

ՆԱԽԱՐԱՐ ԳԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ

Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա

ԱԿԱԾԵՄԻԵ ՆԱՅԿ

Ա Փ Մ Ե Ն Մ Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ

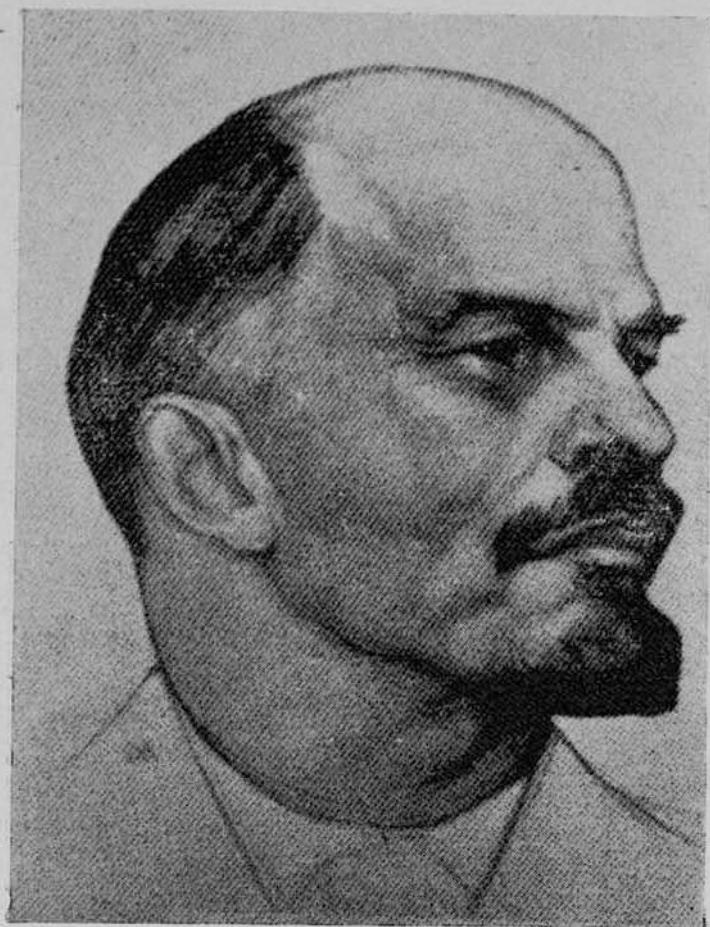
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԵՐՏԱՅԻ
ԿԱԶՄԸ

Ավգարեհյան Ս. Խ., Բաղդյան Գ. Օ.,
Դուրբյան Զ. Լ., Կիպրիան Ն. Ն., Կուկ-
սով Ա. Պ., Մեշակիե Ե. Ն., Միքայել-
յան Ա. Լ. (պատ. խմբագիր), Շարիման-
յան Ս. Ս., Զավադյան Ն. Ս. (պատ. խմբ.
տեղակալ), Ռզան Ն. Մ., Քյանդարյան Կ. Ա.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

Авдалбемян С. Х., Бадалян Г. О., Джа-
варян 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.



110 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ В. И. ЛЕНИНА

Э. Ф. БАРИНОВ, Е. Н. КУЛАГИНА

УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ И ГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДОНОРСКОГО СЕРДЦА ПРИ БИОЛОГИЧЕСКОЙ КОНСЕРВАЦИИ

Выяснение тонких морфологических механизмов тканевого метаболизма, дополняющее более ранние биохимические, гистологические и физиологические исследования консервированного сердечно-легочного препарата (СЛП), достигалось использованием электронной микроскопии и световой гистохимии и являлось предметом настоящего исследования.

СЛП выделялся по наиболее распространенной методике Робичека, позволяющей консервировать сердце в сроки от 1,5 до 8 часов. Выполнено 20 экспериментов на собаках. Для решения вопроса об обратимости развивающихся в процессе консервации структурных и метаболических изменений выполнялась 30-минутная экстракорпоральная перфузия (ЭКП) СЛП от собаки «промежуточного» хозяина. Комплексная оценка состояния физиологических и биохимических критериев перфузии позволяла дифференцировать адекватную и неадекватную консервацию [1]. В данной статье проанализированы лишь результаты адекватной перфузии, продолжительность которой составляла 7—8 часов. Ультроструктура миокарда желудочков и ферментативная активность (СДГ, НАД-, НАДФ-диафразы, ЛДГ, ЦХО, АТФ-азы) исследовались через 2—3 часа после выделения препарата из организма и в последующем с часовым интервалом. Сопоставление электронномикроскопических и гистохимических картин в стенке правого и левого желудочков контрольной группы собак (5 наблюдений) позволяло при анализе выделять типичные изменения, связанные с консервацией, что имеет особо важное значение при интерпретации полученных результатов.

Адекватная перфузия длительностью 2—3 часа сопровождалась незначительным изменением ультроструктуры миоцитов. Большинство из них сохраняло свое обычное строение и не отличалось от субклеточной организации миоцитов контрольных животных. Саркоплазма просветлена преимущественно в участках миоцитов, прилежащих к капиллярам, каналцы Т-системы расширены. Митохондрии набухшие, матрикс их просветлен, межкristные пространства несколько расширены. Обращает на себя внимание уменьшение в мышечных клетках количества гранул гликогена. При гистохимическом изучении в стенке желудочков

трансплантата наблюдалось усиление активности СДГ, более резкое увеличение активности НАД-, НАДФ-диафоразы, ЦХО. Происходящее одновременно значительное усиление активности ЛДГ и АТФ-азы может свидетельствовать о выраженной активации гликогенолиза и высокой сократительной функции миокарда.

Таким образом, при адекватной перфузии в первые два часа происходило не только усиление тканевого дыхания, но и довольно резкое увеличение гликогенолиза в миоцитах, что морфологически выявлялось в исчезновении неравномерности распределения ферментов и появлении большого количества однородных зерен диформаза [5].

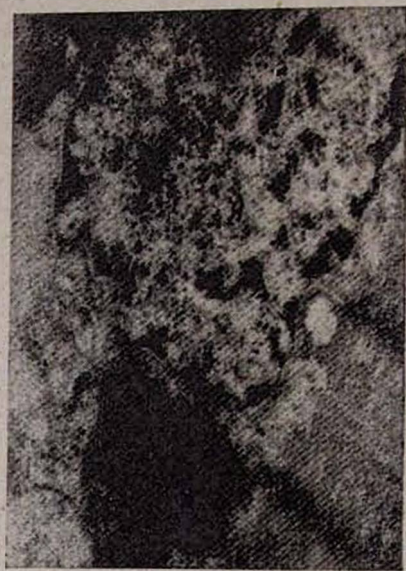


Рис. 1А. Ультраструктура миокарда правого желудочка через 6 часов аутоперфузии: инвагинация ядерной оболочки, агрегация хроматина. Скопления в околоядерной зоне лизосом (Л) и митохондрий. Я—ядро. $\times 20000$.

Через 4—6 часов адекватной перфузии в кариоплазме отмечалась агрегация хроматина, незначительное расширение перинуклеарного пространства, открытие ядерных пор (рис. 1а). В околоядерной зоне увеличивалось количество лизосом и митохондрий с включениями жира. Элементы саркоплазматического ретикулума незначительно расширены. Между миофибриллами на уровне Z-полосок были видны расширенные поперечные трубочки саркоплазматического ретикулума. В просвете трубочек наблюдались хлопьевидные, средней электронной плотности структуры. Набухание митохондрий сопровождалось уменьшением электронной плотности матрикса, дезорганизацией крист. В отдельных митохондриях наблюдалось расслоение наружных оболочек вплоть до разрушения. Капилляры спавшиеся, клетки эндотелия набухшие, в цитоплазме эндотелиальных клеток уменьшалось количество пиноцитоз-

ных пузырьков. Значительно выражен отек саркоплазмы, в которой уменьшалось число гранул гликогена и рибонуклеопротеидов, увеличилось число капель жира. Исчезновение гликогена из мышечных клеток, по-видимому, было связано с нарушением процессов аэробного окисления и усиления анаэробного гликолиза, происходящего без обратного ресинтеза гликогена. Эти данные подтверждаются проведенными параллельно гистохимическими исследованиями (очаговое снижение активности СДГ, НАД-, НАДФ-диафоразы и повышенная активность ЛДГ). Изучение спектра макроэргов в миокарде желудочков через 4—6 часов консервации при ЭКП указывает на обратимость ранних изменений в фонде аденозинфосфатов. В стенке левого желудочка концентрация АТФ увеличивалась на 33,4, АДФ—на 30,9%; в правом желудочке концентрация АТФ возрастала на 33,7, АДФ—на 31,9% по сравнению с их содержанием перед ЭКП. Возникающие изменения обусловлены увеличением фосфорилирующей активности митохондрий. Интересно отметить, что восстановление содержания макроэргов протекало параллельно процессам накопления гликогена. Через 30 мин. ЭКП содержание гликогена составляло в левом желудочке 115,2, в правом—101% от контроля.

При более длительной консервации (7—8 час.) изменения ультраструктуры усиливаются: их можно наблюдать в большем числе миоцитов, где они становились более выраженными.

Гиалоплазма разрежена, осмиофобна; встречается как внутриклеточный, так и межклеточный отек. Количество гранул уменьшается в отдельных митохондриях до полного исчезновения. Нарушается упорядоченное расположение канальцев, имеет место частичный распад мембран саркоплазматической системы. В сохранивших свою структуру трубочках и цистернах накапливалось гомогенное, средней электронной плотности вещество. Контуры капилляров извитые, наблюдались значительные вариации в толщине цитоплазмы эндотелиальных клеток. Набухание эндотелия приводило к уменьшению просвета капилляров. Обращает на себя внимание увеличение пиноцитозной активности эндотелия капилляров.

В этот период при функциональном исследовании трансплантатов наблюдается резкое снижение сократительной способности миокарда желудочков на 50—70% ($ИС=300-400\text{ с}^{-2}$), уменьшение сердечного выброса и ударного объема сердца в среднем на 70%, а совершаемую миокардом работу на 60—80% можно связать с повреждением саркомеров и митохондрий [2].

В области вставочных дисков отмечалось набухание, нарушение связей между отдельными мышечными клетками. Миофибриллы разобщены, миофиламенты частично гомогенизированы, правильность гексагонального расположения нарушена. Нередко можно было видеть так называемые зоны пересокращения, характеризующие состояние контрактуры и зоны внутриклеточного миоцитолита. В околоядерных зонах наблюдалось отсутствие цитогранул, но отмечалось скопление лизосом и

глубок липофусцина. Митохондрии овальной или вытянутой формы— в различном состоянии. Большинство из них с плотным матриксом. Отмечалось беспорядочное расположение внутренних перегородок, которые подвергались частичному лизису, снижение электронной плотности матрикса и появление в нем небольших капелек жира. В части таких митохондрий расслоению подвергалась наружная мембрана. Встречались гигантские митохондрии с хорошо выраженной структурой, а также набухшие митохондрии с расширенными межкristными пространствами. Группы измененных митохондрий и элементов цитоплазматической сети в некоторых миоцитах заключены в оболочку, образуя очаги дегенерации (рис. 16).



Рис. 16. Ультраструктура миокарда правого желудочка через 7 час. аутоперфузии: очаг дегенерации (ОД), расширение саркоплазматического ретикулула (Ср), набухание митохондрий (Мх). Мф—миофибрилла. $\times 20000$.

Электронномикроскопические картины повреждения митохондрий согласуются с данными гистохимического исследования. Ферментативная активность митохондрий (окислительно-восстановительные реакции) резко падает. Отмечалось значительное уменьшение числа гранул формазана, диффузное прокрашивание цитоплазмы. При исследовании активности ЛДГ также наблюдалось появление обширных зон закрашки саркоплазмы и выпадение гранулированного диформазана, что свидетельствует о снижении дегидрогеназной активности [3, 4]. Интенсивность реакции на АТФ-азу уменьшалась в сосудах крупного и среднего калибра, но сохранялась достаточно высокой в прекапиллярах и капиллярах.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в процессе биологи-

ческой консервации к 7-му часу развиваются необратимые деструктивные процессы, сопровождающиеся декомпенсацией внутриклеточных метаболических процессов, которые и определяют переход адекватной перфузии в неадекватную. Оптимальным сроком защиты «переживающего» трансплантата следует признать 4—6 час., поскольку наблюдаемые изменения ультраструктуры и активности окислительно-восстановительных ферментов носили обратимый характер (при ЭКП отмечалось восстановление содержания макроэргов). В то же время, полученные результаты о возможности перехода адекватной консервации в неадекватную заставляют с осторожностью подходить к рекомендациям, разрешающим пересадку трансплантата только потому, что он в состоянии сокращаться.

Донецкий медицинский институт,
ЦНИЛ Горьковского медицинского института

Поступила 23/1 1979 г.

Է. Ֆ. ԲԱՐԻՆՈՎ, Ե. Ն. ԿՈՒԼԱԳԻՆԱ

ԿԵՆՍԱՐԱՆԱԿԱՆ ՊԱՀԱՇՈՏԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԴՈՆՈՐԱԿԱՆ ՍՐՏԻ
ԱՆԴՐԱԿԱՌՈՒՑՎԱՏՔԱՅԻՆ ԵՎ ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

«Կենդանի» փոխադրամասերի պաշտպանության օպտիմալ ժամկետը պետք է համարել ինքնաներհղությանցմանը համապատասխան 4—6 ժամ, քանի որ անդրկառուցվածքների և օքսիդացնող-վերականգնող ֆերմենտների նկատվող փոփոխությունները կրեցին դարձելի բնույթ:

E. F. Barinov, E. N. Koulagin

Ultrastructural and histochemical characteristics of the donor heart in biological conservation

S u m m a r y

The optimal term of the protection of the „surviving“ transplant is 4—6 hours adequate autoperfusion, since the observed changes of ultrastructure and activity of oxidation-reduction ferments had reversible character.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баринов Э. Ф. Грудная хирургия, 1973, 4, 38—43.
2. Саркисов Д. С., Втюрин Е. В. Электронномикроскопический анализ повышения выносливости сердца. М., 1969.
3. Струков А. И., Пауков В. С. Архив патологии, 1969, 4, 3—15.
4. Черпаченко Н. М., Соколова Р. И. Архив патологии, 1970, 2, 23—30.
5. Шперлинг И. Д., Гусакова Н. Ф. Архив патологии, 1972, 10, 81—85.

Н. Н. КИПШИДЗЕ, Г. Э. ЧАПИДЗЕ, М. Г. ЧИКВАИДЗЕ

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

В результате многолетних наблюдений было установлено, что в течении инфаркта миокарда в различных возрастных группах имеются существенные различия [3, 4, 8, 10]. Исходя из этого, и терапия больных должна быть несколько различной, хотя общие принципы лечения инфаркта миокарда одинаковы. Особо рекомендованных препаратов для лиц пожилого и старческого возраста не существует, однако различия в течении заболевания обязывают врача дифференцированно подходить к этим больным и осторожно применять медикаментозные средства, так как стареющему организму свойственны качественно измененные реакции [5, 6, 11].

Общими принципами лечения в остром периоде инфаркта миокарда являются: ограничение работы сердца, купирование болей, снятие психического стресса, предупреждение и лечение осложнений.

При проведении обезболивания надо учитывать, что больные пожилого и старческого возраста очень чувствительны к морфию, который часто вызывает угнетение дыхательного центра, задержку выделения мочи, атонию кишечника и желудка, возбуждение рвотного центра. Поэтому морфин необходимо применять в сниженных дозах в комбинации с кордиамином. Менее отрицательное влияние оказывают промедол, пантапон. Целесообразно наркотики комбинировать с анальгетиками и транквилизаторами, которые дают возможность резко сократить дозу наркотиков. Хорошим обезболивающим средством является закись азота с кислородом. Учитывая, что сердечная недостаточность является одним из частых осложнений острого инфаркта миокарда у больных пожилого и старческого возраста (58%) и причиной летальности, мы считаем целесообразным довольно широкое применение сердечных гликозидов не только в случаях клинически выраженной сердечной недостаточности, но и с профилактической целью там, где нет четко выраженной картины ее. Однако лечение сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда в пожилом и старческом возрасте требует от врача большой настороженности в выборе и применении адекватного количества сердечных гликозидов и диуретиков. Мы, как и большинство авторов [9, 13, 14, 16], считаем, что сердечные гликозиды должны вводиться малыми дозами. Это связано с особой чувствительностью гипо-

асического миокарда, особенно у больных пожилого и старческого возраста, у которых имеются значительные изменения в мышце сердца до развития инфаркта миокарда и у которых при применении сердечных гликозидов легко развиваются явления интоксикации. Интоксикацию сердечными гликозидами на нашем материале в возрастной группе 60—70 лет мы наблюдали в 3% случаев, а в возрасте 75 и выше—в 11% случаев. Большая частота интоксикации и тревожная статистика летальности заставляют обратить большее внимание на ранние симптомы передозировки сердечными гликозидами. Мы больным острым инфарктом миокарда в пожилом и старческом возрасте внутривенно капельно вводим дробные дозы (0,125 мг) строфантина на 50—70 мл физиологического раствора в течение 30—40 минут 2—4 раза в сутки.

Большое значение в лечении больных сердечной недостаточностью в остром периоде инфаркта миокарда имеют мочегонные препараты. Однако их применение требует также большой осторожности. Способствуя выделению калия, мочегонная терапия может спровоцировать аритмию, особенно у больных, получавших сердечные гликозиды. Таким больным наряду с солями калия назначали также антагонисты альдостерона-верошпирона, который усиливает действие мочегонных и в то же время обладает способностью задерживать калий в организме. При применении мочегонных средств больным инфарктом миокарда целесообразно назначение и антикоагулянтов, особенно больным с нарушением ритма. Однако больные пожилого и старческого возраста проявляют повышенную чувствительность и к гепарину, и к антикоагулянтам непрямого действия, поэтому мы, как и многие авторы [1, 9, 14], считаем, что антикоагулянты нужно назначать очень осторожно и в относительно малых дозах только в остром периоде заболевания, особенно при шоке, сердечной недостаточности, повторных инфарктах, тромбоэмболических осложнениях, т. е. в тех ситуациях, когда имеется опасность развития тромбоэмболических осложнений и тромбоцитов.

Течение острого инфаркта миокарда часто осложняется различного рода расстройствами сердечного ритма и проводимости, значительно отягощая течение основного заболевания. На нашем материале нарушение ритма и проводимости у больных пожилого и старческого возраста мы наблюдали в 94% случаев. Особенно часты были сложные нарушения ритма (17%), которые оказывались причиной летальности этих больных. Поэтому лечение и предупреждение аритмий у больных инфарктом миокарда имеет чрезвычайно важное значение. С этой целью мы считаем оправданным применение таких антиаритмических средств, как лидокаин (80—120 мг внутривенно, капельно), панангин (10 мл 1—2 раза в день), обзидан (20 мг 2—4 раза в день), изоптин (40 мг 3—4 раза в день), мекситил (внутривенно, капельно 125—250 мг или внутрь в виде капсул 50—200 мг 4 раза в день), этмозин (200—250 мг внутривенно капельно).

Все антиаритмические средства необходимо применять под контролем ЭКГ, так как иногда нарушения ритма сердца могут возникать при

применении антиаритмических средств у больных пожилого и старческого возраста. Поэтому при применении антиаритмических средств необходимо соблюдать определенную осторожность. На основании наших наблюдений мы можем сказать, что хотя проблему предупреждения и лечения аритмий у больных острым инфарктом миокарда нельзя считать окончательно решенной, однако своевременное и правильное применение антиаритмических средств позволяет снизить летальность больных инфарктом миокарда [15].

Анализируя наш материал, мы убедились, что больные инфарктом миокарда в большинстве случаев страдают гипертонической болезнью, особенно больные пожилого и старческого возраста (60—76%). Известно, что высокие цифры артериального давления у этих больных усиливают явления сердечной недостаточности за счет увеличения нагрузки на сердце из-за высокого периферического сопротивления [7, 12], и нередко являются причиной нарушения мозгового кровообращения или развития острой аневризмы сердца при трансмуральном поражении мышцы сердца. Поэтому мы считаем оправданным назначение этим больным гипотензивных средств—небольшие дозы препаратов Раувольфии в сочетании с тиазиновыми диуретиками. Нет необходимости стремиться к полной нормализации уровня систолического артериального давления. Применение энергичной терапии гипотензивными средствами у таких лиц может не только ухудшить самочувствие, но и вызвать нарушение мозгового или почечного кровообращения, ухудшить коронарный кровоток, поэтому необходимо осторожное и плавное снижение давления (не ниже 160—140) на 90—80 мм рт. ст.

Большое значение в лечении больных инфарктом миокарда имеет стимуляция регенеративных и репаративных процессов, особенно у больных пожилого и старческого возраста [1, 2], у которых эти процессы значительно снижены.

Особенности регенераторной реакции в миокарде определяют принципы ее стимуляции при инфаркте миокарда. Поскольку не происходит заполнения участка некроза полноценной мышечной тканью, главная задача лечебных мероприятий состоит в том, чтобы способствовать скорейшему рассасыванию некротических масс и рубцеванию инфаркта.

Иная целевая установка определяет стимуляцию восстановительных процессов в околоинфарктной зоне т. е. способствует сохранению жизнеспособности мышечной ткани, находящейся в состоянии дистрофии. Активация внутриклеточной регенерации и нормализация строения мышечных волокон в околоинфарктной зоне имеют огромное значение для судьбы больного. Восстановление жизнеспособности околоинфарктной мышечной ткани или ее гибель определяет как размеры инфаркта и площадь рубца после его заживления, так и дальнейшую судьбу больного, которая, в конечном счете, определяется состоянием сохранившейся мышечной ткани.

Таким образом, стимуляция регенераторных процессов в миокарде при инфаркте имеет неодинаковую целевую направленность в разных

зонах сердечной мышцы. Если в районе мертвых тканей и в непосредственной близости к ним следует способствовать процессам организации, т. е. разрастанию соединительной ткани и формированию рубца, то в отношении сохранившейся мышечной ткани нужно стремиться к ускоренной нормализации структуры и функции мышечных клеток путем активирования внутриклеточных регенераторных процессов. Для стимуляции регенераторных процессов и нормализации сократительной способности миокарда широко используются различные биологически активные вещества—витамины, ферменты, аминокислоты, гормоны, сердечные гликозиды, соли калия и т. д.

Врач, используя для этого тот или иной метод лечения, несмотря на различия конечного морфологического эффекта стимуляции восстановительных процессов в зоне инфаркта и за ее пределами, оказывает благоприятное воздействие одновременно в обоих указанных направлениях. Это объясняется тем, что любой метод стимуляции регенераторной реакции основной «точкой приложения» своего действия имеет биосинтетические процессы. Исходя из вышесказанного, становится ясно, что умением регулировать интенсивность этих процессов определяется возможность стойкой компенсации поврежденного миокарда.

Таким образом, проведение комплексного своевременного лечения дает возможность повысить эффективность лечения больных острым инфарктом миокарда и снизить процент летальности.

НИИ экспериментальной и клинической терапии МЗ СССР,
г. Тбилиси

Поступила 14/II 1979 г.

Ն. Ն. ԿԻՊՇԻԶԵ, Գ. Է. ՉԱՊԻԶԵ, Մ. Գ. ՉԻԿՎԱԶԵ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ՏԱՐԻՔԱՎՈՐՆԵՐԻ
ԵՎ ՄԵՐԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ

Տարիքավորների և ծերերի մոտ սրտամկանի ինֆարկտի բուժման ժամանակ պետք է զգուշորեն օգտագործել հակամակարդիչներ և հակառիթմիկ միջոցներ, որոնք ազդում են էներգետիկական և ռեպարատիվ պրոցեսների վրա:

N. N. Kipshidze, G. E. Chapidze, M. G. Chikvaidze

Treatment of elderly patients with myocardial infarction

S u m m a r y

In treatment of patients with myocardial infarction of the elderly age-group it is necessary to use carefully anticoagulants and antiarrhythmic preparations, affecting on the energetic and reparative processes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гасилин В. С., Романов А. И., Быков И. И., Палит В. И. Кардиология, 1976, 4, 25.
2. Голиков А. Н., Берестов А. А. и др. Кардиология, 1974, 3, 37.
3. Гуревич М. А. Кардиология, 1973, 5, 5.
4. Кипшидзе Н. Н., Чапидзе Г. Э. Сб. научн. работ

терапевтов, кардиол. и курортол. Иркутск, 1969, 27—29. 5. Кипшидзе Н. Н., Чапидзе Г. Э. Материалы научной сессии НИИ эксп. и клин. терапии МЗ ГССР. Тбилиси, 1970, 20—22. 6. Кипшидзе Н. Н., Чапидзе Г. Э. Материалы конференции. Казань, 1970, 52—55. 7. Попов В. Г., Лазурин В. К., Бескровкова Н. Н. и др. Кардиология, 1974, 1, 30. 8. Савельев И. А., Новиков А. А. Тезисы I Всесоюзного съезда кардиологов. М., 1973, 222. 9. Чазов Е. И. Инфаркт миокарда, 1972. 10. Чеботарев Д. Ф., Коркушко О. В., Чернецкая Л. А. Кардиология, 1974, 4, 5. 11. Чеботарев Д. Ф. Гериатрия. Киев, 1977. 12. Alexander J. K. J. Triangle, 1975, 14, 1, 1—7. 13. Gsell O. Akt. Geront., 1973, 3, 407—415. 14. Harris R. In: Working with Older People, Washington 1971. 15. Killip Th. Failure a. Infarction. New York 1974, 307—310. 16. Langer G. A. E. Braunwald, The Myocardium: Failure a. Infarction, New York 1974, 135—142. 17. Straube K. H. Dtsch. Ges. Wesen., 1974, 1—1, 2, 91—93.

А. И. ОРЛОВ, О. Б. СТЕПУРА

КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ВИСКЕНОМ И ГЛЮКАГОНОМ ПРИ НЕКОТОРЫХ НАРУШЕНИЯХ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Проблема лечения нарушений сердечного ритма при остром инфаркте миокарда остается одной из актуальных в современной кардиологии. В ряде случаев при лечении аритмий эффективны блокаторы β -адренорецепторов [4]. Отмечается их большая эффективность при нарушениях ритма сердца, связанных со стрессом, в частности, при развитии острого инфаркта миокарда. Однако наличие у β -адреноблокаторов кардиодепрессивного действия ограничивает их применение при остром инфаркте миокарда. С этой точки зрения заслуживает внимание применяемый в современной неотложной кардиологии препарат глюкагон, обладающий кроме кардиотонического, независимого от блокады β -адренорецепции, еще и определенным антиаритмическим действием [2, 9].

Настоящая работа посвящена сравнительному изучению антиаритмической эффективности монотерапии β -адреноблокатором вискеном и его комбинации с глюкагоном, а также определению влияния проводимой терапии на центральную гемодинамику у больных острым инфарктом миокарда. Принимая во внимание, что в патогенезе инфаркта миокарда как сложной стрессорной реакции немаловажная роль принадлежит нейрогуморальным факторам [3, 5, 8], нами изучались показатели глюкокортикоидной функции коры надпочечников и их изменение под влиянием терапии вискеном и его комбинации с глюкагоном.

Материал и методы. Клиническое исследование проведено у 54 больных в возрасте от 36 до 77 лет, поступивших в кардиореанимационное отделение института по поводу острого крупноочагового инфаркта миокарда, осложнившегося различными нарушениями ритма сердца: синусовой тахикардией—36 больных, суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолой—соответственно 14 и 26 больных и мерцательной аритмией—14 больных (10—пароксизмальная и 4—постоянная тахиформа). Все больные находились под постоянным кардиомониторным наблюдением. Непосредственно до и после введения препаратов исследовалась центральная гемодинамика методом интегральной реографии. Кроме того, у 22 больных определялось содержание в крови глюкокортикоидных гормонов. Для этого применялся флюориметрический экспресс-метод определения свободных и связанных форм 11-скискортикостероидов (11-ОКС) и резервной связывающей способности транскортина (РССТ) до и через 1 час после проведения терапии.

Вискен (LB-46, Pindolol—Швейцария) вводился внутривенно капельно на физиологическом растворе или 5% глюкозе в дозе 1 мг/час, а у части больных—в повышенной дозе—2 мг/час. Комбинированная терапия—вискен в дозе 2 мг/час с глюкагоном (препарат гормона поджелудочной железы—США) в дозе 5 мг/час—также внутривенно капельно. Контрольную группу составили 30 больных ишемической болезнью сердца вне обострения.

Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики. Эффект считался хорошим при уменьшении экстрасистолы на 50% и более, а в случаях постоянной формы мерцания предсердий и синусовой тахикардии—урежение желудочкового ритма на 20% и более.

Результаты исследований и их обсуждение. Полученные данные свидетельствуют, что комбинированная терапия вискеном и глюкагоном имела большой по сравнению с монотерапией β -адреноблокатором антиаритмический эффект. Так, хорошая антиаритмическая эффективность комбинации составила 74% от общего числа наблюдений, тогда как при монотерапии вискеном в дозах 1 и 2 мг—соответственно 38 и 51%. Как следует из табл. 1, антиаритмическая эффективность вискена возрастала с увеличением его дозы, что согласуется с литературными данными [4]. Вискен был наиболее эффективен при синусовой тахикардии и желудочковой экстрасистолы. В то же время при пароксизмальной мерцательной аритмии купирующий эффект вискена не выражен, отмечалось лишь значительное снижение числа желудочковых сокращений. Комбинация вискена и глюкагона имела большую эффективность при всех перечисленных нарушениях ритма сердца, причем, в 2 из 6 случаев пароксизмальной мерцательной аритмии удалось восстановить синусовый ритм.

Таким образом, общий антиаритмический эффект примененной в наших исследованиях комбинации складывается, очевидно, из собственных свойств вискена, связанных с его β -адреноблокирующим и «хинидиноподобным» действием, а также из определенных ингибирующих влияний глюкагона на аритмии сердца, обусловленных, в основном, усилением автоматизма синусового узла. При изучении влияния проводимой терапии на центральную гемодинамику было отмечено, что при использовании вискена в дозе 1 мг/час имели место умеренные изменения со стороны таких показателей, как сердечный индекс (СИ) и индекс минутной работы (ИМР). Эти показатели достоверно снижались соответственно на 6,1% ($P<0,05$) и 13,4% ($P<0,05$) от своего исходного уровня. Как показали наши исследования, увеличение дозы вискена до 2 мг/час приводило к более выраженному кардиодепрессивному эффекту. Так, СИ уменьшался на 24,3% ($P<0,05$), а ИМР—на 32,7% ($P<0,05$). В то же время при комбинированной терапии вискеном (в дозе 2 мг/час) и глюкагоном существенных проявлений отрицательного инотропного действия β -блокатора не отмечалось: СИ был всего на 7% ниже исходной величины ($P<0,05$), ИМР—на 13,6% ($P<0,05$).

Применение монотерапии β -адреноблокатором, особенно в повышенной дозе, приводило в наших исследованиях к существенному снижению гемодинамических показателей, связанному с кардиодепрессией. Подобная ситуация может быть весьма опасной при остром инфаркте

Таблица I

Непосредственный антиаритмический эффект вискена и его комбинации с глюкагоном

Т е р а п и я	Х а р а к т е р а р и т м и и												
	синусовая тахи-кардия		суправентрику-лярная экстрасис-толия		желудочковая экстрасистолия		постоянная мер-цательная аритмия		пар-оксизмальная мерцательная аритмия		всего наблю-дений	хороший эффект	
												абсолютн. число	в о/о
	число наблюде-ний	хороший эффект	число наблюде-ний	хороший эффект	число наблюде-ний	хороший эффект	число наблюде-ний	хороший эффект	число наблюде-ний	хороший эффект			
Вискен 1 мг	20	9	5	2	7	3	3	1	5	—	40	15	38
Вискен 2 мг	15	9	6	3	8	5	3	2	5	—	37	19	52
Вискен 2 мг + +Глюкагон 5 мг	22	16	8	6	12	10	3	3	6	2	51	37	73

Таблица 2

Изменение содержания глюкокортикоидных гормонов в крови у больных с нарушениями ритма сердца в острой фазе инфаркта миокарда под влиянием дифференцированной терапии вискеном и его комбинации с глюкагоном

	Контрольная группа	Больные инфарктом миокарда					
		терапия вискеном n=10			терапия вискеном и глюкагоном n=12		
		до введения	после введения	среднее значение разности и ее средн. ошибок.	до введения	после введения	среднее значение разности и ее средн. ошибок.
	ИБС вне обострения n=30	M±m					
Связанные 11-ОКС, мкг %	11,8±1,02	13,6±1,23	12,2±1,36	1,4±0,90 P<0,05	13,9±1,45	10,0±0,40	3,9±1,01 P<0,01
Свободные 11-ОКС, мкг %	5,3±0,42	12,8±1,20	9,7±1,11	3,1±1,23 P<0,05	13,0±1,38	7,7±0,68	5,3±0,67 P<0,05
РССТ, мкг %	12,2±0,73	7,3±0,51	7,4±0,87	-0,1±0,08 P<0,05	7,1±0,65	9,3±0,85	-2,2±0,98 P<0,05

миокарда, особенно обширном, сопровождающимся снижением сократительной способности миокарда. При исходно низких параметрах артериального давления, сердечного выброса и работы сердца отрицательный инотропный эффект β -блокатора может быть удачно нивелирован глюкагоном. При исследовании глюкокортикоидной функции надпочечников нами было установлено достоверное повышение в крови 11-ОКС и снижение РССТ у больных острым инфарктом миокарда, осложненным сердечными аритмиями. В группе больных острым инфарктом миокарда, получавших комбинированную терапию вискеном и глюкагоном, отмечалось «регулирующее» действие терапии на избыточную продукцию глюкокортикоидов: статистически достоверное уменьшение связанных и свободных форм 11-ОКС и увеличение РССТ. В группе больных, получавших монотерапию вискеном, изменения содержания 11-ОКС и РССТ в крови были не столь значительными (табл. 2). Значительную роль в нейрогуморальной регуляции при инфаркте миокарда играют глюкокортикоидные гормоны. В клинике и эксперименте определяется прямая зависимость между степенью и длительностью гиперфункции надпочечников в остром периоде инфаркта миокарда, тяжестью клинической картины и развитием осложнений [1, 3, 7, 8]. Рядом исследователей приводятся данные о «нормализации» повышенного уровня глюкокортикоидных гормонов при инфаркте миокарда под влиянием терапии глюкагоном [2]. Нами также было найдено большее уменьшение повышенного содержания гормонов надпочечников и повышение РССТ у больных, получавших комбинированную терапию β -адреноблокатором вискеном и глюкагоном, что свидетельствует об антистрессорном действии указанной терапии.

Выводы

1. Комбинированная терапия вискеном и глюкагоном обладает более выраженной антиаритмической активностью при меньшем кардиодепрессивном действии по сравнению с монотерапией β -адреноблокатором вискеном.
2. Комбинация вискена и глюкагона оказывает большее «регулирующее» влияние на избыточную продукцию глюкокортикоидов на фоне острого инфаркта миокарда, осложненного нарушениями сердечного ритма.

НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского,
г. Москва

Поступила 1/X 1979 г.

Ա. Ի. ՕՌԼՈՎԱ, Օ. Բ. ՄՅԵՊՈՒՐԱ

ԿՈՄԲԻՆԱՅՎԱԾ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՅԱՐԿՏԻ ՍՈՒՐ
ՇՐՋԱՆՈՒՄ ՄՐՏԱՅԻՆ ՌԻԹՄԻ ՈՐՈՇ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՎԻՍԿԵՆՈՎ ԵՎ ԳԼՅՈՒԿԱԳՈՆՈՎ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Կոմբինացված բուժումը վիսկենով և գլյուկագոնով ունեցավ ավելի արտահայտված հակաարիթմիկ արդյունավետություն համեմատած վիսկենի մեկուսացված օգտագործման հետ, ինչպես նաև իջեցրեց գլյուկոկորտիկոիդային հորմոնների բարձրացած քանակը:

Combined therapy with viscen and glucagon in some disturbances
of the cardiac rhythm in the acute period of the myocardial
infarction

S u m m a r y

The combined therapy with viscen and glucagon had more strongly marked effectiveness in comparison with separate use of viscen and lowered the level of glucocorticoid hormones.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреичев А. И. Кардиология, 1963, 5, 33.
2. Голиков А. П., Берестов А. А., Абдрахманов В. Р., Бобков А. И. Кардиология, 1974, 2, 37.
3. Голиков А. П., Ивлева В. И., Орлов А. И., Малаев М. Г. Советская медицина, 1978, 9, 62.
4. Замотаев И. Г., Лозинский Л. Г., Сандомирский Б. Л., Максимова Л. Н. Кардиология, 1976, 7, 75.
5. Куркин В. В. Кардиология, 1975, 11, 111.
6. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. М., 1960.
7. Чазов Е. И., Голиков П. П. Кардиология, 1974, 10, 5.
8. Bloch I. H., Rieree H. I., Lillehei R. S. Bull. Rev. med, 1966, 11, 483.
9. Lavarenne J. et al. J. pharmacol., 1975, 6, 1, 73.

М. Г. АГАДЖАНЫН

О ЗНАЧЕНИИ АПЕКСКАРДИОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ПРИ МИТРАЛЬНОМ ПОРОКЕ СЕРДЦА

Широкую информацию о внутрисердечной гемодинамике и функциональном состоянии сердца дает апекскардиография, занимающая важное место в ряде неинвазивных методов исследования механической активности сердца и открывающая возможность раздельного изучения параметров сокращения левого и правого желудочков, включая систолическую и диастолическую фазы сердечного цикла [1, 4, 7, 10].

Целью настоящей работы явилось изучение функционального состояния сердца при различных клинических вариантах митрального порока и выявление корреляционных взаимоотношений апекскардиографических критериев с показателями гемодинамики, электрокардиографическими проявлениями гипертрофии миокарда и степенью стенозирования левого атриовентрикулярного отверстия.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 180 больных митральным пороком сердца, которые были распределены на 3 группы в зависимости от формы митрального порока. В I группу вошли больные сужением левого атриовентрикулярного отверстия, во II—больные сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза, в III—больные сочетанным митральным пороком с преобладанием недостаточности.

У всех больных были проведены подробные инструментальные и клинико-лабораторные исследования. 50 больных митральным стенозом подверглись хирургическому лечению.

Электромеханическая активность сердца была изучена методом клинической (синтетической) электромеханокардиологии [2]. Регистрация левожелудочковой (ЛеКГ) и правожелудочковой (ПрКГ) апекскардиограмм параллельно с ЭКГ и ФКГ производилась на поликардиографе «Мингограф-82» фирмы «Элема» (Швеция). С целью изучения параметров центральной гемодинамики произведено радиокардиографическое исследование на радиоциркулографе NS-110 венгерского производства [6]. Анализ апекскардиограмм (АКГ) и радиокардиограмм производился по общепринятым методам.

Результаты и их обсуждение. У больных I и II групп отмечается укорочение периода изометрического сокращения (ИС) и фазы изгнания (Е) левого желудочка, изменяющихся в большей степени с нарастанием стадии заболевания (табл. 1). Отмеченные изменения обусловлены повышением давления в левом желудочке уже в период асинхронного сокращения и малым объемом наполнения левого желудочка [3, 9].

что находит подтверждение и в существовании прямой корреляционной связи ударного объема ($r=0,88$, $P<0,05$) и ударного индекса ($r=0,82$, $P<0,05$) с продолжительностью ИС левого желудочка.

Аналогичная закономерность отмечается и в отношении Е правого желудочка. Механизм укорочения этого периода у I и II групп больных в 3-й стадии заболевания состоит в том, что развившаяся гипертрофия правого желудочка (ГПЖ) обеспечивает изгнание крови в легочную артерию в нормальный или даже укороченный срок и в более раннем закрытии клапана легочной артерии вследствие повышения в ней давления. При этом прослеживается обратная корреляционная связь между Е правого желудочка и критериями ГПЖ [8]. Наиболее высокая степень корреляции ($r=-0,78$, $P<0,05$) обнаруживается в отношении синдрома (Rv_1)—(Tv_1). Удлинение Е в 4-й стадии заболевания свидетельствует об угнетении сократительной активности миокарда правого желудочка.

Изменения длительности периодов изометрического расслабления (ПИР) левого и правого желудочков носят разнонаправленный характер. Укорочение ПИР левого желудочка в I и II группах связано с большим предсердно-желудочковым градиентом давления. Удлинение ПИР правого желудочка обусловлено состоянием диастолического тонуса его миокарда и повышенным давлением в легочной артерии, что вызывает более раннее закрытие клапана легочной артерии и более позднее открытие трехстворчатого клапана, так как прирост систолического давления в правом желудочке требует большего времени для выравнивания градиента давления в системе правое предсердие—правый желудочек [11, 12]. Здесь также выявляется прямая корреляционная связь между ПИР правого желудочка и критериями ГПЖ ($r=0,88$, $P<0,05$). Отмечена также высокая обратная корреляционная связь между обсуждаемым показателем и диаметром левого атриовентрикулярного отверстия ($r=0,84$, $P<0,05$).

Изменения ПИР обоих желудочков в III группе больных не столь характерны, однако и между ПИР правого желудочка и критериями ГПЖ обнаруживается корреляция ($r=0,30$), исходящая из развивающейся и при этой патологии гипертензии в малом круге кровообращения.

Сужение левого атриовентрикулярного отверстия несмотря на высокий предсердно-желудочковый градиент давления вызывает уменьшение амплитуды предсердной волны «а» и волны быстрого наполнения (ВБН), уменьшение угла ВБН, величина которого находится в высокой корреляционной взаимосвязи с диаметром митрального отверстия ($r=0,90$, $P<0,05$).

В III группе больных, где преобладает недостаточность митрального клапана и препятствие на пути тока крови незначительно, а стенка дилатированного левого желудочка легко поддается растяжению, картина ЛеКГ меняется. Амплитуда ВБН и волны «а», а также угол ВБН значительно увеличиваются.

На ПрКГ при сужении левого атриовентрикулярного отверстия от-

Таблица 1

Среднеарифметические величины показателей левожелудочковой и правожелудочковой апекскардиограмм ($M \pm m$)

	Группа	Стадия	IS, сек.	E, сек.	ПИР, сек.	Амплитуда ВВН, %	Угол ВВН, °	Амплитуда волны „а“, %
Левый желудочек	контрольная		$0,044 \pm 0,003$	$0,235 \pm 0,004$	$0,090 \pm 0,004$	$18,27 \pm 1,74$	$50,13 \pm 1,83$	$6,92 \pm 0,47$
	I	3-я	$0,027 \pm 0,001$ $P < 0,001$	$0,227 \pm 0,002$ $P = 0,05$	$0,080 \pm 0,002$ $P < 0,05$	$4,59 \pm 0,28$ $P < 0,001$	$19,31 \pm 0,99$ $P < 0,001$	$5,37 \pm 0,46$ $P < 0,02$
		4-я	$0,029 \pm 0,001$ $P < 0,001$	$0,220 \pm 0,002$ $P < 0,01$	$0,074 \pm 0,003$ $P < 0,001$	$4,52 \pm 0,28$ $P < 0,001$	$18,00 \pm 2,55$ $P < 0,001$	—
	II	3-я	$0,029 \pm 0,001$ $P < 0,001$	$0,228 \pm 0,002$ $P < 0,05$	$0,080 \pm 0,002$ $P < 0,05$	$4,96 \pm 0,33$ $P < 0,001$	$23,76 \pm 1,86$ $P < 0,001$	$5,88 \pm 0,29$ $P = 0,05$
		4-я	$0,033 \pm 0,001$ $P < 0,001$	$0,222 \pm 0,002$ $P < 0,01$	$0,077 \pm 0,002$ $P < 0,01$	$4,91 \pm 0,33$ $P < 0,001$	$22,77 \pm 1,76$ $P < 0,001$	—
	III		$0,045 \pm 0,001$ $P > 0,5$	$0,232 \pm 0,004$ $P < 0,5$	$0,085 \pm 0,002$ $P < 0,2$	$16,40 \pm 1,91$ $P < 0,2$	$46,56 \pm 1,63$ $P < 0,2$	$10,94 \pm 0,60$ $P < 0,001$
Правый желудочек	контрольная			$0,223 \pm 0,004$	$0,062 \pm 0,002$	$26,79 \pm 2,00$	$49,50 \pm 3,77$	$8,45 \pm 0,93$
	I			$0,219 \pm 0,002$ $P < 0,5$	$0,074 \pm 0,002$ $P < 0,001$	$14,92 \pm 1,14$ $P < 0,001$	$22,25 \pm 1,95$ $P < 0,001$	$18,15 \pm 1,34$ $P < 0,001$
		3-я		$0,233 \pm 0,003$ $P < 0,05$	$0,079 \pm 0,002$ $P < 0,001$	$14,12 \pm 1,29$ $P < 0,001$	$20,73 \pm 1,21$ $P < 0,001$	—
		4-я		$0,220 \pm 0,002$ $P < 0,5$	$0,073 \pm 0,002$ $P < 0,001$	$16,50 \pm 2,35$ $P < 0,001$	$24,31 \pm 2,08$ $P < 0,001$	$18,80 \pm 1,73$ $P < 0,001$
	II	3-я		$0,234 \pm 0,004$ $P < 0,05$	$0,076 \pm 0,002$ $P < 0,001$	$16,18 \pm 1,10$ $P < 0,001$	$23,22 \pm 2,29$ $P < 0,001$	—
		4-я						

мечается снижение амплитуды ВВН и уменьшение угла ВВН. Это, по-видимому, происходит вследствие того, что ток крови из правого предсердия в правый желудочек в ранней диастоле не может вызвать достаточного растяжения гипертрофированной стенки правого желудочка. Увеличение же амплитуды предсердной волны вызвано более сильной струей крови вследствие активного сокращения правого предсердия. Изменения отмеченных показателей в III группе больных, в основном, следуют за их изменениями в первых 2 группах и зависят от степени вовлечения в патологический процесс правого желудочка и малого круга кровообращения [5].

Итак, полученные данные свидетельствуют о высокой информативности показателей ЛеКГ и ПрКГ, отражающих динамику сокращения миокарда на протяжении всего сердечного цикла. При этом создается возможность раздельной оценки функционального состояния миокарда желудочков при той или иной гемодинамической ситуации, что дополняется выявлением корреляционных взаимосвязей с показателями центральной гемодинамики и критериями ГПЖ.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР им. Л. А. Оганесяна Поступила 25/III 1979 г.

Մ. Գ. ԱԳԱԶՅԱՆԻ

ՄԻՏՐ ՄԻԹՐԱԼ ԱՐԱՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ
ԳՆԱՀԱՏԱԿՆՈՒՄ ԳԱԳԱԹԱՍՐՏԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Դադաթարադրութիւնը հնարավորութիւն է տալիս գնահատելու սրտամկանի ձախ և աջ փորքերի ֆունկցիոնալ վիճակը առանձին: Ստացված տվյալները կոռելյացիայի են ենթարկում սրտամկանի զերաճի և արյան շրջանառության չափանիշները:

M. G. Agadjanián

On the significance of apexcardiography in evaluation of the function of myocardium in mitral valvular disease

S u m m a r y

Apexcardiography allows to estimate separately the functional state of the myocardium of the right and left ventricles. The data obtained correlate with the criteria of the myocardial hypertrophy and hemodynamics.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бурцева Л. А. Врачебное дело, 1971, 11, 37—41.
2. Долабчян З. Л. Очерки синтетической электромеханокардиологии. Ереван, 1965.
3. Кариман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности, М., 1965.
4. Кузнецов Г. П. Дисс. докт., Куйбышев, 1974.
5. Маколкин В. И. Приобретенные пороки сердца, М., 1977.
6. Малов Г. А. Мел. радиология, 1966, 2, 38—45.
7. Мирлин Б. Г. Кардиология, 1967, 3, 133.
8. Татиян Н. Г. Дисс. канд., Ереван, 1969.
9. Фельдман С. Б. Ранняя диагностика сердечной недостаточности, М., 1976.
10. Benchimol A., Dimond E. Amer. J. Cardiol., 1966, 17, 1, 63.
11. Burstin L. Brit. Heart J., 1967, 29, 396.
12. Kesteloot H., Willems J. Acta Cardiol., Brux., 1967, 7, 22, 1, 64.

Г. О. БАКУНЦ

ВЛИЯНИЕ ГЕОФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

В настоящее время большое значение придают выявлению гемостатических факторов риска тромбоэмболических осложнений, играющих определенную роль в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе инсультов [1, 12, 13]. Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) часто вызываются артерио-артериальными микро-тромбоэмболиями, источником которых являются конгематы слипшихся тромбоцитов, эритроцитов, частички пристеночных тромбов и т. д. [3, 13].

В осуществлении гемостаза первостепенную роль придают тромбоцитам, причем механизмы адгезивно-агрегационной способности тромбоцитов во многом не ясны. Не изучены пути воздействия на этот наиболее ранний этап свертываемости крови—агрегацию тромбоцитов, что является по мнению многих авторов пусковым механизмом тромбообразования, нарушения микроциркуляции [2, 4].

Работами некоторых авторов показано, что система гемостаза имеет свой биологический ритм функционирования (суточный, многодневный, сезонный), зависящий от геофизических факторов, солнечной, геомагнитной активности [1, 5].

Поэтому изучение факторов, нарушающих нормальное функционирование системы гемостаза, представляет большой интерес. В этой связи мы решили исследовать агрегационные свойства тромбоцитов и фибринолитическую активность крови у больных с нарушениями мозгового кровообращения в различные периоды геомагнитной активности, тем более, что в доступной литературе подобные сопоставления не проводились.

Материал и методы. Материалом послужило исследование агрегации и дезагрегации тромбоцитов у 84 больных с различными формами нарушений мозгового кровообращения. Мозговые дисгемии у больных возникали в основном на почве атеросклероза, гипертонической болезни либо их сочетаний. В одном случае у больной с артериальной гипертензией почечной этиологии развился инфаркт мозга, в другом—причиной эмболического инфаркта мозга явился ревматизм. Возраст больных колебался от 40 до 80 лет, превалировал от 50 до 70 лет. Больные этой группы в зависимости от характера, локализации распространенности гемодинамических мозговых расстройств распределялись на следующие подгруппы:

1. Больные с инфарктом мозга—32 случая (23—полушарной локализации, 9—стволовой).

II. Больные с кровоизлияниями в мозг—16 (паренхиматозные—9 случаев, субарахноидальные—4, кровоизлияния с прорывом в желудочки мозга—3).

III. Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК)—16 (12—с недостаточностью в вертебро-базиллярном бассейне, 4—в каротидной системе).

IV. Больные с хронической недостаточностью мозгового кровообращения на почве церебрального атеросклероза в сочетании с гипертонической болезнью—9 случаев.

V. Гипертоническая болезнь—1—2-й стадии—без клинических проявлений недостаточности мозгового кровообращения—11 случаев.

О нарушении церебральной гемодинамики судили на основании клинического обследования с применением реоэнцефалографии и радионуклидных методов исследования мозгового кровотока.

Летальный исход наблюдался в 18 случаях: в 11 смерть наступила от кровоизлияния в мозг, в 7—от размягчения. В 2 случаях геморрагический инсульт сочетался со свежим инфарктом миокарда. Во всех случаях клинический диагноз был верифицирован на секции.

У всех больных гемореологические показатели изучались в остром периоде, в 1-е сутки после поступления в клинику и в дальнейшем, в динамике, на 5—6-й день. На 2-м этапе была выделена группа из 11 больных с ОНМК, у которых было проведено динамическое исследование тех же гемореологических показателей систематически через день в течение месяца.

Кровь бралась из локтевой вены утром с 9—11 час. и стабилизировалась 3,8% цитратом натрия. Богатую и бедную тромбоцитами плазму получали по Люсову [6], агрегацию тромбоцитов определяли фотометрическим методом [7] на спектрокалориметре «Specol».

В качестве агрегирующего агента для тромбоцитов использовали АДФ (200 мкг/мл), адреналин ($5 \cdot 10^{-6}$ М), серотонин ($5 \cdot 10^{-5}$ М). Агрегатограмму оценивали по амплитуде, выраженной в единицах экстинкции (ед. Е). Деагрегацию выражали в процентах от степени агрегации. Кроме того, у 817 больных с различными формами нарушений мозгового кровообращения, поступивших в клинику за 1977—1979 гг., исследовалась фибринолитическая активность плазмы методом лизиса эуглобулинов плазмы [14].

В исследованиях использованы данные магнитной станции «Гярин» Института геофизики и инженерной сейсмологии АН Арм. ССР. Для оценки магнитной обстановки применяли индекс «К», имеющий обычно градации от 0 до 9 и выбранный с определенной шкалой, соответствующей указанной обсерватории [8].

При сопоставлении медицинских и геофизических данных использовались методы наложения эпох и прямого сопоставления. Для определения достоверности различий применялся непараметрический критерий Вилкоксона-Манна-Уитни [9]. При обработке данных динамического наблюдения применялся корреляционный анализ [10].

Результаты и обсуждение. Как показали наши исследования (рис. 1), независимо от применяемого агреганта наблюдается повышение агрегации тромбоцитов в дни магнитных бурь, причем различие между днем, предшествующим магнитной буре, и реперным днем является достоверным (для АДФ и адреналина $P < 0,05$, для серотонина $P < 0,01$). Причем, если при стимуляции АДФ и адреналином степень агрегации тромбоцитов остается повышенной в первые 2 дня после магнитной бури ($P < 0,01$ и $P < 0,05$), то в случае стимуляции серотином максимум агрегируемости тромбоцитов приходится на 1-й день после бури ($P < 0,01$).

Если адгезия тромбоцитов к поврежденному эндотелию сосудов является начальным этапом в развивающейся цепной реакции тромбооб-



Рис. 1. Динамика показателей агрегации тромбоцитов относительно магнитных бурь (агрегант—АДФ). Абсцисса—дни с различной характеристикой магнитного поля относительно наиболее возмущенного реперного (нулевого) дня. Ордината—степень агрегации тромбоцитов, выраженная в единицах экстинкции (ед. Е).

разования, то не менее важную роль в этом процессе играет и прочность образовавшихся агрегатов. Как показали наши исследования, наблюдалось резкое снижение обратимости агрегации тромбоцитов в магнито-возмущенный день как при стимуляции АДФ, так и серотонином, причем различие между реперным и 1-м днем после бури оказалось достоверным ($P < 0,01$). Выявлено также, что различие между 1-м днем после магнитной бури и днем, предшествующим ей, оказалось достоверным лишь при применении серотонина ($P < 0,01$), а для АДФ различие не достоверно ($P < 0,1$), что косвенно подтверждает литературные данные о более важном значении серотонина в процессе тромбогенеза (рис. 2).

Методом прямого сопоставления были проанализированы результаты динамического исследования агрегационных свойств тромбоцитов в различные периоды геомагнитной активности в группе из 11 больных с ОНМК. Было выявлено, что степень агрегации и дезагрегации тромбоцитов находится в прямой зависимости от величины «К» — индекса, характеризующего возмущенность ГМП в данный промежуток времени. Так, при «К»=5 усредненный показатель агрегации тромбоцитов в этот день при применении АДФ, адреналина, серотонина был соответственно равен 0,26; 0,3 и 0,28, при «К»=1 агрегация составляла—0,11; 0,09 и 0,1.

Аналогичные результаты были получены при сопоставлении данных дезагрегации тромбоцитов с величиной «К». В магнито-возмущенные дни наблюдалось наиболее резкое снижение обратимости агрегации, в магнитоспокойные дни—ее повышение.

Обработка полученных данных методом корреляционного анализа подтвердила выявленную закономерность, за исключением адреналин-зависимой агрегации тромбоцитов (табл. 1).

Таблица 1

Зависимость агрегации и дезагрегации тромбоцитов от величины «К»-индекса ГМП при динамическом исследовании больных с ОНМК

Корреляционные показатели	Т р о м б о ц и т ы				
	степень агрегации, ед. Е			степень обратимости агрегации, %	
	А Д Ф	адреналин	серотонин	АДФ	серотонин
r	0,82	0,59	0,75	-0,85	-0,85
Σ	0,18	0,26	0,21	0,17	0,18
p	<0,01	0,1	<0,01	<0,01	<0,01

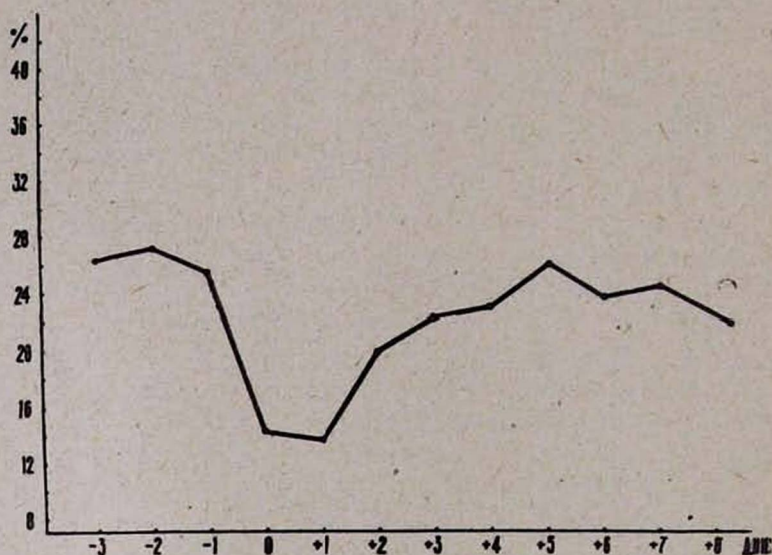


Рис. 2. Динамика показателей дезагрегации тромбоцитов относительно магнитных бурь (агрегат-серотонин).

При исследовании фибринолитической активности плазмы у больных с нарушениями мозгового кровообращения в различные периоды геомагнитной обстановки были получены результаты, подтверждающие наблюдения некоторых авторов [5, 11]. В наиболее возмущенный и последующий дни наблюдалось резкое понижение фибринолитической активности крови с дальнейшей тенденцией к нормализации. Различие между реперным и предшествующим магнитной буре днями было достоверным ($P < 0,05$).

Таким образом, проведенные исследования позволили установить, что система гемостаза у лиц с церебральными гемодинамическими рас-

стройствами весьма чутко реагирует на изменения активности ГМП. При этом в дни магнитных бурь наблюдается повышение агрегации тромбоцитов со снижением их обратимости, а также подавление фибринолиза. Изменения геофизических факторов, нарушая нормальное функционирование системы гемостаза и действуя на микроциркуляторный уровень мозговой гемодинамики, создают повышенную опасность развития тяжелых тромбоэмболических осложнений в системе микроциркуляции, что может значительно ухудшить течение цереброваскулярных заболеваний.

Больница скорой помощи № 2, г. Ереван

Поступила 25/V 1979 г.

Գ. Օ. ԲԱԿՈՒՆՏ

ԳԵՈՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՀԵՄՈՍՏԱԶԻ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԵՐՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հաստատված է արտահայտված կապի առկայությունը երկրի զերմագնիսական դաշտի և հեմոստազի համակարգի միջև: Ցույց է տրված, որ ժաղնիսական փոթորիկների շրջանում խիստ կերպով բարձրանում է թրոմբոցիտների միացքավորումը հետագա ապամիացքավորմամբ և կատարվում է ֆիբրինոլիզի ընկճում:

G. O. Bakounts

Effect of geophysical factors on some indices of the system of hemostasis in patients with disorders of cerebral hemodynamics

S u m m a r y

It is established, that there is a marked connection between the geomagnetic field of the Earth and the system of hemostasis. It is shown, that during magnetic storms the aggregation of thrombocytes acutely rises, which is followed by disaggregation and depression of fibrinolysis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Балуда В. П. В кн.: «Актуальные проблемы гемостазиологии». М., «Наука», 1979.
2. Шмидт Е. В. В кн.: «Сосудистые заболевания нервной системы». М., Медицина, 1975.
3. Шмидт Е. В. Тез. докл. научн. сессии отд. клин. мед. АМН СССР. М., 1979.
4. Петровский Б. В., Малиновский Н. Н., Козлов В. А. В кн.: «Актуальные проблемы гемостазиологии». М., Наука, 1979.
5. Рождественская Е. Д. Дисс. докт., Свердловск, 1973.
6. Люсов В. А., Белоусов Ю. Б. Лабораторное дело, 1971, 8, 459.
7. Люсов В. А., Белоусов Ю. В. Кердиология, 1970, 7, 50.
8. Дубров А. П. Геомагнитное поле и жизнь. Л., Гидрометеониздат, 1974.
9. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. М., 1978.
10. Поляков И. В., Соколова Н. С. Практическое пособие по медицинской статистике, М., 1975.
11. Платонова А. Т., Бублис В. В., Маргенио В. И. Сб.: «Адаптация организма при внешних воздействиях». Вильнюс, 1969.
12. Sano T., Boxer M. G., Boxer L. A. Thrombos Diathesis Haemorrh. (Stuttg.) 1971., Bd. 25, 524.
13. Dintenfass L. Blood Flow, Ischemia and Thrombosis, New York, 1971.
14. Kovalski E., Koreč M. Niewiarowski. Clin. Phathol, 1959, 12, 215.
15. Yamazaki H., Odakura T., Takenchi K. Thrombos. Diathesis. Haemorrh. (Stuttg.) 1970, Bd. 24, 450.

А. С. АБРАМЯН

РЕЖИМЫ РЕГУЛЯЦИИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ИЗМЕНЕНИИ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ

Кровопотеря и крововосполнение составляют актуальную проблему современной медицины. Особое внимание уделяется изучению системы кровообращения при волевых сдвигах циркулирующей крови в условиях искусственного кровообращения, сложных операций, реанимации [2—6]. В этих условиях из основных функциональных величин при обычном клиническом контроле измеряются: экстремальные и средние значения артериального (P_a) и венозного (P_v) давлений, частота сердечных сокращений (F) и кровотока (q). На основе этих величин можно вычислить свойства ССС, определяющие целостные реакции системы кровообращения (а именно, реакции P_a , P_v , и q) на изменение объема циркулирующей крови ($\Delta OЦК$). Такими параметрами являются: показатель функционального состояния сердца ($\beta = P_v \cdot q^{-1}$ [торр. сек. см⁻³]); оценка эластичности ($C_1 = \frac{V_1}{P_1}$ [см³.торр⁻¹]) артериального и венозного резервуаров (C_a и C_v); общее периферическое сопротивление ($OПC = (P_a - P_v) \cdot q^{-1}$ [торр. сек. см⁻³]); напряженный объем крови ($V[мл]$) [1, 3, 4, 6, 8]. Все перечисленные параметры вместе составляют систему оценок свойств сосудистого русла и сердца, однозначно определяющую состояние центрального кровообращения, и позволяющую в этом объеме выявить свойства, характеризующие те или иные изменения и, наоборот, синтезировать воздействия, обеспечивающие желаемые реакции. В этом смысле выделенные параметры можно считать минимальным набором системных оценок центрального кровообращения.

Анализ литературных данных [2, 3, 5—7] с помощью математической модели [4] позволяет выделить различные формы регуляции системы кровообращения в ответ на изменение ОЦК. Между ними существуют переходные состояния, определяемые количественным соотношением рассмотренных выше параметров. Однако качественно различные режимы составляют основу для понимания, и поэтому ниже описывается каждый из них и упускаются переходные состояния.

Режим независимости P_a и q от $\Delta OЦК$. При адекватной центральной и периферической регуляции кровообращения (при отсутствии наркоза) изменение ОЦК не приводит к изменению артериального давления

(P_a) и кровотока (q), тогда как венозное давление (P_v) существенно меняется. Так, если в исходном состоянии система кровообращения (для собаки весом 20—25 кг) характеризуется таким комплексом взаимосвязанных показателей

$\Delta OЦК$	q_1	P_{a1}	P_{v1}	β_1	C_{a1}	C_{v1}	$OПC_1$	V_1
0	50	100	6,3	0,126	0,2	123,8	1,87	80

то после вливания 100 мл крови имеем следующие количественные оценки:

$\Delta OЦК$	q_2	P_{a2}	P_{v2}	β_2	C_{a2}	C_{v2}	$OПC_2$	V_2
100	50	100	7,64	0,152	0,2	115,2	1,85	900

Рассмотрим, за счет изменения каких свойств (или параметров математической модели) достигается постоянство q и P_a . Изменение $OЦК'$ (на 10—15% от V) при постоянстве остальных параметров (β , C_a , C_v , $OПC$) согласно модели [4] привело бы к пропорциональному сдвигу (на 10—15%) функциональных величин (q , P_a и P_v):

V_2	β_1	C_{a1}	C_{v1}	$OПC_1$	q	P_a	P_v
900	0,126	0,2	123,8	1,87	56,25	112,5	7,1

Изменение эластичности венозной подсистемы (C_v) на 7% в ответ на восполнение вызывает реакцию кровообращения, синхронную с реакцией на восполнение:

C_{v2}	V_2	C_{a1}	β_1	$OПC_1$	P_a	P_v	q
115,2	900	0,2	0,126	1,87	120,4	7,8	60,3

Такую реакцию можно объяснить как чисто биофизическую (а не регуляторную), вызванную повышением жесткости венозного ложа с увеличением его объема. Первостепенное значение в этом режиме имеет изменение функционального состояния сердца (β), которое в ответ на 10—15% изменение V отвечает 20% увеличением. Такое изменение функции сердца не только компенсирует реакцию q и P_a на восполнение, но и вызывает небольшую (10%) перекompенсацию:

β_2	V_2	C_{a1}	C_{v1}	$OПC_1$	q	P_a	P_v
0,152	900	0,2	123,8	1,87	46,8	94,7	7,1

Следует обратить внимание на то, что оценивая роль того или иного параметра в общем компенсаторном процессе, мы допускаем постоянство остальных. Так, в данном случае изменением β от исходного ($\beta_1=0,126$) до величины после вливания ($\beta_2=0,152$) с помощью модели определяется его вклад в изменение функций q , P_a , P_v .

Общая реакция, учитывающая изменение ОЦК и всех параметров, приводит лишь к изменению P_v , и как это было представлено выше, не вызывает изменения P_a и q .

Режим независимости P_a от Δ ОЦК. При поверхностном наркозе артериальное давление по-прежнему инвариантно к изменению ОЦК, тогда как кровоток и венозное давление изменяются односторонне с изменением ОЦК. Если в исходном состоянии показатели ССС имеют значения

Δ ОЦК	q_1	P_{a1}	P_{v1}	β_1	C_{a1}	C_{v1}	ОПС ₁	V_1
0	27,9	100	3,2	0,115	0,2	243,7	3,47	800

то после восполнения 100 мл крови в соответствии с экспериментом имеем:

Δ ОЦК	q_2	P_{a2}	P_{v2}	β_2	C_{a2}	C_{v2}	ОПС ₂	V_2
100	32,5	100	4,56	0,14	0,2	192,9	2,93	900

Рассмотрим, за счет изменения каких свойств достигается постоянство P_a . Как было показано в предыдущем случае, увеличение собственно ОЦК на 12,5% приводит к пропорциональному увеличению P_a , q и P_v . Изменение функционального состояния сердца (β возрастает на 20%) приводит к компенсации изменения P_a и q , вызванного увеличением ОЦК:

β_2	V_2	C_{a1}	C_{v1}	ОПС ₁	q	P_a	P_v
0,14	900	0,2	243,7	3,47	25,9	93,5	3,67

Более того, такое изменение насосной функции сердца вызывает перекомпенсацию P_a и q на 5—7% от исходного значения. Однако данная перекомпенсация не в состоянии блокировать эффект возрастания (в ответ на увеличение ОЦК) жесткости венозного резервуара (C_v падает на 20%):

C_{v2}	β_2	V_1	C_{a1}	ОПС ₁	q	P_a	P_v
192,9	0,14	900	0,2	3,47	32,5	117	4,5

Это связано с тем, что 20% снижение C_v в ответ на 12,5% увеличение V приводит к 40% возрастанию q и P_a от исходного значения:

C_{v2}	V_2	β_1	C_{a1}	ОПС ₁	q	P_a	P_v
192,9	900	0,115	0,2	3,47	39,3	140	4,5

Обеспечение постоянства артериального давления осуществляется 15% снижением ОПС, которое с увеличением ОЦК привело бы к снижению P_a :

ОПС ₂	V_2	β_1	C_{a1}	C_v	q	P_a	P_v
2,93	900	0,115	0,2	243,7	31,4	95,4	3,61

Хорошо видно, что соответствующее изменение ОПС практически не сказывается на q и P_v , тогда как P_a падает на 5% от исходного уровня. Это совместно с изменением V приводит к компенсации возрастания P_a , вызванного вливанием крови (и вторичным изменением C_v).

При глубоком наркозе изменение ОЦК приводит к изменению всех функциональных величин. Типичное состояние ССС в исходном состоянии характеризуется следующими значениями системных показателей:

Δ ОЦК	q_1	P_{a1}	P_{v1}	β_1	C_{a1}	C_{v1}	ОПС ₁	V_1
0	37,5	100	6,67	0,177	0,2	116,9	2,48	800

После вливания 100 [мл] крови функции и параметры имеют значения:

Δ ОЦК	q_2	P_{a2}	P_{v2}	β_2	C_{a2}	C_{v2}	ОПС ₂	V_2
100	41,6	106,6	7,6	0,182	0,2	115,6	2,38	900

Основным отличием этого режима от предыдущих является то, что в ответ на 10÷15% изменение V параметры ССС практически не изменяются (C_v —на 1%, β —на 3% и ОПС—на 4%). Это обстоятельство позволяет назвать режим кровообращения при глубоком наркозе биофизическим. В данном случае увеличение ОЦК на 12,5% от V привело бы к пропорциональному увеличению (согласно модели) функциональных величин:

V_2	β_1	C_{a1}	C_{v1}	ОПС ₁	q	P_a	P_v
900	0,177	0,2	116,9	2,48	42,4	112,5	7,5

Уменьшение Св (на 1%) приводит к дополнительному возрастанию (1%) q, Ра и Рв. Некоторая компенсация роста q и Ра достигается 3% изменением функционального состояния сердца, в результате чего Ра и q в ответ на восполнение оказались бы на 10% выше от исходного значения:

ρ_2	V_2	C_{a1}	C_{v1}	ОПС ₁	q	Ра	Рв
0,182	900	0,2	116,9	2,48	41,2	109,4	7,5

Уменьшение ОПС (на 4%) не влияет на q и Рв, но вызывает незначительное снижение Ра (по сравнению с вливанием без изменения параметров):

ОПС ₂	V_2	ρ_2	C_{a1}	C_{v1}	q	Ра	Рв
2,38	900	0,177	0,2	116,9	42,4	108,4	7,5

В целом же, в результате вливания [100 мл] крови и незначительных изменений свойств ССС, функциональные величины увеличиваются (q—на 10%, Ра—на 66% и Рв—на 12,5%).

Таким образом, использование математической модели ССС для количественного анализа данных физиологического эксперимента позволяет выявить вклад отдельных сердечно-сосудистых свойств в целостную регуляцию гемодинамики и установить количественное различие качественно разных режимов регуляции кровообращения.

Ա. Ս. ԱՐԲԱՀԱՄՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՌԵԺԻՄԸ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՂ ԱՐՅԱՆ ԾԱՎԱԼԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. Մ. Փ. Ն. Փ. Ն. Մ.

Մաթեմատիկական մոդելը հնարավորություն է տալիս որոշելու առանձին օղակների ներդրած ձևավորման մեջ սիրտ-անոթային համակարգի տարրեր ռեակցիաներում և հաստատել նրանց որակական և քանակական տարբերությունը:

A. S. Abrahamian

Regimens of the regulation of the blood circulating system in the
change of the volume of circulating blood

S u m m a r y

The mathematical method allows to determine the contribution of separate links in formation of different reactions of the cardio-vascular system and to establish their quantitative and qualitative differences.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Абрамян А. С.* Вопросы кибернетики. Регуляция и саморегуляция вегетативных функций, 1977, 36, 126.
2. *Амосов Н. М., Лиссова О. И., Лищук В. А., Палец Е. А.* Мат. симп. Автоматическое регулирование физиологических функций в условиях патологии. Л., 8—10, 1972.
3. *Бураковский В. И., Лищук В. А., Соколов М. В.* Вестник АМН СССР, 10, 57, 1976.
4. *Лищук В. А.* Общие свойства сердечно-сосудистой системы. Препринт, 71—15, Киев, 1971.
5. Математическое моделирование и экспериментальное исследование физиологических систем. Под ред. Н. М. Амосова. Киев, 1973.
6. *Соколов М. В., Лищук В. А.* Тезисы докл. II всесоюзной конференции патофизиологов. Ташкент, 2, 603, 1976.
7. *Korner P. J.* Pheiol. Rev. 51, 2, 312, 1971.
8. *Sagawa K.* Adv. in Bio. Med. Engin. Academ. Press. New York, London, 3, 1—96, 1973.

И. В. СТУПИН, Н. П. ИСТОМИН, Н. А. КУЗНЕЦОВ

ВЛИЯНИЕ ГИПОТЕРМИЧЕСКОЙ ПЕРФУЗИИ НА ФУНКЦИЮ СЕРДЦА

Накопленный в настоящее время опыт по пересадке сердца показал, что успех трансплантации в первое время после пересадки зависит не столько от иммунологического конфликта, сколько от жизнеспособности пересаженного органа, от новых условий кровообращения в нем, т. е. от того, как удалось сохранить его для трансплантации. Среди известных методов консервации наиболее эффективными являются те, которые сопровождаются перфузией органа.

Отсутствие единого мнения у исследователей об эффективности различных перфузатов для гипотермической перфузии определило в нашей работе необходимость анализа состояния функции миокарда после сохранения сердца в условиях перфузии при низкой температуре.

Материал и методы исследования. Работа проведена на сердцах 28 взрослых беспородных собак обоего пола весом 9—14 кг. Гипотермическую перфузию сердца проводили в барокамере английской фирмы «Vickers» пульсирующим потоком при перфузионном давлении 18—20 мм рт. ст. и температуре -20°C в течение 3 часов. В качестве перфузатов использовали средлу № 199, криоприципитированную плазму, кровь, разведенную раствором Рингер-Локка на 50% с добавлением низкомолекулярного декстрана и гепарина, многокомпонентный солевой раствор.

Донорское сердце выделяли в составе сердечно-легочного препарата. Выделенный сердечно-легочный препарат ступенчато охлаждали в растворе Рингер-Локка до температуры -15°C и помещали в барокамеру для консервации органов. Эффективность консервации оценивали на специально созданном физиологическом стенде [5]. По достижении стабильности в работе сердца на физиологическом стенде производили записи давления в аорте и левом желудочке, измеряли минутный объем кровообращения, регистрировали электрическую активность сердечной мышцы, определяли тканевый кровоток в миокарде в мл/мин/100 г. Для выражения тканевого кровотока в мл/мин/100 г сердечной мышцы необходимо величину, обратную периоду полувыведения, умножить на переводной коэффициент 2870,0. Величина коэффициента была установлена нами в отдельной серии опытов путем сравнения коронарного кровотока, измеренного с помощью электромагнитного флоуметра, с тканевым кровотоком в миокарде, определенным радионидикационным методом.

Результаты и их обсуждение. При восстановлении деятельности сердец, сохранявшихся в условиях гипотермической перфузии в течение 3 часов, было отмечено изменение их функциональной способности. Во всех исследуемых группах нами было обнаружено увеличение числа сердечных сокращений по сравнению с контрольными показателями. Час-

тота сердцебиений после гипотермической перфузии средой № 199 составляла $189,2 \pm 6,9$ ударов в минуту, криопринципитированной фильтрованной плазмой— $198,0 \pm 11,69$, разведенной на 50% кровью— $214,0 \pm 12,75$ и многокомпонентным солевым раствором— $212,8 \pm 2,77$.

Сердечный выброс и давление в аорте по сравнению с нормой были сохранены лишь после перфузии средой № 199 и снижены в остальных группах опытов. Ударный объем сердца, среднее давление в аорте и среднее систолическое давление в левом желудочке, максимальное давление в левом желудочке были снижены во всех группах по сравнению с нормой, но мало отличались при сравнении друг с другом.

Увеличение частоты сердечных сокращений на фоне падения ударного выброса, по-видимому, является одним из компенсаторных механизмов, направленных на поддержание стабильной гемодинамики.

Нарушения в фазовой структуре систолы левого желудочка были отмечены нами в тех группах опытов, где в качестве перфузатов использовались разведенная кровь и многокомпонентный солевой раствор. Они выражались в резком сокращении длительности фаз и периодов и в нарушении соотношений между ними.

Исследование показателей сократительной функции миокарда установило, что показатели силы и скорости сердечного сокращения наиболее высоки в тех группах, где перфузатами служили среда № 199 и криопринципитированная плазма.

Напряженне, развитое миокардом за систолу и в минуту, было снижено во всех исследуемых группах. Сравнение показателей напряжения миокарда показало, что они практически одинаковы во всех группах. Указанные нарушения в сократимости миокарда свидетельствуют о серьезных повреждениях в сократительном аппарате исследуемых сердец на уровне ультраструктур [3].

В фазу изометрического сокращения миокард расходует значительную энергию. В то же время эта энергия не затрачивается на пропульсивную деятельность сердца и не может считаться рационально расходуемой. Поэтому мы предлагаем для оценки сократительной функции сердца использовать индекс эффективности систолы. Индекс эффективности систолы представляет собой отношение площади под кривой давления в период изгнания (S_1) к площади под кривой давления в фазу изометрического (S_2) сокращения (рис. 1). Отношение напряжения, развитого миокардом на протяжении периода изгнания, к напряжению в фазу изометрического сокращения характеризует эффективность работы сердца.

Индекс эффективности систолы оставался в пределах нормы лишь после перфузии средой № 199, а в остальных группах опытов значительно снижался.

Внешняя работа сердца за минуту была снижена во всех исследуемых группах, однако, при перфузии солевым раствором она была наименьшей и составляла лишь 24% от нормальной. В остальных группах ее величина была практически одинаковой.

В ответ на проводимую стимуляцию кальцием во всех опытах наблюдалось учащение сердцебиений. По данным Sarnoff с соавт. увеличение частоты сердечных сокращений предполагает и возрастание сократимости миокарда. В наших опытах это соответствие отмечалось лишь в той группе, где применялась среда № 199. Сердца, подвергавшиеся перфузии криопринципитированной фильтровальной плазмой, не отвечали на учащение ритма повышением сократимости, а в двух оставшихся группах она была снижена, несмотря на высокую частоту сердечных сокращений. По-видимому, подобное наблюдение можно расценивать как повреждение сократительных элементов миокарда в результате гипотермической перфузии разведенной кровью и солевым раствором (рис. 2). Увеличение частоты сердечных сокращений после гипотермической перфузии под влиянием стимуляции кальцием, по-видимому, связано с нарушением его обмена в процессе перфузии [8].

Спонтанное восстановление сердечной деятельности при реперфузии на физиологическом стенде отмечено нами в половине опытов в тех группах, где в качестве перфузата применялись среда № 199 и 50% кровь. В остальных опытах требовалось применение дефибриллятора, причем восстановление функции сердец, перфузировавшихся многокомпонентным солевым раствором, требовало применения двух- и трехкратной дефибрилляции.

На электрокардиограммах сердец после перфузии средой № 199 и криопринципитированной фильтрованной плазмой отмечалось хорошее состояние миокарда. Перфузия разведенной кровью с последующей реперфузией на физиологическом стенде приводила к падению вольтажа R-зубцов, отмечались нарушения внутрижелудочковой проводимости, полиморфизм QRS-комплексов. Восстановление сердечной деятельности после перфузии солевым раствором сопровождалось возобновлением синусового ритма лишь в одном опыте. В двух опытах наблюдалась мерцательная аритмия, в одном — диссоциация с интерференцией. Отмечались частые желудочковые экстрасистолы; транзиторные блокады ножек пучка Гиса, прогрессирующая гипоксия миокарда с инфарктоподобными изменениями конечной части желудочкового комплекса.

Таким образом, на основании полученных данных можно считать, что из всех исследованных перфузатов при гипотермической перфузии наиболее целесообразно применять среду № 199. Использование остальных перфузатов для консервации сердца методом гипотермической перфузии приводит к серьезным нарушениям функционального состояния миокарда.

II МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова

Поступила 5/III 1979 г.

Ի. Վ. ՍՏՈՒՊԻՆ, Ե. Պ. ԻՍՏՈՄԻՆ, Ե. Ա. ԿՈՒԶՆԵՑՈՎ

ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԿ ՀԵՂՈՒԿԱՆՑՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՄՐՏԻ ՅՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ա ֆ ո լ մ

Հաստատված է, որ ուսումնասիրված բոլոր պերֆուզատներից ամենից կիրառելին հանդիսանում է № 199 միջավայրը

Effect of the hypothermic perfusion on the function of the heart

С у м м а р у

It is established, that among the perfusates studied the most acceptable one is the medium № 199.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вишнеvский А. А., Портной В. Ф., Вандяев Г. К. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1969, 2, с. 9—14.
2. Герасименко Н. И., Авербах М. М., Приймак А. А., Добкин В. Т., Петухова И. В., Вигдсрчик С. И., Демидов Б. С., Фефедов В. Б., Дмитриенко Л. В., Каменская Г. О., Блох Э. Л. «Биологическая консервация СЛП в эксперименте». Горький, 1970, в книге «Трансплантация органов и тканей», стр. 444—445.
3. Меерсон Ф. Э. «Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность сердца», М., 1968.
4. Савельев В. С. «Трансплантация органов и тканей», Горький, 1970, стр. 430—431.
5. Ступин И. В., Смирнов С. В., Истомин Н. П. «Физиологический метод оценки изолированного консервированного сердца», Грудная хирургия, 1972, 3, с. 37—39.
6. Belzer F. O., Ashby B. S., Dunphy J. E. «24-hour and 72-hour preservation of canine kidneys». Lancet, 1967, 2: 7515, p. 536—539.
7. Levitsky S., Mullin E. M., Sloane R. E., Ferranese V. J., Buys L. M. «Extended preservation of the heart: effects of hyperosmotic perfusate». Circulation, 1972, 42, 4, suppl 3, 56—60.
8. Proctor E. Storage of the isolated heart. Laval medical, 1970, 41, 199—201.
9. Surnoff S. J., Mitchell J. «Homeometric autoregulation in the heart». Circul. Res., 1960, 8, 5, p. 1077—1091.

Г. Г. ОКОЕВ, Т. С. ДРАМПЯН, Н. В. ТОВМАСЯН,
Р. Г. КАГРАМАНЯН, С. А. КИРАКОСЯН

СООТНОШЕНИЕ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОДАХ В НОРМЕ И У БЕРЕМЕННЫХ, СТРАДАЮЩИХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Проблема диагностики, лечения и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у женщин в сочетании с беременностью является одной из основных задач современного акушерства.

Обследованы 70 женщин с физиологически протекающей беременностью и 70 женщин с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Все беременные проживали в городе Ереване, примерно в одинаковых условиях жизненного режима и питания.

Средние показатели содержания макро- и микроэлементов в околоплодных водах беременных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями

Макро-и микроэле- менты	Здоровые рожени- цы—контроль (в мг % на золу)	Больные	
Si	5,33±0,22	3,43±0,26	P<0,001
Al	2,57±1,58	2,07±0,17	P>0,05
Mg	13,74±9,5	1,28±0,96	P<0,05
Ca	69,3±31,09	5,82±0,03	P<0,01
Fe	2,89±1,66	1,90±0,17	P<0,05
K	188,4±9,11	.5±1,4	P<0,001
Na	1,0±3,4	67,2±4,12	P<0,001
Co	0,24±0,18	0,23±0,019	P<0,05
Mn	0,195±0,433	1,2±0,03	P<0,02
Ni	0,04±0,09	0,018±0,04	P>0,05
Ti	0,19±0,0124	0,018±0,363	P<0,001
Г	11,58±1,6	6,5±0,59	P<0,05
V	0,07±0,073	0,052±0,01	P>0,2
Mo	0,09±0,12	0,306±0,007	P<0,02
Cu	0,38±0,019	0,90±0,007	P<0,001
Pb	0,11±0,18	0,04±0,009	P<0,05
Ag	0,4±0,057	0,320±0,0007	P>0,05
Zn	0,45±0,18	0,23±0,024	P<0,05
B	0,19±0,18	0,19±0,17	P>0,05
Cr	0,083±0,11	0,154±0,018	P>0,05
Sb	0,064±0,015	0,067±0,017	P>0,05
Sp	0,15±0,16	0,20±0,17	P>0,05

Околоплодные воды (в количестве 10 мл) были получены путем прокалывания плодного пузыря при раскрытии маточного зева на 6—8 см, после чего вливались в фарфоровый тигель с определенным весом.

Результаты собственных исследований и данные современной литературы позволяют считать, что при сердечно-сосудистых заболеваниях, сопровождающихся беременностью, глубокие изменения микроэлементного состава околоплодных вод взаимосвязаны.

Данное положение и многочисленные наблюдения, подтверждающие высокую биологическую активность микроэлементов, дают полное основание полагать, что выявленные нарушения количественного содержания микроэлементов—железа, меди, цинка, натрия, калия, фосфора, титана—не могут быть безразличны для беременности, осложненной сердечно-сосудистой патологией, и являются, по-видимому, одним из факторов, отягчающих течение этой тяжелой патологии, а потому необходимо включение в комплекс лечебных мероприятий солей этих микроэлементов.

Таким образом, сопоставляя данные, полученные при исследовании микроэлементов при беременности, сопровождающейся сердечно-сосудистыми заболеваниями, мы выявили определенные изменения, а именно—повышение одних микроэлементов и понижение других. Все эти изменения микроэлементного состава указывают на крайне резкое нарушение обменных процессов у беременных с тяжелыми формами сердечно-сосудистых заболеваний, что подтверждается и нарушениями микроэлементного состава околоплодных вод.

НИИ акушерства и гинекологии МЗ Арм. ССР

Поступила 4/IX 1979 г.

Դ. Գ. ՕԿՈՅԵՎ, Թ. Ս. ԴՐԱՄՓԻԱՆ, Ն. Վ. ԹՈՎՄԱՍՅԱՆ,
Ռ. Գ. ԴԱԶՐԱՄԱՆԻԱՆ, Ա. Ա. ԿԻՐԱԿՈՍՅԱՆ

ՊՏԳԱԶՐԵՐԻ ՄԻԿՐՈԷԼԵՄԵՆՏԱՅԻՆ ԿԱԶՄՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՈՂՋՆԵՐԻ
ԵՎ ՍՐՏԱՅԻՆ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀՂԻՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միկրոէլեմենտային կազմության շեղումների հայտնաբերումները հնարավորություն են տալիս կանոնավորել դրանք և ժամանակին անցկացնել պահպանարկ բուժում մոր և նորածնի մոտ:

G. G. Okoyev, T. S. Drampian, N. V. Tovmassian,
R. G. Kaghranian, S. A. Kirakossian

Trace elements of the content of amniotic fluid in healthy persons
and patients with cardiac pathology of pregnancy

S u m m a r y

The shifts in the trace elemental content allow to regulate them and conduct the oportune pathogenetic treatment of the mother and newborn.

УДК 616.126.42:615.224:615.034.61:053

В. В. БАКАЕВ, Г. Ф. АРХИПОВА, Е. П. КЕЛИН

ОТСУТСТВИЕ ВОЗРАСТНЫХ ВЛИЯНИЙ НА ВЫДЕЛЕНИЕ
ДИГОКСИНА ПОЧКАМИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ
ПОРОКАМИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Известно, что дигоксин выделяется из организма главным образом почками. На этот процесс может оказывать влияние ряд причин, например, поражения почек, изменения гидростатического давления в капиллярах почек, лекарства: фуросемид, спиро-

Результаты собственных исследований и данные современной литературы позволяют считать, что при сердечно-сосудистых заболеваниях, сопровождающихся беременностью, глубокие изменения микроэлементного состава околоплодных вод взаимосвязаны.

Данное положение и многочисленные наблюдения, подтверждающие высокую биологическую активность микроэлементов, дают полное основание полагать, что выявленные нарушения количественного содержания микроэлементов—железа, меди, цинка, натрия, калия, фосфора, титана—не могут быть безразличны для беременности, осложненной сердечно-сосудистой патологией, и являются, по-видимому, одним из факторов, отягчающих течение этой тяжелой патологии, а потому необходимо включение в комплекс лечебных мероприятий солей этих микроэлементов.

Таким образом, сопоставляя данные, полученные при исследовании микроэлементов при беременности, сопровождающейся сердечно-сосудистыми заболеваниями, мы выявили определенные изменения, а именно—повышение одних микроэлементов и понижение других. Все эти изменения микроэлементного состава указывают на крайне резкое нарушение обменных процессов у беременных с тяжелыми формами сердечно-сосудистых заболеваний, что подтверждается и нарушениями микроэлементного состава околоплодных вод.

НИИ акушерства и гинекологии МЗ Арм. ССР

Поступила 4/IX 1979 г.

Դ. Գ. ՕԿՈՅԵՎ, Թ. Ս. ԴՐԱՄՓԻԱՆ, Ն. Վ. ԹՈՎՄԱՍՅԱՆ,
Բ. Գ. ԴԱԶՐԱՄԱՆԻԱՆ, Ս. Ա. ԿԻՐԱԿՈՍՅԱՆ

ՊՏԳԱԶՐԵՐԻ ՄԻԿՐՈԷԼԵՄԵՆՏԱՅԻՆ ԿԱԶՄՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՈՂՋՆԵՐԻ
ԵՎ ՍՐՏԱՅԻՆ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀՂԻՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միկրոէլեմենտային կազմության շեղումների հայտնաբերումները հնարավորություն են տալիս կանոնավորել դրանք և ժամանակին անցկացնել պահպանարկ բուժում մոր և նորածնի մոտ:

G. G. Okoyev, T. S. Drampian, N. V. Tovmassian,
R. G. Kaghranian, S. A. Kirakossian

Trace elements of the content of amniotic fluid in healthy persons
and patients with cardiac pathology of pregnancy

S u m m a r y

The shifts in the trace elemental content allow to regulate them and conduct the oportune pathogenetic treatment of the mother and newborn.

УДК 616.126.42:615.224:615.034.61:053

В. В. БАКАЕВ, Г. Ф. АРХИПОВА, Е. П. КЕЛИН

ОТСУТСТВИЕ ВОЗРАСТНЫХ ВЛИЯНИЙ НА ВЫДЕЛЕНИЕ
ДИГОКСИНА ПОЧКАМИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ
ПОРОКАМИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Известно, что дигоксин выделяется из организма главным образом почками. На этот процесс может оказывать влияние ряд причин, например, поражения почек, изменения гидростатического давления в капиллярах почек, лекарства: фуросемид, спиро-

дигоксин (верошпирон) и т. д. Изучение условий, оказывающих влияние на элиминацию дигоксина почками, могло бы быть полезным для учета потери лекарства организмом и тем самым для его дозировки. С этой целью была предпринята попытка изучения влияния возраста больных на почечное выделение дигоксина.

Собирали суточную мочу у 72 женщин с ревматическими пороками митрального клапана без признаков выраженной патологии почек. Больные были разбиты на 2 группы: I—от 17 до 35 лет (средний возраст 27,7) и II—от 36 до 58 лет (средний возраст 42,8). В I группу входило 33 женщины, и было проведено 40 измерений, во II—38, проведено 78 измерений. Измеряли объем суточной мочи, а также содержание дигоксина в ней методом, основанным на способности сердечных гликозидов тормозить активный транспорт ионов радиоактивного рубидия-86 через мембрану эритроцитов. Полученные результаты обрабатывали по методу Стьюдента.

При сопоставлении величин суточной элиминации дигоксина с мочой у больных в обеих возрастных группах, получавших это лекарство в одних и тех же суточных дозах, не было найдено статистически достоверной разницы между этими величинами. Таким образом, возраст не оказывал влияния на выведение дигоксина почками у наших больных.

Известно, что почечное выведение лекарств наряду с другими причинами зависит и от скорости клубочковой фильтрации, этот показатель прогрессивно снижается с возрастом, начиная от 60 лет, а к 80 годам достигает 50% показателя в юном возрасте. По-видимому, в возрастном интервале 36—58 лет нет выраженных изменений почек, что и объясняет отсутствие изменений в выделении дигоксина.

НИИ патологии кровообращения МЗ РСФСР,
г. Новосибирск

Поступила 2/II 1979 г.

Վ. Վ. ԲԱԿԵՅԵՎ, Գ. Ֆ. ԱՐԽԻՊՈՎԱ, Ե. Պ. ԿԵԼԻՆ

ՏԱՐԻՔԱՅԻՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԲԱՑԱԿԱՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻԹՐԱԼ ՓԱԿԱՆԻ
ՌԵՎՄԱՏԻԿ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐՈՎ ՑԻԳՕՔՍԻՆԻ
ԱՐՏԱԶԱՏՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միթրալ փականի ռեմատիկ արատով հիվանդների մոտ 17-ից 58 տարեկան հասակում թրեկամներով դիգոքսինի արտազատման մեջ տարբերություններ չեն հայտնաբերվում:

V. V. Bakeyev, G. F. Arkhipova, E. P. Kelin

Absence of the age influences of the digoxin renal elimination in patients with rheumatic mitral valvular disease

S u m m a r y

There have not been revealed any differences in digoxin renal elimination in patients from 17 to 58 years of age with rheumatic mitral valvular disease.

А. МАТУЛИС, А. ЛАУЦЯВИЧЮС, О. ЖИРЯКОВ

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИНТЕРВАЛОВ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ПРОВОДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ И ДРУГИМИ НЕКОРОНАРОГЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ СЕРДЦА

Путем регистрации «локальных» электрограмм предсердий и пучка Гиса изучена внутрисердечная проводимость у 146 лиц. Среди 71 больного ревматизмом в 13 случаях имел место ревмокардит без пороков, и 18—ревматизм с преобладанием или изолированным митральным стенозом, в 23—ревматизм с преобладанием или изолированной недостаточностью митрального клапана и в 17 случаях—ревматизм с аортальными пороками. Группу инфекционно-аллергического миокардита составило 15, группу застойной кардиомиопатии—15, группу других поражений сердца—10 больных. Контрольную группу составили 35 практически здоровых обследованных лиц.

В проведенном исследовании путем усреднения интервалов внутрисердечной проводимости установлены их нормативы: синоатриальной проводимости— 20 ± 6 мс; внутрипредсердной— 29 ± 9 мс; верхней межпредсердной— 38 ± 11 мс; нижней межпредсердной— 51 ± 9 мс; оконечной деполаризации мышечных волокон левого межпредсердия— 25 ± 11 мс; проводимости через атриовентрикулярный узел— 75 ± 17 мс; проводимости по системе пучка Гиса— 42 ± 6 мс.

В группе 13 больных ревмокардитом без пороков обнаружено статистически достоверное ($P > 0,98$) увеличение продолжительности средней величины интервала проводимости через атриовентрикулярный узел на 18,6 мс. В группе 18 больных ревматизмом с митральным стенозом статистически достоверно были удлинены интервалы верхней и нижней межпредсердной проводимости соответственно на 14,7 и 19,5 мс. В группе больных ревматизмом с митральной недостаточностью статистически достоверно оказались увеличены интервалы нижней межпредсердной проводимости и оконечной деполаризации левого предсердия соответственно на 15,2 и 17 мс. В группе 17 больных ревматизмом с аортальными пороками статистически достоверно были увеличены интервалы проводимости по пучку Гиса, верхней межпредсердной проводимости, нижней межпредсердной проводимости соответственно на 11,7; 10,4; 19,4 мс. В группе 15 больных инфекционно-аллергическим миокардитом статистически достоверно был увеличен интервал проводимости через атриовентрикулярный узел на 24,7 мс. В группе 15 больных застойной кардиомиопатией статистически достоверно было увеличено большинство интервалов проводимости. Статистическая достоверность в вышеупомянутых группах составляла 0,999 и более.

Измерение взаимосвязи изучаемых параметров в отдельных группах осуществлялось при помощи корреляционного анализа. Значимость коэффициентов корреляции определялась по таблицам согласно Sachs (1972). Для логического анализа корреляционных матриц применялся «эвристический метод максимального корреляционного пути» (Л. К. Выханду, 1964). При этом создавались незамкнутые графы, отражающие в отдельных группах обследованных наиболее сильные корреляционные связи в виде параметров, занимающих центральное место в каждом из кластеров. Интервал проводимости через атриовентрикулярный узел занимал центральное место в группе практически здоровых, больных ревмокардитом без пороков, в группе с митральным стенозом и в группе инфекционно-аллергического миокардита. Интервал проводимости по системе пучка Гиса был центральным в группе больных ревматизмом с аортальными пороками и застойной кардиомиопатией. Интервал нижней межпредсердной проводимости занимал центральное место в группе больных ревматизмом с митральной недостаточностью. Данные интервалы в отдельных группах оказались более сопряженными с совокупностью остальных и при проведении множественной корреляции с использованием статистики Фишера.

Таким образом, в проведенном исследовании путем усреднения интервалов внутрисердечной проводимости определены нормативы параметров внутрисердечной проводимости, а также их сдвиги при различных поражениях сердца.

НИИ экспериментальной и клинической медицины,

МЗ Лит. ССР

Поступила 9/1 1979 г.

Ա. ՄԱՏՈՒԼԻՍ, Ա. ԼԱՍՏՅԱՎԻՉՅԱՆ, Օ. ԺԻՐՅԱԿՈՎ

ՆԵՐՍՐՏԱՅԻՆ ՀԱՂՈՐԴԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԻՆՏԵՐՎԱԼՆԵՐԻ ՎԻՃԱԿԱԳՐԱԿԱՆ
ՎԵՐԼՈՒՄՈՒԹՅՈՒՆԸ ՌԵՎՄԱՏԻԿ ԵՎ ՍՐՏԻ ՈՒՐԻՇ ՈՉ ՊՍԱԿԱՆԻՆ
ԱՆՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարված է ներսրտային հաղորդականության ինտերվալների մաթեմատիկական վերլուծություն, որը հաստատված է կանգային կարդիոմիոգրաֆիայով, սրտամկանի ինֆեկցիոն ալերգիկ բորբոքմամբ և ուսման ժամանակ տառապող հիվանդների Հիսի խրձի, նախասրտերի և սափրիալ շրջանների էլեկտրագրերի ուղղակի գրանցման ճանապարհով:

A. Matoulis, A. Lautsyavichus, O. Zhiryakov

Statistical analysis of the intervals of intracardiac permeability in patients with rheumatic and other noncoronarogenic affections of the heart

S u m m a r y

It has been conducted a mathematical analysis of the intervals of intracardiac permeability, which has been established by direct registration of electrograms of the sino-atrial region, auricles and the His band in patients with rheumatism, infectious allergic myocarditis and congestive cardiomyopathy.

УДК 616.24:616.12—008.46

З. Я. ДЕГТЯРЕВА, М. В. ЕРШОВА, В. А. ВЕРХОВСКАЯ,
Т. М. СИНИЦИНА, Г. З. БОРОДУЛИНА

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Легочное сердце является частым и серьезным осложнением хронических неспецифических заболеваний легких.

Однако мало внимания уделено особенностям функции внешнего дыхания у больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой инфекционно-аллергической формы при присоединении клинических признаков правожелудочковой сердечной недостаточности, что и явилось целью нашей работы.

Всего было обследовано 223 больных, которые были разделены на группы в зависимости от основного заболевания и от степени выраженности клинических признаков правожелудочковой сердечной недостаточности. I и IV (контрольные) группы соста-

Таким образом, в проведенном исследовании путем усреднения интервалов внутрисердечной проводимости определены нормативы параметров внутрисердечной проводимости, а также их сдвиги при различных поражениях сердца.

НИИ экспериментальной и клинической медицины,

МЗ Лит. ССР

Поступила 9/1 1979 г.

Ա. ՄԱՏՈՒԼԻՍ, Ա. ԼԱՍՏՅԱՎԻՉՅԱՆ, Օ. ԺԻՐՅԱԿՈՎ

ՆԵՐՍՐՏԱՅԻՆ ՀԱՂՈՐԴԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԻՆՏԵՐՎԱԼՆԵՐԻ ՎԻՃԱԿԱԳՐԱԿԱՆ
ՎԵՐԼՈՒՄՈՒԹՅՈՒՆԸ ՌԵՎՄԱՏԻԿ ԵՎ ՍՐՏԻ ՈՒՐԻՇ ՈՉ ՊՍԱԿԱՆԻՆ
ԱՆՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարված է ներսրտային հաղորդականության ինտերվալների մաթեմատիկական վերլուծություն, որը հաստատված է կանգային կարդիոմիոգրաֆիայով, սրտամկանի ինֆեկցիոն ալերգիկ բորբոքմամբ և ուսման ժամանակ տառապող հիվանդների Հիսի խրձի, նախասրտերի և սափրիալ շրջանների էլեկտրագրերի ուղղակի գրանցման ճանապարհով:

A. Matoulis, A. Lautsyavichus, O. Zhiryakov

Statistical analysis of the intervals of intracardiac permeability in patients with rheumatic and other noncoronarogenic affections of the heart

S u m m a r y

It has been conducted a mathematical analysis of the intervals of intracardiac permeability, which has been established by direct registration of electrograms of the sino-atrial region, auricles and the His band in patients with rheumatism, infectious allergic myocarditis and congestive cardiomyopathy.

УДК 616.24:616.12—008.46

З. Я. ДЕГТЯРЕВА, М. В. ЕРШОВА, В. А. ВЕРХОВСКАЯ,
Т. М. СИНИЦИНА, Г. З. БОРОДУЛИНА

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Легочное сердце является частым и серьезным осложнением хронических неспецифических заболеваний легких.

Однако мало внимания уделено особенностям функции внешнего дыхания у больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой инфекционно-аллергической формы при присоединении клинических признаков правожелудочковой сердечной недостаточности, что и явилось целью нашей работы.

Всего было обследовано 223 больных, которые были разделены на группы в зависимости от основного заболевания и от степени выраженности клинических признаков правожелудочковой сердечной недостаточности. I и IV (контрольные) группы соста-

Таблица 1

Показатели функции внешнего дыхания у больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой в зависимости от выраженности правожелудочковой сердечной недостаточности ($M \pm m$)

Показатели	Хронический бронхит			Бронхиальная астма		
	I группа n=101	II группа n=15	III группа n=16	IV группа n=30	V группа n=37	VI группа n=24
ОФВ ₁ , % Д	72,1 $\pm$ 2,2	41,1 $\pm$ 3,4	32,0 $\pm$ 2,8	52,2 $\pm$ 3,6	47,8 $\pm$ 2,5	36,9 $\pm$ 3,9
Raw, см/вод. ст/л/с	4,5 $\pm$ 0,2	6,78 $\pm$ 0,60	6,78 $\pm$ 0,48	7,8 $\pm$ 6,86	7,1 $\pm$ 0,38	9,3 $\pm$ 0,96
С уд, см вод. ст ⁻¹	0,064 $\pm$ 0,003	0,027 $\pm$ 0,03	0,027 $\pm$ 0,03	0,060 $\pm$ 0,009	0,030 $\pm$ 0,011	0,024 $\pm$ 0,003
ОЕЛ, % Д	136,0 $\pm$ 2,2	154,4 $\pm$ 6,6	153,0 $\pm$ 9,9	137,5 $\pm$ 4,9	152,0 $\pm$ 4,2	165,0 $\pm$ 4,66
ЖЕЛ, % Д	97,5 $\pm$ 2,3	74,5 $\pm$ 4,1	56,1 $\pm$ 3,6	76,6 $\pm$ 3,6	83,9 $\pm$ 3,2	70,2 $\pm$ 4,8
ООЛ, % Д	211,6 $\pm$ 7,7	300,8 $\pm$ 19,5	325,1 $\pm$ 26,1	248,6 $\pm$ 14,9	282,2 $\pm$ 13,6	337,7 $\pm$ 16,2
ООЛ/ОЕЛ, %	49,6 $\pm$ 1,2	67,6 $\pm$ 2,2	73,1 $\pm$ 1,9	57,6 $\pm$ 2,4	63,8 $\pm$ 1,4	71,6 $\pm$ 2,0
РАСО ₂ мм рт. ст.	40,3 $\pm$ 0,54	43,4 $\pm$ 1,60	48,8 $\pm$ 2,50	41,3 $\pm$ 1,1	42,2 $\pm$ 1,1	47,9 $\pm$ 1,5
РАО ₂ мм рт. ст.	96,3 $\pm$ 1,1	92,0 $\pm$ 1,9	86,9 $\pm$ 3,50	92,7 $\pm$ 2,0	88,3 $\pm$ 1,9	83,5 $\pm$ 2,7
V _д /V _т , %	33,6 $\pm$ 1,0	41,0 $\pm$ 1,4	45,0 $\pm$ 2,9	40,6 $\pm$ 1,9	39,5 $\pm$ 1,9	42,2 $\pm$ 1,8
ΔРСО ₂ мм рт. ст.	8,3 $\pm$ 0,4	10,6 $\pm$ 0,8	12,7 $\pm$ 1,1	8,6 $\pm$ 0,8	9,9 $\pm$ 0,6	12,5 $\pm$ 0,8
ДЛ, % Д	98 $\pm$ 2,7	66,6 $\pm$ 7,3	57,4 $\pm$ 5,2	94,9 $\pm$ 5,4	95,7 $\pm$ 4,7	78,7 $\pm$ 7,3
РАО ₂ мм рт. ст.	82,3 $\pm$ 0,8	75,1 $\pm$ 1,7	68,6 $\pm$ 2,0	77,8 $\pm$ 1,2	79,3 $\pm$ 1,1	72,8 $\pm$ 1,8
РАСО ₂ мм рт. ст.	37,8 $\pm$ 0,45	42,7 $\pm$ 1,1	46,4 $\pm$ 1,7	38,5 $\pm$ 1,0	38,9 $\pm$ 0,6	43,8 $\pm$ 1,3

влили больные с легочной недостаточностью 1-й и 2-й степени без признаков легочного сердца (101 больной хроническим бронхитом и 30—бронхиальной астмой соответственно). Во II и V группы вошли больные с компенсированным легочным сердцем. У этих больных в анамнезе были эпизоды правожелудочковой декомпенсации, но при исследовании функции легких они отсутствовали (15 больных хроническим бронхитом и 30—бронхиальной астмой). III и VI группы составили больные, у которых клинические признаки декомпенсации легочного сердца сохранялись при исследовании функции внешнего дыхания.

Учитывая зависимость показателей функции внешнего дыхания от активности воспалительного процесса, все больные были обследованы в фазе затихающего обострения с минимальными признаками активности воспалительного процесса в легких. Больные бронхиальной астмой обследовались в межпредсердном периоде.

Методика. Методом общей плетизмографии (ОН10-3000, США) определялись бронхиальное сопротивление (R_{aw}), удельная проводимость (Суд.) и внутригрудной объем газа с последующим расчетом структуры общей емкости легких (ОЕЛ): остаточного объема легких (ООЛ), его отношения к общей емкости легких (ООЛ/ОЕЛ). Жизненную емкость легких (ЖЕЛ) и объем форсированного выдоха за первую секунду (ОВФ₁) записывали на спирографе СГ-1М. С помощью масс-спектрометра МХ-6202 регистрировали парциальное давление углекислоты и кислорода в альвеолярном воздухе в конце глубокого выдоха ($P_A CO_2$ и PAO_2). Разница парциального давления углекислоты в конце спокойного и глубокого выдоха (ΔPCO_2) и отношение функционального мертвого пространства к дыхательному объему (V_D/V_T) использовались как косвенные показатели неравномерности вентиляции легочному кровотоку. Диффузионная способность легких (ДЛ) определялась методом одиночного дыхания по «СО». Парциальное напряжение кислорода (PaO_2) и углекислоты ($PaCO_2$) и pH артериализированной капиллярной крови определялись микрометодом Аструпа на аппарате АВС-1.

У больных всех групп выявлены отчетливые нарушения бронхиальной проходимости и структуры общей емкости легких (табл. 1).

Выводы

1. Правожелудочковая сердечная недостаточность обусловлена нарастанием изменений функции внешнего дыхания как у больных хроническим обструктивным бронхитом, так и у больных бронхиальной астмой.
2. У больных хроническим обструктивным бронхитом с клиническими признаками правожелудочковой сердечной недостаточности наблюдалась большая выраженность нарушений функции легких, чем у больных бронхиальной астмой, также с признаками правожелудочковой сердечной недостаточности.
3. Правожелудочковая сердечная недостаточность ухудшает процессы диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану, увеличивает несоответствие альвеолярной вентиляции легочному кровотоку.

Л Ленинградский медицинский институт им. И. П. Павлова Поступила 12/II 1979 г.

Է. Յա. ԴԵԳՅԱՐԵՎԱ, Մ. Վ. ՆՐԵՈՎԱ, Վ. Ա. ՎԵՐԽՈՎՍԿԱՅԱ, Տ. Մ. ՄԻՆԻՑԻՆԱ,
Գ. Զ. ԲՈՐՈՒՈՒՐՆԱ

ԱԶ ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ՄՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ՆՇԱՆՆԵՐՈՎ ԹՈՔԵՐԻ ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒ-
ԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՏԱՔԻՆ ՇՆՁԱՌՈՒԹՅԱՆ
ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Բոլոր խմբերի հիվանդների մոտ հայտնաբերված են բրոնխիալ շրջանառության և թոքերի քնճահանուր տարողության կառուցվածքի նկատելի փոփոխությունները:

Peculiarities of the function of external respiration in patients with chronic nonspecific diseases of the lungs with clinical manifestations of cardiac insufficiency of the right ventricle

S u m m a r y

In the patients of all groups there have been revealed well-defined disturbances of bronchial permeability and the structure of general capacity of the lungs.

УДК 612.11

Я. П. КУЛИК, А. Г. ЮРЧЕНКО, Л. С. МИРОШНИЧЕНКО, Н. В. КУЧКИН

ОСЛОЖНЕНИЯ РЕТРОГРАДНОГО ВОЗВРАТА КРОВИ ПРИ ИСКУССТВЕННОМ КРОВООБРАЩЕНИИ

До последнего времени канюляция бедренной артерии при искусственном кровообращении остается предпочтительной во многих кардиохирургических центрах. Но такой вид возврата артериальной крови из экстракорпоральной системы является несовершенным не только в силу нефизиологичности, но также из-за большого процента осложнений.

Нами проведен анализ осложнений 764 операций с искусственным кровообращением, в которых для возврата крови использовалась бедренная артерия (табл. 1).

Процент осложнений бедренной канюляции находится в пределах от 2,29 до 14,17%. Характер осложнений представлен в табл. 2.

Таблица 1

Осложнения бедренной канюляции по материалам ряда клиник

Лечебное учреждение	Количество обследованных больных	Количество осложнений	% осложнений
ИССХ им. А. Н. Бакулева АМН СССР	78	9	11,54
МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского	87	2	2,29
Клиника госпитальной хирургии Горьковского мединститута им. С. М. Кирова	185	31	11,35
Клиника факультетской хирургии Куйбышевского мединститута им. Д. И. Ульянова	54	5	9,26
Клиника госпитальной хирургии Благовещенского мединститута	360	51	14,17
И т о г о	764	98	12,82

На основании проделанного исследования нами выделены следующие осложнения: нагноение раны бедра, повреждение бедренной артерии и ее интимы, сужение, тромбоз артерии, кровотечение из артерии, ретроградное расслоение. Наиболее грозным осложнением является ретроградное расслоение, наблюдаемое у 8 больных, у 5—оно явилось причиной летального исхода.

Peculiarities of the function of external respiration in patients with
chronic nonspecific diseases of the lungs with clinical manifestations
of cardiac insufficiency of the right ventricle

S u m m a r y

In the patients of all groups there have been revealed well-defined disturbances of bronchial permeability and the structure of general capacity of the lungs.

УДК 612.11

Я. П. КУЛИК, А. Г. ЮРЧЕНКО, Л. С. МИРОШНИЧЕНКО, Н. В. КУЧКИН

ОСЛОЖНЕНИЯ РЕТРОГРАДНОГО ВОЗВРАТА КРОВИ
ПРИ ИСКУССТВЕННОМ КРОВООБРАЩЕНИИ

До последнего времени канюляция бедренной артерии при искусственном кровообращении остается предпочтительной во многих кардиохирургических центрах. Но такой вид возврата артериальной крови из экстракорпоральной системы является несовершенным не только в силу нефизиологичности, но также из-за большого процента осложнений.

Нами проведен анализ осложнений 764 операций с искусственным кровообращением, в которых для возврата крови использовалась бедренная артерия (табл. 1).

Процент осложнений бедренной канюляции находится в пределах от 2,29 до 14,17%. Характер осложнений представлен в табл. 2.

Таблица 1
Осложнения бедренной канюляции по материалам ряда клиник

Лечебное учреждение	Количество обследован- ных больных	Количество осложнений	% осложнений
ИССХ им. А. Н. Бакулева АМН СССР	78	9	11,54
МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского	87	2	2,29
Клиника госпитальной хирургии Горьковского мединститута им. С. М. Кирова	185	31	11,35
Клиника факультетской хирургии Куйбышевского мединститута им. Д. И. Ульянова	54	5	9,26
Клиника госпитальной хирургии Благовещенского мединститута	360	51	14,17
И т о г о	764	98	12,82

На основании проделанного исследования нами выделены следующие осложнения: нагноение раны бедра, повреждение бедренной артерии и ее интимы, сужение, тромбоз артерии, кровотечение из артерии, ретроградное расслоение. Наиболее грозным осложнением является ретроградное расслоение, наблюдаемое у 8 больных, у 5—оно явилось причиной летального исхода.

Осложнения, связанные с бедренной канюлящей

Виды осложнений	Количество наблюдений	% осложнений
Нагноение раны бедра	21	21,42
Длительная лимфорея из раны бедра	3	3,02
Кровотечение из бедренной артерии после ушивания	8	8,16
Ретроградное расслоение	8	8,16
Разрыв артерии при канюляции	11	11,22
Повреждение интимы артерии канюлей	8	8,16
Прорезывание артерии турникетом	5	5,10
Сужение артерии сосудистым швом	17	17,34
Тромбоз артерии	3	3,06
Трудности канюляции из-за выраженности атеросклеротического поражения	12	12,24
Трудности канюляции, связанные с анатомическими особенностями артерии (малый диаметр)	2	2,04
Итого	98	100

Выводы

1. Канюляция бедренной артерии и ретроградная перфузия сопровождаются осложнениями в 12,82% случаев.

2. Наиболее грозным осложнением, встречающимся в 1,04% случаев, является ретроградное расслоение аорты.

3. При начавшемся расслоении сосуда необходимо перемещение канюли в проксимальные отделы артериальной системы, оптимальным вариантом является осуществление ортоградного возврата крови.

4. Бедренная канюляция вызывает значительные метаболические нарушения в тканях ишемизированной конечности, оказывающие влияние на кислотно-щелочное состояние крови пациента в постперфузионном периоде.

Благовещенский медицинский институт

Поступила 5/IX 1979 г.

Յա. Պ. Կոուլիկ, Ա. Գ. Կուրչենկո, Լ. Ս. Միროշնիչենկո,
Ն. Վ. Կուչկին

ԱՐՅԱՆ ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ
ՌԵՏՐՈԳՐԱԴԱՆ ԿԵՐԱԴԱՐՁԻ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում արված են աորտայի ռետրոգրադի շերտավորման կանխարգելման միջոցները և սիմպտոմատիկան: Նկարագրված են ծայրանոցային հյուսվածքներում նյութափոխանակության խանգարումներ, որոնց զարկերակը օգտագործված է կանգուլյացիայի համար:

Ya. P. Koulik, A. G. Yourchenko, L. S. Miroshnichenko, N. V. Kouchkin

Complications of retrograde return of the blood in artificial circulation

S u m m a r y

The symptomatology and measures of prophylaxis in case of retrograde stratification of aorta are given in the article. The metabolic disorders in the tissues of extremities are described.

В. Я. ОРЛОВ

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ СОСУДИСТОГО ТОНУСА ВО ВРЕМЯ ВВОДНОГО БАРБИТУРОВОГО НАРКОЗА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Вводный наркоз считается одним из наиболее ответственных этапов общего обезболивания. Для выяснения изменений сосудистого тонуса во время вводного барбитурового наркоза у больных пожилого возраста мы обработали данные, полученные при проведении вводного наркоза 43 больным. Старше 70 лет было 15 больных (возраст от 70 до 82 лет, средний возраст 74,5 года), в контрольной группе было 28 больных (в возрасте от 14 до 24 лет, средний возраст 17,7 года). Всем больным под эндотрахеальным наркозом с искусственной вентилиацией легких (ИВЛ) смесью эфира с кислородом и закиси азота были произведены общехирургические вмешательства. На артериальном осциллографе завода «Красногвардеец» или на смонтированном нами осциллопульсографе осциллограммы записывали на операционном столе перед началом вводного наркоза (исходные данные), после введения 1% раствора барбитурата до достижения первого уровня хирургической стадии наркоза, после введения деполаризующего миорелаксанта типа дитилина, во время интубации и через 5 мин. после начала проведения ИВЛ через интубационную трубку. Абсолютные величины осциллографического индекса (ОИ) переводили в относительные.

При калибровке аппаратов было установлено, что у 56 лиц с максимальным артериальным давлением до 130 мм рт. ст. (средняя—121,3 мм) ОИ был равен 6,0. У 79 человек с максимальным артериальным давлением выше 130 мм (средняя—162,7 мм) ОИ был равен 9,7, т. е. выше на 3,7 ($P<0,001$). Следовательно, ОИ выше у больных с повышенным артериальным давлением.

После введения раствора барбитурата ОИ у больных пожилого возраста снизился на 33% (до $67\pm5\%$, $P<0,05$). У больных контрольной группы ОИ на этом этапе составлял $68\pm5\%$ исходного—снижение на 32% ($P<0,02$), следовательно, после введения барбитурата у больных обеих групп отмечается одинаковое снижение сосудистого тонуса.

После введения первой дозы деполаризующего миорелаксанта у обеих групп больных ОИ повышался. У больных пожилого возраста он был $85\pm12\%$, у больных контрольной группы— $86\pm8\%$. Повышение ОИ на этом этапе вводного наркоза можно объяснить действием введенного миорелаксанта и компенсаторными сдвигами в ответ на действие барбитурата.

Во время интубации ОИ у больных пожилого возраста повысился до $113\pm12\%$, у больных молодого возраста увеличение ОИ было более выраженным и достигло $179\pm19\%$. Это различие в 66% оказалось достоверным ($P<0,01$). Поскольку изменения со стороны сердечно-сосудистой системы на этом этапе объясняются рефлекторными сдвигами от раздражения гортани и трахеи ларингоскопом и интубационной трубкой, можно считать, что эти воздействия у пожилых больных приводят к меньшим изменениям сосудистого тонуса, чем у больных молодого возраста.

После начала ИВЛ через интубационную трубку в связи с изменяющимися условиями кровотока в малом круге кровообращения изменяется и осциллографическая картина. У больных пожилого возраста ОИ снижается на 17%—до $96\pm12\%$, у больных молодого возраста снижение ОИ более заметно—на 104%. Более высокий ОИ у больных пожилого возраста на этом этапе можно объяснить меньшим значением в кровообращении присасывающего действия грудной клетки из-за снижения ее эластичности.

Следовательно, у больных пожилого возраста наиболее существенные изменения отмечаются, как и у больных молодого возраста, после введения барбитурата, поэто-

му рекомендации, направленные на стабилизацию гемодинамики в этот период вводного наркоза (добавлен кордиамин, кавалила, введение хлорида кальция и др.) необходимо выполнять и у больных пожилого возраста.

Рязанский медицинский институт им. акад. И. П. Павлова

Поступила 6/II 1979 г.

Վ. Յա. ՕՐԼՈՎ

ՄԵԾԱՀԱՍԱԿ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԲԱՐԲԻՏՈՒՐԱՅԻՆ ՆԵՐԱԾԱԿԱՆ
ՆԱՐԿՈՋԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ԼԱՐՎԱԾՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Առաջարկված է, մեծահասակների մոտ ևս կատարել միջոցառումներ, որոնք ուղղված են արյան շրջանառության կայունացման ուղղությամբ բարդիառաչի թթվի պատրաստուկներով ներածական նարկոզի ժամանակ:

V. Ya. Orlov

On the changes of the vascular tonus in initial barbitol
anesthesia in elderly patients

S u m m a r y

In initial barbitol anesthesia of elderly patients it is recommended to take measures for stabilization of the hemodynamics.

УДК 616—089.48:611.428/616—001.36

М. С. БЕРДИЧЕВСКИЙ

ДРЕНИРОВАНИЕ ГРУДНОГО ЛИМФАТИЧЕСКОГО
ПРОТОКА—ОДИН ИЗ СПОСОБОВ ЛИМФОГЕННОЙ
ДЕТОКСИКАЦИИ ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ
В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В 17 опытах на собаках выясняли значение лимфогенной токсемии в механизме развития кардиогенного шока и использование дренирования грудного лимфатического протока как одного из методов детоксикации. Кардиогенный шок моделировали разрабатанным способом, состоящим из окклюзии ветви венечной артерии (в течение часа) и сдавления стенки левого желудочка сердца. Изучали показатели гемодинамики, токсичность лимфы и крови. У 10 животных в процессе шока лечебных воздействий не проводили, у 7—с начала эксперимента дренировали грудной проток, через который в процессе шока выводили лимфу с адекватно заметной потерянной жидкости.

Обнаружено, что во время кардиогенного шока лимфа собак приобретает токсические свойства, которые нарастают по мере развития шока. Токсичность лимфы начинает прогрессировать значительно раньше и в большей степени, чем крови. Последняя достоверно повышается лишь спустя 1—2 часа после шока, в то время как достоверное повышение токсичности лимфы отмечено уже после часовой окклюзии ветви венечной артерии еще до последующего сдавления стенки левого желудочка.

Полученные данные полностью совпадают со сведениями в литературе, касающи-

му рекомендации, направленные на стабилизацию гемодинамики в этот период вводного наркоза (добавлен кордиамин, кавалидла, введение хлорида кальция и др.) необходимо выполнять и у больных пожилого возраста.

Рязанский медицинский институт им. акад. И. П. Павлова

Поступила 6/II 1979 г.

Վ. Յա. ՕՐԼՈՎ

ՄԵԾԱՀԱՍԱԿ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԲԱՐԲԻՏՈՒՐԱՅԻՆ ՆԵՐԱԾԱԿԱՆ
ՆԱՐԿՈՋԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ԼԱՐՎԱԾՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Առաջարկված է, մեծահասակների մոտ ևս կատարել միջոցառումներ, որոնք ուղղված են արյան շրջանառության կայունացման ուղղությամբ բարդիառաչի թթվի պատրաստուկներով ներածական նարկոզի ժամանակ:

V. Ya. Orlov

On the changes of the vascular tonus in initial barbitol
anesthesia in elderly patients

S u m m a r y

In initial barbitol anesthesia of elderly patients it is recommended to take measures for stabilization of the hemodynamics.

УДК 616—089.48:611.428/616—001.36

М. С. БЕРДИЧЕВСКИЙ

ДРЕНИРОВАНИЕ ГРУДНОГО ЛИМФАТИЧЕСКОГО
ПРОТОКА—ОДИН ИЗ СПОСОБОВ ЛИМФОГЕННОЙ
ДЕТОКСИКАЦИИ ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ
В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В 17 опытах на собаках выясняли значение лимфогенной токсемии в механизме развития кардиогенного шока и использование дренирования грудного лимфатического протока как одного из методов детоксикации. Кардиогенный шок моделировали разрабатанным способом, состоящим из окклюзии ветви венечной артерии (в течение часа) и сдавления стенки левого желудочка сердца. Изучали показатели гемодинамики, токсичность лимфы и крови. У 10 животных в процессе шока лечебных воздействий не проводили, у 7—с начала эксперимента дренировали грудной проток, через который в процессе шока выводили лимфу с адекватно заметной потерянной жидкости.

Обнаружено, что во время кардиогенного шока лимфа собак приобретает токсические свойства, которые нарастают по мере развития шока. Токсичность лимфы начинает прогрессировать значительно раньше и в большей степени, чем крови. Последняя достоверно повышается лишь спустя 1—2 часа после шока, в то время как достоверное повышение токсичности лимфы отмечено уже после часовой окклюзии ветви венечной артерии еще до последующего сдавления стенки левого желудочка.

Полученные данные полностью совпадают со сведениями в литературе, касающи-

мися появления токсических веществ в лимфе грудного протока при кардиогенном шоке. Обнаруженная токсичность лимфы уже после окклюзии ветви венечной артерии позволяет присоединиться к мнению исследователей, которые считают, что острое артериальное малокровие органов брюшной полости, рефлекторно возникающее после окклюзии венечной артерии, создает благоприятные условия для образования токсинов и особенно фактора депрессии миокарда (МДФ), который избирательно угнетает его сократительную функцию.

В этих условиях наружное отведение «токсичной» лимфы в определенной степени способствовало значительно меньшему поступлению токсинов в кровь и меньшему их действию, в первую очередь, на мышцу сердца и другие органы. В результате этого у собак, которым дренировали лимфатический проток, отмечено более мягкое течение кардиогенного шока. Об этом свидетельствовали меньшие изменения сердечного выброса, артериального давления и данные электрокардиограммы.

Таким образом, в механизме развития кардиогенного шока существенное значение имеет лимфогенная токсемия, которая создает порочный круг. Нарушение деятельности сердца, падение сердечного выброса и развившаяся при этом гипотензия с одной стороны, рефлексогенная ишемия внутренних органов характерная для кардиогенного шока с другой стороны, приводят к нарастающей недостаточности артериального кровоснабжения ряда тканей и систем, включая органы брюшной полости, активации лизосомальных гидролаз, образованию МДФ и других токсических веществ. Последние действуя уже на пораженное сердце, способствуют еще большему ухудшению его деятельности и дальнейшему прогрессивному образованию токсических продуктов.

Устранение лимфогенной токсемии при помощи дренирования грудного лимфатического протока способствует разрыву этого порочного круга и более благоприятному течению патологического процесса. Изложенное имеет не только научное значение, раскрывающее новые механизмы патогенеза кардиогенного шока, но и прямые практические перспективы.

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

Поступила 13/II 1979 г.

Մ. Ս. ԲԵՐԴԻՉԵՎՍԿԻ

ԿՐԾՔԱՅԻՆ ԱՎՇԱՅԻՆ ԾՈՐԱՆԻ ԴՐԵՆԱՎՈՐՄԱՄԸ ՈՐՊԵՍ ԱՎՇԱՅԻՆ
ՌՈՒՆԱԶԵՐՄԱՆ ԵՂԱՆԱԿՆԵՐԻՑ ՄԵԿԸ ՓՈՐՁՈՒՄ
ՍՐՏԱՅԻՆ ՇՈԿԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ սրտածին շոկի ժամանակ փորձարկվող շների ավիշը ձեռք է բերում քունավոր հատկություններ, որոնք հարաշուրմ են նրա զարգացման հետ մեկտեղ ավելի շատ է մեծ աստիճանով, քան արյանը:

M. S. Berdichevsky

Drainage of thoracic lymphatic duct—one of the ways of
lymphogenous detoxication in cardiogenic shock in the
experiment

S u m m a r y

It is established, that during cardiogenic shock the lymph in dogs acquires toxic qualities, which progress earlier and more than in the blood.

В. С. ШАПКИН, В. Н. ЛУГОВАЯ

ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛКОВОСИНТЕТИЧЕСКОЙ И ФЕРМЕНТАТИВНОЙ ФУНКЦИЙ ПЕЧЕНИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ С ИСКУССТВЕННЫМ КРОВООБРАЩЕНИЕМ ОРГАНА И ИХ КОРРЕКЦИЯ

Мы изучали влияние нового типа резекции печени, проведенной в условиях искусственного кровообращения, на ее белковосинтетическую функцию, а также изменение ферментативной активности этого органа. Всего оперировано 90 собак. Выполнялись резекции печеночной ткани от 25 до 40% ее объема. Животные в зависимости от методики операций были разделены на 3 группы: I—собаки, оперированные с проведением кавального катетера через правое предсердие, II—с введением одномоментного катетера через нижнюю полую вену (НПВ) и турникета под печень, III—животные, оперированные с применением кавального катетера с двумя манжетками, вводимого через НПВ. Период параллельной и изолированной перфузии печени был различным и находился в пределах от 5 до 35 мин. Биохимические изменения наблюдались в динамике. Перфузия печени собак значительно сказалась на содержании общего белка и белковых фракций плазмы крови. Во всех 3 группах у оперированных животных отмечалась гипопротенемия в значительной степени. Снижение уровня общего белка наблюдалось уже во время параллельной перфузии, достигая минимального значения в 1-й послеоперационный день ($5,44 \pm 0,23$ — $3,90 \pm 0,14$; $P < 0,001$, исходный фон $8,06 \pm 0,12$ — $6,24 \pm 0,16$; $P < 0,01$). Тенденция к нормализации общего белка отмечалась с 7-го дня наблюдения.

Проведенные нами наблюдения показывают, что причинами значительной гипопротенемии являются объем резецируемой печеночной ткани и гемодилюция, проводимая во время эксперимента. Нельзя исключать влияния на функции печени, в том числе и на белковообразовательную, таких факторов, как тяжесть операционной травмы, экстракорпорального кровообращения, потери крови и послеоперационного состояния собак. У всех 3-х групп животных наблюдалась гипоальбуминемия, более ярко выраженная во время изолированной перфузии печени.

Мы изучали изменение активности аланин- и аспарагинтрансаминаз и альдолазы соответственно выше изложенной методике операции на печени. Гиперферментемия наблюдалась с момента параллельной и прогрессировала в период изолированной перфузии печени. Самая высокая активность ферментов определялась на 1-е сутки после операции, а к концу 1-й недели отмечалась тенденция к нормализации ферментов. Так, активность АЛТ у животных II группы (продолжительность перфузии от 11 до 20 мин., резекция левой латеральной доли) повысилась до $117,6 \pm 17,3$ ед/мл в 1-й день наблюдений, исходный фон $21,3 \pm 1,9$ ед/мл, АСТ—до $98,8 \pm 12,2$ ед/мл, исходный фон $22,0 \pm 2,1$ ед/мл, $P < 0,01$. Уровень фермента альдолазы у собак этой группы в 1-й день после операции повысился до $21,2 \pm 3,2$ ед (дооперационное значение равнялось $7,0 \pm 1,1$ ед). Значительный подъем активности ферментов трансаминаз и альдолазы у оперированных животных в условиях искусственного кровообращения обусловлен тем, что тяжесть оперативного вмешательства приводит к повышению проницаемости клеточных мембран за счет травмированных тканей печени. Это, в свою очередь, связано с выходом фермента из цитоплазмы и митохондрий в кровь. Нам проводился комплекс лечебных мероприятий с целью возможной коррекции сдвигов гомеостаза и нарушений основных печеночных функций. Внутривенно капельно переливали 5% раствор глюкозы—200,0 мл; 5% раствор аскорбиновой кислоты—5,0 мл; витамин B_1 —1,0; B_6 —1,0; B_{12} —200,0; 20% раствор глюкозы—20,0 мл. Для уменьшения гемодилюции добавляли 100—150 мл крови донора, которая поступала в оксигенатор. Операции,

выполненные при гипертермической перфузии (перфузат подогревался до 39°C) показали, что расстройства основных печеночных функций корригируются быстрее в условиях гипертермии.

Выводы

1. Метод операции на печени с искусственным кровообращением приводит к расстройству основных печеночных функций, в том числе белковообразовательной и ферментативной.

2. Для контроля функционального состояния печени после оперативных вмешательств с искусственным кровообращением на ней целесообразно и необходимо исследовать белковый обмен и активность ферментов печени до и после операции.

3. Исследование изменений белкового обмена и ферментативной активности печени позволит своевременно установить наличие печеночной недостаточности, а также провести возможную коррекцию этих сдвигов.

Владивостокский медицинский институт

Поступила 9/IV 1979 г.

Վ. Ս. ՇԱՊԿԻՆ, Վ. Ն. ԼՈՒԳՈՎԱՅԱ

ՕՐԳԱՆԻ ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՄԲ ՎԻՐԱՀԱՆՈՒՄԻ
ՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԼՅԱՐԴԻ ՖԵՐՄԵՆՏԱՏՈՒՄԻ ԵՎ ՍՊԵՏԱԿՈՒՅ
ՄԻՆԵՐԱԼԱՆ ՖՈՓՈՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՖՈՓՈՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՇՏԿՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է կախվածությունը լյարդի հեղուկանցման տարրեր պարամետրերի և այդ օրգանի սպիտակուց սինթեզման և ֆերմենտատիվ ակտիվության միջև:

V. S. Shapkin, V. N. Lougovaya

Changes and correction of albuminosynthetic and enzymatic functions of the liver in operations with artificial blood circulation of the organ

S u m m a r y

Dependence between different parameters of the liver perfusion, albuminosynthetic and enzymatic activity of the liver has been established.

УДК 616.12.008.1.072.7.088.8

А. А. ЛУБЯКО, М. А. ДАНИЛОВ, В. И. КИРПАТОВСКИЙ, Н. А. ОНИЩЕНКО

МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ КОРОНАРНОГО КРОВотоКА
ПРИ КОНСЕРВАЦИИ СЕРДЦА В СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОМ
ПРЕПАРАТЕ СТАРЛИНГА-АМОСОВА

Существующие методы определения уровня коронарного кровотока не позволяют полно и быстро оценить его состояние в условиях консервации сердца в сердечно-легочном препарате (СЛП). Поэтому целью настоящего исследования является разработка метода постоянного контроля за уровнем коронарного кровотока.

выполненные при гипертермической перфузии (перфузат подогревался до 39°C) показали, что расстройства основных печеночных функций корригируются быстрее в условиях гипертермии.

Выводы

1. Метод операции на печени с искусственным кровообращением приводит к расстройству основных печеночных функций, в том числе белковообразовательной и ферментативной.

2. Для контроля функционального состояния печени после оперативных вмешательств с искусственным кровообращением на ней целесообразно и необходимо исследовать белковый обмен и активность ферментов печени до и после операции.

3. Исследование изменений белкового обмена и ферментативной активности печени позволит своевременно установить наличие печеночной недостаточности, а также провести возможную коррекцию этих сдвигов.

Владивостокский медицинский институт

Поступила 9/IV 1979 г.

Վ. Ս. ՇԱՊԿԻՆ, Վ. Ն. ԼՈՒԳՈՎԱՅԱ

ՕՐԳԱՆԻ ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՄԲ ՎԻՐԱԶԱ-
ՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԼՅԱՐԴԻ ՖԵՐՄԵՆՏՆԱՏՈՒՎ ԵՎ ՍՊԵՏԱԿՈՒՑ
ՄԻՆԵՐՋՄԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՆՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՇՏԿՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հաստատված է կախվածությունը լյարդի հեղուկանցման տարրեր պարամետրերի և այդ օրգանի սպիտակուց ակտիվության և ֆերմենտատիվ ակտիվության միջև:

V. S. Shapkin, V. N. Lougovaya

Changes and correction of albuminosynthetic and enzymatic functions of the liver in operations with artificial blood circulation of the organ

S u m m a r y

Dependence between different parameters of the liver perfusion, albuminosynthetic and enzymatic activity of the organ has been established.

УДК 616.12.008.1.072.7.088.8

А. А. ЛУБЯКО, М. А. ДАНИЛОВ, В. И. КИРПАТОВСКИЙ, Н. А. ОНИЩЕНКО

МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ КОРОНАРНОГО КРОВотоКА
ПРИ КОНСЕРВАЦИИ СЕРДЦА В СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОМ
ПРЕПАРАТЕ СТАРЛИНГА-АМОСОВА

Существующие методы определения уровня коронарного кровотока не позволяют полно и быстро оценить его состояние в условиях консервации сердца в сердечно-легочном препарате (СЛП). Поэтому целью настоящего исследования является разработка метода постоянного контроля за уровнем коронарного кровотока.

Нормальные величины коронарного кровотока

А в т о р	Величина к/к	Единица измерения	Условия
Ф. З. Меерсон, 1962 г	73,1±3,5	мл/мин/100 г	Инт. сердце
М. Г. Удельнов, 1975 г	60—80	"	"
С. А. Селезнев, 1976 г	95—100	"	"
Б. Фолков, 1976 г	80,0	"	"
С. М. Чилая, 1975 г	49—62	"	"
J. P. Archie, 1978 г	82,1±8,89	"	"
A. C. Krallos, 1975 г	30—40	"	"
A. Parker, 1978 г	78,0±6,0	"	"
S. Pitzele, 1975 г	40—120	"	"
A. А. Гаджиев, 1972 г	145—150	"	Сердце в СЛП
В. С. Сергиевский, 1971 г	220±20	"	"
С. М. Чилая, 1975 г	191,7±11,9	мл/мин	"
Собственные данные	86,1±21,3	мл/мин/100 г	Сердце в СЛП

Таблица 2

Состояние некоторых показателей гемодинамики, уровня коронарного кровотока и кровопотери в СЛП

Показатели	Исход	Исход СЛП	1 час	2 часа	3 часа	4 часа
МО, мл/мин	542,1	465,6±34,7	446,7±22,4	430,0±58,5	428,0±42,9	327,0±36,4
к/к, мл/мин/100 г		86,1±21,3	171,4±31,4	170,0±29,1	168,9±30,0	147,4±36,4
кровопотеря, мл/мин		0	12	41	74	33
Р арт., мм рт. ст.	70,4	85,4	75,8	71,9	78,2	62,4

СЛП забирали в модель Старлинга-Амосова, где в систему артериальной магистрали проксимальнее и дистальнее сопротивления Старлинга и в систему венозного возврата включали флоуметрические датчики. Уровень коронарного кровотока определяли по разнице между показаниями флоуметров, расположенных в артериальной магистрали проксимальнее (g) и дистальнее (g_1) сопротивления Старлинга.

В связи с тем, что эластичное сопротивление обладает демпфирующими свойствами, а артериальный компенсатор не выполняет гемобаростатической функции, можно заключить, что кровоток по артериальной магистрали проксимальнее сопротивления отражает минутный объем сердца (МО). Таким образом, величина коронарного кровотока (K) будет равна: $K = g - g_1$, где $g = MO$, а g_1 — фракция рециркуляции.

Полученные нами результаты полностью совпадают с имеющимися в литературе данными (табл. 1), а кинетика изменения уровня коронарного кровотока (табл. 2) полностью соответствует патогенетическим изменениям, развивающимся при сохранении сердца в СЛП.

Таким образом, можно прийти к заключению, что предлагаемый метод определения уровня коронарного кровотока достаточно информативен и позволяет быстро оценить состояние сердца в СЛП.

ИИИ трансплантологии и искусственных органов
МЗ СССР, г. Москва

Поступила 21/II 1979 г.

Ա. Ա. ԼՈՒԲՅԱԿՈ, Մ. Ա. ԴԱՆԻԼՈՎ, Վ. Ի. ԿԻՐՊԱՏՈՎՍԿԻ, Ն. Ա. ՕՆԻՇՉԵՆԿՈ

ՍՍՍՐԼԻՆԳ-ԱՄՈՍՈՎԻ ՍԻՐՏ-ԹՈՔԱՅԻՆ ՊԱՏՐԱՍՏՈՒԿՈՒՄ
ՍՐՏԻ ՊԱՀԱԾՈՅԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՊԱԿԱՋԵՎ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՄԱԿԱՐԳԱԿԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵԹՈԴԸ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Սիրտ-թոքային պրեպարատով սրտի պահպանման ժամանակ շնորի վրա կատարված ժողովրդական մշակված է պահպանել արյան շրջանառության մակարդակի մշտական կոնտրոլի մեթոդ:

A. A. Loubyako, M. A. Danilov, V. I. Kirpatovski, N. A. Onischenko

Method of determination of the level of coronary blood flow in
conservation of the heart in the Atarling-Amosov's
cardio-pulmonary preparation

S u m m a r y

In experiments on dogs a method of the constant control of the level of coronary blood flow is worked out in keeping the heart in the cardiopulmonary preparation.

УДК 612.73/74

В. К. ФРОЛОВ

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕКА РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБОВ
ВВЕДЕНИЯ Хе-133 ДЛЯ ИЗМЕРЕНИЯ МЫШЕЧНОГО
КРОВОТОКА

Несмотря на то, что измерение мышечного кровотока (МК) с помощью клиренса быстродиффундирующих радиоиндикаторов (в частности Хе-133) широко применяется в эксперименте и клинике, до сих пор нет единого мнения о диагностической ценности наиболее распространенных (внутриартериальном—в/а и внутримышечном—в/м) способах введения индикатора и не нашли отражения возможности применения для этих целей внутривенного (в/в) способа введения Хе-133.

Задачей настоящей работы являлось сопоставление величин МК, полученных при внутривенном способе введения индикатора с данными других способов введения и выявление физиологических различий МК в симметричных участках конечностей.

Исследования проведены в условиях эксперимента у 10 взрослых собак (наркоз 1% раствором морфия—1 мл/кг веса) и в клинике у 20 практически здоровых людей (мужчины 20—40 лет). В эксперименте использовалась отечественная установка «Ксе-нон»; индикатор вводился последовательно в бедренную артерию, бедренную вену противоположной конечности и в мышцу бедра. В клинике исследования проводились с помощью гаммасцинтилляционной камеры после в/в и в/м (в обе голени) введения Хе-133. Выбор доз, регистрация кривых клиренса и расчет величин МК проводились по общепринятой методике.

Анализ результатов исследований у экспериментальных животных (табл. 1) показал, что величины МК при в/а и в/в способах введения индикатора практически совпали. Различия показателей МК при внутрисосудистых и в/м способах введения обусловлены поглощением Хе-133 жировой тканью, более выраженным для внутрисосудистых способов введения. Обращала на себя внимание значительная вариабельность вели-

Ա. Ա. ԼՈՒԲՅԱԿՈ, Մ. Ա. ԴԱՆԻԼՈՎ, Վ. Ի. ԿԻՐՊԱՏՈՎՍԿԻ, Ն. Ա. ՕՆԻՇՉԵՆԿՈ

ՍՍՍՐԼԻՆԳ-ԱՄՈՍՈՎԻ ՍԻՐՏ-ԹՈՔԱՅԻՆ ՊԱՏՐԱՍՏՈՒԿՈՒՄ
ՍՐՏԻ ՊԱՀԱԾՈՅԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՊԱԿԱՋԵՎ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՄԱԿԱՐԳԱԿԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵԹՈԴԸ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Սիրտ-թոքային պրեպարատով սրտի պահպանման ժամանակ շնորի վրա կատարված շիրտ-թոքային մշակված է պահպանել արյան շրջանառության մակարդակի մշտական կոնտրոլի մեթոդ:

A. A. Loubyako, M. A. Danilov, V. I. Kirpatovski, N. A. Onischenko

Method of determination of the level of coronary blood flow in
conservation of the heart in the Atarling-Amosov's
cardio-pulmonary preparation

S u m m a r y

In experiments on dogs a method of the constant control of the level of coronary blood flow is worked out in keeping the heart in the cardiopulmonary preparation.

УДК 612.73/74

В. К. ФРОЛОВ

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕКА РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБОВ
ВВЕДЕНИЯ Хе-133 ДЛЯ ИЗМЕРЕНИЯ МЫШЕЧНОГО
КРОВОТОКА

Несмотря на то, что измерение мышечного кровотока (МК) с помощью клиренса быстродиффундирующих радиоиндикаторов (в частности Хе-133) широко применяется в эксперименте и клинике, до сих пор нет единого мнения о диагностической ценности наиболее распространенных (внутриартериальном—в/а и внутримышечном—в/м) способах введения индикатора и не нашли отражения возможности применения для этих целей внутривенного (в/в) способа введения Хе-133.

Задачей настоящей работы являлось сопоставление величин МК, полученных при внутривенном способе введения индикатора с данными других способов введения и выявление физиологических различий МК в симметричных участках конечностей.

Исследования проведены в условиях эксперимента у 10 взрослых собак (наркоз 1% раствором морфия—1 мл/кг веса) и в клинике у 20 практически здоровых людей (мужчины 20—40 лет). В эксперименте использовалась отечественная установка «Ксе-нон»; индикатор вводился последовательно в бедренную артерию, бедренную вену противоположной конечности и в мышцу бедра. В клинике исследования проводились с помощью гаммасцинтилляционной камеры после в/в и в/м (в обе голени) введения Хе-133. Выбор доз, регистрация кривых клиренса и расчет величин МК проводились по общепринятой методике.

Анализ результатов исследований у экспериментальных животных (табл. 1) показал, что величины МК при в/а и в/в способах введения индикатора практически совпали. Различия показателей МК при внутрисосудистых и в/м способах введения обусловлены поглощением Хе-133 жировой тканью, более выраженным для внутрисосудистых способов введения. Обращала на себя внимание значительная вариабельность вели-

чин МК, характерная в/м способу введения индикатора, что на фоне стабильных результатов от внутрисосудистых введений не могло объясняться только индивидуальными различиями МК в скелетных мышцах животных. Анализ кривых клиренса показал,

Таблица 1

Показатели МК у экспериментальных животных

Количество исследований	Способ введения	$T_{1/2}$, мин. ($M \pm m$)	МК, мл/мин 100 г ($M \pm m$)
10	в/в	$27,8 \pm 0,9$	$1,58 \pm 0,25$
10	в/в	$30,2 \pm 1,0$	$1,61 \pm 0,17$
10	в/в	$23,6 \pm 3,26$	$2,49 \pm 1,26$

что причиной данной вариабельности являлся в ряде случаев локальный спазм, развившийся в месте введения индикатора и значительно изменивший характер кривой выведения. Это положение подтвердилось и при анализе результатов в клинической группе (табл. 2), где при в/в введении Хе-133 значения МК на правой и левой голени совпали у 12 пациентов из 20, у 4 отличались на 10—15% и у 4 на 16—24%. В то же время значения МК на этих же участках при в/м введении индикатора совпали лишь у 6 пациентов, а у 10 обследованных разница превышала 25% (в границах 26—61%). Естественно, что такая «асимметрия» МК при в/м введении индикатора обусловлена не столько индивидуальными различиями кровотока в мышцах голени противоположных конечностей, сколько методическими дефектами, свойственными способу измерения МК с помощью клиренса местно-инъекционного Хе-133.

Таблица 2

Показатели МК у практически здоровых людей

Количество исследований	Способ введения	Правая голень МК, мл/мин/100 г ($M \pm m$)	Левая голень МК, мл/мин/100 г ($M \pm m$)	Разница результатов, % ($M \pm m$)
20	в/п	$2,8 \pm 0,3$	$2,86 \pm 0,27$	$9,4 \pm 1,03$
20	в/в	$3,49 \pm 1,3$	$3,63 \pm 1,18$	$26,1 \pm 3,5$
Значение Р		$P < 0,01$	$P < 0,01$	$P < 0,01$

Таким образом, регистрация кривых клиренса Хе-133 после внутривенного его введения является наиболее физиологичным методом оценки состояния мышечного кровотока в симметричных участках конечностей. Полное совпадение результатов от внутриартериального и внутривенного способов введения индикатора, относительная простота и безопасность внутривенного способа введения, хорошая воспроизводимость результатов позволяют рекомендовать этот метод в клиническую практику. Измерение мышечного кровотока с помощью клиренса местно-инъекционного Хе-133 не может являться методом выбора при решении вопроса об индивидуальных особенностях кровотока в симметричных участках конечностей вследствие присущих ему дефектов, главным из которых является развитие локального спазма в месте введения индикатора.

И МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова

Поступила 6/III 1979 г.

Վ. Կ. ՅԻՐՈՂՈՎ

—133-Ի ՏԱՐԲԵՐ ԵԳԱՆԱԿՆԵՐՈՎ ՆԵՐՄՈՒՄԱՆ ՀԱՐԱԲԵՐԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՄԿԱՆԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍԹԻ ԶԱՓՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ա. մ. փ. ռ. փ. ռ. մ.

Առաջարկվում է կիրնիկական պրակտիկայում օտորին վերջույթների սիմետրիկ շրջաններում մկանային արյան հոսքի չափման —133-ի ներերակային ներմուծման եղանակը որպես ստույգ և ֆիզիոլոգիորեն հաստատված:

Comparative evaluation of the ways of introduction of Xe-133 for the measuring of the muscle blood flow

Summary

The way of intravenous introduction of Xe-133 is recommended for measuring of the muscle blood flow in symmetrical parts of the lower extremities. This method has proved to be reliable and physiologically justified.

УДК 616.137—072.2:616.69—008.1

К. Р. ТАРХАНОВА, Л. Р. ВИРАБОВ

СЕЛЕКТИВНАЯ АРТЕРИОГРАФИЯ ВНУТРЕННИХ ПОДВЗДОШНЫХ АРТЕРИЙ ПОСЛЕ ПРИАПИЗМА

Приапизм—это стойкая болезненная эрекция полового члена, не всегда зависящая от сексуального желания или стимуляции. Как правило, результатом нелеченного приапизма является импотенция. Наблюдается он у относительно молодых сексуально активных мужчин.

Большинство случаев приапизма идиопатические, они имеют место после затянутой эрекции или энергичного сношения. Некоторые случаи приапизма являются симптомами таких заболеваний как серповидноклеточная анемия, лейкомия, опухоль нижнего отдела мочевыделительной системы, простатит, диссеминированный склероз. Приапизм наблюдали также у больных, принимающих антикоагулянты и фенотиазины.

Патогенез приапизма не выяснен. Так, Newman et al. (1964) основываясь на том факте, что синдром Лериша сопровождается ослаблением и исчезновением эрекции, предположили, что первичным этиологическим фактором приапизма является патологический артериальный кровоток.

Darwish et al. (1974) допуская, что при приапизме действительно происходит усиление артериального кровотока в половом члене, считают, что ему соответствует неадекватная дренажная функция венозной системы.

Патогенез развития постприапической импотенции был изучен Hinman (1960). Он обнаружил, что затянутая эрекция полового члена вызывает стаз крови в кавернозных телах, увеличение напряжения CO_2 и подъем вязкости крови, в результате чего происходит отек трабекулярных волокон эректильной ткани и трабекулярный фиброз. Последний препятствует артериальному притоку, таким образом ослабляя половой член, но под страхом импотенции.

Методом пункции дорзальной артерии полового члена Lipsky (1970) была продемонстрирована постприапическая окклюзия внутренней срамной артерии, развившаяся как следствие фиброза эректильной ткани полового члена. Внутренняя срамная артерия была окклюзирована на уровне тазовой мембраны. На основании этого Lipsky (1970) сделал заключение, что постприапический фиброз охватывает всю эректильную ткань полового члена и распространяется проксимально.

Случай окклюзии внутренней срамной артерии у больного с постприапической импотенцией был описан также Evans et al. (1973). Авторы использовали метод двусторонней катетеризации обеих внутренних подвздошных артерий. Полученные снимки обнаруживали нормальные артерии таза за исключением внутренних срамных артерий, которые были окклюзированы также на уровне тазовой мембраны. Артериальное заполнение полового члена отсутствовало.

Comparative evaluation of the ways of introduction of Xe-133 for the measuring of the muscle blood flow

Summary

The way of intravenous introduction of Xe-133 is recommended for measuring of the muscle blood flow in symmetrical parts of the lower extremities. This method has proved to be reliable and physiologically justified.

УДК 616.137—072.2:616.69—008.1

К. Р. ТАРХАНОВА, Л. Р. ВИРАБОВ

СЕЛЕКТИВНАЯ АРТЕРИОГРАФИЯ ВНУТРЕННИХ ПОДВЗДОШНЫХ АРТЕРИЙ ПОСЛЕ ПРИАПИЗМА

Приапизм—это стойкая болезненная эрекция полового члена, не всегда зависящая от сексуального желания или стимуляции. Как правило, результатом нелеченного приапизма является импотенция. Наблюдается он у относительно молодых сексуально активных мужчин.

Большинство случаев приапизма идиопатические, они имеют место после затянутой эрекции или энергичного сношения. Некоторые случаи приапизма являются симптомами таких заболеваний как серповидноклеточная анемия, лейкоз, опухоль нижнего отдела мочевыделительной системы, простатит, диссеминированный склероз. Приапизм наблюдали также у больных, принимающих антикоагулянты и фенотиазины.

Патогенез приапизма не выяснен. Так, Newman et al. (1964) основываясь на том факте, что синдром Лериша сопровождается ослаблением и исчезновением эрекции, предположили, что первичным этиологическим фактором приапизма является патологический артериальный кровоток.

Darwish et al. (1974) допуская, что при приапизме действительно происходит усиление артериального кровотока в половом члене, считают, что ему соответствует неадекватная дренажная функция венозной системы.

Патогенез развития постприапической импотенции был изучен Hinman (1960). Он обнаружил, что затянутая эрекция полового члена вызывает стаз крови в кавернозных телах, увеличение напряжения CO_2 и подъем вязкости крови, в результате чего происходит отек трабекулярных волокон эректильной ткани и трабекулярный фиброз. Последний препятствует артериальному притоку, таким образом ослабляя половой член, но под страхом импотенции.

Методом пункции дорзальной артерии полового члена Lipsky (1970) была продемонстрирована постприапическая окклюзия внутренней срамной артерии, развившаяся как следствие фиброза эректильной ткани полового члена. Внутренняя срамная артерия была окклюзирована на уровне тазовой мембраны. На основании этого Lipsky (1970) сделал заключение, что постприапический фиброз охватывает всю эректильную ткань полового члена и распространяется проксимально.

Случай окклюзии внутренней срамной артерии у больного с постприапической импотенцией был описан также Evans et al. (1973). Авторы использовали метод двусторонней катетеризации обеих внутренних подвздошных артерий. Полученные снимки обнаруживали нормальные артерии таза за исключением внутренних срамных артерий, которые были окклюзированы также на уровне тазовой мембраны. Артериальное заполнение полового члена отсутствовало.

Как видно из вышеописанного, все известные исследования по приапизму в основном касаются случаев постприапической импотенции. Нам же удалось наблюдать больного с приступами приапизма, но без каких-либо признаков половой слабости в межприступные периоды. Описание этого случая может представить определенный интерес и дополнит уже известные исследования по этому вопросу.

Больной А. Р. 32 лет, был направлен сексологом на ангиографическое исследование тазовых сосудов в Республиканский центр по контрастным исследованиям с жалобами на периодически наступающие приступы самопроизвольной болезненной эрекции полового члена. В 1964, 1977, 1978 гг. возникали приступы приапизма, которые были купированы методом общего обезболивания. Два первых приступа возникали самопроизвольно, а третий—при попытке полового сношения. В промежутках между приступами больной чувствовал себя абсолютно здоровым и никаких признаков слабости не отмечал. При тщательном клинико-лабораторном обследовании никаких изменений со стороны внутренних органов обнаружено не было.

6/VII—1978 г. была выполнена тазовая аортография и селективная катетеризация обеих внутренних подвздошных артерий по методу Сельдингера. Полученные снимки обнаруживали нормальный рисунок артерий таза, включая внутренние срамные артерии. Наблюдалось артериальное заполнение полового члена.

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

Поступила 5/II 1979 г.

Կ. Ռ. ՏԱՐԽԱՆՈՎԱ, Լ. Ռ. ՎԻՐԱՅՈՎ

ՆԵՐՔԻՆ ԶՍՏԱՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՍԵԼԵԿՏԻՎ
ԶԱՐԿԵՐԱԿԱԳՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊՐԻԱՊԻԶՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներքին զստային զարկերակի երկկողմանի սելեկտիվ կատետերիզացիայի եղանակով հետազոտվել են պրիապիզմով հիվանդի մոտ սեռական անդամի անոթները:

K. R. Tarkhanova; R. Virabov

Selective arteriography of internal iliac arteries after priapism

S u m m a r y

It is described a case of priapism without traits of sexual impotence between attacks. For diagnosis the method of double selective catheterization of internal iliac arteries has been used.

Ультраструктурная и гистохимическая характеристика донорского сердца при биологической консервации. Баринов Э. Ф., Кулагина Е. Н. Кровообращение АН Арм. ССР, 1980 г., XIII, № 2, стр. 3—8.

При адекватной консервации сердечный трансплантат поддерживал аутоперфузию в течение 7—8 часов, причем в процессе аутоперфузии наблюдалась ранняя активация гликогенолиза. Оптимальным сроком защиты «переживающего» трансплантата следует признать 4—6 часов, поскольку наблюдаемые в процессе консервации изменения ультраструктуры и активности окислительно-восстановительных ферментов носили обратимый характер, что было подтверждено экстракорпоральной перфузией.

Иллюстраций—1. Библиография: 5 названий.

УДК 616.005.8.127+612.681

Лечение больных инфарктом миокарда в пожилом и старческом возрасте. Кипшидзе Н. Н., Чапидзе Г. Э. Кровообращение АН Арм. ССР, 1980 г., XIII, № 2, стр. 9—13.

В результате проведенных многочисленных наблюдений авторы пришли к заключению, что лечение инфаркта миокарда у больных пожилого и старческого возраста имеет свои особенности, исходя из этого и терапия этих больных имеет свои особенности, главная линия при проведении лечения больных этого возраста—более осторожное применение медикаментозных средств.

Наиболее широко применялись такие антиаритмические средства, как лидокаин, мекситил, этмозин, бетаадреноблокаторы.

Большое значение для лечения больных инфарктом миокарда в пожилом и старческом возрасте имеет стимуляция регенеративных и репаративных процессов, с этой целью использовали различные биологически активные вещества—витамины, ферменты, аминокислоты, гормоны, сердечные гликозиды, соли калия и т. д.

Библиография: 17 названий.

УДК 616.127—005.08.036:616.12.008.318

Комбинированная терапия вискеном и глюкагоном при некоторых нарушениях сердечного ритма в остром периоде инфаркта миокарда. Орлов А. И., Степура О. Б. Кровообращение АН Арм. ССР, 1980 г., XIII, № 2, стр. 14—19.

У 54 больных острым инфарктом миокарда изучался антиаритмический и гемодинамический эффект монотерапии β -адреноблокатором вискеном и его комбинации с глюкагоном, а также влияние проводимой терапии на концентрацию глюкокортикоидных гормонов в крови.

Использование вискена в комбинации с глюкагоном приводит к большему антиаритмическому эффекту при незначительном кардиодепрессивном действии. Комбинированная терапия вискеном и глюкагоном обладает «антистрессорным» действием, что выражается в снижении повышенного уровня глюкокортикоидов, а также увеличением исходно сниженной резервной связывающей способности транскортина.

Таблиц 2. Библиография: 19 названий.

О значении апекскардиографии в оценке функционального состояния миокарда при митральном пороке сердца. Агаджанян М. Г. Кровообращение АН Арм. ССР, 1980 г., XIII, № 2, стр. 20—23.

Полученные данные указывают на большую информативность показателей апекскардиограммы. Возможность одновременной оценки фаз систолы и диастолы левого и правого желудочков сердца свидетельствует о большом значении апекскардиографии в оценке функционального состояния миокарда при различных клинических вариантах митрального порока. Результаты исследования выявили определенную зависимость показателей апекскардиограммы от степени сужения левого атриовентрикулярного отверстия и высокую корреляционную взаимосвязь некоторых показателей апекскардиограммы с критериями гипертрофии правого желудочка и показателями центральной гемодинамики.

Таблица 1. Библиография: 12 названий.

УДК 616.831.005

Влияние геофизических факторов на некоторые показатели системы гемостаза у больных с нарушениями церебральной гемодинамики. Бакунц Г. О. Кровообращение АН Арм. ССР, 1990 г., XIII, № 2, стр. 24—28.

Изучались агрегационные свойства тромбоцитов и фибринолитическая активность крови у больных с расстройствами церебральной гемодинамики в различные периоды геомагнитной активности.

Было выявлено, что в дни магнитных бурь происходит повышение агрегации тромбоцитов, независимо от применяемого агрегата, снижение обратимости агрегации, и фибринолитической активности. Выявленные изменения в системе гемостаза под влиянием повышенной геомагнитной активности могут способствовать развитию тромбозомболических осложнений на микроциркуляторном уровне мозговой гемодинамики.

Иллюстраций 2. Таблица 1. Библиография: 15 названий.

УДК 612.11

Режимы регуляции системы кровообращения при изменении объема циркулирующей крови. Абрамян А. С. Кровообращение АН Арм. ССР, 1980 г., XIII, № 2, стр. 29—34.

В различных режимах регуляции системы кровообращения в ответ на изменение объема крови существуют весьма разные реакции сердечно-сосудистой системы. Использование математической модели для анализа данных физиологического эксперимента позволяет определить вклад отдельных сердечно-сосудистых свойств в формирование этих реакций и установить их качественное и количественное различие.

Библиография: 8 названий.

Влияние гипотермической перфузии на функцию сердца. Ступин И. В., Истомин Н. П. Кровообращение АН Арм. ССР, 1980 г., XIII, № 2, стр. 35—38

В эксперименте на 28 взрослых беспородных собаках обоего пола исследовано влияние гипотермической перфузии на функциональное состояние миокарда. Перфузию изолированного сердца проводили в барокамере английской фирмы «Vickers» при перфузионном давлении 18—20 мм рт. ст. и температуре $+20^{\circ}\text{C}$ в течение 3 часов. В результате проведенных исследований установлено, что из всех исследуемых перфузатов наиболее приемлемым является среда № 199. Использование остальных перфузатов для консервации сердца методом гипотермической перфузии приводит к серьезным нарушениям функционального состояния миокарда.

Библиография: 9 названий.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ի Թ Յ Ո Ւ Ն

Բարիեով Է. Ֆ., Կուլագինա Ն. Ն.—Կենսաբանական պահանջարկի ժամանակ դոնորական սրտի անդրկառուցվածքային և հիստոքիմիական բնութագրերը	3
Կիպչիձե Ն. Ն., Չապիձե Գ. Է., Ձիկվաձե Մ. Դ.—Սրտամկանի ինֆարկտի բուժումը տարիքավորների և ծերերի մոտ	9
Օղյովա Ա. Ի., Ստեպուրա Օ. Բ.—Կոմբինացված բուժումը սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում սրտային ռիթմի որոշ խանգարումների ժամանակ վիսկենով և գլյուկագոնով	14
Աղաջանյան Մ. Գ.—Սրտի միթրալ արատի ժամանակ սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի գնահատականում զագաթնասրտագրության նշանակության մասին	20
Բակունց Գ. Օ.—Գետֆիզիկական գործոնների ազդեցությունը ուղեղային արյան շրջանառության խանգարումներով հիվանդների համոտադի համակարգի որոշ ցուցանիշների վրա	24
Աբրահամյան Ա. Ս.—Այս շրջանառության համակարգի կարգավորման ուժիմը շրջանառող արյան ծավալի փոփոխությունների ժամանակ	29
Ստուպին Ի. Վ., Իստոմին Ն. Պ., Կուզնեցով Ն. Ա.—Հիպոթերմիկ հեղուկանցման ազդեցությունը սրտի ֆունկցիայի վրա	35

Կարն հաղորդումներ

Օկսև Գ. Գ., Դրամիյան Տ. Ա., Թովմասյան Ն. Վ., Մարտիրոսյան Մ. Յա., Փաբամյան Ռ. Գ., Կիրակոսյան Ս. Ա.—Պտղաշրերի միկրոէլեմենտային կազմությունը առողջների և սրտային պաթոլոգիայով տառապող հղիների մոտ	39
Բակլա Վ. Վ., Աբխիպովա Գ. Ֆ., Կեպլին Ն. Պ.—Տարիքային ազդեցության բացակայությունը միթրալ փականի ուժանդի արատով հիվանդների երիկամներով ցիզոքսինի արտադրման վրա	40
Մատուիխ Ա., Լաուցյավիչուս Ա., Ժիլյակով Օ.—Ներսրտային հաղորդականության ինտերվալների վիճակագրական վերլուծությունը ուժանդի և սրտի ուռիշ ոչ պսակածին խիստահարումներով հիվանդների մոտ	42
Դեգույաբևա Է. Յա., Նըշովա Մ. Վ., Վերխովսկայա Վ. Ա., Սինիցինա Տ. Մ., Բորոդուլինա Գ. Ջ.—Աջ փորոքային սրտային անբավարարությամբ կլինիկական նշաններով թոքերի ոչ սպեցիֆիկ խրոնիկական հիվանդություններով տառապող հիվանդների մոտ արտաքին շնչառության ֆունկցիայի առանձնահատկությունները	43
Կուլիկ Յա. Պ., Կուրչենկո Ա. Գ., Միրոշնիչենկո Լ. Ս., Կուլչին Ն. Վ.—Արյան արհեստական շրջանառության ժամանակ արյան շեղումներով վերադարձի բարդությունները	46
Օրլով Վ. Յա.—Մեծահասակ հիվանդների մոտ բարրիտուրային ներածական նարկոզի ժամանակ անոթային լարվածության փոփոխությունների մասին	48
Բերդիլսկի Մ. Ս.—Կրծքային ավշային ծորանի դրենավորումը որպես ավշածին թունազերծման եղանակներից մեկը փորձում սրտածին շոկի ժամանակ	49
Շապլին Վ. Ս., Լուզովայա Վ. Ն.—Օրգանի արհեստական արյան շրջանառությամբ վերահաստությունների ժամանակ լյարդի ֆերմենտատիվ և սպիտակուց սինթեզման ֆունկցիաների փոփոխությունները և նրանց շտկումը	51
Լուրյակով Ա. Ա., Դաեիլով Մ. Ա., Կիրպատովսկի Վ. Ի., Օեիշչենկո Ն. Ա.—Ստարլինգ-Ամոսովի սիրտ-թոքային պատրաստուկում սրտի պահանջարկի ժամանակ պսակածն արյան շրջանառության մակարդակի որոշման մեթոդը	52
Ֆրոլով Վ. Կ.—133-ի տարրեր եղանակներով ներմուծման հարաբերական գնահատականը մկանային արյան ճոսքի շափման համար	54
Տարխանով Կ. Ռ., Վերաբով Լ. Ռ.—Ներքին զստային զարկերակների սեղեկտիվ զարկերակագրությունը պրիպոլիմից հետո	56

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Баринев Э. Ф., Кулагина Е. Н.</i> Ультраструктурная и гистохимическая характеристика донорского сердца при биологической консервации	3
<i>Кипишидзе Н. Н., Чапидзе Г. Э., Чикваидзе М. Г.</i> Лечение больных инфарктом миокарда в пожилом и старческом возрасте	9
<i>Орлов А. И., Степура О. Б.</i> Комбинированная терапия висцером и глюкозагоном при некоторых нарушениях сердечного ритма в остром периоде инфаркта миокарда	14
<i>Агаджанян М. Г.</i> О значении апекскардиографии в оценке функционального состояния миокарда при митральном пороке сердца	20
<i>Бакуц Г. О.</i> Влияние геофизических факторов на некоторые показатели системы гемостаза у больных с нарушениями центральной гемодинамики	24
<i>Абрамян А. С.</i> Режимы регуляции системы кровообращения при изменении объема циркулирующей крови	29
<i>Ступин И. В., Истомин Н. П., Кузнецов Н. А.</i> Влияние гипотермической перфузии на функцию сердца	35

Краткие сообщения

<i>Окоев Г. Г., Драмлян Т. С., Товмасын Н. В., Каграманян Р. Г., Киракосян С. А.</i> Соотношение микроэлементов в околоплодных водах в норме и у беременных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями	39
<i>Бакаев В. В., Архипова Г. Ф., Келин Е. П.</i> Отсутствие возрастных влияний на выделение дигоксина почками больных ревматическими пороками митрального клапана	40
<i>Матулис А., Лауцявичюс А., Жиряков О.</i> Статистический анализ интервалов внутрисердечной проводимости у больных с ревматическими и другими некоронарогенными поражениями сердца	42
<i>Дегтярева Э. Я., Ершова М. В., Верховская В. А., Сикицина Т. М., Бородулина Г. З.</i> Особенности функции внешнего дыхания у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких с клиническими признаками правожелудочковой сердечной недостаточности	43
<i>Кулик Я. П., Юрченко А. Г., Мирошниченко Л. С., Кучкин Н. В.</i> Осложнение ретроградного возврата крови при искусственном кровообращении	46
<i>Орлов В. Я.</i> Об изменениях сосудистого тонуса во время вводного барбитурового наркоза у больных пожилого возраста	48
<i>Бердический М. С.</i> Дренажное грудного лимфатического протока—один из способов лимфогенной детоксикации при кардиогенном шоке в эксперименте	49
<i>Шапкин В. С., Луговая В. Н.</i> Изменения белковосинтетической и ферментативной функций печени при операциях с искусственным кровообращением органа и их коррекция	51
<i>Лубяко А. А., Данилова М. А., Кирпатовский В. И., Онищенко Н. А.</i> Метод определения уровня коронарного кровотока при консервации сердца в сердечно-легочном препарате Старлинга-Амосова	52
<i>Фролов В. К.</i> Сравнительная оценка различных способов введения Хе-133 для измерения мышечного кровотока	54
<i>Тарханова К. Р., Виравов Л. Р.</i> Селективная артериография внутренних подвздошных артерий после приапизма	56

