

ՆԱԽԱՐԱՐ ԳԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ

Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա

ԱԿԱԾԵՄԻԵ ՆԱՅԿ

Ա Փ Մ Ե Ն Մ Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ

КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄՐԱԳՐԱԿԱՆ 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.

Т. М. ПОВАЛИЙ, С. А. ГУСЕВ, В. А. МИРОНОВ

ИЗУЧЕНИЕ ИНЪЕКЦИОННЫХ РЕПЛИК КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ПОЧКИ С ПОМОЩЬЮ СКАНИРУЮЩЕГО ЭЛЕКТРОННОГО МИКРОСКОПА

Знание реальной «геометрии» микрососудов создает предпосылки для понимания процессов микроциркуляции крови в почке. Одним из новых методов морфологии, который позволяет достаточно подробно изучать ангиоархитектонику и микрорельеф различных микрососудов почки, является метод сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) инъекционных сосудистых реплик [1, 2, 4—7]. Преимущества этого метода очевидны. Обладая высоким разрешением, он позволяет получить трехмерное изображение изучаемого объекта, анализировать большие по площади участки, что дает возможность изучить целостные микрососудистые конструкции и изменение микрорельефа сосудов в зависимости от их положения в русле.

В настоящей работе мы исследовали систему кровеносных микрососудов почки белых крыс методом СЭМ инъекционных реплик с целью изучить особенности строения некоторых сегментов микроциркуляторного русла этого органа.

Материал и методы исследования. Исследование проведено на беспородных крысах-самцах. В качестве инъекционной массы использовалась акриловая смола Мерсох 2 CL-B фирмы Jaran Vilepe Co. Ltd., а также ряд отечественных смол—ПН-8 и ТГМ-3. Процедура подготовки материала включала следующие этапы:

1. Промывка сосудистого русла, осуществляемая фосфатным буфером (0,1 М рН 7,4) с гепарином при $T\ 37^{\circ}\text{C}$ в течение 10 мин. через канюлированную брюшную аорту. Контроль качества отмывки проводился визуально по цвету жидкости, оттекающей из перерезанной нижней полой вены, а также с помощью бинокулярной лупы на участке брыжжейки.

2. Подготовка смолы, проводимая непосредственно перед инъекцией. Соотношение мономера и акселератора подбиралось таким образом, что время желатинизации смеси составляло 5 мин.

3. Инъекция смолы, осуществляемая с помощью шприца. В качестве контроля давления использовался критерий «сухого носа» [3]. Качество заполнения русла контролировали на выведенных участках брыжжейки. По окончании наливки аорту и нижнюю полую вену лигировали для предотвращения вытекания смолы из русла.

4. Полимеризация смолы, проходящая при комнатной температуре и полностью заканчиваемая через 1 час. При этом отмечалось небольшое нагревание смолы.

5. Коррозия, достигаемая погружением почек в 20% р-р ҚОН. Затем порции свежей щелочи чередовали с дистиллированной водой до полного удаления всех тканевых элементов.

6. Высушивание слепков почки, проводимое в вакууме.
7. Напыление золотом и серебром коррозионных препаратов.
8. Просмотр реплик осуществляемый на сканирующем электронном микроскопе Филлипс Н-501 и на сканирующей приставке Н₃ Е-2 к микроскопу Хитачи НИ-12А.

Собственные данные. Анализ инъекционных реплик позволил выявить характерные особенности пространственной организации микрососудов, входящих в различные отделы нефрона (клубочек, извитые канальцы, петлю Генле). Изучение инъекционных реплик почечного

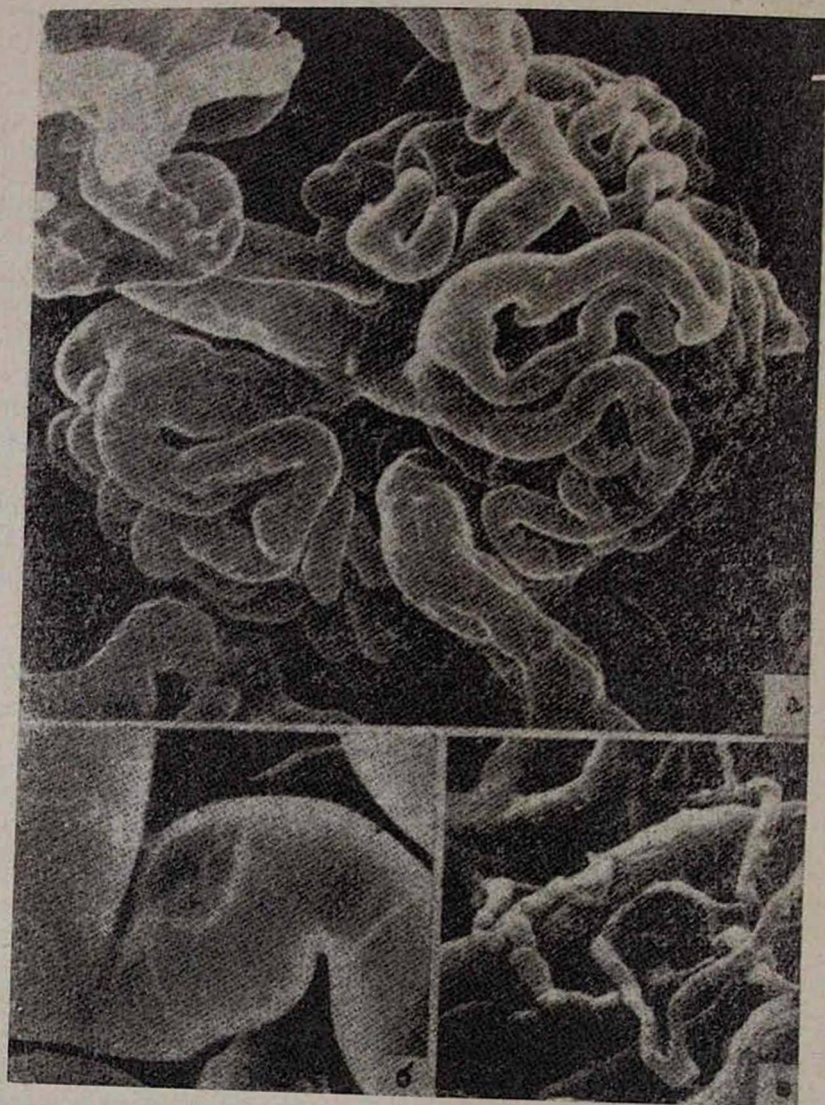


Рис. 1. Стереультраструктура микрососудов коркового вещества почки. 1а—микрососуды почечного тельца $\times 790$; 1б—ядерная импрессия на клубочковом капилляре $\times 3160$; 1в—перитубулярные капилляры коркового вещества почки $\times 320$.

тельца в сканирующем электронном микроскопе продемонстрировало наличие 2 полюсов в клубочке—сосудистого и мочевого (рис. 1а). Сосудистый полюс формируется благодаря тому, что приносящий и выносящий сосуды почечного тельца располагаются в непосредственной близости друг от друга. В области сосудистого полюса приносящий сосуд разветвляется на несколько (обычно от 3 до 5) веточек. В свою очередь эти прекапилляры разделяются на капилляры. Диаметр прекапилляров значительно превосходит диаметр капилляров клубочка. Капилляры, отходящие от каждого прекапилляра, располагаются относительно автономно и образуют дольки, которые разделены довольно глубокими бороздами. Иногда удается проследить наличие соединительных капилляров между соседними дольками. Внутри каждой дольки встречаются капилляры, отличающиеся друг от друга по диаметру. Кроме того, нетрудно заметить вариацию диаметра по длине капилляра. Клубочковые капилляры имеют гладкую поверхность. По их ходу изредка встречаются импрессии, которые, вероятно, соответствуют ядерным вдавлениям. Дно импрессий шероховатое, со значительным количеством гребней разной величины (рис. 1б). Закономерности формирования выносящего сосуда проследить трудно, поскольку начало его находится в глубине клубочка. В месте выхода *vas efferent* из почечного тельца на его поверхности имеется кольцеобразное вдавление.

Перитубулярные капилляры коркового вещества формируют густую сеть, оплетающую извитые каналцы нефрона (рис. 1в). Капилляры, входящие в состав сети, характеризуются незначительной протяженностью, лентовидной формой и на разрезе имеют треугольный профиль. Рельеф поверхности перитубулярных капилляров бедный, с редкими ядерными импрессиями.

Капилляры мозгового вещества формируют сеть, оплетающую каналцы петли Генле. Индивидуальные капилляры этой сети имеют довольно большую длину и угловатые очертания, что определяет их большую извитость (рис. 2а). Редко встречающиеся ветвления носят дихотомический характер. Анастомозов между соседними капиллярами обнаружить не удалось. Диаметр капилляров мозгового вещества значительно (в 2—3 раза) превышает диаметр перитубулярных капилляров. В сечении капилляры петли Генле имеют эллипсоидную форму. Рельеф их характеризуется наличием часто встречающихся поперечных складок и ядерных импрессий, имеющих спиралеобразное расположение. Последние имеют овальную форму, поверхность их шероховатая из-за большого количества гребнеобразных складок (рис. 2б).

Изучение артериальных микрососудов почки позволило установить неоднородность рельефа их поверхности (рис. 2в). Так, мелкие артерии характеризуются наличием на их поверхности лонгитудинальных складок. На ответвляющихся на них артериолах наряду с лонгитудинальной складчатостью отмечается появление кольцеобразных складок. В местах локализации последних видны перетяжки. *Vas afferent*, *vas efferent* характеризуются относительно гладкой поверхностью, на ко-

торой обнаруживаются многочисленные ядерные импрессии. Последние имеют овальную форму. Своей длинной осью они ориентированы вдоль оси сосуда и располагаются по спирали. Дно импрессий шероховатое, с небольшим количеством гребней.

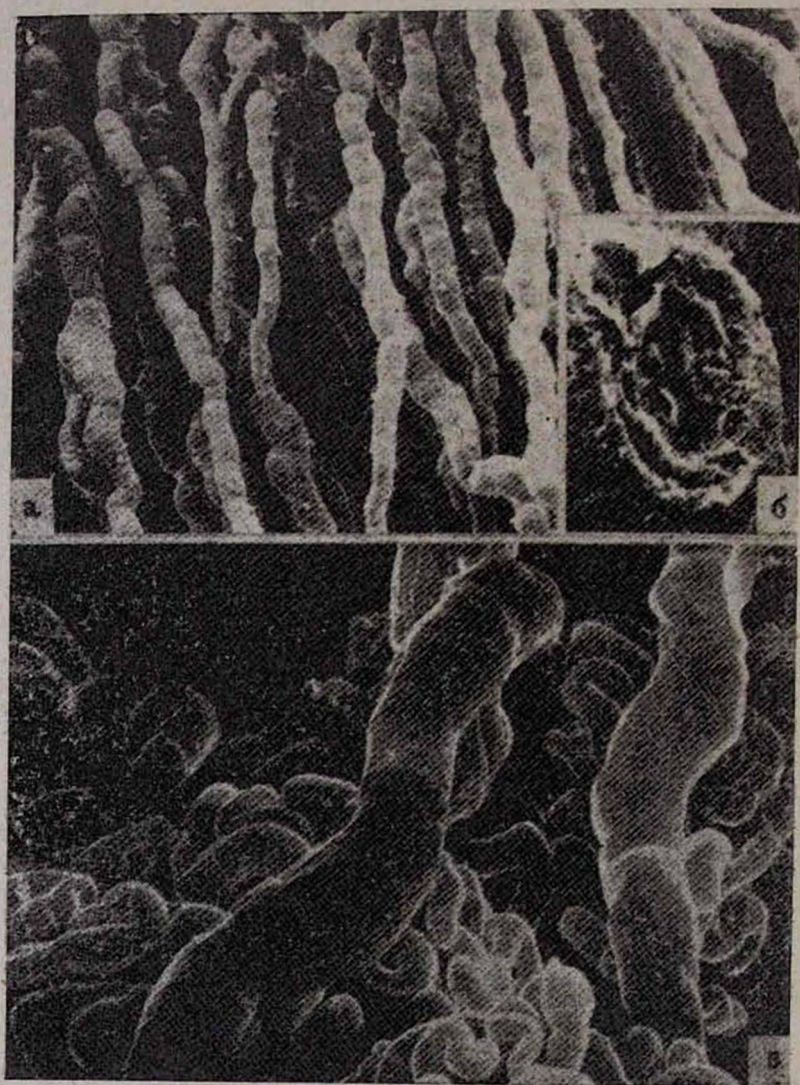


Рис. 2. Особенности рельефа микрососудов мозгового и коркового вещества почки. 2а—перитубулярные капилляры мозгового вещества $\times 250$; 2б—ядерная импрессия на капилляре мозгового вещества $\times 5000$; 2в—особенности рельефа артериальных микрососудов $\times 640$.

Анализ полученных нами данных показал, что метод СЕМ инъекционных сосудистых реплик является адекватным для изучения 3-мерной организации и микрорельефа сосудистого русла почки. Использование данной методики позволило получить новую информацию относи-

тельно организации некоторых отделов микрососудистого русла почки. Большой интерес, на наш взгляд, представляют данные, свидетельствующие о различиях в рельефе поверхности сосудов в зависимости от расположения последних в сосудистом русле. В современной литературе уделяется мало внимания детальному описанию рельефа почечных сосудов и интерпретации наблюдаемых картин. Проведенное нами исследование в сочетании с данными других авторов [1, 3] позволяет считать, что овальные и круглые импресии на сосудах репликах являются отпечатками ядер эндотелиоцитов; систематическая лонгитудинальная и поперечная складчатость на сосудах артериального типа отражает особенности «геометрии» гладкомышечного слоя в стенке сосудов.

Таким образом, использование СЭМ коррозионных препаратов открывает большие возможности как для изучения 3-мерного строения сосудистого русла, так и для изучения поверхностных характеристик эндотелиального слоя, выстилающего сосуды. Есть основания считать, что данный метод будет адекватным и информативным при анализе изменений поверхности эндотелия под влиянием различных патологических воздействий.

II МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова

Поступила 7/IV 1979 г.

S. Մ. ՊՈՎԱԼԻՅԵ, Ս. Ա. ԳՈՍՍԵՎ, Վ. Ա. ՄԻՐՈՆՈՎ

ՍՓՈՂ ԷԼԵԿՏՐՈՆԱՅԻՆ ՄԱՆՐԱԴԻՏԱԿԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ ԵՐԻԿԱՄԱՆԵՐԻ
ԱՐՅՈՒՆԱՏԱՐ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՆԵՐԱՐԿՈՒՄԱՅԻՆ ՌԵՊԼԻԿՆԵՐԻ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Երիկամի անոթների ներարկումային ռեպլիկների ուսումնասիրությունը սփռող էլեկտրոնային մանրադիտակով թույլ է տվել առանալ նոր տվյալներ երիկամի անոթային հունի որոշ բաժինների եռաչափ կազմակերպության մասին և հայտնաբերել մանրաանոթների մակերեսի ռելիեֆի տարրեր տիպեր կախված նրանց դիրքից անոթային հունում:

T. M. Povali, S. A. Gousev, V. A. Mironov

Study of Injection Replicas of the Renal Blood Vessels with
the help of the Scanning Electron Microscope

S u m m a r y

The study of injection replicas of the renal blood vessels by electron microscope has allowed to receive a new information about three-dimensional organization of some sections of the vascular bed of the kidney and reveal different types of the surface relief of microvessels, depending on their position in the vascular bed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Anderson B. G., Anderson W. D. Am. J. Anatom., 1976, 145, 4, 443.
2. Bletke S. R., Nagle R. B., Tramp B. T., Bulger R. E. J. Microscopy 1976, 108, 89.
3. Hodde K. C., Miodonski A., Bakkar C. 2T Research Institute, Chicago, Illinois, 477.
4. Morris J. L. Campbell G. Cell Tiss. Res. 1978, 189, 501.
5. Murakami T. Arch. Histol. Jup. 1971, 32, 445.
6. Murakami T. Arch. Histol. Jup. 1972, 34, 87.
7. Murakami T. J. Elect. Microskop. 1974, 23, 4, 319.

Э. А. АМРОЯН

ПОСТИШЕМИЧЕСКАЯ «РЕАКТИВНАЯ ГИПЕРЕМИЯ» СОСУДОВ МОЗГА В УСЛОВИЯХ ИНГИБИРОВАНИЯ БИОСИНТЕЗА ПРОСТАГЛАНДИНОВ

Известно, что при закупорке отдельных сосудов головного мозга на вскрытии не всегда удается обнаружить очаги размягчения. Данное явление впервые объяснил в своих работах Lassen [8, 9], показавший, что при закупорке небольших артерий мозга могут возникнуть условия, при которых коллатеральное кровообращение превосходит по своему объему исходный кровоток. Это состояние было названо им «реактивной гиперемией» или «избыточной перфузией» («luxury perfusion syndrome»).

Так как «реактивная гиперемия» оказалась весьма частым проявлением цереброваскулярной патологии, многие исследователи заинтересовались ее природой. В последние годы проведен ряд исследований, в которых обнаружено повышение содержания вазодепрессорных простагландинов (ПГ) типа Е в венозной крови, оттекающей из ишемизированного миокарда [4], почек [11], конечностей [6]. Полученные факты привели к признанию участия ПГ в возникновении состояния «реактивной гиперемии» в некоторых органах в ответ на ишемию [2, 5, 7, 10].

Наши исследования посвящены изучению роли ПГ в формировании сосудистых реакций мозга на различные экстремальные воздействия (гипер- и гипокания, гипоксия), что представляло определенный интерес в выяснении участия ПГ в осуществлении «реактивной гиперемии» в условиях ишемии мозга.

Материал и методика. Опыты поставлены на 7 кошках, анестезированных уретаном (0,6 г/кг) с хлоралозой (50 мг/кг), переведенных на искусственную вентиляцию легких смесью закиси азота с кислородом и обездвиженных листиноном (5 мг/кг в/в каждые 30 мин). Количественная регистрация локального мозгового кровотока в коре проводилась методом клиренса водорода [3]. Синхронно регистрировалось артериальное давление в бедренной артерии через катетер, соединенный с датчиком ЕМТ-35 и усилителем ЕМТ-31 (Elema—Schölander). Запись осуществлялась на самописце Watanabe—Multicorder. Одновременно при помощи микросистемы крови (Radiometer) измеряли рН, P_{CO_2} и P_{O_2} артериальной крови с целью проверки адекватности вентиляции и состояния КШС.

Общие сонные артерии отделялись с двух сторон и брались на лигатуры. Пережатие их проводилось в течение 30 сек. ниже бифуркации. После получения контрольных данных регистрировался эффект окклюзии на локальный мозговой кровоток и системное артериальное давление. Затем начиналась инфузия ингибитора биосинтеза ПГ индометацина (для полной блокады необходимо не менее 30 мин). Индометацин (Sigma) вводился в/в в виде раствора, приготовленного по способу Palmer [12], в

дозе 0,2 мг/кг¹/мин. с помощью перфузионного шприца (Hugo Sachs Elektronik). По истечении 30 мин. после получения контрольных данных повторно регистрировался эффект окклюзии сонных артерий.

Статистический анализ полученных данных осуществлялся с применением t-теста Стьюдента.

Результаты. Из представленной таблицы видно, что после 30-секундной окклюзии обеих сонных артерий наблюдалось значительное возрастание локального мозгового кровотока (на 58,8%), представляющее собой статистически значимый сдвиг по сравнению с контролем. Одновременная регистрация рН, P_{CO_2} и P_{O_2} не выявила заметных сдвигов под влиянием окклюзии сонных артерий по сравнению с контролем. Со стороны системного артериального давления наблюдалось небольшое повышение.

Таблица

Изменения локального мозгового кровотока при двухсторонней окклюзии сонных артерий до и в условиях ингибирования биосинтеза ПГ

Показатели	Контроль	Окклюзия 30 сек	Индометацин 0,2 мг/кг ⁻¹ /мин, в/в	Окклюзия 30 сек на фоне индометацина
САД	97±12,50	102,0±11,6	74,0±10,71	78,40±13,39
МКТ	73,5±6,83	116,8±12,76 P<0,001	50,7±7,50	65,20±12,50
рН	7,25±0,05	7,243±0,04	7,21±0,07	7,234±0,05
P_{CO_2}	31,1±1,66	29,84±2,67	37,3±4,24	33,50±3,39
P_{O_2}	112,3±12,67	108,2±16,9	123,3±20,0	102,70±16,96

Примечание. САД—системное артериальное давление в мм рт. ст.; МКТ—локальный мозговой кровоток в мл/100 г/мин; остальные показатели—в мм рт. ст.

Блокирование биосинтеза ПГ индометацином, как видно из таблицы, приводило к значительному ингибированию эффекта окклюзии. Увеличение локального мозгового кровотока по сравнению с контролем на фоне индометацина составило 28,4%, что значительно меньше эффекта окклюзии, наблюдающегося до индометацина, и представляет собой статистически незначимый сдвиг. Изменения остальных показателей не существенны.

Обсуждение. Увеличение локального мозгового кровотока в коре после кратковременной окклюзии сонных артерий можно считать проявлением феномена «избыточной перфузии», являющегося следствием ишемии с сопутствующей гипоксией мозга. Недавними исследованиями [1] было выявлено значительное увеличение (почти в 3 раза) содержания ПГЕ в мозговой ткани крыс после 3-минутной двухсторонней окклюзии сонных артерий. Полученные данные свидетельствуют о том, что ПГЕ и в мозговой ткани принимают непосредственное участие в осуществлении «реактивной гиперемии». Депрессорные ПГЕ, будучи мощными вазодилататорами, способствуют увеличению мозгового кровотока, формируя защитную реакцию мозга в условиях ишемической гипоксии. В указанном аспекте представляют интерес литературные данные об ослаблении эффекта «реактивной гиперемии», возникающей при пережатии аорты у собак вследствие введения прессорного ПГФ₂.

Приведенные в таблице данные свидетельствуют о том, что при ингибировании биосинтеза ПГ в значительной степени подавляется увеличение мозгового кровотока, вызванное окклюзией сонных артерий. Полученный факт можно объяснить тем, что индометацин, блокируя биосинтез всех ПГ, в том числе и ПГЕ, ингибирует вызванную последними вазодилатацию мозговых сосудов. Под влиянием индометацина [1] при перевязке сонных артерий у крыс наблюдается уменьшение содержания ПГЕ в ткани мозга по сравнению с базальным уровнем.

Фактически, индометацин, ингибируя защитную реакцию мозга на постишемическую гипоксию в виде «реактивной гиперемии», ставит мозг в невыгодные и опасные в метаболическом отношении условия приводящие к нарушению КЩС вне- и внутриклеточной жидкости и грозящие отеком мозга с органическим его повреждением. Наше предположение совпадает с данными Hashimoto и соавт. [4], которые, обнаружив ингибирование биосинтеза ПГ в ишемизированном миокарде под влиянием индометацина, предположили у последнего повреждающее кардиальную функцию действие. С другой стороны, факт неполного ингибирования индометацином увеличения локального мозгового кровотока в ответ на пережатие питающих мозг артерий свидетельствует о том, что ПГ не являются единственным звеном в механизме формирования «реактивной гиперемии» в мозге, однако им принадлежит значительная роль в осуществлении сосудистых реакций мозга в условиях его ишемии.

Ереванский медицинский институт

Поступила 25/VI 1979 г.

Է. Ա. ԱՄՐՈՅԱՆ

ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՆԵՐԻ ԿԵՆՍԱՍԻՆԹԵԶԻ ԸՆԿՃՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ
ՈՒՂԵՂԻ ԱՆՈթՆԵՐԻ ՀԵՏԻՇԵՄԻԿ «ՌԵԱԿՏԻՎ ՀԻՊԵՐԵՄԻԱ»

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Կատոնների վրա կատարած փորձերի պայմաններում բացահայտվում է ինդոմետացինի ռեակտիվությունը արգելակելու ուղեղային անոթների կողմից ռեակտիվ հիպերեմիայի զարգացումը, որն ի պատասխան քննարկների կարճատև երկկողմանի սեղմման, արտահայտվում է լոկալ արյունահոսքի մեծացումով:

Նշված փաստը վկայում է իշեմիայի ժամանակ ուղեղի անոթային ռեակցիաներում պրոստագլանդինների մասնակցության մասին:

E. A. Amroyan

The Postischemic „Reactive Hyperemia“ of the Cerebral Vessels
in Conditions of Inhibition of Prostaglandin's Biosynthesis

S u m m a r y

In the experiments on cats it is revealed that Indomethacine is able to inhibit the „reactive hyperemia“ syndrome of brain vessels after transitory occlusion of both carotid arteries.

The possibility of participation of the endogenic prostaglandins in the reaction of cerebral vessels in conditions of brain ischemia is discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айвазян А. Г., Габриелян Э. С. Журн. exper. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1978, XVIII, 5, 11.
2. Alexander R. W., Kent K. M., Pisano J. J., Kelser H. R. a. Cooper T. J. Clin. Invest., 1975, 55, 1174.
3. Auckland K., Bower B. K., a. Berliner R. W. Circulation. Res., 1964, 14, 164.
4. Hashimoto K., Takano T., Honda J., Mitamura H., Kawasumi S., Kimura E. a. Tsunoo M. Abstr. 7-th Intern. Congress of Pharmacol., 1978, Paris, 23.
5. Herbaczynska-Cedro K. a. Vane J. R. Nature, 1974, 247, 492.
6. Kilbom A. a. Wennmalm A. J. Physiol., 1976, 257, 109.
7. Kraemer R. J., Phernetton T. M., Folts J. D. J. Pharmacol. a. Exp. Ther., 1976, 199, 3, 611.
8. Lassen N. A. Lancet, 1966, 2, 1113.
9. Lassen N. A., Scand J. Lab. a. Clin. Invest., 1968, suppl. 102, p. X—A.
10. Messina E. J., Weiner R., Kaley G. Amer. J. Physiol., 1977, 232, 6, H571.
11. Mujovic V. M., Gross D. M., Jubiz W. a. Fisher J. W. Abstr. VI Intern. Congress of Pharmacol., 1975, Helsinki, 418.
12. Palmer M. A., Piper P. J. a. Vane J. R. Brit. J. Pharmacol., 1973, 49, 226.

В. Н. КОВАЛЕНКО, С. А. ВЛАДИМИРОВ, А. И. РУДИНСКАЯ

НЕЛИНЕЙНАЯ УПРУГОСТЬ ОБРАЗЦА СЕРДЕЧНОЙ СТЕНКИ ПРИ СЖАТИИ

Упругие свойства миокарда изучены в основном при растяжении изолированных участков сердечной мышцы [1—3, 5—8].

Целью настоящей работы является установление закона связи между напряжениями и деформациями для образца сердечной стенки при сжатии.

Изучение упругих свойств миокарда проведено на сердцах 30 собак. Для эксперимента вырезался кусочек сердечной стенки размерами 1×1×1 см тотчас после смерти животного. Многочисленные эксперименты нагружения кусочков различных участков сердечной стенки показали, что сердечная стенка является однородной и изотропной системой. Это дало основание изучать упругие свойства на одном образце сердечной стенки, который вырезался из средней трети передне-боковой стенки левого желудочка. Основным результатом, установленным экспериментально, является тот факт, что процесс деформации обратим, но связь между напряжениями и деформациями существенно нелинейна.

В процессе изучения механических характеристик миокарда проведены эксперименты 2 типов: создавалось одноосное напряженное состояние и двухосное напряженное состояние. В первом варианте опытов образец сердечной стенки нагружался последовательно силой P_1 ($P_1 = 1; 3; 5; 10; 20; 50$ гр) в направлении 1—1 (рис. 1). Во втором варианте — все то же, и в направлении 2—2 исключалось перемещение (рис. 2). На каждом этапе нагружения производилось измерение перемещений Δl_1 в направлении действия силы. Так как в процессе эксперимента перемещения достигают больших значений, то деформация ε_1 вычисляется по формуле:

$$\varepsilon_1 = \Delta l_1 + \frac{(\Delta l_1)^2}{2}, \quad (1)$$

которая следует из формул 5. 10 [4] и справедлива для любых деформаций. В начале нагружения при малых деформациях можно принять, что $\varepsilon_1 \approx \Delta l_1$.

Для каждого значения P_1 определялось напряжение по формуле:

$$\sigma = \frac{P_1}{F_{23}}, \quad (2)$$

где F_{23} —площадь поперечного сечения деформированного образца в плоскости, перпендикулярной действию силы P_1 .

Для нахождения F_{23} использовалось условие сохранения объема ткани сердечной мышцы при деформации:

$$(1 + \Delta l_1)(1 + \Delta l_2)(1 + \Delta l_3) = 1 \quad (3)$$

Из (3) следует, что:

$$F = \frac{1}{1 + \Delta l_1} \quad (4)$$

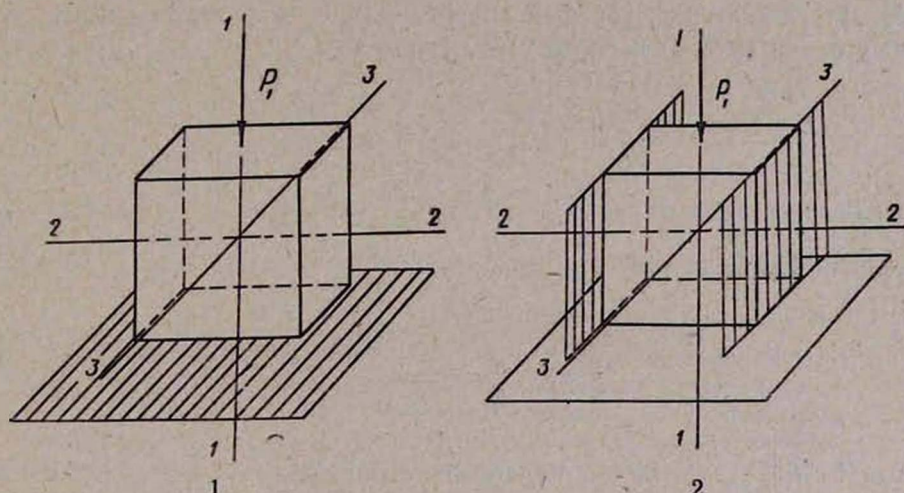


Рис. 1. Одноосное напряженное состояние. 1-1—направление действия силы по длине сердечной стенки, 2-2—направление действия силы по окружности сердечной стенки, 3-3—направление действия силы по толщине сердечной стенки.

Рис. 2. Двухосное напряженное состояние. 1-1—направление действия силы по длине сердечной стенки, 2-2—направление действия силы по окружности сердечной стенки, 3-3—направление действия силы по толщине сердечной стенки.

Статистически обработанные результаты экспериментов и вычисления, проведенные по формулам (1) и (2), представлены в табл. 1 и на рис. 3. Кривые (1) и (2) на рис. 3 показывают, что связь между напряжениями и деформациями существенно нелинейна. Известно, что эта связь может быть установлена через потенциальную энергию деформации U .

Потенциальная энергия изотропного тела зависит лишь от инварианта тензора деформации, которые в главных осях имеют следующий вид:

$$J_1 = \sum_{i=1}^3 \epsilon_i; \quad J_2 = \frac{1}{2} \sum_{i=1}^3 \epsilon_i^2; \quad J_3 = \epsilon_1 \epsilon_2 \epsilon_3 \quad (5)$$

Таблица 1

Одноосное напряженное состояние (обозначения в тексте)

№	$P_1(\text{г})$	$\Delta \bar{l}_1(\text{см})$	$\bar{\varepsilon}_1$	$\bar{\sigma}_1(\text{г/см}^2)$
1	-1	-0,05	-0,05	-0,95
2	-2	-0,10	-0,10	-1,82
3	-3	-0,15	-0,14	-2,54
4	-5	-0,26	-0,23	-3,70
5	-10	-0,39	-0,25	-7,00
6	-20	-0,32	-0,27	-13,60
7	-50	-0,35	-0,29	-32,50

В нашей задаче будем считать U функцией только одной переменной J_2 . Для достаточно хорошей аппроксимации экспериментальных кривых $\sigma_1 - \varepsilon_1$ (рис. 3) воспользуемся формулой:

$$\sigma_k - p = \frac{dU}{dJ_2} \cdot \frac{\partial J_2}{\partial \varepsilon_k} = \frac{dU}{dJ_2} \cdot \varepsilon_k, \quad (6)$$

которая следует из формулы 2.13 [4].^{*} Здесь $p = \frac{\sigma_1 + \sigma_2 + \sigma_3}{3}$, а $\frac{dU}{dJ_2}$ хорошо аппроксимируется выражением

$$\frac{dU}{dJ_2} = \frac{\frac{2}{3} E_0}{1 - \left(\frac{J_2}{J_2^*}\right)^2}, \quad (7)$$

где E_0 и J_2^* — константы, подлежащие определению из эксперимента. Теперь закон связи (6) с учетом (7) принимает форму

$$\sigma_k - p = \frac{\frac{2}{3} E_0}{1 - \left(\frac{J_2}{J_2^*}\right)^2} \cdot \varepsilon_k, \quad (8)$$

которая при $J_2 \ll J_2^*$ переходит в линейный закон Гука для несжимаемого материала.

Таблица 2

Двухосное напряженное состояние (обозначения в тексте)

№	$P_1(\text{г})$	$\Delta \bar{l}_1(\text{см})$	$\bar{\varepsilon}_1$	$\sigma_1(\text{г/см}^2)$
1	-1	-0,03	-0,03	-0,97
2	-2	-0,06	-0,06	-1,92
3	-3	-0,11	-0,10	-2,68
4	-5	-0,16	-0,14	-4,20
5	-10	-0,20	-0,18	-8,00
6	-20	-0,24	-0,21	-15,15
7	-50	-0,27	-0,24	-36,59

$$\sigma_k - p = \frac{2}{3} E_0 \varepsilon_k, \quad (9)$$

где E_0 — модуль Юнга.

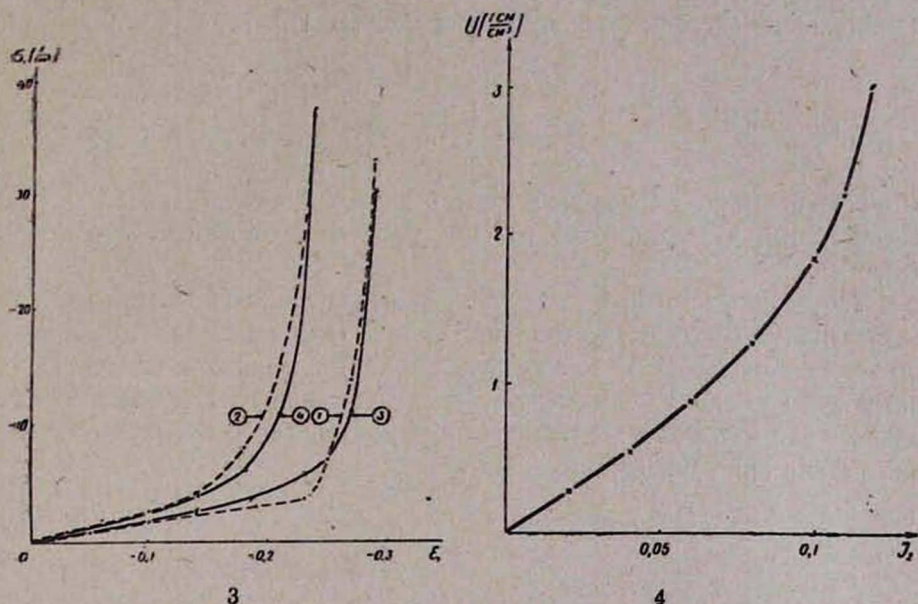


Рис. 3. Связь между напряжениями и деформациями в одноосном и двухосном напряженном состоянии. 1—экспериментальная кривая (одноосное напряженное состояние), 2—экспериментальная кривая (двухосное напряженное состояние), 3—теоретическая кривая (одноосное напряженное состояние), 4—теоретическая кривая (двухосное напряженное состояние).

Рис. 4. Зависимость удельной потенциальной энергии миокарда от второго инварианта тензора деформации.

При J_2 , стремящемся к J_2^* , σ_k стремится к бесконечности, что совпадает с характером поведения экспериментальных кривых 1 и 2 (рис. 3). E_0 определено по начальным точкам нагружения, где справедлив линейный закон Гука. При этом для одноосного напряженного состояния $E_0 = \frac{\sigma_1}{\varepsilon_1}$, для двухосного $E_0 = \frac{3}{4} \frac{\sigma_1}{\varepsilon_1}$. Расчеты показали,

что $\bar{E}_0 = 20,3$ гр/см²: доверительный интервал (17,8; 22,8) при уровне надежности 0,95. Среднее значение $\bar{J}_2^*$ находим по последним точкам нагружения, используя для одноосного напряженного состояния формулу $\sigma_1 = \frac{E_0 \varepsilon_1}{1 - \left(\frac{J_2}{J_2^*}\right)^2}$, для двухосного—формулу $\sigma_1 = \frac{4}{3} \frac{E_0 \varepsilon_1}{1 - \left(\frac{J_2}{J_2^*}\right)^2}$,

вытекающие из (8). При вычислении $\bar{J}_2$ по (5) использовалось условие сохранения объема в виде $(1 + 2\varepsilon_1)(1 + 2\varepsilon_2)(1 + 2\varepsilon_3) = 1$. Расчет показал, что $\bar{J}_2 = 0,127$ с доверительным интервалом (0,120; 0,134)

при уровне надежности 0,95. По формуле (8) с использованием констант $\bar{E}_0$ и $\bar{J}_2^*$ построены кривые, связывающие напряжение и деформацию в одноосном и двухосном напряженном состоянии (рис. 3).

Из полученных результатов следует выражение для удельной потенциальной энергии деформации миокарда U .

$$U = \int_0^{J_2} dU = \frac{2}{3} E_0 \int_0^{J_2} \frac{dJ_2}{1 - \left(\frac{J_2}{J_2^*}\right)^2} = \frac{E_0 J_2^*}{3} \ln \left(\frac{J_2^* + J_2}{J_2^* - J_2} \right) \quad (10)$$

По (10) построен график зависимости удельной потенциальной энергии деформации в зависимости от инварианта J_2 тензора деформации (рис. 4).

Таким образом, показано, что сердечная стенка может рассматриваться как однородное изотропное упругое тело, описываемое нелинейным законом связи (8) между деформациями и напряжениями. Предлагаемые способы расчета могут быть использованы для оценки радиальных напряжений в миокарде и оценки упругой деформации сердечной стенки при сокращении.

Днепропетровский медицинский институт

Поступила 5/V 1979 г.

Վ. Ն. Կովալենկո, Ս. Ա. Վլադիմիրով, Ա. Ի. Ռոուդինսկայա

ՄԲՏԻ ՊԵՏԻ ՕՐԻՆԱԿԻ ՈՉ ԳԾԱՅԻՆ ԱՌԱՋԳԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՍԵՂՄՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ սրտի պատի հյուսվածքը կարող է դիտվել որպես միասին իզոտրոպ մարմին, որը նկարագրվում է ղեֆորմացիայի և լարվածության կապի միջև եղած օրենքով. Նշանակված է բանաձև սրտի պատի առաձգականության ղեֆորմացիայի էներգիան հաշվելու համար:

V. N. Kovalenko, S. A. Vladimirov, A. I. Roudinskaya

Unilinear Elasticity of the model of the Cardiac wall in Compression

S u m m a r y

It is established that the tissue of the cardiac wall may be regarded as a homogeneous isotropic body. The formula of calculation of the energy of elastic deformation of the cardiac wall is received.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Капелько В. И. Кардиология, 1971, 11, 89—96.
2. Капелько В. И. Тр. ин-та норм. и патол. физиол. АМН СССР, 1971, 14, 131—132.
3. Капелько В. И. Автореф. дисс. докт., М., 1978.
4. Седов Л. И. Механика сплошной среды. Т. I—II, М., «Наука», 1973.
5. Beese P. Arch. Mal. Coer., 1939, 62, 3, 352—384.
6. Hill A. V. Proc. roy. Soc., 1949, 13, 6, 399—420.
7. Mirsky J., Parmley W. W. Circulat. Res., 1973, 33, 2, 233—243.
8. Penefsky Z. J., Hoffman B. E. Am. J. Physiol., 1963, 204, 3, 433—438.

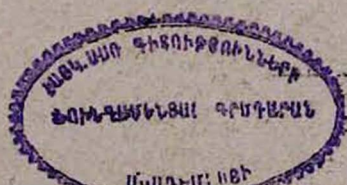
П. Ф. ЛИТВИЦКИЙ, Ю. М. МЕДВЕДЕВ, М. А. АКСЮК, А. В. ПЛЕШАНОВ

ЗНАЧЕНИЕ СБАЛАНСИРОВАННОСТИ СИМПАТИЧЕСКИХ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ НЕЙРОЭФФЕКТОРНЫХ ВЛИЯНИЙ НА СЕРДЦЕ В УСЛОВИЯХ ЕГО ОБРАТИМОЙ ЛОКАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Развитие патологического процесса характеризуется определенной динамикой эффекторных регулирующих влияний на исполнительные аппараты функциональных систем [1—3, 6—8]. Изменение характера этих влияний направлено, как правило, на достижение биологически полезного результата. Отсюда ясна значимость соотношения и сбалансированности эффекторных воздействий в механизме развития болезненного процесса. Так, описано усугубление нарушений деятельности сердца, подвергнутого обратимой ишемической альтерации, в условиях пониженного содержания катехоламинов в миокарде [4]. Последний факт позволяет говорить о важной адаптивной (а не только повреждающей) роли катехоламинов в развитии сердечной патологии, в том числе и транзиторной ишемии миокарда. Этот аспект, помимо теоретического, имеет и существенное практическое значение, поскольку в арсенале кардиотропных фармакологических препаратов значительное место занимают вещества, изменяющие характер регуляторных влияний: блокаторы адрено- и холинореактивных структур, адрено- и холиномиметики, вещества, действующие на центральные механизмы регуляции и др. Применение препаратов указанных групп может существенно изменить течение патологического процесса.

Учитывая приведенные выше данные, в настоящей работе была поставлена цель изучить последствия парциальной блокады симпатических и парасимпатических нейроэффекторных воздействий на сердце в условиях его обратимой локальной ишемии.

Материал и методы. Работа выполнена на 96 белых беспородных крысах-самцах массой 190—210 г. Локальную обратимую ишемию миокарда (ЛОИМ), воспроизводили по описанной ранее методике [4, 5]. Выбор ЛОИМ в качестве экспериментальной модели для решения поставленной нами задачи определялся тем, что она позволяет воспроизвести на животном транзиторную острую коронарную недостаточность различной длительности: кротковременную—до 10—20 мин. (подобная длительность ишемии миокарда наблюдается при стенокардии) и более продолжительную—до 40—60 мин (наблюдается при промежуточном коронарном синдроме). В наших опытах длительность ишемии миокарда (Иш. М.), предшествовавшая рециркуляции крови в коронар-



ных артериях (РЦК), была равна 10 и 40 мин. Показатели деятельности сердца—частоту сердечных сокращений по ЭКГ; реальное и максимальное (при изометрическом сокращении) систолическое давление в полости левого желудочка (ЛЖ) сердца—регистрировали с помощью электроманометра «Ваговэг» фирмы «Alvag» (Франция). Рассчитывали среднюю скорость повышения и снижения давления в полости ЛЖ, а также интегративный показатель функции сердца—индекс Орие [10]. В качестве блокатора адренореактивных структур сердца использовали обзидан в дозе 0,5 мг/кг, М-холинорецепторов—атропин солянокислый в дозе 1,5 мг/кг. Препараты вводили соответственно за 10 и 5 мин. до перевязки коронарной артерии в полость правого желудочка сердца. Математический анализ показателей сократительной функции сердца (СФС) проводили на ЭВМ по специально разработанной программе путем расчета интегрального квадратического критерия качества регулирования с использованием формулы: $J_2 = \int x_1^2 \cdot dt \rightarrow \min$, где J_2 —интегративный квадратический критерий качества регулирования сердечной деятельности, x_1^2 —квадрат отклонения параметра в результате возмущающего воздействия, t —текущее время, $\int$ и d соответственно интеграл и дифференциал параметра. Животные были разделены на 2 группы; опытную (развитие ЛОИМ при блокаде бета-адрено или М-холинорецепторов сердца) и контрольную (развитие ЛОИМ без фармакологических воздействий).

Результаты и их обсуждение. В процессе развития ЛОИМ у контрольных животных отмечено стадийное изменение сократительной функции и ритма сердца (табл. 1). В первые 10—15 мин. периода Иш. М. наблюдалось увеличение частоты сердечных сокращений, а также скорости систолического сокращения и диастолического расслабления миокарда ЛЖ. Гипердинамию сердца в начальном периоде Иш. М. (гиперкинетическая стадия ЛОИМ) у животных данной серии следует расценивать как адаптивную реакцию, направленную на поддержание системной гемодинамики в условиях выпадения из контрактильного процесса участка ишемизированного миокарда. Иницирующую роль в развитии гиперкинетического синдрома играет, очевидно, активация симпатических влияний на миокард. В последующем—к 20—40-й мин. Иш. М.—показатели СФС понижались до исходных величин и ниже их (гипокинетическая стадия ЛОИМ), что обусловлено, видимо, доминированием парасимпатических воздействий на сердце. На 3—15-й мин. периода Иш. М. у 100% животных зарегистрированы аритмии, из них фибрилляция желудочков (ФЖ)—у 59%. РЦК также сочеталась с нарушением сократительной функции и ритма сердца. При этом наблюдалось фазное изменение сердечной деятельности: снижение СФС и частое развитие аритмий (у 100 и 87% животных, соответственно, при РЦК после 10 и 40-й мин. Иш. М.) на 1—10-й мин. периода реперфузии, электрическая стабилизация миокарда, а также восстановление СФС (после 10-й мин. Иш. М.) или продолжающаяся ее депрессия (после 40-й мин. Иш. М.) на 20—40-й мин. периода РЦК (табл. 1).

Развитие ЛОИМ в условиях блокады М-холинорецепторов сердца (опыт 1) характеризовалось иной динамикой сердечной деятельности. В периоде Иш. М. наблюдалось монофазное значительное повышение показателей СФС. Так, к 40-й мин. Иш. М. скорость систолического сокращения и диастолического расслабления миокарда ЛЖ, а также индекс Орие были выше исходных значений. В связи с этим следует за-

метить, что чрезмерная гипердинамика сердца может в порядке саморегуляции микроциркуляции в тканях привести к вазоконстрикции, повышению артериального давления и к еще большей нагрузке на миокард [9]. Аритмии в ишемическом периоде ЛОИМ отмечены у меньшего, чем в контроле, числа животных (у 66,7%), однако ФЖ зарегистрирована у 69%. РЦК у животных данной серии характеризовалась прогрессирующим монофазным снижением СФС независимо от длительности предшествующей Иш. М. Возобновление коронарного кровотока после 10-й мин. Иш. М. сопровождалось развитием аритмий в 90%, из них ФЖ—у 67% животных. После 40-й мин. Иш. М. нарушения ритма наблюдались в 33,3% случаев. ФЖ не отмечалась. Таким образом, результаты данной серии опытов свидетельствуют о том, что блокада парасимпатических влияний на сердце ведет к его чрезмерной гиперфункции и большей, чем в контроле, электрической дестабилизации миокарда. В последующем, при возобновлении коронарной перфузии, наблюдалась более выраженная депрессия СФС и более частое развитие аритмий, в том числе и ФЖ.

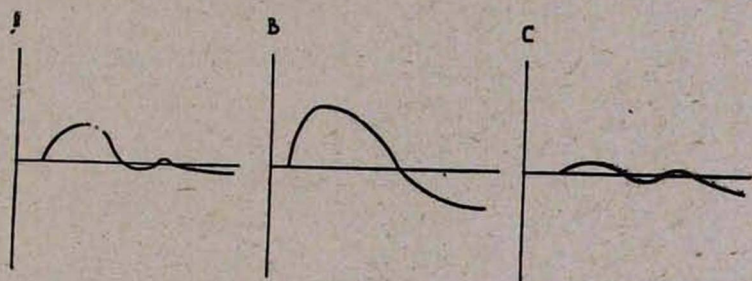


Рис. 1. Типы переходных процессов сердечной деятельности при обратимой локальной ишемии миокарда в условиях блокады М-холино- и бета-адренорецепторов сердца: А—контрольные животные, В—блокада М-холинорецепторов сердца, С—блокада бета-адренорецепторов сердца.

В следующей группе опытов было изучено влияние блокады бета-адренорецепторов на деятельность сердца в условиях ЛОИМ (опыт 2). В период Иш. М. у животных данной группы отмечена меньшая, чем в контроле, степень гипердинамики сердца (см. табл. 1). Очевидно, этим фактором можно отчасти объяснить меньшую степень депрессии силы сердечных сокращений на начальном этапе Иш. М. в отличие от контроля. Нарушения ритма отмечены у всех животных, однако ФЖ зарегистрирована только у 1/3 из них. РЦК после 10-й мин. Иш. М. сопровождалась некоторым повышением (в сравнении с периодом Иш. М.) силы и скорости сокращений миокарда ЛЖ и одновременным снижением скорости диастолического расслабления сердца и индекса Орие. Аритмия в момент восстановления перфузии миокарда развивалась у 100% животных, причем у 1/3 из них регистрировалась ФЖ. При РЦК после 40-й мин. Иш. М. отмечено снижение показателей СФС. Аритмии в данной серии опытов не наблюдалось. Таким образом, развитие ЛОИМ

Таблица 1

Динамика сократительной функции сердца при его обратимой локальной ишемии в условиях парциальной блокады
 М—холино—и бета—адренорецепторов ($M \pm m$)

Показатели СФС	Серии	Ишемия миокарда 10 мин.					Ишемия миокарда 40 мин.					
		исходные данные	период Иш. М.	восстановительный период, мин.			исходные данные	период Иш. М., мин.		восстановительный период, мин.		
				10	20	40		20	40	10	20	40
Давление в ЛЖ сердца при его изометрическом сокращении, мм рт. ст.	К. 10ж	200	189x	190	191	196	194	170x	172x	172x	167x	162x
		$\pm 5,3$	$\pm 8,5$	$\pm 8,7$	$\pm 8,6$	$\pm 8,4$	$\pm 5,6$	$\pm 7,5$	$\pm 6,9$	$\pm 8,8$	$\pm 7,8$	$\pm 9,9$
	1. 8	190	185	185	180	180	204	192	182	173x	165x	168x
		$\pm 3,6$	$\pm 4,2$	$\pm 4,0$	$\pm 3,9$	$\pm 5,1$	$\pm 6,9$	$\pm 5,8$	$\pm 8,2$	$\pm 6,9$	$\pm 8,2$	$\pm 9,5$
	2. 8	182	176	178	173	169	186	180	178	176	172	164x
		$\pm 4,9$	$\pm 5,8$	$\pm 9,0$	$\pm 9,2$	$\pm 9,1$	$\pm 6,9$	$\pm 6,0$	$\pm 7,4$	$\pm 7,1$	$\pm 6,5$	$\pm 6,5$
Скорость нара- стания давления в ЛЖ сердца, мм рт. ст./с.	К.	1315	1359	1145	1202	1222	1228	1174	1072x	1038x	1058x	1034x
		$\pm 51,1$	$\pm 54,2$	$\pm 56,1$	$\pm 56,4$	$\pm 55,6$	$\pm 50,5$	$\pm 54,6$	$\pm 53,0$	$\pm 59,0$	$\pm 52,3$	$\pm 53,7$
	1.	1543	1857	1647	1581	1392	1550	1766x	1642	1274x	1248x	1234x
		$\pm 49,1$	$\pm 51,6$	$\pm 53,3$	$\pm 54,1$	$\pm 53,9$	$\pm 50,2$	$\pm 52,6$	$\pm 51,2$	$\pm 54,3$	$\pm 51,6$	$\pm 50,7$
	2.	1202	1149	1000x	909x	939x	1166	950x	1004	985x	802x	802x
		$\pm 54,8$	$\pm 59,0$	$\pm 58,7$	$\pm 57,9$	$\pm 58,6$	$\pm 51,3$	$\pm 53,4$	$\pm 52,5$	$\pm 54,1$	$\pm 52,6$	$\pm 53,2$
Скорость сниже- ния давления в ЛЖ сердца, мм рт. ст./с.	К.	532	649x	485	500	499	576	533	530	444x	436x	410x
		$\pm 35,2$	$\pm 39,4$	$\pm 40,1$	$\pm 41,0$	$\pm 39,1$	$\pm 37,2$	$\pm 39,6$	$\pm 42,4$	$\pm 43,4$	$\pm 43,4$	$\pm 42,3$
	1.	788	892	882	652	482x	729	889x	886x	590x	406x	466x
		$\pm 30,1$	$\pm 34,2$	$\pm 35,3$	$\pm 37,6$	$\pm 34,5$	$\pm 29,1$	$\pm 33,2$	$\pm 32,3$	$\pm 36,2$	$\pm 37,6$	$\pm 37,4$
	2.	631	699	591	505	413	509	568	532	506	508	502
		$\pm 34,7$	$\pm 35,6$	$\pm 36,5$	$\pm 35,4$	$\pm 35,8$	$\pm 31,3$	$\pm 32,3$	$\pm 33,4$	$\pm 35,3$	$\pm 34,5$	$\pm 32,4$
Индекс Опн, $1 \cdot 10^3$	К.	23,4	26,9	23,1	25,1	24,7	24,5	22,9	22,8	19,0x	20,1x	19,1x
		$\pm 2,4$	$\pm 3,6$	$\pm 4,0$	$\pm 3,6$	$\pm 3,4$	$\pm 3,6$	$\pm 5,0$	$\pm 5,2$	$\pm 7,0$	$\pm 7,2$	$\pm 7,0$
	1.	31,7	36,8x	36,8x	31,0	30,5	31,4	35,6x	35,7x	26,7x	22,7x	20,8x
		$\pm 2,1$	$\pm 3,2$	$\pm 3,4$	$\pm 3,2$	$\pm 3,2$	$\pm 3,4$	$\pm 3,8$	$\pm 5,0$	$\pm 3,8$	$\pm 3,9$	$\pm 3,2$
	2.	23,9	24,5	22,0	19,2x	17,5x	23,6	22,5	21,2	20,6x	18,5x	17,6x
		$\pm 2,7$	$\pm 3,2$	$\pm 3,0$	$\pm 3,0$	$\pm 2,9$	$\pm 3,8$	$\pm 4,7$	$\pm 5,8$	± 4	$\pm 3,8$	$\pm 3,9$

Обозначения: ж—число животных в серии; x—достоверность разницы с исходными данными $P < 0,05$ (в опыте 1 и 2 за исходные принимали данные после введения препаратов); СФС—сократительная функция сердца; Иш. М.—период ишемии миокарда; К.—контрольная группа животных; 1.—опыт 1 (блокада М—холинорецепторов сердца); 2.—опыт 2 (блокада бета—адренорецепторов сердца).

у животных с блокадой бета-адренорецепторов сердца характеризовалась меньшей, чем у контрольных, степенью депрессии СФС, более редким развитием аритмий и диссоциацией некоторых показателей кон-трактильного процесса.

Таблица 2

Интегральные квадратические критерии качества регулирования деятельности сердца при его обратимой локальной ишемии в условиях парциальной блокады М-холино- и бета-адренорецепторов

Серия опытов	Группа животных	Интегральные квадратические критерии		
		по $\Delta P/\Delta t$ сист.	по $\Delta P/\Delta t$ диаст.	по $Юр$
1. Иш. М 10 мин +РЦК 40 мин	Контроль	$1,5 \cdot 10^6$	$3,1 \cdot 10^5$	$6,3 \cdot 10^5$
	Опыт 1	$2,5 \cdot 10^6$	$8,1 \cdot 10^5$	$11,8 \cdot 10^5$
	Опыт 2	$1,1 \cdot 10^6$	$3,4 \cdot 10^5$	$5,1 \cdot 10^5$
2. Иш. М. 40 мин. +РЦК 40 мин	Контроль	$0,9 \cdot 10^6$	$2,8 \cdot 10^5$	$5,0 \cdot 10^5$
	Опыт 1	$2,1 \cdot 10^6$	$5,3 \cdot 10^5$	$9,3 \cdot 10^5$
	Опыт 2	$1,3 \cdot 10^6$	$3,3 \cdot 10^5$	$4,3 \cdot 10^5$

Обозначения: Иш. М.—период ишемии миокарда; РЦК—период рециркуляции крови в коронарных артериях; $\Delta P/\Delta t$ сист., $\Delta P/\Delta t$ диаст.—средняя скорость, соответственно, повышения и снижения давления в левом желудочке сердца; $Юр$ —индекс Орие; Опыт 1 и 2—соответственно, опытная группа животных № 1 (блокада М-холинорецепторов) и № 2 (блокада бета-адренорецепторов).

Расчет интегрального квадратического критерия качества регулирования функции сердца в динамике переходного процесса (исходное состояние—редукция коронарного кровотока—восстановление коронарного кровотока) выявил существенные отклонения его в обеих опытных группах по сравнению с контролем. Так, при длительности Иш. М. в 10 мин. в контрольной группе животных этот показатель (по индексу Орие) был равен $6,3 \cdot 10^5$, в опыте 1— $12,8 \cdot 10^5$, в опыте 2— $5,1 \cdot 10^5$. Аналогичными были соотношения критериев, рассчитанных на основе показателей, скорости сокращения и расслабления ЛЖ сердца (табл. 2). Оценка этих показателей с биологической (а не ортодоксально-математической) позиции позволяет говорить о снижении качества регулирования сердечной деятельности у животных обеих групп. При ЛОИМ в условиях блокады М-холинорецепторов сердца вначале наблюдалась неадекватная воздействию (в сравнении с контролем) кардиальная гипердинамия с последующей выраженной депрессией СФС. Блокада бета-адренорецепторов сердца характеризовалась монофазным снижением показателей СФС. Таким образом, в обоих опытах отмечается переход функционирования сердца с принципа работы «по соподчинению» нуждам целостного организма на принцип «господства» одного органа, когда функция сердца неадекватна потребностям организма, а также силе повреждающего воздействия. В пользу приведенных рассуждений свидетельствуют различные типы переходных процессов для каждой группы опытов и контроля (рис. 1).

Выводы

1. Обратимая ишемия миокарда в условиях блокады М-холинорецепторов сердца характеризуется развитием выраженного гиперкинетического кардиального синдрома, более частым (в сравнении с контролем) нарушением синусового ритма и электрической дестабилизацией миокарда в ишемическом периоде процесса, а также нарастающей депрессией сократительной функции сердца в период возобновления коронарной перфузии.

2. Развитие обратимой ишемии миокарда в условиях блокады бета-адренорецепторов сердца сопровождается меньшим, чем в контроле, нарушением контрактильного процесса, большей электрической стабильностью миокарда и наряду с этим—диссоциацией некоторых показателей сократительной функции сердца.

3. Парциальная блокада М-холино- и бета-адренорецепторов сердца нарушает соотношение и сбалансированность нейроэффectorных воздействий на миокард, что усугубляет течение его обратимой ишемии. Последнее свидетельствует об адаптивной роли нейромедиаторов симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, а также соотношения и сбалансированности их содержания в сердце в условиях обратимого локального нарушения коронарного кровотока. Это служит основанием для разработки методов фармакологической коррекции (но не блокады) регулирующих воздействий на миокард при его транзиторной ишемической альтерации.

1 Московский медицинский институт им. И. М. Сеченова

Поступила 5/IV 1979 г.

Պ. Ֆ. Լիտվիտսկի, Յու. Մ. Մեդվեդև, Մ. Ա. Ակսյուկ, Ա. Վ. Պլեշանով
ՍԻՄՊԱԹԻԿ ԵՎ ՊԱՐԱՍԻՄՊԱԹԻԿ ՆԵՅՐՈՒՅԵԿՏՈՐ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՈՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԻ ՎՐԱ ՆՐԱ
ԴԱՐՁՆԻ ՏԵՂԱՅԻՆ ՍԱԿԱՎԱՐՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հաստատված է, որ սրտի խոլին- և ադրենոդեկատորների մասնակի շրջափակումը խանգարում է սրտամկանի վրա նեյրոէֆեկտոր ազդեցությունների հարաբերությունը և հավասարակշռությունը, որը խորացնում է նրա տեղային դարձելի սակավարյունության ընթացքը:

P. F. Litvitski, Yu. M. Medvedev, M. A. Aksyuk, A. V. Pleshanov

Significance of Balanced Sympathetic and Parasympathetic Neuroeffector Effect on the heart in Conditions of Reverse Local Ischemia

S u m m a r y

It is established that the partial block of M—cholino and β -adrenoreceptors of the heart disturbs the correlation and the balance of neuro-effector influences of the myocardium, which intensifies the development of local reverse ischemia.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов М. Н. Регуляция жизненных функций и кибернетика. Киев, Наукова думка, 1964.
2. Анохин П. К. Очерки по физиологии функциональных систем. М., Медицина, 1975.
3. Крыжановский Г. Н. Патологическая физиология и эксперим. терапия, 1977, 5, 33—41.
4. Литвицкий П. Ф. В кн.: «Кровообращение в условиях высокогорной и экспериментальной гипоксии». Тезисы всесоюзного симпозиума. Душанбе, 1978, 159—162.
5. Литвицкий П. Ф. В кн.: «Острая ишемия органов и ранние пост-ишемические расстройства». Тезисы докл. II Всесоюзного симпозиума. М., 1978, 298—299.
6. Райскина М. Е. Биохимия нервной регуляции сердца. М., Медицина, 1962.
7. Хитров Н. К., Свистухин А. И. Патологическая физиология и эксперим. терапия, 1975, 2, 21—25.
8. Шпак Л. В. Кардиология, 1978, 7, 62—67.
9. Фолкоз Б., Нил Э. Кровообращение. М., Мир, 1976.
10. Ople L. J. Physiology (London), 1965, 180, 3, 529—541.

С. Б. ЛЕНСКИЙ, О. С. АНТОНОВ, Ю. А. ВЛАСОВ,
Е. Е. ЛИТАСОВА, Г. С. СТУНЖА

ЕСТЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ДЕФЕКТОМ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

В лечении дефектов межжелудочковой перегородки сердца особое внимание заслуживают вопросы, связанные с естественным течением заболевания и позволяющие обоснованно выбрать оптимальную тактику лечения больных [1, 3, 4, 9, 11, 15].

В настоящее время общеизвестно, что и продолжительность жизни больного, и результаты коррекции порока зависят прежде всего от состояния гемодинамики и характера структурных изменений в сосудистом русле легких, тяжесть которых во многом определяется размерами дефекта [1, 2, 4—8, 14—17, 20]. Однако в естественном течении ДМЖП остается окончательно не выясненным, как изменяется размер патологического сообщения на протяжении жизни, в каком возрасте и у каких больных возможно развитие легочной гипертензии—этого наиболее грозного и определяющего судьбу больного осложнения.

Поэтому мы и решили посвятить свое исследование изучению именно этих вопросов.

Метод и материалы исследования. Наиболее объективную характеристику развития нарушений кровообращения можно получить при длительном наблюдении за больными, периодически выполняя зондирование сердца, однако опубликованные серии таких наблюдений [4, 7—9, 14—22] немногочисленны, охватывают в основном первое десятилетие жизни и не всегда выполнимы. Поэтому мы попытались смоделировать течение нарушений гемодинамики у больных ДМЖП, используя методы статистического анализа. В качестве модели рассматривались расставленные в хронологическом порядке средние величины систолического и диастолического давления в малом круге кровообращения. Причем, исходные данные систематизировались и по размеру дефекта, и по возрасту (основные, определяющие развитие гемодинамики, факторы).

Для моделирования использовались данные, полученные при однократном зондировании сердца, и операционные измерения величины патологического сообщения у 360 больных с изолированным ДМЖП в возрасте от 1 года до 20 лет с размерами дефектов от 3 до 30 мм. У 101 больного этой группы проводилось морфологическое исследование легких (биопсии и аутопсии).

Для верификации полученных моделей использованы данные, полученные при повторном зондировании сердца у 49 человек. Динамика размера патологического сообщения прослежена у 15 больных, повторно оперированных по поводу реканализации дефекта.

Результаты исследования. 1. Изменение абсолютного размера ДМЖП с возрастом. Динамика абсолютного размера ДМЖП прослежена у 15 больных, оперированных по поводу его реканализации в возрасте от 2 до 40 лет с периодом между операциями от 2 до 6 лет. У 12 человек во время первой коррекции дефекты были ушиты, у 3—закрыты заплатой. У большинства больных реканализация диагностирована в первые месяцы после операции, что, по нашему мнению, исключает влияние хирургического вмешательства на естественное развитие патологического сообщения. Как видно из данных операционных изменений величины дефекта (рис. 1), у 12 человек размер его с возрастом практически не изменился, у 3 человек с сохранившейся заплатой размер его уменьшился (наблюдения № 13, 14, 15).

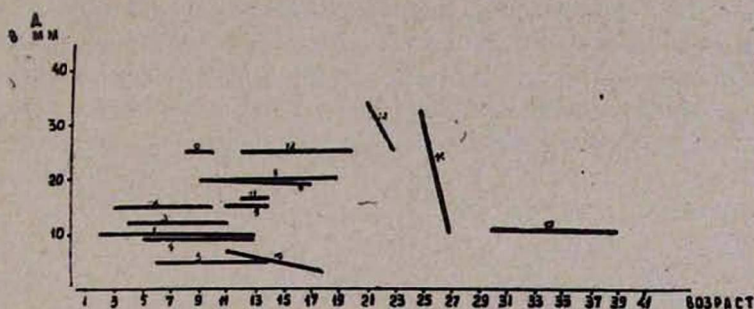


Рис. 1. Изменение абсолютного размера ДМЖП за период между операциями у больных, оперированных по поводу реканализации дефекта. По оси абсцисс—возраст больного в годах; по оси ординат—величина патологического сообщения (в мм).

Эти наблюдения, а также анализ гемодинамики у неоднократно зондированных больных позволили нам присоединиться к мнению авторов [5, 10, 14, 17, 19—21], считающих, что абсолютный размер ДМЖП с возрастом не изменяется.

Исходя из вышесказанного, нами выделены группы с анатомически равной величиной патологического сообщения. Для характеристики возрастной динамики относительного размера ДМЖП мы использовали соотношение между площадями сечения дефекта и аорты, выраженное в процентах.

2. Определение абсолютной величины гемодинамически «небольших», «средних» и «больших» ДМЖП. Первоначально все наблюдения были разделены на исходные группы с разницей диаметров ДМЖП в 1 мм., а внутри этих групп—на возрастные подгруппы с интервалом в 1 год. С целью выявления математически достоверных различий в состоянии гемодинамики между исходными группами был проведен сравнительный анализ с применением критериев Вилкоксона и Стьюдента [13], при этом каждая из возрастных подгрупп одной группы последовательно сравнивалась с такой же возрастной подгруппой в других группах. В результате этого анализа мы математически доказали, что по состоянию давления в малом круге кровообращения дефекты диа-

метром 3—12 мм отличаются от дефектов диаметром 13—17 мм, которые, в свою очередь, отличаются от дефектов с диаметром более 18 мм. Внутри этих групп статистически значимые различия по величине систолического давления в малом круге не выявляются. Поэтому исходные группы были соответствующим образом укрупнены. Внутри каждой возрастной подгруппы были рассчитаны средние величины систолического и диастолического давления, хронологические ряды которых и рассматривались нами как модель течения заболевания у «условного больного» с «небольшим» (диаметр 8 ± 2 мм) ДМЖП, со «средним» (диаметр 15 ± 2 мм) и с «большим» (диаметр 25 ± 2 мм) ДМЖП.

Эти модели были сопоставлены с динамикой давления 49 неоднократно зондированных больных, также разделенных на 3 группы. Как оказалось, в соответствующих группах возрастная динамика давления повторно обследованных больных совпадает по тенденции развития с данными, полученными при моделировании, а абсолютные значения величин укладываются в доверительный интервал моделей, что свидетельствует о достаточной объективности примененного метода моделирования.

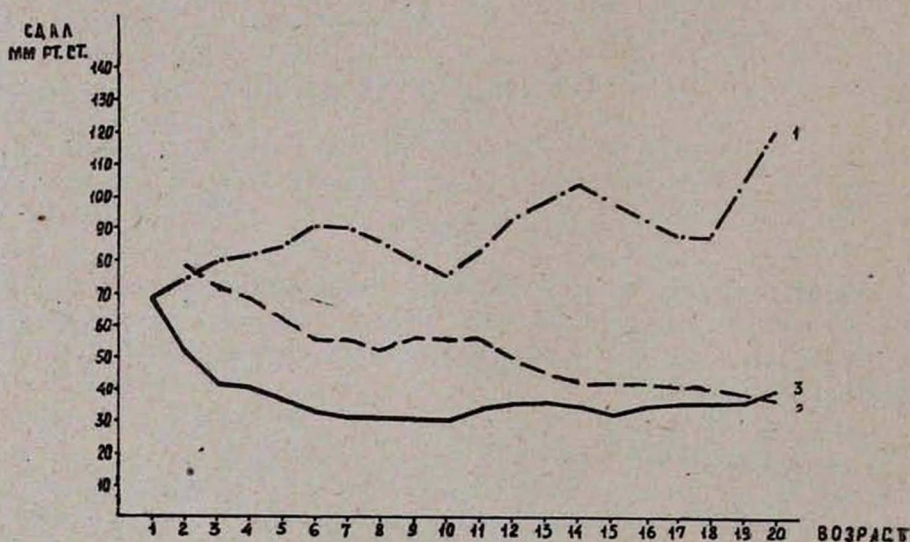


Рис. 2. Модели изменения систолического давления в малом круге кровообращения у больных ДМЖП. По оси абсцисс—возраст в годах; по оси ординат—величина систолического давления. График № 1—изменение давления у больных с «большим» ДМЖП, график № 2—со «средним» ДМЖП и график № 3—с «небольшим» ДМЖП.

3. Изменение давления в малом круге кровообращения с возрастом. Как видно из рис. 2, уровень систолического давления в малом круге в первый год жизни у большинства больных превышает 60—70 мм рт. ст., а в последующие годы возможно как уменьшение, так и увеличение его. Для больных с «небольшим» ДМЖП (граф. 3) характерно интенсивное и быстрое снижение уровня систолического давления, которое

уже к концу 2-го года уменьшается до 50 мм рт. ст., а у больных старше 5—6 лет длительное время (до 20 лет) стабилизируется в пределах 30—35 мм рт. ст.

У больных со «средним» ДМЖП уровень систолического давления снижается в меньшей степени, и процесс этот продолжительнее (граф. 2). Так, к 5—6-му году систолическое давление снижается до 55—60 мм рт. ст. и только после 13—14 лет стабилизируется в пределах 40—45 мм рт. ст.

У больных с «большим» ДМЖП (граф. 1) отмечается раннее и постоянное прогрессирование систолического давления, особенно интенсивное после 11 лет, и величина его уже в 12—14 лет достигает 100 и более мм рт. ст.

Динамика диастолического давления в легочной артерии (рис. 3) имеет некоторые отличия от динамики систолического: у больных с «небольшим» ДМЖП характерно снижение уровня диастолического давления с 20 мм рт. ст. в 1 год до 11—12 мм рт. ст. в 5—6 лет с последующей стабилизацией на этом уровне. Однако после 17 лет величина его незначительно повышается (до 18 мм рт. ст.). У больных со «средним» ДМЖП диастолическое давление, снизившееся в течение первых пяти лет жизни до 15 мм рт. ст., после 14 лет начинает постепенно увеличиваться, достигая к 20 годам 20 мм рт. ст. У больных с «большим» ДМЖП характерно раннее и постоянно прогрессирующее увеличение диастолического давления—с 28—30 мм, рт. ст. в 1 год до 40—45 мм рт. ст. у больных старше 11 лет.

4. *Структурные изменения в сосудистом русле легких.* Состояние сосудов малого круга было изучено у 44 больных с «небольшим» ДМЖП, из них у 13 (29,5%) человек структурно-гиперпластические изменения в сосудистом русле легких отсутствовали; у 17 (38,6%)—были не более I стадии; у 9 (20,5%)—II стадии и у 5 (11,4%)—III стадии. Выраженность изменений нарастает с возрастом: до 10 лет II—III стадии изменений встречаются у 25,6% больных этого возраста, а после 10 лет—примерно у 40% больных. Надо отметить, что для этой группы больных характерен вазодилатационный тип изменений: просветы сосудов широкие, склероз начинается с гиперэластоэластоза среднего слоя и адвентиции без поражения интимы даже при III стадии.

У больных со «средним» ДМЖП выявлены более выраженные изменения. Так, из 19 обследованных больных структурные изменения в сосудистом русле легких у 12 человек (63,1%) соответствовали II стадии, у 7 (36,9%)—III стадии. У всех больных, обследованных до 3 лет, выявлен вазоконстриктивный характер изменений сосудов малого круга, причем в 71,4% случаев структурные изменения соответствовали II стадии и лишь в 28,6%—III стадии по Эдварсу. Среди больных в возрасте от 4 до 10 лет отмечен вазодилатационный характер изменений, которые в 83,3% соответствовали II стадии, а в остальных случаях—III стадии. Старше 11 лет у всех обследованных больных выявлена III стадия вазодилатационного типа.

Состояние сосудистого русла легких изучалось у 38 больных с «большим» ДМЖП. Для таких больных характерен вазоконстриктивный характер изменений, встретившийся в 76,3% всех наблюдений. Выраженность структурных изменений быстро прогрессирует с возрастом: до 3 лет у 63,6% больных изменения соответствуют III стадии по Эдварсу, у 36,4%—IV стадии; от 4 до 7 лет—в 57,1% случаев изменения соответствовали IV—V стадиям, а старше 8 лет—уже у 76,9% больных.

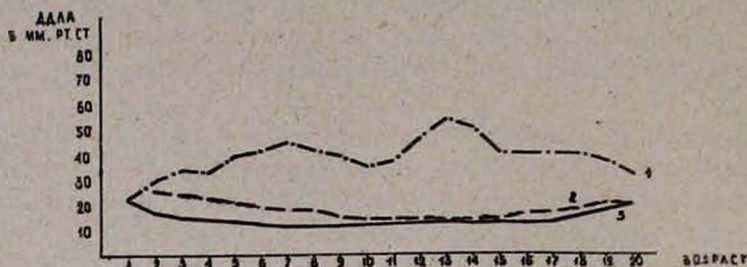


Рис. 3. Модели изменения диастолического давления в малом круге кровообращения у больных с ДМЖП (обозначения те же, что и на рис. 2).

Обсуждение полученных результатов. Систематизировав по возрасту и по размеру дефекта данные о состоянии гемодинамики у больных с изолированными ДМЖП и подвергнув их статистическому анализу, мы получили 3 модели возрастной динамики давления в малом круге кровообращения. Первая характеризуется ранним и интенсивным снижением систолического давления в малом круге, которое уже к 4—5-му году стабилизируется в пределах 30—35 мм рт. ст. и остается на этом уровне до 20 лет. Вторая модель характеризуется растянутым до 10—11 лет периодом снижения давления, которое в последующие годы стабилизируется в пределах 40—45 мм рт. ст. Третья же характеризуется ранним развитием высокой легочной гипертензии и постоянным ее прогрессированием.

Первый вариант течения наблюдается у больных с «небольшим» ДМЖП, относительный размер которых в первые 2 года жизни не превышает 30—40% площади сечения аорты. У таких детей уменьшение уровня давления тесно связано с возрастным развитием сердечно-сосудистой системы. Так, если в первые 2 года жизни сердце трехкратно увеличивается, то и систолическое давление в малом круге за этот период уменьшается с 60—70 до 50—55 мм рт. ст., а диастолическое—с 20—25 до 15—17 мм рт. ст. От 3 до 10 лет в развитии сердечно-сосудистой системы преобладают процессы дифференциации тканей, давление в малом круге снижается более медленно, и к концу этого периода систолическое давление достигает 30—35 мм рт. ст., а диастолическое—11—12 мм рт. ст. Такая динамика заболевания в первые 10 лет жизни, связана, вероятно, не только с расширяющимися в процессе онтогенеза адаптационными возможностями системы кровообращения, но и с постепенно возрастающей ролью собственного сопротивления дефекта в за-

щите легких от переполнения уже с первых лет жизни, так как, по мнению ряда авторов [5, 6, 23], барьерная роль дефекта проявляется, если его величина меньше $1/2$ аорты.

У больных старше 10 лет относительный размер ДМЖП изменяется не существенно: от 12—15 до 8—10% площади сечения аорты. Уровень давления так же остается неизменным. Незначительное повышение диастолического давления в конце 2-го десятилетия связано, вероятно, с нарастающими изменениями в строении сосудов легкого.

Подобное течение заболевания наблюдается и у больных со «средним» ДМЖП, относительный размер которого хоть и превышает сечение аорты в 1-й год жизни, со временем уменьшается до 40% в 10 лет и до 30—35% от площади аорты в 18—20 лет. Имеющиеся различия в течении заболевания (более продолжительный период регрессии давления, более высокий уровень стабилизации и появление в возрасте 13—14 лет тенденции к повышению диастолического давления) связано, видимо, с тем, что у таких больных на протяжении всего первого 10-летия основную защитную роль выполняет сопротивление сосудов малого круга, повышение которого обусловлено выраженной структурной перестройкой. Собственное сопротивление дефекта играет существенную роль в компенсации только у больных старше 10 лет. Однако на течение заболевания в этот период оказывают влияние появившиеся ранее структурные изменения, которые к этому времени уже выполнили свою роль, но продолжают прогрессировать и носят «следовой» характер.

У больных с «большим» ДМЖП собственное сопротивление дефекта практически не препятствует гидродинамическому воздействию потока шунтируемой крови, так как величина его практически на протяжении 20 лет превышает сечение аорты. Основную «барьерную» роль в защите малого круга от переполнения выполняет значительное повышение сопротивления сосудов. Повышение сосудистого сопротивления сопровождается вазоконстриктивной реакцией с ранним развитием выраженных структурных изменений, характеризующихся не только поражением стенок и сосудов, но и их перестройкой. Эти изменения уже с первых лет жизни приобретают ведущее влияние на течение заболевания и приводят к раннему развитию высокой легочной гипертензии.

Таким образом, отбирая больных для хирургического лечения следует исходить из представления, что выраженные структурные изменения у больных I группы проявляются после 17 лет, у больных II группы — после 13—14 лет и в обоих случаях еще обратимы, а у больных с «большим» ДМЖП необратимы уже с 4—5 лет.

Следует обратить внимание, что по уровню повышения давления в малом круге кровообращения у больных в первые 2 года жизни довольно трудно прогнозировать развитие заболевания, и у таких больных целесообразно определять размер ДМЖП с помощью селективной ангиокардиографии.

НИИ патологии кровообращения МЗ РСФСР, г. Новосибирск Поступила 1/IX 1979 г.

ՄԻՋՓՈՐՐԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՀԵՄՈԳԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԲՆԱԿԱՆ ԸՆԹԱՑՔԸ

Ա. մ. փ. n. փ. n. i. մ

Բոլոր հիվանդները բաժանված են 3 խմբի, որոնք տարբերվում են թոքային զերարվածու-
թյան զարգացման տեմպերով և արյան փոքր շրջանառության անոթային հոռի կառուցվածքի
անատոմիական փոփոխություններով:

S. B. Lenski, O. S. Antonov, Yu. A. Vlasov, E. E. Litasova,
G. S. Stounzha

Natural Development of Disturbances of Hemodynamics in Patients
with Ventricular Septal Defect

S u m m a r y

All patients are divided into three groups, which are differentiated according
to the rate of the development of pulmonary hypertension and anatomical changes in
the structure of the vascular bed of the lesser circulation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бураковский В. И., Бухарин В. А., Плотникова Л. Р. Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца. Медицина, 1975.
2. Бураковский В. И., Гордонова М. И., Плотникова Л. Р. Кардиология, 1979, 2, 14—19.
3. Бухарин В. А. В кн.: «Некоторые итоги и перспективы хирургии сердца и сосудов». Медицина, 1976, 87—101.
4. Волколаков Я. В., Лацис А. Т. Хирургическое лечение дефекта межжелудочковой перегородки. Рига, Зинайтне, 1976, 156.
5. Воронов В. А. Докт. дисс., 1975, 16.
6. Григорян Н. Х. Экспер. и клин. мед., 1965, 4, 59—65.
7. Гулямов Д. С. Докт. дисс., 1972, 382.
8. Зиньковский М. Ф. Докт. дисс., 1974, 462.
9. Колоскова Л. В. Автореф. канд. дисс., 1975.
10. Крымский Л. Д. Патологическая анатомия врожденных пороков сердца и осложнений после их хирургического лечения. М., Медгиз, 1963, 423.
11. Мешалкин Е. Н., Мезенцев Г. Д., Шестаков В. В. Тезисы докладов II Всесоюзной конф. серд.-сосуд. хирургов. Рига, 1978, 10—12.
12. Рузик В. И., Харьков А. А. Возрастная морфология сердечно-сосудистой системы человека. М.—Л., 1948, 222.
13. Сопетлиев Д. Статистические методы в научных медицинских исследованиях. М., Медицина, 1968, 419.
14. Соловьев Г. М., Намазова А. А., Шабалин Б. В. Хирургия перегородки сердца. М., Медицина, 1967, 212.
15. Францев В. И., Плотникова Л. Р., Безменова Е. В. и др. 11. Советско-Американский симпозиум по врожденным порокам сердца. М., Мир, 1976, 80—86.
16. Arcilla R. A., Agustsson M. N., Bleoff J. P. et al. Circulation, 1963, 28, 4, 561—571.
17. Bloomfield D. K. Circulation, 1961, 24, 4, 890—897.
18. Cambell M. Heart J., 1971, 2, 33, 246—253.
19. Goldberger E. Am. J. Cardiology, 1964, 14, 578—579.
20. Kelthj D., Rose V., Collins G., Kidd B. S. Heart J., 1971, 33, 2, 81—87.
21. Lynfild J., Gasull B. M., Arcilla R. A., Luan L. Am. J. of Medicine, 1961, 30, 3, 357—372.
22. Nadas A. S. In: Second Joint USSR—USA symp. on congenital Heart Disease. M.: Mir, 1976, 353—355.
23. Selzer A. J. A. M. A., 1954, 154, 129—135.

Р. А. ГРИГОРЯН, М. А. ГАЙДЕС, А. С. ВАРТАНЯН, Р. А. МУРАДЯН

К ВОПРОСУ О ПОКАЗАНИЯХ К ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДМПП

В настоящее время в кардиохирургии принято разделение больных с ДМПП на 3 группы в зависимости от нарушений внутрисердечной гемодинамики [1, 6, 7]. К I группе относятся больные с относительными показаниями к операции, у которых нет нарушений внутрисердечной гемодинамики при наличии дефекта межпредсердной перегородки. Ко II группе—больные с абсолютными показаниями, у которых имеется сброс кровотока через ДМПП и умеренная легочная гипертензия. К III группе—больные с относительными противопоказаниями, у которых имеется очень высокая степень легочной гипертензии. В отношении II и III групп выработаны единые критерии показаний к операции, чего нельзя сказать о больных I группы. Так, по мнению одних авторов [6, 8], уже наличие ДМПП является абсолютным показанием к операции, тогда как по утверждению других [7] больные I группы относятся к так называемой «благоприятной» группе и нуждаются только в диспансерном наблюдении, и лишь при развитии у них стойких гемодинамических нарушений, в частности стойкой легочной гипертензии, они должны быть оперированы. Однако развитие стойкой легочной гипертензии указывает на наличие стойких морфологических изменений сосудистого русла малого круга кровообращения (МК) [4, 5], поэтому эти больные должны быть прооперированы еще до развития подобных изменений.

В научной литературе мы не встретили разработанных прогностических критериев развития легочной гипертензии у больных «благоприятной» группы. Поэтому нашей целью было разработать критерии, определяющие вероятность развития легочной гипертензии у больных ДМПП и облегчить решение вопроса о хирургической коррекции.

—Нами было обследовано 102 больных с ДМПП, находящихся на стационарном лечении и обследовании в отделении хирургии сердца Филиала ВНИИК и ЭХ МЗ СССР в г. Ереване. Возраст больных от 4 до 27 лет. Все больные были разделены на 4 группы. В I группу вошло 32 больных с нормальным давлением в легочной артерии (Р л. а.) и отсутствием сброса; во II—20 больных с нормальным Р л. а. и наличием сброса; в III—34 больных с Р л. а. от 31 до 40 мм рт. ст.; в IV группу—

16 больных с Р л. а. свыше 40 мм рт. ст. Данные о величине сброса и Р л. а. были получены у больных во время зондирования полостей сердца и магистральных сосудов с помощью Мингографа-82. Исследования проводились у больных в состоянии покоя.

Состояние капиллярного русла МК оценивали по соотношению величин дыхательного мертвого пространства (ДМП) и доли альвеолярной фракции дыхательного объема (ДАФ. ДО), определяемой по формуле: $ДАФ. ДО = \frac{ДО - ДМП}{ДО}$, где ДО—величина дыхательного объема [2].

При этом основывались на том, что запустевание (редукция) части капиллярного русла МК вызывает увеличение ДМП и одновременно снижение ДАФ. ДО. Исследования проводили в состоянии покоя и при дозированной физической нагрузке с помощью сухого спирографа полуоткрытой системы «Оксикон» и малоннерционного кислородного анализатора «С-3А» фирмы Минхардт (Голландия). Для первичной и статистической обработки результатов каждого исследования и всех данных была сделана специальная программа для ЭВМ ЕС-1022.

Таблица 1

Параметры	I группа	II группа	III группа	IV группа
ДМП см ³	108±18	154±20 P<0,001	181±25 P<0,005	247±33 P<0,005
ДАФ. ДО (норма от 0,50—0,7)	0,67±0,03	0,51±0,08 P<0,01	0,47±0,06 P<0,005	0,45±0,05 P<0,005

Результаты исследований. Данные исследований в состоянии покоя больных приведены в табл. 1.

Из данных таблицы видно, что у больных III и IV групп уже имела стойкая редукция капиллярного русла МК, наблюдаемая в состоянии покоя больных.

При исследовании этих же параметров во время физической нагрузки у больных I группы отмечалось 2 типа реакции, поэтому эту группу разбили на 2 подгруппы—Ia и Ib (13 и 19 больных соответственно).

Результаты этих исследований представлены в табл. 2, в которой даны пиковые значения параметров.

Из этих данных видно, что у больных Ia группы во время нагрузки происходило увеличение ДМП при почти неизменной величине ДАФ. ДО, и это указывало на отсутствие редукции капиллярного русла МК. У остальных больных отмечалось значительное увеличение ДМП при одновременном снижении ДАФ. ДО. После прекращения нагрузки все параметры в течение 5—10 мин. возвращались в исходное состояние. В качестве дозированной физической нагрузки использовали пробу с 20 приседаниями.

Обсуждение. По полученным данным видно, что у больных Ia группы во время нагрузки не возникало редукции капиллярного русла

МК, в то время как у больных всех остальных групп (Iб, II, III и IV) в ответ на нагрузку возникала переходящая (транзиторная) редукция капиллярного русла МК, причем, у больных III и IV групп—на фоне стойкой редукции. Отсутствие у больных Ia группы синдрома транзиторной редукции капиллярного русла МК во время физической нагрузки указывает на то, что у них в это время не возникало сброса через ДМПП. Наличие же синдрома транзиторной редукции капиллярного русла МК во время нагрузки у всех остальных больных указывает на возникновение (в Iб группе) или увеличение (во II, III и IV группах) у них сброса во время нагрузки.

Таблица 2

Параметры	Ia группа	Iб группа	II группа	III группа	IV группа
ДМП см ³	167±28 P<0,001	263±33 P<0,001	402±44 P<0,001	418±52 P<0,001	417±50 P<0,001
ДАФ.ДО	0,72±0,03 P<0,05	0,44±0,02 P<0,005	0,42±0,03 P<0,005	0,39±0,02 P<0,005	0,4±0,02 P<0,005

Механизм возникновения синдрома транзиторной редукции капиллярного русла МК основан на известном рефлексе Озорио-Руссека [2, 9] и заключается в том, что при перерастяжении стенок легочной артерии (что имеет место при гиперволемии МК) возникает констрикция прекапиллярных сфинктеров, защищающая дистальный капилляр от перегрузки объемом. Во время физической нагрузки у больных с ДМПП возникает гиперволемическая перегрузка МК, и этот рефлекс срабатывает. Частое срабатывание этого рефлекса приводит к гипертрофии сфинктеров с последующей их облитерацией. Таким путем возникает стойкая редукция капиллярного русла МК с повышением общего легочного сопротивления, на чем и основано развитие стойкой легочной гипертензии [2]. Учитывая, что заболевание носит врожденный характер и больными являются дети, для которых характерна повышенная двигательная активность, становится ясно, что основой для всех последующих нарушений внутрилегочной гемодинамики у многих больных является возникающий во время нагрузки сброс, даже если он не наблюдался или был очень мал в состоянии покоя больного.

Таким образом, отсутствие у больных с ДМПП транзиторной редукции капиллярного русла МК во время физической нагрузки при нормальных данных внутрисердечной и легочной гемодинамики является хорошим прогностическим признаком. Такие больные не нуждаются в операции, и за ними необходимо вести лишь диспансерное наблюдение.

Наличие у больных с ДМПП транзиторной редукции капиллярного русла МК, возникающей во время нагрузки, даже при нормальных гемодинамических показателях, измеренных в состоянии покоя больных, является плохим прогностическим признаком, указывающим на большую вероятность возникновения у них стойкой легочной гипертензии.

Такие больные должны быть прооперированы как можно раньше с целью предотвращения у них всех последующих осложнений (включая легочную гипертензию), связанных с основным заболеванием.

Выводы

1. Отсутствие у больных с ДМПП гемодинамических нарушений, включая транзиторную редуцию капиллярного русла МК, является хорошим прогностическим признаком, и такие больные не нуждаются в оперативном вмешательстве.

2. Транзиторная редуция капиллярного русла МК, возникающая у больных с ДМПП во время физической нагрузки, предшествует фазе стойкой легочной гипертензии и является абсолютным показанием к хирургической коррекции ДМПП.

Филиал ВНИИХ и ЭХ МЗ СССР, г. Ереван

Поступила 5 июня 1979 г.

Ռ. Ա. ԳՐԻԳՐԻԱՆ, Մ. Ա. ԳԱԻԴԵՍ, Ա. Ս. ՎԱՐԴԱՆԻԱՆ, Ռ. Ա. ՄՐԱԴԻԱՆ

ՄԻՋՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱԳԱՏԻ ԱՐԱՏԻ ՎԻՐԱՐՈՒԺԱԿԱՆ
ՇՏԿՄԱՆ ՑՈՒՑՈՒՄՆԵՐԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ

Առաջարկվում է ընդունել այն փաստը, որ հիվանդների մոտ առկա է արյան շրջանառության մազանոթային հոսքի ակտիվ արանդիտոր ռեդուկցիա, որը առաջանում է ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ, որպես ՄՓՄԱ-ի փրարուժական շտկման ցուցումների ցուցանիշ:

R. A. Grigorian, M. A. Gaides, A. S. Vartanian, R. A. Myradian

On the Problem of Surgical Correction of Intrauricular Wall Defect

Summary

It is suggested to conduct surgical correction of ASD, since it has been observed in patients active transitory reduction of the capillary bed of the lesser circulation, appearing during the physical load.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бураковский В. И., Бухарин В. А., Плотникова Л. Р. В кн.: «Легочная гипертензия при врожденных пороках». М., Медицина, 1975.
2. Вартанян А. С., Гайдес М. А., Григорян Р. А. Кровообращение, 1979, 5, 26—31.
3. Волюнский Ю. Д. В кн.: «Изменения внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях сердца». Л., 1969.
4. Есипова И. К. В кн.: «Патологическая анатомия легких». М., Медицина, 1976.
5. Казанцева И. А., Харин В. Ю. Арх. пат., 1969, 2, 80—83.
6. Мешалкин с соавт. В кн.: «Хирургическая тактика операций на органах кровообращения». Новосибирск, 1967.
7. Сергеевский В. С., Ташпулатов А. Т., Гренц В. Г., Попова Г. П., Рыскельдыев М. Б. В кн.: «Хирургическая коррекция изолированных и сочетанных дефектов межпредсердной перегородки». Ташкент, Медицина, 1975.
8. Соловьев Г. М., Намазова А. А., Шабалкин Б. В. В кн.: «Хирургия перегородки сердца». М., Медицина, 1967.
9. Osorio J., Russek M. Circulat Res. 1962, 104, 4, 664.

А. А. ЛУБЯКО, В. И. КИРПАТОВСКИЙ, М. А. ДАНИЛОВ, И. КУЛМАГАМБЕТОВ

К ПАТОГЕНЕЗУ НАРУШЕНИЙ, РАЗВИВАЮЩИХСЯ ПРИ СОХРАНЕНИИ СЕРДЦА В СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОМ ПРЕПАРАТЕ

Успешная разработка проблемы консервации сердца в сердечно-легочном препарате (СЛП) с целью дальнейшей его трансплантации требует прежде всего четкого определения качественных и количественных изменений и допустимых границ этих изменений при изоляции комплексов СЛП и его автономной работе.

Настоящая работа посвящена оценке изменений, происходящих в энергетике сердца, сохраняемого в СЛП, и выявлению корреляторных связей между показателями, характеризующими состояние общих энерготрат, энергии сокращения, внешней работы, сократимости миокарда и системной гемодинамики.

Материал и методы. Исследование выполнено на 15 беспородных собаках и щенках обоего пола весом 5—13 кг. Работающий СЛП иссекали по схеме аорто-венозного шунта дозированной рециркуляции Старлинга-Амосова. Применение данной модели позволяет обеспечивать цифры аортального, левожелудочкового и правожелудочкового давления на стабильных, близких к физиологическим, уровнях [4].

В процессе консервации регистрировали давление в полостях сердца (Мингограф М-81 фирмы «Eleta»), уровень коронарного кровотока, минутный объем сердца (Электромагнитный флоуметр фирмы «Nihon koden»), проводили определения потребления кислорода миокардом (Газовый анализатор фирмы «Mijnhardt» и оксиметр фирмы «American optical corp.»).

По полученным данным рассчитывали величину общих энерготрат сердца ($E_{\text{общ.}}$) [3]; мощность, развиваемую левым желудочком (N) [1]; ударную энергию ($E_{\text{уд}}$) [1]; внешнюю работу сердца (W) [8] и общую эффективность его работы (η) [3].

Исходя из того, что величина энергии, затраченной на сокращение ($E_{\text{сокр.}} = 1,65 Q$) не может оставаться в постоянном соотношении с величиной общих энерготрат в процессе автономной работы СЛП (что имеет место при расчете $E_{\text{сокр.}}$ через величину потребления кислорода), рассчитывали должное количество энергии ($E_{\text{опт.}}$), необходимая для сокращения, через величину ударной энергии:

$$E_{\text{опт. с.}} = 2,395 E_{\text{ударн.}}$$

где 2,395—выведенный нами коэффициент, постоянная нормального соотношения количества затраченной и полезной энергии, израсходованной на сокращение.

Величину истинных энерготрат на сокращение рассчитывали как среднюю от $E_{\text{сокр.}}$ и $E_{\text{опт. с.}}$ с учетом противоположно направленных изменений обоих коэффициентов, меняющихся в процессе сохранения СЛП.

Величину нарастающего дефицита энергии [13, 14] вычисляли как разницу должных энерготрат, рассчитываемых через величину ударной энергии ($E_{\text{долж.}} = 0,398 \times Q \times \times P_a$) и истинных энерготрат ($E_{\text{обш.}}$): $\Delta E = E_{\text{долж.}} - E_{\text{обш.}}$. Скорость нарастания дефицита энергии (V_{DE}) рассчитывали по формуле $V_{DE} = \frac{E'_{\text{обш.}} - E''_{\text{обш.}}}{60} - \frac{E'_{\text{долж.}} - E''_{\text{долж.}}}{60} = \frac{F'_{\text{обш.}} - E''_{\text{обш.}} - E'_{\text{долж.}} + E''_{\text{долж.}}}{60}$,

где E' —предыдущая и E'' —последующая величины должных и истинных энерготрат. Сократимость миокарда оценивали по скорости нарастания левожелудочкового давления и индексу сократимости миокарда.

Рассчитывали также величину общего периферического сопротивления (ОПС) и сопротивления коронарного русла (СКР) по упрощенной формуле Пуазейля [10].

Исходные данные обрабатывались статистически по формулам Стьюдента. Данные формул рассчитывали по средним величинам.

Результаты и их обсуждение. Несмотря на отсутствие гемодинамических сдвигов и изменений со стороны сократительной способности миокарда в момент перевязки магистральных сосудов, свидетельствующих об отсутствии гемодинамической перестройки сердца [4], мы наблюдали увеличение суммарных энерготрат, энергии сокращения, мощности, развиваемой левым желудочком, ударной энергии и внешней работы сердца. При этом эффективность работы сердца была несколько снижена и составляла 33,36% (табл. 1).

Данный эффект можно объяснить тем, что начало перевязки магистральных сосудов сопровождается исходным увеличением ОПС с 0,13 до 0,17 дин/сек. см⁻⁵. В связи с этим для сохранения заданных цифр гемодинамики и отсутствия гемодинамических скачков в период перевязки аорты и полной изоляции СЛП требуется повышение давления в сопротивлении Старлинга до цифр конечного диастолического давления, что соответствует 0,18 дин/сек. см⁻⁵ и несколько превышает нормальные цифры.

Однако, как видно из приведенных данных, гиперперфузия коронарного русла не наступает за счет компенсаторного спазма коронарных артерий, о чем может свидетельствовать резкое увеличение коронарного сопротивления (рис. 1).

Таким образом, отсутствие видимой гемодинамической перестройки за счет устранения эффекта ранней гиподинамики и сохранение стабильности цифр коронарного кровотока и сократимости миокарда приводит к напряжению энергетического обмена миокарда и до стабилизации энергетического потенциала сердца.

Проявление отрицательного влияния этого дисбаланса можно отчетливо наблюдать уже к первому часу самостоятельной работы СЛП. При постоянных цифрах гемодинамики резко увеличивается величина коронарного кровотока (рис. 1), намечается тенденция к снижению сократимости миокарда, общих энерготрат, энергии сокращения, мощности, внешней работы и ударной энергии (см. табл. 1). При этом, используя в качестве оценки эффективности работы сердца показатель η , мы наблюдали его увеличение. Все это позволяет прийти к выводу, что уже к первому часу работы в данной модели СЛП происходит резкая пере-

Таблица 1

Некоторые физиологические показатели работы сердца в СЛП

Показатель	Исход	Исход СЛП	1 час.	2 час.	3 час.	4 час.	5 час.
МО, мл/мин	550,6 $\pm$ 33,8	465,6 $\pm$ 34,7	446,7 $\pm$ 22,4	430,0 $\pm$ 58,53	428,0 $\pm$ 42,9	327,5 $\pm$ 36,4	60,0 $\pm$ 24,1
ДЛЖ, мм рт. ст.	122,8 $\pm$ $\pm$ 819,1	122,3/8,4 $\pm$ $\pm$ 13,7/1,2	118,1/8,1 $\pm$ $\pm$ 14,0/1,01	113,3/18,6 $\pm$ $\pm$ 12,8/2,1	117,8/15,3 $\pm$ $\pm$ 10,9/5,2	110/18,7 $\pm$ $\pm$ 19,3/4,7	72/4 $\pm$ $\pm$ 26,7/3,6
АбД ср., мм рт. ст.	85,4 $\pm$ 8,6	85,4 $\pm$ 6,8	75,8 $\pm$ 7,1	71,9 $\pm$ 9,36	78,2 $\pm$ 16,8	62,4 $\pm$ 16,8	56,0 $\pm$ 21,5
ДПП, мм рт. ст.	45,3 $\pm$ 23,2	85,0 $\pm$ 19,2	76,1 $\pm$ 9,24	65,8 $\pm$ 6,81	45,3 $\pm$ 7,4	61,0 $\pm$ 11,5	145,0 $\pm$ 59,3
I пр. ДЛЖ, мм рт. ст./сек	1300 $\pm$ 297,1	1528,5 $\pm$ 690	1235,0 $\pm$ 386	936,0 $\pm$ 349,5	800,0 $\pm$ 283,1	926,0 $\pm$ 165,7	860,5 $\pm$ 78,76
ИС, усл. ед.	16,0 $\pm$ 1,4	18,3 $\pm$ 1,5	16,6 $\pm$ 1,5	15,0 $\pm$ 2,8	14,9 $\pm$ 3,5	14,2 $\pm$ 1,2	14,8 $\pm$ 7,0
ЧСС	130 $\pm$ 27,8	170 $\pm$ 28,6	171 $\pm$ 23,9	132 $\pm$ 19,7	130 $\pm$ 21,5	93 $\pm$ 31,9	160 $\pm$ 17,1
N, мвт	71,6	91,8	79,7	68,64	78,58	48,12	6,59
η , %	37,40	33,26	35,24	49,16	59,42	37,86	2,11

стройка работы сердца, обусловленная, по всей видимости, неадекватностью управления процессом консервации при вполне адекватном управлении системной гемодинамикой.

В дальнейшем изменения, происходящие с уровнем коронарного кровотока, сократимостью, показателями системной гемодинамики, внешней работой сердца, мощностью и ударной энергией и выраженные в их динамическом падении, полностью соответствуют описанному в литературе патогенезу [6, 7, 15, 16].

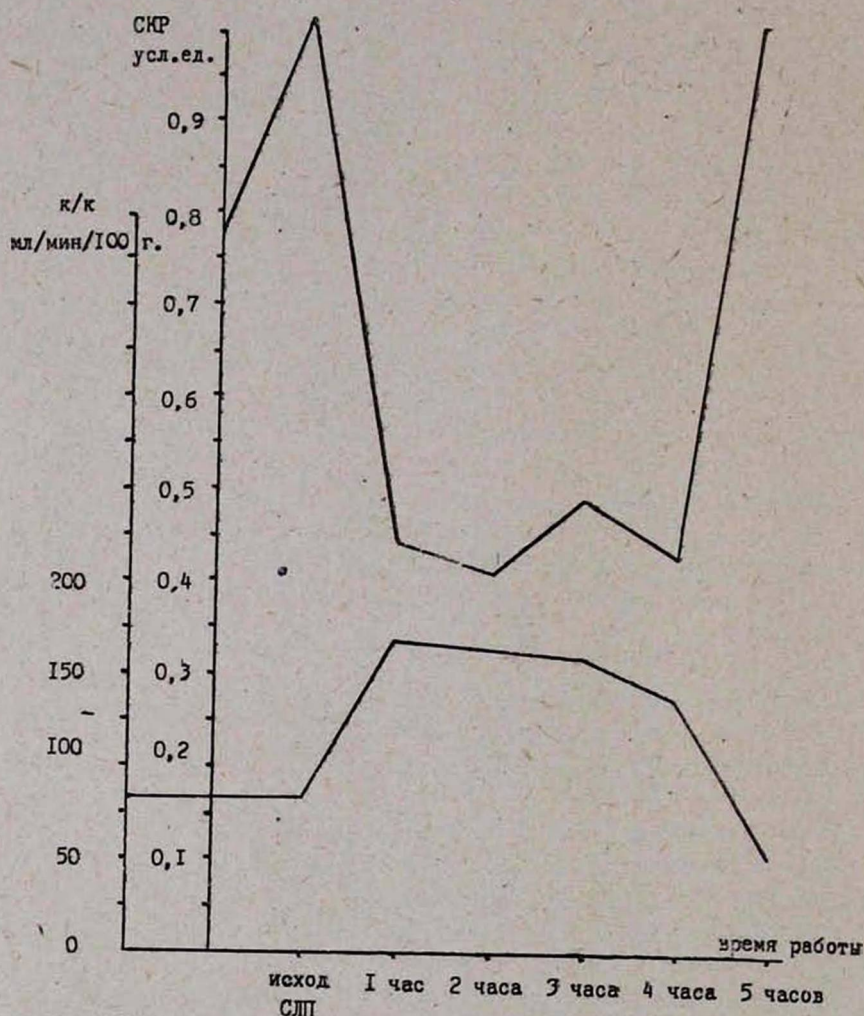


Рис. 1. Коронарный кровоток и сопротивление коронарного русла при консервации сердца в СЛП. СКР—сопротивление коронарного русла; к/к—коронарный кровоток.

Однако чрезвычайный интерес представляет динамика изменения показателей энерготрат между первым и вторым часом самостоятельной работы СЛП. Так, постепенное снижение исходных цифр общих энерготрат к первому часу работы переходит к резкому, почти вдвое, паде-

нию ко второму часу работы и дальнейшему постепенному снижению вплоть до 4-го часа функционирования СЛП (рис. 2). В этот же период времени можно наблюдать значительный прирост коэффициента η , (см. табл. 1).

Скорость нарастания дефицита энергии, появляющегося к 1-му часу работы СЛП (0,015), резко возрастает (0,108) ко 2-му часу (рис. 3), что может свидетельствовать о том, что в данный отрезок времени имеет место истощение общего количества энергосубстратов, развиваются признаки аутолиза, гипоксии и—как следствие—активация процессов перекисного окисления. Однако это предположение нуждается в дальнейшем тщательном изучении.

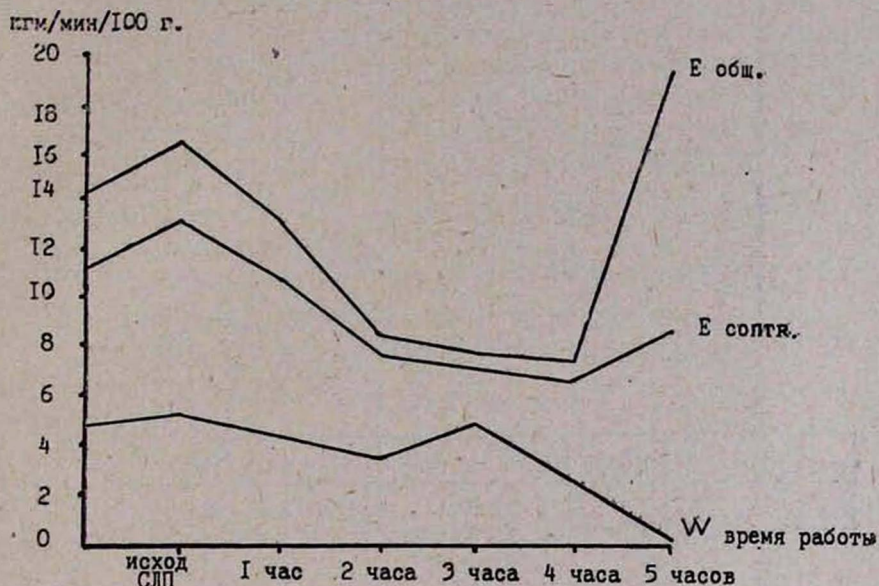


Рис. 2. Общие энерготраты, энергия сокращения и внешняя работа сердца при сохранении его в СЛП. E общ.—общие энерготраты; E сопр.—энергия сокращения; W—внешняя работа сердца.

Наблюдаемое увеличение показателя эффективности функционирования структур (η) ко 2 и 3-му часу может свидетельствовать о повышении степени расхода энергии на выполнение механической работы. Таким образом, данный отрезок времени можно охарактеризовать как начальный период развития острого энергетического дефицита.

На рис. 2 отчетливо видно, что к данному времени количество общих энерготрат по своему значению приближается к величине энергии сокращения (E сопр.). К 3-му часу разница этих величин уменьшается еще больше.

Однако к 4-му часу работы соотношение данных показателей резко меняется: общие энерготраты увеличиваются и несколько превышают должные, определяется резкое снижение дефицита энергии и скорости его нарастания (рис. 3). К 5-му часу общие энерготраты в 19 раз пре-

вышают уровень должных. Коэффициент эффективности при этом составляет лишь 2,11%. В литературе имеются сообщения о значительном приросте потребления кислорода миокардом к 3-му часу самостоятельной работы СЛП [11], что подтверждает полученные нами результаты.

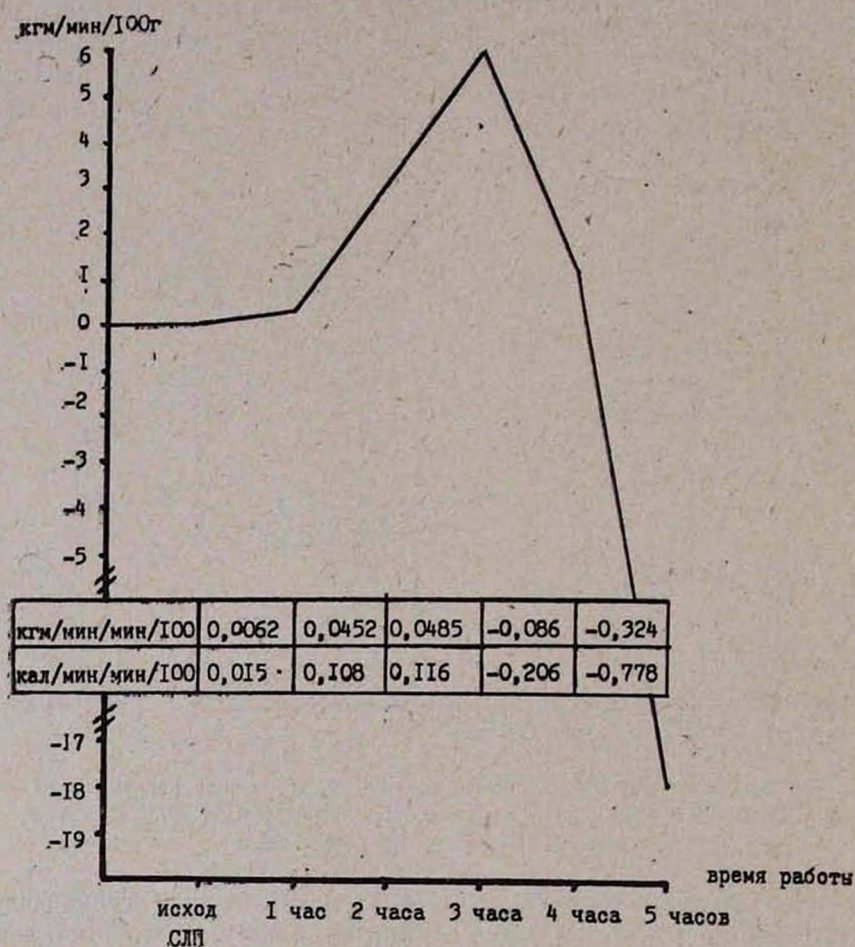


Рис. 3. Дефицит энергии и скорость его нарастания при сохранении сердца в СЛП.

Такое резкое увеличение общих энерготрат при снижении цифр энергодефицита позволяет сделать предположение, что, начиная с 4-го часа, нарастающий субстратный голод приводит к замене, к выбору нового субстрата окисления, требующего большего количества кислорода, по всей видимости—липидов, на фоне активации гликолитических процессов и разобщения окислительного фосфорилирования. Однако несомненно, что выдвинутая гипотеза нуждается в дальнейшем тщательном изучении.

Имеющиеся в литературе данные о снижении уровня макроэргических фосфатов [12, 18] и увеличении концентрации продуктов гликолиза [2, 7, 18] в процессе сохранения сердца в СЛП свидетельствуют в пользу предлагаемой интерпретации патогенетических механизмов.

Обращает на себя внимание стабильность цифр гемодинамики, адекватная реакция на нагрузки и лишь незначительное снижение сократимости миокарда и уровня коронарного кровотока вплоть до 4-го часа. Это позволяет сделать вывод, что даже в условиях полного энергетического дисбаланса еще сохраняются механизмы Франка-Старлинга, таким образом, существующее мнение о возможности оценки функционального состояния сердца в СЛП только методом гомеометрических нагрузок [17, 19] можно назвать неверным.

Таким образом, количественное определение дефицита энергии и скорости его нарастания является наиболее ранним критерием оценки развития гипоксии миокарда, а феномен развития энергетического дефицита при сохранении сердца в СЛП можно определить как признак, характеризующий непригодность сердца для трансплантации.

НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗ СССР Поступила 26/IV 1979 г.

Ա. Ա. ԼՈՒԲՅԱԿՈՎ, Վ. Ի. ԿԻՐՊԱՏՈՎՍԿԻ, Մ. Ա. ԴԱՆԻԼՈՎԱ, Ի. ԿՈՒՄԱԳԱՄԲԵՏՈՎ

ՍԻՐՏ-ԹՈՔՍՅՈՒՆ ՊԱՏՐԱՍՏՈՒԿՈՒՄ ՍԻՐԻ ՊԱՀՊԱՆՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԶԱՐԳԱՑՈՂ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՊԱՐԹՈԳԵՆԵՏԻ ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շնորհի վրա կատարված փորձերից հաստատվել է, որ սիրտ-թոքային պատրաստվելի մեկուսացումը բերում է սրտամկանի փոխանակության էներգետիկական վերականգնում, որը արտահայտվում է էներգիայի պակասի աճով, հատուցողական պրոցեսների էներգիայի ծախսի մակարդակի իջեցումով, որը թույլ է տալիս ավելի վաղ շրջաններում զնահատել մեկուսացված սրտի ֆունկցիոնալ վիճակը:

A. A. Loubyako, V. I. Kirpatovski, M. A. Danilov, I. Koumagambetov

On the Pathogenesis of Disturbances Developing in Preserving the Heart in Cardio-Pulmonary Preparation

S u m m a r y

In experiments on dogs it is found out that the isolation of the cardio-pulmonary preparation causes power reorganization of myocardial metabolism, manifested by increase of the power deficit, decrease of the level of energetic expenditures on reparative processes, which allows to estimate the functional state of the isolated heart in earlier terms.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амосов Н. М., Лищук В. А., Пацкина С. А., Палец Б. Л., Лиссов И. Л. Саморегуляция сердца. Киев, Наукова думка, 1969. 2. Герасименко Н. И., Авербах М. М., Прийимак А. А., Добкин В. И., Петухова И. В., Виздорчик С. И., Демидов Б. С., Нефедов В. Б., Дмитриенко Л. В., Каменская Г. О., Блох Э. Л. В кн.: «Трансплантация органов и тканей». Горький, 1970, 44. 3. Истомин Н. П. Влияние

различных методов иннервации на функциональное состояние миокарда. Дисс. канд. М., 1974. 4. Лубяко А. А., Зимин Н. К. Кровообращение. Ереван, 1978, XI, 5, 50—51. 5. Лубяко А. А., Данилов М. А. В кн.: «Острая ишемия органов и меры борьбы с постишемическими расстройствами». М., 1978, 433—434. 7. Макаров А. А., Цыпин А. Б., Василенко В. Т., Шагина Р. М., Васина И. Г., Рогацкий Г. Г. В кн.: «Острая ишемия органов и меры борьбы с постишемическими расстройствами», 53—55, М., 1973. 8. Меерсон Ф. З. Материалы доклада на конференции института 14—15 июня. М., 1962. 9. Пушкарёв Б. Г., Максимова Л. П., Стрижков В. С. В кн.: Механизмы повреждения, резистентности, адаптации и компенсации. Т. I, 106—107, Ташкент, 1976. 10. Селезнев С. А., Вашетина С. М., Мазуркевич Г. С. Комплексная оценка кровообращения в экспериментальной патологии. Л., 1976. 11. Фальковский Г. Э. Вопросы пересадки сердца. Дисс. докт. М., 1976. 12. Чилая С. М. Выбор методов, режимов и оптимального управления процессами консервации, пересадки и восстановления деятельности сердечного трансплантата. Дисс. докт. Тбилиси, 1975. 13. Штенгольд Е. Ш., Магалашвили Р. Д., Бердышева О. П., Иткин Г. П. В кн.: «Трансплантация органов в клинике и эксперименте. М., 1978, 235—237. 14. Шумаков В. М., Онищенко Н. А., Штенгольд Е. Ш. Консервация органов. М., 1975. 15. Cooper D. K. C. Surgery Gynecology Obstetrics*. Apr. 1975, 140, 621—631. 16. Cooper D. K. C. Cardiolase. Res. 1975, 9, 6, 753—763. 17. Drake Ougela J., Nolte M. Y. M. Ran den Bos G. C. „Bur. J. Clin. Invest“ 1977, 7, 3, 235. 18. Mely J. R., Whituen Y. T., Resetto M. Y. Circulat. Res. 1975, 37, 6, 733—741. 19. Jacasblan H. D., Hieu M. S., Simonian S. J. Staged en masse cardiopulmonary reimplantation in dogs. Surgery 1968, 64, 2, 428.

Н. А. БЕЛЯКОВ, А. Ю. ДУБИКАИТИС, Н. Н. ГОЛОХВАСТОВ, В. А. СМЕРНОВ

РОЛЬ ЦЕНТРАЛЬНЫХ И РЕГИОНАРНЫХ МЕХАНИЗМОВ В РАЗВИТИИ ПРЕССОРНОЙ СОСУДИСТОЙ РЕАКЦИИ ЛЕГКИХ

Известна способность легких активно реагировать на различные раздражители изменением сосудистого тонуса. Эти реакции наблюдаются как в условиях интактного и денервированного легкого на живом организме, так и в экспериментах с изолированными легкими [1, 2]. Механизмы прессорных реакций сосудов при раздражении рецепторных образований являются в настоящее время предметом многочисленных исследований и дискуссий [1—4].

В представленной работе были поставлены следующие задачи: выяснить активность реакций интактных и денервированных легких на раздражение сосудистых рецепторов микроэмболами, установить роль центральных и регионарных механизмов, определить зону распространения прессорных реакций в легочной ткани.

Материалы и методы исследований. Эксперименты выполнены на 40 беспородных собаках различного веса и пола. В I серии опытов (15 животных) после внутривенного гексеналового наркоза (20 мг/кг) и гепаринизации (300 ЕД/кг) осуществляли кровопускание и извлекали легочно-сердечный препарат. Катетеризировали легочную артерию и левое предсердие, исключая тем самым сердце из кровотока. Препарат помещали в камеру специальной конструкции и проводили перфузию аутологичной кровью при температуре 37°C через легочную артерию посредством желудочков насоса под постоянным начальным давлением. Объемный кровоток в процессе опыта не меняли.

Дыхание осуществляли под отрицательным давлением.

Во II серии экспериментов (5 животных) условия отличались тем, что кровью из общего резервуара перфузировали раздельно одну левую, нижнюю долю или ее сегмент, а другим насосом—остальную часть легких.

В III серии животных под гексеналовым наркозом фиксировали на операционном столе в положении на спине. Для измерения давления и сердечного выброса катетеризировали аорту и легочную артерию. Кровоток измеряли методом термодилуции, давление—посредством тензoeлектрического датчика аппарата «Мингограф-34».

Микроэмболию (МЭ) моделировали введением в легочную артерию взвеси тромборезистентных сфер диаметром 50—80 мкм в дозе 0,15 г/кг массы тела для I-й и 2-й групп и в дозе от 0,02 до 0,2 г/кг в III серии опытов. Сферы вводили в 3—5 приемов. Контролем служили 5 экспериментов для I и II серий и 5 для III. В этих опытах в тех же условиях МЭ не воспроизводилось, а животные наблюдались в течение 2 часов.

Результаты и обсуждение. Установлено, что введение микросфер приводит к повышению легочного артериального давления ($P_{ла}$) и со-

судистого сопротивления (R_d). В I серии опытов $P_{\text{ла}}$ и R_d увеличивались в 2—3 раза от исходного уровня, кровенаполнение легких снижалось на 25%. В дальнейшем $P_{\text{ла}}$ и R_d в течение 2 часов приближались к исходному уровню (табл. 1).

Во II серии—в ответ на МЭ $P_{\text{ла}}$ и R_d эмболизированных отделов легких изменились, как и в I серии опытов. Не подверженная эмболии часть легких (доля или сегмент) практически не отвечала на МЭ соседних участков, несмотря на то, что перфузировалась той же кровью.

В III серии опытов при введении микросфер прослеживались также выраженные сосудистые реакции легких, характеризующиеся увеличением $P_{\text{ла}}$ и R_d . Вместе с тем, динамика сосудистых реакций в различных опытах этой серии была индивидуальной. Можно выделить 2 основных типа реакций. У части животных отмечался интенсивный подъем $P_{\text{ла}}$ и R_d в ответ на первую дозу микроэмболов (0,2 г) при существенном уменьшении кровотока. У других животных наблюдался постепенный подъем $P_{\text{ла}}$ и R_d при мало изменившемся кровотоке в ответ на введение нескольких доз микросфер.

Таким образом, во всех сериях опытов при введении микросфер отмечалось повышение $P_{\text{ла}}$ и R_d . Расчеты показывают, что $P_{\text{ла}}$ и R_d не являются результатом механической обструкции сосудов, что подтверждается с одной стороны несоответствием между количеством введенных сфер (от $6,5 \times 10^6$ до $1,2 \times 10^6$) и количеством конечных артериол легких (3×10^9) [5], с другой стороны, уменьшением кровенаполнения органа. В пользу данного факта свидетельствуют также работы с медикаментозной блокадой прессорных реакций при МЭ [1]. Следовательно, отмеченное увеличение судистого сопротивления можно рассматривать как прессорную реакцию легких в ответ на рецепторное раздражение эмболами.

Увеличение сопротивления сосудов малого круга кровообращения наблюдалось как на изолированном легком, так и на интактных животных, что указывает на общность механизмов, принимающих участие в данной реакции. Так как на изолированных легких центральная нейро-рефлекторная регуляция исключена, можно сделать вывод о преобладающей роли регионарных механизмов. В то же время, характер судистого ответа на МЭ у интактных животных был идентичен, хотя прослеживались существенные индивидуальные течения реакций, что может быть обусловлено участием центральных механизмов.

Существует точка зрения, о том, что на раздражение вазорецепторов легкие отвечают генерализованным спазмом сосудов. Механизм его связывают с распространением возбуждения по нервным волокнам и с выбросом в кровоток вазоактивных веществ [2, 3]. Наши наблюдения на изолированных легких в опытах с отдельной перфузией и эмболизацией отдельных его зон, а также наблюдения W. Woolverton на интактных собаках [4] не соответствуют этой точке зрения. Легочные сосуды, связанные с эмболизированным участком органа гуморальной средой и нервными волокнами, не реагируют на эмболию соседних вет-

Таблица 1

Изменения $R_{\text{ла}}$, $R_{\text{л}}$ и $Q_{\text{л}}$ при моделировании микроэмболии легких

Показатели		Изолированные легкие						Целое животное		
		эмболизированные доли			интактная доля					
		исходные	30 мин.	60 мин.	исходные	30 мин.	60 мин.	исходные	30 мин.	60 мин.
$R_{\text{ла}}$ (кПа)	M	2,15	4,18 ^х	3,46 ^х	2,06	2,04	2,15	1,93	3,41 ^х	3,31 ^х
	$\pm m$	0,082	0,043	0,274	0,10	0,189	0,09	0,324	0,39	0,28
	σ	0,296	0,807	0,910	0,230	0,42	0,15	0,915	1,11	0,74
	%	100	194,4	160,9	100	99	104,4	100	176,7	171,5
$R_{\text{л}}$ (кПа/л/мин)	M	5,38	10,45 ^х	8,65 ^х	25,75	25,5	26,88	1,18	1,84 ^х	1,94 ^х
	$\pm m$	0,21	0,11	0,69	1,25	2,36	1,13	0,19	0,20	0,44
	σ	0,74	2,02	2,25	2,88	5,25	1,88	0,55	0,52	1,09
	%	100	194,2	160,8	100	99	104,4	100	155,9	164,4
$Q_{\text{л}}$	M	0,4	0,4 ^о	0,4	0,08 ^о	0,08	0,08	1,78	1,58	1,71
	$\pm m$							0,3	0,2	0,33
	σ							0,85	0,57	0,89
	%							100	88,8	96,1

Примечание: о)—в этих группах даны средние величины легочного кровотока, задаваемые насосом;

х)—обозначены величины, статистически достоверно отличающиеся от исходных ($P < 0,05 - 0,001$)

вей по крайней мере до уровня сегментов. Таким образом, если имеется генерализация вазоконстрикции, то она носит весьма ограниченный характер и не связана с вазоактивными веществами, выбрасываемыми в кровь при МЭ.

Выводы

1. Раздражение рецепторного аппарата сосудов легкого при МЭ приводит к повышению гемодинамического сопротивления малого круга кровообращения, что обусловлено в основном регионарными механизмами легких. Центральная сосудистая регуляция в условиях МЭ не является ведущей.

2. Спазм сосудов при МЭ носит локальный характер и не распространяется на соседние доли и сегменты легких.

ВНИИ пульмонологии МЗ СССР, г. Ленинград

Поступила 29/III 1979 г.

Ն. Ա. ԲԵԼՅԱԿՈՎ, Ա. ՅՈՒ. ԴԻՐԿԱՅՏԻՍ, Ն. Ն. ԳՈՂՈՒՊՈՍՏՈՎ, Վ. Ա. ՍՄԻՐՆՈՎ

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ԵՎ ՏԵՂԱՅԻՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ԹՈՔԵՐԻ
ՃՆՇՈՒՄԱՅԻՆ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՄԵԶ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Փորձերի միջոցով հայտնաբերված է, որ թորերի հեմոդինամիկական դիմադրությունը պայմանավորված է գլխավորապես տեղային անոթային ռեակցիաներով և չի որոշվում կենտրոնական նյարդա-ռեֆլեքսային կանոնավորմամբ:

N. A. Belyakov

The Role of the Central and Regional Mechanisms in Development of the Press Reaction of the Lungs

Summary

In experiments on dogs it is established, that the increase of the hemodynamic resistance of the lungs is conditioned mainly by regional vascular reactions, which are not determined by the central neuroreflex regulation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляков Н. А., Дубикайтис А. Ю., Смирнов В. А. Анестезиология и реаниматология, 1979, 4.
2. Dally P., Langaster J. Surgery, Gynecology Obstetrics, 1965, 1009—1018.
3. Josephson Staffan Scand. J. Clin. and Lab. Invest, 1970, 26, 115, 37—40.
4. Woolverfon W. C. Surgery, 1973, 73, 4.
5. Wetbel E. R. Morphometry of the human lung. Berlin, 1963.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.12—073.48:612.6

В. В. САФРОНОВ, Ю. Г. КУЗМИЧЕВ, Р. А. МОДЗГВРИШВИЛИ,
Е. Ф. ЛУКУШКИНА, В. М. СМОРКАЛОВА, Е. Н. НАЗАРОВ

ВОЗРАСТНАЯ ЭВОЛЮЦИЯ РАЗМЕРОВ СЕРДЦА ЗДОРОВЫХ
ДЕТЕЙ ПО ДАННЫМ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Целью настоящего сообщения является представление обобщенных данных по возрастной динамике эхокардиографически определяемых размеров отдельных камер сердца и просвета корня аорты за весь период детства по 16 лет включительно.

Обследованы в детских комбинатах, пионерлагере «Аврора» 552 практически здоровых ребенка в возрасте от 2 недель до 16 лет. Из них в возрасте до 7 лет—178 человек (88 девочек и 90 мальчиков), а школьников 1—10 классов—364 (178 девочек и 186 мальчиков). Определялись следующие эхокардиографические показатели: конечно-диастолические размеры полостей правого (Дп. ж) и левого (Дл) желудочков, конечно-систолический размер левого желудочка (Дс), размер левого предсердия (Дпр) и корня аорты (Да).

Численные значения обсуждаемых параметров обработаны методом вариационной статистики. В последующем весь объем наблюдений проанализирован по программе выравниваний, исходя из метода наименьших квадратов.

	Мальчики	Е в ± %	Девочки	Е в ± %
Дд	3,23+24,43 lg P 39,0+36,46 lg St	6,40 5,72	7,97+20,30 lg P 37,51+31,44 lg St	6,85 6,70
Дс	2,357+15,82 lg P 25,52+23,67 lg St	7,66 7,12	5,20+13,5 lg P 24,86+21,06 lg St	9,63 9,55
Дпр	0,438+16,52 lg P 24,68+25,19 lg St	12,24 11,52	17,35 lg P—0,303 24,80+27,05 lg St	10,60 10,70
Да	17,04 lg P—2,38 22,51+24,95 lg St	11,03 10,71	15,76 lg P—1,483 21,37+23,27 lg St	11,82 12,21

При рассмотрении результатов корреляционно-регрессионного анализа было выявлено, что наибольшие коэффициенты криволинейной корреляции существуют между площадью поверхности тела (St) и определяемыми размерами по зависимости типа $y=a+b \lg x$ и многочлена III степени ($r=0,88-0,96$ при $P<0,01$) и что найденная связь имеет функциональный характер. Коэффициенты корреляции при определении искомым должных размеров полостей сердца незначительно снижаются, если вместо площади поверхности тела исходить из данных массы тела (P). Средняя ошибка аппроксимации (Е) у обоих видов зависимости примерно одинакова и колеблется от 5,5 до 12%. Графический анализ обеих функций, однако, выявил, что в диапазоне фактических разбросов зависимости типа $Y_T=a+b \lg x$ адекватно аппроксимирует должные размеры с фактическими.

Размер правого желудочка (Дп. ж) низко коррелирует с показателями физического развития. Тем не менее, индекс размера правого желудочка (Дп. ж/St) в норме у здоровых детей в 95% не превышает границы 9—10 мм/м².

Проведением настоящего исследования выявлено, что размеры полостей сердца следуют параллельно возрастной динамике нарастания массы тела или площади поверхности тела, взятых в отдельности в зависимости, близкой к логарифмической. Найденные регрессионные уравнения по данному виду зависимости не противоречат здравому смыслу в том плане, что увеличение размеров полостей сердца имеет свой предел в возрастном аспекте.

Выводы

1. Размеры полостей сердца детерминированы возрастной динамикой нарастания массы тела в зависимости, близкой к логарифмической.

2. Полученные уравнения регрессивной зависимости вида $Y_T = a + b \cdot \lg x$ могут удовлетворительно для практической цели предсказать должный размер отдельной камеры сердца, исходя из индивидуальной величины массы тела или площади поверхности тела у каждого ребенка.

Горьковский медицинский институт им. С. М. Кирова

Поступила 24/IV 1979 г.

Վ. Վ. ՍԱՖՐՈՆՈՎ, ՅԱ. Գ. ԿՈՂՄԻՉԵՎ, Ռ. Ա. ՄՈԴԶԳՎԻՐԻՇՎԻԼԻ,
Ե. Ֆ. ԼՈՒԿՈՇԿԻՆԱ, Վ. Մ. ՍՄՈՐԿԱԼՈՎԱ, Ե. Ն. ՆԱԶԱՐՈՎ

ԱՌՈՂՋ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՐՏԻ ԶԱՓՍԵՐԻ ՏԱՐԻՔԱՅԻՆ ԷԿՈԼՅՈՒՑԻԱՆ
ԱՐՁԱԴԱՆՔԱՅԻՆ ԷԼԵԿՏՐԱՍՐՏԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Առաջարկված լոգարիթմական ռեգրեսիայի հավաստումով հնարավոր է դառնում նախազուգահեռ արտի առանձին խցիկի պատշաճ չափսը, ելնելով երեխայի մարմնի զանգվածից: Պատշաճ չափսի հարաբերությունը իրականում առողջ երեխաների մոտ իրենց ներկայացնում է հաստատուն մեծություն:

V. V. Safronov, Yu. G. Kuzmichev, R. A. Modzgvirishvili, E. F. Loukoshkina,
V. M. Smorkalova, E. N. Nazarov

Age Evolution of the Sizes of the Heart of Healthy Children According to Echocardiographic Data

S u m m a r y

By the equations of logarithmic regression suggested it is possible to foretell the due size of a separate heart camera, proceeding from the mass of the child's body. The relation of the due size to the actual size in healthy children is a stable quantity.

УДК 616.127—005.8—08:616.12—008.318

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

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ И ПРИНЦИПЫ ЕЕ ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТМ МИОКАРДА

Одним из серьезнейших осложнений инфаркта миокарда является фибрилляция желудочков, которая относится к терминальным нарушениям ритма. Успешные реанимационные мероприятия при этом состоянии способствуют значительному снижению больничной летальности от инфаркта миокарда в последние годы.

Проведением настоящего исследования выявлено, что размеры полостей сердца следуют параллельно возрастной динамике нарастания массы тела или площади поверхности тела, взятых в отдельности в зависимости, близкой к логарифмической. Найденные регрессионные уравнения по данному виду зависимости не противоречат здравому смыслу в том плане, что увеличение размеров полостей сердца имеет свой предел в возрастном аспекте.

Выводы

1. Размеры полостей сердца детерминированы возрастной динамикой нарастания массы тела в зависимости, близкой к логарифмической.

2. Полученные уравнения регрессивной зависимости вида $Y_T = a + b \cdot \lg x$ могут удовлетворительно для практической цели предсказать должный размер отдельной камеры сердца, исходя из индивидуальной величины массы тела или площади поверхности тела у каждого ребенка.

Горьковский медицинский институт им. С. М. Кирова

Поступила 24/IV 1979 г.

Վ. Վ. ՍԱՖՐՈՆՈՎ, Յու. Գ. ԿՈՂՄԻՉԵՎ, Ռ. Ա. ՄՈԴԶԳՎԻՐԻՇՎԻԼԻ,
Ե. Ֆ. ԼՈՒԿՈՇԿԻՆԱ, Վ. Մ. ՍՄՈՐԿԱԼՈՎԱ, Ե. Ն. ՆԱԶԱՐՈՎ

ԱՌՈՂՋ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՐՏԻ ԶԱՓՍԵՐԻ ՏԱՐԻՔԱՅԻՆ ԷԿՈԿԱՐԴԻԱԿԱՆ
ԱՐՁԱԴԱՆՔԱՅԻՆ ԷԼԵԿՏՐԱՍՐՏԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Առաջարկված լոգարիթմական ռեգրեսիայի հավաստումով հնարավոր է դառնում նախազուգահեռ արտի առանձին խցիկի պատշաճ չափսը, ելնելով երեխայի մարմնի զանգվածից: Պատշաճ չափսի հարաբերությունը իրականում առողջ երեխաների մոտ իրենց ներկայացնում է հաստատուն մեծություն:

V. V. Safronov, Yu. G. Kuzmichev, R. A. Modzgvirishvili, E. F. Loukoshkina,
V. M. Smorkalova, E. N. Nazarov

Age Evolution of the Sizes of the Heart of Healthy Children According to Echocardiographic Data

S u m m a r y

By the equations of logarithmic regression suggested it is possible to foretell the due size of a separate heart camera, proceeding from the mass of the child's body. The relation of the due size to the actual size in healthy children is a stable quantity.

УДК 616.127—005.8—08:616.12—008.318

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

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ И ПРИНЦИПЫ ЕЕ ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Одним из серьезнейших осложнений инфаркта миокарда является фибрилляция желудочков, которая относится к терминальным нарушениям ритма. Успешные реанимационные мероприятия при этом состоянии способствуют значительному снижению больничной летальности от инфаркта миокарда в последние годы.

Под нашим наблюдением находилось 508 больных с крупноочаговыми и трансмуральными инфарктами миокарда, из них у 23 была зарегистрирована фибрилляция желудочков (4,5%). Превалировали случаи вторичной фибрилляции у лиц пожилого и старческого возраста на фоне сердечной декомпенсации (17 из 23 случаев). У всех больных с фибрилляцией желудочков выявлялись и другие тяжелые осложнения инфаркта миокарда: кардиогенный шок, отек легких, экстрасистолическая аритмия, упорная тахикардия, мерцание предсердий. Возникновение фибрилляции желудочков чаще наблюдалось в первые часы и дни заболевания, т. е. характеризовало остроту процесса. Применявшаяся во всех случаях однократная или многократная электрическая дефибрилляция разрядом от 4,5 до 7 тысяч вольт устраняла фибрилляцию желудочков. Но длительность положительного эффекта была различной, от нескольких часов до нескольких суток. В большинстве случаев (18) больные потом погибали от прогрессирующей сердечной декомпенсации, шока или других осложнений инфаркта миокарда. Только 5 больных, в том числе 2 после вторичной фибрилляции, были выписаны.

Всем больным проводилась комплексная патогенетическая терапия с коррекцией гемодинамики, кислотно-щелочного равновесия и электролитов крови. Из противоаритмических средств наиболее эффективным оказался лидокаин, применяемый длительно и в больших дозах (2000—3000 мг в сутки в/в капельно, с постепенным снижением дозы).

Для иллюстрации приводим случай вторичной многократной фибрилляции желудочков, закончившийся благоприятно.

Б-ной П., 53 лет (история болезни № 3718), поступил в инфарктное отделение 28/X—75 г. с диагнозом: ишемическая болезнь сердца—повторный трансмуральный передне-перегородочно-верхушечнобоковой инфаркт миокарда левого желудочка; атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, недостаточность кровообращения I стадии, сахарный диабет средней тяжести в стадии компенсации.

Год назад перенес мелкоочаговый инфаркт миокарда с локализацией в задней стенке. С повторным инфарктом госпитализирован в день заболевания после месячной длительности предынфарктного состояния. На протяжении 3 недель лечения в стационаре состояние больного было относительно удовлетворительным, но сохранялась «застывшей» ЭКГ—кривая (признак формирования аневризмы сердца). На 21-й день болезни на фоне рецидива инфаркта у больного впервые развилась фибрилляция желудочков, которую удалось снять электрической дефибрилляцией. На протяжении последующей недели у больного ежедневно повторялась фибрилляция желудочков от 5 до 20 раз в сутки, и каждый раз дефибрилляция восстанавливала синусовый ритм. Однако сохранить его на длительный срок не удавалось. В общей сложности больному было проведено более 100 дефибрилляций. Параллельно применялась комплексная терапия коронароактивными препаратами, анаболическими гормонами, лидокаином в/в капельно до 3000 мг в сутки, препаратами калия и др., в связи с появлением сердечной декомпенсации применялись сердечные гликозиды и салуретики. Через неделю у больного стойко восстановился синусовый ритм. Несмотря на сформировавшуюся аневризму передней стенки левого желудочка и нарушение внутрижелудочковой проводимости (стойкая полная блокада правой ножки пучка Гиса), путем применения комплексной терапии на протяжении 80 дней удалось достичь положительного эффекта. Больной был выписан и в настоящее время работает, выполняя нетяжелый умственный труд.

Данный случай демонстрирует тяжелое течение инфаркта миокарда с целым рядом осложнений, в том числе многократной вторичной фибрилляцией желудочков, комплексная терапия которой дала положительные результаты.

Харьковская 25 клиническая больница

Поступила 2/IV 1980 г.

Օ. Ա. ԳՈՒԿՈՎԱ, Լ. Գ. ԼՈՒԿԻՆԱ, Լ. Ն. ՆԻԿԻՖՈՐՈՎԱ
ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ԹԵԼԻԿԱՆԱՂԸ ԵՎ ՆՐԱ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ
ՍՐՏԱՄԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

*էլեկտրական ապաթերապիա զուգակցված կոմպլեքսային թերապիայի հետ, ընդգրկելով
լիդոկայինի մեծ զոզաններ, արդյունավետ է փորոքների թն առաջնային և թն երկրորդային թն-
իկախաղի ժամանակ:*

O. A. Goukova, L. G. Loukina, L. N. Nikiforova

**Fibrillation of the Ventricles and the Principles of its Treatment
in Patients with Myocardial Infarction**

S u m m a r y

Electric defibrillation combined with complex therapy, including big doses of lidocain proved. to be effective in initial and and second fibrillation of the ventricles.

УДК 616.127:616.12—008.46+576.2

В. М. ЖАДОВСКАЯ, Ю. Н. ПРОШИНСКИЙ, Г. В. НЕСТАЙКО,
Т. Н. ВАУЛИНА, Т. В. АРТЮХИНА

**СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ
ПОРОКАМИ СЕРДЦА С ХРОНИЧЕСКОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ
(клинико-морфологические сопоставления)**

Оценка состояния миокарда у больных ревматическими пороками сердца является одним из актуальных вопросов в кардиохирургии. Мы подошли к решению этого вопроса путем клинико-морфологических сопоставлений.

Исследовано 26 сердец больных ревматическими пороками сердца. Сердечная недостаточность явилась причиной смерти 5 больных (4—после операции протезирования митрального клапана). В 21 случае летальный исход обусловлен другими факторами: повреждение коронарной артерии, кровотечение, сепсис, пневмония. Все больные были с выраженной недостаточностью кровообращения (IIб—III стадия по классификации Стражеско-Василенко), с большой длительностью заболевания и декомпенсации. При катетеризации правых отделов сердца определяли индекс сократимости Зонненблика до и после фармакологической пробы с дигоксином и после длительного медикаментозного лечения. Для количественной оценки степени гипертрофии мышечных волокон определяли средний диаметр мышечной клетки желудочков при помощи винтового окуляр-микрометра МОВ-1-15 при увеличении $\times 450$. Оценку распространенности кардиосклероза производили при помощи измерительной сетки Г. Г. Автандилова. Контролем служили 10 сердец, полученных во время анатомического изучения трупов без клинических и морфологических признаков заболевания сердца. У 10 больных изученной группы провели электронномикроскопическое и гистохимическое исследование биопсий миокарда, полученных во время операции.

Исследованных больных разделили на тяжелую и средней тяжести группы. Степень тяжести больного определяли не столько его исходным состоянием, сколько ре-

Օ. Ա. ԳՈՒԿՈՎԱ, Լ. Գ. ԼՈՒԿԻՆԱ, Լ. Ն. ՆԻԿԻՖՈՐՈՎԱ
ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ԹԵԼԻԿԱՆԱՂԸ ԵՎ ՆՐԱ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ
ՍՐՏԱՄԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

էլեկտրական ապաթեթախողը զուգակցված կոմպլեքսային թերապիայի հետ, ընդգրկելով լիդոկայինի մեծ զոզաններ, արդյունավետ է փորոքների թն առաջնային և թն երկրորդային թն-իկախաղի ժամանակ:

O. A. Goukova, L. G. Loukina, L. N. Nikiforova

Fibrillation of the Ventricles and the Principles of its Treatment
in Patients with Myocardial Infarction

S u m m a r y

Electric defibrillation combined with complex therapy, including big doses of lidocain proved. to be effective in initial and and second fibrillation of the ventricles.

УДК 616.127:616.12—008.46+576.2

В. М. ЖАДОВСКАЯ, Ю. Н. ПРОШИНСКИЙ, Г. В. НЕСТАЙКО,
Т. Н. ВАУЛИНА, Т. В. АРТЮХИНА

СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ
ПОРОКАМИ СЕРДЦА С ХРОНИЧЕСКОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ
(клинико-морфологические сопоставления)

Оценка состояния миокарда у больных ревматическими пороками сердца является одним из актуальных вопросов в кардиохирургии. Мы подошли к решению этого вопроса путем клинико-морфологических сопоставлений.

Исследовано 26 сердец больных ревматическими пороками сердца. Сердечная недостаточность явилась причиной смерти 5 больных (4—после операции протезирования митрального клапана). В 21 случае летальный исход обусловлен другими факторами: повреждение коронарной артерии, кровотечение, сепсис, пневмония. Все больные были с выраженной недостаточностью кровообращения (IIб—III стадия по классификации Стражеско-Василенко), с большой длительностью заболевания и декомпенсации. При катетеризации правых отделов сердца определяли индекс сократимости Зонненблика до и после фармакологической пробы с дигоксином и после длительного медикаментозного лечения. Для количественной оценки степени гипертрофии мышечных волокон определяли средний диаметр мышечной клетки желудочков при помощи винтового окуляр-микрометра МОВ-1-15 при увеличении $\times 450$. Оценку распространенности кардиосклероза производили при помощи измерительной сетки Г. Г. Автандилова. Контролем служили 10 сердец, полученных во время анатомического изучения трупов без клинических и морфологических признаков заболевания сердца. У 10 больных изученной группы провели электронномикроскопическое и гистохимическое исследование биопсий миокарда, полученных во время операции.

Исследованных больных разделили на тяжелую и средней тяжести группы. Степень тяжести больного определяли не столько его исходным состоянием, сколько ре-

акцией на проводимую терапию и степень увеличения индекса сократимости Зонненблика при введении дигоксина. В группе тяжелых больных индекс сократимости при воздействии дигоксина увеличился в среднем на 37%, а после медикаментозного длительного лечения—на 12%, тогда как в группе больных средней тяжести—на 102 и 48% соответственно.

Таблица 1
Диаметр миокардиального волокна в мк ($M \pm m$)

Вид порока	Левый желудочек		Р	Правый желудочек		Р
	группа больных			группа больных		
	тяжелая	средней тяжести		тяжелая	средней тяжести	
Митральная недостаточность, n=11	$20,96 \pm 1,08$	$20,58 \pm 1,18$	$>0,1$	$17,25 \pm 1,05$	$16,23 \pm 1,83$	$>0,1$
Митральный стеноз n=12	$20,67 \pm 1,03$	$20,07 \pm 0,53$	$>0,1$	$19,13 \pm 1,03$	$17,21 \pm 0,92$	$<0,02$
Р	$>0,1$	$>0,1$		$<0,05$	$<0,05$	

Примечание. Из анализа исключены больные с сопутствующим выраженным аортальным пороком.

Гистометрическое изучение показало, что в сравнении с диаметром миокардиального волокна здорового человека ($16,5 \pm 0,43$ мк для левого и $14,45 \pm 0,35$ мк для правого желудочка) диаметр волокна у больных митральным пороком в среднем больше на 22,1%. В зависимости от клинической тяжести состояния больных лишь у больных митральным стенозом обнаружено достоверное различие в степени гипертрофии миокардиального волокна правого желудочка (табл. 1).

Таблица 2
Распространенность кардиосклероза в % ($M \pm m$)

Вид порока	Левый желудочек		Р	Правый желудочек		Р
	группа больных			группа больных		
	тяжелая	средней тяжести		тяжелая	средней тяжести	
Митральная недостаточность, n=11	6,61± 1,08	5,07± 0,38	<0,05	4,56± 1,13	4,03± 1,83	>0,1
Митральный стеноз n=12	6,63± 0,95	5,64± 0,75	<0,05	6,36± 1,24	5,03± 0,92	<0,1
Р	>0,1	>0,1		<0,1	<0,1	

При анализе распространенности кардиосклероза (табл. 2) обнаружили, что кардиосклероз левого желудочка более выражен в группе тяжелых больных, тогда как в правом желудочке у тяжелых и средней тяжести больных достоверного различия в распространенности кардиосклероза не выявлено.

В целом степень распространенности кардиосклероза (диффузного, очагового и периваскулярного) составляет в среднем менее 7% от всей массы миокарда желудочков.

При гистохимическом исследовании биопсий обнаружено снижение активности окислительно-восстановительных ферментов, более резко выраженное в группе тяжелых больных. Умеренно выраженная очаговая мелкокапельная дистрофия выявлена у 13 больных. Электронномикроскопическое изучение ультраструктуры выявило различную степень нарушений (внутриклеточный отек, расширение канальцев Т-и L-систем саркоплазматического ретикулума, набухшие с частично расплавленными кристаллами и повреждением наружной мембраны митохондрий), достоверно более выраженных в группе тяжелых больных. Однако наряду с поврежденными митохондриями у больных последней группы в околоядерных зонах выявлены скопления мелких митохондрий. Ультраструктура ядра в обеих группах больных была сохранена.

Полученные данные указывают, что степень гипертрофии миокардиального волокна и распространенности кардиосклероза у клинически очень тяжелых больных, по-видимому, далека от той критической величины, которая может привести к значимому снижению контрактильной функции миокарда. Найденные нарушения ультраструктуры в значительной мере, согласно экспериментальным данным, обратимы, а скопления мелких митохондрий в околоядерных зонах являются отражением постоянно идущего процесса регенерации этих органелл.

Таким образом, полученные данные позволяют говорить о том, что значительная клиническая тяжесть больных ревматическими пороками сердца не может быть объяснена площадью и степенью повреждения миокарда, а в большей мере связана с нарушениями внутрисердечной гемодинамики, обусловленными поражением клапанного аппарата.

Институт сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева Поступила 12/III 1979 г.

Վ. Մ. ԺԱՌՈՎՍԿԱՅԱ, ՅՈՒ. Ն. ՊՐՈՇԻՆՍԿԻ, Գ. Վ. ՆԵՍՏԱՅԿՈ,
Տ. Ն. ԱՐԿՅՈՒՆԻՆԱ, Տ. Վ. ԱՐՏՅՈՒՆԻՆԱ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ
ՍՐՏԻ ՌԵՎՄԱՏԻԿ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՎԻՃԱԿԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտամկանի բիոպսիաներում գտնվել են անդրկառուցվածքների խանգարումներ և օքսիդացնող-վերականգնող ֆերմենտների ակտիվության իջեցում, որը համահարաբերակցվում է Ջոնսոնի կիկլոական ինդեքսի դինամիկայի հետ դրական ինտորոպ միջոցների օգտագործման ժամանակ:

V. M. Zhadovskaya, Yu. N. Proshinski, G. V. Nestayko, T. N. Vaulina,
T. V. Artyukhina

The State of the Myocardium in Patients with Rheumatic Heart Diseases with Chronic Circulatory Insufficiency

S u m m a r y

A disturbance of the ultrastructure and decrease of the activity of oxidation-reduction ferments are revealed in biopsy of the myocardium, which is correlated with the dynamics of the Sonnenblick contractile index in application of positive inotropic agents.

В. И. ХНЫКИНА, Д. Ф. ЕГОРОВ, А. С. НЕМКОВ

ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ ПРИ ПОЛНОЙ АТРИО-ВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЕ СЕРДЦА И ДИНАМИКА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Известно, что 50—60% больных с А-В блокадой погибают к концу первого года после появления у них нарушений гемодинамики, являющихся основной причиной их гибели. Лечение этих нарушений состоит в электрической стимуляции сердца.

Метод постоянной электрокардиостимуляции (ЭКС) при различных брадиаритмиях применен у 264 больных с 1973 по 1978 гг. Нами прослежена динамика артериального давления с помощью метода Короткова у 135 больных в сроки от 4 месяцев до 5 лет в связи с применением электростимуляции сердца. У 92% больных с полной блокадой сердца наблюдался гипертензионный синдром.

С целью уточнения механизма изменений артериального давления и динамики функции кровообращения в связи с ЭКС у 183 больных изучена гемодинамика с помощью метода механокардиографии.

Выделены 3 основные группы больных с атрио-вентрикулярной блокадой, отличающиеся артериальным давлением и систолическим объемом: а) при максимально повышенном конечно-систолическом давлении столь же резко повышенный систолический объем—48% больных; б) при артериальном давлении, повышенном умеренно, повышен и ударный объем—38,6% больных; в) при относительно нормальном давлении (для рассматриваемой группы оно может быть признано гипотензией) умеренно повышенный или нормальный ударный объем—13,4% больных. У больных всех групп найдено сниженное диастолическое давление, особенно низким оно было в 1-й группе больных. Относительно низкими при А-В блокаде оказались средне-динамическое давление (ниже средне-возрастной нормы) и общее периферическое сопротивление, особенно часто у больных 1-й группы.

Таким образом, часть наблюдавшихся нами больных находилась во II стадии гемодинамических нарушений по классификации С. С. Григорова, а у 13,4% были признаки перехода к III стадии.

Большая величина ударного объема при А-В блокаде, как правило, обеспечивалась не только удлиненным периодом диастолического наполнения, но и высокой скоростью изгнания крови левым желудочком (на 73% больше нормальной). Логично думать, что описанные явления свидетельствуют о постоянном и максимальном напряжении системы кровообращения.

После имплантации стимулятора и установления стабильного ритма сердца с частотой, почти вдвое (на 83%) превышавшей исходную, перестройка гемодинамики шла по-разному.

У больных со стадией IIA (по Григорову) нормализация кровообращения наступала сразу, а при стадии IIB требовалось несколько дней устойчивой кардиостимуляции в сочетании с медикаментозным лечением. Улучшение выразилось в нормализации артериального давления, стабилизации ударного и минутного объемов сердца, общего периферического сопротивления. Процесс улучшения у больных с III стадией гемодинамических нарушений шел еще длительнее.

Через 2—3 недели у всех больных гемодинамика стабилизировалась на новом уровне. Наблюдались устойчивая длительность периода изгнания и диастолы; близкие к нормальным возрастным показатели артериального давления; слегка ускоренное, по сравнению с нормальным, изгнание крови левым желудочком.

Выводы

1. Для больных с А-В блокадой при компенсированном кровообращении характерна незначительная гипертензия.
2. Резко выраженная гипертензия свидетельствует о крайнем напряжении механизмов компенсации. Гипотензию у этих больных следует рассматривать как признак миокардиальной недостаточности.
3. При своевременно предпринятой электрокардиостимуляции сразу же улучшается состояние больных и нормализуется гемодинамика.

И Московский медицинский институт им. акад. И. П. Павлова,
г. Ленинград

Поступила 28/IV 1979 г.

Վ. Ի. ԽնիկինԱ, Դ. Ֆ. Եգորով, Ա. Ս. Նեմկով

ՍՐՏԻ ԼՐԻՎ ՆԱԽԱՍԻՐՏ-ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ՇՐՋԱՓԱԿՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԷԼԵԿՏՐԱՍՐՏԱԽՔԱՆՈՒՄԸ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Բերված են լրիվ նախասիրտ-փորոքային շրջափակման ժամանակ անընդհատ էլեկտրասրտախթանման 6-ամյա օգտագործման արդյունքները այն հիվանդների մոտ, որոնցից 87 % -ի սրտի զանգաղ ութված է աթերոսկլերոտիկ կարգիչակերտեր:

V. I. Khnikina, D. F. Egorov, A. S. Nemkov

Electrocardiostimulation in Complete Atrio-Ventricular Block of the Heart and the Circulatory Dynamics

S u m m a r y

The results of the six-year application of the constant electrocardiostimulation in complete A—B block of the heart in patients, 87% which had a slow rhythm of the heart caused by atherosclerotic cardiosclerosis are given in the article.

УДК 616.12—009.72—02:616.13—004.6—07:616.153.915

Г. М. ПРИХОДЬКО, Т. М. ЛУЧКО, С. Ф. КУДРЯ, Л. В. ИСАЕВА,
Н. З. БРОВКО, Ю. П. СНОПКОВ, О. С. ЯСТРУБЕЦКАЯ

ИНФОРМАТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ АКТИВНОСТИ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

Задачей данного исследования явилось определение диагностической ценности ряда показателей липидного обмена при коронарном атеросклерозе с целью выбора 3—4 из них, которые могли бы быть рекомендованы для широкого применения в поликлинических условиях и в условиях ЦРБ.

Изучено 114 больных ИБС—78 мужчин и 36 женщин—в возрасте от 40 до 70 лет. В зависимости от особенностей клинического течения ИБС все обследованные нами больные были разделены на 3 группы. I клиническая группа (31 больной)—больные ИБС с преимущественно функциональными нарушениями коронарных сосудов (стено-

Выводы

1. Для больных с А-В блокадой при компенсированном кровообращении характерна незначительная гипертензия.
2. Резко выраженная гипертензия свидетельствует о крайнем напряжении механизмов компенсации. Гипотензию у этих больных следует рассматривать как признак миокардиальной недостаточности.
3. При своевременно предпринятой электрокардиостимуляции сразу же улучшается состояние больных и нормализуется гемодинамика.

И Московский медицинский институт им. акад. И. П. Павлова,
г. Ленинград

Поступила 28/IV 1979 г.

Վ. Ի. Խնիկինա, Դ. Ֆ. Եգորով, Ա. Ս. Նեմկով

ՍՐՏԻ ԼՐԻՎ ՆԱԽԱՍԻՐՏ-ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ՇՐՋԱՓԱԿՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԷԼԵԿՏՐԱՍՐՏԱԽԱՆՔԱՆՈՒՄԸ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Բերված են լրիվ նախասիրտ-փորոքային շրջափակման ժամանակ անընդհատ էլեկտրասրտախթանման 6-ամյա օգտագործման արդյունքները այն հիվանդների մոտ, որոնցից 87 % -ի սրտի զանգաղ ութված է աթերոսկլերոտիկ կարգիչակերտեր:

V. I. Khnikina, D. F. Egorov, A. S. Nemkov

Electrocardiostimulation in Complete Atrio-Ventricular Block of the Heart and the Circulatory Dynamics

S u m m a r y

The results of the six-year application of the constant electrocardiostimulation in complete A—B block of the heart in patients, 87% which had a slow rhythm of the heart caused by atherosclerotic cardiosclerosis are given in the article.

УДК 616.12—009.72—02:616.13—004.6—07:616.153.915

Г. М. ПРИХОДЬКО, Т. М. ЛУЧКО, С. Ф. КУДРЯ, Л. В. ИСАЕВА,
Н. З. БРОВКО, Ю. П. СНОПКОВ, О. С. ЯСТРУБЕЦКАЯ

ИНФОРМАТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ АКТИВНОСТИ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

Задачей данного исследования явилось определение диагностической ценности ряда показателей липидного обмена при коронарном атеросклерозе с целью выбора 3—4 из них, которые могли бы быть рекомендованы для широкого применения в поликлинических условиях и в условиях ЦРБ.

Изучено 114 больных ИБС—78 мужчин и 36 женщин—в возрасте от 40 до 70 лет. В зависимости от особенностей клинического течения ИБС все обследованные нами больные были разделены на 3 группы. I клиническая группа (31 больной)—больные ИБС с преимущественно функциональными нарушениями коронарных сосудов (стено-

Таблица 1

Биохимические показатели больных ишемической болезнью сердца

Биохимические показатели	Группа здоровых лиц	I клиническая группа		II клиническая группа		III клиническая группа	
	$M \pm \sigma$	$M \pm \sigma$	P	$M \pm \sigma$	P	$M \pm \sigma$	P
Общий холестерин, мг %	$172,5 \pm 26$	$229,6 \pm 7,7$	0,001	$205,1 \pm 4,3$	0,001	$231,5 \pm 9,3$	0,001
КПСХБ	$80,7 \pm 1,7$	$66,9 \pm 2,1$	0,001	$62,4 \pm 1,2$	0,001	$66,1 \pm 2,5$	0,01
НЭЖК, мэкв/л	$0,72 \pm 0,02$	$1,01 \pm 0,11$	0,001	$0,86 \pm 0,05$	0,001	$0,95 \pm 0,08$	0,01
Альфа—липопротеиды, отн. %	$33,0 \pm 1,7$	$23,5 \pm 1,6$	0,001	$24,7 \pm 1,4$	0,001	$19,2 \pm 1,6$	0,001
Бета—липопротеиды, отн. %	$66,2 \pm 1,7$	$60,8 \pm 1,7$	0,001	$53,1 \pm 4,7$	0,001	$58,6 \pm 2,1$	0,01
Пребета—липопротеиды, отн. %		$15,6 \pm 1,8$		$22,7 \pm 1,8$		$20,6 \pm 0,9$	
Бета—липопротеиды, мг % (турбидиметрический способ)	$452,2 \pm 16,0$	$610,1 \pm 34,5$	0,001	$594,5 \pm 8,5$	0,001	$633,2 \pm 38,6$	0,001
Триглицериды	$82,1 \pm 4,2$	$98,6 \pm 11,6$	0,1	$120,5 \pm 9,5$	0,01	$71,3 \pm 10,5$	0,1

Примечание. КПСХБ—коэффициент прочно связанного с белком холестерина;
НЭЖК—неэстефицированные жирные кислоты.

кардия легкой и средней тяжести). II клиническая группа (65 больных)—это больные ИБС с выраженными органическими изменениями коронарных сосудов (стенокардия напряжения и покоя). III клиническая группа (18)—больные ИБС, осложненной острым нарушением коронарного кровообращения (крупно- и мелкоочаговые инфаркты миокарда). Контрольная группа состояла из 36 здоровых лиц (доноров) в возрасте 20—40 лет. О степени выраженности атеросклероза мы судили по данным клинического и биохимического обследования больных. Данные биохимических исследований приведены в табл. 1, согласно которой наибольшей информативностью при определении состояния липидного обмена у 114 больных ИБС обладают следующие показатели: бета- и пребета-липопротеиды, НЭЖК, гиперхолестеринемия и КПСХБ. По мере прогрессирования коронарного атеросклероза наблюдалось значительное увеличение бета-липопротеидов, появлялась и нарастала патологическая фракция пребета-липопротеидов, возрастали показатели НЭЖК и гиперхолестеринемии при одновременном снижении КПСХБ.

Украинский институт усовершенствования врачей, г. Харьков

Գ. Մ. ՊՐԻԽՈԴԿՈ, Ա. Մ. ԼՈՒՉԿՈ, Ս. Ֆ. ԿՈՒԴՐՅԱ, Լ. Վ. ԻՍԱԵՎԱ
Ն. Զ. ԲՐՈՎԿՈ, ՅՈՒ. Պ. ՍՆՈՊԿՈՎ, Օ. Ս. ՅԱՍՏՐՈՒԲԵՏԿԱՅԱ

ԼԻՊԻԴՄԵԲՈԼԻԴՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ
ԻՆՖՈՐՄԱՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊՍԱԿԱՋԵՎԱՅԻՆ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶԻ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Լիպիդային փոխանակության ուսումնասիրության ժամանակ արտի իշխմի հիվանդությանը տառապող հիվանդների մոտ ամենաշատ ինֆորմատիվություն ունեն հետևյալ ցուցանիշները. բետա և պրեբետա լիպոպրոտեինները, ոչ էսթերացված ճարպաթթուները, հիպերխոլեսթերինեմիան և սպիտակուցի հետ ամուր կապված խոլեսթերինի գործակիցը:

G. M. Prikhodko, T. M. Louchko, S. F. Koudrya, L. V. Isaeva,
N. Z. Brovko, Yu. P. Snopkov, O. S. Yastroubetskaya

**Informativity of Different Indices of Lipid Metabolism in
Determination of the Activity of Coronary Atherosclerosis**

S u m m a r y

For the study of the lipid metabolism in patients with ischemic heart disease the most informative indices are beta—and prebeta-lipoproteins, NEFA, hypercholesterolemia.

УДК 612.12:615.357:612.115.612.015.3:612.13

Н. К. КАЗИЕВА, Ш. С. ГОДЖАЕВА

**ВЛИЯНИЕ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ НА НЕКОТОРЫЕ
ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ,
ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

В настоящей работе изучалось влияние эстрадиол-дипропионата на некоторые показатели системы свертывания крови, липидного обмена и гемодинамики у больных атеросклерозом коронарных артерий в сочетании с гипертонической болезнью и без таковой по стадиям заболевания (по классификации А. Л. Мясникова).

кардия легкой и средней тяжести). II клиническая группа (65 больных)—это больные ИБС с выраженными органическими изменениями коронарных сосудов (стенокардия напряжения и покоя). III клиническая группа (18)—больные ИБС, осложненной острым нарушением коронарного кровообращения (крупно- и мелкоочаговые инфаркты миокарда). Контрольная группа состояла из 36 здоровых лиц (доноров) в возрасте 20—40 лет. О степени выраженности атеросклероза мы судили по данным клинического и биохимического обследования больных. Данные биохимических исследований приведены в табл. 1, согласно которой наибольшей информативностью при определении состояния липидного обмена у 114 больных ИБС обладают следующие показатели: бета- и пребета-липопротеиды, НЭЖК, гиперхолестеринемия и КПСХБ. По мере прогрессирования коронарного атеросклероза наблюдалось значительное увеличение бета-липопротеидов, появлялась и нарастала патологическая фракция пребета-липопротеидов, возрастали показатели НЭЖК и гиперхолестеринемии при одновременном снижении КПСХБ.

Украинский институт усовершенствования врачей, г. Харьков

Գ. Մ. ՊՐԻԽՈԴԿՈ, Ա. Մ. ԼՈՒՉԿՈ, Ս. Ֆ. ԿՈՒԴՐՅԱ, Լ. Վ. ԻՍԱԵՎԱ
Ն. Զ. ԲՐՈՎԿՈ, ՅՈՒ. Պ. ՍՆՈՊԿՈՎ, Օ. Ս. ՅԱՍՏՐՈՒԲԵՏԿԱՅԱ

ԼԻՊԻԴՄԵԲՈԼԻԴՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ
ԻՆՖՈՐՄԱՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊՍԱԿԱԶԵՎԱՅԻՆ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶԻ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Լիպիդային փոխանակության ուսումնասիրության ժամանակ արտի իշխմի հիվանդությանը տառապող հիվանդների մոտ ամենաշատ ինֆորմատիվություն ունեն հետևյալ ցուցանիշները. բետա և պրեբետա լիպոպրոտեինները, ոչ էսթերացված ճարպաթթուները, հիպերխոլեսթերինեմիան և սպիտակուցի հետ ամուր կապված խոլեսթերինի գործակիցը:

G. M. Prikhodko, T. M. Louchko, S. F. Koudrya, L. V. Isaeva,
N. Z. Brovko, Yu. P. Snopkov, O. S. Yastroubetskaya

**Informativity of Different Indices of Lipid Metabolism in
Determination of the Activity of Coronary Atherosclerosis**

S u m m a r y

For the study of the lipid metabolism in patients with ischemic heart disease the most informative indices are beta—and prebeta-lipoproteins, NEFA, hypercholesterolemia.

УДК 612.12:615.357:612.115.612.015.3:612.13

Н. К. КАЗИЕВА, Ш. С. ГОДЖАЕВА

**ВЛИЯНИЕ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ НА НЕКОТОРЫЕ
ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ,
ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

В настоящей работе изучалось влияние эстрадиол-дипропионата на некоторые показатели системы свертывания крови, липидного обмена и гемодинамики у больных атеросклерозом коронарных артерий в сочетании с гипертонической болезнью и без таковой по стадиям заболевания (по классификации А. Л. Мясникова).

У больных с атеросклерозом коронарных артерий в динамике (т. е. до и после лечения гормонами) изучалось состояние системы свертывания крови по плазменным показателям и функциональной активности тромбоцитов; количество общего холестерина и белка крови; некоторые показатели гемодинамики (пульс, артериальное давление, минутный и систолический объемы сердца) и ЭКГ.

Больным вводили эстрадиол-дипропионат 0,1% р-р 1,0 в/м два раза в неделю в течение 3 недель. Все больные были проконсультированы гинекологом на выявление противопоказаний к лечению гормональными препаратами. Обследовано 50 женщин с атеросклерозом коронарных артерий в возрасте 41—66 лет. У 27 из них атеросклероз сочетался с гипертонической болезнью. После проведения гормональной терапии отмечалось снижение протромбинового индекса, повышение фибринолиза, уменьшение количества тромбоцитов с одновременным понижением их функциональной активности, снижение общего холестерина крови. Наряду с биохимическими изменениями имело место уменьшение интенсивности и продолжительности болей в области сердца, улучшение общего самочувствия, улучшение коронарного кровообращения по данным ЭКГ.

Поскольку при прогрессировании атеросклероза имеет место гиперхолестеринемия и гиперкоагуляция крови, которые провоцируют частые спазмы коронарных артерий, вышеуказанные биохимические сдвиги в крови можно рассматривать как положительное влияние гормональной терапии на атерогенез. А понижение количества тромбоцитов их адгезивного и ретрактильного индексов на фоне гипохолестеринемии и гипопротромбинемии есть предпосылка к снижению уровня угрозы тромбозов, частых при сердечно-сосудистых заболеваниях.

По-видимому, биохимические сдвиги в крови связаны с нормализацией ферментативных процессов в печени.

Таким образом, результаты проведенных исследований позволяют считать целесообразным применение эстрогенов у женщин с ишемической болезнью сердца, особенно в период менопаузы.

НИИ клинической и экспериментальной медицины

МЗ Азерб. ССР, г. Баку

Поступила 10/IV 1979 г.

Б. Ч. ЧУДРИЧЕВ, Т. В. ГОЩАЕВА

ՍԵՌՈԱԿԱՆ ՀՈՐՄՈՆՆԵՐԻ ԱՋԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ
ՀԻՎԱՆԿՈՒԹՅՈՒՆ ՈՒՆԵՑՈՂ ԿԱՆԱՆՑ ԱՐՅԱՆ ՄԱԿԱՐԵԼԻՈՒԹՅԱՆ
ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ, ԼԻՊԻԴՄԵԲՈՒՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԵՎ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ կանանց էստրադիոլ-դիպրոպիոնատով բուժման ընթացքում, հատկապես դաշտնադարի ժամանակ, արյան շրջանառության համակարգում նկատվել են թերմակարգելիության փոփոխություններ, հիպոխոլեստերինեմիա, պակասել արյան շրջանառության լավացում, հեմոգլինամիկայի փոփոխություն դեպի կանոնավորումը և հիվանդի ընդհանուր զգացողության բարելավում:

N. K. Kazieva, Sh. S. Gochaeva

Effect of Sex Hormones on some Indices of the Blood Coagulation System Lipid Metabolism and Hemodynamics of Women with Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

As a result of treatment of women with ischemic heart disease with estradiol-dypropionat, especially during the period of menopause, there are observed hypoco-

gulative changes in the blood coagulative system—hypcholesterinemia, improvement of the coronary circulation, normalization of hemodynamics and improvement of the general condition of the patient.

УДК 616.127 (578.089.5)

Р. Т. ВИРАБЯН, Р. А. ШЕКОЯН, А. Р. МУРАДЯН, Л. Г. МИНАСЯН

К ВОПРОСУ ОБ ОБЕЗБОЛИВАНИИ БОЛЬНЫХ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЯХ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Обобщив опыт 1000 обезболиваний, нами проведен всесторонний анализ 144 обезболиваний при НЛА в зависимости от степени функциональных изменений миокарда. Метаболизм сердечной мышцы исследовали путем биохимического анализа артериальной и венозной крови, полученной прямой пункцией коронарного синуса.

Из обследованных больных 45 входили в I клиническую группу, 52—во II, и 47 в III клиническую группу (классификация, принятая в ФВНЦХ в г. Ереване А. Л. Микаелян, В. Г. Азатян, 1972). Все больные оперированы в условиях нейролептанальгезии без добавления иных анестетиков, кроме закиси азота в режиме нормовентиляции. В премедикации использовали таламонал 2—3—4 мл за 30—40 мин. до начала операции и атропин 0,01 мг/кг. Анестезию начинали с медленного внутреннего введения дроперидола 0,25 мг/кг, затем фентанила 0,005—0,0070 мг/кг.

Анестезию поддерживали методом дробного введения подкрепляющих доз таламонала 1—3 мл с интервалом 10—20 мин. с закисью азота. Таламонал вводился не только при ослаблении клинических признаков анестезии (повышение артериального давления, учащение пульса, расширение зрачков), но и перед травматическими моментами операции. Анестезия проводилась по полуоткрытому контуру с газотоком 7—8 л/мин при помощи наркозного блока респиратора «Р0₅».

Результаты исследований показали, что анестезия у больных I клинической группы (45) проходила относительно благополучно. Осложнения возникли только у 4 больных, которые были легко устранены в течение обезбоживания. Биохимические показатели коронарного синуса свидетельствовали о сохранности процессов энергообразования (АТФ—22,7; АДФ—7,02; АМФ—1,8 в миокарде). У большинства этих больных была сохранена способность клеток утилизировать энергию.

Проведение анестезии у больных II клинической группы (52) гораздо сложнее. Осложнения возникли у 16 больных, которые не всегда удавалось купировать. Показатели кислотно-щелочного равновесия, электролитного гомеостаза претерпевали значительные изменения как в исходных данных, так и в течение анестезии. У этой группы больных замечено некоторое снижение содержания АТФ—20,9, однако суммарное содержание адениннуклеотидов продолжало оставаться высоким.

Очень ответственно проведение анестезии у 15 больных III клинической группы, у которых возникали самые грозные осложнения (фибрилляция желудочков, остановка сердца, сердечно-сосудистая слабость). У этой группы больных наблюдались резкие изменения кислотно-щелочного равновесия, электролитного гомеостаза и процессов энергообразования. Отмечалась выраженная интенсификация процессов анаэробного гликолиза.

Проведенное исследование позволило прийти к выводу, что если у больных сохранены процессы энергообразования и нерезко выражены метаболические реакции, анестезия протекает гладко. При значительном нарушении процессов энергообразования и превалировании анаэробного гликогена, проведение обезбоживания чревато развитием различных осложнений, которые особенно часто возникают в период основного наркоза при наиболее травматических моментах операции, что диктует целесообразность введения в этот период добавочных доз анестетиков.

gulative changes in the blood coagulative system—hypcholesterinemia, improvement of the coronary circulation, normalization of hemodynamics and improvement of the general condition of the patient.

УДК 616.127 (578.089.5)

Р. Т. ВИРАБЯН, Р. А. ШЕКОЯН, А. Р. МУРАДЯН, Л. Г. МИНАСЯН

К ВОПРОСУ ОБ ОБЕЗБОЛИВАНИИ БОЛЬНЫХ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЯХ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Обобщив опыт 1000 обезболиваний, нами проведен всесторонний анализ 144 обезболиваний при НЛА в зависимости от степени функциональных изменений миокарда. Метаболизм сердечной мышцы исследовали путем биохимического анализа артериальной и венозной крови, полученной прямой пункцией коронарного синуса.

Из обследованных больных 45 входили в I клиническую группу, 52—во II, и 47 в III клиническую группу (классификация, принятая в ФВНЦХ в г. Ереване А. Л. Микаелян, В. Г. Азатян, 1972). Все больные оперированы в условиях нейролептанальгезии без добавления иных анестетиков, кроме закиси азота в режиме нормовентиляции. В премедикации использовали таламонал 2—3—4 мл за 30—40 мин. до начала операции и атропин 0,01 мг/кг. Анестезию начинали с медленного внутреннего введения дроперидола 0,25 мг/кг, затем фентанила 0,005—0,0070 мг/кг.

Анестезию поддерживали методом дробного введения подкрепляющих доз таламонала 1—3 мл с интервалом 10—20 мин. с закисью азота. Таламонал вводился не только при ослаблении клинических признаков анестезии (повышение артериального давления, учащение пульса, расширение зрачков), но и перед травматическими моментами операции. Анестезия проводилась по полуоткрытому контуру с газотоком 7—8 л/мин при помощи наркозного блока респиратора «Р0₅».

Результаты исследований показали, что анестезия у больных I клинической группы (45) проходила относительно благополучно. Осложнения возникли только у 4 больных, которые были легко устранены в течение обезболивания. Биохимические показатели коронарного синуса свидетельствовали о сохранности процессов энергообразования (АТФ—22,7; АДФ—7,02; АМФ—1,8 в миокарде). У большинства этих больных была сохранена способность клеток утилизировать энергию.

Проведение анестезии у больных II клинической группы (52) гораздо сложнее. Осложнения возникли у 16 больных, которые не всегда удавалось купировать. Показатели кислотно-щелочного равновесия, электролитного гомеостаза претерпевали значительные изменения как в исходных данных, так и в течение анестезии. У этой группы больных замечено некоторое снижение содержания АТФ—20,9, однако суммарное содержание адениннуклеотидов продолжало оставаться высоким.

Очень ответственно проведение анестезии у 15 больных III клинической группы, у которых возникали самые грозные осложнения (фибрилляция желудочков, остановка сердца, сердечно-сосудистая слабость). У этой группы больных наблюдались резкие изменения кислотно-щелочного равновесия, электролитного гомеостаза и процессов энергообразования. Отмечалась выраженная интенсификация процессов анаэробного гликолиза.

Проведенное исследование позволило прийти к выводу, что если у больных сохранены процессы энергообразования и нерезко выражены метаболические реакции, анестезия протекает гладко. При значительном нарушении процессов энергообразования и превалировании анаэробного гликогена, проведение обезболивания чревато развитием различных осложнений, которые особенно часто возникают в период основного наркоза при наиболее травматических моментах операции, что диктует целесообразность введения в этот период добавочных доз анестетиков.

Полученные данные позволили также прийти к выводу, что нейролептанальгезия отнюдь не является идеальным методом обезболивания, однако знание действия НЛА на гемодинамику, его метаболические реакции у больного диктует не шаблонное применение его у больных с выраженной степенью сердечной недостаточности.

Филиал ВНИИХ, г. Ереван

Поступила 15/IV 1979 г.

Ռ. Տ. ՎԻՐԱԲՅԱՆ, Ռ. Ա. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Ա. Ռ. ՇԵԿՈՅԱՆ, Ա. Ռ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՏԱՐԲԵՐ ԱՍՏԻՃԱՆՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ
ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՑԱՎԱԶՐԿՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Ներդրողականության ցավազրկման կատարյալ մեթոդ չէ, սակայն նրա ազդեցության համոզիչ ամփոփումը և նյութափոխանակության ցուցանիշներն իմանալը վիրահատության ժամանակ թիվազրկում է նրա խիստ է՛րջ շարժանային օգտագործումը արտահայտված սրտային անբավարարությամբ հիվանդների մոտ:

G. T. Virabiaz, R. A. Mouradian, A. R. Shekoyan, A. R. Minassian,
M. L. Hovsepian

On the Problem of Anesthesia of Patients with Changes
of Cardiac Muscle of Different Degrees

S u m m a r y

Neuroleptanalgesia is not an "ideal" method of anesthesia, but knowing its effect in the light of hemodynamic and metabolic indices during the operation dictate its strict and not standard application in patients with marked cardiac insufficiency.

УДК 615.212.7.015.4:612.13

Б. И. ИСЛАМОВ

КОМПЛЕКСНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ
ЭФФЕКТОВ ФЕНТАНИЛА

В последние годы анальгетик фентанил получил широкое распространение в анестезиологической практике. Он применяется преимущественно для целей центральной анальгезии как основной компонент, защищающий организм от операционной травмы, для послеоперационного обезболивания, для терапии болевых синдромов при инфаркте миокарда, при ишемических болях. Однако в настоящее время нет единого мнения о влиянии фентанила на гемодинамику. В настоящей работе проведен анализ гемодинамических эффектов фентанила по расширенному комплексу параметров, отражающих основные звенья аппарата кровообращения в условиях эксперимента.

Были проведены 2 серии опытов на собаках весом от 14 до 23 кг. I серия включала 14 собак, на которых изучались показатели центральной и периферической гемодинамики, сократительной способности миокарда и микроциркуляции под влиянием фентанила. II серия включала 8 собак, на которых исследовалось состояние коронарного кровообращения под влиянием рассматриваемого препарата.

Полученные данные позволили также прийти к выводу, что нейролептанальгезия отнюдь не является идеальным методом обезболивания, однако знание действия НЛА на гемодинамику, его метаболические реакции у больного диктует не шаблонное применение его у больных с выраженной степенью сердечной недостаточности.

Филиал ВНИИХ, г. Ереван

Поступила 15/IV 1979 г.

Ռ. Տ. ՎԻՐԱԲՅԱՆ, Ռ. Ա. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Ա. Ռ. ՇԵԿՈՅԱՆ, Ա. Ռ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՏԱՐԲԵՐ ԱՍՏԻՃԱՆՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ
ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՑԱՎԱԶՐԿՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Ներդրողականության ցավազրկման կատարյալ մեթոդ չէ, սակայն նրա ազդեցության համոզիչ ամփոփումը և նյութափոխանակության ցուցանիշներն իմանալը վիրահատության ժամանակ թևակոխում է նրա խիստ է՝ ոչ շարժական օգտագործումը արտահայտված սրտային անբավարարությամբ հիվանդների մոտ:

G. T. Virabiaz, R. A. Mouradian, A. R. Shekoyan, A. R. Minassian,
M. L. Hovsepian

On the Problem of Anesthesia of Patients with Changes
of Cardiac Muscle of Different Degrees

S u m m a r y

Neuroleptanalgesia is not an "ideal" method of anesthesia, but knowing its effect in the light of hemodynamic and metabolic indices during the operation dictate its strict and not standard application in patients with marked cardiac insufficiency.

УДК 615.212.7.015.4:612.13

Б. И. ИСЛАМОВ

КОМПЛЕКСНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ
ЭФФЕКТОВ ФЕНТАНИЛА

В последние годы анальгетик фентанил получил широкое распространение в анестезиологической практике. Он применяется преимущественно для целей центральной анальгезии как основной компонент, защищающий организм от операционной травмы, для послеоперационного обезболивания, для терапии болевых синдромов при инфаркте миокарда, при ишемических болях. Однако в настоящее время нет единого мнения о влиянии фентанила на гемодинамику. В настоящей работе проведен анализ гемодинамических эффектов фентанила по расширенному комплексу параметров, отражающих основные звенья аппарата кровообращения в условиях эксперимента.

Были проведены 2 серии опытов на собаках весом от 14 до 23 кг. I серия включала 14 собак, на которых изучались показатели центральной и периферической гемодинамики, сократительной способности миокарда и микроциркуляции под влиянием фентанила. II серия включала 8 собак, на которых исследовалось состояние коронарного кровообращения под влиянием рассматриваемого препарата.

У всех собак премедикацию проводили промедолом, вводный наркоз—гексеналом, искусственную вентиляцию легких—аппаратом РО-2, смесью воздуха с кислородом.

Для измерения давления в полостях сердца производили катетеризацию левого желудочка, аорты и легочной артерии. Сердечный выброс определяли методом терморазведения с помощью компьютера фирмы «Edslab-9500» и плавающего катетера «Swan-Ganz». Центральное венозное давление измеряли аппаратом Вальдмана. Регистрировали давление в аорте, легочной артерии и желудочках сердца, а также ЭКГ на полиграфе «Галилео». С помощью кривых давления в левом желудочке и аорте, синхронно регистрируемых с ЭКГ, проводили фазовый анализ сердечного цикла.

Во II серии экспериментов об изменениях коронарного кровообращения судили по величине кровотока по коронарному синусу, который определялся методом терморазведения.

После катетеризации полостей сердца и сосудов и стабилизации гемодинамики регистрировали все перечисленные выше показатели и вводили внутривенно фентанил 3-кратно с интервалами в 15 мин. При 1-ом и 2-ом введении доза фентанила составляла 0,0017 мг/кг, при 3-ем—0,005 мг/кг. Во II серии препарат вводили однократно в дозе 0,0017 мг/кг. Регистрацию показателей гемодинамики проводили после каждого введения на 1, 5, 10 и 15-й минутах.

Результаты исследования показывают, что первоначальное и повторное введение фентанила в дозе 0,0017 мг/кг, что соответствует стандартной поддерживающей дозе, используемой в клинической практике, не оказывает существенного влияния на изучаемые в комплексе параметры гемодинамики: сердечный выброс, ЦВД, АД, показатели сократимости миокарда и коронарное кровообращение.

При введении фентанила в дозе 0,005 мг/кг, что соответствует индукционной дозе этого анальгетика (1 мл 0,005% раствора на 10 кг веса) применяемой в клинических условиях, обнаруживается тенденция к снижению сердечного выброса и отмечается достоверное увеличение системного и легочного сосудистого сопротивления) соответственно на 14 и 23%. Очевидно, увеличение ОПС является результатом снижения сердечного выброса и может рассматриваться, как своеобразная форма компенсации артериальной гипертензии. В механизме увеличения ОПС могут быть заинтересованы 2 фактора: снижение МОС и увеличение тонуса гладкой мускулатуры сосудов легких и бронхов, следствием чего может быть изменение внутриальвеолярного давления и исходного соотношения вентиляция/кровоток.

Нами при применении 0,0017 мг/кг фентанила было отмечено незначительное увеличение максимальной скорости сокращения сократительных элементов миокарда при нулевой нагрузке ($V_{\max}$), тогда как при дозе 0,005 мг/кг этот показатель снижается на 8%.

Таким образом, проведенный анализ показывает, что большинство показателей гемодинамики не изменяется под действием исследованных нами доз фентанила. Отсутствие угнетающего влияния фентанила на кровообращение способствует сохранению исходных величин показателей центральной гемодинамики и микроциркуляции. Вместе с тем, тщательный анализ гемодинамических эффектов фентанила по комплексу параметров показывает, что для действия фентанила типичен ряд эффектов, которыми не может пренебречь анестезиолог при его введении у больных с такой патологией сердца и легких, как увеличение системного, и особенно, легочного сосудистого сопротивления, снижение $V_{\max}$. Установленные эффекты нежелательны у больных с тяжелой сердечной недостаточностью, легочной гипертензией, миокардиопатией, с острыми нарушениями коронарного кровообращения. Об этих отрицательных гемодинамических эффектах следует помнить при его использовании, особенно в больших дозах, для целей операционной анестезии, терапии болевых синдромов и послеоперационного обезболивания.

ՖԵՆՏԱՆԻՆԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱԿԱՆ ԷՖԵԿՏՆԵՐԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍՆԵՐԻ
ՈՒՍՈՒՄԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆ (ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆ)

Ա. Մ. Փ. Ո. Փ. Ո. Մ.

Ֆենտանիլի հեմոդինամիկական էֆեկտների ուսումնասիրության ժամանակ հաստատված է, որ դեղամիջոցի ստանդարտ ինդուկցիոն դոզաները մեծացնում են ընդհանուր ծայրամասային և ընդհանուր թորային դիմադրությունները և ցուցաբերում են թույլ կերպով արտահայտված բացասական ինոտրոպ ազդեցություն, իսկ նեյրոկապտանալգեզիայի տարրեր ձևերի ժամանակ անդալայացումն պահպանելու համար օգտագործվող դոզաները չեն ցուցաբերում որոշակի ազդեցություն արյան շրջանառության համակարգի վրա:

B. I. Islamov

Complex Investigation of Hemodynamic Effects of Phentanal

Summary

In analysis of hemodynamic effects of phentanal it is established, that the standard inductive doses increase general peripheral resistance and general pulmonary resistance and render a feebly marked negative inotropic effect, and the doses for anesthesia in different versions of neuroleptanalgesia do not have any essential effect on the system of blood coagulation,

РЕФЕРАТ

УДК 611.17—089.843

А. А. МАКАРОВ, А. А. ПИСАРЕВСКИЙ, Р. М. КУРГИНЯН,

А. В. ДОКУКИН

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ СОСУДОВ СКЕЛЕТНОЙ МУСКУЛАТУРЫ
ПРИ ИСКУССТВЕННОМ КРОВООБРАЩЕНИИ

Тактику анестезиологов и перфузиологов во время искусственного кровообращения (ИК) во многом определяют укоренившиеся представления о централизации кровообращения, согласно которым во время ИК сосуды периферических органов и, в частности, скелетной мускулатуры, суживаются, а кровоток в них резко снижается. С целью профилактики периферического спаза применялась искусственная вазоплегия. Однако изучение отдельных сообщений и вновь полученные наши данные заставляют усомниться в правильности существующего мнения. Для углубленного изучения этого вопроса на современном методическом уровне оценку реакции сосудов производили методом резистографии.

В 4 сериях опытов на 50 собаках производили пересадку сердца в условиях ИК со следующей объемной скоростью перфузии (ОПС): I серия—75—90 мл/кг/мин; II серия—90—100 мл/кг/мин; III серия—параллельное ИК с ОСП—90—100 мл/кг/мин; IV серия—перекрестное кровообращение с ОСП—50 мл/кг/мин. О реакции скелетной мускулатуры конечности судили по перфузионному давлению в мм рт. ст., создаваемому насосом резистографа при нагнетании постоянного объема крови в периферический конец перевязанной бедренной артерии.

Данные экспериментов не оставляют сомнения в существовании закономерной обратной зависимости между сопротивлением сосудов конечности (ССК) и величиной ОСП. При ОСП ниже 40—50 мл/кг/мин. ССК повышалась в 1,5—2 раза, кровоток

ՖԵՆՏԱՆԻՆԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱԿԱՆ ԷՖԵԿՏՆԵՐԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍՆԵՐԻ
ՈՒՍՈՒՄԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆ (ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆ)

Ա. Մ. Փ. Ո. Փ. Ո. Մ.

Ֆենտանիլի հեմոդինամիկական էֆեկտների ուսումնասիրության ժամանակ հաստատված է, որ դեղամիջոցի ստանդարտ ինդուկցիոն դոզաները մեծացնում են ընդհանուր ծայրամասային և ընդհանուր թորային դիմադրությունները և ցուցաբերում են թույլ կերպով արտահայտված բացասական ինոտրոպ ազդեցություն, իսկ նեյրոկապտանալգեզիայի տարրեր ձևերի ժամանակ անդալայացումն պահպանելու համար օգտագործվող դոզաները չեն ցուցաբերում որոշակի ազդեցություն արյան շրջանառության համակարգի վրա:

B. I. Islamov

Complex Investigation of Hemodynamic Effects of Phentanal

S u m m a r y

In analysis of hemodynamic effects of phentanal it is established, that the standard inductive doses increase general peripheric resistance and general pulmonary resistance and render a feebly marked negative inotropic effect, and the doses for anesthesia in different versions of neuroleptanalgesia do not have any essential effect on the system of blood coagulation,

РЕФЕРАТ

УДК 611.17—089.843

А. А. МАКАРОВ, А. А. ПИСАРЕВСКИЙ, Р. М. КУРГИНЯН,

А. В. ДОКУКИН

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ СОСУДОВ СКЕЛЕТНОЙ МУСКУЛАТУРЫ
ПРИ ИСКУССТВЕННОМ КРОВООБРАЩЕНИИ

Тактику анестезиологов и перфузиологов во время искусственного кровообращения (ИК) во многом определяют укоренившиеся представления о централизации кровообращения, согласно которым во время ИК сосуды периферических органов и, в частности, скелетной мускулатуры, суживаются, а кровоток в них резко снижается. С целью профилактики периферического спаза применялась искусственная вазоплегия. Однако изучение отдельных сообщений и вновь полученные наши данные заставляют усомниться в правильности существующего мнения. Для углубленного изучения этого вопроса на современном методическом уровне оценку реакции сосудов производили методом резистографии.

В 4 сериях опытов на 50 собаках производили пересадку сердца в условиях ИК со следующей объемной скоростью перфузии (ОПС): I серия—75—90 мл/кг/мин; II серия—90—100 мл/кг/мин; III серия—параллельное ИК с ОСП—90—100 мл/кг/мин; IV серия—перекрестное кровообращение с ОСП—50 мл/кг/мин. О реакции скелетной мускулатуры конечности судили по перфузионному давлению в мм рт. ст., создаваемому насосом резистографа при нагнетании постоянного объема крови в периферический конец перевязанной бедренной артерии.

Данные экспериментов не оставляют сомнения в существовании закономерной обратной зависимости между сопротивлением сосудов конечности (ССК) и величиной ОСП. При ОСП ниже 40—50 мл/кг/мин. ССК повышалась в 1,5—2 раза, кровоток

уменьшался до 10—12 мл/кг/мин., а общее периферическое сопротивление (ОПС) в 2 раза превышало нормальный уровень, АД снижалось на 20—30%. Для ИК с относительно высокой ОСП при полной перфузии ССК снижалось на 15—25%, низким оставалось и ОПС, хотя оно и имело тенденцию к некоторому повышению, АД возрастало до 80 мм рт. ст.

При наиболее оптимальном уровне ОСП—75—90 мл/кг/мин. превалировали двухфазные реакции: вначале имело место уменьшение ССК на 20—30%, а затем последующее его повышение до 100%. ОПС было низким в первые 10—30 мин. перфузии, затем повышалось, АД обычно повышалось.

Таким образом, в зависимости от величины объема перфузии наиболее часто встречались 3 типа реакций сосудов скелетной мускулатуры. Первый—прессорный—характерен для опытов с ОСП ниже 50 мл/кг/мин. Второй—депрессорный—характерен для опытов с высокой ОСП. Третий—депрессорно-прессорный—имел место при средних ОСП (75—90 мл/кг/мин). В последнем случае депрессорная фаза была кратковременной и незначительной. Отчетливая обратная зависимость регионарных реакций от ОСП убедительно доказывает, что именно объем перфузии определяет характер изменения сопротивления сосудов скелетной мускулатуры. Видимо, речь может идти о ведущей роли нервного и гуморального факторов в поддержании циркуляторного гомеостаза во время ИК путем активного воздействия на тонус этих сосудов.

Выявленная периодичность колебания тонуса скелетной мускулатуры во время ИК достаточно типично проявляется при различных ОСП и поэтому не может не учитываться перфузиологами и анестезиологами. Следует подчеркнуть, что период снижения тонуса сосудов в начале ИК редко совпадает с аналогичными изменениями АД, тогда как в дальнейшем в динамике этих показателей существует определенный параллелизм.

Таким образом, наши наблюдения не подтверждают устоявшуюся концепцию преимущественно вазоконстриктивного характера реакции сосудов скелетных мышц при ИК. Выраженная структура этих сосудов имела место лишь при низкой ОСП (50—60 мл/кг/мин. и менее), которая редко используется в практике. Складывается впечатление, что функции сосудов скелетных мышц при ИК в основном сводятся не столько к перераспределению кровотока, сколько к поддержанию циркуляторного гомеостаза.

Научно-исследовательский институт
трансплантологии МЗ СССР, г. Москва

Ереванский государственный медицинский институт

Поступила 25/IV 1979 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

11 с., библиограф. 17 назв.

Изучение инъекционных реплик кровеносных сосудов почки с помощью сканирующего электронного микроскопа. Повалий Т. М., Гусев С. А. и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1980 г., XIII, № 3, стр. 3—7.

Результаты проведенного исследования инъекционных реплик кровеносных сосудов почки с помощью сканирующей электронной микроскопии свидетельствуют о том, что получены новые данные относительно пространственной организации таких отделов сосудистого русла как почечные тельца, сеть перитубулярных капилляров мозгового и коркового вещества почки. Кроме того, выявлены различные типы рельефа поверхности микрососудов в зависимости от их расположения в сосудистом русле почки.

Иллюстраций 2. Библиография: 7 названий.

УДК 612.1+612.824

Постгипемическая «реактивная гиперемия» сосудов мозга в условиях ингибирования биосинтеза простагландинов. Амроян Э. А., Кровообращение АН Арм. ССР, 1980 г., XIII, № 3, стр. 8—11.

В острых опытах на кошках выявлена способность блокатора биосинтеза простагландинов (ПГ) индометацина ингибировать развитие «реактивной гиперемии» со стороны мозговых сосудов, проявляющуюся в виде увеличения локального мозгового кровотока в ответ на кратковременную окклюзию обеих сонных артерий. Указанный факт свидетельствует об участии ПГ в осуществлении сосудистых реакций мозга в условиях его ишемии.

Таблица 1. Библиография: 12 названий.

УДК 611.127:532.135(083.3)

Нелинейная упругость сердечной стенки. Коваленко В. Н., Владимиров С. А. и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1980 г., XIII, № 3, стр. 12—16.

В эксперименте на сердцах 30 собак проведено изучение упругих свойств сердечной стенки. Установлено, что сердечная стенка обладает изотропией и упругие свойства ее на всем протяжении достоверно не изменяются. Упругость сердечной стенки описана нелинейным законом связи между деформациями и напряжениями. Получена формула для вычисления энергии упругой деформации сердечной стенки.

Результаты, полученные в работе, могут использоваться как основа для разработки количественных методов изучения и расчетов механики сокращения миокарда.

Таблиц 2. Библиография: 10 названий.

УДК 616.12—008—089.811

Значение сбалансированности симпатических и парасимпатических нейроэффекторных влияний на сердце в условиях его обратимой локальной ишемии. Литвицкий П. Ф., Медведев Ю. М. и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1980 г., XIII, № 3, стр. 17—23.

Обратимая ишемия миокарда в условиях блокады М-холинорецепторов сердца характеризуется развитием более выраженного, чем в контроле, гиперкинетического кардиального синдрома, нарушением синусового

ритма и электрической дестабилизацией миокарда в ишемическом периоде процесса, а также нарастающей депрессией сократительной функции сердца при возобновлении коронарного кровотока. В условиях блокады бета-адренорецепторов сердца наблюдается меньшее, чем в контроле, нарушение контрактильного процесса, большая электрическая стабильность миокарда, а также диссоциация некоторых показателей сократительной функции. Эти данные свидетельствуют об адаптивной роли нейромедиаторов симпатического и парасимпатического звеньев вегетативной нервной системы, а также их соотношения и сбалансированности при обратимой локальной ишемии миокарда.

Таблиц 2. Иллюстраций 1. Библиография: 10 названий.

УДК 616.124.6—007.253—036.1

Естественное течение нарушений гемодинамики у больных ДМЖП. Ленский С. Б., Антонов О. С. и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1980 г., XIII, № 3, стр. 24—30.

С помощью статистического анализа данных зондирования у больных ДМЖП получены 3 варианта возрастной динамики давления в малом круге кровообращения.

Для больных с ДМЖП диаметром 8 ± 2 мм характерно раннее снижение давления в течение первых 5 лет жизни и последующая стабилизация его. У больных с ДМЖП диаметром 15 ± 2 мм снижение давления происходит в течение первых 10 лет жизни и остается на этом уровне до 20 лет. У больных с ДМЖП диаметром 25 ± 2 мм течение болезни с раннего детства сопровождается высокой легочной гипертензией с развитием выраженных структурно-гиперпластических изменений русла малого круга кровообращения.

Иллюстраций 3. Библиография: 23 названия.

УДК 616.12—089.884

К вопросу о показаниях к хирургической коррекции ДМПП. Григорян Р. А., Гайдес М. А. и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1980 г., XIII, № 3, стр. 31—34.

Авторами установлено, что редукция капиллярного русла малого круга кровообращения, возникающая у больных с ДМПП при физической нагрузке, является предшествующей фазе стойкой легочной гипертензии. Поэтому, во избежание развития у больных стойкой легочной гипертензии, больные с ДМПП, у которых нет гемодинамических нарушений в состоянии покоя, но есть транзиторная редукция капиллярного русла МК, возникающая при физической нагрузке, должны быть прооперированы, т. е. транзиторная редукция капиллярного русла МК является абсолютным показанием к хирургической коррекции ДМПП.

Библиография: 9 названий.

УДК 616.12.008.1.072.7.088.8

К патогенезу нарушений, развивающихся при сохранении сердца в сердечно-легочном препарате. Лубяко А. А., Кирпатовский В. И. и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1980 г., XIII, № 3, стр. 35—42.

В экспериментах на собаках установлено, что изоляция сердечно-легочного препарата (СЛП) влечет за собой энергетическую перестройку метаболизма миокарда, проявляющуюся в нарастании дефицита энергии,

снижении уровня энерготрат на репаративные процессы. Изучение показателей, характеризующих дефицит энергии, позволяет в более ранние сроки оценить функциональное состояние изолированного в СЛП сердца.

Таблица 1. Иллюстраций 3. Библиография: 19 названий.

УДК 611.17—089.843

Роль центральных и регионарных механизмов в развитии прессорной реакции легких. Беляков Н. А., Дубикайтис А. Ю. и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1980 г., XIII, № 3, стр. 43—46.

В экспериментах на 40 собаках при моделировании микроэмболии тромборезистентными сферами установлено, что повышение гемодинамического сопротивления легких обусловлено в основном регионарными сосудистыми реакциями и не определяются центральной нейро-рефлекторной регуляцией. Спазм сосудов при эмболии носит локальный характер и не распространяется на соседние доли и сегменты.

Таблица 1. Библиография: 5 названий.



Պովալեյ Տ. Մ., Դուսև Ա. Ա., Միրոնով Վ. Ա.—Սփռող էլեկտրոնային մանրադիտակի օգնությամբ երկամենների արյունատար անոթների ներարկումային ռեպլիկների ուսումնասիրությունը	3
Ամրոյան Է. Ա.—Պրոստագլանդինների կենսասինթեզի ընկճման պայմաններում ուղեղի անոթների հետիշնմիկ «ոսկարով հիպերեմիա»	8
Կովալենկո Վ. Ն., Վլադիմիրով Ս. Ա., Ռուդիենկայա Ա. Ի.—Սրտի պատի օրինակի ոչ գծային առաձգականությունը սեղմման ժամանակ	12
Լիավիցկի Պ. Ֆ., Մեդվեդև Յու. Մ., Ակսյուկ Մ. Ա., Պլեշանով Ա. Վ.—Միմայթիկ և պարասիմպաթիկ նյարդաֆեզուլոնների հավասարակշռվածության նշանակությունը սրտի վրա նրա դարձելի տեղային սակավարյունության պայմաններում	17
Լենսկի Ս. Բ., Անտոնով Օ. Ս., Վլասով Յու. Ա., Լիտասովա Ն. Ն., Ստուճա Գ. Ս.—Միջփորոքային միջնապատի արատով հիվանդների հեմոդինամիկայի խանգարումների ընթացքը	23
Գրիգորյան Ռ. Ա., Գալդես Մ. Ա., Վարդանյան Ա. Ս.—Միջփորոքային միջնապատի արատի վիրարուժական շտկման ցուցումների հարցերի վերաբերյալ	30
Լուրյակո Ա. Ա., Կիրպտովսկի Վ. Ի., Դանիլովա Մ. Ա., Կովալզամբնով Ի.—Միտոթոքային պատրաստուկում սրտի պահպանման ժամանակ զարգացող փոփոխությունների պաթոգենեզի շուրջ	34
Բելյակով Ն. Ա., Դուրիկայտիս Ա. Յու., Գոլովոստով Ն. Ն., Սմիրնով Վ. Ա.—Կենտրոնական և տեղային մեխանիզմների դերը թոքերի ճնշումային ռեակցիայի զարգացման մեջ	43

Կարև հաղորդագրություններ

Սաֆրոնով Վ. Վ., Կուզմիշև Յու. Գ., Մոդզզվիշվիլի Ռ. Ա., Լուկուշինա Ն. Ֆ., Սմոլկովա Վ. Մ., Նազարով Ն. Ն.—Առողջ երեխաների սրտի չափսերի տարիքային էվոլյուցիան արձագանքային էլեկտրասրտագրության տվյալներով	47
Գուկովա Օ. Ա., Լուկինա Լ. Գ., Նիկիֆորովա Լ. Ն.—Փորոքների թելիկախաղը և նրա բուժման մեթոդները սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ	48
Ժաղովսկայա Վ. Մ., Յարաշինսկի Յու. Ն., Նեստայկո Գ. Վ., Վաուլինա Տ. Ն., Արտյուխինա Տ. Վ.—Արյան շրջանառության խրոնիկական անբավարարությամբ սրտի ռևմատիկ արատով հիվանդների սրտամկանի վիճակը	50
Խենկինա Վ. Ի., Եգորով Դ. Ֆ., Լեմյով Ա. Ս.—Սրտի լրվել նախասրտ-փորոքային շրջանի միջնա ժամանակ էլեկտրասրտաթանումը և արյան շրջանառության դինամիկական	53
Պրիխոդկո Գ. Մ., Լուչկո Ա. Մ., Կուլոբա Ս. Ֆ., Իսաևա Լ. Վ., Բրովկո Ն. Զ., Սեռապով Յու. Պ., Ֆատուրոբեցկայա Օ. Ս.—Լիպիդային փոխանակության տարրեր ցուցանիշների ինֆորմատիվությունը պսակաձևային աթերոսկլերոզի ակտիվության որոշման ժամանակ	54
Կազինա Ն. Կ., Գոչաևա Շ. Ս.—Սնունդի հորմոնների ազդեցությունը սրտի իշեմիկ հիվանդություն ունեցող կանանց արյան մակարդակության համակարգի, լիպիդային փոխանակության և հեմոդինամիկայի որոշ ցուցանիշներ	56
Վիրաբյան Ռ. Տ., Մուրադյան Ռ. Ա., Շեկոյան Ա. Ռ. Միլեայան Ա. Ռ.—Սրտամկանի տարրեր աստիճանների փոփոխության ժամանակ հիվանդների ցավաբերման հարցի շուրջ	58
Իսլամով Բ. Ի.—Ֆենտանիլի հեմոդինամիկական էֆեկտների կոմպլեքսային ուսումնասիրություն (փորձաբարական հետազոտություն)	59

Ռեֆերատներ

Մակարով Ա. Ա., Պրաբևսկի Ա. Ա., Կուրդինյան Ռ. Մ., Դուկուլին Ա. Վ.—Կմախքային մկանների անոթների զիմագրողականությունը արյան արհեստական շրջանառության ժամանակ	61
--	----

СОДЕРЖАНИЕ

Повалий Т. М., Гусев С. А., Миронов В. А. Изучение инъекционных реплик кровеносных сосудов почки с помощью сканирующего электронного микроскопа	3
Амроян Э. А. Постишемическая «Реактивная гиперемия» сосудов мозга в условиях ингибирования биосинтеза простагландинов	8
Коваленко В. Н., Владимиров С. А., Рудинская А. И. Нелинейная упругость образца сердечной стенки при сжатии	12
Литвицкий П. Ф., Медведев Ю. М., Аксюк М. А., Плешанов А. В. Значение сбалансированности симпатических и парасимпатических нейроэффекторных влияний на сердце в условиях его обратимой локальной ишемии	17
Ленский С. Б., Антонов О. С., Власов Ю. А., Литасова Е. Е., Стунжа Г. С. Естественное течение нарушений гемодинамики у больных дефектом межжелудочковой перегородки	24
Григорян Р. А., Гайдес М. А., Вартамян А. С. К вопросу о показаниях к хирургической коррекции ДМПП	31
Лубяко А. А., Кирпатовский В. И., Данилов М. А., Кулмагамбетов И. К патогенезу нарушений, развивающихся при сохранении сердца в сердечно-легочном препарате	35
Беляков Н. А., Дубикайтис А. Ю., Голохвастов Н. Н., Смирнов В. А. Роль центральных и регионарных механизмов в развитии прессорной сосудистой реакции легких	43

Краткие сообщения

Сафронов В. В., Кузмичев Ю. Г., Модзгвишвили Р. А., Лукушина Н. Ф., Сморгалова В. М., Назаров Е. Н. Возрастная эволюция размеров сердца здоровых детей по данным эхокардиограмм	47
Гукова О. А., Лукина Л. Г., Никифорова Л. Н. Фибрилляция желудочков и принципы ее лечения у больных инфарктом миокарда	48
Жадовская В. М., Ярошинский Ю. Н., Нестайко Г. В., Ваулина Т. Н., Артюхина Т. В. Состояние миокарда у больных ревматическими пороками сердца с хронической недостаточностью кровообращения	50
Хныкина В. И., Егоров Д. Ф., Немков А. С. Электростимуляция при полной атрио-вентрикулярной блокаде сердца и динамика кровообращения	53
Приходько Г. М., Лучко Т. М., Кудря С. Ф., Исаева Л. В., Бровко Н. З., Снопков Ю. П., Яструбецкая О. С. Информативность различных показателей липидного обмена при определении активности коронарного атеросклероза	54
Казиева Н. К., Годжаева С. Влияние половых гормонов на некоторые показатели системы свертывания крови, липидного обмена и гемодинамики у женщин с ишемической болезнью сердца	56
Виравян Р. Т., Шекоян Р. А., Мурадян А. Р., Минасян А. Р., Овсепян М. Л. К вопросу об обезболивании больных при различных степенях изменения сердечной мышцы	58
Исламов Б. И. Комплексное изучение гемодинамических эффектов фентанила (экспериментальное исследование)	59

Рефераты

Макаров А. А., Писаревский А. А., Кургинян Р. М., <u>Докукин А. В.</u> Резистентность сосудов скелетной мускулатуры при искусственном кровообращении	61
--	----