ISSN 0320—8788

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
Ա Կ Ա Դ Ե Մ Ի Ա

АКАДЕМИЯ НАУК
АРМЯНСКОЙ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1983

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Ավդալբեկյան Ս. Խ., Բադալյան Գ. Օ., Կիպշիձե Ն. Ն., Կոլեսով Ա. Պ., Մեշալկին Ե. Ն., Միքայելյան Ա. Լ. *(պատ. խմբագիր)*, Շարիմանյան Ս. Ս., Ջավադյան Ն. Ս. *(պատ. խմբ. տեղակալ)*, Ռզաև Ն. Մ., Քյանդարյան Կ. Ա.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

Авдалбекян С .Х., Бадалян Г. О., Джавадян Н. С. (зам. отв. редактора), Кипшидзе Н. Н., Колесов А. П., Кяндарян К. А., Мешалкин Е. Н., Микаелян А. Л. (ответ. редактор), *Рзаев Н. М., Шариманян С. С.*

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР, КРОВООБРАЩЕНИЕ

XVI, № 2, 1983 г.

УДК 611.12+611—018:578.087.1

В. Е. ШЛЯХОВЕР, Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ, В. И. ШЕВЧЕНКО

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ МИОКАРДА СОБАКИ

Широкое использование собак в экспериментальной кардиологии требует полного изучения количественного строения их сердца, позволяющего проводить структурно-функциональный синтез. Анализ литературы [3, 7—9] показал малую разработанность вопроса, в связи с чем выполнено данное исследование.

Материал и методы. Изучались сердца объемом 18—194 мл 12 взрослых беспородных собак, забитых в условиях тиопенталового наркоза (25 мг/кг). Микроциркуляторное русло 7 из них инъецировали тушь-желатиновой массой по методике [2]. Сердцá фиксировали в 10% нейтральном растворе формалина. После фиксации их разрезали на параллельные блоки толщиной 1 см с последующей макрометрией методом «полей». Срезы из миокарда правого и левого желудочков в плоскости, параллельной эпикарду, толщиной 7 мкм, окрашенные гематоксилин-эозином и по ван Гизону, подвергали линейному интегрированию [5]. Обработка результатов и их статистическое обеспечение осуществлялось на ЭВМ ЕС-1020 по программе COR [6]. Вычисляли диаметр (D), длину (L), удельный объем (Vv), количество (Nv) и поверхность (Sv) кардиомиоцитов, их ядер, капилляров, ядер фибробластов и фиброцитов, а также их индивидуальные объемы и поверхности (VA, SA).

Результаты и их обсуждение. Большая часть миокарда относится к стенке левого желудочка (47%), меньшая—к перегородке (30%). Миокард стенки правого желудочка составляет почти половину такового левого желудочка, а выполняемая им механическая работа—0,15—0,20 от работы левого [1]. Это несоответствие можно объяснить неодинаковыми объемами полостей желудочков. В среднем объем полости правого желудочка больше левого. Они составляют соответственно $14{,}4\pm3{,}1$ и $7{,}5\pm2{,}4$ мл. Из формулы Лапласа $P=\frac{2dT}{V^{1/3}}$ следует, что для достижения определенного давления (P) при одинаковом напряжении (T) правому желудочку требуется относительно большая толщина стенки (d), чем левому. Отсюда и относительно больший удельный объем миокарда правого желудочка. В сердцах различного объе-

ма соотношения размеров миокардиальных стенок желудочков одинаковы.

На микроскопическом уровне различия структурной организации миокарда правого и левого желудочков не достоверны. Удельный объем структурных элементов в органе относится к числу стереометрических констант [5], что подтверждается настоящим исследованием. Удельный объем капиллярного русла в инъецированных препаратах равен 7,5% миокарда, что согласуется с данными [7]. Дифференцировка капилляров по содержащимся в них эритроцитам дает заниженную оценку показателя в 1,79 раза. Размеры капилляров, кардиомиоцитов и их ядер изменяются пропорционально величине органа. Имеется средняя по силе корреляционная связь между объемом сердца, диаметром кардиомиоцитов и капилляров. Парные коэффициенты корреляции составляют соответственно 0,68 и 0,54. Различия в размерах сердец животных одного возраста и вида обусловлены различиями в размерах и числе составляющих их структурных элементов. Так, в сердце объемом 18 мл число кардиомиоцитов составляет $1{,}37 \cdot 10^9$, а их индивидуальный объем—$3{,}96 \cdot 10^3 \mu^3$. В сердце объемом 194 мл эти параметры равны $5{,}40 \cdot 10^9$ и $1{,}24 \cdot 10^4 \mu^3$.

Таблица 1

Средние значения параметров структурной организации миокарда собаки

Параметры	Кардиомиоциты	Ядра кардиомиоцитов	Капилляры	Ядра соед.-тк. клеток
D	$0{,}9416 \times 10^1$	$0{,}4944 \times 10^1$	$0{,}3220 \times 10^1$	$0{,}3712 \times 10^1$
σ_D	$0{,}2074 \times 10^1$	$0{,}1128 \times 10^1$	$0{,}1001 \times 10^0$	$0{,}1385 \times 10^1$
V_v	$0{,}7454 \times 10^0$	$0{,}3625 \times 10^{-1}$	$0{,}7551 \times 10^{-1}$	$0{,}8648 \times 10^{-2}$
σ_{V_v}	$0{,}4330 \times 10^0$	$0{,}1838 \times 10^0$	$0{,}2638 \times 10^0$	$0{,}9193 \times 10^{-1}$
N_v	$0{,}1261 \times 10^{-3}$	$0{,}1055 \times 10^{-3}$	$0{,}1462 \times 10^{-3}$	$0{,}3283 \times 10^{-4}$
S_v	$0{,}1961 \times 10^0$	$0{,}1773 \times 10^{-1}$	$0{,}5476 \times 10^{-1}$	$0{,}4061 \times 10^{-2}$
σ_{sv}	$0{,}1789 \times 10^{-1}$	$0{,}1045 \times 10^{-2}$	$0{,}1150 \times 10^{-1}$	$0{,}6060 \times 10^{-2}$
VA	$0{,}6957 \times 10^4$	$0{,}1579 \times 10^3$	$0{,}4469 \times 10^3$	$0{,}2426 \times 10^2$
SA	$0{,}2798 \times 10^4$	$0{,}7604 \times 10^3$	$0{,}6540 \times 10^3$	$0{,}4880 \times 10^2$
L	$0{,}9628 \times 10^2$	$0{,}1419 \times 10^2$	$0{,}5390 \times 10^2$	$0{,}3380 \times 10^1$
σ_L	—	$0{,}1762 \times 10^1$	$0{,}1866 \times 10^2$	$0{,}1302 \times 10^1$

Размеры ядер соединительнотканных клеток инвариантны относительно величины сердца, более того, они одинаковы в различных органах животного. Объяснить этот факт можно происхождением соединительнотканных клеток из стволовой кроветворной клетки [4], с размерами которой они должны коррелировать. Диаметр капилляров, полученный в настоящем исследовании, согласуется с таковым в работе [8]. Авторы [9], измерявшие его при биомикроскопии, дают бо́льшие значения, что обусловлено, очевидно, посмертным изменением капилляров, либо коэффициент усадки их в процессе гистологической обработки больше среднетканевого, который мы использовали для поправки.

С увеличением объема миокарда удельное количество гистострук-

тур уменьшается, отражая увеличение размеров и постоянство их удельного объема. Удельные числа кардиомиоцитов, их ядер и капилляров равны между собой, подтверждая тот факт [3], что большинство кардиомиоцитов одноядерны и на один кардиомиоцит приходится один капилляр. Эти соотношения одинаковы в сердцах разного объема. Поверхностно-объемные отношения капилляров и кардиомиоцитов (VA/SA) меньше в более крупных сердцах (так как поверхность растет пропорционально квадрату, а объем—пропорционально кубу размера структуры). Адекватный уровень снабжения питательными веществами и кислородом в этом случае может поддерживаться увеличением скорости диффузии веществ за счет большего градиента концентраций, а также за счет большей мощности внутриклеточных транспортных структур. Нагрузка на единицу поверхности капилляров и кардиомиоцитов при этом возрастает.

Выводы

1. В сердцах различного объема соотношение объемов миокардиальных стенок желудочков постоянно. Полость правого желудочка в среднем больше левого.

2. Размеры капилляров, кардиомиоцитов, ядер кардиомиоцитов изменяются прямо пропорционально величине органа. Отсутствуют достоверные различия в структурной организации миокарда правого и левого желудочков взрослых собак.

3. Удельный объем структурных элементов инвариантен относительно объема органа.

Донецкий государственный медицинский институт Поступила 24/III 1982 г.

Վ. Ե. ՇԼՅԱԽՈՎԵՐ, Ն. Ի. ՅԱԲԼՈՒՉԱՆՍԿԻ, Վ. Ի. ՇԵՎՉԵՆԿՈ

ՇԱՆ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ԿԱԶՄԱԿԵՐՊՄԱՆ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

12 ոչ ցեղատեսակ հասուն շների վրա ցույց է տրված, որ բոլոր սրտերի վրա փորոքների սրտամկանային պատերի փոխհարաբերությունը անփոփոխ է, հյուսվածաբանական կառուցվածքների չափսերը փոփոխվում են Օրգանի մեծությանը համաչափորեն, իսկ նրանց տեսակարար ծավալը տարածաչափական հաստատուն է։

V. Ye. Shiakhover, N. I. Yabluchanski, V. I. Shevchenko

Quantitative Characteristics of the Dog's Myocardium Structural Organization

S u m m a r y

On 12 grown-up dogs it is shown that the correlation of the myocardial walls of the ventricles in all hearts is constant; the sizes of histostructures change proportionally to the size of the organ and their specific volume is a stereometrical constant.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Губанов Н. И., Утенбергенов А. А.* Медицинская биофизика. М., Медицина, 1976, 336. 2. *Джавахишвили Н. А., Комахидзе М. Э.* Сосуды сердца. М., Медицина, 1967, 157. 3. *Саидкаиров Б. К.* Арх. анат., гистол. и эмбриол., 1971, 60, 4, 78—80. 4. *Хрущев Н. Г.* Гистогенез соединительной ткани. М., Медицина, 1976, 132. 5. *Яблучанский Н. И., Шевченко В. И., Губенко В. Г.* Морфометрия сердца крысы. Донецк, 1980, 109. (Рукопись деп. в ВИНИТИ 21 августа 1980, № 3784—80). 6. *Яблучанский Н. И., Шевченко В. И., Гуцол А. А.* Построение морфометрических моделей сердца с использованием электронно-вычислительной техники. Донецк, 1980, 86. (Рукопись деп. в ВИНИТИ 4 фев. 1981, № 549—81). 7. *Legato M. J.* Circulat. Res., 1979, 44, 2, 250—262. 8. *Reynolds S., Kirsch M., Bing R.* Circ. Res., 1958, 6, 600—611. 9. *Tillmanns H., Ikoda, Hensen H., Sarma J., Jean-Marie Fanvel, R. Bind.* Circ. Res., 1974, 34, 4, 561—569.

УДК 616.127—005.8:615

Л. И. КАТЕЛЬНИЦКАЯ

ПРИМЕНЕНИЕ КОНТРИКАЛА ПРИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Развитие экстремальных состояний (кардиогенный шок, отек легких) при инфаркте миокарда в определенной степени обусловлено нарушением микроциркуляции, повышением проницаемости гисто-гематических барьеров. Нами установлена прямая корреляция между выраженностью этих изменений, тяжестью состояния и степенью активации калликреин-кининовой системы. В связи с этим сделана попытка применить ингибиторы протеаз при лечении экстремальных состояний. В литературе имеются немногочисленные, противоречивые данные о клиническом эффекте инактиваторов кининовой системы [3, 5, 7]. Гепарин [4, 6] может угнетать калликреин-кининовую систему посредством ингибирования активности калликреина.

Целью нашей работы явилось изучение влияния ингибитора протеаз контрикала, гепарина и их совместного введения на проницаемость гисто-гематических барьеров (ГГБ), активность калликреин-кининовой системы (ККС) при осложненном инфаркте миокарда.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 260 больных острым инфарктом миокарда в возрасте от 30 до 79 лет. У 100 больных было неосложненное течение инфаркта миокарда, у 160 наблюдались различные осложнения: у 37—сердечная астма, у 80—отек легких, у 43—кардиогенный шок.

I группу составили 53 больных инфарктом миокарда (13—с сердечной астмой, 25—с отеком легких, 15—с кардиогенным шоком), им вводился контрикал в сочетании с гепарином. Во II группе—30 больных (7—с сердечной астмой, 15—с отеком легких, 8—с кардиогенным шо-

ЛИТЕРАТУРА

1. *Губанов Н. И., Утенбергенов А. А.* Медицинская биофизика. М., Медицина, 1976, 336. 2. *Джавахишвили Н. А., Комахидзе М. Э.* Сосуды сердца. М., Медицина, 1967, 157. 3. *Саидкаиров Б. К.* Арх. анат., гистол. и эмбриол., 1971, 60, 4, 78—80. 4. *Хрущев Н. Г.* Гистогенез соединительной ткани. М., Медицина, 1976, 132. 5. *Яблучанский Н. И., Шевченко В. И., Губенко В. Г.* Морфометрия сердца крысы. Донецк, 1980, 109. (Рукопись деп. в ВИНИТИ 21 августа 1980, № 3784—80). 6. *Яблучанский Н. И., Шевченко В. И., Гуцол А. А.* Построение морфометрических моделей сердца с использованием электронно-вычислительной техники. Донецк, 1980, 86. (Рукопись деп. в ВИНИТИ 4 фев. 1981, № 549—81). 7. *Legato M. J.* Circulat. Res., 1979, 44, 2, 250—262. 8. *Reynolds S., Kirsch M., Bing R.* Circ. Res., 1958, 6, 600—611. 9. *Tillmanns H., Ikoda, Hensen H., Sarma J., Jean-Marie Fanvel, R. Bind.* Circ. Res., 1974, 34, 4, 561—569.

УДК 616.127—005.8:615

Л. И. КАТЕЛЬНИЦКАЯ

ПРИМЕНЕНИЕ КОНТРИКАЛА ПРИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Развитие экстремальных состояний (кардиогенный шок, отек легких) при инфаркте миокарда в определенной степени обусловлено нарушением микроциркуляции, повышением проницаемости гисто-гематических барьеров. Нами установлена прямая корреляция между выраженностью этих изменений, тяжестью состояния и степенью активации калликреин-кининовой системы. В связи с этим сделана попытка применить ингибиторы протеаз при лечении экстремальных состояний. В литературе имеются немногочисленные, противоречивые данные о клиническом эффекте инактиваторов кининовой системы [3, 5, 7]. Гепарин [4, 6] может угнетать калликреин-кининовую систему посредством ингибирования активности калликреина.

Целью нашей работы явилось изучение влияния ингибитора протеаз контрикала, гепарина и их совместного введения на проницаемость гисто-гематических барьеров (ГГБ), активность калликреин-кининовой системы (ККС) при осложненном инфаркте миокарда.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 260 больных острым инфарктом миокарда в возрасте от 30 до 79 лет. У 100 больных было неосложненное течение инфаркта миокарда, у 160 наблюдались различные осложнения: у 37—сердечная астма, у 80—отек легких, у 43—кардиогенный шок.

I группу составили 53 больных инфарктом миокарда (13—с сердечной астмой, 25—с отеком легких, 15—с кардиогенным шоком), им вводился контрикал в сочетании с гепарином. Во II группе—30 больных (7—с сердечной астмой, 15—с отеком легких, 8—с кардиогенным шо-

ком), которым вводился контрикал, но без гепарина ввиду противопоказаний к антикоагулянтам. В III—37 больных (8—с сердечной астмой, 20—с отеком легких, 9—с кардиогенным шоком), им вводился гепарин без контрикала. В IV—40 больных (9—с сердечной астмой, 20—с отеком легких, 11—с кардиогенным шоком), которых лечили по общепринятой схеме при инфаркте миокарда, но без применения антикоагулянтов из-за наличия противопоказаний.

Контрикал вводился в течение 4—5 час в/в медленно, капельно, на 100 мл физиологического раствора в однократной дозе 50000 АТЕ, 2 раза в сутки по показаниям в течение 1—3 дней, в суммарной дозе 200000—300000 АТЕ. Гепарин вводился по общепринятой схеме.

Проницаемость капилляров для воды и белка определяли методом артерио-венозной разницы по В. П. Казначееву [1]. О состоянии ККС судили по динамике калликреина (К), общей аргинин-эстеразной активности (АЭА) и антитриптической активности сыворотки (АТА), определяемых по Т. С. Пасхиной и А. В. Кринской [2].

Результаты исследования и их обсуждение. Количественная оценка проницаемости капилляров свидетельствует о достоверно более выраженном повышении ее для белка (рис. 1) и жидкости (рис. 2) при осложненном течении инфаркта миокарда по сравнению с относительно благоприятным течением. В группе практически здоровых людей

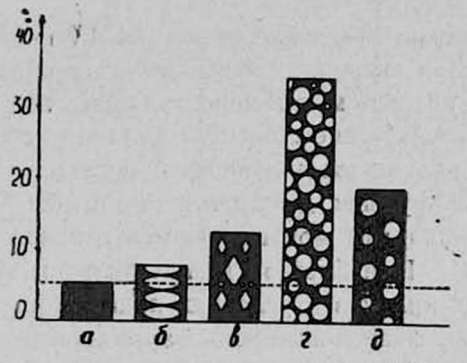


Рис. 1. Проницаемость капилляров для белка. Условные обозначения: а—здоровые люди, б—начальные проявления ИБС, в—неосложненный инфаркт миокарда, г—на высоте осложнения, д—после купирования осложнения.

(50 человек соответствующей возрастной категории) проницаемость для белка составляла 4,50±0,62%, для воды—2,60±0,58 мл. У 50 больных с начальными проявлениями ИБС проницаемость капилляров была достоверно выше, чем у здоровых и составляла для белка 5,40±0,48 ($P<0,05$), для жидкости—3,65±0,25 мл ($P<0,05$). При неосложненном остром инфаркте миокарда в 1-й день заболевания эти показатели составили соответственно 8,46±2,00% ($P<0,05$) и 5,93±0,91 мл ($P<0,05$). При развитии экстремальных состояний (табл. 1) на высоте осложнения повышение проницаемости было более значительным. По-видимому, первоначальные изменения проницаемости обусловлены

рефлекторными сосудистыми нарушениями, а затем присоединяется действие биологически активных веществ.

Нами показана тесная прямая корреляция между проницаемостью ГГБ и активностью ККС (табл. 1). Уже в первые часы развития инфаркта миокарда резко увеличивается уровень К и АЭА. Изменения АТА были не столь выражены. Это создает условия для нерегулируемой продукции кининов. Активность К была самой выраженной на высоте отека легких и шока, снижаясь после купирования их до цифр, отмеченных у больных с неосложненным течением заболевания.

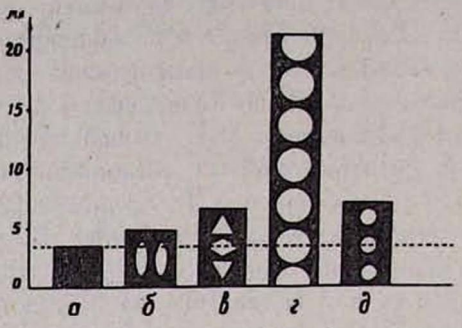


Рис. 2. Проницаемость капилляров для воды. Обозначения те же, что на рис. 1.

Свои биохимические эффекты кинины реализуют на уровне микроциркуляции, благодаря активному повышению проницаемости капилляров и воздействию на систему гемокоагуляции, сокращению гладкой мускулатуры бронхов. Легкие обладают калликреиновой активностью, содержат большое количество кининогена, богаты трасилолом, проявляющим свое ингибирующее действие в отношении некоторых видов калликреинов [9], обладают мощной ферментативной системой, разрушающей кинины [8]. При быстром и значительном образовании и накоплении свободных кининов в условиях подавления активности ингибиторов калликреина физиологический фармакологический эффект переходит в патологический. Все это побудило применить в комплексном лечении больных контрикал и гепарин.

Клинический эффект от проводимой терапии был параллелен динамике показателей ККС и проницаемости ГГБ. Анализ материала (табл. 1) 1) показывает, что введение контрикала с гепарином способствует быстрому снижению повышенной активности ККС и проницаемости ГГБ. Введение одного контрикала было менее эффективным, чем сочетание его с гепарином. Однако динамика указанных показателей при назначении лишь контрикала была более выраженной, чем на фоне изолированного введения гепарина. В IV группе добиться клинического эффекта было трудней, летальность в этой группе была достоверно выше, чем в I и II. Очевидно, что введение контрикала подавляет гиперпродукцию активных кининов, способствует снижению повышенной проницаемости капилляров, уменьшению интерстициального отека, тор-

Таблица 1

Динамика некоторых показателей ККС и проницаемости ГГБ при осложненном течении инфаркта миокарда

Группа больных	Показатели	Сроки заболевания		
		на высоте осложнения	через 2 час. после осложнения	на 5-е сутки после осложнения
I	Калликреин, мкЕ/мл	186,33±12,07	100,99±7,52	39,29±1,13
	Общая АЭА, мкЕ/мл	453,51±2,01	397,12±5,13	299,99±4,93
	АТА, ИЕ/мл	17,32±3,04	22,14±2,03	29,06±3,12
	Проницаемость для белка, %	20,94±1,87	10,94±0,72	8,13±1,13
	Проницаемость для жидкости, мл	10,93±2,07	9,13±0,68	6,01±1,27
II	Калликреин, мкЕ/мл	194,15±10,09	131,12±8,24	62,03±1,19
	Общая АЭА, мкЕ/мл	462,92±3,17	409,27±3,12	324,07±3,12
	АТА, ИЕ/мл	16,95±2,95	21,02±1,19	25,93±2,14
	Проницаемость для белка, %	21,05±1,13	13,95±1,02	9,13±1,19
	Проницаемость для жидкости, мл	11,05±2,15	10,00±0,52	7,00±1,24
III	Калликреин, мкЕ/мл	191,00±13,21	153,02±9,12	56,18±4,13
	Общая АЭА, мкЕ/мл	461,12±2,47	429,13±1,93	372,14±2,34
	АТА, ИЕ/мл	18,54±2,13	19,23±1,07	21,13±1,07
	Проницаемость для белка, %	21,94±2,07	16,12±1,03	10,01±1,14
	Проницаемость для жидкости, мл	11,51±2,03	9,18±0,92	7,13±1,57
IV	Калликреин, мкЕ/мл	185,20±10,13	172,13±10,13	93,27±7,57
	Общая АЭА, мкЕ/мл	461,72±9,13	412,73±8,09	390,13±6,07
	АТА, ИЕ/мл	18,07±1,09	20,05±1,37	20,18±1,02
	Проницаемость для белка, %	20,32±1,59	19,01±0,02	11,07±1,13
	Проницаемость для жидкости, мл	10,73±1,95	9,02±1,54	7,02±0,54

Показатели достоверно отличаются от контроля и между собой в группах при $P<0,05$.

можению внутриклеточного протеолиза и вызывает отчетливый клинический эффект. Гепарин, ингибируя активность калликреина, потенцирует действие контрикала. Вероятно, этим объясняется более выраженный эффект сочетанного лечения контрикалом и гепарином. Таким образом, полученные результаты позволяют рекомендовать включение в комплекс лечебных мероприятий при осложненных формах инфаркта миокарда ингибиторов протеаз контрикала и гепарина.

Ростовский ордена Дружбы народов
медицинский институт

Поступила 20/IV 1982 г.

Լ. Ի. ԿԱՏԵԼՆԻՑԿԱՅԱ

ԿՈՆՏՐԻԿԱԼԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՎՐԱ ԾԱՅՐԱՀԵՂ ՎԻՃԱԿՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ստացված տվյալները թույլ են տալիս առաջարկելու պրակտիկ առողջապահության բժիշկների լայն շրջանին մտցնել թերապևտիկ միջոցառումների արսենալի մեջ կոնտրիկալի օգտագործումը հեպարինի հետ սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ, առանձնապես նրա բարդացած ձևերի դեպքում։

L. I. Katelnitskaya

The Use of Contrical in Extremal Conditions in Patients With Myocardial Infarction

S u m m a r y

The results obtained allow to recommend the complex use of contrical with heparin for the therapeutic mesures in case of myocardial infarction, especially in its complicated forms.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Казначеев В. П., Дзизинский А. А.* Клиническая патология транскапиллярного обмена. М., 1975, 239. 2. *Пасхина Т. С.* В кн.: Молекулярные основы патологии. М., 1966, 123—178. 3. *Анорека В., Шипош Е., Алекси М.* Венгерская фармакотер., 1976, 3, 94—100. 4. *Back K., Stager R.* Proc. Soc. Exp. Biol. (N. Y.), 1970, 33, 740—743. 5. *Beck O. A. et al.* Dtsch. Med. Wschr., 1975, 24, 137—141. 6. *McConnell D. N. et al.* Proc. Soc. Exp. Biol., (N. Y.), 1965, 119, 652—658. 7. *Rosa L.* In:—Hypotensive Peptides: Ed. E. Erdos, (N. Y.), 1966, 644—650. 8. *Sander G. et al.* Biochim. Biophys. Acta, 1972, 282, 392. 9. *Werle E.* In: Bradykinin, kallidin and kallikrein,—E. Erdos, Sptinger Verlad, 1970, 25, 1—7.

УДК 616.127—005.8+616.127—005.5+615.22

В. И. КОСТИН, А. А. СЛОБОЖАНИН

К МЕХАНИЗМУ КАРДИОВАЗОТРОПНОГО ДЕЙСТВИЯ ДИГОКСИНА И МАЛАТА

Малат, являясь корректором внутриклеточных редокс-процессов [1, 14], способен улучшать энергетический обмен в кардиомиоцитах при патологии миокарда [6]. Вместе с тем, поступление субстрата в очаг ишемии ограничено уровнем его коллатерального кровообращения [9]. Сердечные гликозиды широко используются в кардиологии, однако характер их влияния на кровоснабжение миокарда в условиях острой коронарооккклюзии до сих пор не ясен [7, 10].

Целью настоящей работы явилось изучение влияния дигоксина и натрия малата на суммарное и послойное кровоснабжение очага острой ишемии миокарда.

Материал и методы. В опытах на 17 беспородных собаках обоего

Լ. Ի. ԿԱՏԵԼՆԻՑԿԱՅԱ

ԿՈՆՏՐԻԿԱԼԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՎՐԱ ԾԱՅՐԱՀԵՂ ՎԻՃԱԿՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ստացված տվյալները թույլ են տալիս առաջարկելու պրակտիկ առողջապահության բժիշկների լայն շրջանին մտցնել թերապևտիկ միջոցառումների արսենալի մեջ կոնտրիկալի օգտագործումը հեպարինի հետ սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ, առանձնապես նրա բարդացած ձևերի դեպքում։

L. I. Katelnitskaya

The Use of Contrical in Extremal Conditions in Patients With Myocardial Infarction

S u m m a r y

The results obtained allow to recommend the complex use of contrical with heparin for the therapeutic mesures in case of myocardial infarction, especially in its complicated forms.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Казначеев В. П., Дзизинский А. А.* Клиническая патология транскапиллярного обмена. М., 1975, 239. 2. *Пасхина Т. С.* В кн.: Молекулярные основы патологии. М., 1966, 123—178. 3. *Анорека В., Шипош Е., Алекси М.* Венгерская фармакотер., 1976, 3, 94—100. 4. *Back K., Stager R.* Proc. Soc. Exp. Biol. (N. Y.), 1970, 33, 740—743. 5. *Beck O. A. et al.* Dtsch. Med. Wschr., 1975, 24, 137—141. 6. *McConnell D. N. et al.* Proc. Soc. Exp. Biol., (N. Y.), 1965, 119, 652—658. 7. *Rosa L.* In:—Hypotensive Peptides: Ed. E. Erdos, (N. Y.), 1966, 644—650. 8. *Sander G. et al.* Biochim. Biophys. Acta, 1972, 282, 392. 9. *Werle E.* In: Bradykinin, kallidin and kallikrein,—E. Erdos, Sptinger Verlad, 1970, 25, 1—7.

УДК 616.127—005.8+616.127—005.5+615.22

В. И. КОСТИН, А. А. СЛОБОЖАНИН

К МЕХАНИЗМУ КАРДИОВАЗОТРОПНОГО ДЕЙСТВИЯ ДИГОКСИНА И МАЛАТА

Малат, являясь корректором внутриклеточных редокс-процессов [1, 14], способен улучшать энергетический обмен в кардиомиоцитах при патологии миокарда [6]. Вместе с тем, поступление субстрата в очаг ишемии ограничено уровнем его коллатерального кровообращения [9]. Сердечные гликозиды широко используются в кардиологии, однако характер их влияния на кровоснабжение миокарда в условиях острой коронарооккклюзии до сих пор не ясен [7, 10].

Целью настоящей работы явилось изучение влияния дигоксина и натрия малата на суммарное и послойное кровоснабжение очага острой ишемии миокарда.

Материал и методы. В опытах на 17 беспородных собаках обоего

пола, массой 6—12 кг, под нембуталовым наркозом в условиях искусственной вентиляции легких изучалось коллатеральное кровоснабжение очага ишемии миокарда методом прямой регистрации ретроградного кровотока и давления в перевязанной венечной артерии [8]. Регистрировали системное артериальное давление (САД) и эпикардиальную электрограмму очага ишемии. В острых опытах на 22 кошках массой 2—3 кг перевязывали переднюю межжелудочковую ветвь левой венечной артерии в средней трети и изучали регионарный кровоток в ишемизированном миокарде. Распределение кровотока оценивали по накоплению радиоактивного изотопа фосфора P^{32} [3] в образцах ткани, взятых из «интактной» зоны (задняя поверхность левого желудочка), пограничной и центра очага ишемии миокарда. Все образцы были разделены на эндо- и эпикардиальные сегменты. Индикатор вводился в дозе 10 микрокюри/кг. Радиоактивность взятой ткани измеряли с помощью специальных насадок бета-зондовым радиометром модели «Комета-М». Изучаемые препараты вводили внутривенно: дигоксин, в дозе 0,01 мг/кг, медленно; малат—100 мг/кг—одномоментно.

Результаты и обсуждение. Малат вызывал существенное увеличение (3-ья минута—39,8±14,8%) ретроградного кровотока в течение 35 минут. Давление в лигированном коронарном сосуде после подъема в течение первых 3 минут (15,5±4,9%) снижалось параллельно с САД (рис. 1). Дигоксин вызывал прирост ретроградного кровотока (35-я мин—70,3±17,2%) в течение всего периода исследования (80 мин) на фоне прессорной реакции САД (45-я мин—17,8±8,6%) и ретроградного коронарного давления (25-я мин—23,2±5,5%).

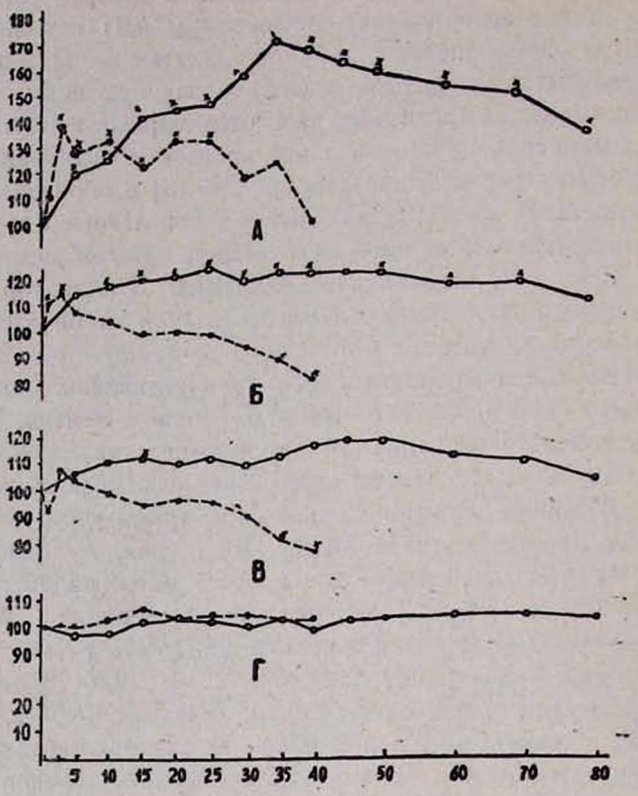
Увеличение кровотока в очаг ишемии под влиянием малата, связано, вероятно, с дилятацией межкоронарных артериальных анастомозов, так как прирост кровотока происходил на фоне системной гипотензии. В механизме стимулирующего действия дигоксина на ретроградный кровоток наряду с системной гипертензивной реакцией САД, по-видимому, имеет значение увеличение времени диастолы [13], пролонгирующей дилятацию межкоронарных анастомозов.

Процесс распределения радиофосфора в первые часы после введения в организм тесно связан с кровоснабжением [5], и неравномерность накопления метки отражает различную интенсивность кровотока в пораженном миокарде [3, 11].

В контрольных опытах (55-я мин ишемии) накопление изотопа в «интактном», пограничном и центральноишемическом участках миокарда составляло 1:1; 3:0,3. В субэпикарде указанных зон соотношение было равно 1:1; 5:0,3, а в субэндокарде—1:1; 2:0,2. Дигоксин изменил соотношение как суммарного накопления изотопа в «интактном», пограничном и центральноишемическом участках пораженного сердца (1:1; 0:0,7), так и в их эпикардиальном (1:1; 0:0,6) и эндокардиальном (1:0; 9:0,8) слоях. При этом эндо-эпикардиальное соотношение концентрации индикатора в центре ишемии возросло до 1,41 (0,82 в контроле).

Перераспределение кровотока в пользу эндокарда под влиянием

дигоксина связано, вероятно, с его способностью снижать конечнодиастолическое давление [2, 15], уровень которого является фактором, лимитирующим эндокардиальное кровообращение [12].



По сравнению с контрольными опытами (25-я мин ишемии) малат существенно увеличил суммарное накопление изотопа в пограничной зоне (26,7%) и в центре ишемии (72,2%). В «интактной» зоне и центральноишемическом участке миокарда изотоп накапливался преимущественно в субэндокардиальном слое, что привело к росту эндо-эпикардиального соотношения метки до 1,3 (в контроле 0,63) и 1,3 (0,80) соответственно. В пограничной зоне эндо-эпикардиальное соотношение изменялось незначительно.

Следовательно, малат, увеличивая приток крови в зону ишемии, улучшал кровоснабжение наиболее уязвимых к гипоксии субэндокардиальных слоев пораженного миокарда. Возможно, это обусловлено более избирательным действием данного субстрата на сосуды в зоне наибольшего повреждения за счет повышения проницаемости клеточных мембран для интермедиатов цикла Кребса при ишемии [4].

Можно полагать, что малат и дигоксин, увеличивая кровоток в зоне ишемии, с преобладанием этого процесса в субэндокардиальных слоях, могут ослаблять развитие некробиоза.

Кемеровский медицинский институт

Поступила 5/IV 1982 г.

Վ. Ի. ԿՈՍՏԻՆ, Ա. Ա. ՍԼՈԲՈԺԱՆԻՆ

ՄԱԼԱՏԻ ԵՎ ԴԻԳՕՔՍԻՆԻ ԿԱՐԴԻՈՎԱՍՈՏՐՈՊ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԻ ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրված է մալատի և սրտային գլիկոզիդ դիգօքսինի կրեբսի ցիկլի ինտերմեդիատի ազդեցությունը արյան պլակաձև շրջանառության և սրտամկանի տարբեր տեղամասերի և շերտերի միջև արյան շրջանառության տեղաբաշխման վրա՝ պլակաձև անոթների սուր խցանման պայմաններում։

V. I. Kostin, A. A. Slobozhanin

On the Mechanism of Cardio-Vasotropic Action of Digoxin and Malate

Summary

The action of intermediate cycle crebs malate and cardiac glicozide digoxin upon the collateral coronary circulation and the distribution of the blood-flow in various regions and layers of myocardium in conditions of acute coronary artery occlusion was studied.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гацура В. В.* Успехи физиологических наук, 1981, 12, 1, 97—118. 2. *Грицюк А. И.* Лекарственные средства в клинической кардиологии. Киев, «Здоров'я», 1977. 3. *Дорофеева З. З.* Дис. канд. М., 1952. 4. *Кондрашова М. Н.* В сб.: Митохондрии. Молекулярные механизмы ферментативных реакций. М., «Наука», 1972, 151—170. 5. *Лещинский А. Ф.* Радноактивные вещества в фармакотерапии и диагностике. Киев, 1959. 6. *Милюк В. И.* Автореф. докт. дис. Киев, 1977. 7. *Метелица В. И.* Справочник кардиолога по клинической фармакологии. М., «Медицина», 1980, 8. *Сапожков А. В.* Фармакология и токсикология, 1968, 6, 687—690. 9. *Сапожков А. В.* Автореф. докт. дис. Харьков, 1973. 10. *Чазов Е. И., Воронков Ю. И., Сапрыгин Д. Б., Сакс В. А., Шелл У. Е.* Материалы II советско-американского симпознума 28—30 мая, 1975, г. Сочи (СССР) М., «Медицина», 1977, 19—30. 11. *Bagger H.* Acta Physiol. Scand., 1978, 104, 1, 48—60. 12. *Becker L. C., Fortuin N. J., Pitt B.* Cir. Res., 1971, 28, 263—269, 13. *Dökmeci J.* Ann. méd. vétérin., 1970, 114, 7. 417—424. 14. *Lehninger A.* Биохимия. М., «Мир», 1976. 15. *Murphy G. W., Schreiner B. F., Bleakley P. L.* Circulation, 1964, 30, 358.

УДК 616.12—005.4—07:616.127—002—07

Г. М. ПРИХОДЬКО, Л. Б. ШАПОШНИКОВА, О. С. ЯСТРУБЕЦКАЯ, С. И. РОЗДИЛЬСКИЙ, В. Н. ЕЖОВ

КАЛИЙ-АНАПРИЛИНОВАЯ ПРОБА В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ МЕЖДУ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ КАРДИОПАТИЯМИ

Сердечно-сосудистые заболевания занимают ведущее место среди патологии внутренних органов. С ростом случаев ишемической болезни сердца (ИБС) наблюдается прогрессирующий рост и функциональ-

Վ. Ի. ԿՈՍՏԻՆ, Ա. Ա. ՍԼՈԲՈԺԱՆԻՆ

ՄԱԼԱՏԻ ԵՎ ԴԻԳՕՔՍԻՆԻ ԿԱՐԴԻՈՎԱՍՈՏՐՈՊ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԻ ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրված է մալատի և սրտային գլիկոզիդ դիգօքսինի կրեբսի ցիկլի ինտերմեդիատի ազդեցությունը արյան պլակաձև շրջանառության և սրտամկանի տարբեր տեղամասերի և շերտերի միջև արյան շրջանառության տեղաբաշխման վրա՝ պլակաձև անոթների սուր խցանման պայմաններում։

V. I. Kostin, A. A. Slobozhanin

On the Mechanism of Cardio-Vasotropic Action of Digoxin and Malate

Summary

The action of intermediate cycle crebs malate and cardiac glicozide digoxin upon the collateral coronary circulation and the distribution of the blood-flow in various regions and layers of myocardium in conditions of acute coronary artery occlusion was studied.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гацура В. В.* Успехи физиологических наук, 1981, 12, 1, 97—118. 2. *Грицюк А. И.* Лекарственные средства в клинической кардиологии. Киев, «Здоров'я», 1977. 3. *Дорофеева З. З.* Дис. канд. М., 1952. 4. *Кондрашова М. Н.* В сб.: Митохондрии. Молекулярные механизмы ферментативных реакций. М., «Наука», 1972, 151—170. 5. *Лещинский А. Ф.* Радноактивные вещества в фармакотерапии и диагностике. Киев, 1959. 6. *Милюк В. И.* Автореф. докт. дис. Киев, 1977. 7. *Метелица В. И.* Справочник кардиолога по клинической фармакологии. М., «Медицина», 1980, 8. *Сапожков А. В.* Фармакология и токсикология, 1968, 6, 687—690. 9. *Сапожков А. В.* Автореф. докт. дис. Харьков, 1973. 10. *Чазов Е. И., Воронков Ю. И., Сапрыгин Д. Б., Сакс В. А., Шелл У. Е.* Материалы II советско-американского симпознума 28—30 мая, 1975, г. Сочи (СССР) М., «Медицина», 1977, 19—30. 11. *Bagger H.* Acta Physiol. Scand., 1978, 104, 1, 48—60. 12. *Becker L. C., Fortuin N. J., Pitt B.* Cir. Res., 1971, 28, 263—269, 13. *Dökmeci J.* Ann. méd. vétérin., 1970, 114, 7. 417—424. 14. *Lehninger A.* Биохимия. М., «Мир», 1976. 15. *Murphy G. W., Schreiner B. F., Bleakley P. L.* Circulation, 1964, 30, 358.

УДК 616.12—005.4—07:616.127—002—07

Г. М. ПРИХОДЬКО, Л. Б. ШАПОШНИКОВА, О. С. ЯСТРУБЕЦКАЯ, С. И. РОЗДИЛЬСКИЙ, В. Н. ЕЖОВ

КАЛИЙ-АНАПРИЛИНОВАЯ ПРОБА В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ МЕЖДУ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ КАРДИОПАТИЯМИ

Сердечно-сосудистые заболевания занимают ведущее место среди патологии внутренних органов. С ростом случаев ишемической болезни сердца (ИБС) наблюдается прогрессирующий рост и функциональ-

ных кардиопатий. В клинической практике возникают трудности при дифференциальной диагностике ИБС и функциональных заболеваний сердца (ФЗС), особенно, когда последние проявляются болевым синдромом. Тем более, что ИБС не всегда сопровождается изменениями на ЭКГ, а при ФЗС часто регистрируются нарушения процессов реполяризации (инверсия или уменьшение зубца Т, депрессия сегмента ST). Большие трудности в различии этих заболеваний возникают в поликлинических условиях, куда впервые обращаются такие больные.

Имеется большое количество работ по использованию медикаментозных функциональных электрокардиографических проб с целью уточнения характера сердечно-сосудистой патологии. Вместе с тем, до настоящего времени не отработана методика проведения проб, применяются различные дозы препаратов (В-адреноблокаторов, солей калия, коронаролитиков), отмечены трудности в их проведении в связи с побочными лекарственными реакциями [2, 8 и др.].

Трудности возникают при оценке слабоположительных результатов проб, при которых нельзя отвергнуть ни ИБС, ни ФЗС, как и их сочетание [6, 9, 10 и др.].

При функциональном поражении сердца ЭКГ после приема В-блокаторов или солей калия нормализуется в 70—95% случаев [3, 6, 7]. Однако в ряде случаев (у 10—25% больных) с типичными клиническими проявлениями функциональных кардиопатий пробы бывают отрицательными, а у больных ИБС ЭКГ нормализуется. Это объясняется, вероятно, недостаточной дозой препаратов для коррекции гиперсимпатикотонии и гипокалиемии, сложностью механизмов реполяризационных изменений ЭКГ, общностью нарушений многих нейрометаболических звеньев патогенеза и при ФЗС, и при ИБС, возможным сочетанием кардиопатий, особенно дисгормональных и алкогольных, с ИБС.

В то же время длительная гиперадренэргическая стимуляция клеток приводит к внутриклеточной гиперкалиемии и гипокалиемии [4, 5], что также объясняет неполную нормализацию ЭКГ при функциональных пробах у больных ФЗС.

Нами обследовано 442 больных в возрасте от 22 до 56 лет (347 женщин и 65 мужчин). Характер жалоб, возраст, отсутствие рентгенологических изменений со стороны сердца и аорты, нормальные лабораторные показатели заставили усомниться в диагнозе ИБС.

Все больные жаловались на боли в области сердца длительного характера независимо от физической нагрузки, торпидные по отношению к коронаролитикам. Изменения электрокардиограммы характеризовались нарушением процессов реполяризации в виде депрессии сегмента ST, инверсии и сглаженности зубца Т.

Применены различные варианты фармакологических проб: анаприлиновая, калиевая, калий-анаприлиновая.

Анаприлиновая проба была проведена всем больным. Обследуемые натощак или через 2 часа после приема пищи принимали анаприлин в дозе 0,001 г/кг, в среднем 60—80 мг. ЭКГ в 12 общепринятых от-

ведениях записывали до и через 1,5 часа после приема препарата. Пробу считали положительной при полной нормализации ЭКГ. Если же на ЭКГ имелись положительные изменения (уменьшение депрессии сегмента ST и глубины отрицательного зубца Т), но полной нормализации не наступало, проба считалась слабоположительной. Если ЭКГ после пробы не изменялась или изменения усиливались, проба считалась отрицательной.

При калиевой пробе обследуемые натощак принимали хлористый калий (0,1 г/кг). При калий-анаприлиновой пробе обследуемые одновременно принимали анаприлин и хлористый калий, причем вполовину уменьшенной дозировке (соответственно 0,0005 и 0,005 г/кг).

Результаты проб оценивались аналогично анаприлиновой.

У больных с неубедительным результатом фармакологических проб дополнительно проводилась велоэргометрия (на эргометре фирмы «Tuntury»). Запись ЭКГ в 3 отведениях по Нэбу регистрировалась на 6-канальном электрокардиографе «Элкар».

Начальная мощность нагрузки была, как правило, 50 ватт; длительность—5 мин. Нагрузка увеличивалась ступенеобразно до субмаксимальной.

Получены следующие результаты: из 442 обследуемых, получавших анаприлин, полная нормализация ЭКГ наступила у 186 (42,1%)—в этом случае предполагается метаболически-дистрофический характер изменений ЭКГ. У остальной части обследуемых общий результат пробы был неоднозначный: у 65 больных (14,7%) ЭКГ не изменилось, у 174 (40%)—полностью не нормализовалась, хотя имелись положительные сдвиги; у 14 больных (3,1%) на ЭКГ была зафиксирована отрицательная динамика.

Больным, у которых после приема В-блокатора не наступило полной нормализации ЭКГ, проведена калиевая фармакологическая проба. Нормализация ЭКГ-изменений отмечена у 51,6% обследуемых, у 4% зарегистрирована отрицательная динамика, у остальных же обследуемых ЭКГ нормализовалась не полностью.

Если полную нормализацию ЭКГ после В-блокаторов или калия можно считать результатом, согласующимся с диагнозом функциональной кардиопатии, то слабоположительные и отрицательные результаты проб требуют дальнейших исследований для уточнения диагноза. Учитывая указания на то, что гиперсимпатикотония может сочетаться с нарушением электролитного обмена внутри клеток, в частности с гипокалиемией и гиперкальциемией, в случае неполной нормализации ЭКГ после раздельного приема В-блокаторов и солей калия, нами применена сочетанная калий-анаприлиновая проба.

В нашем исследовании у 81 больного со слабоположительным результатом анаприлиновой и калиевой проб нормализация ЭКГ после сочетанной пробы отмечена у 58 больных (72%), у 55 из них при велоэргометрии не выявлены признаки коронарной недостаточности. У остальных 23 обследуемых нормализации ЭКГ не наступило, а нагру-

зочный тест был положительным, что подтверждало наличие у больных ИБС.

Все изложенное позволило нам прийти к заключению о преимуществе сочетанной калий-анаприлиновой пробы по сравнению с раздельным применением В-блокаторов и солей калия при интерпретации изменений конечной части желудочкового комплекса ЭКГ.

Одновременное применение фармакологической пробы и велоэргометрии существенно помогает в дифференциальной диагностике ИБС и функциональных кардиопатий.

Украинский институт усовершенствования врачей и
МСЧ ХБК, г. Херсон

Поступила 5/III 1982 г.

Գ. Մ. ՊՐԻԽՈԴԿՈ, Լ. Բ. ՇԱՊՈՇՆԻԿՈՎԱ, Օ. Ս. ՅԱՍՏՐՈՒԲԵՑԿԱՅԱ,

Ս. Ի. ՌՈԶԴԻԼՍԿԻ, Վ. Ն. ԵԺՈՎ

ԿԱԼԻՈՒՄ-ԱՆԱՊՐԻԼԻՆԱՅԻՆ ՓՈՐՁԸ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԿԱՐԴԻՈՊԱԹԻԱՆԵՐԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Օգտագործվել են դեղորայքային բազմաթիվ տարբերակներ. անապրիլինային, կալիումային, կալիում-անապրիլինային: Ջուգակցված կալիում-անապրիլինային փորձը առավել ինֆորմատիվ էր: Հեծանվաստիճանաշափության միաժամանակյա օգտագործումը լրացնում է դեղորայքային փորձերի ինֆորմատիվությունը ԷՍԳ փորոքային կոմպլեքսի վերջային մասի փոփոխությունների մեկնաբանման ժամանակ:

G. M. Prikhodko, L. B. Shaposhnikova, O. S. Yastrubetskaya,
S. I. Rozdilski, V. N. Yezhov

Potassium-Anaprilinic Test in Differential Diagnosis between Ischemic Heart Disease and Functional Cardiopathies

S u m m a r y

Different variants of pharmacologic tests have been used: anaprilinic, potassic, potassium-anaprilinic. The combined potassium-anaprilinic test appears to be the most informative one. The simultaneous application of veloergometry increases the informativity of pharmacologic tests in interpritation of changes of the final section of the ECG complex.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аникин В. В.* Кровообращение, 1977, 3, 54—55. 2. *Барг И. А.* Кардиология, 1977, 6, 50—62. 3. *Кушаковский М. С., Медведева И. Н.* Кардиология, 1972, 2, 33—42. 4. *Лабори А.* Регуляция обменных процессов. М., 1970. 5. *Меерсон Ф. З.* Адаптация, стресс и профилактика. М., 1981. 6. *Никитина Г. Н.* О высоком зубце Т некоронарного генеза у спортсменов, Сов. мед., 1970, 2, 137—139. 7. *Никитина Г. Н.* Кардиология, 1970, 2, 120—124. 8. *Новак Т., Моучка И., Ботка К.* Военно-мед. журнал, 1965, 5, 84—87. 9. *Пристром М. С., Пристром С. А.* Здр. Белоруссии, 1974, 10, 24. 10. *Ханина С. Б., Гетман Н. А.* Тер. архив, 1975, 12, 56—62.

УДК 616.053:5616.12

А. А. ГАЛСТЯН, Е. В. ДАВТЯН, Ф. А. ДЖАВАРИ,
Ар. А. ГАЛСТЯН, Э. Г. МАТЕВОСЯН

МЕХАНИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С ЭКСТРАСИСТОЛИЧЕСКОЙ АРИТМИЕЙ

Аритмия сердца является одной из ведущих проблем патологии сердца и привлекает к себе внимание как терапевтов, так и детских кардиоревматологов [1—7]. Экстрасистолическая аритмия, возникающая на фоне поражения контрактильной способности миокарда, усугубляет сердечную недостаточность и ведет к нарушению как внутрисистолических, так и внутридиастолических фазовых параметров динамики сердца.

Методом синтетической механокардиографии нами исследованы 26 детей с различными кардиопатиями в возрасте от 6 до 15 лет с использованием многоканальных кардиографов типа 6-НЭК-4 и Мингограф-34 при скорости движения ленты 50—100 мм в секунду. Анализ регистрируемых кривых у больных с экстрасистолической аритмией проводился в номотопном, экстрасистолическом и постэкстрасистолическом циклах. При анализе звуков сердца определялась на средней частоте длительность тонов сердца, а также высчитывался коэффициент отношения величины амплитуды I тона к амплитуде II тона при регистрации фонокардиограммы с области проекции митрального клапана.

Дети в подавляющем большинстве случаев (20) болели ревматизмом, тонзиллогенная кардиопатия выявлена у 4, инфекционно-аллергический миокардит—у 1, болезнь Верльгофа—у 1. Предсердная экстрасистола нами установлена у 9 больных, экстрасистола из атриовентрикулярного соединения—у 11, желудочковая—у. 6 детей. У 2 больных нами были установлены политопные экстрасистолы, и у 2 больных с интерполированными, левожелудочковыми экстрасистолами в последующем, за экстрасистолой, отмечалось удлинение атриовентрикулярной проводимости I степени. Нормальный синусовый ритм, который прерывался экстрасистолами из различных источников, наблюдался у 2 больных, левожелудочковые экстрасистолы типа бигемении были у 3. У 2 детей политопные и редкие левожелудочковые экстрасистолы наблюдались на фоне сино-аурикулярной блокады и парасистолии. У большинства детей нами наблюдались сочетанные аритмии, т. е. одновременное нарушение различных функций нервной системы сердца.

По временному отношению к окончанию зубца Т ранние экстрасистолы наблюдались в 10 случаях, остальные были срединными или поздними. Оказалось, что механическая активность сердца именно у них нарушается максимально при анализе полученных результатов в одной и той же группе больных.

Анализ фонокардиологических исследований показал, что при экстрасистолических аритмиях наблюдались разнообразные изменения

2—267

звуков сердца, что выражалось изменениями амплитуды и длительности тонов сердца как в экстрасистолическом, так и в постэкстрасистолическом циклах. В экстрасистолическом комплексе I тон был увеличен в амплитуде при желудочковой экстрасистолии у 3 больных, II—у 4, при экстрасистолии из атриовентрикулярного соединения—у 6, а при предсердной экстрасистолии у большинства больных амплитуда тонов без изменений.

При экстрасистолах атриовентрикулярных и желудочковых I тон в большинстве случаев расширен, расчленен, увеличен в продолжительности, причем это удлинение в некоторых случаях остается в постэкстрасистолическом комплексе. Это положение встречается и при предсердных экстрасистолиях, где в преобладающем большинстве случаев I и II тоны удлинены в экстрасистолических комплексах, что удерживается и у некоторых больных в постэкстрасистолических комплексах. Интересные данные получены у больных при наблюдении за динамикой систолического шума, установленного в номотопном сокращении. В экстрасистолическом комплексе он резко уменьшался в амплитуде или исчезал вовсе, появляясь заново в постэкстрасистолическом комплексе. По всей вероятности, в появлении шума в экстрасистолическом комплексе играет роль уменьшение ударного объема крови, кровенаполнения в предсердии и желудочке.

Анализ верхушечной кардиограммы показал, что в большинстве случаев экстрасистолический комплекс был изменен вплоть до нечеткости перехода одной волны в другую. При всех типах экстрасистолии предсердная волна «а» была изменена вплоть до полного исчезновения при экстрасистолиях желудочковых и из атриовентрикулярного соединения (ранних), удлинение же интервала «а» отмечалось при предсердных экстрасистолиях. Одновременно в систолической части верхушечной кардиограммы отмечалось резкое удлинение периода напряжения за счет удлинения электромеханической фазы, фазы изометрического и асинхронного сокращения. В постэкстрасистолическом комплексе не приходили в норму электромеханический период (12 случаев), фаза асинхронного сокращения (4 случая) и фаза изометрического сокращения (7 случаев).

Максимальное удлинение периода напряжения и укорочение периода изгнания нами установлено при атриовентрикулярных и желудочковых экстрасистолиях.

Из диастолических фазовых параметров максимальные изменения наблюдаются со стороны времени изометрического расслабления в сторону удлинения как при предсердных, так и при атриовентрикулярных и желудочковых экстрасистолиях. В постэкстрасистолическом комплексе это удлинение остается у единичных больных. Со стороны фазы быстрого наполнения нами отмечено как удлинение, так и укорочение, что, на наш взгляд, объясняется как временем возникновения экстрасистолического импульса, так и величиной наполнения желудочков. Удлинение фазы замедленного наполнения у больных с экстрасисто-

лией объясняется различным характером компенсаторной паузы (полной и неполной). Изучение динамики сокращения левого желудочка методом поликардиографии показало, что период напряжения при предсердных экстрасистолиях удлиняется незначительно и в основном за счет увеличения фазы асинхронного сокращения, возвращаясь к норме в преобладающем большинстве случаев в постэкстрасистолическом цикле.

Максимальное, по сравнению с нормой, удлинение периода напряжения наблюдается при желудочковых экстрасистолиях. Однако здесь период напряжения у части больных удлинен как за счет фазы асинхронного, так и изометрического сокращения, с тенденцией к нормализации в постэкстрасистолическом сокращении.

При всех типах экстрасистолии, как правило, период изгнания был в экстрасистолическом комплексе укорочен, причем максимально во время желудочкового экстрасокращения. В постэкстрасистолическом сокращении полной нормализации периода изгнания не происходит. Исследование фазовой структуры при экстрасистолиях из атриовентрикулярного соединения показало, что удлинение периода напряжения у последних происходит за счет удлинения фазы изометрического сокращения у части больных и почти у всех за счет удлинения фазы асинхронного сокращения. Период изгнания, как правило, в комплексе экстравозбуждения был укорочен, в постэкстрасистолическом комплексе он давал разнонаправленные сдвиги от увеличения до укорочения по сравнению с номотопным сокращением.

Анализ длительности систолических эквивалентов—электрической, механической, электромеханической систол—показал, что если электрическая систола в экстрасистолическом комплексе удлиняется (максимально при атриовентрикулярных, желудочковых), то механическая, наоборот, имеет четкую тенденцию к укорочению, что более выражено у больных с желудочковыми и атриовентрикулярными экстравозбуждениями.

Таким образом, у больных с экстрасистолической аритмией удается установить характерные нарушения фазовых параметров систолы и диастолы в зависимости от локализации очага экстравозбуждения.

Ереванский институт усовершенствования врачей

Поступила 25/IV 1982 г.

Ա. Ա. ԳԱԼՍՏՅԱՆ, Ե. Վ. ԴԱՎԹՅԱՆ, Ֆ. Ա. ՋԱՎԱՐԻ,
Ար. Ա. ԳԱԼՍՏՅԱՆ, Է. Գ. ՄԱԹԵՎՈՍՅԱՆ

ԷՔՍՏՐԱՍԻՍՏՈԼԻԿ ԱՌԻԹՄԻԱՅՈՎ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՐՏԻ ՄԵԽԱՆԻԿԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հայտնաբերված են սրտային կծկումների փուլային պարամետրերի խանգարումներ կախված էքստրասիստոլիայի տիպից և առաջացման ժամանակից։ Սրտի աշխատանքի փուլային ցուցանիշների և հնչյունների առավել տեղաշարժեր հայտնաբերված են արտագրգռվածության ժամանակ, որոնք գալիս են փորոքներից և նախասիրտ-փորոքային միացություններից։

A. A. Galstian, Ye. D. Davtian, F. A. Javari, Ar. A. Galstian, E. G. Matevossian

Mechanical Activity of the Heart in Children with Extrasystolic Arrhythmia

Summary

Disturbances of the phase parameters of the cardiac contraction are revealed, depending on the type and time of the development of extrasystole. Maximal shifts of the sounds and phase parameters of the cardiac output are revealed in case of extraexcitation, originated from the ventricles and atrioventricular junction.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Иваницкая И. Н., Тернова Т. И.* Вопросы охраны материнства и детства, 1979, 5, 14. 2. *Мазо Р. Э.* В кн.: Патология сердечно-сосудистой системы. М., 1977, 158. 3. *Новоселова Р. С.* Нарушение ритма сердца у детей. М., 1967. 4. *Осколкова М. К.* Кровообращение у детей в норме и патологии. М., 1976. 5. *Тернова Т. И., Бочкова Д. Н., Сарапу В. И.* Педиатрия, 1978, 10, 62. 6. *Томов Л., Томов Ил.* Нарушение ритма сердца. София, 1976. 7. *Чазов Е. Н., Боголюбов В. М.* Нарушения ритма сердца. М., 1972.

УДК 616.61—073.75:616.61—002.3

Г. Г. НИКОЛАЕВ, Б. М. СЛОБОДЗЯН, В. А. МИХАЙЛОВ

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ПАРАМЕТРОВ ПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПО КИНОАНГИОГРАММАМ

В то время, как ведущее место в диагностике патологических изменений почек принадлежит ангиографии, количественная оценка гемодинамических параметров осуществляется методами, не связанными непосредственно с ангиографическим исследованием [1, 3].

В последние годы было показано, что по ангиограммам и киноангиограммам можно получать гемодинамические параметры исследуемой почки. Так, для раздельной оценки объемного кровотока в почечной артерии разработаны методы визуальной фотометрии [2, 7] и денситометрии рентгеновского кинофильма [8, 10].

Целью настоящей работы явилась разработка на основе методики Deininger [6] комплексной рентгеноденситометрической методики оценки гемодинамических параметров почки, включающей определение объемной скорости кровотока в почечной артерии и 3 линейных скоростей кровотока на топографически определенных сосудистых отрезках.

Материал и методы. Ангиографическое исследование производилось на рентгенотелевизионной установке «Тридорос 5С». Управляемое от зубца «R» ЭКГ сигнала с началом в диастолическую фазу кровотока в почечной артерии введение рентгеноконтрастного вещества

A. A. Galstian, Ye. D. Davtian, F. A. Javari, Ar. A. Galstian, E. G. Matevossian

Mechanical Activity of the Heart in Children with Extrasystolic Arrhythmia

Summary

Disturbances of the phase parameters of the cardiac contraction are revealed, depending on the type and time of the development of extrasystole. Maximal shifts of the sounds and phase parameters of the cardiac output are revealed in case of extraexcitation, originated from the ventricles and atrioventricular junction.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Иваницкая И. Н., Тернова Т. И.* Вопросы охраны материнства и детства, 1979, 5, 14. 2. *Мазо Р. Э.* В кн.: Патология сердечно-сосудистой системы. М., 1977, 158. 3. *Новоселова Р. С.* Нарушение ритма сердца у детей. М., 1967. 4. *Осколкова М. К.* Кровообращение у детей в норме и патологии. М., 1976. 5. *Тернова Т. И., Бочкова Д. Н., Сарапу В. И.* Педиатрия, 1978, 10, 62. 6. *Томов Л., Томов Ил.* Нарушение ритма сердца. София, 1976. 7. *Чазов Е. Н., Боголюбов В. М.* Нарушения ритма сердца. М., 1972.

УДК 616.61—073.75:616.61—002.3

Г. Г. НИКОЛАЕВ, Б. М. СЛОБОДЗЯН, В. А. МИХАЙЛОВ

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ПАРАМЕТРОВ ПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПО КИНОАНГИОГРАММАМ

В то время, как ведущее место в диагностике патологических изменений почек принадлежит ангиографии, количественная оценка гемодинамических параметров осуществляется методами, не связанными непосредственно с ангиографическим исследованием [1, 3].

В последние годы было показано, что по ангиограммам и киноангиограммам можно получать гемодинамические параметры исследуемой почки. Так, для раздельной оценки объемного кровотока в почечной артерии разработаны методы визуальной фотометрии [2, 7] и денситометрии рентгеновского кинофильма [8, 10].

Целью настоящей работы явилась разработка на основе методики Deininger [6] комплексной рентгеноденситометрической методики оценки гемодинамических параметров почки, включающей определение объемной скорости кровотока в почечной артерии и 3 линейных скоростей кровотока на топографически определенных сосудистых отрезках.

Материал и методы. Ангиографическое исследование производилось на рентгенотелевизионной установке «Тридорос 5С». Управляемое от зубца «R» ЭКГ сигнала с началом в диастолическую фазу кровотока в почечной артерии введение рентгеноконтрастного вещества

производилось после селективной катетеризации почечной артерии автоматическим инъектором «Контрак 3Е». На одну инъекцию приходилось 3 мл рентгеноконтрастного вещества (Урографин, 60%) со скоростью введения 3 мл/сек. За 1—2 сек до введения рентгеноконтрастного вещества в почечную артерию включали кинокамеру «Аррифлекс» с целью стабилизации скорости киносъемки и регистрации области почки без ее контрастирования для получения фоновой линии при рентгеноденситометрической обработке. Киносьемка со скоростью 50 к/сек. общей продолжительностью 4—5 сек заканчивалась с началом нефрографической фазы внутрипочечной циркуляции. По окончании рентгенокинематографии производилось обычное ангиографическое исследование со съемкой широкоформатных ангиограмм.

Денситометрическая обработка кинофильма осуществлялась на устройстве для регистрации кинокимограмм [4].

Схема расстановки датчиков на изображении почечной артерии и почки дана на рис. 1.

Измерительные датчики 1—2 размещали на изображении почечной артерии для регистрации кривых разведения контрастированной крови с целью получения временного интервала t_{1-2}. Измеряя расстояние S_{1-2} между точками 1—2, диаметр почечной артерии d, рассчитывали объемную скорость кровотока по общеупотребляемому соотношению:

$$Q = \frac{\pi d^2 \cdot S_{1-2}}{4 \cdot t_{1-2}} \cdot K \cdot 60 \text{ мл мин.}^{-1},$$

где фактор коррекции ($K = f^3 \times 1{,}25$) представляет собой произведение фактора коррекции проекционного геометрического увеличения ($f = 0{,}4$) в кубе, определяемого из отношения истинного диаметра катетера к диаметру его изображения и фактора коррекции проекционного геометрического укорочения почечной артерии (1,25) в связи с ее наклоном к фронтальной плоскости под углом 30—40° [7].

Расстановка остальных датчиков, согласно схеме рис. 1, обеспечивает определение параметров внутрипочечной гемодинамики на двух топографически определенных сосудистых отрезках почки. Первый позволяет определить время (t) и линейную скоростью (v) прихода контрастированной крови от разветвления почечной артерии до пограничной зоны ($V_{2-п}$). Второй отрезок обеспечивает определение тех же параметров для перехода от пограничной зоны к наружной границе кортикального слоя ($V_{п-п'}$). Третий, суммарный, дает время и скорость продвижения контрастированной крови для прохождения всего пути от разветвления почечной артерии до наружной границы кортикального слоя ($V_{п-п'}$) или время от появления контрастированной крови во внутрипочечных артериях до начала нефрографической фазы. Линейная скорость кровотока на этих отрезках определялась по формуле

$$V = \frac{S}{t} \text{ см} \cdot \text{сек}^{-1}$$

Из полученных при рентгеноденситометрическом исследовании и катетеризации данных объемной скорости кровотока и величин среднего артериального давления рассчитывали сосудистое сопротивление почки. Относительные величины объемного кровотока в мл/мин/см² площади почки определены по методике Hunt [9].

Описанной рентгеноденситометрической методикой обследованы киноангиограммы почек 31 человека (табл. 1). Из них у 12 человек произведено двухстороннее исследование. Выделена контрольная группа (условная норма) из 10 человек (15 почек), у которых при клиническом и ангиографическом исследовании почечная патология не выявлена. У 21 больного (28 почек) клинически и ангиографически установлен диагноз хронического пиелонефрита, протекающего с артериальной нормотензией. Давность заболевания свыше 5 лет.

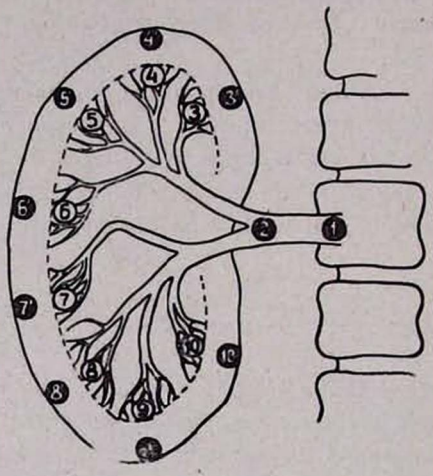


Рис. 1. Схема расстановки фотодатчиков на изображении почечной артерии и почки. 1—2—точки регистрации на почечной артерии, 3—10 и 3′—10′—точки регистрации у внутренней и наружной границ кортикального слоя.

Результаты и их обсуждение. Для исследования изменений времени перехода фронта контрастированной крови от разветвлений междолевых артерий (п) до наружной границы кортикального слоя (п′) с пересечением внутренней ее границы произведены экспериментальные исследования на киноангиограммах почек контрольной группы и больных хроническим пиелонефритом с изменением расстояния между датчиками п и п′ от 2 до 0,4 см. При этом подвижным является датчик (п), расположенный у внутренней границы кортикального слоя.

График на рис. 2 демонстрирует зависимость времени перехода контрастированной крови к наружной границе кортикального слоя от расстояния между измерительными датчиками для нормы [1] и патологии [2]. Невидимая визуально на экране кинопроектора внутренняя граница кортикального слоя хорошо выявляется при денситометрическом исследовании.

Таблица 1

Средние величины гемодинамических параметров нормальных и пиелонефритически измененных почек.
Сравнение нормальных величин, полученных в нашем исследовании, с данными нормы Deininger ($M \pm \sigma$)

Группа	R	Q	Q/S_n	Верхний полюс				Средняя треть				Нижний полюс				n	n
				$\tau_{2-n'}$	V_{2-n}	$V_{2-n'}$	$V_{n-n'}$	$\tau_{2-n'}$	V_{2-n}	$V_{2-n'}$	$V_{n-n'}$	$\tau_{2-n'}$	V_{2-n}	$V_{2-n'}$	$V_{n-n'}$		
	дин/с$^{-1}$ /см$^{-5}$	мл/ /мин	мл/мин /см^2	с/см	см/с			с/см	см/с			с/см	см/с			чел.	почек.
Норма по Deininger		660 ±450		0,074 ±0,038	17,9 ±11,6	13,5 ±6,8	—	0,081 ±0,033	17,0 ±13,0	12,3 ±5,0	—	0,068 ±0,029	16,4 ±13,5	14,7 ±6,2	—	139	
Контрольная группа	12600 ±2600	604 ±156	9,0 ±2,8	0,1 ±0,03	19,5 ±6,4	10,1 ±2,8	4,3 ±1,0	0,096 ±0,021	18,8 ±6,1	10,7 ±2,2	4,4 ±1,2	0,087 ±0,022	19,1 ±4,3	11,3 ±2,9	4,2 ±1,3	10	15
Хронический пиелонефрит	18000 ±4000	440 ±75	6,6 ±1,0	0,19 ±0,048	7,4 ±2,3	5,4 ±1,7	3,0 ±0,6	0,17 ±0,037	9,0 ±2,8	6,2 ±1,8	3,1 ±0,8	0,17 ±0,035	7,8 ±2,0	6,0 ±1,8	3,0 ±0,6	21	28
Всего:																31	43

Примечание. Значения $V_{n-n'}$, R и Q/S_n в работе Deininger не определялись и число исследованных почек не указано.

В норме при изменении расстояния от 2 до 1 см уменьшение времени перехода происходит постепенно. Кривая на этом отрезке идет под небольшим углом к оси расстояния. На расстоянии между датчиками 0,6—0,8 см временной интервал становится равным 0. На таких расстояниях датчики расположены на сосудах малого—юкстамедуллярного— и большого—кортикального—круга почечного кровообращения, что приводит к одновременности появления контрастированной крови у внутренней и наружной границ кортикального слоя. Поэтому минимальное расстояние, на котором можно измерить временной интервал перехода фронта контрастированной крови к наружной границе кортикального слоя, составляет для нормы 1 см.

Для больных хроническим пиелонефритом время перехода на всех расстояниях увеличено и временной интервал достигает нулевого значения на расстоянии между датчиками 0,4—0,8 см. Сдвиг внутренней границы кортикального слоя в сторону наружной его границы у таких больных связан с тем, что юкстамедуллярные клубочки при пиелонефрите раньше подвергаются склерозу, гиалинозу и запустеванию, поэтому атрофия кортикального слоя происходит с внутренней ее границы [5]. Время перехода, определяемое на расстоянии между датчиками в 1 см, существенно превышает границы нормы. Выбранное в последующих измерениях для всех случаев нормы и патологии стандартное расстояние между датчиками п и п′ в 1 см обеспечивает определение времени продвижения контрастированной крови по артериям, включая конечные разветвления междолевых артерий, дугообразные артерии и артериальную сеть кортикального слоя вплоть до наружной его границы.

На рис. 3 и 4 представлены денситограммы, полученные с киноангиограмм нормальной почки и почки больного хроническим пиелонефритом согласно расстановки датчиков по схеме рис. 1. Кривые, регистрируемые в точке 2 почечной артерии, синхронизируют кривые, полученные с разных точек внутренней и наружной границ кортикального слоя. Нами по приведенным выше формулам рассчитаны гемодинамические параметры этих почек. Параллельно снижению объемной скорости кровотока у больного хроническим пиелонефритом выявляется снижение величин всех определяемых внутрипочечно скоростей, что связано с повышением периферического сопротивления почки.

В табл. 1 приведены результаты исследования параметров гемодинамики для контрольной группы и больных хроническим пиелонефритом с артериальной нормотензией. Величины объемного кровотока и нормированного ренокортикального времени сравнены с данными, полученными в норме Deininger. Определенные в нашем исследовании величины гемодинамических параметров почек контрольной группы соответствуют данным нормы, полученным Deininger. Уменьшение значений среднеквадратичных отклонений по объемной скорости кровотока и внутрипочечных параметров гемодинамики в нашем исследовании по сравнению с данными Deininger объясняется введением рентге-

ноконтрастного вещества в одну и ту же диастолическую фазу кровотока в почечной артерии во всех исследованных случаях и более строгим отбором нормальных киноангиограмм почек с включением для отбора критерия нормированного ренокортикального времени (τ).

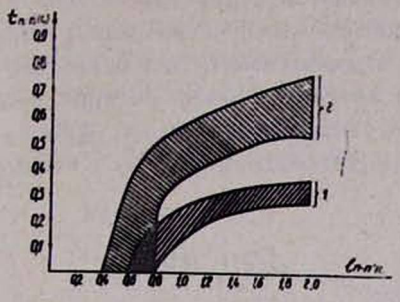


Рис. 2. График, иллюстрирующий изменение времени перехода фронта контрастированной крови к наружной границе кортикального слоя при изменении расстояния n—n′ от 2 до 0,4 см. 1—изменение времени перехода в эксперименте для нормальных почек; 2—для пиелонефритически измененных почек.

У Deininger величина V_{2-n} —скорость кровотока на проксимальных отрезках междолевых артерий, а вместо величины V_{2-n}' определялась обратная ей величина τ_{2-n}', названная нормированным ренокортикальным временем. Подставленная в таблицу величина V_{2-n}' в графе «норма по Deininger» определялась нами расчетным путем по величине $\tau_{2-n}' : V_{2-n}' = \frac{1}{\tau_{2-n}'}$.

В нашем случае скорость V_{2-n} определялась на большем сосудистом отрезке—до внутренней границы кортикального слоя. Вместе с тем, эта величина сравнима со скоростью, определяемой Deininger. Новым по сравнению с методикой Deininger является измерение скорости перехода фронта контрастированной крови от пограничной кортико-медуллярной зоны к наружной границе кортикального слоя. Этот показатель ни в одной из работ по денситометрическому исследованию почечной гемодинамики не измерялся. Из таблицы 2 видно, что скорость V_{n-n}' значительно меньше скорости V_{2-n}, а скорость V_{2-n}' занимает промежуточное положение, так как является производной двух скоростей.

Статистический анализ объемной скорости кровотока в почечной артерии и значений внутрипочечных линейных скоростей как параметров гемодинамики почки выявил достоверные различия для всех определяемых в норме величин с данными, полученными с киноангиограмм почек больных хроническим пиелонефритом ($P<0,01$).

Уменьшение абсолютных и относительных величин объемной скорости кровотока и увеличение периферического сопротивления почки относительно контрольной группы составляет 1,4 раза, на такую же ве-

личину упала линейная скорость перехода контрастированной крови в кортикальном слое. Вместе с тем, скорость $V_{2-п}$ у больных хроническим пиелонефритом уменьшилась на значительно большую величину—2,4 раза, а $V_{2-п}'$—в 1,9 раза. Подобное уменьшение можно объяснить только изменением сосудистой структуры почки, поздние стадии изменения которой выявляются на ангиограммах. Анализ данных внутрипочечной гемодинамики показывает, что снижение объемной скорости кровотока в почечной артерии у больных хроническим пиелонефритом связано со снижением скоростей перехода фронта контрастированной крови к кортико-медуллярной границе и от нее к наружной границе кортикального слоя.

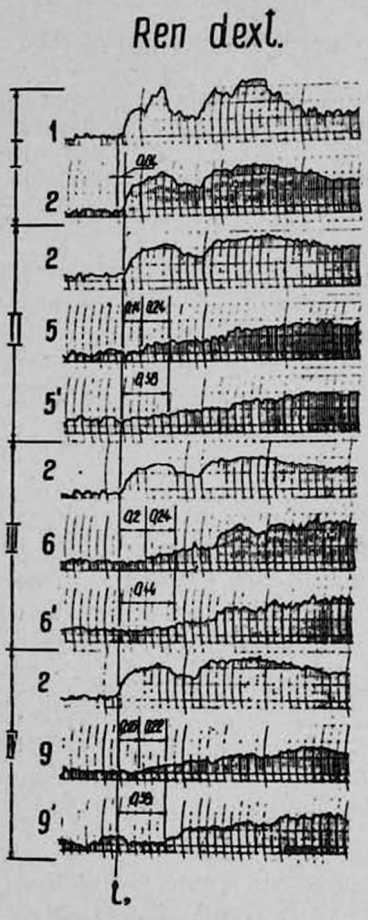


Рис. 3. Денситограммы и время перехода фронта контрастированной крови, зарегистрированные с нормальной почки согласно схеме рис. 1. Кривая, регистрируемая в точке 2, является синхронизирующей для всех остальных кривых.

В нашем исследовании, как и в работе [1], обеднение сосудистого рисунка и его изменения, выявляемые на ангиограммах больных хроническим пиелонефритом, сопровождались увеличением сосудистого со-

противления почек и снижением всех определяемых гемодинамических величин.

Поскольку продолжительность болезни исследованных больных хроническим пиелонефритом в большинстве случаев выше 5 лет, то, по патоморфологической классификации А. Я. Пытеля и С. Д. Голигорского, изменения в почках относятся к морфологической форме пиелонефрита со стромально-сосудистым компонентом. Эта форма характеризуется склерозом сосудов, снижением количества капилляров и объема капиллярного русла в корковом и мозговом слоях. Имеют значение и склеротические изменения в разветвлениях междолевых артерий.

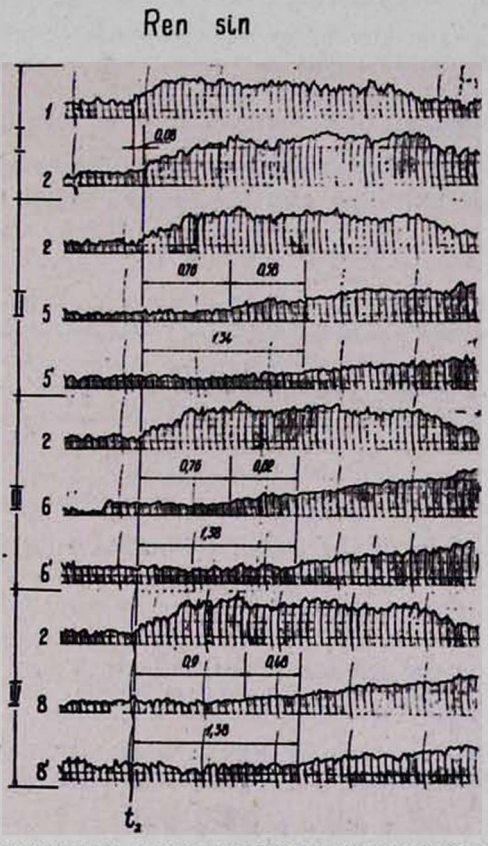


Рис. 4. Денситограммы и время перехода контрастированной крови, зарегистрированные с пиелонефритически измененной почки. Отмечается значительное увеличение времени перехода фронта контрастированной крови для всех точек регистрации по сравнению с нормой.

Учитывая эти характерные для хронического пиелонефрита патоморфологические изменения сосудов коркового и пограничного кортико-медуллярного слоев, снижение скорости перехода фронта контрастированной крови от кортико-медуллярной границы к наружной границе кортикального слоя ($v_{n-n'}$), вызванное повышением сосудистого сопротивления этой области, приводит к снижению скорости перехода к пограничной области и объемной скорости кровотока в почечной артерии.

Заключение

Комплексная рентгеноденситометрическая методика раздельного для каждой почки определения параметров почечной гемодинамики на топографически определенных участках сосудистого русла почки позволяет провести анализ гемодинамики наиболее измененного сосудистого участка и объяснить повышение сосудистого сопротивления почки и снижение объемной скорости кровотока в почечной артерии.

Для больных хроническим пиелонефритом таким параметром является скорость перехода от пограничной кортико-медуллярной зоны к наружной границе кортикального слоя.

Центральный научно-исследовательский рентгенорадиологический институт МЗ СССР, Ленинград

Поступила 27/I 1982 г.

Գ. Գ. ՆԻԿՈԼԱԵՎ, Բ. Մ. ՍԼՈԲՈԴՅԱՆ, Վ. Ա. ՄԻԽԱՅԼՈՎ

ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ԸՍՏ ԿԻՆՈԱՆԳԻՈԳՐԵՐԻ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հոդվածում բերված է հեղինակների կողմից մշակված երիկամի հեմոդինամիկ ցուցանիշների անջատ կոմպլեքս գնահատականի մեթոդիկան ռենտգենատանգիոկինեմատոգրաֆիայի և ռենտգենոկինոֆիլմի հետագա դենսիտոմետրիայի հիման վրա։ Մեթոդի առավելությունը հանդիսանում է կոնտրաստավորված արյան տարածման արագության ներերիկամային գնահատականի հնարավորությունը երիկամի անոթային հոսքի տեղագրաշափորեն որոշված տեղամասերի վրա։

G. G. Nikolaev, B. M. Slobodian, V. A. Mikhaylov

Complex Estimation of the Renal Hemodynamics Parameters by Cineangiogram

S u m m a r y

The methods of complex separate estimation of the kidney hemodynamics parameters are given on the basis of roentgenocinematography and following densitometry of roentgenocinofilm.

The methods allow to evaluate the speed of spreading of the contrasted blood on topographically definite sections of the kidney vascular bed.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Волынский Ю. Д., Бердикян С. Я., Никитаев Н. С.* Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1976, 6, 48—52. 2. *Котляров П. М., Шешина Н. П.* В кн.: Материалы II Всесоюзного съезда урологов. Киев, 1978, 408—409. 3. *Куценко А. И., Бояджян П. П., Шпилькин В. М., Шапкина Л. С., Габедава Б. Ш.* Кардиология, 1980, 9, 46—49. 4. *Михайлов В. А., Николаев Г. Г.* Медицинская техника, 1978, 6, 46—49. 5. *Пытель А. Я., Голигорский С. Д.* Пиелонефрит. «Медицина». М., 1977. 6. *Слободзян Б. М., Николаев Г. Г.* В кн.: 7 конференция рентгенологов и радиологов Республик советской Прибалтики. Рига, 1980. 84—87. 7. *Bartl R.* Roentgenkinematographie der Nierenarterien: Stromungageschwindigkeiten—Pulsationen. Munhen 1970. 8. *Deininger H. K.* Med. Welt. 1976, 27, 1764—1770. 9. *Hunt L. D., Larhem J. R.* O'Connor F. J., Boyce H. The Journal of Urology, 1964, 92, 5, 399—407. 10. *Piroth H. D., Magin E., Georgi M., Marberger M.* Fortschr. Rontgenstrahlen. 1977, 125, 2, 126—128.

УДК 616.136.7—089

Ф. В. БАЛЛЮЗЕК, Н. П. КОРАБЛЕВА, Е. В. РЫЖОВ,
В. С. ЗЕНКОВ, ФАН ВАН ХОАН

РОЛЬ ХАРАКТЕРА ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕЧНЫХ СОСУДОВ В ИЗМЕНЕНИИ ОБЩЕЙ И ОРГАННОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ ПО ПОВОДУ ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В последнее время в области лечения нефрогенных гипертоний имеются определенные успехи [1—9]. Доказано, что своевременно выполненные оперативные вмешательства приводят в большинстве случаев к нормализации артериального давления или к переводу больных в состояние корригируемой гипертензии. Однако, как показал опыт, такой эффект достигается не всегда. Поэтому в настоящее время изучение причин недостаточной эффективности операции привлекает к себе пристальное внимание исследователей.

Клиника госпитальной хирургии располагает опытом обследования и лечения 131 больного (87 мужчин и 44 женщины), в возрасте от 19 до 56 лет. Для определения характера изменений гемодинамики использовались следующие методы: интраоперационная двухканальная электромагнитная флоуметрия, сцинциграфия, ренография, урография, реография почек.

Характер поражения почечной ткани оценивали по данным интраоперационной биопсии и контактной микроскопии.

Для суждения о природе гипертензии в дооперационный и послеоперационный периоды был использован контроль за уровнем ренина крови, динамикой содержания ионов калия в плазме и эритроцитах при проведении пробы с верошпироном.

При оценке результатов реваскуляризации приходится, прежде всего, учитывать то, что больные представляют неоднородную группу по природе поражения почечных артерий. Соответственно и программа оперативного лечения включала следующие методы: чрезаортальная эндартерэктомия—47, нефропексия—18, нефрэктомия—18, декомпрессия почечных артерий—14, аутотрансплантация почки—14, пластика устьев почечных артерий—12, шунтирование—2, спленоренальный артериальный анастомоз—2, комбинированное лечение—устранение стеноза почечных артерий, наложение венозного рено-портального анастомоза и односторонняя адреналэктомия—4. Выбор метода оперативного лечения определялся особенностями поражения почечных артерий и стремлением получить максимальный эффект.

Анализ результатов произведенных операций показывает, что степень нарушения кровотока в почке и дооперационная и послеоперационная гипертензия не находятся в такой простой и прямой зависимости. Это и понятно, поскольку прежде всего характер поражения различен.

Данная таблица показывает, что характер поражения играет определенную роль в происхождении некорригируемых нарушений гемодинамики. Чем длительней анамнез заболевания, тем чаще встречаются такие случаи. Но еще большее значение имеет степень вовлечения в патологический процесс как сосудистых, так и внесосудистых образований. Более стойкие и лучшие результаты получены при ограниченных поражениях (фибромускулярная дисплазия, экстравазальный стеноз). Но, как показал дальнейший анализ, и здесь имеет значение фактор длительности существования гипертензии.

Таблица

Заболевание	Длительность			Послеоперационные результаты*		
	до 1 года	до 5 лет	более 5 лет	хорошие	удовлетворительные	неудовлетворительн.
Атеросклероз	4	12	46	22	26	12
Нефроктоз	—	8	10	10	6	2
Фибромускулярная дисплазия	—	4	10	10	4	—
Панартериит	—	—	4	—	2	2
Экстравазальный стеноз	—	8	11	14	5	—
Дисплазия почки и почечной артерии, тромбоз почечной артерии	—	2	9	5	4	2
Сочетанные поражения (вазоренальная гипертензия и аденома надпочечника)	—	1	2	2	1	—

* Хорошие: АД ≤140/90 без гипотензивной терапии, удовлетворительные: АД> 140/90, поддается корригирующей гипотензивной терапии; неудовлетворительные: АД>190/100, не поддается гипотензивной терапии.

Из приведенной выше таблицы видно, что это касается всех форм вазоренальной гипертонии вне зависимости от ее природы. Если операция выполняется в сроки более 5 лет, то результат ее значительно хуже. По нашим данным, причина состоит в том, что теряется зависимость между гипертензией и уровнем ренина. Генез в этих случаях определяется более глубокими сдвигами в системе ренин—ангиотензин—альдостерон. Наш предварительный опыт и данные литературы показывают, что в этих случаях эффект могут дать лишь более сложные хирургические вмешательства—адреналэктомия в сочетании с методом шунтирования ренальной крови в портальную систему.

Ленинградский санитарно-гигиенический
медицинский институт

Поступила 12/I 1982 г.

Ֆ. Վ. ԲԱԼՅՈՒԶԵԿ, Ն. Պ. ԿՈՐԱԲԼՅՈՎԱ, Ե. Վ. ՌԻԺՈՎ,
Վ. Ս. ԶԵՆԿՈՎ, ՖԱՆ ՎԱՆ ԽՈԱՆ

ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԱՆՈՐՆԵՐԻ ՎՆԱՍՈՒՄՆԵՐԻ ԲՆՈՒՅԹԻ ԴԵՐԸ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԵՎ ՕՐԳԱՆԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԵՋ ՎԱԶՈՐԵՆԱԼ ՀԻՊԵՐԹԵՆԶԻԱՅԻ ՊԱՏՃԱՌՈՎ ԿԱՏԱՐՎԱԾ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ցույց է տրված, որ վիրաբուժական շտկման մեթոդի ընտրությունը կախված է հիվանդության երկարատևությունից, ախտաբանական պրոցեսի մեջ ռենալ և էքստրառենալ ֆակտորների ներգրավման աստիճանից։ Հիվանդության ավելի երկար ժամկետներում ցուցված են ավելի բարդ վիրահատություններ (երիկամային անոթների վերակառուցում, ադրենալէկտոմիա, երակային փայծաղ-երիկամային բերանակցում)։

F. V. Ballyuzek, N. P. Korablyova, Ye. V. Ryzhov, V. S. Zenkov, Fan Van Khoan

Role of the Character of the Affection of Renal Vessels in the Change of General and Organic Hemodynamics After Operation in Case of Vasorenal Hypertension

S u m m a r y

It is shown that the choice of the surgical correction depends on the duration of the disease and the degree of the involvement of the renal and external factors into the pathologic processes. In case of a longer duration of the disease more complicated operations are recommended (reconstruction of the renal arteries, adrenalectomy, venous splenorenal anastomosis).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Петровский Б. В., Крылов В. С.* Хирургическое лечение реноваскулярной гипертонии. 2. *Лопаткин Н. А., Мазо Е. Б.* Диагностика вазоренальной гипертонии и выбор метода ее лечения. М., 1975. 3. *Чернышев В. Н., Калимулин Х. Х.* Вестник хирургии, 1979, 7. 4. *Чернышев В. Н., Калимулин Х. Х.* Вестник хирургии, 1979, 10. 5. *Stamey T. A.* Renovascular hypertension, 1963, Baltimore. 6. *Foster J. H., Dean R. H.* Journal Cardiavascular Surgery Special, 1973. 7. *Pedersen E. B.* Some aspect of Richrey function, the renin-aldosterone system and sympathetic activity in essential hypertension Disscation, Stockholm, 1979. 8. *Stothert J. C., Lonis St.* Annuals of Surgery, April 1980, Vol. № 191. 9. *Rosenthal J. T., Libertino J. A., Zinman L. N., Bressin D. J., Surinton N. W., Christlieb A. R.* Annuals of Surgery, April 1981, 193.

УДК 617.58—005.6—089

И. И. ЗАТЕВАХИН, В. М. КОШКИН, О. К. ГЕОРГАДЗЕ

О НЕКОТОРЫХ ЗАКОНОМЕРНОСТЯХ ВОССТАНОВЛЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПОСЛЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

Адекватная оценка течения периода после успешной реваскуляризации у больных с эмболиями магистральных артерий конечностей не-

Ֆ. Վ. ԲԱԼՅՈՒԶԵԿ, Ն. Պ. ԿՈՐԱԲԼՅՈՎԱ, Ե. Վ. ՌԻԺՈՎ,
Վ. Ս. ԶԵՆԿՈՎ, ՖԱՆ ՎԱՆ ԽՈԱՆ

ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԱՆՈՐՆԵՐԻ ՎՆԱՍՈՒՄՆԵՐԻ ԲՆՈՒՅԹԻ ԴԵՐԸ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԵՎ ՕՐԳԱՆԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԵՋ ՎԱԶՈՐԵՆԱԼ ՀԻՊԵՐԹԵՆԶԻԱՅԻ ՊԱՏՃԱՌՈՎ ԿԱՏԱՐՎԱԾ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ցույց է տրված, որ վիրաբուժական շտկման մեթոդի ընտրությունը կախված է հիվանդության երկարատևությունից, ախտաբանական պրոցեսի մեջ ռենալ և էքստրառենալ ֆակտորների ներգրավման աստիճանից։ Հիվանդության ավելի երկար ժամկետներում ցուցված են ավելի բարդ վիրահատություններ (երիկամային անոթների վերակառուցում, ադրենալէկտոմիա, երակային փայծաղ-երիկամային բերանակցում)։

F. V. Ballyuzek, N. P. Korablyova, Ye. V. Ryzhov, V. S. Zenkov, Fan Van Khoan

Role of the Character of the Affection of Renal Vessels in the Change of General and Organic Hemodynamics After Operation in Case of Vasorenal Hypertension

S u m m a r y

It is shown that the choice of the surgical correction depends on the duration of the disease and the degree of the involvement of the renal and external factors into the pathologic processes. In case of a longer duration of the disease more complicated operations are recommended (reconstruction of the renal arteries, adrenalectomy, venous splenorenal anastomosis).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Петровский Б. В., Крылов В. С.* Хирургическое лечение реноваскулярной гипертонии. 2. *Лопаткин Н. А., Мазо Е. Б.* Диагностика вазоренальной гипертонии и выбор метода ее лечения. М., 1975. 3. *Чернышев В. Н., Калимулин Х. Х.* Вестник хирургии, 1979, 7. 4. *Чернышев В. Н., Калимулин Х. Х.* Вестник хирургии, 1979, 10. 5. *Stamey T. A.* Renovascular hypertension, 1963, Baltimore. 6. *Foster J. H., Dean R. H.* Journal Cardiavascular Surgery Special, 1973. 7. *Pedersen E. B.* Some aspect of Richrey function, the renin-aldosterone system and sympathetic activity in essential hypertension Disscation, Stockholm, 1979. 8. *Stothert J. C., Lonis St.* Annuals of Surgery, April 1980, Vol. № 191. 9. *Rosenthal J. T., Libertino J. A., Zinman L. N., Bressin D. J., Surinton N. W., Christlieb A. R.* Annuals of Surgery, April 1981, 193.

УДК 617.58—005.6—089

И. И. ЗАТЕВАХИН, В. М. КОШКИН, О. К. ГЕОРГАДЗЕ

О НЕКОТОРЫХ ЗАКОНОМЕРНОСТЯХ ВОССТАНОВЛЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПОСЛЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

Адекватная оценка течения периода после успешной реваскуляризации у больных с эмболиями магистральных артерий конечностей не-

возможна без понимания патофизиологической сути происходящих при этом процессов, которые характеризуются нормализацией (или значительным улучшением) периферической макрогемодинамики на фоне сохраняющихся на протяжении определенного периода времени нарушений микроциркуляции, структурных и метаболических расстройств в тканях пораженной конечности и биохимических нарушений. Другими словами, послеоперационный период представляет собой процесс восстановления нарушенного гомеостаза на всех его уровнях, начинающийся с восстановления периферической макрогемодинамики.

Данная работа основана на результатах обследования 107 больных с эмболиями магистральных артерий конечностей до и после восстановления кровотока. Использованы следующие методы исследования: определение мышечного кровотока по клиренсу Na^{131}, капилляроскопия, кожная термометрия, реовазография, радионуклидная ангиография с альбумином—технецием-99 м, измерение регионарного артериального давления с помощью ультразвуковой методики Допплера. Полученные результаты представлены в табл. 1 и 2.

Таблица 1

Динамика некоторых показателей периферического кровообращения после эмболэктомии

Регистрируемые параметры	Исход	1-е сутки	3-ьи сутки	5-е сутки	10-е сутки
Реографический показатель, % (стопа) Норма : 1,5±0,05	0,01±0,01 $P_1<0,01$	0,83±0.13 $P_2<0,01$ $P_1<0,02$	0,89±0,19 $P_2>0,1$ $P_1>0,05$	0,91±0,24 $P_2>0,1$ $P_1>0,05$	0,83±0,13 $P_2>0,1$ $P_1>0,05$
АД подколенной артерии, мм рт. ст.	—	176,6±5,7	192,7±7,9 $P_2>0,1$	197,5±5,4 $P_2>0,1$ $P_3<0,02$	174,3±6,0 $P_2<0,01$ $P_3>0,1$
АД на артериях стопы, мм рт. ст.	—	142,7±4.1	137,1±4,8 $P_2>0,1$	140,7±4,2 $P_2>0,1$ $P_3>0,1$	150,9±5,0 $P_2>0,1$ $P_3>0,1$
Кожная температура, °С (стопа) Норма : 28,9±0,3	25,1±0,45 $P_1<0,01$	28,8±1,1 $P_1>0,1$ $P_2<0,01$	29,15±0,9 $P_1>0,1$ $P_2>0,1$	27,7±1,2 $P_1>0,1$ $P_2>0,1$	28,5±0,8 $P_1>0,1$ $P_2>0,1$

Таблица 2

Динамика тканевого кровотока в пораженной конечности после реваскуляризации

	Исход	1—-ьи сутки	7—10-е сутки
Период полувыведения $Na1^{131}$ из мышечного депо, мин. Норма : 10,95±1,1	23,7±2,5 $P_1<0,01$	15,5±2,3 $P_1>0,05$ $P_2<0,02$	13,95±2,5 $P_1>0,1$ $P_2>0,1$

Примечание. P_1—достоверность по отношению к нормальным величинам; P_2—достоверность по отношению к предыдущему этапу исследования; P_3—достоверность величин АД по отношению к 1-м суткам.

Анализ полученных данных позволяет выявить следующие закономерности и этапы течения постишемического периода. Первым из них является развитие реактивной гиперемии, проявляющейся повышением кожной температуры конечности и продолжающейся в течение 3 суток. При этом можно выделить 2 фазы данного патофизиологического феномена. Первая фаза (1-е сутки) характеризуется, по данным радионуклидной ангиографии, наличием избыточного (по сравнению с нормальными величинами) поступления артериальной крови в пораженную конечность (на 8%), увеличением в ней линейной скорости кровотока (на 11,5%) и объема крови в дистальных отделах конечности (на 5%). Данные изменения периферической макрогемодинамики на фоне сохраняющихся достаточно выраженных изменений микроциркуляции косвенно свидетельствуют о наличии в этот период времени артериоло-венулярного шунтирования крови, что является, по-видимому, проявлением защитной реакции микроциркуляторной системы, которая, в связи с недостаточным восстановлением ее функций, не в состоянии справиться с резким увеличением притока артериальной крови. Кроме того, данный феномен имеет и другую патофизиологическую целесообразность, позволяя, в определенной степени, уменьшить проявления аутоинтоксикации (в результате уменьшения поступления из ишемизированных тканей в общий кровоток сразу большого количества различных биохимических субстанций, накапливающихся в процессе анаэробного гликолиза), обеспечить возврат венозной крови из пораженной конечности и поддержать, таким образом, системную гемодинамику, а также уменьшить гипероксию тканей, метаболизм которых еще не полностью восстановлен.

Следующей фазой реактивной гиперемии (3-ьи сутки) является значительное улучшение микроциркуляции, в частности восстановление (хотя и не в полной степени) нутритивного кровотока в тканях пораженной конечности. Это подтверждается данными радиоизотопного исследования мышечного кровотока (табл. 2) и капилляроскопии.

Изменения периферической гемодинамики на 5-е сутки после операции могут быть объяснены с позиции постишемического отека тканей голени и отражают развитие ряда компенсаторных реакций, направленных на поддержание кровообращения в конечности. К ним относится повышение систолического давления выше уровня отека (на уровне подколенной артерии), приводящего к повышению среднего внутрисосудистого давления. В результате создаются более благоприятные условия для обеспечения кровообращения в дистальных отделах конечности. Следствием постишемического отека является снижение в этот период времени кожной температуры на голени и (в большей степени) на стопе, что отражает наличие в этих областях микроциркуляторных расстройств (на голени—в результате сдавления микрососудистой системы отечными тканями, на стопе—вследствие снижения притока артериальной крови и регионарного внутрисосудистого давления).

На 10-е сутки послеоперационного периода отмечается тенденция

к нормализации периферического кровообращения. При этом, однако, остаются признаки неполного восстановления микроциркуляции в пораженной конечности по данным капилляроскопии.

Знание имеющихся закономерностей восстановления нарушенного периферического кровообращения в послеоперационный период совершенно необходимо для повышения эффективности лечебных мероприятий у больных с острой ишемией конечностей. При этом можно выделить 2 «критических» периода. Первый (1—3-ьи сутки после реваскуляризации) опасен с точки зрения развития разнообразных нарушений гомеостаза (нарушения центральной гемодинамики, функции печени, почек и пр.), объединенных термином «постишемический синдром», причиной которого является, в первую очередь, аутоинтоксикация. Другим «критическим» периодом являются 3—5-е сутки, когда развивается постишемический отек голени пораженной конечности, оказывающий неблагоприятное воздействие на периферическую гемодинамику вследствие затруднения притока артериальной крови в дистальные отделы конечности, а также затруднения оттока венозной крови. В большинстве случаев организму удается компенсировать эти нарушения благодаря подъему давления выше уровня отека, однако у ряда больных, особенно с тяжелыми степенями ишемии, выраженность постишемического отека достигает такой степени, что требуется декомпрессионная фасциотомия, эффективность которой доказана опытом нашей клиники.

Выводы

1. Процесс восстановления нарушенного периферического кровообращения у больных с острой артериальной непроходимостью после восстановления магистрального кровотока имеет четкие закономерности, характеризующиеся последовательным развитием реактивной гиперемии с восстановлением микроциркуляции (1—3-ьи сутки) и постишемического отека тканей голени (3—5-е сутки) с последующей тенденцией к нормализации (10-е сутки) послеоперационного периода.

2. Особенностью реактивной гиперемии в пораженной конечности у больных, оперированных по поводу острой артериальной непроходимости, является ее большая продолжительность (до 3 суток) и фазность развития, заключающаяся в появлении избыточного артериального кровотока с артериоло-венулярным шунтированием крови сразу после реваскуляризации с последующим постепенным восстановлением микроциркуляции.

3. Постишемический отек тканей голени приводит к снижению артериального давления в артериях стопы и ухудшению в ней микроциркуляции. Одним из механизмов компенсации этих нарушений гемодинамики является интенсификация артериального кровотока выше уровня отека.

II Московский государственный медицинский
институт им. Н. И. Пирогова

Поступила 13/I 1982 г.

Ի. Ի. ԶԱՏԵՎԱԽԻՆԱ, Վ. Մ. ԿՈՇԿԻՆԱ, Օ. Կ. ԳԵՈՐԳԱԶԵ

ԾԱՅՐԱՄԱՍԵՐԻ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՍՈՒՐ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՎԵՐԱԱՆՈԹԱՎՈՐՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ՈՐՈՇ ՕՐԻՆԱՉԱՓՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հաստատված է զարգացման երկու պաթոֆիզիոլոգիական երևույթների հաջորդական փոխարինման և տևողության փաստը՝ ռեակտիվ հիպերեմիայի և հետսկավարյունային այտուցի։ Դրա ժամանակ հայտնաբերված են ռեակտիվ հիպերեմիայի զարգացման երկու շրջան։ Ցույց է տրված ստացված օրինաչափությունների նշանակությունը կլինիկական պրակտիկայի համար։

I. I. Zatevakhin, V. M. Koshkin, O. K. Georgadze

On Some Objective Laws of the Reduction of Circulation After Revascularization in Patients With Occlusion of the Arteries of Extremities

S u m m a r y

The fact of successive change and the terms of development of two pathophysiologic fenomena—reactive hyperemia and postischemic edema has been established. Two phases of development of reactive hyperemia are revealed. The significance of the obtained objective laws for the clinical practice is shown.

УДК 616.379—008.64:616.136—089

Д. Д. ЗАКИРДЖАЕВ, Ф. М. МИРСАЛИМОВ, В. Д. СЕИДОВ, Т. Г. АХВЕРДИЕВА, Р. А. АГАЕВ

СОСТОЯНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ДО И ПОСЛЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА БРЮШНОЙ АОРТЕ И ЕЕ МАГИСТРАЛЬНЫХ ВЕТВЯХ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

За последние два десятилетия достигнуты значительные успехи в хирургическом лечении больных с окклюзионными поражениями брюшной аорты и ее магистральных ветвей. Разработаны теоретические основы сосудистой хирургии, все более совершенствуются методы реконструкции сосудов.

Большого процента (83,4) достигает частота атеросклеротического поражения аорты и ее ветвей у больных сахарным диабетом [2]. Тем не менее, сведения о результатах реконструктивных сосудистых операций у этой категории больных немногочисленны [7, 8, 10—13]. Чаще всего хирурги избегают оперировать больных сахарным диабетом «вследствие осложняющего влияния заболевания на исходы реконструктивных вмешательств» [4].

Ի. Ի. ԶԱՏԵՎԱԽԻՆԱ, Վ. Մ. ԿՈՇԿԻՆԱ, Օ. Կ. ԳԵՈՐԳԱԶԵ

ԾԱՅՐԱՄԱՍԵՐԻ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՍՈՒՐ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՎԵՐԱԱՆՈԹԱՎՈՐՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ՈՐՈՇ ՕՐԻՆԱՉԱՓՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հաստատված է զարգացման երկու պաթոֆիզիոլոգիական երևույթների հաջորդական փոխարինման և տևողության փաստը՝ ռեակտիվ հիպերեմիայի և հետսկավարյունային այտուցի։ Դրա ժամանակ հայտնաբերված են ռեակտիվ հիպերեմիայի զարգացման երկու շրջան։ Ցույց է տրված ստացված օրինաչափությունների նշանակությունը կլինիկական պրակտիկայի համար։

I. I. Zatevakhin, V. M. Koshkin, O. K. Georgadze

On Some Objective Laws of the Reduction of Circulation After Revascularization in Patients With Occlusion of the Arteries of Extremities

S u m m a r y

The fact of successive change and the terms of development of two pathophysiologic fenomena—reactive hyperemia and postischemic edema has been established. Two phases of development of reactive hyperemia are revealed. The significance of the obtained objective laws for the clinical practice is shown.

УДК 616.379—008.64:616.136—089

Д. Д. ЗАКИРДЖАЕВ, Ф. М. МИРСАЛИМОВ, В. Д. СЕИДОВ, Т. Г. АХВЕРДИЕВА, Р. А. АГАЕВ

СОСТОЯНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ДО И ПОСЛЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА БРЮШНОЙ АОРТЕ И ЕЕ МАГИСТРАЛЬНЫХ ВЕТВЯХ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

За последние два десятилетия достигнуты значительные успехи в хирургическом лечении больных с окклюзионными поражениями брюшной аорты и ее магистральных ветвей. Разработаны теоретические основы сосудистой хирургии, все более совершенствуются методы реконструкции сосудов.

Большого процента (83,4) достигает частота атеросклеротического поражения аорты и ее ветвей у больных сахарным диабетом [2]. Тем не менее, сведения о результатах реконструктивных сосудистых операций у этой категории больных немногочисленны [7, 8, 10—13]. Чаще всего хирурги избегают оперировать больных сахарным диабетом «вследствие осложняющего влияния заболевания на исходы реконструктивных вмешательств» [4].

Из вышеуказанного следует, что проблема эта актуальна и диктует необходимость детального изучения.

Начиная с 1978 г. в отделениях ангиохирургии, хирургической эндокринологии, экспериментальной хирургии и патоморфологии НИИКЭМ изучаются различные аспекты этой проблемы [1, 5, 6, 10].

В данном сообщении приводятся результаты изучения периферического кровообращения до и после реконструктивных операций на брюшной аорте и ее магистральных ветвях, выполненных у 32 больных сахарным диабетом. Все больные—мужчины в возрасте от 40 до 82 лет. Сахарным диабетом легкой формы страдали 10, средней тяжести—15, тяжелой—7 больных. Все они подвергались общеклиническим и специальным методам исследования. До операции больным производилась аорто-артериография. О степени нарушения кровообращения судили по клиническим данным и результатам электроосциллографии (ЭОГ), реовазографии (РВГ), электротермометрии (ЭТМ) и электромагнитной флоуметрии (ЭМФ).

Таблица 1

Реконструктивные операции на сосудах у больных сахарным диабетом

Вид операции	Число больных	Диабет			Исходы		
		легкий	средней тяжести	тяжелый	хороший	ампутация	смерть
Бифуркационное аортобедренное шунтирование	3	4	2	—	3	—	—
Аортобедренное шунтирование	5	1	2	2	2	2	1
Подвздошно-бедренное шунтирование	4	1	2	1	3	1	—
Аутовенозное шунтирование бедренно-подколенного сегмента	13	2	5	3	8	3	2
Пластика глубокой бедренной артерии	7	2	4	1	4	2	1
Всего:	32	10	15	7	20	8	4

ЭОГ производилась с помощью реконструированного нами [3] сфигмотоноосциллометра; сегментарная продольная РВГ—с помощью реографа РГ4-01. ЭОГ и РВГ регистрировались на электрокардиографе ЭЛКАР при скорости движения диаграмной ленты 25 мм/сек с нижней трети бедра, верхней и нижней трети голени и стопы. По данным одновременной ЭОГ и РВГ судили о состоянии кровотока в магистральных артериях, а также о степени развития коллатерального русла.

Кожная термометрия осуществлялась электрическим медицинским полупроводниковым термометром ТЭМП-60 при комнатной температуре (20—22°). Показатели ЭТМ не всегда соответствуют тяжести заболевания. Однако генерализованный характер поражения мелких со-

судов при сахарном диабете оправдывает использование этого простого и удобного метода оценки тонуса периферических сосудов.

Наличие «остаточного кровотока» (кровотока дистальнее окклюзии), а также интраоперационная оценка эффективности оперативного вмешательства определялись отечественным электромагнитным флоуметром РКЭ-2.

На ЭОГ и РВГ выявлены различной степени выраженности количественные и качественные изменения: неравномерный характер осцилляций, снижение их амплитуды, уширение основания, закругление вершины, отсутствие дополнительных волн, укорочение ана- и катакроты. Особые изменения претерпевала РВГ даже при сохранной проходимости магистральных артерий, что указывает на выраженные изменения коллатералей у этой категории больных. ЭТМ установлено снижение кожной температуры на 2—8°.

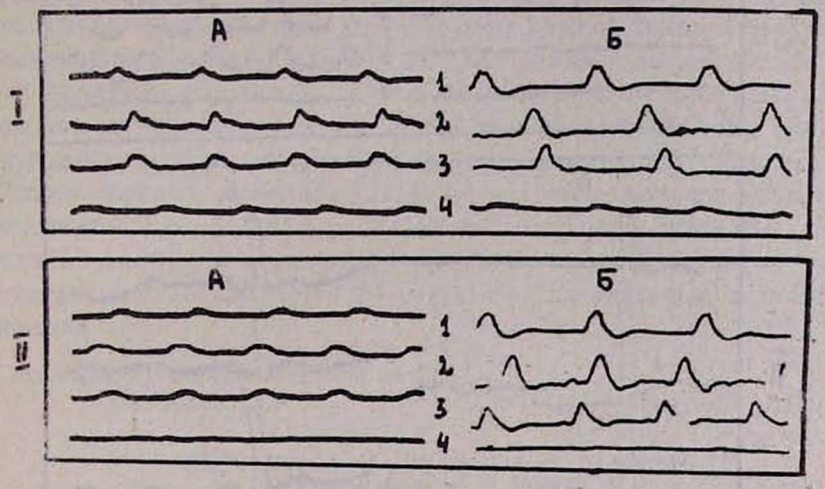


Рис. 1. Электрическая осциллограмма правой (I) и левой (II) нижних конечностей до (А) и после (Б) бифуркационного аорто-бедренного шунтирования. Здесь и на рис. 2: 1—нижняя треть бедра; 2—верхняя треть голени; 3—нижняя треть голени; 4—стопа.

При резком снижении осцилляций, уплощении верхушки, уширении основания ЭОГ, но наличии достаточной высоты пульсовой волны на РВГ, мы считали проходимость дистального артериального русла удовлетворительной. В этих случаях мы имели благоприятные клинические исходы, и считаем это необходимым условием для проведения реконструктивных операций. При отсутствии осцилляций на ЭОГ и снижении РИ (реографического индекса) до 0 мы имели самые тяжелые случаи поражения конечности, ампутация которой была неизбежна. В ряде случаев выявлена заметная асимметрия на ЭОГ и РВГ, снятых с симметричных участков, что позволяло судить о преимущественном поражении той или иной конечности.

По данным аорто-артериографии у 3 больных выявлена полная ок-

клюзия терминального отдела брюшной аорты с вовлечением подвздошных артерий, у 9 выявлен стеноз аорто-подвздошного сегмента, у 20— окклюзия бедренно-подколенного сегмента в сочетании со стенозом начального отдела глубокой бедренной артерии.

Показанием к реконструктивной сосудистой операции служила окклюзия, обусловленная атеросклеротическим поражением и приводящая ко IIБ, III и IV стадиям ишемии по А. В. Покровскому [9]. Тактика хирургического лечения зависела от общего состояния больных, стадии заболевания, тяжести сахарного диабета, локализации и протяженности процесса, состояния путей оттока.

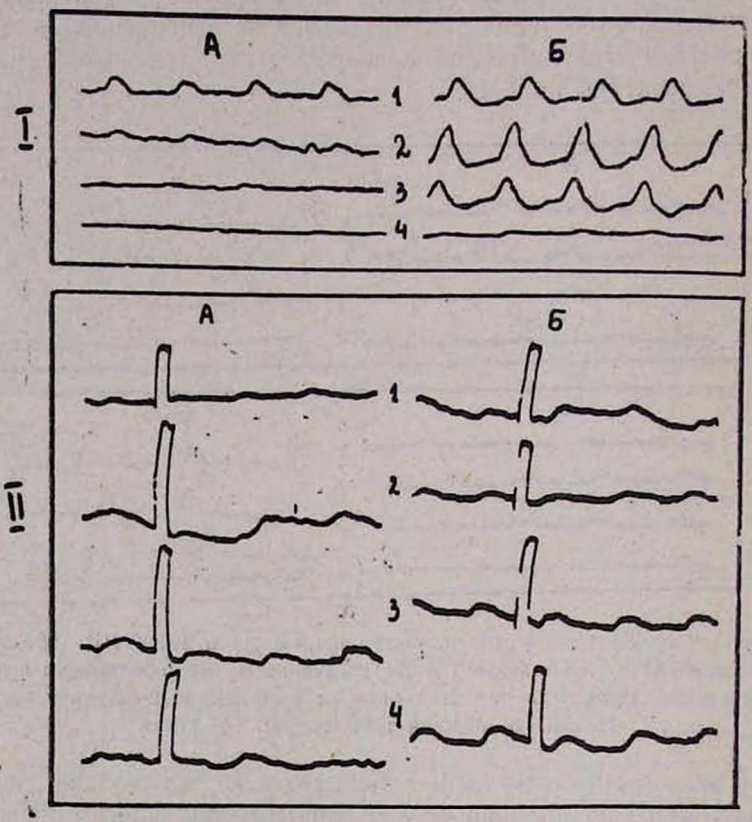


Рис. 2. Электрическая осциллограмма (I) и реовазограмма (II) правой нижней конечности до (А) и после (Б) аутовенозного шунтирования бедренно-подколенного сегмента.

Предоперационная подготовка и послеоперационное ведение больных включали: дробное введение инсулина, полноценную физиологическую диету, применение сосудорасширяющих средств, витаминов, антибиотиков широкого спектра действия, сердечных гликозидов, протеолитических ферментов, переливание жидкостей, улучшающих реологические свойства крови, ангиопротекторов, анаболических гормонов, липотропных средств.

Проведенные реконструктивные операции представлены в табл. 1. Большинство операций проводилось в сочетании с поясничной симпатэктомией.

Удалось сохранить конечность у 20 из 32 наблюдаемых больных. Только у 5 больных возник тромбоз сосудистого трансплантата, потребовавший ампутации на уровне средней трети бедра. Ввиду прогрессирования основного заболевания и гнойно-некротических процессов у 8 больных произведена ампутация: по Каллендеру—у 1; на уровне средней трети бедра—у 4; верхней трети голени—у 3. У 3 больных реконструктивная сосудистая операция способствовала снижению уровня ампутации. Заживление культи у больных, которым производилась реконструктивная сосудистая операция, происходило без осложнений.

Об улучшении магистрального и суммарного кровотока в различные сроки после операции мы судили по увеличению ОИ на ЭОГ, повышению РИ, выравниванию реографической волны, появлению дополнительных волн на катакроте и увеличению кожной температуры на соответствующих уровнях на 2—6°. Примером являются рис. 1, где приведена динамика изменения ЭОГ до и после бифуркационного аортобедренного шунтирования, и рис. 2, где приведены ЭОГ и РВГ до и после аутовенозного шунтирования бедренно-подколенного сегмента.

Таким образом, сахарный диабет не является противопоказанием к реконструктивным сосудистым операциям, благодаря которым удается сохранить конечности вследствие улучшения периферического кровообращения, что доказывается результатами специальных методов исследования.

НИИ клинической и экспериментальной медицины
МЗ Азерб. ССР

Поступила 17/II 1982 г.

Դ. Դ. ԶԱՔԻՐՋԱԵՎ, Ֆ. Մ. ՄԻՐՍԱԼԻՄՈՎ, Վ. Դ. ՍԵԻԴՈՎ,
Տ. Գ. ԱԽՎԵՐԴԻԵՎԱ, Ռ. Ա. ԱՂԱԵՎ

ԾԱՅՐԱՄԱՍԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ ՇԱՔԱՐԱՅԻՆ ԴԻԱԲԵՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՈՐՈՎԱՅՆԱՅԻՆ ԱՈՐՏԱՅԻ ԵՎ ՆՐԱ ՄԱԳԻՍՏՐԱԼ ՃՅՈՒՂԵՐԻ ՎՐԱ ՎԵՐԱԿԱՌՈՒՑՈՂԱԿԱՆ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻՑ ԱՌԱՋ ԵՎ ՀԵՏՈ

Ամփոփում

Որովայնային աորտայի և նրա մագիստրալ ճյուղերի աթերոսկլերոտիկ խցանումով շաքարային դիաբետով հիվանդների ծայրամասային արյան շրջանառության ուսումնասիրության ժամանակ հայտնաբերվել է, որ շաքարային դիաբետը չի հանդիսանում հակացուցում անոթային վերակառուցողական վիրահատությունների համար։

D. D. Zakardjayev, F. M. Marsalimov, V. D. Seidov, T. G. Akhverdieva, R. A. Agayev

State of the Peripheral Circulation before and after Reconstructive Operations on the Abdominal Aorta and its Magistral Branches in Patients With Diabetes Mellitus

Summary

The study of the peripheral blood circulation in patients with diabetes mellitus with atherosclerotic occlusion of the abdominal aorta and its magistral branches before and after operation established that in case of diabetes mellitus the reconstructive vascular operations are not contraindicated.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Агаев Р. А.* Автореф. канд. дис. М., 1981. 2. *Ефимов А. С.* Диабетические ангиопатии, Киев, 1973. 3. *Закирджаев Д. Д., Мурадов Н. Ф., Багир-заде А. А., Ахвердиева Т. Г.* В кн.: Тезисы докладов X съезда хирургов Закавказья. Баку, 1980, 167—168. 4. *Зырянов Б. М.* Реконструктивная хирургия окклюзионных поражений бедренных и подколенных артерий. Томск, 1979. 5. *Мамедбекова Л. Г., Агаев Р. А.* В кн.: Тезисы докладов X съезда хирургов Закавказья. Баку, 1980, 238—239. 6. *Мирсалимов Ф. М., Агаев Р. А.* Азмеджурнал, 1977, 7, 10—14. 7. *Москаленко Ю. Д.* Кардиология, 1976, 6, 19—22. 8. *Никульников П. И.* Клин. хир., 1979, 7, 33—34. 9. *Покровский А. В.* Заболевания аорты и ее ветвей. М., 1979. 10. *Рзаев Н. М., Сеидов В. Д., Ашуров Б. М., Джафаров З. М.* В кн.: Тезисы докладов X съезда хирургов Закавказья, Баку, 1980, 180. 11. *De Bekay et al* J. Cardiovasc. Surg., 1978, 19, 6, 571. 12. *Murcare R. et al.* Arch. Surg., 1978, 113, 5, 601—604. 13. *Reichle R. et al.* Surgery., 1979, 85, 1, 93—100.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.132.616.137—007.272—089

В. И. ПАХОМОВ, Р. П. ЗУБАРЕВ, В. Н. КОСТЮНИН

ВЛИЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ В КОНСЕРВАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОБЛИТЕРИРУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Наиболее простой, доступной, распространенной и достаточно информативной методикой объективной оценки состояния периферического артериального русла, в дополнение к клиническим данным, у больных с артериальной патологией конечностей является продольная реовазография с капилляроскопией и электротермометрией.

Тем не менее, имеются данные, что при лечении больных с артериальной патологией конечностей методом гипербарической оксигенации

D. D. Zakardjayev, F. M. Marsalimov, V. D. Seidov, T. G. Akhverdieva, R. A. Agayev

State of the Peripheral Circulation before and after Reconstructive Operations on the Abdominal Aorta and its Magistral Branches in Patients With Diabetes Mellitus

Summary

The study of the peripheral blood circulation in patients with diabetes mellitus with atherosclerotic occlusion of the abdominal aorta and its magistral branches before and after operation established that in case of diabetes mellitus the reconstructive vascular operations are not contraindicated.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Агаев Р. А.* Автореф. канд. дис. М., 1981. 2. *Ефимов А. С.* Диабетические ангиопатии, Киев, 1973. 3. *Закирджаев Д. Д., Мурадов Н. Ф., Багир-заде А. А., Ахвердиева Т. Г.* В кн.: Тезисы докладов X съезда хирургов Закавказья. Баку, 1980, 167—168. 4. *Зырянов Б. М.* Реконструктивная хирургия окклюзионных поражений бедренных и подколенных артерий. Томск, 1979. 5. *Мамедбекова Л. Г., Агаев Р. А.* В кн.: Тезисы докладов X съезда хирургов Закавказья. Баку, 1980, 238—239. 6. *Мирсалимов Ф. М., Агаев Р. А.* Азмеджурнал, 1977, 7, 10—14. 7. *Москаленко Ю. Д.* Кардиология, 1976, 6, 19—22. 8. *Никульников П. И.* Клин. хир., 1979, 7, 33—34. 9. *Покровский А. В.* Заболевания аорты и ее ветвей. М., 1979. 10. *Рзаев Н. М., Сеидов В. Д., Ашуров Б. М., Джафаров З. М.* В кн.: Тезисы докладов X съезда хирургов Закавказья, Баку, 1980, 180. 11. *De Bekay et al* J. Cardiovasc. Surg., 1978, 19, 6, 571. 12. *Murcare R. et al.* Arch. Surg., 1978, 113, 5, 601—604. 13. *Reichle R. et al.* Surgery., 1979, 85, 1, 93—100.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.132.616.137—007.272—089

В. И. ПАХОМОВ, Р. П. ЗУБАРЕВ, В. Н. КОСТЮНИН

ВЛИЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ В КОНСЕРВАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОБЛИТЕРИРУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Наиболее простой, доступной, распространенной и достаточно информативной методикой объективной оценки состояния периферического артериального русла, в дополнение к клиническим данным, у больных с артериальной патологией конечностей является продольная реовазография с капилляроскопией и электротермометрией.

Тем не менее, имеются данные, что при лечении больных с артериальной патологией конечностей методом гипербарической оксигенации

Таблица 1

Эффективность курса ГБО у больных с хронической артериальной патологией нижних конечностей в зависимости от типа их кровообращения и изменений центральной гемодинамики под влиянием ГБО, %

Динамика параметров	Стадия	Гиперкинетический тип МО/ДМО=153±6; ПС/ДПС=88±4				Нормокинетический тип МО/ДМО=105±1; ПС/ДПС=118±4				Гипокинетический тип МО/ДМО=72±3; ПС/ДПС=162±7			
		эффект		параметры		эффект		параметры		эффект		параметры	
		есть	нет	МО/ДМО	ПС/ДПС	есть	нет	МО/ДМО	ПС/ДПС	есть	нет	МО/ДМО	ПС/ДПС
Увеличение параметров	I—II	1	—			4	—			5	—		
	III	3	—	172±4	82±6	4	—	139±5	103±12	4	—	98±3	120±6
	IV	2	—			3	—			3	—		
Параметры не изменились	I—II	8	—			6	—			1	1		
	III	6	—	147±5	85±5	6	—	104±2	122±6	2	2	78±1	145±4
	IV	5	—			5	—			—	10		
Параметры снизились до нормокинетического типа	I—II	3	1			—	—			—	—		
	III	3	1	104±3	110±7	—	—	—	—	—	—	—	—
	IV	5	—			—	—			—	—		
Параметры снизились до гипокинетического типа	I—II		1			2	1			—	—		
	III	—	1	83±3	121±6	—	3	75±5	148±11	—	—	—	—
	IV	—	1			—	4			—	—		
Итого:		36	5			30	8			15	13		

(ГБО) клиническое улучшение может и не сопровождаться увеличением показателей регионарного кровоснабжения, что вызывает определенные трудности в толковании механизмов положительного влияния ГБО при данной патологии. В этом плане представляют определенный интерес данные литературы о большом влиянии центральной гемодинамики (ЦГ) на состояние регионарного кровотока при облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей.

Для выявления зависимости эффективности ГБО в терапии данной категории больных от состояния их ЦГ, нами при лечении 195 больных у 107 из них проведены исследования параметров ЦГ методом тетраполярной импедансной трансторакальной реоплетизмографии по методике Ю. Т. Пушкаря с соавт. (1977) перед началом курса ГБО и после его окончания.

Полученные данные были обработаны по методике Стьюдента на малой ЭВМ серии МИР-2.

Результаты лечения оценивались по наличию или отсутствию эффекта.

При анализе показателей ЦГ все больные по типам кровообращения подразделялись следующим образом: с фоновым гиперкинетическим типом ЦГ—41 больной, с фоновым нормокинетическим типом—38 больных, с фоновым гипокинетическим—28 больных.

В каждой группе выявились характер и направленность изменений сердечного выброса и периферического сопротивления больных под влиянием курса ГБО и эффективность последнего в зависимости от этих изменений (табл. 1).

Данные таблицы показывают, что наибольший эффект применения ГБО отмечается в группах больных с гипер- и нормокинетическими типами ЦГ (у 36 из 41 и у 30 из 38 больных соответственно). Эффективность ГБО резко уменьшается (примерно до 50%) у больных с гипокинетическим типом ЦГ. При анализе случаев неэффективного применения ГБО во всех трех группах мы нашли, что подобный результат в высокой степени коррелируется с уменьшением у больных сердечного выброса до границ гипокинетического типа при исходном гипер- или нормокинетическом типе ЦГ. Эффект применения ГБО не отмечается и у больных с исходным гипокинетическим типом ЦГ, если сердечный выброс в процессе лечения не повышается. В тех же случаях, когда под влиянием ГБО у больных с исходным гипокинетическим типом ЦГ сердечный выброс повышался до границ нормокинетического типа ЦГ (а сердечный выброс у больных с фоновым нормо- и гиперкинетическим типом ЦГ оставался в пределах нормальных или повышенных величин), мы отмечали и положительный эффект применения ГБО.

Таким образом, эффект ГБО при лечении больных облитерирующими заболеваниями артерий конечностей, помимо известного факта зависимости от степени угнетения регионарного кровотока, в высокой степени зависит и от типа кровообращения больных. Положительному клиническому эффекту применения ГБО всегда сопутствует высокий сердечный выброс больных.

Отмечен нами также и эффект повышения (примерно в 50% случаев) сердечного выброса под влиянием курса ГБО до границ нормокинетического типа ГЦ у больных с исходным гипокинетическим типом ГЦ.

Клиническая больница № 6, МЗ СССР Поступила 4/III 1982 г.

Վ. Ի. ՊԱԽՈՄՈՎ, Ռ. Պ. ԶՈՒԲԱՐԵՎ, Վ. Ն. ԿՈՍՏՅՈՒՆԻՆ

ՍՏՈՐԻՆ ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ ՋԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ԽՑԱՆՈՂ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԿՈՆՍԵՐՎԱՏԻՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԵՐՃՆՇՈՒՄԱՅԻՆ ԹԹՎԱԾՆԵՑՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ստորին վերջույթների զարկերակների խցանող հիվանդություններով 107 հիվանդների կենտրոնական հեմոդինամիկան ուսումնասիրելով հեղինակները գտել են, որ ԳՓԲ-ը կենտրոնական հեմոդինամիկայի հիպոկինետիկ տիպով հիվանդների 57 տոկոսի մոտ չի բարձրացնում նրա հիմնական ցուցանիշները և հանդիսանում է ոչ արդյունավետ։

V. I. Pakhomov, R. P. Zoubarev, V. N. Kostyunin

Effect of Central Hemodynamics on the Effectiveness of Hyperbaric Oxygenation in Conservative Treatment of Patients With Obliterating Diseases of the Arteries of the Lower Extremities

S u m m a r y

The results of investigations of the central hemodynamics in patients with ob literating diseases of arteries of the lower extremities show that hyperbaric oxigenation in patients with hypokinetic type of the central hemodynamics in 57% of cases does not increase its main parameters and is not effective.

УДК 616.24—089.166—009.614:612.22:612.13

Г. Н. ГИММЕЛЬФАРБ, Н. М. ГЕРАСИМОВ, Л. А. НАЗЫРОВА, Д. Т. МАКСУМОВ

ЗАВИСИМОСТЬ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕГОЧНОЙ ЦИРКУЛЯЦИИ И ГАЗООБМЕНА ОТ ЭКСТРАКЦИИ ЛЕГКИМИ АДРЕНАЛИНА И НОРАДРЕНАЛИНА ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ И ОПЕРАЦИИ НА ЛЕГКИХ

В настоящее время в специальной литературе дискутируется вопрос о связи между нарушениями легочной циркуляции, газообмена и метаболизма в легких норадреналина (НА) и адреналина (А) под влиянием анестезии и операции. Цель данного исследования—определить изменения метаболизма в легких НА и А, гемодинамики малого круга кровообращения, газообмен в условиях анестезии и операции; установить зависимость степени нарушений легочной циркуляции и газообмена от нарушений экстрагирующей катехоламины способности легких.

Отмечен нами также и эффект повышения (примерно в 50% случаев) сердечного выброса под влиянием курса ГБО до границ нормокинетического типа ГЦ у больных с исходным гипокинетическим типом ГЦ.

Клиническая больница № 6, МЗ СССР Поступила 4/III 1982 г.

Վ. Ի. ՊԱԽՈՄՈՎ, Ռ. Պ. ԶՈՒԲԱՐԵՎ, Վ. Ն. ԿՈՍՏՅՈՒՆԻՆ

ՍՏՈՐԻՆ ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ ՋԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ԽՑԱՆՈՂ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԿՈՆՍԵՐՎԱՏԻՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԵՐՃՆՇՈՒՄԱՅԻՆ ԹԹՎԱԾՆԵՑՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ստորին վերջույթների զարկերակների խցանող հիվանդություններով 107 հիվանդների կենտրոնական հեմոդինամիկան ուսումնասիրելով հեղինակները գտել են, որ ԳՓԲ-ը կենտրոնական հեմոդինամիկայի հիպոկինետիկ տիպով հիվանդների 57 տոկոսի մոտ չի բարձրացնում նրա հիմնական ցուցանիշները և հանդիսանում է ոչ արդյունավետ։

V. I. Pakhomov, R. P. Zoubarev, V. N. Kostyunin

Effect of Central Hemodynamics on the Effectiveness of Hyperbaric Oxygenation in Conservative Treatment of Patients With Obliterating Diseases of the Arteries of the Lower Extremities

S u m m a r y

The results of investigations of the central hemodynamics in patients with ob literating diseases of arteries of the lower extremities show that hyperbaric oxigenation in patients with hypokinetic type of the central hemodynamics in 57% of cases does not increase its main parameters and is not effective.

УДК 616.24—089.166—009.614:612.22:612.13

Г. Н. ГИММЕЛЬФАРБ, Н. М. ГЕРАСИМОВ, Л. А. НАЗЫРОВА, Д. Т. МАКСУМОВ

ЗАВИСИМОСТЬ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕГОЧНОЙ ЦИРКУЛЯЦИИ И ГАЗООБМЕНА ОТ ЭКСТРАКЦИИ ЛЕГКИМИ АДРЕНАЛИНА И НОРАДРЕНАЛИНА ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ И ОПЕРАЦИИ НА ЛЕГКИХ

В настоящее время в специальной литературе дискутируется вопрос о связи между нарушениями легочной циркуляции, газообмена и метаболизма в легких норадреналина (НА) и адреналина (А) под влиянием анестезии и операции. Цель данного исследования—определить изменения метаболизма в легких НА и А, гемодинамики малого круга кровообращения, газообмен в условиях анестезии и операции; установить зависимость степени нарушений легочной циркуляции и газообмена от нарушений экстрагирующей катехоламины способности легких.

Таблица 1

Изменения концентрации адреналина и норадреналина в крови легочной (А) и лучевой (Б) артерий, легочной циркуляции и газообмена на основных этапах анестезии и операции (M±m)

Этап	Норадреналин, нг/мл		Адреналин, нг/мл		срЛАД, мм рт ст.	срЛКД, мм рт. ст.	ВШ, % от МОС	PaO_2, мм рт. ст.
	А	Б	А	Б				
I	0,98±0,1°	0,86±0,06○○△	0,5±0,05	0,47±0,04	10,9±1,1■	6,2±0,8▲	16,4±2,2	168,6±14,9
II	1,03±0,12	1,13±0,11△●	0,58±0,05	0,51±0,06	12±0,96	8,1±0,77	12,1±1,6	163±7,8
III	1,18±0,16□	0,79±0,06□□●●	0,56±0,06	0,53±0,04	12,6±1,15	6,8±0,9	13,5±1,2	147±8,2
IV	0,98±0,11	0,93±0,13	0,6±0,06	0,58±0,06	16,7±1,2■■	9,9±1,14▲▲	15,2±2,0	155,6±11,2

Примечание: различия между ○ и ○○, △ и △△, □ и □□, ● и ●●, ■ и ■■, ▲ и ▲▲ статистически достоверны ($P<0,05$)

У 22 больных с хирургическими заболеваниями легких (объем оперативного вмешательства: сегментарная резекция, лобэктомия, билобэктомия, пульмонэктомия) в условиях анестезии фторотаном (1,5—2,0 об%) в потоке закиси азота с кислородом (2:1) с дополнительным введением фентанила (0,0003—0,0004 мг/кг) при помощи катетера Сван-Ганца исследовали легочно-артериальное давление (ЛАД) и легочно-капиллярное давление (ЛКД). Катетеризировали лучевую артерию. Величину внутрилегочного шунтирования (ВШ) рассчитывали по кислородному методу. Содержание А и НА в плазме артериальной и смешанной венозной крови определяли спектрофлюориметрическим методом А. Ю. Паю (1979). Все исследования производились на операционном столе (I этап), в хирургической стадии анестезии (II этап), после выполнения основного этапа операции (III) и при выходе больного из наркоза (IV).

Проведенные наблюдения показали (табл. 1), что наибольшая концентрация НА в смешанной венозной крови отмечалась после выполнения основного этапа операции (III) и была выше на 20,4% ($P>0,05$), чем в исходном состоянии. В артериальной крови уровень НА повышался в хирургической стадии анестезии (II) и был выше исходного на 31,4% ($P<0,05$). Концентрация А в смешанной венозной и артериальной пробах крови постепенно увеличивалась до этапа выхода больного из наркоза (IV) на 20 ($P<0,2$) и 23,4% ($P=0,6$) соответственно. В исходном состоянии мы наблюдали экстракцию легкими НА (венозно-артериальная разница составляла 12,3%; $P>0,05$). Под влиянием анестезии фторотаном и фентанилом мы наблюдали выброс НА из легочной ткани в артериальную кровь (артерио-венозная разница—9,7%, $P>0,05$). Это сопровождалось повышением ЛАД и ЛКД. После выполнения основного этапа операции экстракция легкими НА была выражена в наибольшей степени и составляла 33% ($P<0,01$), а при пробуждении больных и восстановлении спонтанного дыхания эта функция возвращалась к исходной. На IV этапе исследования увеличение концентрации А в артериальной крови на 23,4% ($P<0,05$) сопровождалось возрастанием ЛАД на 53,2%, ЛКД—на 59,7% ($P<0,01$).

Существенных изменений газообмена и ВШ во время исследования не было обнаружено.

Таким образом, применяемый нами вид анестезии предотвращает нарушения метаболизма в легких катехоламинов. В ближайший послеоперационный период нарастание концентрации катехоламинов сопровождается повышением ЛАД и ЛКД.

Филиал ВНЦХ АМН СССР в г. Ташкенте

Поступила 8/I 1982 г.

Գ. Ն. ԳԻՄՄԵԼՖԱՐԲ, Ն. Մ. ԳԵՐԱՍԻՄՈՎ, Լ. Ա. ՆԱԶԱՐՈՎ,
Դ. Տ. ՄԱԿՍՈՒՄՈՎ

ԹՈՔԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԳԱԶԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԿԱԽՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ԹՈՔԵՐՈՎ ԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ԵՎ ՆՈՐԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ԱՐՏԱԶԱՏՈՒՄԻՑ ԹՈՔԵՐԻ ԱՆԶԳԱՅԱՑՄԱՆ ԵՎ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Թոքերի վրա վիրահատությունների ժամանակ նրանց կողմից նորադրենալինի և ադրենալինի արտազատման բարձրացման և իջեցման դինամիկան ցույց է տալիս, որ նրանց այդ ֆունկցիան ներվիրահատական ազդակների ազդեցության տակ պահպանվում է։ Կատեխոլամիններին կոնցենտրացիայի աճը հետվիրահատական մոտակա շրջանում ուղեկցվում է թոքային-զարկերակային և թոքային-մազանոթային ճնշումների բարձրացմամբ։

G. N. Gimmelfarb, N. M. Gerasimov, L. A. Nazyrov, D. T. Maksumov

Dependence of the Changes of Pulmonary Circulation and Gas Exchange on the Extraction of Adrenalin by the Lungs During Anesthesia and Operation on the Lungs

S u m m a r y

The dynamics of the increase and decrease of the extraction of adrenalin and noradrenalin by the lungs, observed during the operation, shows that this function is preserved completely under the influence of intraoperative factors.

УДК 616.12—007—07:616.1—008

А. А. АСТАХОВ, И. Г. ЛИФЕНЦОВ, В. А. ДУХИН,
В. И. ТИКУНОВ, Г. А. КУВАТОВ

ДВА ТИПА РЕАКЦИИ СИСТЕМНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ВВЕДЕНИЕ В АНЕСТЕЗИЮ У БОЛЬНЫХ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

У 24 больных с митральным (10), аортальным (4), комбинированным двухклапанным (митрально-аротальным—2 и митрально-трикуспидальным—5), трехклапанным (1) и врожденными пороками (2) сердца мы обнаружили два типа системной гемодинамики. Общим для них оказалось значительное увеличение в ответ на введение в анестезию амплитуды реоволны пальца ноги (от 20 до 400%). Однако при I типе одновременно возросла амплитуда на голени (на 20—180%), а при II она значительно уменьшилась (на 10—60%). Статистический анализ сопоставления средних величин, степени прироста в процентах, выявление корреляции показал следующее.

У больных I типом (общая вазоплегия) меньше был прирост температуры кожи пальца, общего электрического сопротивления тела (по-

Գ. Ն. ԳԻՄՄԵԼՖԱՐԲ, Ն. Մ. ԳԵՐԱՍԻՄՈՎ, Լ. Ա. ՆԱԶԱՐՈՎ,
Դ. Տ. ՄԱԿՍՈՒՄՈՎ

ԹՈՔԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԳԱԶԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԿԱԽՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ԹՈՔԵՐՈՎ ԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ԵՎ ՆՈՐԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ԱՐՏԱԶԱՏՈՒՄԻՑ ԹՈՔԵՐԻ ԱՆԶԳԱՅԱՑՄԱՆ ԵՎ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Թոքերի վրա վիրահատությունների ժամանակ նրանց կողմից նորադրենալինի և ադրենալինի արտազատման բարձրացման և իջեցման դինամիկան ցույց է տալիս, որ նրանց այդ ֆունկցիան ներվիրահատական ազդակների ազդեցության տակ պահպանվում է։ Կատեխոլամիններին կոնցենտրացիայի աճը հետվիրահատական մոտակա շրջանում ուղեկցվում է թոքային-զարկերակային և թոքային-մազանոթային ճնշումների բարձրացմամբ։

G. N. Gimmelfarb, N. M. Gerasimov, L. A. Nazyrov, D. T. Maksumov

Dependence of the Changes of Pulmonary Circulation and Gas Exchange on the Extraction of Adrenalin by the Lungs During Anesthesia and Operation on the Lungs

S u m m a r y

The dynamics of the increase and decrease of the extraction of adrenalin and noradrenalin by the lungs, observed during the operation, shows that this function is preserved completely under the influence of intraoperative factors.

УДК 616.12—007—07:616.1—008

А. А. АСТАХОВ, И. Г. ЛИФЕНЦОВ, В. А. ДУХИН,
В. И. ТИКУНОВ, Г. А. КУВАТОВ

ДВА ТИПА РЕАКЦИИ СИСТЕМНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ВВЕДЕНИЕ В АНЕСТЕЗИЮ У БОЛЬНЫХ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

У 24 больных с митральным (10), аортальным (4), комбинированным двухклапанным (митрально-аротальным—2 и митрально-трикуспидальным—5), трехклапанным (1) и врожденными пороками (2) сердца мы обнаружили два типа системной гемодинамики. Общим для них оказалось значительное увеличение в ответ на введение в анестезию амплитуды реоволны пальца ноги (от 20 до 400%). Однако при I типе одновременно возросла амплитуда на голени (на 20—180%), а при II она значительно уменьшилась (на 10—60%). Статистический анализ сопоставления средних величин, степени прироста в процентах, выявление корреляции показал следующее.

У больных I типом (общая вазоплегия) меньше был прирост температуры кожи пальца, общего электрического сопротивления тела (по-

казателя ОЦК), выраженней снизились сердечный выброс и ударный индекс, а также расчетный капиллярный кровоток, который наблюдался после введения в анестезию на фоне более низкого среднего давления.

Исходно, в период обследования в отделении, у больных, для которых была характерна вазоплегия в ответ на анестезию по сравнению с данными больных II типа реакции, был выше ОЦК, потребление кислорода (велоэргометрия). У 66% этих больных pO_2 венозной крови был ниже 5,5 кПа, в то время, как в другой группе—у 25% ($P<0,05$). Ниже у них был и оксигемоглобин венозной крови и величина P_{50} (как стандартный, так и истинный).

У больных I типом реакции корреляционный анализ выявил тесную зависимость данных велоэргометрии и степени недостаточности кровообращения ($r=-0,800$; $P<0,01$), величины прироста амплитуды реограммы голени и прироста периферического сосудистого сопротивления ($r=+0,85$, $P<0,05$).

Статистический анализ не выявил различий между группами больных по полу, возрасту, виду порока, степени недостаточности кровообращения, другими показателями велоэргометрии (кроме величины потребления кислорода), соотношением электролитов (калия и натрия) в эритроцитах, массой тела, величиной перелитых растворов до искусственного кровообращения, абсолютным количеством мочи до и во время искусственного кровообращения.

Следовательно, изучаемый вид введения в анестезию не однозначно влияет на реакцию сосудистого тонуса и всей системной гемодинамики у больных пороками сердца. Общая вазоплегия сопровождалась большей гиподинамией кровообращения у тех больных, у которых до операции были признаки большей задолжности тканей в кислороде. Наоборот, у больных другой группы сохранились резервы повышения тонуса.

Поскольку продольно расположенные кольцевые электроды на голени и пальце ноги регистрировали разную реакцию тонуса сосудов разного диаметра (соответственно магистральных и близких к капиллярному руслу), которые, вероятно, обладают разным преимущественным регулированием (соответственно рефлекторным и метаболическим), то и степень сохранения резервов кровообращения определялась активностью последнего.

Реографическая регистрация тонуса сосудов разного калибра позволяет оперативно оценить степень сохранения резервов кровообращения в тех случаях, когда это не выявляет общепринятые методы обследования. Установление резервов сосудистого тонуса дает возможность выбрать тип дальнейшей анестезии (только аналгетический или с компонентом нейроплегии).

Челябинский государственный медицинский институт Поступила 1/II 1982 г.

Ա. Ա. ԱՍՏԱԽՈՎ, Ի. Գ. ԼԻՖԱՆՑԵՎ, Վ. Ա. ԴՈՒԽԻՆ,
Վ. Ի. ՏԻԿՈՒՆՈՎ, Գ. Ա. ԿՈՒՎԱՏՈՎ

ՍՐՏԻ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՐԿՈՒ ՏԻՊԻ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԸ ԱՆԶԳԱՅԱՑՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Անզգայացման ժամանակ սրունքի և ոտքի թաթի հոսքանոթագրի ամպլիտուդի միաժամանակյա գրանցումը կարող է հայտնաբերել արյան շրջանառության տարբեր ռեակցիաներ, որոնք կարող են անեսթեզիոլոգին օգնել օպերատիվ ձևով որոշելու անզգայացման հետագա ընթացքը նման չափանիշը կարող է հանդիսանալ պարզ թեստ բժիշկների լայն շրջանի համար վիրահատության ժամանակ արյան շրջանառության վերահսկման գործում։

A. A. Astakhov, I. G. Lifentsev, V. A. Doukhin, V. I. Tikounov, G. A. Kuvatov

Two Types of Reaction of the Systemic Circulation on the Introduction Into Anesthesia in Patients With Heart Diseases

Summary

The simultaneous registration of the amplitude of rheovasograms of the foot and foot finger during the introduction into anesthesia reveales different types of circulation. This criterion is a very simple test for chosing the correct tactics in conduction of anesthesia and for operating the circulation during the operation.

УДК 616.61—004—092.9:616.1:612—087

В. Н. СОКРУТ, Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ

ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕЧНЫХ ТЕЛЕЦ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЗАСТОЙНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Отсутствие литературных данных количественного описания почечного тельца при застойной недостаточности кровообращения (ЗНК) предопределило настоящее исследование.

На 93 взрослых беспородных собаках (m=9—18 кг) создавали модель ЗНК сужением задней полой вены вдвое и перевязкой непарной вены. Контроль—12 ложнооперированных собак. Почки исследовали в сроки 6, 15, 30, 60, 90, 120, 150 дней. Срезы толщиной 7 мк окрашивали гематоксилин-эозином, по ван Гизону, по Лилли. Методом линейного интегрирования находили нормированный к объему органа диаметр почечного тельца (Dп. т) и клубочка (Dк), удельный объем ядер клеток клубочка ($V_v^я$), фактор формы почечного тельца (β) и толщину его наружной капсулы (Т).

Результаты представлены в табл. 1. Диаметр почечного тельца в норме равен 134±11,7 мк. Он при ЗНК достоверно возрастает на 30-е

Ա. Ա. ԱՍՏԱԽՈՎ, Ի. Գ. ԼԻՖԱՆՑԵՎ, Վ. Ա. ԴՈՒԽԻՆ,
Վ. Ի. ՏԻԿՈՒՆՈՎ, Գ. Ա. ԿՈՒՎԱՏՈՎ

ՍՐՏԻ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՐԿՈՒ ՏԻՊԻ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԸ ԱՆԶԳԱՅԱՑՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Անզգայացման ժամանակ սրունքի և ոտքի թաթի հոսքանոթագրի ամպլիտուդի միաժամանակյա գրանցումը կարող է հայտնաբերել արյան շրջանառության տարբեր ռեակցիաներ, որոնք կարող են անեսթեզիոլոգին օգնել օպերատիվ ձևով որոշելու անզգայացման հետագա ընթացքը նման չափանիշը կարող է հանդիսանալ պարզ թեստ բժիշկների լայն շրջանի համար վիրահատության ժամանակ արյան շրջանառության վերահսկման գործում։

A. A. Astakhov, I. G. Lifentsev, V. A. Doukhin, V. I. Tikounov, G. A. Kuvatov

Two Types of Reaction of the Systemic Circulation on the Introduction Into Anesthesia in Patients With Heart Diseases

Summary

The simultaneous registration of the amplitude of rheovasograms of the foot and foot finger during the introduction into anesthesia reveales different types of circulation. This criterion is a very simple test for chosing the correct tactics in conduction of anesthesia and for operating the circulation during the operation.

УДК 616.61—004—092.9:616.1:612—087

В. Н. СОКРУТ, Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ

ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕЧНЫХ ТЕЛЕЦ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЗАСТОЙНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Отсутствие литературных данных количественного описания почечного тельца при застойной недостаточности кровообращения (ЗНК) предопределило настоящее исследование.

На 93 взрослых беспородных собаках (m=9—18 кг) создавали модель ЗНК сужением задней полой вены вдвое и перевязкой непарной вены. Контроль—12 ложнооперированных собак. Почки исследовали в сроки 6, 15, 30, 60, 90, 120, 150 дней. Срезы толщиной 7 мк окрашивали гематоксилин-эозином, по ван Гизону, по Лилли. Методом линейного интегрирования находили нормированный к объему органа диаметр почечного тельца (Dп. т) и клубочка (Dк), удельный объем ядер клеток клубочка ($V_v^я$), фактор формы почечного тельца (β) и толщину его наружной капсулы (Т).

Результаты представлены в табл. 1. Диаметр почечного тельца в норме равен 134±11,7 мк. Он при ЗНК достоверно возрастает на 30-е

сутки и далее стабилизируется, приближаясь к исходным значениям на 60-й день. Подобные изменения происходят и с клубочком. Однако уменьшение его максимальных размеров после 30 суток более медленное. Изменение размеров почечных телец и клубочков можно рассматривать как компенсаторный акт, направленный на увеличение площади фильтрации при обедненном плазмотоке в ранних стадиях ЗНК. Последующая тенденция к уменьшению размеров почечного тельца и клубочка, по-видимому, обусловлена развитием коллатерального кровообращения в организме и утолщением наружной капсулы почечного тельца с разрастанием вокруг него соединительной ткани. Увеличение плотности упаковки ядер клеток клубочка происходит в течение всего эксперимента. Однако более быстрые изменения наблюдаются в первые 2 месяца, что можно объяснить и увеличением входящих в его состав мезангиальных клеток. Последние при истощении юкстагломерулярного аппарата гипертрофируются и способны секретировать ренин.

Таблица 1

Морфометрические параметры почечного тельца собак при экспериментальной застойной недостаточности кровообращения ($M \pm \sigma$)

Сроки	Толщина наружной капсулы	Фактор формы	Нормированный диаметр почечного тельца	Нормированный диаметр клубочка	Удельный объем ядер клеток клубочка
Норма	1,89	1,20	46,5	27,0	0,11
	0,23	0,03	2,1	1,6	0,02
6 дней	2,28	1,21	48,3	28,7	0,13
	0,26	0,03	1,1	1,9	0,01
15 дней	2,68	1,16	45,7	27,5	0,14
	0,30	0,02	2,8	1,4	0,03
1 мес.	2,59	1,26	53,7	39,1	0,14
	0,34	0,03	2,7	2,0	0,02
2 мес.	3,12	1,23	46,7	34,1	0,19
	0,36	0,04	2,0	1,5	0,02
3 мес.	3,60	1,28	41,4	29,5	0,17
	0,40	0,05	1,8	1,2	0,02
4 мес.	3,50	1,27	42,1	28,4	0,18
	0,36	0,04	2,7	1,5	0,03
5 мес.	3,90	1,25	42,9	32,2	0,21
	0,41	0,03	2,9	1,9	0,02

Результаты показывают закономерные изменения морфометрических параметров почечных телец и клубочков при ЗНК. Более существенную перестройку претерпевают капсула и клубочек почечного тельца. Толщина капсулы и плотность упаковки ядер клеток клубочка возрастают в течение всего эксперимента, тогда как линейные размеры почечных телец после увеличения на 30-е сутки далее снижаются. Эти изменения можно трактовать как проявление реакции почки на ЗНК.

Донецкий государственный медицинский
институт им. М. Горького

Поступила 15/I 1982 г.

Վ. Ն. ՍՈԿՐՈՒՏ, Ն. Ի. ՅԱԲԼՈՒՉԱՆՍԿԻ

ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՄԱՐՄՆԻԿՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՐՋՆԱԿԱՆ ԿԱՆԳԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Արյան շրջանառության կանգային անբավարարության ժամանակ ամբողջ փորձի ընթացքում նկատվում է կծիկի բշիկների կորիզների շերտի խտության մեծացում և արտաքին կապսուլայի հաստացում։ Երիկամային մարմնիկի գծային չափսերը 1-ին ամսին աճել են, հետո նվազել։ Փոփոխությունները գնահատվել են որպես երիկամի ռեակցիայի արյան շրջանառության կանգային անբավարարությանը, այդ թվում և կոմպենսատոր-հարմարողական բնույթի։

V. N. Sokrut, N. I. Yabluchanski

Changes of the Renal Corpuscles in Experimental Congestive Circulatory Insufficiency

S u m m a r y

In congestive circulatory insufficiency there are observed intumescence of the external capsule and increase of density of the packaging of the glomerule cells nuclei during the experiment. The linear sizes of the renal corpuscles increased up to the end of the first month, then decreased. The changes are considered to be the reaction of the kidney on the congestive circulatory insufficiency of a compensatory-adaptive character.

УДК 616.12—007—053.1—06:615.825

Р. Е. ВАЛЫКА, Г. Н. СВЕТЛИЧНАЯ, В. Н. ЗАХАРОВ

ВЛИЯНИЕ ТРЕНИРОВОК НА ФИЗИЧЕСКУЮ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ ДЕТЕЙ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА БЛЕДНОГО ТИПА С ПЕРЕПОЛНЕНИЕМ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Проведено изучение качественных показателей физической работоспособности у 25 детей в возрасте от 7 до 14 лет с врожденными бледными пороками сердца в процессе многодневных (10—14 дней) велоэргометрических нагрузок. Из них 14 детей было с незаросшим артериальным протоком и 11—с дефектом межпредсердной перегородки. У 12 больных давление в легочной артерии составляло до 30% от аортального, у остальных 13—до 70% от аортального. Первое исследование на велоэргометре—с постоянной регистрацией показателей газообмена на аппарате «Спиролит-2» с ЭКГ-контролем, с регистрацией артериального давления. Показатели газообмена регистрировались перед физической нагрузкой в покое в течение 5 мин, в момент выполнения работы и в течение 10 мин восстановительного периода. Нагрузка была ступенчатая, возрастающей интенсивности, из расчета 0,5 ватт,

Վ. Ն. ՍՈԿՐՈՒՏ, Ն. Ի. ՅԱԲԼՈՒՉԱՆՍԿԻ

ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՄԱՐՄՆԻԿՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՐՋՆԱԿԱՆ ԿԱՆԳԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Արյան շրջանառության կանգային անբավարարության ժամանակ ամբողջ փորձի ընթացքում նկատվում է կծիկի բշիկների կորիզների շերտի խտության մեծացում և արտաքին կապսուլայի հաստացում։ Երիկամային մարմնիկի գծային չափսերը 1-ին ամսին աճել են, հետո նվազել։ Փոփոխությունները գնահատվել են որպես երիկամի ռեակցիայի արյան շրջանառության կանգային անբավարարությանը, այդ թվում և կոմպենսատոր-հարմարողական բնույթի։

V. N. Sokrut, N. I. Yabluchanski

Changes of the Renal Corpuscles in Experimental Congestive Circulatory Insufficiency

S u m m a r y

In congestive circulatory insufficiency there are observed intumescence of the external capsule and increase of density of the packaging of the glomerule cells nuclei during the experiment. The linear sizes of the renal corpuscles increased up to the end of the first month, then decreased. The changes are considered to be the reaction of the kidney on the congestive circulatory insufficiency of a compensatory-adaptive character.

УДК 616.12—007—053.1—06:615.825

Р. Е. ВАЛЫКА, Г. Н. СВЕТЛИЧНАЯ, В. Н. ЗАХАРОВ

ВЛИЯНИЕ ТРЕНИРОВОК НА ФИЗИЧЕСКУЮ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ ДЕТЕЙ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА БЛЕДНОГО ТИПА С ПЕРЕПОЛНЕНИЕМ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Проведено изучение качественных показателей физической работоспособности у 25 детей в возрасте от 7 до 14 лет с врожденными бледными пороками сердца в процессе многодневных (10—14 дней) велоэргометрических нагрузок. Из них 14 детей было с незаросшим артериальным протоком и 11—с дефектом межпредсердной перегородки. У 12 больных давление в легочной артерии составляло до 30% от аортального, у остальных 13—до 70% от аортального. Первое исследование на велоэргометре—с постоянной регистрацией показателей газообмена на аппарате «Спиролит-2» с ЭКГ-контролем, с регистрацией артериального давления. Показатели газообмена регистрировались перед физической нагрузкой в покое в течение 5 мин, в момент выполнения работы и в течение 10 мин восстановительного периода. Нагрузка была ступенчатая, возрастающей интенсивности, из расчета 0,5 ватт,

1 ватт и более на 1 кг веса. Интенсивность нагрузок под контролем клинических данных и ЭКГ доводили приблизительно до 75% аэробной способности или до порового уровня. На 2-й день и в последующие 10—14 дней перед операцией нагрузки проводились в пределах 40—50% субмаксимальной аэробной способности, без регистрации показателей газообмена. Для выявления сдвигов, которые произошли в результате ежедневных тренировок, анализировались качественные показатели физической работоспособности, свидетельствующие о кислородном режиме физической работы (табл. 1).

Таблица 1

Динамика качественных показателей физической работоспособности у детей врожденными пороками сердца (НАП, ДМПП) в процессе велоэргометрических тренировок до операции (n=25)

Показатели	Период исследования	M±m	t	P
Удельный объем работы, кгм/кг	до тренировок	33,0±3,39	2,545	<0,02
	после тренировок	45,6±3,79		
Удельная мощность, вт/кг	до тренировок	0,75±0,04	2,6	<0,01
	после тренировок	0,88±0,04		
$ПО_2$ на 1 кгм, мл/кгм	до тренировок	3,16±0,18	3,8	<0,01
	после тренировок	2,4±0,1		
O_2—ДОЛГ, %	до тренировок	23,1±2,17	2,896	<0,01
	после тренировок	15,8±1,47		
КПД, %	до тренировок	8,1±0,56	3,116	<0,01
	после тренировок	10,5±0,54		
КВ	до тренировок	8,66±1,05	2,281	<0,05
	после тренировок	12,06±1,06		
PWC, 170 кгм/мин	до тренировок	371,8±40,3	2,050	<0,05
	после тренировок	494,2±44,1		
$МПО_2$, л/мин	до тренировок	1,86±0,069	2,079	<0,05
	после тренировок	2,07±0,075		

Таким образом, у больных с нарушенной гемодинамикой, у большинства из которых она усугублена детренированностью, последнюю можно преодолеть, применяя дозированные нагрузки перед операцией. Применение тренировок способствует выявлению и повышению резерва адаптации к нагрузкам.

Новосибирский институт патологии кровообращения
МЗ РСФСР

Поступила 28/I 1982 г.

Р. Б. ВАЙКА, Г. Н. СВЕТЛИЧНАЯ, В. Н. ЗАХАРОВ

АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОКСЕМИИ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА С ЛЕВО-ПРАВЫМ СБРОСОМ КРОВИ У ДЕТЕЙ

Аннотация

Приведены данные о влиянии дозированных физических нагрузок на кислородный режим у детей с врожденными пороками сердца с лево-правым сбросом крови.

R. Ye. Valyka, G. N. Sve.lichnaya, V. N. Zakharov

Influence of Trainings on Physical Efficiency of Children With Congenital Heart Diseases of the Pale Type With Overflowing of the Lesser Circulation

Summary

The application of the repeated veloergometrical loads in children with congenital heart diseases of the pale type, even when the hemodynamical disturbances were serious due to detraining, proved its effectiveness.

УДК 612.13:612.215.8:617.001.6

И. М. ЯКОВЛЕВА

ГЕМОДИНАМИКА МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПОСЛЕ ПУЛЬМОНЭКТОМИИ С ИСКУССТВЕННО ПЕРЕМЕЩЕННОЙ В ПРОТИВОПОЛОЖНУЮ ПЛЕВРАЛЬНУЮ ПОЛОСТЬ ДОЛЕЙ ЛЕГКОГО (экспериментальная работа)

Изучалось состояние гемодинамики малого круга кровообращения и оксигенации крови при искусственном перемещении доли легкого на сторону операции после пульмонэктомии.

Методика исследования. У 50 собак под ингаляционным эндотрахеальным наркозом выполняли пульмонэктомию, а затем перемещали долю другого легкого в остаточную плевральную полость через рассеченную медиастинальную перегородку. Проводилась электрокардиография, измерялось давление крови в легочных артериях, определялся оксигемоглобин крови (легочные артерии и вены пунктировались после торакотомии).

Анализ электрокардиограмм, полученных перед операцией, показал, что выражена синусовая аритмия, связанная с дыханием; зубец Р был положительным у 42 животных и изоэлектричен у 8; интервал Т был смещен под изолинию на 0,5—1 мм у 7 животных, был отрицательным у 7 животных и у 16 он был расположен на изолинии. К концу операции снизилась амплитуда зубца Р у 27 животных, а у 12 зубец Р был расположен на изолинии. Так же наблюдался отрицательный зубец Т у 17 животных и у 23 животных он был на изолинии. Через 3 месяца после операции, при сравнении ЭКГ у каждого животного в отдельности, показатели элементов ЭКГ не отличались существенно от исходных. Такие же данные получены при регистрации ЭКГ через 6 и 12 месяцев. Можно предположить, что наличие перемещенной доли на стороне удаленного легкого, заполняющей плевральную полость и предупреждающей смещение органов средостения на сторону операции, так же предупреждало относительное увеличение изменчивости форм и

R. Ye. Valyka, G. N. Sve.lichnaya, V. N. Zakharov

Influence of Trainings on Physical Efficiency of Children With Congenital Heart Diseases of the Pale Type With Overflowing of the Lesser Circulation

Summary

The application of the repeated veloergometrical loads in children with congenital heart diseases of the pale type, even when the hemodynamical disturbances were serious due to detraining, proved its effectiveness.

УДК 612.13:612.215.8:617.001.6

И. М. ЯКОВЛЕВА

ГЕМОДИНАМИКА МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПОСЛЕ ПУЛЬМОНЭКТОМИИ С ИСКУССТВЕННО ПЕРЕМЕЩЕННОЙ В ПРОТИВОПОЛОЖНУЮ ПЛЕВРАЛЬНУЮ ПОЛОСТЬ ДОЛЕЙ ЛЕГКОГО (экспериментальная работа)

Изучалось состояние гемодинамики малого круга кровообращения и оксигенации крови при искусственном перемещении доли легкого на сторону операции после пульмонэктомии.

Методика исследования. У 50 собак под ингаляционным эндотрахеальным наркозом выполняли пульмонэктомию, а затем перемещали долю другого легкого в остаточную плевральную полость через рассеченную медиастинальную перегородку. Проводилась электрокардиография, измерялось давление крови в легочных артериях, определялся оксигемоглобин крови (легочные артерии и вены пунктировались после торакотомии).

Анализ электрокардиограмм, полученных перед операцией, показал, что выражена синусовая аритмия, связанная с дыханием; зубец Р был положительным у 42 животных и изоэлектричен у 8; интервал Т был смещен под изолинию на 0,5—1 мм у 7 животных, был отрицательным у 7 животных и у 16 он был расположен на изолинии. К концу операции снизилась амплитуда зубца Р у 27 животных, а у 12 зубец Р был расположен на изолинии. Так же наблюдался отрицательный зубец Т у 17 животных и у 23 животных он был на изолинии. Через 3 месяца после операции, при сравнении ЭКГ у каждого животного в отдельности, показатели элементов ЭКГ не отличались существенно от исходных. Такие же данные получены при регистрации ЭКГ через 6 и 12 месяцев. Можно предположить, что наличие перемещенной доли на стороне удаленного легкого, заполняющей плевральную полость и предупреждающей смещение органов средостения на сторону операции, так же предупреждало относительное увеличение изменчивости форм и

направления элементов ЭКГ, которые у собак зависят от положения сердца в грудной полости и изменений положений тела.

Давление крови в легочном артериальном стволе сразу после пульмонэктомии повышалось на 45 и 50% по сравнению с исходным. Через 3 и 6 месяцев после операции давление крови в долевых артериях существенно не отличалось от исходного.

В 2 же случаях давление крови в артериях всех долей легкого увеличилось на 1/3 по сравнению с исходным, а давление в долевых венах не изменилось. Это были старые собаки, которые в ранний послеоперационный период длительно оставались вялыми, малоподвижными и быстро уставали.

Оксигемоглобин крови легочного артериального ствола перед пульмонэктомией был 73,3±1% и легочной вены—95,1±0,2%.

Через 3 месяца после операции оксигемоглобин крови долевых артерий был 76,0±0,4%, а долевых вен—94,0±0,41%. Через 6 и 12 месяцев после операции содержание оксигемоглобина всех долевых артерий и вен также существенно не отличалось от исходного.

Наши наблюдения позволяют сделать вывод, что по функциональной способности перемещенная доля легкого не отличается от других долей.

Ворошиловградский медицинский институт

Поступила 11/I 1982 г.

Ի. Մ. ՅԱԿՈՎԼԵՎԱ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՊՈՒԼՄՈՆԷԿՏՈՄԻԱՅԻՑ ՀԵՏՈ ՀԱԿԱՌԱԿ ԹՈՔԻ ԲԼԹԵՐԻ ՊԼԵՎՐԱԼ ԽՈՌՈՉ ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆՈՐԵՆ ՏԵՂԱՓՈԽՈՒՄՈՎ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Շների մոտ պուլմոնէկտոմիայի ժամանակ վիրահատության կողմը թոքի բլթի արհեստական տեղափոխման դեպքում արյան փոքր շրջանառության մեջ արյան ճնշման և օքսիհեմոգլոբինի պարունակության զգալի փոփոխություններ չեն նկատվել։ Տեղափոխված թոքի բլթի ֆունկցիոնալ հատկությունը համապատասխանել է մյուս բլթերին։

I. M. Yakovleva

Hemodynamics of the Lesser Ciculation After Pulmonectomy With the Lobe of the Lung Artificially Moved to the Opposite Pleural Cavity

S u m m a r y

In artificially transferred lobe of the lung to the side of the operation in pulmonectomy in dogs no significant changes of the blood pressure in the lesser circulation and in the content of oxyhemoglobins were observed. The functional capacity of the lung transferred lobe corresponded to that of the other lobes.

УДК 616.16—008.1:616—092.9:616.12—008.331.1(091)

И. Г. КОНОВАЛОВА, А. В. ЯКУБЕНАС

ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Расстройства микрогемоциркуляции (МЦ) являются важным звеном патогенеза гипертензивных состояний. Настоящая работа посвящена прижизненному изучению особенностей МЦ до и после воспроизведения у животных экспериментальной гипертензии (Г).

Исследование выполнено на 34 кошках, наркотизированных гексеналом. Г моделировали сужением брюшной аорты (БА)—наложением и уменьшением диаметра лигатурной петли выше места отхождения почечных артерий. Микрососуды изучали в серозной оболочке тонкого кишечника с помощью установки для прижизненной контактной телевизионной микроскопии. Специальный оптико-механический переходник позволял проводить визуальное наблюдение за микрососудами (Х50), их фоторегистрацию и видеозапись (Х280) изображения. Измеряли диаметры микрососудов до и каждые 10—15 мин после сужения БА. Оценивали характер кровотока в артериолах (А), венулах (В) и капиллярах (К), количество функционирующих К.

Исходный уровень АД у животных составлял 111±5 мм рт. ст. В первые 30 мин после сужения БА повышалось АД до 152±6 мм рт. ст., а через 1,5 часа—до 160±7 мм рт. ст., составляя 144% от исходного уровня.

Все исследуемые микрососуды были разбиты на 3 группы (в зависимости от величины исходного диаметра): 14—30, 31—40 и 41—60 мкм (в группе А) и 18—30, 31—50 и 51—70 мкм (в группе В). После сужения БА наблюдали неравномерность калибра А, прямолинейность их хода сменялась извитостью. Наибольшие по амплитуде изменения просветов наблюдали в крупных А (41—60 мкм). Калибр их постепенно уменьшался по мере подъема АД, составляя через 1,5 часа развития Г 73% от исходного уровня.

Все В независимо от исходного Д в первые 5 мин подъема АД расширялись. Крупные В с исходным диаметром 51—70 мкм (в среднем 59±1 мкм) оставались расширенными до 30 мин наблюдения, после чего просвет этих сосудов постепенно уменьшался и к 60-й мин достигал исходных значений. Скорость кровотока в В незначительно падала в первые 5 мин подъема АД, составляя 92% от исходного уровня, и оставалась сниженной до конца наблюдения. Количество функционирующих К в первые 30 мин подъема АД уменьшалось, а кровоток в них был ускорен. Агрегатное состояние кровотока в А и В, а также периваскулярные характеристики микрососудов по мере развития Г практически не нарушались. Кровоток оставался гомогенным и не менял своих видимых структурных особенностей.

Выводы

1. В патогенезе Г, вызванной сужением БА, выявлены изменения микрососудов, свидетельствующие о динамической перестройке их вазомоторных характеристик по мере подъема АД. Изменений структурных и периваскулярных характеристик микрососудов отмечено не было, что свидетельствует о функциональном характере нарушений в системе МЦ при данной форме Г.

2. Изменения просветов микрососудов одной и той же функциональной природы, но разных исходных диаметров неоднозначны.

3. Выявлена определенная динамика в изменениях вазомоторных характеристик микрососудов по мере становления Г.

4. Увеличение ПС, наблюдаемое в развитии Г, в значительной мере обусловлено сужением А с исходным Д в 41—60 мкм.

Ленинградский государственный ордена Ленина
институт усовершенствования врачей им. С. М. Кирова Поступила 5/XII 1981 г.

Ի. Գ. ԿՈՆՈՎԱԼՈՎԱ, Ա. Վ. ՅԱԿՈՒԲԵՆԱՍ

ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՀԻՊԵՐԹԵՆԶԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Կատվի բարակ աղիքում միկրոշրջանառության փոփոխությունները փորձարարական հիպերթենզիայի պայմաններում կրում էին ֆունկցիոնալ բնույթ և հիմնականում վերաբերվում էին միկրոանոթների անոթաշարժ բնութագրերին։ Միևնույն ֆունկցիոնալ բնության, բայց տարբեր էլքային տրամաչափի լուսանցքով միկրոանոթների փոփոխությունները անհամարժեք են։

I. G. Konovalova, A. V. Yukoubenas

Changes of Microcirculation in Experimental Hypertension

S u m m a r y

The changes of the microcirculation in the small intestine of cats during experimental hypertension were of the functional character and referred mainly the vasomotor characteristics of microvessels. The changes of the microvessels' lumeus of the same functional origin, but of different initial diameters are not adequate.

УДК 611.717.5/.6:611.13/.16—053.31

О. П. ДЕНИСЕНКО

К ВОПРОСУ О КРОВЕНОСНЫХ СОСУДАХ ЭПИФИЗАРНОГО ХРЯЩА КОСТЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ НОВОРОЖДЕННОГО

Настоящая работа выполнена с целью изучения васкуляризации эпифизарного хряща (ЭХ). Материалом для исследования служил ЭХ от костей предплечья 20 верхних конечностей новорожденных. Срезы

Выводы

1. В патогенезе Г, вызванной сужением БА, выявлены изменения микрососудов, свидетельствующие о динамической перестройке их вазомоторных характеристик по мере подъема АД. Изменений структурных и периваскулярных характеристик микрососудов отмечено не было, что свидетельствует о функциональном характере нарушений в системе МЦ при данной форме Г.

2. Изменения просветов микрососудов одной и той же функциональной природы, но разных исходных диаметров неоднозначны.

3. Выявлена определенная динамика в изменениях вазомоторных характеристик микрососудов по мере становления Г.

4. Увеличение ПС, наблюдаемое в развитии Г, в значительной мере обусловлено сужением А с исходным Д в 41—60 мкм.

Ленинградский государственный ордена Ленина
институт усовершенствования врачей им. С. М. Кирова Поступила 5/XII 1981 г.

Ի. Գ. ԿՈՆՈՎԱԼՈՎԱ, Ա. Վ. ՅԱԿՈՒԲԵՆԱՍ

ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՀԻՊԵՐԹԵՆԶԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Կատվի բարակ աղիքում միկրոշրջանառության փոփոխությունները փորձարարական հիպերթենզիայի պայմաններում կրում էին ֆունկցիոնալ բնույթ և հիմնականում վերաբերվում էին միկրոանոթների անոթաշարժ բնութագրերին։ Միևնույն ֆունկցիոնալ բնության, բայց տարբեր էլքային տրամաչափի լուսանցքով միկրոանոթների փոփոխությունները անհամարժեք են։

I. G. Konovalova, A. V. Yukoubenas

Changes of Microcirculation in Experimental Hypertension

S u m m a r y

The changes of the microcirculation in the small intestine of cats during experimental hypertension were of the functional character and referred mainly the vasomotor characteristics of microvessels. The changes of the microvessels' lumeus of the same functional origin, but of different initial diameters are not adequate.

УДК 611.717.5/.6:611.13/.16—053.31

О. П. ДЕНИСЕНКО

К ВОПРОСУ О КРОВЕНОСНЫХ СОСУДАХ ЭПИФИЗАРНОГО ХРЯЩА КОСТЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ НОВОРОЖДЕННОГО

Настоящая работа выполнена с целью изучения васкуляризации эпифизарного хряща (ЭХ). Материалом для исследования служил ЭХ от костей предплечья 20 верхних конечностей новорожденных. Срезы

для гистологического исследования толщиной 25—30 мкм получали на замораживающем микротоме. Просмотр и измерения производили микроскопами МБР-1, МБС-1. Из методов использованы импрегнация азотно-кислым серебром по Е. И. Рассказовой в модификации В. В. Куприянова, окраска гематоксилин-эозином, окраска гематоксилин-эозином целлоидинированных срезов, окраска гематоксилин-эозином после предварительной инъекции сосудов латексом.

Эпифизы костей предплечья новорожденного состоят из гиалинового хряща, пронизанного каналами, в которых можно обнаружить артериолу, капилляры, венулу и нерв. Эти каналы определяются во всех участках ЭХ за исключением узкой полоски хряща по соседству с суставным концом кости. Обращает на себя внимание неравномерность распределения каналов в эпифизах для костей предплечья. Плотность (Р) распределения каналов, обнаруженных на поперечных срезах ЭХ, в среднем для проксимального эпифиза локтевой кости равна 0,127; для проксимального эпифиза лучевой кости—0,294; для дистального эпифиза локтевой кости—0,215; для дистального эпифиза лучевой кости—0,301. Сопоставив данные Р для локтевой и лучевой костей, можно говорить о лучшем кровоснабжении лучевой кости. Кроме того, Р для дистального ЭХ выше, чем для проксимального, поэтому можно считать, что в дистальные эпифизы костей предплечья проникает большее количество сосудов. Результаты исследования статистически достоверны ($P<0,05$).

К моменту рождения формируется микроциркуляторное русло ЭХ, представленное артериолами, пре- и посткапиллярами, образующими клубочки и сети на протяжении канала, и венулами. Артериола в любом канале отличается по толщине стенки и тенденцией проявляться в центральной части канала. Стенка артериолы состоит из одного или двух слоев гладко-мышечных клеток. Артериола заканчивается капиллярным клубочком, который переходит в отдельную венулу.

Рязанский медицинский институт им. акад. И. П. Павлова Поступила 18/I 1982 г.

Օ. Պ. ԴԵՆԻՍԵՆԿՈ

ՆՈՐԱԾՆԻ ՆԱԽԱԲԱԶԿԻ ԷՊԻՖԻԶԱՐ ՈՍԿՐԱՃԱՌՆԵՐԻ ԱՐՅՈՒՆԱՏԱՐ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Ամփոփում

Ծնվելու մոմենտին նորածնի ճաճանչոսկրի էպիֆիզում հայտնաբերված են ավելի շատ խողովակներ, քան ծղիկում։ Հաշվի առնելով, որ այդ խողովակներով աճառ են թափանցում անոթներ, կարելի է ասել, որ ճաճանչոսկրի էպիֆիզար աճառում անոթամատակարարումը ավելի լավ է։

S. P. Denisenko

On the Blood Vessels of Epiphyseal Cartilage of Forearm Bones in Newborns

Summary

At the moment of the birth in epiphyses of the forearm bone in the newborn the quantity of the canals is more than in the radius. Taking into account the fact that the vessels go into the cartilage through these canals we may consider that vascularization of the forearm bones takes place comparably better.

УДК 617.584—007.251.616—073:75

З. М. СИГАЛ, И. В. РЯБОВ

ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТКРЫТЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ

В экспериментальных исследованиях на 90 собаках изучалась органная гемодинамика во время операции при открытых переломах голени с повреждением периферических сосудов с помощью двух новых методов—окклюзионного трансиллюминационного способа измерения кровяного давления и прижизненной пигментной вазоскопии(-графии). Модифицированный нами аппарат для измерения максимального, минимального артериального и венозного давления в сосудах голени во время операции состоит из пневматической камеры с расположенным внутри нее осветителем. В качестве воздухопровода используется жесткий катетер и игла Дюффо. Напротив камеры расположена трехгранная призма. Камера и призма совмещены при помощи устройства по типу прецизионной пары. Включение в устройство призмы обеспечивает визуальное наблюдение и регистрацию кровотока и кровяного давления по мере компрессии и декомпрессии.

При переломах костей голени с лигированием периферических сосудов выявляются специфические гемодинамические нарушения в зоне травмы. Артериальный кровоток дистальнее лигатур становится ретроградным и непрерывным, исчезает пульсовое давление ($P<0,05$). Показатели артериального давления в r. dorsalis a. saphena et a. peronea снижаются соответственно до $23,6\pm2,9$ и $24,3\pm6,0$ мм рт. ст. Естественно, инъекция меченой крови наблюдается преимущественно в проксимальном отломке. В дистальном обнаруживается аваскулярная зона. Дифференцируются поврежденные артерии, поднадкостничные гематомы. При взаимодействии контралатеральных потоков определяется достаточно полная инъекция фасциально-надкостничных сосудов. После перелома большеберцовой кости возрастает максимальное АД в бедренных сосудах как в поврежденной, так и в интактной конечно-

S. P. Denisenko

On the Blood Vessels of Epiphyseal Cartilage of Forearm Bones in Newborns

Summary

At the moment of the birth in epiphyses of the forearm bone in the newborn the quantity of the canals is more than in the radius. Taking into account the fact that the vessels go into the cartilage through these canals we may consider that vascularization of the forearm bones takes place comparably better.

УДК 617.584—007.251.616—073:75

З. М. СИГАЛ, И. В. РЯБОВ

ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТКРЫТЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ

В экспериментальных исследованиях на 90 собаках изучалась органная гемодинамика во время операции при открытых переломах голени с повреждением периферических сосудов с помощью двух новых методов—окклюзионного трансиллюминационного способа измерения кровяного давления и прижизненной пигментной вазоскопии(-графии). Модифицированный нами аппарат для измерения максимального, минимального артериального и венозного давления в сосудах голени во время операции состоит из пневматической камеры с расположенным внутри нее осветителем. В качестве воздухопровода используется жесткий катетер и игла Дюффо. Напротив камеры расположена трехгранная призма. Камера и призма совмещены при помощи устройства по типу прецизионной пары. Включение в устройство призмы обеспечивает визуальное наблюдение и регистрацию кровотока и кровяного давления по мере компрессии и декомпрессии.

При переломах костей голени с лигированием периферических сосудов выявляются специфические гемодинамические нарушения в зоне травмы. Артериальный кровоток дистальнее лигатур становится ретроградным и непрерывным, исчезает пульсовое давление ($P<0,05$). Показатели артериального давления в r. dorsalis a. saphena et a. peronea снижаются соответственно до $23,6\pm2,9$ и $24,3\pm6,0$ мм рт. ст. Естественно, инъекция меченой крови наблюдается преимущественно в проксимальном отломке. В дистальном обнаруживается аваскулярная зона. Дифференцируются поврежденные артерии, поднадкостничные гематомы. При взаимодействии контралатеральных потоков определяется достаточно полная инъекция фасциально-надкостничных сосудов. После перелома большеберцовой кости возрастает максимальное АД в бедренных сосудах как в поврежденной, так и в интактной конечно-

стях, пульсовое давление увеличивается лишь в поврежденной ($P<0,05$).

При перевязке бедренной артерии исчезает пульсовое давление в периферических сосудах голени ($P<0,05$), показатели АД становятся меньше исходных как максимального, так и минимального АД—в r. dorsalis a. saphena—$23,4\pm5,6$, а в a. peronea—$24,6\pm3,9$ мм рт. ст. Дополнительное лигирование периферических сосудов приводит к снижению до нуля кровяного давления в одном из них.

При перевязке бедренной вены фасциально-надкостничные артерии и сопутствующие вены деформируются, обнаруживается выраженная венозная гипертензия в обоих периферических сосудах—$64,4\pm7,0$ и $50,5\pm4,3$ мм рт. ст. Дополнительная перевязка периферических сосудов приводит дистальнее лигатур к снижению АД вплоть до нуля с исчезновением пульсового давления, венозное же резко возрастает, и при этом определяются тромбы. Проксимальнее лигатур венозное давление может как повышаться, так и снижаться, АД при этом сохраняется.

Одной из важных причин задержки остеорегенерации, формирования ложных суставов голени является ишемия в зоне перелома. Эти осложнения обнаруживаются при лигировании периферических и магистральных сосудов, системной гипотензии, посттравматическом ишемическом синдроме, атеросклеротических и облитерирующих заболеваниях, артериальной и венозной декомпенсациях. Выраженность извращений темпов и характера остеорегенерации зависит от степени количественных и качественных нарушений гемодинамики в зоне перелома.

Ижевский государственный медицинский институт Поступила 29/I 1982 г.

Զ. Մ. ՍԻԳԱԼ, Ի. Վ. ՌՅԱԲՈՎ

ՍԱՅՐԱՄԱՍԱՅԻՆ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՎՆԱՍՈՒՄՈՎ ՍՐՈՒՆՔԻ ՈՍԿՐԵՐԻ ԲԱՑ ԿՈՏՐՎԱԾՔՆԵՐԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Սրունքի տարբեր ձևերի և մոդելների իշեմիաների ժամանակ հայտնաբերված են ընդհանուր հեմոդինամիկական դրսևորումներ՝ արյան հետադարձ հոսք, իմպուլսային արյան հոսքի ձևափոխում անընդհատի, զարկային ճնշման հարթում, օրգանային զարկերակային ճնշման իջեցում, փակեղային-վերնոսկրային անոթների ներարկման բացակայում։

Z. M. Sigal, I. V. Ryabov

Hemodynamical Characteristics of the Crus Bone Open Fractures With Affection of Peripheric Vessels

S u m m a r y

The general hemodynamical manifestations in different forms and models of crus ischemia are found out: retrograde blood flow, transformation of the impulsive blood flow into uninterrupted one, lowering of the organic arterial pressure, absence of injection of the fascial-periosteal vessels.

УДК 616.611—002:616.127—003.96

О. Е. КОЛЕСОВА, Н. П. ЛЕБКОВА, Г. П. ШУЛЬЦЕВ

К ВОПРОСУ О КОМПЕНСАТОРНЫХ ПРОЦЕССАХ МИОКАРДА ПРИ НЕФРОТОКСИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ

При экспериментальном нефротическом гломерулонефрите изучалось состояние процессов гликолиза, гликогенолиза, пентозомонофосфатного шунта миокарда в сопоставлении с ультраструктурным проявлением пластических возможностей кардиомиоцитов. В процессе развития гломерулонефрита наблюдали повышение активности ключевых ферментов гликолиза и гликогенолиза. Уже на 10-й день после введения нефротоксической сыворотки отмечалось усиление активности гексокиназы и фосфорилазы «а». О преимущественном окислении глюкозы по глюкозомонофосфатному пути свидетельствовало увеличение активности глюкозо-6 фосфат дегидрогеназы и транскетолазы миокарда в эти же сроки. О повышении активности пластического обмена говорит и ультраструктурное состояние ядер кардиомиоцитов. В ядрах наблюдалось преобладание диффузного хроматина, укрупнение ядрышек и увеличение количества ядерных пор.

Результаты исследования показали, что энергообеспечение миокарда при гломерулонефрите может какое-то время поддерживаться за счет повышения активности процессов гликолиза, гликогенолиза, пентозомонофосфатного шунта. Напряжение пластического обмена миокарда обусловлено усилением процессов внутриклеточной регенерации в связи с распадом органелл при гломерулонефрите.

Полный текст статьи депонирован во ВИНИМИ
Страниц 10. Библиография: 14 названий.
Центральный институт усовершенствования врачей Поступила 7/VI 1981 г.

СОДЕРЖАНИЕ

Шляховер В. Е., Яблучанский Н. И., Шевченко В. И. Количественная характеристика структурной организации миокарда собаки 3
Кательницкая Л. И. Применение контрикала при экстремальных состояниях у больных инфарктом миокарда 6
Костин В. И., Слобожанин А. А. К механизму кардиовазотропного действия дигоксина малата 10
Приходько Г. М., Шапошникова Л. Б., Яструбецкая О. С., Роздильский С. И., Ежов В. Н. Калий-анаприлиновая проба в дифференциальной диагностике между ишемической болезнью сердца и функциональными кардиопатиями 13
Галстян А. А., Давтян Е. В., Джавари Ф. А., Галстян Ар. А., Матевосян Э. Г. Механическая активность сердца у детей с экстрасистолической аритмией 17
Николаев Г. Г., Слободзян Б. М., Михайлов В. А. Комплексная оценка параметров почечной гемодинамики по киноангиограммам 20
Баллюзек Ф. В., Кораблева Н. П., Рыжов Е. В., Зенков В. С., Фан Ван Хоан. Роль характера поражения почечных сосудов в изменении общей и органной гемодинамики после операций по поводу вазоренальной гипертензии 29
Затевахин И. И., Кошкин В. М., Георгадзе О. К. О некоторых закономерностях восстановления кровообращения после реваскуляризации у больных с острой непроходимостью артерий конечностей 31
Закирджаев Д. Д., Мирсалимов Ф. М., Сеидов В. Д., Ахвердиева Т. Г., Агаев Р. А. Состояние периферического кровообращения до и после реконструктивных операций на брюшной аорте и ее магистральных ветвях у больных сахарным диабетом 35

Краткие сообщения

Пахомов В. И., Зубарев Р. П., Костюнин В. Н. Влияние центральной гемодинамики на эффективность гипербарической оксигенации в консервативном лечении больных облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей 40
Гиммельфарб Г. Н., Герасимов Н. М., Назирова Л. А., Максумов Д. Т. Зависимость изменений легочной циркуляции и газообмена от экстракции легкими адреналина и норадреналина во время анестезии и операции на легких 43
Астахов А. А., Лифенцов И. Г., Духин В. А., Тикунов В. И., Куватов Г. А. Два типа реакции системного кровообращения на введение в анестезию у больных пороками сердца 46
Сокрут В. Н., Яблучанский Н. И. Изменения почечных телец при экспериментальной застойной недостаточности кровообращения 48
Валыка Р. Е., Светличная Г. Н., Захаров В. Н. Влияние тренировок на физическую работоспособность детей врожденными пороками сердца бледного типа с переполнением малого круга кровообращения 50
Яковлева И. М. Гемодинамика малого круга кровообращения после пульмонэктомии с искусственно перемещенной в противоположную плевральную полость долей легкого 52
Коновалова И. Г., Якубенас А. В. Изменения микроциркуляции при экспериментальной гипертензии 54
Денисенко С. П. К вопросу о кровеносных сосудах эпифизарного хряща костей предплечья новорожденного 55
Сигал З. М., Рябов И. Б. Гемодинамическая характеристика открытых переломов костей голени с повреждением периферических сосудов . . . 57

Рефераты

Колесова О. Е., Лебкова Н. П., Щульцев Г. П. К вопросу о компенсаторных процессах миокарда при нефротоксическом гломерулонефрите . . . 59

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Շլյախովեր Վ. Ե., Յաբլուչանսկի Ն. Ի., Շևչենկո Վ. Ի.— *Շան սրտամկանի կառուցվածքային կազմակերպման քանակական բնութագիրը* 3

Կատելնիցկայա Լ. Ի.— *Կոնտրիկալի ազդեցությունը սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների վրա ծայրահեղ վիճակներում* 6

Կոստին Վ. Ի., Սլոբոժանին Ա. Ա.— *Մալատի և դիգօքսինի կարդիովազոտրոպ ազդեցության մեխանիզմի շուրջ* 10

Պրիխոդկո Դ. Մ., Շապոշնիկովա Լ. Բ., Յաստրուբեցկայա Օ. Ս., Ռոզդիլսկի Ս. Ի., Եժով Վ. Ն.— *Կալիում-անասպրիլինայի փորձը սրտի իշեմիկ հիվանդության և ֆունկցիոնալ կարդիոպաթիաների տարբերակիչ ախտորոշման մեջ* 13

Դալստյան Ա. Ա., Դավթյան Ե. Վ., Ջավարի Ֆ. Ա., Գալստյան Ա. Ա., Մաթևոսյան Է. Գ.— *Էքստրասիստոլիկ առիթմիայով երեխաների մոտ սրտի մեխանիկական ակտիվությունը* 17

Նիկոլան Դ. Դ., Սլոբոդզյան Բ. Մ., Միխայլով Վ. Ա.— *Երիկամային հեմոդինամիկայի ցուցանիշների կոմպլեքս գնահատականը ըստ կինոանոթագրերի* . . . 20

Բալյուզեկ Ֆ. Վ., Կոռաբլյովա Ն. Պ., Ռիժով Ն. Վ., Ջենկով Վ. Ս., Ֆան Վան Խոաե— *Երիկամային անոթների վնասումների բնույթի դերը ընդհանուր և օրգանային հեմոդինամիկայի փոփոխությունների մեջ վազոռենալ հիպերթենզիայի պատճառով կատարված վիրահատությունից հետո* 29

Ջատևախիե Ի. Ի., Կոշկին Վ. Մ., Գեորգաձե Օ. Կ.— *Մայրամասերի զարկերակների սուր անբավարարությամբ հիվանդների մոտ վերաանոթավորումից հետո արյան շրջանառության վերականգնման որոշ օրինաչափությունների շուրջ* . . . 31

Ջամիրջան Դ. Դ., Միրսալիմով Ֆ. Մ., Սեիդով Վ. Դ., Ախվերդիևա Տ. Գ., Աղան Ռ. Ա.— *Մայրամասային արյան շրջանառության վիճակը շաքարային դիաբետով հիվանդների մոտ որովայնային աորտայի և նրա մագիստրալ ճյուղերի վրա վերակառուցողական վիրահատություններից առաջ և հետո* 35

Կարճ հաղորդումներ

Պախոմով Վ. Ի., Զուբարև Ռ. Պ., Կոստյուհին Վ. Ն.— *Սուորին վերջույթների զարկերակների խցանող հիվանդություններով հիվանդների կոնսերվատիվ բուժման ժամանակ կենտրոնական հեմոդինամիկայի ազդեցությունը գերճնշումային թթվածնեցման արդյունավետության վրա* 40

Գիմմելֆարբ Գ. Ն., Գեռասիմով Ն. Մ., Նազարով Լ. Ա., Մակսիմով Դ. Տ.— *Թոքային շրջանառության և գազափոխանակության փոփոխությունների կախվածությունը թոքերով ազրենալինի և նորադրենալինի արտազատումից թոքերի անզգայացման և վիրահատության ժամանակ* 43

Ասատիանի Ա. Ա., Լիֆենցև Ի. Գ., Դուխին Վ. Ա., Տիկուհով Վ. Ի., Կուվատով Գ. Ա.— *Սրտի արատներով հիվանդների արյան համակարգային շրջանառության երկու տիպի ռեակցիաները անզգայացման ընթացքի վրա* 46

Սոկրատ Վ. Ն., Յաբլուչանսկի Ն. Ի.— *Երիկամային մարմնիկների փոփոխությունները արյան շրջանառության փորձարարական կանգային անբավարարության ժամանակ* 48

Վալիկա Ռ. Ե., Սվետլիչնայա Գ. Ն., Զախարով Վ. Ն.— *Արյան շրջանառության փոքր շրջանի գերլցվածությամբ դումատ տիպի սրտի բնածին արատներով երեխաների ֆիզիկական աշխատունակության վրա մարզումների ազդեցությունը* . . . 50

Յակովլևա Ի. Մ.— *Արյան շրջանառության փոքր շրջանի հեմոդինամիկան պուլմոնէկտոմիայից հետո հակառակ թոքի բլթերի պլևրալ խոռոչ արհեստականորեն տեղափոխմամբ* 53

Կոնովալովա Ի. Գ., Յակուբենաս Ա. Վ.— *Միկրոցիրկուլյացիայի փոփոխությունները փորձարարական հիպերթենզիայի ժամանակ* 54

Դենիսենկո Ս. Պ.— *Նորածնի նախաբազկի էպիֆիզար ոսկրաճառների արյունատար անոթների հարցի շուրջ* 55

Սիգալ Զ. Մ., Ռյաբով Ի. Բ.— *Մայրամասային անոթների վնասումով սրունքի ոսկրերի բաց կոտրվածքների հեմոդինամիկական բնութագիրը* 57

Ռեֆերատներ

Կոլեսովա Օ. Ե., Լերկովա Ն. Պ., Շշուլցև Գ. Պ.— *Նեֆրոտոքսիկ գլոմերուլոնեֆրիտի ժամանակ սրտամկանի կոմպենսատոր պրոցեսների հարցի շուրջ* 59

УДК 611.12+611—018:578.087.1

Количественная характеристика структурной организации миокарда собаки. Шляховер В. Е., Яблучанский Н. И. и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983, XVI, № 2, стр. 3—5.

Получены трехмерные параметры структурной организации миокарда собаки. Показано, что в сердцах различного объема соотношение миокардиальных стенок желудочков постоянно. Размеры гистоструктур, кроме ядер интерстиция, изменяются пропорционально величине органа. Отсутствуют достоверные различия в строении миокарда правого и левого желудочков. Удельный объем структурных элементов инвариантен относительно объема органа.

Таблица 1. Библиография: 9 названий.

УДК 616.127—005.8:615

Применение контрикала при экстремальных состояниях у больных инфарктом миокарда. Кательницкая Л. И. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 2, стр. 6—9.

На большом клиническом материале показана патогенетическая роль повышенной проницаемости гисто-гематических барьеров в развитии инфаркта миокарда и его осложнений. Показан отчетливый клинический и лабораторный эффект от введения контрикала и особенно в сочетании с гепарином. Полученные результаты обосновывают применение контрикала и гепарина с целью снижения повышенной проницаемости при инфаркте миокарда и особенно при развитии экстремальных состояний.

Иллюстраций 2. Таблица 1. Библиография: 9 названий.

УДК 616.127—005.8+616.127—005.5+615.22

К механизму кардиовазотропного действия дигоксина и малата. Костин В. И., Слобожанин А. А. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 2, стр. 10—12.

С помощью методики прямой регистрации объемной скорости ретроградного кровотока и давления в лигированной венечной артерии изучено действие дигоксина и натрия малата на коллатеральное коронарное кровообращение.

Установлено, что эти препараты способны стимулировать коллатеральное коронарное кровоснабжение очага ишемии миокарда и перераспределять кровоток в пользу эндокардиальных слоев пораженного сердца.

Иллюстраций 1. Библиография: 16 названий.

УДК 616.12—005.4—07:616.127—002—07

Калий-анаприлиновая проба в дифференциальной диагностике между ишемической болезнью сердца и функциональными кардиопатиями. Приходько Г. М., Шапошникова Л. Б. и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 2, стр. 13—16.

Применены различные варианты фармакологических проб: анаприлиновая, калиевая, калий-анаприлиновая. У больных с неубедительным результатом фармакологических проб дополнительно проводилась велоэргометрия. Наиболее информативной оказалась сочетанная калий-анаприл-

линовая проба. Одновременное применение велоэргометрии дополняет информативность фармакологических проб при интерпретации изменений конечной части желудочкового комплекса ЭКГ.

Библиография: 10 названий.

УДК 616.053:561 6.12

Механическая активность сердца у детей с экстрасистолической аритмией. *Галстян А. А., Давтян Е. В.* и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 2, стр. 17—19.

Методом синхронной регистрации электрокардиограммы, фонокардиограммы, поликардиограммы, апекскардиограммы у 26 детей с кардиопатиями и экстрасистолической аритмией изучена механическая активность сердца. Выявлена определенная зависимость нарушений звуков сердца, фазовых параметров систолы и диастолы в зависимости от типа экстрасистолии и времени ее возникновения. Максимальные нарушения внутрисистолических, внутридиастолических фазовых параметров и звуков сердца установлены у больных с кардиопатиями при атриовентрикулярных и желудочковых экстрасистолиях.

Таблица 1. Библиография: 7 названий.

УДК 616.61—073.75:616.61—002.3

Комплексная оценка параметров почечной гемодинамики по киноангиограммам. Николаева Г. Г., Слободзян Б. М. и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 2, стр. 20—28.

На основе рентгеноангиокинематографии и последующей денситометрии рентгенокинофильма разработана методика раздельной оценки состояния гемодинамики почек. Методика позволяет оценить объемную скорость кровотока в почечной артерии и параметры внутрипочечной гемодинамики—линейные скорости перехода фронта контрастированной крови на топографически определенных участках сосудистого русла почки.

Разработанная методика позволяет проанализировать наиболее измененный в гемодинамическом отношении участок сосудистого русла почки, объясняющий повышение ее сосудистого сопротивления и снижение объемной скорости кровотока.

Таблица 1. Иллюстраций 4. Библиография: 10 названий.

УДК 616.136.7—089

Роль характера поражения почечных сосудов в изменении общей и органной гемодинамики после операций по поводу вазоренальной гипертензии. Баллюзек Ф. В., Кораблева Н. П. и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 2, стр. 29—30.

Изучены причины недостаточной эффективности операций по поводу вазоренальной гипертензии.

На опыте лечения 131 больного показано, что выбор метода хирургической коррекции зависит от длительности заболевания, степени вовлечения в патологический процесс ренальных и экстраренальных факторов.

При большей длительности заболевания показаны более сложные операции (реконструкция почечных артерий, адреналэктомия, венозный спленo-ренальный анастомоз).

Таблица 1. Библиография: 9 названий.

УДК 617.58—005.6—089

О некоторых закономерностях восстановления кровообращения после реваскуляризации у больных с острой непроходимостью артерий конечностей. Затевахин И. И., Кошкин В. М. и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 2, стр. 31—34.

Изучены закономерности восстановления нарушенного периферического кровообращения после успешной реваскуляризации у 107 больных с эмболиями магистральных артерий конечностей. Выявлена фазность течения послеоперационного периода, заключающаяся в развитии сначала реактивной гиперемии, затем постишемического отека тканей голени пораженной конечности. Установлены две стадии развития реактивной гиперемии—артериоло-венулярное шунтирование и последующее восстановление нутритивного кровотока. Показаны неблагоприятные гемодинамические последствия постишемического отека.

Таблиц 2.

УДК 616.379—008.64:616.136—089

Состояние периферического кровообращения до и после реконструктивных операций на брюшной аорте и ее магистральных ветвях у больных сахарным диабетом. Закирджаев Д. Д., Мирсалимов Ф. М. и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 2, стр. 35.

Изучено периферическое кровообращение у 32 больных сахарным диабетом с атеросклеротической окклюзией брюшной аорты и ее магистральных ветвей до и после реконструктивных операций. Исходно выявлены различной степени выраженности количественные и качественные изменения на ЭОГ и РВГ. После реконструктивных сосудистых операций в большинстве случаев отмечается улучшение магистрального и суммарного кровоснабжения нижних конечностей.

Результаты позволяют заключить, что сахарный диабет не является противопоказанием к реконструктивным сосудистым операциям.

Таблица 1. Иллюстраций 2. Библиография: 13 названий.

Техн. редактор АЗИЗБЕКЯН Л. А.

Сдано в набор 17.02.1983 г. Подписано к печати 19.04.1983 г. ВФ 01830.
Бумага № 1, 70×108 1/16. Высокая печать. Печ. лист. 4,0. Усл. печ. лист 5,6.
Учет.-изд. 4,91. Тираж 1560. Заказ 267. Издат. 5889
Адрес редакции: Ереван, ул. Камо 32, 1 эт., 15 к., т. 24-32-26.
Издательство АН Арм. ССР, Ереван, 375019, Барекамутян, 24-г.
Типография Издательства Академии наук Арм. ССР, Ереван-19, Барекамутян, 24.