող առիթմիայի բուժման էֆեկտիվության զնահատումը՝ մեդիատորային փոխանակման առանձնահատկությունների և սրտի ռիթմերի հաշորդական ղուգահեռ վերլուծության համադրման դեպքում	4—37
Բադալսիյան Է. Ա., Սահակով Բ. Ա. Սրտամկանի ալտերացիայի ուլտրակառուցվածքային հիմքը ալյուվածքային շոկի տարբեր շրջաններում	2— 7
Բադալսիյան Է. Ա., Ջերեպանով Յու. Պ., Դուդենկա-Դավրիկովա Տ. Վ. Սրտային անբավարարության ձևավորման ուլտրակառուցվածքային ասպեկտները էնդոտոքսինային շոկի վաղ շրջանում	1—22
Գաբրիելյան Է. Ա., Սյվալդյան Ա. Հ. Սիմպլիկ զրգուման և նորագրենալիների ներմուծման ազդեցությունը պրոստագլանդինների քանակի վրա ուղեղի երակային և դարկերակային արյան մեջ	2— 3
Դաբրիելյան Է. Ա., Կարապետյան Ա. Ն., Սիսակյան Ս. Ա., Թուսուլյան Ա. Տ. Ինդոմետացիների ազդեցողությամբ առողջական հատկությունները	5— 9
Դապիլև Վ. Ս., Ռոմանով Ա. Ի., Շելենկո Օ. Պ., Լյակիշև Ա. Ա. Սրտամկանի ասիներգիայի հայտնաբերման հաճախականությունը և դիագնոստիկ արժեքը իշեմիկ հիվանդության հիվանդների էլեկտրոգրաֆիկ հետազոտման ժամանակ	2—14
Դրիգորյան Վ. Ա. Ստորին վերջույթների երակների վարիկոզային հիվանդության վերաբուժական բուժման հեռավոր արդյունքները	6—52
Դոլաբջյան Զ. Լ., Շարանբեյան Տ. Լ., Դուրգենյան Ս. Վ. Սրտի աչ և ձախ փորոքների սրտամկանի կծկողական ակտիվության անալիզը հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ	1—31
Եմմիլով Լ. Պ., Կուլեշովա Է. Վ. Պատկաձև դարկերակների օրստրուկտիվ ախտահարումը ստենոկարդիայի և ատիպիկ ցավային սինդրոմի ժամանակ սրտի իշեմիկ հիվանդության հիվանդների մոտ	3—19
Երոխինա Ի. Լ. Ըստ ավտոտագիոգրաֆիայի տվյալների H3-լեյցինի ընդգրկումը մկան զարգացող սրտի հաղորդական սխտեմի բջիջներում	1— 3
Ենգիբալյան Ա. Ա., Առաքելյան Ի. Գ. Հետերոգեն ՌՆԹ-ի ազդեցությունը առնետների վնասված սրտամկանի վերականգնողական պրոցեսների վրա	1—11
Զաչիխին Ա. Լ. Սաղմնային զննելի որոշ ստադիաներում հաղորդական միոցիտների ներկրիզային ԴՆԹ-ի և սրտամկանի կծկողական բջիջների քանակական ուսումնասիրությունը	1—11
Թունյան Յու. Ա. Առանձին գործոնների նշանակության որոշումը ուղեղային դիսգեմիաների զարգացման գործում	4—20
Փոկին Դ. Պ., Տոլսկիև Վ. Ն., Մելուզով Կ. Լ., Կուրդիյան Ռ. Մ. Սուր սրտային անբավարարության մաթեմատիկական մոդելը, նրա աստիճանը և սրտի ձախ փորոքի շունտավորումը	5— 3
Վիշնյով Վ. Ա., Ստոլյար Վ. Լ., Սադայան Դ. Գ., Պոդգոռնի Վ. Յ. Դինամիկ իզոնտիֆիկացիայի կիրառումը ինտենսիվ բուժման ժամանակ	4—31
Լոկչին Լ. Ս., Օսիպով Վ. Պ., Դեմենտևա Ի. Ի., Զաբուլտսկի Վ. Ի., Ռոմանով Վ. Ա.	

- Սուր շնչական անբավարարության ժամանակ երկարատև արտամարմնային
թթվածնացումը որպես զազափոխանակության պահպանման մեթոդ 6—42
- Խանին Մ. Վ., Զամուտաև Ի. Պ. Մարդու արյան շրջանառության սխտանի վիճակի վրա
մազնիսային դաշտերի ունեցած ազդեցության ուսումնասիրությունը 3—14
- Խաչենկո Ս. Ֆ., Կլիմենով Ս. Ի., Ռախմանովա Ն. Պ. Արհեստեցնպատրենների դերը առ-
նետների սրտի զործունեության փոփոխության գործում, առաջաին հիպոթե-
զամուսի վրա ուղղակի խորիվ գոնադոտրոպինի ներգործության դեպքում 4—8
- Կիպչիս Ն. Ն., Ցիսկարիշվիլի Դ. Լ., Ռազովա Մ. Ա., Բոկերիա Ջ. Դ. Ուտրամայնային
մուտիսկներավորումը սրտաբանական կլինիկայում 6—17
- Կիպրենսկի Յու. Վ., Դիմիտրով Ն. Գ., Չայկովսկի Ա. Բ. Որոշ շնչային Բաղանթների
և օրգանների շրջանառական խախտումները սուր արյունահոսություններում տրավ-
մատիկ շոկի ժամանակ և նրանց կոմպլեքսային պաթոգենետիկ թերապիան 4—13
- Կոզլով Վ. Ա., Պրեյլաուով Վ. Ա. Շուտափուլի վիրահատությունը արյան արհեստական
շրջանառության պայմաններում սուր հետկոմպլեքսոտոմիկ միտրալ անբավարա-
րության ժամանակ 2—37
- Կոնստանտինով Բ. Ա., Պրեյլաուով Վ. Ա., Սանդրինով Վ. Ա., Կոզլով Վ. Ա. Միթրալ
փականի անուղղակիատիկայի վիրահատության հեմոդինամիկ արդյունավետու-
թյան ներկիրահատական դեմահատական 6—46
- Կուլագին Վ. Կ., Կովալյով Օ. Ա., Ռախիսին Վ. Ի., Շերեմետևսկայա Ս. Կ., Գուրբա-
նովա Ա. Ի., Նեպոլչանով Օ. Ն. Շրջանառող արյան ռեգիոնար վերաբաշխումը
տրավմատիկ շոկի ժամանակ 1—27
- Դադարյան Ս. Ա. α—1 դեղամիջոցի ազդեցությունը սիրտ-անոթային համակարգի վրա
Մադյան Ս. Խ. Մի բանի էնդոգեն և էկզոգեն ֆակտորների մասին հիպերտենզիկ
հիվանդության զարգացման մեջ 3—23
- Մեյենայել Վ. Ա., Շիմանսկի Պ. Ի., Մամաուով Գ. Սրտամկանի կծկողականության
ուսումնասիրության անուղղակի մեթոդ 4—24
- Միխայլով Յու. Ն., Սանդրինով Վ. Ա., Սվիրչևսկի Ն. Բ., Սադովնիկով Վ. Ի. Վտարման
ֆրակցիայի և սրտի մնացորդային ծավալների որոշումը ներհորոքային շնչման
կորով 2—22
- Շերդուկալովա Լ. Ա., Աղաջյան Կ. Գ., Դանիլյան Ա. Խ., Թթվա-հիմքային վիճակը
սրտի խրոնիկ իշեմիկ հիվանդության ժամանակ 6—32
- Շիշկին Ս. Բ., Բառանով Ա. Գ. Կալցիումի իոնների դերը մեկուսացված պակաձև
զարկերակների վրա պապավերինի ներգործության մեխանիզմում 4—3
- Ոսկանյան Ա. Գ. Օբյեկտիվ և սուբյեկտիվ ախտանշանաբանության դինամիկան հի-
պերտենզիկ հիվանդության և Ա ստադիաներում գտնվող հիվանդների մոտ
«Դիլիշան» կուրորում 2—57
- Ջերեպենին Լ. Պ., Բոցմանով Վ. Ֆ. Զարկերակային բաց ծորանի վիրաբուժական բու-
ժումը մեծահասակների մոտ 2—41
- Պապյան Շ. Ս., Մուրադյան Ա. Ռ., Աղաջանովա Ն. Դ., Վադյանյան Ա. Ս., Պուզ-
յան Լ. Ս., Հովհաննիսյան Ժ. Օ., Դունամալյան Ա. Վ. Իոնական խանգարում-
ների և օքսիդա-վերականգնման պոտենցիալի որոշ առանձնահատկություններ
միջնախսարտային խորոցի արատով հիվանդների մոտ 3—27
- Պարաշին Վ. Բ., Ռադին Օ. Ն. Առոտալ արյան հոսքի մաթեմատիկական մոդելը 1—17
- Սկադնիկոս Բ. Վ. Պետրովսկի 3—3
- Ջավադյան Ն. Ս., Շեկոյան Ռ. Ա. Արյան կորստի քանակի որոշումը սրտի վրա ռե-
կոնստրուկտիվ վիրահատության ժամանակ 2—52
- Սաֆրոնով Վ. Վ., Կուլմիշև Յու. Գ., Մոնդրիշվիլի Ռ. Ա., Աբրամով Գ. Ա. էխոկար-
դիոգրաֆիայի մեթոդով որոշվող առողջ երեխաների սրտամկանի կծկողական
հատկությունը 2—19
- Սահյով Մ. Վ., Սմիրենսկայա Ն. Մ. Փորձում կատեխոլամինների երկարատև ներարկ-
ման ժամանակ կենտրոնական հեմոդինամիկայի տեղաշարժերի մեխանիզմները 6—36
- Սահյով Մ. Վ., Սմիրենսկայա Ն. Մ. Սրտի ֆունկցիոնալ վիճակի ինտեգրատիվ գնա-
հատական և սրտամկանի կծկողական հատկության ցուցանիշները էքսպե-
րիմենտում 3—3

Վինեիցկի Լ. Ի., Լեւանիս Ն. Գ., Ժիդկով Ի. Լ.—Տեղային հյուսվածքային արյան հոսքը լյարդում և կմախքային մկանում հետնարկոզային դոդի մոզելավորման ժամանակ և նրանց կոռեկցիան	2—29
Տառաւնեկո Լ. Ա. Ներկայաձուկի սրտամկանի ռեակտիվ փոփոխությունների անդրա-կառուցվածքային բնութագիրը սրտի փորոքի մի մասի էլեկտրոթերմոկոա-գուլյաիցայի ժամանակ	6—10
Տունյան Յու Ա., Բակունց Օ. Գ. Օղերնութարանական մի քանի գործոնների ազդե-ցությունը գլխուղեղի անոթային պաթոլոգիայով հիվանդների վրա	1—36
Ուլով Զ. Գ., Զուբյովսկի Վ. Ն., Կրուտիկովա Ի. Զ. Ստեպանով Վ. Վ., Վրոն-սկի Յու Դ., Իիժկովա Վ. Վ., Զիրիսովա Ա. Ի., Սոլովյով Վ. Ա., Լոդին Օ. Ա. Միտրալ ստենոզի ժամանակ թոքի ավշային հունը և նրա դերը ներօրգանային արյան շրջանառության հավասարակշռության պահպանման մեջ	3—32
Ուրախով Ա. Լ., Բարանով Ա. Գ. Սակավարյունության վաղ շրջանների ազդեցությունը շների միոկարդի միտոքոնդրիանների շնշառության և օքսիդացնող ֆոսֆորի-լացման պրոցեսների վրա	6—14
Յինցան Կ. Ի., Շապատովա Յու Վ. Սրտամկանի սարկոլեմայում ԱՆՖ-ազայի ակտի-վությունը սրտամկանի փորձնական ինֆարկտի տարբեր շրջաններում	6—27
Յուկերման Գ. Ի., Սեմենովսկի Լ. Լ., Դովբովսկի Վ. Ս., Մեյաշնեկով Լ. Ի., Լոզին-ովա Լ. Ի., Յավուսկայա Լ. Ա. Սրտի մկանի պրոթեոլիզացման ժամանակ սրտա-մկանի պաշտպանումը սրտաբանական լուծույթով	5—21
Քավարան Կ. Դ., Չաբուրիշվիլի Տ. Պ. Հիպերկինետիկ ցերկուլյատոր անդրոմի ժա-մանակ արյան հոսքը, պերիֆերիկ անոթային դիմադրությունը և արյան ուղե-ղային շրջանառությունը	6—22
Յրանց Կ. Ի., Սելիվանենկո Վ. Տ., Ժիլին Մ. Ի. Թոքային երակների և աջ փորոքի անոմալ միացման վիրաբուժական շտկումը՝ չափավոր հիպոթերմիայի պալ-մաններում	5—16

Կարճ հաղորդումներ

Աբրահամով Ս. Ա., Մուզգեր Մոհամմեդ Ստա, Բաժանով Դ. Ն., Բելյուսով Ս. Ռ. Յունկցիոնալ կարդիոպատիայի կլինիկական պատկերի առանձնահատկություն-ները	4—51
Անդրյուշին Յու Ն., Կիմբարովսկայա Ն. Մ., Նվսևա Լ. Ի., Բաբինով Է. Զ. Սրտամկանի մետաբոլիզմի մի քանի կոմպոնենտների վիճակը սրտի կոնսերվացիայի ժամանակ	3—55
Անիկին Վ. Վ. Ստենոկարդիայով հիվանդ կանանց ֆիզիկական բեռնվածության նկատ-մամբ դիմացկունության մասին	4—45
Անտոնով Օ. Ս., Էզդեկով Բ. Խ. Տեղային թոքային օդափոխության փոփոխությունները սրտի ռեմատիկ պրատներով հիվանդների մոտ, վիրաբուժությանը թերապևտիկ նախապատրաստման ընթացքում	5—34
Ամաերա Լ. Ա. Մեկուսացված պրտի կարդիոմանոմետրիկ ցուցանիշները նրա հեղու-կացման պայմաններում «սիրտ-թոքեր» պատրաստուկում	5—52
Ապսիտ Ս. Օ., Բոբկովա Վ. Ա., Դանելիյա Վ. Շ.—Սուր արյան բաց թողման և նրան հաջորդող արյան իրոնիերարկման ազդեցությունը կենտրոնական հեմոդինա-միկայի ցուցանիշների վրա	2—63
Ասլանյան Ն. Լ., Նոյան Ս. Լ., Պարսյան Ռ. Ռ., Պողոսյան Լ. Ա. Ունիտրոլի ազդեցու-թյան տակ էլեկտրոլիտային հոմեոստազի փոփոխությունը արյան շրջանառության անբավարարությամբ սրտի ռեմատիկ արատներով հիվանդների մոտ	2—64
Ասլանյան Ն. Լ., Նոյան Ս. Լ., Փարսյան Ռ. Դ. Էլեկտրոլիտային հոմեոստազի փոփո-խությունները սրտի ռեմատիկ և ոչ ռեմատիկ արատով հիվանդների մոտ, կոր-տիկոստերոիդների և միզամուղ դեղամիջոցների ազդեցության տակ՝ կախված արյան շրջանառության անբավարարության աստիճանից	4—57
Բաղդասյան Է. Ա., Բաշկով Ն. Ի. Արվածքային շոկի տորպիդ փուլում երիկամի ար-յան շրջանառության ֆունկցիոնալ խանգարումների ուղարկառուցվածքային էկ-սիվալետները	3—61

Բեղիշկի Մ. Ս. Կարգիզեն շուկի վերարտադրման մեթոդների համեմատական բնութագրումը	2—73
Բենդար Վ. Վ. Արտածման տեղագրական ցուցանիշների բնութագրումը պսակային աթերոսկլերոզի ժամանակ	1—49
Բորիսյուկ Մ. Վ., Միկանովիչ Ս. Ֆ. Շների մոտ ինտեգրալ ռեզորաֆիայի մեթոդի օգտագործումը արյան սխտորիկ ծավալի որոշման համար	1—54
Բոնդար Վ. Վ. Հեռուստաէլեկտրասրտագրությունը պսակաձև անոթների աթերոսկլերոզի ժամանակ	6—61
Բոնդարենկո Մ. Ֆ., Ագարյան Գ. Պ., Սատին Ս. Ի., Պիմենովա Տ. Ի.—Սրտամկանի կծկողական ֆունկցիան էքսպերիմենտալ ալոբսանային դիաբետով շների մոտ	2—68
Բրին Վ. Վ., Զոնիս Բ. Յա., Սամակով Բ. Ա. Դեղաբանական փորձերը զարկերակային հիպերթենզիայի հեմոդինամիկ ձևերի ախտորոշման համար	5—31
Գալստյան Ա. Ա., Զավարի Ֆ. Ա. Նրեխանների մոտ ամիոխտրիտով փորձի ժամանակ հեմոդինամիկ ցոցանիշների որոշ փոփոխություններ	6—66
Գալստյան Տ. Ա., Ղազարյան Ֆ. Գ. Սրտի ձախ և աջ փորոքների զազաթնային անշատ էլեկտրասրտագրիչը ձեռքբերովի արատ ունեցող երեխաների մոտ	5—35
Գոլյապով Օ. Ա., Կոտովա Լ. Ն. Ռեմատիկ և ոչ ռեմատիկ ծագում ունեցող միոկարդիտով հիվանդների արյան փորքը շրջանառության հիպերտոնիայի հարցի շուրջը	4—53
Գրիգորյան Ն. Խ., Էդիպան Լ. Բ., Թախանովա Կ. Ռ. Ուռնաթաթի ֆլեբոտոնոգրաֆիան սուր թրոմբոզի և հետթրոմբոֆլեբիտի սինդրոմի ժամանակ	1—47
Գրիգորյան Մ. Ռ., Ակունց Ն. Ս., Սուլյան Ա. Մ. Նեոնատալ շրջանում թոքային արյան շոթքի առանձնահատկությունները շնչառական խանգարումների սինդրոմով հասուն նորածինների մոտ	1—60
Գուկովա Օ. Ա., Լուկինա Լ. Գ., Նիկիֆորովա Լ. Ն. Սրտամկանի ինֆարկտի ընթացքի առանձնահատկությունները երիտասարդ տարիքում	5—28
Դեմենտև Ի. Ի., Լեոնովա Ս. Ֆ. Էրիթրոցիտների թթվահիմնային հավասարակշռության ուսումնասիրությունը արհեստական արյան շրջանառության պայմաններում	5—46
Դեյուկին Ա. Վ. , Պալաշենկո Ն. Ն., Բակիլովա Ս. Ն., Լեակին Գ. Ս. Օրգանիզմի ընդհանուր հեմոդինամիկան ստորինսինիերակի սխտեմում երակային արտահոսքի խանգարման ժամանակ	1—56
Զատիկյան Ն. Պ. Զախ փորձի ապեկսկարդիոգրամմայի ձևի փոփոխությունները զարկերակի բնածին ստենոզով հիվանդների մոտ կախված հեմոդինամիկայի խանգարումներից	2—62
Զատևախին Ի. Ի., Կոշկին Վ. Մ., Լեինա Ն. Ա., Բուլանովա Ն. Ն. Հյուսվածքային արյան շոթքի խանգարումները սուր զարկերակային անանցելիության ժամանակ	4—59
Զինկովսկի Մ. Ֆ., Իզմետով Պ. Ի. Զախակողման վերին սինիերակի անոմալ դրենավորումը ձախ նախասրտում	2—66
Զուլմանյան Ա. Ա., Պոտապովա Վ. Բ., Խոլապյան Լ. Գ. Վնտրազինի ազդեցությունը սաղմնային սրտամկանի մորֆո-ֆունկցիոնալ վիճակի վրա	2—58
Ժուրավյով Վ. Ի., Մինասյան Լ. Ա. Կրծքային ծորանի փոփոխությունները, այդ ծորանը վզին կապելուց հետո փորձի պայմաններում	5—53
Իվանովա Ա. Վ., Դեգտյարևա Ջ. Յա., Իլյին Մ. Պ. Ացեախիլոտինի ազդեցությունը թոքերում արյան շրջանառության անուղղակի ցուցանիշների վրա և վնասվածից ջուցանիշները թոքերի խոռոչի, ոչ սպեցիֆիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ	1—62
Իվաշկիչ Է. Ի., Վեբեշչագին Բ. Պ., Իվենև Ի. Ի., Մալիգինա Ա. Ն. Ազատ և սպիտակուցների հետ կապված օքսիդոտիկոստերոիդների դինամիկան հիվանդների արյան պլազմայի մեջ սրտի արտաների վիրարուժական շտկման ժամանակ՝ ընդհանուր չափավոր թերզերմության և նորմալ չերմության պայմաններում	5—41
Լաբյանկո Ա. Ա., Զիմին Լ. Կ. Վաղածամ հիպոդինամիայի արդյունքը սիրտ-թոքային պարաստուկի վերացման ժամանակ և նրա վերացման մեթոդները	5—50
Լաիյանովա Ն. Ի., Մախմենկո Վ. Ռ. Սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների ամբուլատոր ռեաբիլիտացիա	5—29
Լազինով Ս. Ի. Սրտամկանի կծկողականությունը 36-ժամյա խոր դանդաղեղային հիպոթերմիայի պայմաններում	5—39

- Կամենեցկի Մ. Ս., Բուրցևա Լ. Ա., Դիլլեր Ե. Լ., Լուեն Գ. Ն., Դուբենկո Վ. Վ. Բազմասրտագրության և էլեկտրակինոգրաֆիայի հնարավորությունները սրտի ձախեղակային անցքի նեղացմամբ և արյան շրջանառության տարբեր աստիճանի խախտումներով հիվանդների սրտի զորոնունության և հեմոդինամիկայի գնահատման գործում 4—56
- Կատյուխին Վ. Ն., Բաժիկենկայա Ե. Ն. Հիպերտոնիկ հիվանդների էլեկտրասրտագրի փոփոխությունները՝ ընդհատվող բարձր բարոթերապիայի պայմաններում 4—49
- Կիսելյով Յու. Մ., Պոնոմարենկո Տ. Լ., Տրուխմանով Ս. Բ., Կոլյով Լ. Ա., Մեդվեդև Ի. Ա., Մոսիձև Տ. Դ., Պերիմով Յու. Ա. Ներմադմային ջերմային բեռնվածությունների ազդեցությունը արյան շրջանառության և հոմեոստազի վրա 6—64
- Մեշակին Ե. Ն., Վլասով Յա. Ա., Օկունևա Գ. Ն., Շիշկինա Ա. Ն., Բատիկին Ե. Գ., Մամլև, Է. Զ., Լիմոնովա Զ. Մ. Սրտի գունատ և ցիանոտիկ տիպերի բնափն արատներով հիվանդների մաշկածածկի ջերմությունը 6—58
- Միլլեր Լ. Գ., Կուկլինա Լ. Բ. Էքսպերիմենտալ սուր անբավարարության ժամանակ էուֆիլինի ազդեցությունը ներ- և արտազանգային անոթների տոնուսի վրա 3—57
- Մերզոն Կ. Ա., Կոլոմիցե Վ. Վ., Ֆիլիպյև Վ. Վ., Մերզոն Ա. Կ., Դովլենց Ս. Դ., Խոբուսովա Լ. Վ., Բերյոզով Վ. Մ., Մատեռովա Ա. Մ. Ստրոֆանտինի և կորգիկոնի ազդեցությունը շիճուկային կալցիումի մասնային բաղադրության վրա 5—44
- Յուզբաշև Զ. Յու., Միշկին Կ. Ի., Բելև Ա. Ա. Միտրալ արատների ժամանակ սրտի աուկուլտացիայի մի քանի ասպեկտներ 3—47
- Նեյմարկ Կ. Ի. Նրկիմաբ հեռացված նեֆրոզեն հիպերտոնիայով հիվանդների սրտամկանի կծկողական ունակության և կենտրոնական հեմոդինամիկայի վիճակը 6—63
- Պաստուխով Վ. Ա. Պերիֆերիկ անոթային հունի հիստոմետրիան, կատարված կենսազորունունության օրով, տարբեր նեյրո-հումորալ ներգործության ժամանակ 1—52
- Կոնյուխովա Մ. Մ. Վալսալվի փորձը սրտի աներիզմայի ռենտգենոգրաֆիայով 1—50
- Պիմենովա Տ. Ի., Բոբկով Յու. Ի. Ռեզուրգիտացիայի մեծության գնահատականը միտրալ փականի զոդավորված անբավարարության ժամանակ էքսպերիմենտում 1—58
- Պոզոլնեց Ա. Գ. Թոքերի տուբերկուլոզով տարեց և ժերունական հասակի հիվանդների մոտ սրտի բույնական ծավալը և նրա կոմպենսետները բրոնխոսկոպիայի ժամանակ և նրանից հետո հեքսենալով անզգայացման պայմաններում 3—55
- Պոնոմարով Ս. Գ., Շեպտուկենովսկի Վ. Ի., Տերենտև Վ. Պ., Կորզա Օ. Ն. Սրտամկանի բարդացած ինֆարկտի ժամանակ բրոնխիալ և մի քանի ցուցանիշների գնահատականի մասին 3—45
- Պոպով Ի. Պ., Շեգովա Ն. Գ. Պիտուրիոնով զուգակցված ինսուլինի ազդեցությունը պսակաձև արյան շրջանառության վրա 3—49
- Պրիվեն Ռ. Վ. Վենտրիկարդիոգրաֆիկ չափանիշներ շողացող առիթմիայի ծագման տարբերակիչ ախտորոշման ուժեղացման համար 3—44
- Պրիխոդկո Գ. Մ., Պեշերիցա Մ. Ի., Յաստուբեցկայա Օ. Ս., Բոովկո Ն. Զ. Ներվային ծագում ունեցող կարդիոպատիա և սրտի օրգանական հիվանդություններ ունեցող հիվանդների մոտ սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի համեմատական գնահատականը՝ ըստ սրտաբազմազորության տվյալների 5—38
- Ռոմ-Ռոզոսլավսկայա Ե. Ս. Թրեոտոքսիկոզի ժամանակ սրտամկանի կծկողական ֆունկցիան 5—43
- Սեիդով Վ. Գ., Մաովկևա Ա. Ի. Լերիշի սինդրոմով հիվանդների մկանային արյան շրջանառության վիճակը էպիդուրալ բլոկադայից առաջ և հետո 6—71
- Ռյախինեն Վ. Ա., Նապլև Մ. Ա. Սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում սրտային անբավարարության գլյուկոզոնով և ստրոֆանտինով կոմբինացված թերապիայի որոշ հեմոդինամիկ էֆեկտներ 4—42
- Սերբերյակովա Ի. Կ. Սրտամկանի ինֆարկտի ծագումնաբանական ասպեկտները 2—60
- Սերգիևսկի Վ. Ս., Տաշպլատով Ա. Տ., Կրիպակ Վ. Ն., Գրենց Վ. Գ. Կարդիոխիրուրգիայում զանգ-ուղեղային և ներերակային հիպոթերմիայի զուգակցման կիրառման հնարավորության մասին 3—64
- Սերգև Ա. Ի. Թրեոտոքսիկոզով հիվանդների մոտ մի քանի Լնդոկրինային զեղծերի և արյան շրջանառության օրգանների ֆունկցիոնալ վիճակի փոխաբարբերության մասին 3—51

Սկորիկ Վ. Ի., Սաֆոնովա Ն. Ս., Մալիկովա Տ. Մ., Բիկովա Տ. Վ., Շլյապնիկով Ս. Ա. Օրգանիզմի հեպարինացման աստիճանը զնահատելու ցելիտային մեթոդը, ար- տամարմնային սարքերի երկարատև աշխատանքի ժամանակ	5—43
Սպառով Ա. Ա., Կովալյով Գ. Վ.—Դիրազոլի կարդիոտրոպ ազդեցության մեխանիզմի մասին	3—58
Ստարոսելսկի Ի. Վ., Շեմշով Ա. Ս., Գանուլ Վ. Լ., Լիսիցկի Վ. Ա., Բոբրո Լ. Վ., Գոլովինսկի Բ. Գ., Կոլովից Լ. Ն. Սիրտանոթային համակարգի վիճակը կե- րակրափողի և ստամոքսի կարդիալ հատվածի քաղցկեղի կոմբինացված բուժ- ման ժամանակ	4—60
Վոբորյով Բ. Ի., Կատելնիցկայա Լ. Ի., Տրապեզնցևա Ռ. Ա., Օրելսովիչ Գ. Պ. Սրտա- մկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ հոգեկան խանգարումների պաթոգենեզի և բուժման հարցի վերաբերյալ	4—47
Տոլստոպյանով Ս. Մ. Արյան շնչառական ֆունկցիայի վիճակը սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում	4—44
Տոմիլց Վ. Ա., Դեմցով Վ. Ի., Զախարովա Ի. Ա. Հիստամինի ազատումը և հեմոդի- նամիկ ցուցանիշները կառունների մոտ երկվալնետ և քառավալնետ պլատինի կոմպլեքս ազդերի ազդեցության ժամանակ	4—62
Ուսուպենկա Վ. Ի., Ցիգանի Ա. Ա. Ներատրոտալ բալոնային հակապոլսացիայի ազդե- ցությունը կենտրոնական հեմոդինամիկայի և պսակաձև արյան հոսքի վրա	3—62
Ցիգանի Ա. Ա., Օվրուցկայա Զ. Գ., Մեդվինսկայա Ն. Ա., Նեմ Գ. Յու., Կոզլաբ Վ. Վ., Շկարլատ Վ. Ն. Նթերի, ազոտի, ենթօքսիդի, ֆթորոտանի, պենտանի, տրիքլոր- էթիլենի և ցիկլոպրոտանի տարբեր խտության ազդեցության ուսումնասիրու- թյունը օքսիդացնող ֆոսֆորիլացման պրոցեսների վրա և ցիտոքրոմների քա- նակը սրտամկանի միտոխոնդրիաներում	2—71
Օրովյովա Վ. Գ., Կաբչաևսկա Գ. Ա., Աբխազովա Գ. Ֆ., Դաբաուլիևա Ն. Շ. Միջփո- րոքային միջնապատի արատով երեխաների սրտային անբավարարության բու- ժումը վաղ տարիքում	5—22
Ֆրանսկի Ի. Ն., Շիխսաիդով Ի. Ի. Սրտի ռիթմի արտասրտային կարգավորումը տոք- սիկ խափարով հիվանդների մոտ և նրա փոփոխությունը ռեգիդանի ազդեցության առակ	3—53

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Ա. Ա. Ղազարյան—1 դեղամիջոցի ազդեցությունը սիրտ-անոթային համակարգի վրա	3
Լ. Ա. Տարասենկո—Երկայնաձուկի սրտամկանի ռեակտիվ փոփոխությունների անդրա- կառուցվածքային բնութագիրը սրտի փորոքի մի մասի էլեկտրոֆեմոկոա- զուլյացիայի ժամանակ	10
Ա. Լ. Ուրալով, Ա. Գ. Բարենով—Սակավարյունության վաղ շրջանների ազդեցությունը շների միոկարդի միոտրոնդրիանների շնչառության և օքսիդացնող ֆոսֆորիլացման պրոցեսների վրա	14
Ն. Ն. Կիփչիձե, Դ. Լ. Յիսկարիշվիլի, Մ. Ա. Ռոզովա, Զ. Դ. Բոկերիա—Ուլտրաձայնային բազմասքնավորումը սրտաբանական կլինիկայում	17
Վ. Գ. Քավրառաձե, Տ. Պ. Չանբուրիշվիլի—Հիպերկինետիկ ցերկոսլյատոր սինդրոմի ժա- մանակ արյան արտաթին հրոցը, պերիֆերիկ անոթային դիմադրությունը և ար- յան ուղեղային շրջանառությունը	22
Կ. Ի. Յիեցաձե, Յու. Վ. Շապառովա—Սրտամկանի սարկոլեմայում ԱՆՖ-ազայի ակտի- վությունը սրտամկանի փորձնական ինֆարկտի տարբեր շրջաններում	27
Լ. Ա. Շերգուլալովա, Կ. Գ. Աղամյան, Ա. Խ. Դանիելյան—Թթվա-հիմնային միճակը սրտի խրոնիկ իշեմիկ հիվանդության ժամանակ	32
Մ. Վ. Սոկոլով, Ն. Մ. Սմիրենսկայա—Փորձում կատեխոլամինների երկարատև ժամանակ կենտրոնական հեմոդինամիկայի տեղաշարժերի մեխանիզմները	36
Լ. Ս. Լոկշին, Վ. Պ. Օսիպովա, Ի. Ի. Դեմենտև, Վ. Ի. Զաբալուսկի, Վ. Ա. Ռաժնեովա— Սուր շնչական անբավարարության ժամանակ երկարատև արտամարմնային թթվածնացումը որպես զազագիտանալության պահպանման մեթոդ	42
Բ. Ա. Կոնստանտինով, Վ. Ա. Պրեյլաշով, Վ. Ա. Մանդրինով, Վ. Ա. Կոզլով—Միջրալ փականի աննյութալուստիկայի վիրահատության հեմոդինամիկ արդյունավետու- թյան ներվիրահատական զննատեսականը	46
Գրիգորյան Վ. Ա.—Ստորին վերջույթների երակների վարիկոզ հիվանդության վիրա- բուժական բուժման հեռավոր արդյունքները	52

Կարճ հաղորդումներ

Ն. Ն. Մեշալկին, Յա. Ա. Վլասով, Գ. Ն. Օկունևա, Ա. Ն. Շիշկինա, Ն. Ֆ. Բարիկին, Ի. Զ. Մամյեն, Զ. Մ. Լիմոնովա—Սրտի զուստ և ցիանոտիկ տիպերի բնածին արատներով հիվանդների մաշկածածկի շերտությունը	58
Վ. Վ. Բոնդար—Հեռուստաէլեկտրասրտագրությունը պսակաձև անոթների աթերոսկլերո- զի ժամանակ	61
Յու. Մ. Կիսելյով, Տ. Լ. Պոնոմարենկո, Ս. Բ. Տրուսմանով, Լ. Ա. Կորյով, Խ. Ա. Մեդ- վեդև, Տ. Գ. Մոսիձե, Յու. Ա. Պերիմով—Ներմարմնային շերմային բեռնվածու- թյունների ազդեցությունը արյան շրջանառության և հոմեոստազի վրա	64
Ա. Ա. Գալաշյան, Ֆ. Ա. Զավարի—Երեխաների մոտ ամիլոիդոսիսով փորձի ժամանակ հեմոդինամիկ ցուցանիշների որոշ փոփոխություններ	68
Ա. Ի. Նեյմարկ—Երկամբ հեռացված նեֆրոզեն հիպերտոնիայով հիվանդների սրտա- մկանի կծողական ունակության և կենտրոնական հեմոդինամիկայի վիճակը	68
Վ. Դ. Սեիդով, Ա. Ի. Մառվենա—Լերիշի սինդրոմով հիվանդների մկնային արյան շրջա- նառության վիճակը էպիդուրալ բլոկադայից առաջ և հետո	71

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Казарян А. С. Влияние препарата L_1 на сердечно-сосудистую систему . . .	3
Тарасенко Л. А. Ультроструктурная характеристика реактивных изменений миокарда вьюна при электротермокоагуляции участка желудочка сердца . . .	10
Ураков А. Л., Баранов А. Г. Влияние ранних сроков ишемии на процессы дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях миокарда собак . . .	14
Кипишидзе Н. Н., Цискаришвили Д. Л., Рогава М. А., Бокерия Э. Д. Ультразвуковое мультискенирование в кардиологической клинике . . .	17
Кавтарадзе В. Г., Чантуришвили Т. П. Сердечный выброс крови, периферическое сосудистое сопротивление и мозговой кровоток при гиперкинетическом циркуляторном синдроме . . .	22
Цинцадзе К. И., Шапатава Ю. В. Активность Na^+ , K^+ АТФазы в сарколемме мышцы сердца в различные периоды развития экспериментального инфаркта миокарда . . .	27
Шердукалова Л. Ф., Адамян К. Г., Даниелян А. Х. Кислотно-щелочное состояние при хронической ишемической болезни сердца . . .	32
Соколов М. В., Смирнская Е. М. Механизмы сдвигов центральной гемодинамики при длительном введении катехоламинов в эксперименте . . .	36
Локишин Л. С., Осипов В. П., Деметьева И. Л., Заболотский В. И., Романов В. А. Длительная экстракорпоральная оксигенация как метод поддержания газообмена при острой дыхательной недостаточности . . .	42
Константинов Б. А., Прелатов В. А., Сандриков В. А., Козлов В. А. Интраоперационная оценка гемодинамической эффективности операции аннулопластики митрального клапана . . .	46
Григорян В. А. Отдаленные результаты хирургического лечения варикозной болезни вен нижних конечностей . . .	52

Краткие сообщения

Мешалкин Е. Н., Власов Ю. А., Окунева Г. Н., Шишкина Т. Н., Барыкин Н. Ф., Мамлеев Э. З., Лимонова Э. М. Температура кожного покрова тела у больных врожденными пороками сердца бледного и цианотического типов . . .	58
Бондарь В. В. Телеэлектрокардиография при коронарном атеросклерозе . . .	61
Киселев Ю. М., Пономаренко Т. Л., Трухманов С. Б., Коблов Л. Ф., Медведев И. А., Мосидзе Т. Г., Перимов Ю. А. Влияние нитрокорпоральных тепловых нагрузок на кровообращение и гомеостаз . . .	64
Галстян А. А., Джавари Ф. А. Изменения некоторых гемодинамических показателей при пробе с амилнитритом у детей . . .	66
Неймарк А. И. Состояние центральной гемодинамики и сократительной способности миокарда при нефрэктомии у больных с нефрогенной гипертензией . . .	68
Сеидов В. Д., Матвеева А. И. Состояние мышечного кровотока у больных синдромом Лериша до и после эпидуральной блокады . . .	71

