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., Մնջալկիե Ե. Ն., Միքայելյան Ա. Լ. *(պատ. խմբագիր)*, Շարիմանյան Ս. Ս., Ջավաղյան Ն. Ս. *(պատ. խմբ. տեղակալ)*, Ռզաև Ն. Մ., Քյանդարյան Կ. Ա.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

Авдалбекян С .Х., Бадалян Г. О., Джакипшидзе 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

УДК 616.121—007.253—053.3—089.86

Г. Э. ФАЛЬКОВСКИЙ, И. И. БЕРИШВИЛИ, А. Ф. СИНЕВ

МЕТОДИКА МОРФОГЕОМЕТРИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЦА

В последние годы с развитием кардиохирургии и методов диагностики—аксиальная ангиокардиография, эхокардиография, волюмметрия—заметно возрос интерес к измерению различных отделов сердца морфометрически, ангиокардиографически, эхокардиографически в отдельности или в сопоставлении друг с другом [1, 2, 4, 7, 13] с целью объяснения особенностей патологии и определения объема хирургического вмешательства.

Одним из пионеров такого подхода к операции внутри сердца является голландский хирург Brom [6, 12], впервые начавший рассчитывать форму и размер заплаты при операции Мастарда. Можно привести много других источников, особенно последних лет, в которых хирурги измеряют некоторые расстояния внутри сердца для определения адекватности выполняемой операции [9, 11]. *Однако эти сведения, как правило, касаются отдельных участков сердца при отдельных пороках* и описываются обычно попутно с анализом результатов той или иной операции. Поэтому составить цельное представление о морфометрических особенностях сердца при этом невозможно. Более точные и полные количественные исследования остаются прерогативой специалистов диагностики и морфологов и все еще ждут своего разрешения.

Цель сообщения—представить методику морфогеометрического исследования сердца, разработанную в ИССХ им. А. Н. Бакулева АМН СССР совместными усилиями хирургов и патологоанатомов.

Материал и методика. В основу сообщения положен опыт применения методики при морфометрическом и геометрическом исследовании 67 препаратов сердца новорожденных детей и 10 нормальных сердец детей в возрасте от 12 мес до 8 лет, погибших от причин, не связанных с сердечными заболеваниями, а также 64 сердец больных, умерших от врожденных пороков сердца (атрезия правого атриовентрикулярного отверстия, атрезия легочной артерии с интактной межжелудочковой перегородкой, тетрада Фалло).

Сердца после иссечения промывались проточной водой в течение 6—48 час, фиксировались и хранились в жидкости Броуди; вскрывались по методике, разработанной в лаборатории патоморфологии ИССХ им. А. Н. Бакулева АМН СССР [3]. Препарат фиксировали

на пенопластовой пластине и производили измерения, меняя положение его в следующей последовательности: правое предсердие, правый желудочек, легочная артерия (ствол, правая и левая легочные артерии), левое предсердие, левый желудочек, аорта. Замеры производили измерителем и линейкой с точностью до 0,5 мм. Площади окружностей измеряли с помощью калиброванных конусов различных диаметров с точностью до 1 мм².

Морфогенетическая схема сердца воспроизводилась через стеклянные пластины на листах целлулоидной бумаги, после чего транспортиром измерялись углы с точностью до 1°.

Полученные данные заносились в специально разработанные для морфометрического и геометрического исследования карты-схемы и затем таблицы.

Для оценки полученных данных нами использован метод соотношений, примененный недавно при исследовании сердец с атрезией легочной артерии и интактной межжелудочковой перегородки [16]. Цифровые соотношения отдельных параметров рассчитывались для каждого сердца и выводились средние соотношения для всей группы. Математическую обработку данных производили по Фишеру с определением среднего квадратичного отклонения и ошибки средней. Для описания полученных результатов мы пользовались понятием «нулевой гипотезы». За нулевую гипотезу мы принимали положение, когда разница между составляющими анализируемого ряда цифр незначительна на уровне значимости.

Результаты и обсуждение. Измерялись и сравнивались следующие параметры нормального сердца новорожденного.

I. Правое предсердие (ПП, рис. 1):

Площадь устья верхней полой вены (ВПВ); площадь устья нижней полой вены (НПВ); расстояния между переднесептальной комиссурой трехстворчатого клапана (ТК) и медиальной стенкой ВПВ (3), междуустьями ВПВ и НПВ (4), Евстахиевым клапаном (ЕК) и венечным синусом (ВС—5), ВС и переднесептальной комиссурой ТК (6), ВС и заднесептальной комиссурой ТК (7), длина линии, соединяющей переднесептальную и заднесептальную комиссуры ТК (8).

II. Левое предсердие (ЛП).

Расстояние между устьями правых и левых легочных вен (ЛВ) (9); серединной передней створки митрального клапана (МК) и правыми ЛВ (10).

III. Правый желудочек (ПЖ, рис. 2).

Площадь ТК (П); длина приточного отдела (заднесептальная комиссура ТК—верхушка ПЖ—12); расстояние от верхушки ПЖ до мембранозной перегородки (13); длина выводного отдела (верхушка—середина левой створки клапана легочной артерии (ЛА—14); высота (15) и ширина (16) синусной части (СЧ); высота трабекулярной части (ТЧ) под синусной (СЧ—17) и под конусной частью (КЧ) ПЖ (18); ширина ТЧ под СЧ (19) и под КЧ (20) общая ширина ТЧ (21) являет-

ся суммой этих составляющих (19 и 20); длина конуса (22), площадь выводного отдела на уровне мышцы Ланциза (23); площадь клапанного отверстия легочной артерии (ЛА—24); площадь правой (ПЛА) (25) и левой (ЛЛА—26) легочных артерий у их устий.

IV. Левый желудочек (ЛЖ, рис. 3).

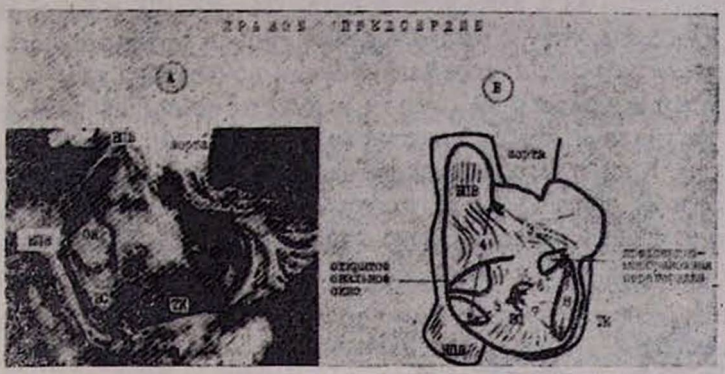

Рис. 1. Правое предсердие. А—препарат сердца, Б—схема. Здесь и на рис. 2, 3, 4, 5—шифр цифровых обозначений представлен в тексте.

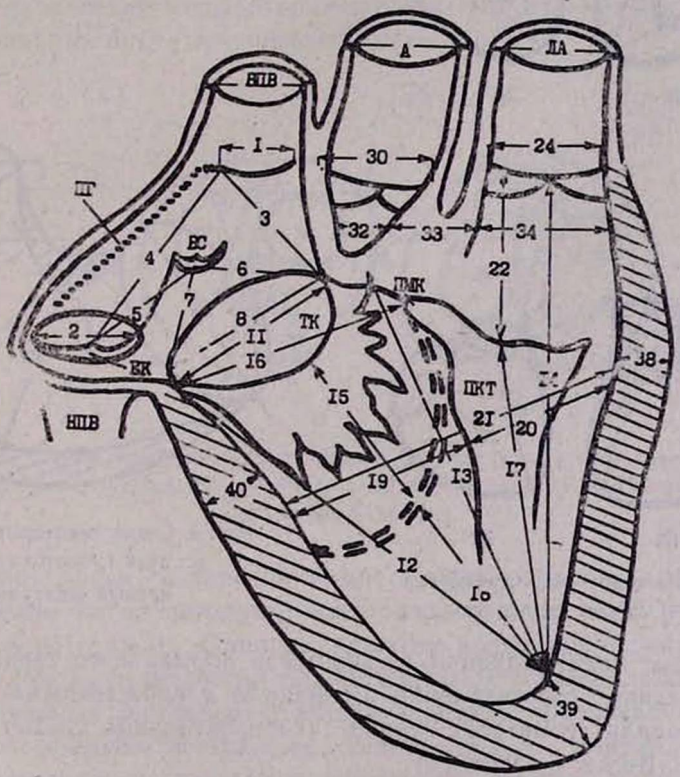

Рис. 2. Правые отделы сердца (схема морфометрических измерений).

Площадь митрального клапана (27): длина приточного отдела (полусумма расстояний от задней комиссуры МК и от линии митраль-

но-аортального контакта до верхушки—28); длина выводного отдела (29); площадь клапанного отверстия аорты (30); максимальная ширина левого желудочка (31).

На сагиттальных срезах измерялась ширина составных частей эмбрионального артериального конуса (аортального конуса—32, конусной перегородки—33 и легочного конуса—34—рис. 2) и была рассчитана доля каждой из них к общей ширине конуса дефинитивного сердца. На *поперечных срезах* измерялась ширина приточного (35) и выводного (36) отделов правого желудочка и высота отверстия (37), расположенного на границе между приточным и выводным отделами правого желудочка. Кроме того, были рассчитаны площади ряда отверстий (11, 37, 23 и 24—рис. 4) на пути кровотока через правый желудочек.

Была измерена толщина стенок правого (38, 39 и 40—рис. 2) и левого (41, 42 и 43) желудочков.

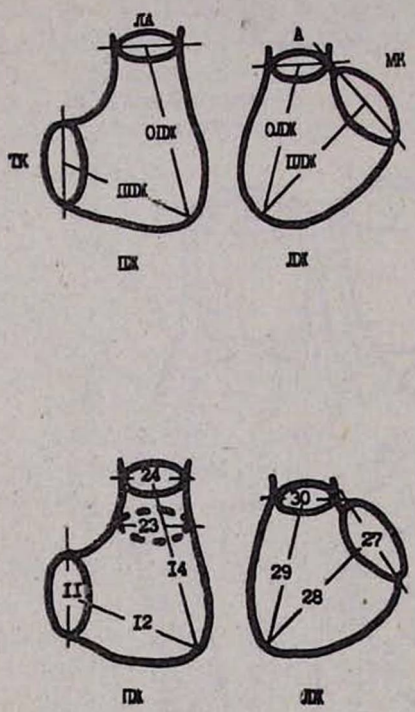

Рис. 3. Схема некоторых параметров правого и левого желудочков.

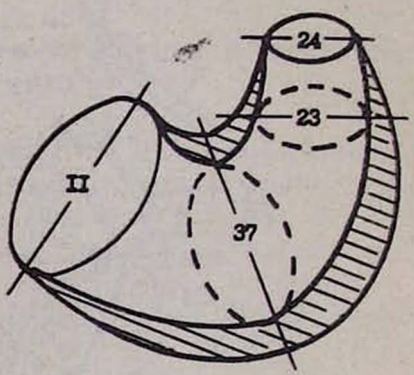

Рис. 4. Схема некоторых отверстий на пути кровотока через правый желудочек.

С целью идентификации морфогенеза нормального сердца, а также проведения сопоставлений с сердцами с врожденными пороками воспроизводили геометрию сердца (горизонтальные срезы) на двух уровнях по Becker с соавт. [5].

На поперечном срезе сердца после удаления предсердий с целью геометрического исследования проводили следующие линии (рис. 5): 1) через задние края атриовентрикулярных клапанов (аа); 2) через передние края тех же клапанов (бб); 3) через середины полулунных

клапанов (вв); 4) вдоль межпредсердной перегородки (гг), измеряли углы 1, 2, и 3.

На поперечном срезе через желудочки сердца сразу под атриовентрикулярными клапанами проводили следующие линии: 1) вдоль передней межжелудочковой перегородки (ОУ); 2) вдоль задней межжелудочковой перегородки (ОХ); 3) вдоль конусной перегородки (OZ) и измеряли углы 1 и 2.

После окончания измерений препарат зашивали и погружали в консервант.

В последнее время в кардиохирургической литературе все отчетливей прослеживается тенденция к установлению количественных изменений, вызванных порочным формированием сердца. Такая количественная оценка, получаемая на основании измерений ангиокардиографических изображений структур сердца, стала для многих хирургов основанием для выбора типа хирургического вмешательства [10, 15], а также для расчета размеров внутрисердечных заплат и протезов. Авторы, прибегающие к таким расчетам, однако, исходят из разных анатомических критериев. Общие же данные по морфометрии сердца (как нормального, так и порочно сформированного) до настоящего времени отсутствуют, что и послужило основанием для разработки данной методики и проведения морфометрического и геометрического исследования (эти данные будут представлены отдельно).

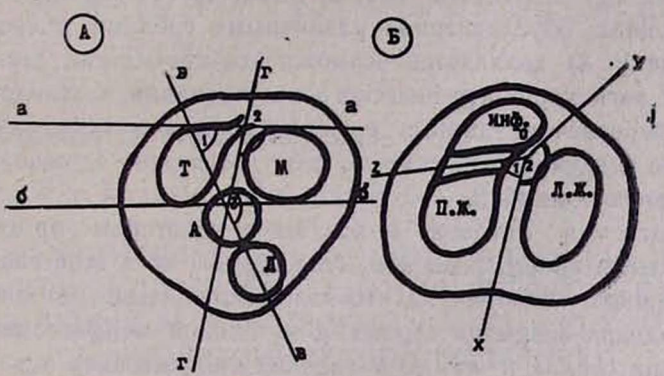

Рис. 5. Схема геометрических измерений. А—поперечный срез сердца после удаления предсердий; Б—поперечный срез сердца ниже атриовентрикулярных клапанов.

Большая часть измерений нами осуществлялась на препаратах сердца, вскрытых по методике, ранее разработанной в ИССХ им. А. Н. Бакулева АМН СССР. Принципиальными преимуществами применяемой нами методики вскрытия сердца являются максимальное сохранение естественных соотношений внутрисердечных образований и сохранение нерассеченным фиброзного скелета сердца. Учитывая, однако, что эта методика не позволяет производить точную количественную оценку отделов эмбриологического артериального конуса и воспроизводить морфогенетическую схему сердца. идентифицируемую посред-

ством геометрических измерений на срезах сердца, мы использовали дополнительные сагиттальные и поперечные срезы.

Вместо оценки абсолютных величин измерений, нашедших широкое распространение при количественной оценке различных отделов и параметров сердца, нами использован метод соотношений. Сам по себе метод не нов. Некоторые количественные соотношения в сердцах были представлены еще Creutzfeldt [8] и Tandler [14]. Необходимость понимания всех мельчайших особенностей нарушений гемодинамики при врожденных пороках сердца, потребность получения количественной информации при определении показаний к кардиохирургическим операциям и сложность использования для этих целей абсолютных величин измерений сердца и его отделов заставили нас использовать метод соотношений. Причем, как показал уже предварительный анализ полученных результатов, оценка отдельных соотношений явно не отвечала поставленной задаче, в связи с чем разработаны и рассчитаны многочисленные соотношения между различными камерами, отделами и параметрами сердца, в том числе и перекрестные.

Использование метода соотношений для комплексной количественной характеристики сердца (как нормально, так и порочно сформированного) предпринято впервые и представляется, кроме того, оправданным в силу ряда соображений: 1) отпадает необходимость перерасчета данных на поверхность тела; 2) уменьшается вероятность ошибки при измерениях, обусловленная различными средами и сроками хранения сердец; 3) появляется возможность проведения сопоставлений с данными ангиокардиографического исследования и отпадает необходимость перерасчета данных ангиокардиографических измерений в абсолютные величины, что само по себе достаточно сложно, громоздко и не исключает ошибки.

Предлагаемая методика находится в некотором противоречии с общепринятыми принципами вскрытия сердца, но в этой связи авторы считают важным подчеркнуть, что изложенная выше методика является не методикой вскрытия сердца, а методикой морфогеометрического исследования сердца и что ее появление продиктовано исключительно нуждами современной кардиохирургии. Только многоплановое и всестороннее исследование сердца в состоянии ответить на те многочисленные вопросы, которые поставила кардиохирургия перед кардиопатологией.

Институт сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР Поступила 23/III 1982 г.

Գ. Լ. ՖԱԼԿՈՎՍԿԻ, Ի. Ի. ԲԵՐԻՇՎԻԼԻ, Ա. Ֆ. ՍԻՆԵՎ

ՍՐՏԻ ՄՈՐՖՈԳԵՈՄԵՏՐԻԿ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ՄԵԹՈԴԻԿԱՆ

Ամփոփում

Սրտերի բացումը իրականացվել է սրտի մորֆոգեոմետրիկ հետազոտության մեթոդի օգնությամբ, որը մշակվել և օգտագործվում է ինստիտուտում, որտեղ միաժամանակ օգտագործվում են լրացուցիչ հորիզոնական և սագիտալ կտրվածքներ։

Մեթոդիկան հնարավորություն է տալիս իրագործելու սրտի բազմապլան հետազոտությունը և տալ նրա կոմպլեքս գնահատականը։

G. E. Falkovski, I. I. Berishvili, A. F. Sinev

Methods of Morphogeometrical Study of the Heart

Summary

Autopsy of the hearts hase been carried out with the help of the method of morphogeometrical investigation of the heart, worked out and applied at the Institute, with the use of additional horisontal and sagittal sections. This method allows to carry out the complete investigation and complex evaluation of the heart.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю. Н., Рифф И. М. Кардиология, 1981, 3, 84—87. *2. Митина И. Н., Бондарев Ю. И.* Кардиология, 1981, 2, 97—101. *3. Синев А. Ф., Фальковский Г. Э., Крымский Л. Д.* Архив патологии, 1981, 4, 77—81. *4. Abdulla A. M., Frank M. J., Canedo M. J., Stefadours M. A.* Circulation, 1980, 61, 1, 148—155. *5. Becker A. E., Connor N., Anderson R.* Amer. J. Cardiol. 1975, 35, 402. *6. Brom A. G.* Review Surgery of Transposition.—Ann. Surg., 1978, 178, 143—150. *7. Crawford M. H., Grant D., O'Rourke R. A. et al.* Circulation, 1980, 61, 1, 137—143. *8. Greutzfeldt.* Diss. Jena, 1897. *9. Doty D., Schieken R., Laurer R.* J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1979, 78, 423—430. *10. Gale A. W., Arciniegas E., Green E., Blackstone E., Kirklin J. W.* J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1979, 77, 459—465. *11. Lincoln Ch., Jamieson J., Joseph M., Shinebourne E., Anderson R. H.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1977, 74, 2, 183—189. *12. Quaegenbuer J., Brom A.* Ann. Thor. Surg., 1978, 25, 240—242. *13. Raphael M. J., Allwork S. P.* Clin. Radiol., 1976, 27, 265—272. *14. Tandler J.* Anatomie des Herzens. Jena, 1913. *15. Tucker W., Turley R., Ellyot D., Ebert P.* Thor. Cardiovasc. Surg., 1979, 78, 494—501. *16. Zuberbühler J. R., Anderson R. H.* Brit. Heart. J., 1979, 41, 281.

УДК 616.12—005.4:616.12—008.331.1—073.432.19

К. Г. АДАМЯН, О. П. ШЕВЧЕНКО, Н. В. НРАНЯН

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ДИАСТОЛИЧЕСКОГО РАССЛАБЛЕНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Роль изменений диастолического расслабления миокарда в нарушении функционального состояния левого желудочка изучена недостаточно. Расслабление сердечной мышцы состоит из сложного взаимоотношения активных энергозависимых и пассивных процессов [1—3]. Сокращение и расслабление миокарда находятся в тесной взаимосвязи, хотя могут изменяться независимо друг от друга [5]. При ряде заболеваний, в том числе ишемической болезни сердца (ИБС) и гипертрофии миокарда вследствие артериальной гипертонии, нарушение диастолического расслабления левого желудочка предшествует снижению его сократительной способности.

Материал и методы. Обследованные 74 мужчины, в возрасте от 36 до 62 лет (в среднем 50,1 года), разделены на 4 группы. I (контрольную) группу составили 18 здоровых лиц, у которых при стационарном

G. E. Falkovski, I. I. Berishvili, A. F. Sinev

Methods of Morphogeometrical Study of the Heart

Summary

Autopsy of the hearts hase been carried out with the help of the method of morphogeometrical investigation of the heart, worked out and applied at the Institute, with the use of additional horisontal and sagittal sections. This method allows to carry out the complete investigation and complex evaluation of the heart.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю. Н., Рифф И. М. Кардиология, 1981, 3, 84—87. *2. Митина И. Н., Бондарев Ю. И.* Кардиология, 1981, 2, 97—101. *3. Синев А. Ф., Фальковский Г. Э., Крымский Л. Д.* Архив патологии, 1981, 4, 77—81. *4. Abdulla A. M., Frank M. J., Canedo M. J., Stefadours M. A.* Circulation, 1980, 61, 1, 148—155. *5. Becker A. E., Connor N., Anderson R.* Amer. J. Cardiol. 1975, 35, 402. *6. Brom A. G.* Review Surgery of Transposition.—Ann. Surg., 1978, 178, 143—150. *7. Crawford M. H., Grant D., O'Rourke R. A. et al.* Circulation, 1980, 61, 1, 137—143. *8. Greutzfeldt.* Diss. Jena, 1897. *9. Doty D., Schieken R., Laurer R.* J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1979, 78, 423—430. *10. Gale A. W., Arciniegas E., Green E., Blackstone E., Kirklin J. W.* J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1979, 77, 459—465. *11. Lincoln Ch., Jamieson J., Joseph M., Shinebourne E., Anderson R. H.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1977, 74, 2, 183—189. *12. Quaegenbuer J., Brom A.* Ann. Thor. Surg., 1978, 25, 240—242. *13. Raphael M. J., Allwork S. P.* Clin. Radiol., 1976, 27, 265—272. *14. Tandler J.* Anatomie des Herzens. Jena, 1913. *15. Tucker W., Turley R., Ellyot D., Ebert P.* Thor. Cardiovasc. Surg., 1979, 78, 494—501. *16. Zuberbühler J. R., Anderson R. H.* Brit. Heart. J., 1979, 41, 281.

УДК 616.12—005.4:616.12—008.331.1—073.432.19

К. Г. АДАМЯН, О. П. ШЕВЧЕНКО, Н. В. НРАНЯН

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ДИАСТОЛИЧЕСКОГО РАССЛАБЛЕНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Роль изменений диастолического расслабления миокарда в нарушении функционального состояния левого желудочка изучена недостаточно. Расслабление сердечной мышцы состоит из сложного взаимоотношения активных энергозависимых и пассивных процессов [1—3]. Сокращение и расслабление миокарда находятся в тесной взаимосвязи, хотя могут изменяться независимо друг от друга [5]. При ряде заболеваний, в том числе ишемической болезни сердца (ИБС) и гипертрофии миокарда вследствие артериальной гипертонии, нарушение диастолического расслабления левого желудочка предшествует снижению его сократительной способности.

Материал и методы. Обследованные 74 мужчины, в возрасте от 36 до 62 лет (в среднем 50,1 года), разделены на 4 группы. I (контрольную) группу составили 18 здоровых лиц, у которых при стационарном

обследовании были исключены заболевания сердечно-сосудистой системы. Во II группу вошел 21 больной ИБС со стенокардией напряжения, у 14 из которых она сочеталась со стенокардией покоя. Продолжительность заболевания была от 1 до 8 лет, частота приступов стенокардии варьировала от 2 до 10 в сутки. У всех больных этой группы была положительная велоэргометрическая проба, пороговая мощность нагрузки была в пределах 150—750 кгм/мин. 19 больных, перенесших в прошлом (один или более) инфаркт миокарда, были включены в III группу, у 15 из них имелись клинические признаки недостаточности кровообращения: I стадии—у 5, II А стадии—у 8, II Б стадии—у 2. Во всех случаях на эхокардиограмме регистрировалась дилятация левого желудочка (конечно-диастолический диаметр более 5,5 см). IV группу составили 16 больных гипертонической болезнью со стабильным артериальным давлением (диастолическое давление $\geqslant$ 110 мм рт. ст.). Продолжительность заболевания была от 8 до 20 лет, и не было никаких данных, свидетельствующих об ИБС, что подтверждается и отрицательной велоэргометрической пробой.

Эхокардиографическое исследование проводилось на аппаратах «Echoview 80 C» фирмы «Piker» (США) и «Узкар». У всех больных было удовлетворительное качество изображения, позволяющее провести компьютерную обработку эхокардиограмм на анализаторе клинических графиков фирмы «Numonics». Одновременно с эхокардиограммой регистрировали ЭКГ и фонокардиограмму из 2-го межреберья справа от грудины. Рассчитывали следующие показатели: конечно-диастолический (КДД) и конечно-систолический (КСД) диаметры левого желудочка; скорость циркулярного укорочения миокардиальных волокон (Vcf); фракцию выброса (ФВ); толщину миокарда задней стенки левого желудочка (Тзс); продолжительность фаз быстрого наполнения (БН), медленного наполнения (МН), предсердного сокращения (ПС), изометрического расслабления (ИР), которую определяли от конца систолы левого желудочка до высоких осцилляций 2-го тона. Определяли изменение диаметра левого желудочка в конце этих фаз по отношению к общей систолической экскурсии миокарда:

$$\%БН = \frac{ДБН — КСД}{КДД — КСД} 100\%; \quad \%МН = \frac{ДМН — ДБН}{КДД — КСД} 100\%;$$

$$\%ПС = \frac{КДД — ДМН}{КДД — КСД} 100\%,$$

где ДБН—диаметр левого желудочка в конце фазы быстрого наполнения, ДМН—диаметр левого желудочка в конце фазы медленного наполнения. Фракцию наполнения (ФН) определяли по формуле $\frac{КДД — ДН}{КДД — КСД}$ 100%, где ДН—диаметр левого желудочка в конце 1/3 диастолического наполнения левого желудочка.

Результаты исследований. У больных II и IV групп значения показателей КДД, КСД, Vcf, ФВ не отличались от таковых у здоровых

лиц, ни у одного из них не было дилятации левого желудочка или участков асинергии миокарда (табл. 1). Толщина миокарда задней стенки левого желудочка у больных с артериальной гипертонией была достоверно больше, чем у здоровых лиц или в остальных группах больных.

Группы больных достоверно не отличались по частоте сердечных сокращений: в I она была равна 70±3 уд. в мин, во II—76±6, в III—74±5 и в IV группе—80±6 уд. в мин.

Таблица 1

Показатели сократительной функции левого желудочка (M±m)

Показатели	Группа больных			
	I	II	III	IV
КДД, мм	48±3	50±3	59±4*	49±3
КСД, мм	30±3	32±3	45±4*	30±4
ФВ, %	69±5	72±6	58±3*	72±4
Vcf, окр/сек	1,8±0,1	2,1±0,2	0,9±0,3*	1,9±0,3
Тзс, мм	9±1	10,0±0,9	9±1	13,0±0,8*

Примечание: здесь и в табл. 2 и 3*—P<0,05.

Продолжительность фаз наполнения левого желудочка и изометрического расслабления представлена в табл. 2.

Фаза изометрического расслабления у больных ИБС и гипертонической болезнью была удлинена. Различие между значениями этого показателя у больных II—IV групп и здоровых лиц было достоверное, но между группами больных—недостоверное. Продолжительность фаз быстрого и медленного наполнения в группах больных и у здоровых лиц не имела достоверного различия. Фаза предсердного сокращения была удлинена у больных II—IV групп по сравнению со здоровыми лицами без достоверного различия между группами больных.

Таблица 2

Продолжительность (в мс) фаз диастолического наполнения и изометрического расслабления левого желудочка (M±m)

Показатели	Группа больных			
	I	II	III	IV
ИР	38±10	74±12*	69±11*	78±13*
БН	191±14	156±12	140±13	132±14
МН	305±93	298±27	310±64	320±90
ПС	70±3	92±4*	96±3*	110±5*

У здоровых лиц увеличение диастолического диаметра левого желудочка осуществлялось, в основном, в фазу быстрого наполнения, к концу которой его величина приближалась к 80% от общей диастолической экскурсии. На фазы медленного наполнения и систолы левого

предсердия приходилось 13 и 10% соответственно (табл. 3). У больных ИБС (за исключением лиц с дилятацией левого желудочка) и гипертонической болезнью степень увеличения размера левого желудочка в фазу быстрого наполнения снижалась, а при сокращении левого предсердия возрастала. У больных постинфарктным кардиосклерозом с дилятацией левого желудочка изменение диаметра последнего в фазу быстрого наполнения и при сокращении левого предсердия не отличалось от аналогичных изменений диастолических параметров у здоровых лиц. Однако в этой группе фракция наполнения была достоверно снижена не только по сравнению со здоровыми лицами, но и по сравнению с больными II и IV групп.

Таблица 3

Показатели диастолического наполнения левого желудочка (M±m)

Показатели	Группа больных			
	I	II	III	IV
%БН	78,6±6,0	59,6±5,1*	68,0±5,1	48,1±3,4*
%МН	13,4±3,5	16,2±2,3*	14,0±2,2	12,3±2,1
%ПС	10,0±2,0	24,9±2,1*	16,2±4,7	39,1±2,4*
ФН	84,6±3,4	56,6±3,4*	42,1±3,0*	49,9±3,8*

Обсуждение

Проведенные исследования выявили наличие у больных ИБС и гипертонической болезнью (за исключением лиц с дилятацией левого желудочка) нарушения процесса расслабления левого желудочка. Отмечалось увеличение продолжительности периода изометрического расслабления левого желудочка и предсердного сокращения, уменьшение прироста размера левого желудочка в фазу быстрого наполнения и увеличение его в фазу предсердного сокращения. Подобные изменения указывают на нарушение процесса активного расслабления сердечной мышцы и компенсации диастолического наполнения за счет увеличения в нем значения сокращения левого предсердия. Аналогичная картина изменений диастолического расслабления левого желудочка наблюдается также при ряде заболеваний, в том числе констриктивном перикардите [7], гипертрофической кардиомиопатии [9], митральном стенозе [8]. Сходный характер наступающих изменений при различии причин, приводящих к ним, указывает на то, что нарушение процесса расслабления левого желудочка протекает, возможно, по единому механизму. Нами не было обнаружено также достоверного количественного различия в характере изменений эхокардиографических показателей диастолического расслабления левого желудочка у больных ИБС (за исключением лиц с дилятацией его) и гипертонической болезнью.

В группе больных ИБС с дилятацией левого желудочка процесс расслабления был нарушен, на что указывало выраженное удлинение времени изометрического расслабления и предсердного сокращения. При этом снижение фракции наполнения левого желудочка наблюда-

лось не только по сравнению со здоровыми лицами, но и по сравнению с больными II и IV групп. Отличительной особенностью данной группы является то, что изменения диаметра левого желудочка в фазу быстрого наполнения и предсердного сокращения не отличаются достоверно от таковых у здоровых лиц. Причина такой особенности не ясна. Можно предположить, что увеличенный объем крови, притекающей в диастолу, и митральная регургитация, сопутствующие дилятации левого желудочка, приводят к вышеописанному явлению.

У больных ИБС (за исключением лиц с дилятацией левого желудочка) и гипертонической болезнью показатели сократительной функции миокарда не отличались от аналогичных значений у здоровых лиц. Это находится в соответствии с данными других исследователей, показавших, что процессы сокращения и расслабления сердечной мышцы могут нарушаться независимо друг от друга, несмотря на их взаимосвязь [5, 6].

Выводы

1. Нарушения диастолического наполнения левого желудочка при ИБС и гипертонической болезни, выявляемые при эхокардиографическом исследовании, являются ранними признаками изменения функционального состояния миокарда.

2. У больных ИБС и гипертонической болезнью на эхокардиограмме регистрируются сходные изменения диастолического наполнения левого желудочка, заключающиеся в удлинении периода ИР, уменьшении % БН и увеличения % ПС.

3. У больных ИБС с дилятацией левого желудочка нарушение диастолического наполнения выражается в удлинении периода изометрического расслабления миокарда и снижении фракции наполнения.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Арм. ССР,
Всесоюзный кардиологический научный центр АМН СССР Поступила 9/XI 1982 г.

Կ. Գ. ԱԴԱՄՅԱՆ, Օ. Պ. ՇԵՎՉԵՆԿՈ, Ն. Վ. ՆՐԱՆՅԱՆ

ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ԴԻԱՍՏՈԼԻԿ ԹՈՒԼԱՑՄԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ԵՎ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ և հիպերտոնիայով հիվանդների մոտ հայտնաբերվել են ձախ փորոքի դիաստոլիկ լեցման նմանատիպ խանգարումներ, սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի նորմալ էխոկարդիոգրաֆիկ ցուցանիշների ժամանակ՝ ի տարբերություն սրան, ձախ փորոքի պիլատացիա ունեցող սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ անձանց մոտ դիտվել են դիաստոլիկ լեցման այլ համարժեք փոփոխություններ։

K. G. Adamian, O. P. Shevchenko, N. V. Nranian

Comparative Study of the Left Ventricular Diastolic Filling in Patients With IHD and Patients With Essential Hypertension

S u m m a r y

Similar abnormalities of the left ventricular (LV) diastolic filling are observed in patients with IHD and essential hypertension with normal echocardiographic indi-

ces of myocardial contractility. IHD patients with LV dilatation have not unanimous changes of the diastolic filling indices.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Сидоренко Б. А., Боткарь В. И., Шевченко О. П.* и др. Кардиология, 1980, 6, 61. 2. *Капелько В. И., Новикова Н. А., Пшенникова М. Г.* и др. Кардиология, 1979, 9, 88. 3. *Меерсон Ф. З., Капелько В. И.* Кардиология, 1973, 4, 5. 4. *Ню-тан-де Г. Б., Затушевский И. Ф., Атьков О. Ю.* Тер. арх., 1979, 8, 78. 5. *Fujii J. Watanable H., Koyoha S.* Am. Heart J.. 1979, 98, 144. 6. *Gibson D. G., Brown D.* Brit. Heart J., 1973, 35, 1141. 7. *Lewis B., Gotsman M. S.* Am. Heart J., 1973, 86, 23. 8. *McCullash W. H.* Circulation, 1972, 45, 943. 9. *Stewart S., Mason D., Braunwald E.* Circulation, 1968, 37, 8.

УДК 616.132.2—008.1:616.127—005.4

А. А. КОРОТКОВ, Т. Ш. ГРИГОЛАШВИЛИ, М. Р. БОХУА,
Л. А. МАРСАГИШВИЛИ, Э. М. АВЕТЯН, Г. Н. ДЖИНДЖИХАШВИЛИ

ИЗМЕНЕНИЕ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Несмотря на многочисленные исследования еще нет единого мнения о динамике коронарного кровотока в условиях возникшей регионарной ишемии миокарда. Одни авторы [1, 9] указывают на увеличение общего коронарного кровотока после окклюзии венечных артерий, другие [3, 7], наоборот, наблюдали снижение объемной скорости коронарного кровотока в интактных сосудах. Разноречивость полученных результатов, по-видимому, связана с оценкой состояния коронарного кровообращения без учета типа гемодинамической реакции. Целью настоящей работы явилось изучение изменений коронарного кровотока в зависимости от гемодинамических вариантов течения острой ишемии миокарда.

Материал и методы. Исследования проведены на 180 собаках весом 12—20 кг в условиях анестезии и управляемого дыхания. Острую двухчасовую ишемию моделировали перевязкой левой передней нисходящей коронарной артерии на границе верхней и средней трети. Систолическое (Р) и конечно-диастолическое (КДД) давление в левом желудочке, скорость повышения внутрижелудочкового давления (dp/dt max), индекс сократимости (Ind. Ver.) регистрировали на аппарате «Мингограф-82». Минутный объем и коронарный кровоток в огибающей ветви левой коронарной артерии определяли с помощью ультразвукового флуометра «Delalande Electr», сердечный индекс (СИ) рассчитывали по Гайтону, подсчитывали работу левого желудочка (А) и общее периферическое сопротивление (ОПС). Измеряли ретроградный коронарный кровоток (РК) и эффективное субэндокардиальное давление проталкивания (ЭСЭДП). Регистрировали электрограмму (ЭГ) ишемизированной части миокарда левого желудочка.

ces of myocardial contractility. IHD patients with LV dilatation have not unanimous changes of the diastolic filling indices.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Сидоренко Б. А., Боткарь В. И., Шевченко О. П.* и др. Кардиология, 1980, 6, 61. 2. *Капелько В. И., Новикова Н. А., Пшенникова М. Г.* и др. Кардиология, 1979, 9, 88. 3. *Меерсон Ф. З., Капелько В. И.* Кардиология, 1973, 4, 5. 4. *Ню-тан-де Г. Б., Затушевский И. Ф., Атьков О. Ю.* Тер. арх., 1979, 8, 78. 5. *Fujii J. Watanable H., Koyoha S.* Am. Heart J.. 1979, 98, 144. 6. *Gibson D. G., Brown D.* Brit. Heart J., 1973, 35, 1141. 7. *Lewis B., Gotsman M. S.* Am. Heart J., 1973, 86, 23. 8. *McCullash W. H.* Circulation, 1972, 45, 943. 9. *Stewart S., Mason D., Braunwald E.* Circulation, 1968, 37, 8.

УДК 616.132.2—008.1:616.127—005.4

А. А. КОРОТКОВ, Т. Ш. ГРИГОЛАШВИЛИ, М. Р. БОХУА,
Л. А. МАРСАГИШВИЛИ, Э. М. АВЕТЯН, Г. Н. ДЖИНДЖИХАШВИЛИ

ИЗМЕНЕНИЕ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Несмотря на многочисленные исследования еще нет единого мнения о динамике коронарного кровотока в условиях возникшей регионарной ишемии миокарда. Одни авторы [1, 9] указывают на увеличение общего коронарного кровотока после окклюзии венечных артерий, другие [3, 7], наоборот, наблюдали снижение объемной скорости коронарного кровотока в интактных сосудах. Разноречивость полученных результатов, по-видимому, связана с оценкой состояния коронарного кровообращения без учета типа гемодинамической реакции. Целью настоящей работы явилось изучение изменений коронарного кровотока в зависимости от гемодинамических вариантов течения острой ишемии миокарда.

Материал и методы. Исследования проведены на 180 собаках весом 12—20 кг в условиях анестезии и управляемого дыхания. Острую двухчасовую ишемию моделировали перевязкой левой передней нисходящей коронарной артерии на границе верхней и средней трети. Систолическое (Р) и конечно-диастолическое (КДД) давление в левом желудочке, скорость повышения внутрижелудочкового давления (dp/dt max), индекс сократимости (Ind. Ver.) регистрировали на аппарате «Мингограф-82». Минутный объем и коронарный кровоток в огибающей ветви левой коронарной артерии определяли с помощью ультразвукового флуометра «Delalande Electr», сердечный индекс (СИ) рассчитывали по Гайтону, подсчитывали работу левого желудочка (А) и общее периферическое сопротивление (ОПС). Измеряли ретроградный коронарный кровоток (РК) и эффективное субэндокардиальное давление проталкивания (ЭСЭДП). Регистрировали электрограмму (ЭГ) ишемизированной части миокарда левого желудочка.

Результаты и их обсуждение. Изучению особенностей кровоснабжения миокарда в условиях окклюзии коронарной артерии способствовало выделение 3 основных типов течения острой ишемии: нормодинамический, гипердинамический и гиподинамический (табл. 1).

При нормодинамическом типе отмечалось увеличение КК на 40,4%, в то время как показатели сократительной и гемодинамической функции сердца существенно не менялись. При этом РК и ЭСЭДП составляли 2,4 мл/мин и 11 мм рт. ст. соответственно. Элевация ST сегмента на ЭГ ишемизированной зоны 5,5 мв. Эксперименты с гипердинамией левого желудочка были разделены на 2 подгруппы. В I подгруппе (гиперкинетический вариант) наблюдалось максимальное возрастание КК на 75,3% и значительное увеличение СИ на 27% при уменьшении ОПС на 12,7%. Удовлетворительному состоянию сократительной и гемодинамической функции сердца соответствовали высокий уровень РК (2,9 мл/мин) и минимальная элевация ST сегмента на ЭГ (5,0 мв). Во II подгруппе (гипертонический вариант) отмечалось значительное увеличение Р и ср. АД, ОПС и А на 26; 40,5; 73 и 20% соответственно. Гиперфункция миокарда сопровождалась лишь незначительным увеличением КК и выраженным уменьшением СИ (на 31%). На фоне сниженных РК (1,8 мл/мин) и ЭСЭДП (6 мм рт. ст.), элевация ST сегмента на ЭГ была значительной и составила 6,8 мв. При гиподинамическом типе течения острой ишемии зарегистрировано прогрессирующее снижение коронарного кровотока, уменьшение производительности сердца и усугубление ишемии. В зависимости от степени сердечной недостаточности выделены две группы: в первой группе с умеренной сердечной недостаточностью уменьшение коронарного кровотока (на 26,3%) сопровождалось элевацией ST сегмента на ЭГ на 7,2 мв и снижением СИ на 33%. Отмечалось увеличение КДД на 65% и низкие показатели РК и ЭСЭДП. Во второй подгруппе наблюдалось резкое ухудшение показателей, характеризующих функцию сердца. Так, КК уменьшился на 40,7%, РК и ЭСЭДП составляли всего лишь 0,6 мл/мин и 2 мм рт. ст. Падению Р и ср. АД до критического уровня соответствовало увеличение КДД почти в 3 раза, снижение сердечного выброса на 53% и максимальная элевация ST сегмента ЭГ на 7,8 мв.

Оценивая полученные результаты, можно обнаружить тесную связь между гемодинамическими вариантами течения острой ишемии и состоянием кровоснабжения миокарда. Такое взаимоотношение можно объяснить тем фактом, что в условиях максимального под влиянием ишемии расширения коронарных сосудов и потери ими базального тонуса кровоток в бассейне окклюзированной артерии в значительной мере зависит от механических факторов воздействия [6]. Более того, в условиях острой ишемии миокарда увеличивается роль гемодинамических параметров в регуляции кровотока в сосудах интактной части миокарда, реакция которых на нервные и гуморальные влияния заметно меняется [8]. Значительное увеличение КК, некоторое снижение Р и нормальный уровень ср. АД при нормодинамии обусловливали улучшение

Таблица 1

Изменения показателей сократительной и гемодинамической функций сердца при острой ишемии миокарда

Группы			P, мм рт. ст.	$dp/dt_{m\ x}$, мм рт. ст. сек	КДД, мм рт. ст.	Ind. Ver., сек	СИ, мл/мин/см²	КК, мл/мин	АД ср., мм рт. ст.	А, эрг	ОПС, дн/см/сек$^{-5}$	РК, мл/мин.	ЭГ, мв
Нормодинамия		I	132±2,6	3300±121	4,4±0,5	34,8±2,0	1,0±0,2	48,4±4,5	104±7,2	3081±200	3885±212		2±0, 5
		II	131±1,9	3266±114	5,0±0,7	32±1,8	1,0±0,2	3,8±6,0	108±5,6	3000±186	4024±220	2,4±0,2	5,5±1,3*
Гипердинамия	гиперкинетический тип	I	131±1,8	2982±109	4,6±0,4	31,7±1,7	1,14±0,2	43,6±5,1	101±6,0	3023±192	3867±204		2,0±0,6
		II	165±1,8*	3600±110*	8,5±0,5*	34,5±2,1	0,79±0,3*	50,1±6,0*	142±7,1*	3628±201*	6718±230*	1,8±0,3	6,8±1,2*
	гипертонический тип	I	133±2,0	3230±112	4,2±0,6	32,2±1,8	1,1±0,2	51,5±5,4	109±5,8	3005±210	3944±196		2,1±0,5
		II	125±2,4*	2985±101	4,5±0,5	33,0±2,1	1,4±0,2	90,3±6,8*	102±5,0	3240±212	3444±184*	2,9±0,4	5,0±1,1*
Гиподинамия	умерен. сердеч. недостаточ.	I	129±3,0	2687±115	4,3±0,6	34,6±1,0	1,0±0,2	46,1±4,4	104±6,8	2639±178	4054±200		2,1±0,3
		II	104±2,1*	2010±104*	7,1±0,4*	27±1,6*	0,67±0,1	34,0±3,8*	92±5,3	1467±150*	6262±220*	1,5±0,3	7,2±1,6*
	кардиогенный шок	I	130±4,2	2914±129	4,8±0,3	34,4±2,1	1,26±0,3	52,2±4,6	100±7,5	3038±170	3583±188		2,1±0,4
		II	66±5,2*	1085±105*	12,5±1,1*	19,0±1,8*	0,59±0,1*	31,0±3,8*	54±5,4*	750±200*	5989±212*	0,6±0,2	7,8±1,2*

Примечание. *—изменения статистически достоверны; I—исходные данные; II—2 часа ишемии.

внутримиокардиального кровотока, что нашло отражение в удовлетворительном уровне РК и ЭСЭДП. Именно с этим можно связать относительно небольшую элевацию ST сегмента на ЭГ. Есть основание полагать, что в этой группе экспериментов увеличение КК было адекватным повышенному потреблению кислорода интактным миокардом, компенсаторная гиперфункция которого обеспечивала поддержание неизменной гемодинамики после окклюзии коронарной артерии.

Максимальное увеличение КК и РК в группе с гиперкинетическим вариантом кровообращения обеспечивает оптимальное в условиях данной патологии и в сравнении с другими группами кровоснабжение как интактных, так и ишемизированных участков миокарда. Это подтверждается соответствующей динамикой ЭГ. Подобные изменения можно объяснить увеличением СИ при одновременном снижении ОПС, а также благоприятными условиями внутримиокардиальной гемодинамики. Отставание роста коронарного кровотока от выполняемой работы при гипертоническом варианте кровообращения можно объяснить значительным увеличением Р и КДД в левом желудочке и, следовательно, негативным влиянием внутримиокардиального компрессионного эффекта на коронарные сосуды. Кроме того, нельзя исключить возможности рефлекторного увеличения сопротивления коронарных сосудов в ответ на резкое повышение АД в аорте [4, 5]. Возникающее несоответствие между увеличением работы сердца и кровоснабжением миокарда является причиной прогрессирования кислородной задолжности и резкой элевации ST сегмента.

Значительное уменьшение коронарного и ретроградного кровотока и негативная динамика на ЭГ в условиях гиподинамии объясняется падением АД и уменьшением перфузионного коронарного давления на фоне ухудшения сократительной функции миокарда и повышения КДД. При умеренной сердечной недостаточности поддержание удовлетворительного АД в условиях сниженной производительности сердца осуществляется за счет увеличения периферического сопротивления, что является дополнительной нагрузкой на ишемизированный миокард с увеличением потребности в дефицитном кислороде. При кардиогенном шоке резкое уменьшение СИ, несмотря на значительное повышение ОПС, обусловливает прогрессирующее падение АД. Уменьшение в этой связи перфузионного давления и повышение КДД способствуют дальнейшему ухудшению коронарного кровотока и ЭГ, сократительной функции миокарда и развитию выраженного синдрома гиподинамии левого желудочка.

В заключение следует отметить, что углубленное исследование патофизиологических механизмов изменения коронарного кровообращения будет способствовать осуществлению более адекватной медикаментозной терапии с созданием благоприятных гемодинамических условий для коронарной перфузии.

Выводы

1. В условиях острой ишемии миокарда наиболее оптимальным является гиперкинетический тип кровообращения, при котором высокому уровню коронарного антеградного и ретроградного кровотока соответствует минимальная элевация ST сегмента и низкое периферическое сопротивление.

2. При гипертоническом типе гиперфункции миокарда. выраженная ишемия обусловлена недостаточным компенсаторным увеличением коронарного кровотока и снижением скольного кровоснабжения в условиях ухудшения внутримиокардиальной гемодинамики.

3. Прогрессирующее снижение коронарного кровотока при гиподинамии левого желудочка вызвано выраженным падением артериального, перфузионного, коронарного и эффективного субэндокардиального давления проталкивания и сопровождается максимальным подъемом ST сегмента электрограммы в зоне ишемического повреждения.

НИИ экспериментальной и клинической терапии
МЗ ГССР, г. Тбилиси

Поступила 17/XII 1982 г.

Ա. Ա. ԿՈՐՈՏԿՈՎ, Տ. Շ. ԳՐԻԳՈԼԱՇՎԻԼԻ, Մ. Ռ. ԲՈԽՈՒԱ, Լ. Ա. ՄԱՐԱՍԳԻՇՎԻԼԻ,
Է. Մ. ԱՎԵՏՅԱՆ, Գ. Ն. ՋԻՆՋԻԽԱՇՎԻԼԻ

ԱՐՅԱՆ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ՝ ԿԱԽՎԱԾ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՇԵՄԻԱՅԻ ԸՆԹԱՑՔԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ՏԱՐԲԵՐԱԿՆԵՐԻՑ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Շների վրա կատարված փորձերում հայտնաբերվել է սերտ կապ սուր իշեմիայի ընթացքի հեմոդինամիկ տարբերակների և սրտամկանի արյան մատակարարման վիճակի միջև։ Պսակաձև արյան շրջանառության համար առավել օպտիմալ պայմաններ են ստեղծվում հեմոդինամիկայի հիպերկինետիկ և նորմոկինետիկ տիպերի ժամանակ։

A. A. Korotkov, T. Sh. Grigolashvili, M. R. Bokhua. L. A. Marsagishvili,
E. M. Avetian, G. N. Ghinjikhoshvili

Change of the Coronary Circulation Depending on Hemodynamical Variants of the Course of Acute Ischemia of the Myocardium

S u m m a r y

In experiments on dogs it has been revealed close connection between hemodynamical variants of the course of acute ischemia and the state of the myocardium blood supply. The most optimal conditions for coronary circulation are observed in case of hyperkinetic and normodynamical types of hemodynamics.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аронова Г. Н.* В кн.: Коронарное кровообращение и его регуляция. Медицина, 1970, 35—45. 2. *Гайтон А.* В кн.: Минутный объем сердца и его регуляция. Медицина, 1969, 114—133. 3. *Лапин Б. А.* Вестник АМН СССР, 1980, 1, 69—75, 4. *Новикова Е. Б.* Бюллетень Всесоюзного кардиологического центра АМН СССР, 1979, 2, 98—110. 5. *Трубецкой А. В., Лысенко Л. Т.* Вестник АМН СССР, 1980, 1, 43—49.

6. *Шхвацабая И. К.* В кн.: Ишемическая болезнь сердца. Медицина, 1975, 102—120. 7. *Хомазюк А. И., Фетисова Т. Н., Меещрет А. Т.* и др. Кардиология, 1979, 10, 97—101. 8. *Krause E. G., Bartel S., Lindenau K. F. et al.* Cardiology Proc. 8th. World Congr. Tokyo, 1979, Amsterdam, 1979, 240—244. 9. *Saito D. Nixon D. G., Vomacka R. B., Olsson R. A.* Circulat. Res., 1980, 47, 6, 875—882.

УДК 616.12—089583.29: 577.15

Н. А. ШВЕЦ, Г. А. БОЯРИНОВ, И. А. ПАНЧЕНКО,
И. Т. КОСЕНКОВА, Н. В. ХВОРОВ

ФЕРМЕНТАТИВНАЯ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ГИПОТЕРМИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ ЕГО ПРИ ВЫКЛЮЧЕНИИ СЕРДЦА ИЗ КРОВООБРАЩЕНИЯ

В настоящее время для повышения толерантности миокарда к недостатку кислорода при выключении сердца из кровообращения проводятся различные мероприятия, уменьшающие энергетические потребности сердечной мышцы: выбор наркоза, искусственная гипотермия, кардиоплегические растворы и др. [4, 8, 9, 11]. Известно, что безопасный период выключения сердца из кровообращения при локальной гипотермии миокарда составляет 60—70 мин [7]. Однако до сих пор нет единого мнения о наиболее оптимальном уровне охлаждения сердечной мышцы, при котором происходили бы наименьшие потери энергетических фосфатов.

Задачей настоящего исследования явилось изучение влияния разных уровней локального охлаждения миокарда на скорость окислительных процессов в сердечной мышце при длительном выключении сердца из кровообращения в условиях умеренной гипотермии организма и определение оптимального уровня гипотермической защиты кардиомиоцитов от гипоксии.

Эксперименты проведены на 53 здоровых беспородных собаках массой 8—30 кг. После премедикации (промедол, атропин) под интубационным эфирно-кислородным наркозом (III_2) с релаксантами животных охлаждали комплексно с помощью аппарата «Холод-2Ф» и при обкладывании туловища пузырями со льдом и снегом. В I серии опытов при достижении ректальной температуры 28—30°С производили торакотомию в V межреберье справа, рассекали перикард и выключали сердце из кровообращения путем наложения турникета на предсердные вены на 60 мин; во II, III и IV сериях дополнительно сердце орошали охлажденным физиологическим раствором и обкладывали лед-снежной массой и тем самым охлаждали миокард до температуры 18—20, 10—12 и 4—6°С соответственно. Измерение температуры сердечной мышцы производили на глубине 1—1,5 см специально разработанным нами интрамиокардиальным датчиком. Контрольную группу состави-

6. *Шхвацабая И. К.* В кн.: Ишемическая болезнь сердца. Медицина, 1975, 102—120. 7. *Хомазюк А. И., Фетисова Т. Н., Меещрет А. Т.* и др. Кардиология, 1979, 10, 97—101. 8. *Krause E. G., Bartel S., Lindenau K. F. et al.* Cardiology Proc. 8th. World Congr. Tokyo, 1979, Amsterdam, 1979, 240—244. 9. *Saito D. Nixon D. G., Vomacka R. B., Olsson R. A.* Circulat. Res., 1980, 47, 6, 875—882.

УДК 616.12—089583.29: 577.15

Н. А. ШВЕЦ, Г. А. БОЯРИНОВ, И. А. ПАНЧЕНКО,
И. Т. КОСЕНКОВА, Н. В. ХВОРОВ

ФЕРМЕНТАТИВНАЯ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ГИПОТЕРМИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ ЕГО ПРИ ВЫКЛЮЧЕНИИ СЕРДЦА ИЗ КРОВООБРАЩЕНИЯ

В настоящее время для повышения толерантности миокарда к недостатку кислорода при выключении сердца из кровообращения проводятся различные мероприятия, уменьшающие энергетические потребности сердечной мышцы: выбор наркоза, искусственная гипотермия, кардиоплегические растворы и др. [4, 8, 9, 11]. Известно, что безопасный период выключения сердца из кровообращения при локальной гипотермии миокарда составляет 60—70 мин [7]. Однако до сих пор нет единого мнения о наиболее оптимальном уровне охлаждения сердечной мышцы, при котором происходили бы наименьшие потери энергетических фосфатов.

Задачей настоящего исследования явилось изучение влияния разных уровней локального охлаждения миокарда на скорость окислительных процессов в сердечной мышце при длительном выключении сердца из кровообращения в условиях умеренной гипотермии организма и определение оптимального уровня гипотермической защиты кардиомиоцитов от гипоксии.

Эксперименты проведены на 53 здоровых беспородных собаках массой 8—30 кг. После премедикации (промедол, атропин) под интубационным эфирно-кислородным наркозом (III_2) с релаксантами животных охлаждали комплексно с помощью аппарата «Холод-2Ф» и при обкладывании туловища пузырями со льдом и снегом. В I серии опытов при достижении ректальной температуры 28—30°С производили торакотомию в V межреберье справа, рассекали перикард и выключали сердце из кровообращения путем наложения турникета на предсердные вены на 60 мин; во II, III и IV сериях дополнительно сердце орошали охлажденным физиологическим раствором и обкладывали лед-снежной массой и тем самым охлаждали миокард до температуры 18—20, 10—12 и 4—6°С соответственно. Измерение температуры сердечной мышцы производили на глубине 1—1,5 см специально разработанным нами интрамиокардиальным датчиком. Контрольную группу состави-

ли животные , у которых ткань миокарда для исследования забиралась в условиях нормотермии при аналогичном обезболивании. Митохондрии из ткани миокарда выделяли общепринятым методом дифференциального центрифугирования. Активность дыхательных ферментов (сукцинатдегидрогеназа—СДГ, НАДН-дегидрогеназа—НАДН-ДГ, цитохромоксидаза—ЦХО, глютаматдегидрогеназа—ГДГ) в митохондриях сердца определяли спектрофотометрическим методом и выражали в μкМ цитохрома С (для СДГ, НАДН-ДГ, ЦХО) и в μкМ НАД (для ГДГ). Содержание АТФ и КФ определяли по общепринятым методикам [5, 11]. Для сохранения энергетических фосфатов ткань миокарда фиксировали мгновенно в жидком азоте.

Результаты и обсуждение. Проведенные исследования показали, что умеренная гипотермия (28—30°С) вызывает снижение активности систем транспорта электронов митохондрий сердца. Ферментативная активность СДГ, НАДН-ДГ и ЦХО в миокарде составляла лишь 45, 34 и 53% соответственно от уровня контрольных животных. Активность ГДГ, фермента окислительного дезаминирования глутаминовой кислоты, в этих условиях практически не изменялась. Содержание креатинфосфата в ткани снижалось на 29%. При этом существенных изменений в уровне АТФ установлено не было (табл. 1).

Выключение сердца из кровообращения на 60 мин в условиях умеренной гипотермии приводит к более резкому снижению ферментативной активности цитохромоксидазы. В активности подавляющего большинства изучаемых ферментов (СДГ, НАДН-ДГ) миокарда не выявлено существенных отклонений по сравнению с предокклюзионным периодом. Можно отметить лишь незначительный прирост в активности ГДГ. В то же время недостаток кислорода приводит к значительному падению уровня КФ (на 85%) и одновременному снижению концентрации АТФ (на 40%).

При дополнительном локальном охлаждении миокарда наименьшие изменения в активности дыхательных ферментов установлены при температуре миокарда 10—12°С. Изменения в активности флавиновых ферментов при температурных режимах 18—20 и 4—6°С аналогичны. Активность СДГ и НАДН-ДГ снижалась в равной степени и в среднем составляла 70% от уровня контрольных животных. Активность ГДГ нарастала в еще большей степени при охлаждении миокарда до температуры 18—20 и 10—12°С. При температуре миокарда 4—6°С активность ГДГ достигала исходных величин. Цитохромоксидазная активность митохондрий миокарда повышалась по сравнению с предокклюзионным периодом в равной степени независимо от уровня гипотермической защиты сердечной мышцы. Все указанные температурные уровни характеризовались низким содержанием креатинфосфата, как и при 60-минутной ишемии в условиях умеренной гипотермии. Наименьшие изменения в содержании АТФ происходили при температуре миокарда 18—20° и 10—12°С. Таким образом, установленное более выраженное снижение ферментативной активности СДГ и ЦХО в тка-

Таблица 1

Энзиматическая активность и энергетический обмен сердечной мышцы в зависимости от уровня гипотермической защиты миокарда

Условия эксперимента		СДГ	НАДН–ДГ	ЦХО	ГДГ	АТФ	КФ
		мкМ цитохрома С			нМ субстр.	мкМ/гтк.	мкМ кр/гтк.
Контрольные животные		77,18±3,0	77,03±3,0	117,46±9,00	84,87±3,0	4,40±0,25	7,21±0,59
Гипотермия 28–30°С		35,36±2,1[a]	26,90±2,5[a]	63,12±4,0[a]	87,47±5,0	3,89±0,36	4,94±0,54[a]
Окклюзия 60 мин на фоне умеренной гипотермии		26,60±1,9[a]	32,80±2,7[a]	50,22±4,0[a]	92,28±2,0	2,64±0,34[a]	1,46±0,23[a]
Локальное охлаждение миокарда	18–20°С	54,60±4,0[a]	52,00±7,0[a]	81,90±11,0[a]	135,70±12,0[a]	3,87±0,58	1,68±0,27[a]
	10–12°С	76,43±6,0	78,12±8,0	78,10±7,0[a]	132,38±2,0[a]	3,64±0,26	1,91±0,16[a]
	4–6°С	46,28±6,0[a]	45,76±7,0[a]	74,62±7,0[a]	86,67±7,0	3,28±0,24[a]	2,46±0,22[a]

а—степень достоверности по отношению к контролю.

ни миокарда после выключения сердца из кровообращения в условиях умеренной гипотермии (28—30°С), по-видимому, является следствием продолжающихся сокращений сердечной мышцы в ритме 45±7 уд/мин в течение 16±3 мин после наложения турникетов на предсердные вены в условиях отсутствия коронарного кровотока. Торможение транспорта электронов по дыхательной цепи приводит к значительной потере макроэргических фосфатов, что может приводить к накоплению в органеллах щавелево-уксусной кислоты, обладающей способностью тормозить метаболизм на уровне цитратного цикла [3]. Причиной снижения активности дыхательных ферментов могут быть также определенные нарушения в структуре митохондриальных мембран, накопление кислых продуктов обмена, развитие ацидоза и субстратная регуляция [2, 7]. При возникновении дефицита энергии в тканях энергетический тип регуляции может заменяться субстратной регуляцией. Прирост активности ГДГ при локальном охлаждении миокарда до температуры 18—20 и 10—12°С дает основание полагать, что вклад глутаминовой кислоты в субстратном обеспечении энергообмена в условиях гипоксии сердечной мышцы приобретает существенное значение. Подтверждением этого могут быть наименьшие изменения в концентрации АТФ при температуре миокарда 18—20 и 10—12°С, где активность ГДГ наивысшая. При понижении температуры миокарда до 4—6°С в сердечной мышце отмечается разнонаправленный характер окислительных процессов, хотя биоэлектрическая активность при этом отсутствует. Это, по-видимому, определяется состоянием белков-ферментов, так как многие белки при температуре 5°С и ниже инактивируются, олигомерные белки-ферменты распадаются на субъединицы [1].

Таким образом, результаты исследования показали, что активность окислительных ферментов в ткани миокарда не имеет прямой зависимости от уровня гипотермической защиты. Наиболее оптимальным для ферментативной устойчивости является уровень охлаждения сердечной мышцы до температуры 10—12°С, о чем свидетельствуют выраженные регуляторные сдвиги в ферментативной активности и наименьший дефицит энергии.

Горьковский медицинский институт

Поступила 18/III 1982 г.

Ն. Ա. ՇՎԵՑ, Գ. Ա. ԲՈՅԱՐԻՆՈՎ, Ի. Ա. ՊԱՆՉԵՆԿՈ, Ի. Տ. ԿՈՍՏԵՆԿՈՎԱ, Ն. Վ. ԽՎՈՐՈՎ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ՍՐՏԻ ԱՆՋԱՏՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖԵՐՄԵՆՏԱՏԻՎ ԵՎ ԷՆԵՐԳԵՏԻԿ ՐՆՈՒԹԱԳԻՐԸ՝ ԿԱԽՎԱԾ ՆՐԱ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԿ ՊԱՇՏՊԱՆՈՒԹՅԱՆ ՄԱԿԱՐԴԱԿԻՑ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Օրգանիզմի չափավոր հիպոթերմիայի պայմաններում արյան շրջանառությունից սրտի 60 րոպեով անջատման ժամանակ սրտամկանի հիպոթերմիկ պաշտպանության տարբեր մակարդակներում նրա օքսիդացնող ֆերմենտների և էներգափոխանակության ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ կարդիոմիոցիտները սակավարյունության հանդեպ ունեն առավել բարձր կայունություն 10—12°С ջերմության ժամանակ:

N. A. Shvets, G. A. Boyarinov, I. A. Panchenko, I. T. Kosenkova, N. V. Khvorov

Fermentative and Energetical Characteristics of the Myocardium, Depending on the Level of its Hypothermal Defence in Case of Switching off of the Heart From Circulation

Summary

The study of the activity of oxidative ferments and energetic metabolism of the myocardium in different levels of its hypothermal defence in case of switching off of the heart from the circulation for 60 min in conditions of average hypothermia of the organism, has shown that cardiomyocytes are most stable towards ischemia in case of the temperature 10—12 °C.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Александров В. Я.* В кн.: Клетки, макромолекулы и температура. Л., 1975, 162—171. 2. *Ащеулова Е. Н., Мейтина Р. А.* Тезисы конференции, посвященной проблеме гибернации и искусственной гипотермии. Л., 1966, 19. 3. *Виноградов А. Д.* Сб. Митохондрии. Структура и функции в норме и патологии. М., Наука, 1971, 40—55. 4. *Вишневский А. А., Хариас С. Ш.* В кн.: Искусственное кровообращение и гипотермия в хирургии открытого сердца. М., Медицина, 1968, 89. 5. *Иванова Т. Н. Рубель Л. Н.* Ж. эволюц. биох. и физиол., 1969, 5, 279—287. 6. *Маевский Е. И.* Докт. дис., 1970, Свердловск. 7. *Малашенков А. И.* Вестник АМН СССР, 1981, 10, 9—15. 8. *Портной В. Ф., Дворцин Г. Ф., Мачулин А. В., Лернер Д. М.* и др. Вестник АМН СССР, 1981, 10, 23—31. 9. *Bretschneider H. J.* Thorac. Cardiovasc. Surgeon. 1980, 28, 295—302. 10. *Ennor A. H., Rosenberg H.* The Biochem. J. 1952, 51, 5, 606—610. 11. *Shlafer M., Kirch M., Lucchesi B. K., Slater A. D., Warren S.* Basic. Res. Cardiol. 1981, 76, 3, 250—266.

УДК 616.12—089.843—06.616.127—085—039.71

Э. К. ШИРВИНСКАС, Г. В. БАБАЛЯН, В. В. БОБКОВ, Б. В. ШАБАЛКИН

МОНИТОРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ТЕМПЕРАТУРОЙ МИОКАРДА ВО ВРЕМЯ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ ХОЛОДОВОЙ КАРДИОПЛЕГИИ

При операциях на открытом сердце в настоящее время методом выбора для защиты миокарда от ишемического повреждения считается фармакологическая холодовая кардиоплегия (ФХКП). При этом наиболее важным компонентом защиты миокарда является гипотермия, так как она способствует снижению уровня метаболических процессов в клеточных структурах и тем самым предупреждает истощение энергетических резервов миокарда [3, 4, 6, 11, 19].

В литературе последних лет вопрос оптимального температурного режима миокарда во время ФХКП широко дискутируется [8, 12, 18, 21]. Большинство авторов [10, 14, 16, 17, 22] на основании биохимических,

N. A. Shvets, G. A. Boyarinov, I. A. Panchenko, I. T. Kosenkova, N. V. Khvorov

Fermentative and Energetical Characteristics of the Myocardium, Depending on the Level of its Hypothermal Defence in Case of Switching off of the Heart From Circulation

Summary

The study of the activity of oxidative ferments and energetic metabolism of the myocardium in different levels of its hypothermal defence in case of switching off of the heart from the circulation for 60 min in conditions of average hypothermia of the organism, has shown that cardiomyocytes are most stable towards ischemia in case of the temperature 10—12 °C.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Александров В. Я.* В кн.: Клетки, макромолекулы и температура. Л., 1975, 162—171. 2. *Ащеулова Е. Н., Мейтина Р. А.* Тезисы конференции, посвященной проблеме гибернации и искусственной гипотермии. Л., 1966, 19. 3. *Виноградов А. Д.* Сб. Митохондрии. Структура и функции в норме и патологии. М., Наука, 1971, 40—55. 4. *Вишневский А. А., Хариас С. Ш.* В кн.: Искусственное кровообращение и гипотермия в хирургии открытого сердца. М., Медицина, 1968, 89. 5. *Иванова Т. Н. Рубель Л. Н.* Ж. эволюц. биох. и физиол., 1969, 5, 279—287. 6. *Маевский Е. И.* Докт. дис., 1970, Свердловск. 7. *Малашенков А. И.* Вестник АМН СССР, 1981, 10, 9—15. 8. *Портной В. Ф., Дворцин Г. Ф., Мачулин А. В., Лернер Д. М.* и др. Вестник АМН СССР, 1981, 10, 23—31. 9. *Bretschneider H. J.* Thorac. Cardiovasc. Surgeon. 1980, 28, 295—302. 10. *Ennor A. H., Rosenberg H.* The Biochem. J. 1952, 51, 5, 606—610. 11. *Shlafer M., Kirch M., Lucchesi B. K., Slater A. D., Warren S.* Basic. Res. Cardiol. 1981, 76, 3, 250—266.

УДК 616.12—089.843—06.616.127—085—039.71

Э. К. ШИРВИНСКАС, Г. В. БАБАЛЯН, В. В. БОБКОВ, Б. В. ШАБАЛКИН

МОНИТОРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ТЕМПЕРАТУРОЙ МИОКАРДА ВО ВРЕМЯ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ ХОЛОДОВОЙ КАРДИОПЛЕГИИ

При операциях на открытом сердце в настоящее время методом выбора для защиты миокарда от ишемического повреждения считается фармакологическая холодовая кардиоплегия (ФХКП). При этом наиболее важным компонентом защиты миокарда является гипотермия, так как она способствует снижению уровня метаболических процессов в клеточных структурах и тем самым предупреждает истощение энергетических резервов миокарда [3, 4, 6, 11, 19].

В литературе последних лет вопрос оптимального температурного режима миокарда во время ФХКП широко дискутируется [8, 12, 18, 21]. Большинство авторов [10, 14, 16, 17, 22] на основании биохимических,

морфологических и функциональных методов исследований считают, что этот наиболее оптимальный уровень находится в диапазоне 10—15°С. При этом следует отметить, что температурный режим миокарда во время ФХКП, по-видимому, должен зависеть от ряда факторов: уровня и характера поражения коронарных сосудов, степени выраженности гипертрофии и температурного режима искусственного кровообращения. В связи с этим мы провели данное клиническое исследование по изучению температурного режима миокарда во время фармакологической холодовой кардиоплегии.

Материал и методы исследования. Исследования проводились у 108 больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения со средним временем выключения коронарного кровотока до 51,5± 6,5 мин. Из этого числа больных 30 человек было с ревматическим митральным, 11—с аортальным и 5—с сочетанным ревматическим пороком, 52—с ИБС и 5—с врожденным пороком сердца. Во всех случаях применялась стандартная методика кардиоплегии. Сразу после искусственного кровообращения сердце охлаждали до 27—28°С. Дренировали левый желудочек и пережимали восходящую аорту. Ниже зажима в корень аорты через специальную систему под давлением 50 мм рт. ст. нагнетали холодный кардиоплегический раствор, применяемый в ВНЦХ АМН СССР [1, 2]. Первичный объем кардиоплегического раствора, который необходим для охлаждения миокарда до 10±2,1°С, определяли на основании решения элементарного уравнения теплового баланса: $Q_1=Q_2$. При этом Q_1—количество тепла в килокалориях, отданное сердцем кардиоплегическому раствору,—равно $M_1C_1\Delta t_1$, где C_1—теплоемкость миокарда, равная 0,71 килокалорий на 1 кг на 1 градус Цельсия; Δt_1—перепад температуры в градусах Цельсия; M_1—масса сердца в граммах. Как показали результаты аутопсии, масса сердца равна 1,5 массы левого желудочка, рассчитанной на основании эхокардиографических изменений по формуле (23):

$$МЛЖ=1{,}05\ (Т_д+Д_д+Т_{пер})^3+Д_д^3), \qquad (14)$$

где $Д_д$—конечный диастолический размер левого желудочка (максимальное расстояние между стенками ЛЖ); $Т_д$—диастолическая толщина задней стенки левого желудочка; 1,05—удельный вес миокарда; $Т_{пер}$—толщина перегородки; Q_2—количество тепла в килокалориях, принятое кардиоплегическим раствором,—равно $M_2C_2\Delta t_2$, (M_2—масса перфузата в литрах; C_2—теплоемкость кардиоплегического раствора килокалорий на 1 кг на 1 градус Цельсия; Δt_2—перепад температуры в градусах Цельсия). У больных с поражением восходящего отдела аорты или выраженной недостаточности аортальных клапанов кардиоплегический раствор перфузировали после вскрытия аорты непосредственно в устья коронарных сосудов через пластмассовые катетеры. С целью предупреждения попадания кардиоплегического раствора в систему кровообращения больного его удаляли из полости правого предсердия в отдельную емкость, через вакуумный дренаж. Одновре-

менно с введением кардиоплегического раствора полость перикарда заполняли холодным (4°С) физиологическим раствором, уровень которого в перикарде поддерживали в течение всего периода коррекции порока. Температуру миокарда регистрировали игольчатыми датчиками (524) электротермометра фирмы Idlow Springs Company (США), которые вставляли в переднюю и заднюю стенки левого желудочка и в область перегородки. Температуру миокарда регистрировали в виде диаграммы на хирургическом полиграфе «Салют».

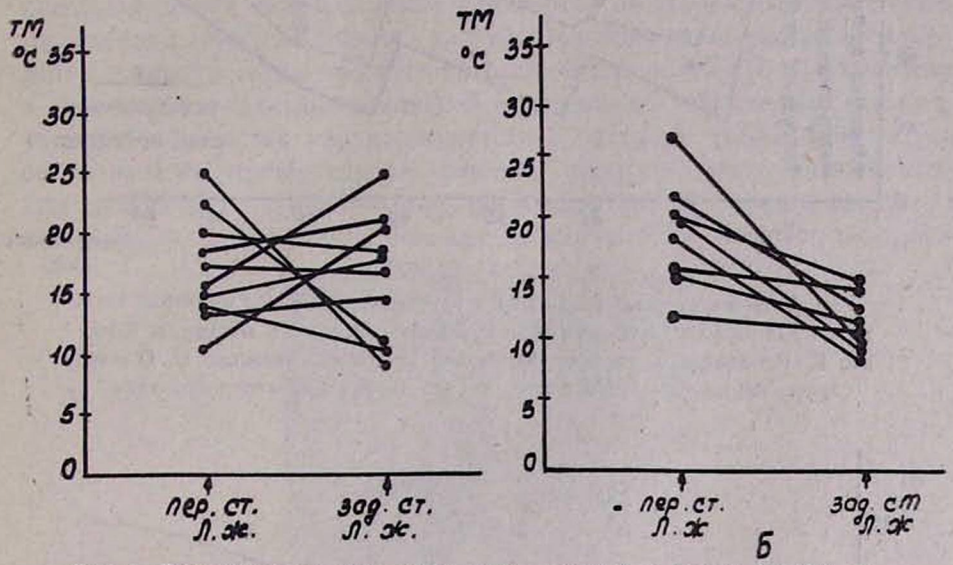

Рис. 1. Температурные градиенты между передней и задней стенкой левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца. А—температурные градиенты у больных ИБС при множественном поражении коронарных артерий; В—температурные градиенты у больных ИБС при локальном поражении левой коронарной артерии; ТМ—температура миокарда; пер. ст. Л. Ж.—передняя стенка левого желудочка; задн. ст. Л. Ж.—задняя стенка левого желудочка.

Результаты исследований. Результаты динамических исследований температуры миокарда во время ФХКП показали, что скорость охлаждения и согревания миокарда зависит, с одной стороны, от степени выраженности гипертрофии миокарда и состояния коронарного русла, с другой—от температурного режима искусственного кровообращения (табл. 1). У больных ишемической болезнью сердца при изолированном поражении коронарной артерии наблюдается температурный градиент 7,6±1,1°С вследствие медленного охлаждения зоны миокарда, расположенной дистальнее уровня стеноза коронарной артерии. Существенное значение при охлаждении миокарда у больных с ИБС имеет тип кровоснабжения сердца. Как показали результаты клинических исследований, у больных с локальным поражением левой коронарной артерии температура передней стенки левого желудочка во время ФХКП выше задней, так как ее кровоснабжение осуществляется пре-

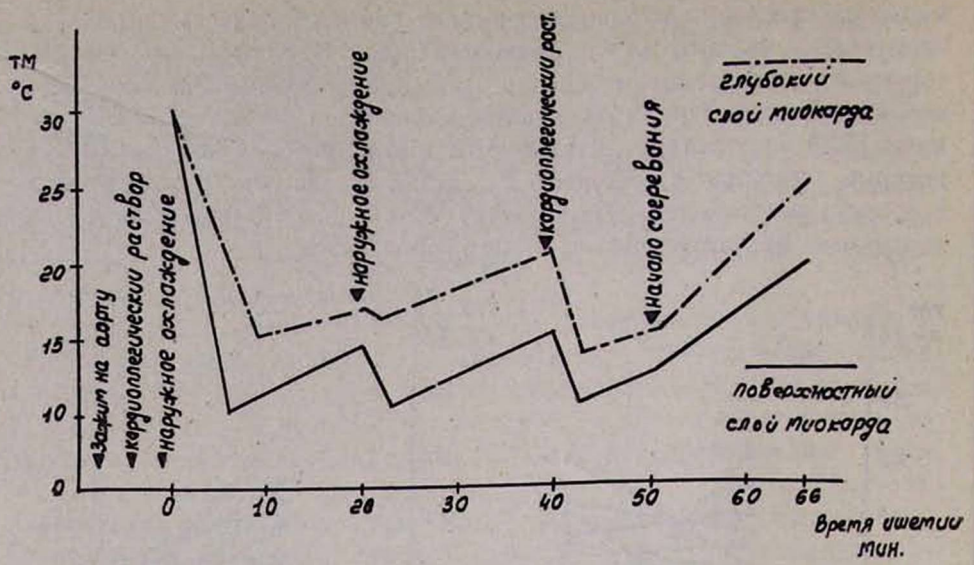

Рис. 2. Температурные градиенты в гипертрофированном миокарде во время ФХКП между глубокими и поверхностными слоями миокарда. Введение К. Р.—введение кардиоплегического раствора, введение Н. О.—введение наружного охлаждения, начало согрев.—начало согревания.

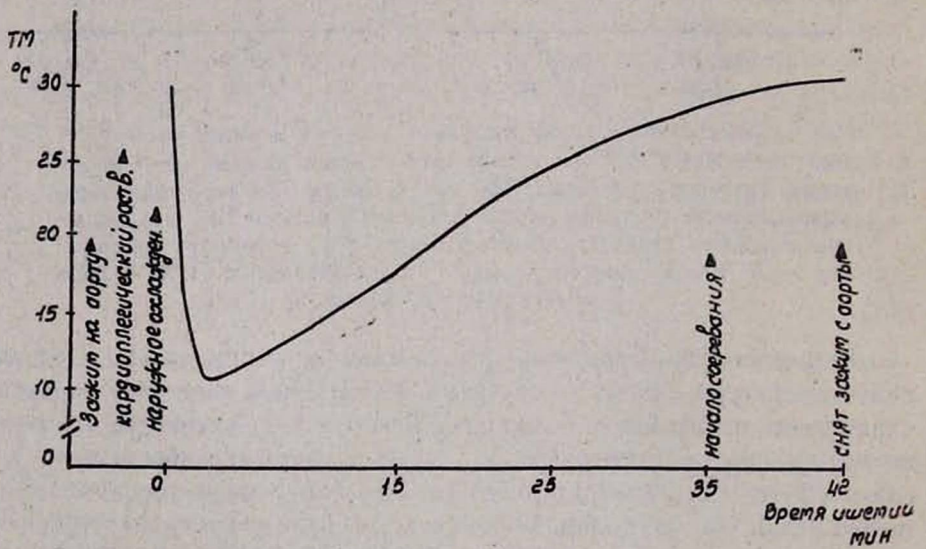

Рис. 3. Температура миокарда при нормотермическом режиме искусственного кровообращения. 1—температурная кривая во время ишемии, 2—снят зажим с аорты, 3—введение кардиоплегического раствора, 4—введение наружного охлаждения, 5—начало согревания, Т°С—температура миокарда, Вр—время ишемии.

имущественно левой коронарной артерией (рис. 1). При множественном поражении коронарных артерий равномерность охлаждения миокарда определяется локализацией и степенью проходимости коронарных артерий. При этом в данной группе больных нами было установлено медленное понижение температуры миокарда при охлаждении и большого температурного градиента (до 15°С) между стенками левого желудочка. У больных с выраженной гипертрофией миокарда регистрировалось неравномерное охлаждение массы сердца, которое проявлялось наличием температурных градиентов не столько между стенками, сколько между ее слоями (рис. 2). При этом неравномерное охлаждение сохранялось на протяжении всего периода ФХКП. Применение в клинической практике локальной гипотермии, достаточного первоначального количества кардиоплегического раствора (1300—1500 мл) и более низкого температурного режима искусственного кровообращения способствует существенному снижению температурного градиента с 6,8±0,8 до 2,3±1,4°С у больных с выраженной гипертрофией мио-

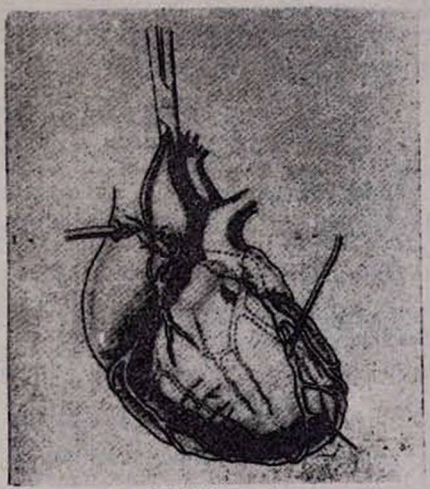

Рис. 4. Методика проведения ФХКП у больных ишемической болезнью сердца при поражении левой коронарной артерии. 1—введение кардиоплегического раствора в аорту; 2—дополнительное введение кардиоплегического раствора ниже стеноза или окклюзии венечной артерии; 3—измерение температуры миокарда ниже пораженной венечной артерии.

карда. Мониторное наблюдение за температурой миокарда во время ФХКП показало, что стабильный температурный режим миокарда в процессе кардиоплегии удается достичь и поддержать с помощью теплообменника аппарата ИК при общем охлаждении больного до 26—27°С. Как показали результаты клинических исследований, при нормотермическом режиме ИК (32,6±2,3) наблюдается спонтанное согревание миокарда при ФХКП со скоростью 0,76±0,07°С/мин (рис. 3).

Обсуждение клинических результатов. В настоящее время в ведущих кардиохирургических клиниках различных стран мониторное наблюдение за температурным режимом миокарда во время ФХКП является одним из обязательных компонентов операций на открытом серд-

це с целью определения адекватности защиты миокарда от ишемического повреждения при длительном прекращении коронарного кровотока [6, 8, 16]. Как показали результаты наших клинических исследований, температурный режим миокарда во время ФХКП зависит, с одной стороны, от четкости выполнения самой методики кардиоплегии, с другой—от уровня и характера поражения коронарных артерий, степени выраженности гипертрофии миокарда и температурного режима искусственного кровообращения. К аналогичным результатам приходят и некоторые авторы [7, 9]. Особенно подчеркивается важность низкой температуры крови больного во время ФХКП [15, 16, 20], так как некоронарный кровоток, который составляет 5% от величины коронарного кровотока и колеблется от 0,5 до 16 мл (100 гр/мин), вымывает кардиоплегический раствор из коронарного русла и, в зависимости от системной температуры крови во время операции на сердце, вновь согревается [5].

Таблица 1

Динамика температуры миокарда во время кардиоплегии

Патология	Охлаждение, °С/мин	Согревание		
		без наружного охлаждения, гипотермия 28 °С	с наружным охлаждением	нормотермическая перфузия
Ишемическая болезнь сердца	3,2±0,8	0,61±0,07	0,48±0,02	0,76±0,07
Ревматический митральный порок	6,2±1,2	0,49±0,03	0,28±0,09	0,69±0,08
Аортальный порок сердца	4,5±1,1	0,33±0,05	0,15±0,07	0,61±0,11
Выраженный порок сердца	8,7±0,9	0,51±0,03	0,23±0,05	0,69±0,14

Неравномерное охлаждение миокарда у больных ишемической болезнью сердца и с выраженной гипертрофией миокарда проявляется температурными градиентами, которые в ряде случаев могут явиться этиологическим фактором инфаркта миокарда, грубых нарушений сердечного ритма, а также снижения производительности сердца в постишемический период [9, 13]. В качестве профилактики возникновения температурных градиентов в своей клинической практике мы применяем следующие мероприятия: у больных ишемической болезнью сердца мы нагнетаем кардиоплегический раствор одновременно в корень аорты и через вскрытый просвет коронарного сосуда дистальнее уровня стеноза (рис. 4), а у больных с выраженной гипертрофией миокарда и длительной ишемией проводим селективное охлаждение миокарда и гипотермическую перфузию на более низком уровне (25—27°).

Выводы

1. Мониторное наблюдение за температурой миокарда во время ФХКП позволяет контролировать эффективность кардиоплегии.

2. Температурный режим миокарда во время ФХКП зависит от ги-

пертрофии его, уровня поражения коронарных сосудов и типа кровоснабжения миокарда.

3. Постоянный контроль за динамикой температуры миокарда во время ишемии позволяет определить время повторных инфузий кардиоплегического раствора с целью поддержания оптимального температурного режима миокарда.

Всесоюзный научный центр хирургии
АМН СССР, Москва

Поступила 25/VI 1982 г.

Է. Կ. ՇԻՐՎԻՆՍԿԱՍ, Գ. Վ. ԲԱԲԱԼՅԱՆ, Վ. Վ. ԲՈՐԿՈՎ, Բ. Վ. ՇԱԲԱԼԿԻՆ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՋԵՐՄԱՍՏԻՃԱՆԻ ՄՈՆԻՏՈՐԱՅԻՆ ՀՍԿՈՂՈՒԹՅՈՒՆԸ ՖԱՐՄԱԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՍԱՌԵՑՆՈՂ ԿԱՐԴԻՈՊԼԵԳԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Բերվում է սրտամկանի ջերմաստիճանի դինամիկայի վերլուծությունը ֆարմակոլոգիական սառեցնող կարդիոպլեգիայի ժամանակ սրտային տարբեր պաթոլոգիաներով 108 հիվանդների մոտ բաց սրտի վրա վիրահատությունների ժամանակ։ Նշված է, որ սրտամկանի սառեցման և տաքացման արագությունը մի կողմից կախված է սրտամկանի գերաճի արտահայտման աստիճանից և պսակաձև հունի վիճակից, մյուս կողմից՝ արյան արհեստական շրջանառության ջերմային ռեժիմից։

E. K. Shirvinskas, G. V. Babalian, V. V. Botkov, B. V. Shabalkin

Intensive Observation of the Myocardial Temperature During Pharmacological Cold Cardioplegia

S u m m a r y

The analysis of the dynamics of the myocardial temperature is given, observed in 108 patients with different cardiac pathologies in conditions of the operation on the open heart during pharmacological cold cardioplegia. It is established that the speed of cooling and heating of the myocardium depends on the degree of expressiveness of the myocardial hypertrophy and the state of the coronary bed on the one hand, and the temperature regimen of the artificial circulation, on the other hand.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бабалян Г. В., Константинов Б. А., Бунятян А. А., Мещеряков А. В., Дементьева И. И.* Вестник АМН СССР, 1981, 10, 15—22. 2. *Константинов Б. А., Мещеряков А. В., Кострюков Б. М., Бабалян Г. В., Шереметьева Г. Ф.* Хирургия, 1980, 8, 57—62. 3. *Малашенков А. И.* Дисс. докт., М., 1982. 4. *Alfieri O., Vermeuler F. E. Knaepen P. J., Geest R. D., Huysmans H. A., Riempst A. S.* Thorac. Cardiovasc. Surg., 1980, 28, 5, 343—347. 5. *Bleese N., Daring V., Kalmar P., Pokar H., Polonius M. J., Steiner D., Rodewald G.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1978, 75, 3, 405—413. 6. *Bonchek L. J., Olinger G. N.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1981, 82, 6, 878—882. 7. *Borst H. G., Iversen St.* Thorac. Cardiovasc. Surg., 1980, 28, 1, 29—33. 8. *Daggett W. M., Jacocks M. A., Coleman W. S., Johnson R. G., Lowenstein E., Vander Salm T. J.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1981, 82, 6, 883—888. 9. *Ekuroth R., Berggren H., Sudow G., Wojelechowski J., Zockrisson B. F., William-Olsson G.* Ann. Thorac. Surg., 1980, 29, 4, 341—346. 10. *Engelman R. M., Auvil J., Michael A. B., Donoghue J. O., Levitski S.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1978, 75, 4, 555—563. 11. *Flameng W., Borgers M., Daenen W., Thone F., Coumans W. A., Van Der Vusse G. J., Stalpaert G.* Ann. Thorac. Surg., 1981, 31, 4, 339—346. 12. *Follette D. M., Mulder D. G., Moloney J. V. Ir., Buckberg G. D.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1978, 76, 5, 604—619. 13. *Hilton C. J., Teubl W., Acker M., Levinson H. J., Mjillard R. W.,*

Riddle R., McEnany M. T. Ann. Thorac. Surg., 1979, 28, 4, 323—334. 14. *Kay H. R., Levine F. H., Fallow J. T., Grötte G. J., Butshart E. G., Rao S., McEnany M. T., Austen W. G., Buckley M. Y.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1978, 76, 5, 590—603. 15. *Kaiser G. S.* Кардиология, 1982, 22, 2, 70—79. 16. *Landymore R. W., Tice D., Trehan N., Spencer F.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1981, 82, 6, 832—836. 17. *Lell W. A.* Clevelend Clinic Quarterly, 1981, 48, 1, 126—131. 18. *Levinsky L., Lee A. B., Lee K. C., Tatransky F., Dockstader R., Schimert G.* Ann. Thorac. Surg., 1980, 80, 3, 297—299. 19. *Olinger G. N., Bonckek L. J., Geiss D. M.* Ann. Thorac. Surg., 1981, 32, 6, 554—557. 20. *Reickek N., Devereux R.* Circulation, 1981, 63, 6, 1391—1398. 21. *Schaff H. V., Dombroff R., Flaherty T., Bulkley B. H., Hutchings G. M., Goldman R., Gott V. L.* Circulation, 1978, 58, 2, 240—250.

УДК 616.126.46—073.755.4

П. Н. МАЗАЕВ, Л. М. ПЕЧЕННИКОВ, В. М. ГРИШКЕВИЧ

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ПОРОКАХ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА

Возможности рентгенологического исследования нарушений кровообращения, вызванных пороками трикуспидального клапана при двух- и трехклапанном поражении, в венозном секторе большого круга кровообращения изучены недостаточно. В частности, не исследована связь между степенью увеличения правых отделов сердца и уровнем центрального венозного давления, тогда как выяснение ее практически позволило бы по рентгенологическим данным судить о венозной гипертензии в большом круге кровообращения.

Цель настоящего сообщения—представить сравнительные данные рентгенологического и гемодинамического обследования больных сочетанными ревматическими пороками сердца.

Материал и методы. Изучены результаты рентгенологического обследования и катетеризации сердца у 50 больных двух- и трехклапанными ревматическими пороками сердца. Из них чистый трикуспидальный стеноз был у 9, недостаточность трикуспидального клапана—у 14, комбинированный трикуспидальный порок—у 27. Стеноз и недостаточность трикуспидального клапана подразделяли на три степени—резкую, умеренную и незначительную [2]. Кинокардиоангиография выполнена у 28, серийная ангиокардиография—у 22 больных. В качестве рентгенологических критериев рассмотрены: величина поперечника верхней полой вены в мм (от срединной линии до наружного края тени верхней полой вены—первая дуга по правому контуру сердца, норма—до 25 мм); величина правого предсердия в виде отношения тени второй дуги правого контура, измеряемой от срединной линии, к 1/2 поперечника грудной клетки на этом уровне (норма индекса—0,21—0,30 И. Х. Рабкин с соавт., 1975). Венозную гипертензию—уровень давления в правом пред-

Riddle R., McEnany M. T. Ann. Thorac. Surg., 1979, 28, 4, 323—334. 14. *Kay H. R., Levine F. H., Fallow J. T., Grötte G. J., Butshart E. G., Rao S., McEnany M. T., Austen W. G., Buckley M. Y.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1978, 76, 5, 590—603. 15. *Kaiser G. S.* Кардиология, 1982, 22, 2, 70—79. 16. *Landymore R. W., Tice D., Trehan N., Spencer F.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1981, 82, 6, 832—836. 17. *Lell W. A.* Clevelend Clinic Quarterly, 1981, 48, 1, 126—131. 18. *Levinsky L., Lee A. B., Lee K. C., Tatransky F., Dockstader R., Schimert G.* Ann. Thorac. Surg., 1980, 80, 3, 297—299. 19. *Olinger G. N., Bonckek L. J., Geiss D. M.* Ann. Thorac. Surg., 1981, 32, 6, 554—557. 20. *Reickek N., Devereux R.* Circulation, 1981, 63, 6, 1391—1398. 21. *Schaff H. V., Dombroff R., Flaherty T., Bulkley B. H., Hutchings G. M., Goldman R., Gott V. L.* Circulation, 1978, 58, 2, 240—250.

УДК 616.126.46—073.755.4

П. Н. МАЗАЕВ, Л. М. ПЕЧЕННИКОВ, В. М. ГРИШКЕВИЧ

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ПОРОКАХ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА

Возможности рентгенологического исследования нарушений кровообращения, вызванных пороками трикуспидального клапана при двух- и трехклапанном поражении, в венозном секторе большого круга кровообращения изучены недостаточно. В частности, не исследована связь между степенью увеличения правых отделов сердца и уровнем центрального венозного давления, тогда как выяснение ее практически позволило бы по рентгенологическим данным судить о венозной гипертензии в большом круге кровообращения.

Цель настоящего сообщения—представить сравнительные данные рентгенологического и гемодинамического обследования больных сочетанными ревматическими пороками сердца.

Материал и методы. Изучены результаты рентгенологического обследования и катетеризации сердца у 50 больных двух- и трехклапанными ревматическими пороками сердца. Из них чистый трикуспидальный стеноз был у 9, недостаточность трикуспидального клапана—у 14, комбинированный трикуспидальный порок—у 27. Стеноз и недостаточность трикуспидального клапана подразделяли на три степени—резкую, умеренную и незначительную [2]. Кинокардиоангиография выполнена у 28, серийная ангиокардиография—у 22 больных. В качестве рентгенологических критериев рассмотрены: величина поперечника верхней полой вены в мм (от срединной линии до наружного края тени верхней полой вены—первая дуга по правому контуру сердца, норма—до 25 мм); величина правого предсердия в виде отношения тени второй дуги правого контура, измеряемой от срединной линии, к 1/2 поперечника грудной клетки на этом уровне (норма индекса—0,21—0,30 И. Х. Рабкин с соавт., 1975). Венозную гипертензию—уровень давления в правом пред-

сердии—классифицировали по 4 степеням (норма—до 5 мм рт. ст.): I ст. (незначительная гипертензия)—уровень давления от 5,1 до 10 мм рт. ст.; II ст. (умеренная гипертензия)—10,1—15 мм рт. ст.; III и IV степени (резкая гипертензия)—уровень давления составляет соответственно от 15,1 до 20 и выше 20 мм рт. ст. [1]. Степень увеличения правого предсердия и верхней полой вены сопоставляли с уровнем центрального венозного давления и степенью пороков трикуспидального клапана.

Результаты и их обсуждение. При сужении правого атриовентрикулярного отверстия у 22 больных, которым произведена внутривенная ангиокардиография, отмечалось повышение давления в правом предсердии от 8 до 25 мм рт. ст. При нормальном поперечнике верхней полой вены и при незначительном его увеличении (до 30 мм) венозное давление тоже было повышено незначительно или умеренно и составляло 8—15 мм рт. ст. При выраженном увеличении поперечника верхней полой вены (больше 30 мм) отмечалась резкая венозная гипертензия в большом круге кровообращения (16--25 мм рт. ст.).

При сопоставлении величины правого предсердия и внутрипредсердного давления установлено, что чем выше было венозное давление, тем больше поперечник правого предсердия. При давлении до 10 мм рт. ст. отношение поперечника правого предсердия к 1/2 поперечника грудной клетки составляло в среднем 0,54±0,04, т. е. увеличение было также незначительным. С ростом центрального венозного давления рос и индекс увеличения правого предсердия. Так, при давлении выше 10 мм рт. ст. индекс составил 0,64±0,01 (различие достоверно, $P<0,05$).

Увеличение правого предсердия находилось также в зависимости от степени трикуспидального стеноза. При резком стенозе индекс увеличения правого предсердия составил в среднем 0,65±0,01, при умеренном стенозе—0,58±0,03, а при незначительном—0,44±0,09 (различие между 1 и 3, 2 и 3 значениями достоверно).

На нарушение венозного кровообращения указывает более длительное контрастирование правого предсердия. При незначительном повышении давления (до 10 мм рт. ст.) задержка контрастного вещества не превышала 15 сек (в среднем 7,9 сек), при давлении 11—15 мм рт. ст. она составляла 6—25 сек (в среднем 14 сек), а при давлении выше 15 мм рт. ст.задержка находилась в пределах 11—26 сек (в среднем 20,6 сек, $P<0,05$).

Длительность контрастирования находилась также в зависимости от величины правого предсердия: чем больше было правое предсердие, тем дольше отмечалось в нем наличие контрастного вещества. Это явление имело связь также со степенью трикуспидального стеноза: при резком стенозе задержка контрастного вещества была больше 10 сек и составила в среднем 15,8±1,5 сек, при умеренном стенозе—8,4±1,4 сек, а при незначительном стенозе—6,9±2,0 сек. Уменьшение МОС при прочих равных условиях вело к большей задержке контрастного вещества в правом предсердии.

Сопоставление величины правого предсердия с поперечником верхней полой вены выявило тесную связь между ними.

Одним из проявлений нарушения кровообращения в венозном бассейне большого круга является рефлюкс контрастного вещества из полости правого предсердия в полые вены и их ветви. В частности, заброс контрастного вещества в нижнюю полую вену выявлен у 9 из 34 больных, в правую безымянную вену из верхней полой вены—у 22 из 34 и в непарную вену—у 14. Ретроградный ток при синусовом ритме и затруднении оттока в желудочек обусловлен усиленным сокращением правого предсердия, а при недостаточности трикуспидального клапана—регургитацией крови из правого желудочка.

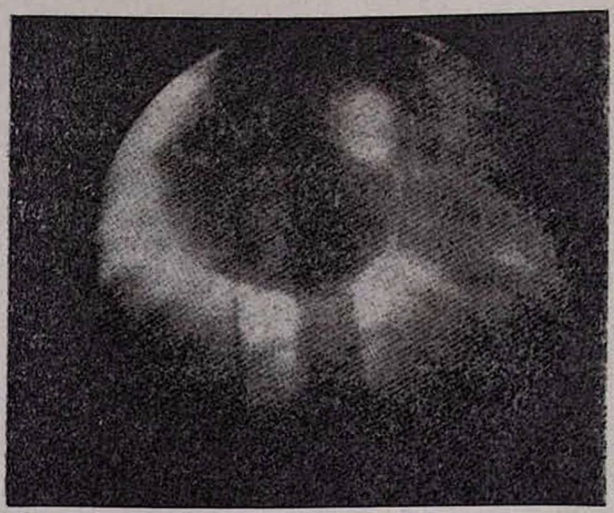

Рис. 1. Кинокардиоангиограмма больной М. Диагноз: резкий митрально-аортально- трикуспидальный порок. Резко увеличено правое предсердие. Индекс увеличения правого предсердия равен 0,8. Среднее давление в правом предсердии 16 мм рт. ст.

При недостаточности трикуспидального клапана выявлены те же закономерности в появлении и связи отмеченных выше рентгенологических признаков с уровнем венозного давления, величиной правого предсердия и степенью порока, но в менее четкой форме. Например, среднее давление в правом предсердии колебалось в широких пределах—от верхней границы нормы до 28 мм рт. ст. Сравнительные данные показали, что при высоком венозном давлении (больше 15 мм рт. ст.) наблюдалось значительное увеличение тени верхней полой вены. При умеренном и незначительном повышении центрального венозного давления не отмечено четкой связи между двумя этими явлениями.

Правое предсердие было увеличенным в различной мере почти у всех больных. Отношение поперечника правого предсердия к 1/2 базального диаметра грудной клетки составляло 0,5—0,85. С ростом венозного давления отмечена тенденция к увеличению правого предсер-

дия. Усиление трикуспидальной недостаточности вело, в свою очередь (по средним данным), к росту венозного давления, которое при I, II и III степенях составило соответственно 8,8±0,7; 9,3±0,5 и 13,6±0,8 мм рт. ст. (между I—II и III ст. $P<0,05$). Величина правого предсердия и уровень давления в нем были очень большими при резкой недостаточности трикуспидального клапана (рис. 1). При умеренной и незначительной регургитации не отмечено тесной связи между тремя этими явлениями.

Во всех случаях недостаточности трикуспидального клапана отмечалась длительная задержка контрастного вещества в правом предсердии, которая нарастала с усилением регургитации. По средним данным, при незначительной, умеренной и резкой недостаточности трикуспидального клапана время контрастирования правого предсердия составило соответственно 5,65; 7,28 и 16,7 сек. Ослабление тени правого предсердия происходило постепенно и неравномерно—от центра к периферии, что обусловлено пристеночным застоем крови в дилятированном правом предсердии, центральным кровотоком и рефлюксом контрастного вещества из правого желудочка. Время контрастирования правого предсердия увеличивалось также с ростом венозного давления и усилением недостаточности трикуспидального клапана, а также с падением минутного выброса сердца.

Выводы

1. С ростом центрального венозного давления, увеличением степени сужения правого атриовентрикулярного отверстия и регургитации крови из правого желудочка увеличивается тень правого предсердия и верхней полой вены.

2. По данным рентгенологического обследования (увеличение правого предсердия и верхней полой вены) можно качественно судить о степени гипертензии в венозном бассейне большого круга кровообращения и порока трикуспидального клапана.

3. Дополнительные сведения о трех указанных явлениях дает определение времени контрастирования правого предсердия и рефлюкса крови в центральные вены большого круга кровообращения.

Институт хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР Поступила 3/III 1982 г.

Գ. Ն. ՄԱԶԱՆՎ, Լ. Մ. ՊԵՉԵՆՆԻԿՈՎ, Վ. Մ. ԳՐԻՇԿՎԻՉ

ԵՌՓԵՂԿ ՓԱԿԱՆԻ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՐԱԿԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ՌԵՆՏԳԵՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ԴՐՍԵՎՈՐՈՒՄՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հաստատված է, որ կենտրոնական երակային ճնշման բարձրացման ժամանակ աջ նախասիրտ-փորոքային բացվածքի նեղացման աստիճանի և աջ փորոքից արյան ռեգուրգիտացիայի աճի հետ համապատասխանորեն մեծանում են աջ նախասիրտը և վերին սիներակի տրամագիծը։ Այդ փաստի հիման վրա կարելի է ռենտգենաբանորեն դատել արյան մեծ շրջանառության երակային ավազանի գերճնշման և եռփեղկ փականի արատի աստիճանի մասին։

P. N. Mazayev, L. M. Pechennikov, V. M. Grishkevich

Roentgenological Manifestations of the Venous Blood Circulation Disturbances in Tricuspid Valvular Disease

Summary

It ia established that with the increase of central venous pressure the degree of the right atrioventricular opening stenosis and regurgitation of the blood from the right ventricle the right auricle and the diameter of the vena cava superior increase as well. This fact will allow to determine roehtgenologically the degree of hypertension of the venous basin of the greater circulation and that of tricuspid valvular disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гришкевич В. М.* Дис. канд., М., 1967. 2. *Костюченок Б. М.* Дис. докт. М., 1967. 3. *Рабкин И. Х., Григорян Э. А., Ажеганова Г. С.* Рентгенокардиометрия. Ташкент, 1975.

УДК 616.12—005.4:616.12—008.331.1—073.432.19

Б. В. ШАБАЛКИН, Ю. В. БЕЛОВ

ВНУТРИАОРТАЛЬНАЯ КОНТРПУЛЬСАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМ СИНДРОМОМ НИЗКОЙ ПРОИЗВОДИТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

Синдром низкой производительности сердца по-прежнему занимает ведущее место в структуре летальности после кардиохирургических вмешательств. Поэтому вполне оправдано применение вспомогательных методов механической помощи кровообращению, в частности внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАКП), при операциях на открытом сердце.

Целью настоящего сообщения является анализ опыта использования ВАКП у 30 больных, оперированных по поводу ишемической и клапанной болезни сердца, и критическая оценка показаний и эффективности применения ВАКП.

20 больных страдало тяжелой или осложненной формой ишемической болезни сердца (ИБС), 10 больных—ревматическими пороками митрального или аортального клапанов. Были выполнены следующие хирургические вмешательства: множественное аортокоронарное шунтирование (8 больных), резекция аневризмы левого желудочка (4), сочетание аортокоронарного шунтирования с резекцией аневризмы сердца (4) или протезированием клапанов сердца (3), протезирование митрального (7) или аортального (4) клапана.

P. N. Mazayev, L. M. Pechennikov, V. M. Grishkevich

Roentgenological Manifestations of the Venous Blood Circulation Disturbances in Tricuspid Valvular Disease

Summary

It ia established that with the increase of central venous pressure the degree of the right atrioventricular opening stenosis and regurgitation of the blood from the right ventricle the right auricle and the diameter of the vena cava superior increase as well. This fact will allow to determine roehtgenologically the degree of hypertension of the venous basin of the greater circulation and that of tricuspid valvular disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гришкевич В. М.* Дис. канд., М., 1967. 2. *Костюченок Б. М.* Дис. докт. М., 1967. 3. *Рабкин И. Х., Григорян Э. А., Ажеганова Г. С.* Рентгенокардиометрия. Ташкент, 1975.

УДК 616.12—005.4:616.12—008.331.1—073.432.19

Б. В. ШАБАЛКИН, Ю. В. БЕЛОВ

ВНУТРИАОРТАЛЬНАЯ КОНТРПУЛЬСАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМ СИНДРОМОМ НИЗКОЙ ПРОИЗВОДИТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

Синдром низкой производительности сердца по-прежнему занимает ведущее место в структуре летальности после кардиохирургических вмешательств. Поэтому вполне оправдано применение вспомогательных методов механической помощи кровообращению, в частности внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАКП), при операциях на открытом сердце.

Целью настоящего сообщения является анализ опыта использования ВАКП у 30 больных, оперированных по поводу ишемической и клапанной болезни сердца, и критическая оценка показаний и эффективности применения ВАКП.

20 больных страдало тяжелой или осложненной формой ишемической болезни сердца (ИБС), 10 больных—ревматическими пороками митрального или аортального клапанов. Были выполнены следующие хирургические вмешательства: множественное аортокоронарное шунтирование (8 больных), резекция аневризмы левого желудочка (4), сочетание аортокоронарного шунтирования с резекцией аневризмы сердца (4) или протезированием клапанов сердца (3), протезирование митрального (7) или аортального (4) клапана.

ВАКП проводилась с помощью отечественного аппарата АВК-5М или системы «Datascope-80» (США). Осуществляется постоянный мониторный контроль показателей гемодинамики.

Все больные по сроку начала контрпульсации разделены на 3 группы. У 6 больных I группы ВАКП начиналась в предоперационный период, в среднем за 12 час до операции, и продолжалась в послеоперационный период. Во II группе—19 больных—ВАКП применена сразу после окончания искусственного кровообращения. В III группе—5 больных—ВАКП использована в послеоперационный период, в среднем через 11,5 час после операции. В I группе летальность составила 50, во II—73,7, в III—100%.

В I группу входили больные с ИБС и ее осложнениями. Показаниями к использованию ВАКП перед операцией служила тяжесть состояния больных с множественным поражением коронарных артерий и низкими показателями сократимости левого желудочка: фракция изгнания (ФИ) составила в среднем 0,37; конечно-диастолическое давление (КДД)—более 20 мм рт. ст. Во II группе больных показанием к ВАКП служила возможность развития или наличие синдрома низкой производительности сердца после окончания искусственного кровообращения, несмотря на применение больших доз катехоламинов. Показанием к контрпульсации у больных III группы было развитие кардиогенного шока в ближайший послеоперационный период.

Средняя продолжительность ВАКП после операции в I группе больных—26,9; во II—17,6; в III—28,6 час. У 66,6% больных I группы ВАКП предотвратила расстройства гемодинамики и позволила успешно выполнить операцию. У 66,6% больных II группы с помощью ВАКП удалось предупредить развитие кардиогенного шока или значительно уменьшить его тяжесть. У 60% больных III группы с развивающейся картиной кардиогенного шока в первые часы наблюдался гемодинамический эффект от контрпульсации. Однако в последующем ВАКП не давала желаемых результатов, и все больные погибли от прогрессирующего кардиогенного шока.

Наиболее эффективной ВАКП была у 20 больных ИБС (здесь летальность составила 55,5%). Дооперационные показатели сократимости левого желудочка у этих больных были значительно снижены: среднее значение ФИ составило 0,48; КДД—21,5 мм рт. ст. В трех группах больных ИБС летальность составила соответственно 25,44 и 100%. Наименьший эффект ВАКП отмечался у больных с аортальными пороками в сочетании с ИБС (летальность 100%). У 6 больных с пороками митрального клапана и резко сниженной насосной функцией левого желудочка (сердечный индекс в среднем составлял 1,6 л/мин/м², ФИ—0,40) общая летальность составила 83,7%; у 4 больных с пороками аортального клапана (со средним систолическим градиентом на клапане 77,5 мм рт. ст. и сердечным индексом 3,4 л/мин/м²) летальность составила 75%. При начале ВАКП в послеоперационный период умерли все больные.

Результаты показывают, что использование ВАКП при уже развившемся кардиогенном шоке в послеоперационный период, как правило, было неэффективным. ВАКП наиболее эффективна при раннем, интраоперационном применении, еще до развития кардиогенного шока у больных с высокой степенью операционного риска.

Всесоюзный научный центр хирургии
АМН СССР, Москва

Поступила 1/XI 1982 г.

Բ. Վ. ՇԱԲԱԼԻԿԻՆ, ՅՈՒ. Վ. ԲԵԼՈՎ

ՍՐՏԻ ԱՆԵՎՐԻԶՄԱՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՊՍԱԿԱՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԱՆԱՏՈՄԻԱՆ

Ամփոփում

Հետինֆարկտային անևրիզմայի ժամանակ առավելապես հաճախ նկատվում է ոչ լրիվ ստենոզ և առաջային միջփորոքային զարկերակի փակում՝ նրա հեռադիր բաժնի լուսանցքի խցանումով, ինչպես նաև կոլատերալների բացակայությամբ։

Հետտրավմատիկ անևրիզմայի ժամանակ պսակաձև զարկերակների վնասումը ոչ սպեցիֆիկ է և կախված է տրավմայի մեխանիզմից։

B. V. Shabalkin, Yu. V. Belov

Functional Anatomy of Coronary Arteries in Cardiac Aneurysms

Summary

In postmyocardial infarction aneurysms of the left ventricle in most of the cases there exist subtotal stenosis or occlusion of the anterior intraventricular artery with obliteration of its lumen in the distal section and the absence of collaterals. In case of posttraumatic aneurysms affection of the coronary artery is nonspecific and depends on the character and mechanism of the traumata.

УДК 616.36—008.64—08:615

Ш. З. ҚАСЫМОВ, И. П. ҚИРИЧЕНКО, П. М. ХАМИДОВ, Г. А. ҚАМАЛОВА

ЦЕНТРАЛЬНАЯ И ГЕПАТО-ПОРТАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ГЕМОСОРБЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Одним из существующих в настоящее время эффективных методов детоксикации организма при печеночной недостаточности является гемосорбция [2, 3, 6]. Если учесть, что при различных видах патологии печени и желчных путей отмечается энергетическая недостаточность миокарда, ишемия печени, гипотензивные реакции и неспецифические изменения ЭКГ [1, 5], то всестороннее исследование гемодинамики в процессе экстракорпоральной детоксикации организма представляет определенный практический интерес.

Результаты показывают, что использование ВАКП при уже развившемся кардиогенном шоке в послеоперационный период, как правило, было неэффективным. ВАКП наиболее эффективна при раннем, интраоперационном применении, еще до развития кардиогенного шока у больных с высокой степенью операционного риска.

Всесоюзный научный центр хирургии
АМН СССР, Москва

Поступила 1/XI 1982 г.

Բ. Վ. ՇԱԲԱԼԻԿԻՆ, ՅՈՒ. Վ. ԲԵԼՈՎ

ՍՐՏԻ ԱՆԵՎՐԻԶՄԱՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՊՍԱԿԱՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԱՆԱՏՈՄԻԱՆ

Ամփոփում

Հետինֆարկտային անևրիզմայի ժամանակ առավելապես հաճախ նկատվում է ոչ լրիվ ստենոզ և առաջային միջփորոքային զարկերակի փակում՝ նրա հեռադիր բաժնի լուսանցքի խցանումով, ինչպես նաև կոլատերալների բացակայությամբ։

Հետտրավմատիկ անևրիզմայի ժամանակ պսակաձև զարկերակների վնասումը ոչ սպեցիֆիկ է և կախված է տրավմայի մեխանիզմից։

B. V. Shabalkin, Yu. V. Belov

Functional Anatomy of Coronary Arteries in Cardiac Aneurysms

Summary

In postmyocardial infarction aneurysms of the left ventricle in most of the cases there exist subtotal stenosis or occlusion of the anterior intraventricular artery with obliteration of its lumen in the distal section and the absence of collaterals. In case of posttraumatic aneurysms affection of the coronary artery is nonspecific and depends on the character and mechanism of the traumata.

УДК 616.36—008.64—08:615

Ш. З. ҚАСЫМОВ, И. П. ҚИРИЧЕНКО, П. М. ХАМИДОВ, Г. А. ҚАМАЛОВА

ЦЕНТРАЛЬНАЯ И ГЕПАТО-ПОРТАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ГЕМОСОРБЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Одним из существующих в настоящее время эффективных методов детоксикации организма при печеночной недостаточности является гемосорбция [2, 3, 6]. Если учесть, что при различных видах патологии печени и желчных путей отмечается энергетическая недостаточность миокарда, ишемия печени, гипотензивные реакции и неспецифические изменения ЭКГ [1, 5], то всестороннее исследование гемодинамики в процессе экстракорпоральной детоксикации организма представляет определенный практический интерес.

В настоящем сообщении приведены результаты исследований на 17 собаках гепато-портальной гемодинамики во время гемосорбции.

В соответствии с задачами исследований регистрировались следующие параметры, характеризующие как общую, так и портальную гемодинамику: фазы сердечного цикла, системное артериальное давление, центральное венозное давление, объем кровотока по печени в коэффициентах (радиоиммунным методом), реогепатография и ЭКГ. Регистрация этих показателей производилась в исходном состоянии, через 10, 30 и 60 мин работы колонки с адсорбентом и через 3 час после сеанса гемосорбции.

Эксперименты проведены на модели обтурационной желтухи, осложненной печеночной недостаточностью. Последняя создана путем введения четыреххлористого углерода в проксимальный отдел общего желчного протока с последующей ее перевязкой. На 6-е сутки животным проводили гемосорбцию. Наркоз в этих случаях применяли морфинно-эфирно-гексеналовый с управляемым дыханием. Правая бедренная артерия и вена катетеризировались и подключались к системе для гемосорбции нашей конструкции. Во всех случаях использовался адсорбент отечественного производства СКН-М. Левая бедренная артерия катетеризировалась для измерения общего артериального давления и давления в аорте. Исследуемые параметры регистрировались 8-канальным полиграфом RM-85 фирмы «HIHON COHDEN» (Япония). При обработке полученных материалов графические данные записи полиграфа пересчитывали в абсолютные величины на основании калибровочных сигналов, регистрируемых по ходу эксперимента. Для исследования портального кровотока датчик сцинтилляционного счетчика «ДСУ-68» устанавливали над сердцем. Внутривенно вводили радиоизотоп Аи-198, отмечали его исчезновение в кровеносном русле и накопление в печени за 20 мин со скоростью записи 0,3 мм/сек на самописце Н-310-3. Расчет проводили в полулогарифмическом масштабе. Коэффициент печеночного кровотока вычисляли по формуле:

$$\frac{2{,}3\ (\mathrm{Lg}n_1 - \mathrm{Lg}n_2)}{f_1 - t} \cdot 60 \text{ сек},$$

где n_1 и n_2—значение отдаленных друг от друга точек прямой линии, t—время (сек) между этими точками.

Результаты проведенных опытов показали, что исходное систолическое давление в среднем составляет 132,5±30,0 мм рт. ст., диастолическое—83,7±20,4 мм рт. ст. Число сердечных сокращений—в среднем 135±17,0 в одну минуту. Коэффициент объемного печеночного кровотока в среднем равен 0,2096. В начальном этапе гемосорбции, при заполнении кровью колонки с адсорбентом, наблюдалось прогрессивное падение артериального давления. Так, систолическое давление на 10-й мин в среднем составляло 79,3±6,94 мм рт. ст., а диастолическое—57,0±5,76 мм рт. ст., что объясняется депонированием определенного объема крови в экстракорпоральной системе. При возврате крови в

русло АД практически во всех случаях достигало исходных данных. Число сердечных сокращений на 10-й мин гемосорбции увеличилось до 158,5±11,9. Коэффициент минутного объема печеночного кровотока на 30-й мин операции снизился до 0,0856, что составляет почти 41% от исходного. В конце гемосорбции эти показатели восстанавливались параллельно артериальному давлению. Центральное венозное давление в ходе эксперимента оставалось стабильным и соответствовало 50,6±3,8 мм вод. ст.

При анализе ЭКГ было установлено, что для модели обтурационной желтухи с печеночной недостаточностью патогмоничны метаболические изменения миокарда. В динамике процесса гемосорбции прежде всего обнаружены четкие изменения конечной части желудочкового комплекса RST—снижение амплитуды зубца Т и депрессия сегмента ST. Внутрижелудочковая и предсердно-желудочковая проводимость в процессе эксперимента не выходили за пределы физиологических границ. Наблюдаемое в отдельных случаях удлинение внутрипредсердной проводимости, как правило, через 3 часа после отключения аппарата нормализовалось, что, по-видимому, связано с дезинтоксикационным эффектом гемосорбции.

Как показали результаты записи реограммы печени, форма кривых при экспериментальном холестазе характеризуется систолическим плато, горизонтальным или в виде ломанной линии. На 30-й и затем на 60-й мин гемосорбции обнаружено лишь некоторое укорочение систолического подъема и снижение амплитуды реографического индекса. Запись реограммы через 3 часа после отключения системы не обнаруживала изменений кривых, свидетельствующих о более глубоких нарушениях внутрипеченочного кровообращения по сравнению с исходными.

Выводы

1. Гемодинамические нарушения во время гемосорбции хотя и носят транзиторный характер, однако в целом отражают реакцию гепатопортальной системы на развитие циркуляторных нарушений.

2. Результаты проведенных исследований указывают на необходимость постоянного контроля за гемодинамикой в процессе экстракорпоральной детоксикации организма.

Филиал ВНЦХ АМН СССР в г. Ташкенте

Поступила 19/III 1982 г.

Ш. Д. КАСЫМОВ, Н. Ф. КИРИЧЕНКО, П. М. ХАМИДОВ, Г. А. ТАМАЛОВА

ФОРДЖОИМ АРЗОНКАКЛАНМАН ЖАМАНАК КЕНТРОНАКАН ЕВ ХЕПАТО-ПОРТАЛ ХЕМОДИНАМИКАН

А м ф о ф о м

Լյարդային անբավարարության ժամանակ փորձարարական հետազոտությունների հեմոդինամիկայի ցուցանիշները ցույց են տալիս օրգանիզմի արտամարմնային թունազրկման պրոցեսում հեմոդինամիկ տվյալների վրա պարտադիր հսկողության անհրաժեշտությունը։

Sh. Z. Kasymov, I. P. Kirichenko, P. M. Khamidov, G. A. Kamalova

Central and Hepatoportal Hemodynamics in Hemosorbtiom in the Experiment

Summary

The experimental investigations of hemodynamical indices in hepatic insufficiency indicate the necessity of the control hemodynamical parameters in the process of extracorporeal detoxication of the organism.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Благосклонов А. С., Бердикян Т. Я.* В кн.: Гемосорбция. М., 1977, 134—141. 2. *Дубровский А. К., Белов Н. Н., Кондрашев В .Ф.* Хирургия, 1979, 4, 69—73. 3. *Комаров Б. Д., Лужников Е. А., Ярославский Н. А.* Хирургия, 1979, 8, 88—92. 4. *Логинов А. С., Пушкарь Ю. Т.* Терапевтический архив, 1962, 3, 81—87. 5. *Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н., Шуркалин Б. К.* и др. Хирургия, 1977, 1, 18—23. 6. *Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н.* Гемосорбция. М., 1978.

УДК 617.57+617.58]—005.2:615.47

В. Е. МАРУТЯН

К ОБОСНОВАНИЮ СРОКОВ ПРОДЛЕНИЯ КОМПРЕССИИ КОНЕЧНОСТИ ПРИ НАРУЖНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ АППАРАТОМ ОРИГИНАЛЬНОЙ КОНСТРУКЦИИ

Жгуты с циркулярным механизмом действия, применяемые для временной остановки наружных кровотечений на конечности, наряду с хорошими кровоостанавливающими свойствами вызывают целый ряд опасных осложнений для пострадавшего. В большинстве случаев эти осложнения возникают при нарушении сроков нахождения жгута на конечности, которые не должны превышать 2 часов. Поэтому создание нового жгута, способного исключить отрицательные качества циркулярных жгутов, является актуальной задачей. Нами создан аппарат временной остановки наружных кровотечений конечности, в основу которого положен механизм локального, селективного сдавления участка тканей по проекции магистрального сосуда. При таком механизме остановки кровотечения исключается большинство отрицательных свойств циркулярных жгутов. При компрессии аппаратом нашей конструкции периферия конечности не децентрализируется, сохраняется определенное количество коллатералей, глубокой ишемии тканей не наступает. В то же время удлиняются сроки сдавления конечности в два-три раза по сравнению со жгутом Эсмарха. При этом нет опасности возникновения турникетного шока после снятия аппарата, так как с минимальным притоком сохраняется и минимальный отток крови. Вкратце устройство аппарата следующее. Аппарат содержит две жестко связан-

Sh. Z. Kasymov, I. P. Kirichenko, P. M. Khamidov, G. A. Kamalova

Central and Hepatoportal Hemodynamics in Hemosorbtiom in the Experiment

Summary

The experimental investigations of hemodynamical indices in hepatic insufficiency indicate the necessity of the control hemodynamical parameters in the process of extracorporeal detoxication of the organism.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Благосклонов А. С., Бердикян Т. Я.* В кн.: Гемосорбция. М., 1977, 134—141. 2. *Дубровский А. К., Белов Н. Н., Кондрашев В .Ф.* Хирургия, 1979, 4, 69—73. 3. *Комаров Б. Д., Лужников Е. А., Ярославский Н. А.* Хирургия, 1979, 8, 88—92. 4. *Логинов А. С., Пушкарь Ю. Т.* Терапевтический архив, 1962, 3, 81—87. 5. *Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н., Шуркалин Б. К.* и др. Хирургия, 1977, 1, 18—23. 6. *Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н.* Гемосорбция. М., 1978.

УДК 617.57+617.58]—005.2:615.47

В. Е. МАРУТЯН

К ОБОСНОВАНИЮ СРОКОВ ПРОДЛЕНИЯ КОМПРЕССИИ КОНЕЧНОСТИ ПРИ НАРУЖНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ АППАРАТОМ ОРИГИНАЛЬНОЙ КОНСТРУКЦИИ

Жгуты с циркулярным механизмом действия, применяемые для временной остановки наружных кровотечений на конечности, наряду с хорошими кровоостанавливающими свойствами вызывают целый ряд опасных осложнений для пострадавшего. В большинстве случаев эти осложнения возникают при нарушении сроков нахождения жгута на конечности, которые не должны превышать 2 часов. Поэтому создание нового жгута, способного исключить отрицательные качества циркулярных жгутов, является актуальной задачей. Нами создан аппарат временной остановки наружных кровотечений конечности, в основу которого положен механизм локального, селективного сдавления участка тканей по проекции магистрального сосуда. При таком механизме остановки кровотечения исключается большинство отрицательных свойств циркулярных жгутов. При компрессии аппаратом нашей конструкции периферия конечности не децентрализируется, сохраняется определенное количество коллатералей, глубокой ишемии тканей не наступает. В то же время удлиняются сроки сдавления конечности в два-три раза по сравнению со жгутом Эсмарха. При этом нет опасности возникновения турникетного шока после снятия аппарата, так как с минимальным притоком сохраняется и минимальный отток крови. Вкратце устройство аппарата следующее. Аппарат содержит две жестко связан-

ные стойки, между которыми укреплено прижимное устройство в виде полой чаши. Стойки—осевые стержни; их обращенные друг к другу стороны, на которых имеются зубчатые насечки, нанесенные через ровные интервалы, представляют собой замковую систему. На осевых стержнях установлены подвижно втулки, несущие опорную пластину, расположенную параллельно прижимной чаше и пружинный фиксатор. К прижимной чаше укрепляются резиновые полоски. Механизм действия аппарата основан на селективном сдавлении участка тканей по проекции крупных сосудов, при этом остаются свободными от сдавления участки, через которые проходит определенное количество коллатеральных сосудов, и поэтому периферические отделы конечности получают питание, хотя и в значительно меньшем количестве, чем в норме. Давление в аппарате регулируется и осуществляется подачей воздуха в прижимную чашу посредством баллона. При необходимости к баллону можно подсоединить монометр от тонометра для дозированного повышения давления в аппарате. При работе с аппаратом, с целью определения его надежности при остановке кровотечения и в то же время для выяснения степени сохранения кровотока в мягких тканях, дистальнее наложения аппарата помимо простой проверки сдавления магистральной артерии определением отсутствия пульса был проведен реовазографический контроль надежности компрессии. Во всех экспериментах при наложенном аппарате на реовазограмме нормальные анакротические и дикротические волны исчезают. Пульсовая кривая представляет прямую линию. Заметна некоторая волнистость, что указывает на наличие минимального коллатерального кровотока.

В эксперименте было изучено коллатеральное кровообращение при надежной остановке кровотечения из поврежденного магистрального сосуда конечности. Для этого были проведены эксперименты. После наложения аппарата нашей конструкции на конечность животного было произведено контрастное исследование сосудов дистальнее наложения жгута. Выяснилось, что при отсутствии контрастирования магистрального сосуда была хорошо контрастирована мелкопетлистая сеть коллатеральных сосудов. Это говорит о том, что дистальнее сдавления сохраняется удовлетворительное кровоснабжение, достаточное, чтобы на некоторое время поддержать жизнедеятельность тканей на удовлетворительном уровне, но не столь интенсивнее, чтобы возникло кровотечение из полости нанесенной животному раны.

Эксперименты позволили также установить, что при необходимости можно регулировать интенсивность кровотечения, если нет возможности в быстрые сроки доставить пострадавших в лечебные учреждения. Можно пульсирующее кровотечение перевести на уровень легко останавливаемого простой давящей повязкой. Такая регулировка поможет создать более благоприятные условия для жизнедеятельности тканей ниже сдавления.

Известно, что информативные ответы на возможность определения

состояния тканей при различной длительности сдавления конечности можно получить на основании морфологического и гистохимического исследования тканей дистальнее сдавления. Так как преимущество того или иного метода можно с большей достоверностью определить при сравнении, нами с этой целью проведено сравнение между предложенным аппаратом и жгутом Эсмарха.

Были проведены 2 серии экспериментов (каждая на 10 кроликах породы Шиншилла)—с наложением жгута Эсмарха и с наложением аппарата нашей конструкции. В обеих сериях материал исследовали через 5, 15, 30, 60, 90, 120 мин, 4 и 6 час.

На препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, проводили общеориентировочные исследования, а также морфометрическое определение числа волокон мускулатуры, лишенной поперечно-полосатой исчерченности, с использованием сетки Г. Г. Автандилова, и составление гистограммы толщины мышечных волокон.

Гликоген в мышцах тех же участков выявляли методом Мак-Мануса-Хочкисса, а его количественные показатели определяли стереологически с использованием метрической сетки и выражали в процентах, указывающих на число участков, содержащих гликоген. Все показатели обрабатывали общепринятыми методами вариационной статистики и методом дисперсионного анализа.

В опыте для гистохимического и морфометрического изучения мышц пересечена артерия. На бедро наложен в одной серии жгут Эсмарха, в другой—аппарат нашей конструкции. В аппарате создано давление в 140 мм рт. ст. В указанные сроки взяты кусочки мышц и фиксированы в 12% нейтральном формалине. Препараты окрашены гематоксилин-эозином и по Мак-Манусу-Хочкиссу.

Сравнительное изучение показало, что гистохимические и морфологические изменения скелетной мускулатуры в этих сериях существенно отличались при различном способе остановки кровотечения как по времени, так и по степени выраженности процессов, возникавших в связи с ишемией тканей. При наложении жгута в более ранние сроки уменьшалось количество гликогена.

Значительно быстрее нарастало число волокон, лишенных поперечно-полосатой исчерченности. Но разница в содержании гликогена становилась статистически достоверной на 60-й мин эксперимента.

Дисперсионный анализ также подтверждал статистическую значимость большого количества мышечных волокон, лишенных поперечно-полосатой исчерченности, в сериях экспериментов с наложением жгута по сравнению с серией наложения аппарата нашей конструкции в те же сроки. Кроме того, в экспериментах с наложением жгута Эсмарха можно констатировать быстрое и выраженное набухание мышечных волокон, явлений зернистой дистрофии, фрагментации мышечных волокон, дискомплексации миофибрилл, появляющиеся усилением продольной исчерченности мышечного волокна. Постоянным признаком, значительно слабее выраженным при наложении аппарата и сильнее—

при наложенном жгуте, являлась дистония мышечных волокон в виде неравномерности их толщины и извитости по длине. Полученные данные показывают, что при наложении аппарата в мышцах статистически достоверно выражены дистрофические и некробиотические изменения. Однако следует отметить, что различия отчетливо проявлялись для кроликов (как вида) в сроки до 2 часов эксперимента. А в бо́льшие сроки наблюдался почти тотальный некроз и некробиоз мускулатуры при остановке кровотечения как жгутом, так и аппаратом, но при последнем они проявляются после 4 часов наложения, а под жгутом Эсмарха— после 2.

Обобщая, можно заключить: комплексное изучение морфофункциональных изменений мышц ниже места наложения аппарата подтвердило, что он создает более благоприятные условия для состояния тканей, не доводящие до некробиоза, действуя намного физиологичнее, чем жгут Эсмарха, и в то же время продлевая сам срок компрессии конечности.

Проведенные эксперименты показали, что поставленная перед нами задача—создание аппарата локального, селективного действия для остановки наружных кровотечений при травмах конечности—выполнена. Однако мы поставили перед собой задачу не только создать аппарат, который способен выполнить основное требование, но и добиться улучшения его функциональных свойств. Исключить в нем отрицательные стороны, присущие жгутам, имеющим в основе циркулярную перетяжку, в частности, жгута Эсмерха. И самое главное—получить возможность с помощью аппарата удлинить сроки компрессии.

М. И. Лыткин и В. Н. Коломиец (1973) считают, что наиболее тяжелые и ранние изменения при прекращении магистрального кровотока наблюдаются в мышцах. Другие ткани более устойчивы к артериальной ишемии. Морфологические изменения в тканях дистальных отделов конечности пока изучены недостаточно, и мы провели серию опытов морфометрического и гистохимического исследования тканей ниже перетяжки при пересеченной артерии, так как оно служит более точным критерием подтверждения жизнедеятельности тканей, чем биохимическое. В наших опытах выявлены морфологические изменения как под жгутом, так и под аппаратом, т. е. действительно, мышцы очень быстро реагируют на анноксию. Но под жгутом в условиях полного прекращения артериального кровотока эти изменения выражены грубее по сравнению с теми же сроками наложения аппарата. Так, под жгутом у кроликов в сроки до 2 часов наблюдается почти тотальный некроз, а под аппаратом—лишь к 4 часам эксперимента, т. е. с убедительностью можно констатировать сохранность редуцированного кровотока под аппаратом. В гистохимических исследованиях статистически достоверно получено уменьшение количества гликогена в 2 раза дистальнее перетяжки жгутом, нежели под аппаратом в идентичные сроки.

В целом были проведены эксперименты на 30 собаках, 26 кроликах, 20 добровольцах, 10 больных (реовазография) и поставлено 8 опы-

тов на 2 трупах. При этом удалось доказать, что с помощью аппарата не только сдавливается магистральный сосуд, но сведены до минимума те отрицательные качества, которые присущи жгутам с циркулярным механизмом действия. Аппарат меньше травмирует ткани благодаря дозированной компрессии и эластичной мембране. Пользуясь свойством аппарата создавать дозированную компрессию, можно струйное кровотечение перевести на уровень легко остановимого простой давящей повязкой. Это еще дольше сохранит жизнедеятельность тканей на удовлетворительном уровне и окажет большую услугу при невозможности ранней доставки пострадавших в стационар. Благодаря хорошим фиксационным способностям, аппарат можно наложить на любом сегменте, т. е. максимально близко к месту повреждения, что выгоднее традиционных точек приложения жгута Эсмарха. В этом мы убедились при опытах на трупах, накладывая аппарат на разные сегменты верхних и нижних конечностей. Выполнены при этом топографические схемы по ходу сдавливающей силы на сосудисто-нервный пучок. Не менее выгодным преимуществом можно считать наложение аппарата поверх бинта непосредственно на поврежденный сосуд (если рана не обширная). С достоверностью показано функционирование коллатеральных сосудов. Отмечено удлинение сроков сдавления сосудов конечности (на кроликах, в частности, в 2 раза). Нет сомнения, что у человека эти сроки будут большими. Механизмом действия аппарата является локальное пережатие кровеносного сосуда, и потому он может применяться в медицине также для других целей, где возникает необходимость в селективном пережатии участков тканей, в том числе во время оперативных вмешательств на крупных сосудах.

Ереванский государственный медицинский институт Поступила 19/XII 1982 г.

Վ. Ե. ՄԱՐՈՒԹՅԱՆ

ԻՆՔՆՈՒՐՈՒՅՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔ ՈՒՆԵՑՈՂ ԳՈՐԾԻՔՈՎ ԱՐՏԱՔԻՆ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԾԱՅՐԱՆԴԱՄԻ ՃՆՇՄԱՆ ՏԵՎՈՂՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԿԵՏՆԵՐԻ ԵՐԿԱՐԱՑՄԱՆ ՀԻՄՆԱՎՈՐՄԱՆ ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակների կողմից ստեղծվել է ծայրանդամի արտաքին արյունահոսություններ ժամանակավոր կանգնեցման գործիք, որի հիմքում ընկած է մագիստրալ անոթի պրոյեկցիայով հյուսվածքների տեղամասի ընտրողական, տեղային ճնշման մեխանիզմը։

V. Ye. Maroutian

On the Grounds of the Terms of Prolongation of Compression of the Extremity in External Haemorrages by the Apparatus of Original Construction

S u m m a r y

The author has constructed an apparatus of temporary stopping of external haemerrhages of the extremities in the base of which lays the mechanism of local, selective pressing of the tissue section in the direction of the magistral vessel.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Лыткин М. И., Коломиец В. П.* Острая травма магистральных кровеносных сосудов. М., 1973.

УДК 616.12—008.1:612.134.618.2

Е. П. ЗАТИКЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ВЕНОЗНОГО ПРИТОКА КРОВИ К СЕРДЦУ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ (по данным флебокардиографии)

Термин «венозный приток» означает поступление крови в сердце, что в норме равно сердечному выбросу. Известно, что в процессе физиологически протекающей беременности величина сердечного выброса значительно меняется [4].

Однако, по данным Зильбера А. П., величина сердечного выброса может оцениваться как точная, но чисто внешняя характеристика, недостаточно помогающая в оценке нарушений кровообращения. Если же исходить из физиологических механизмов, обеспечивающих сердечный выброс, адекватный для определенных условий, то имеется ряд факторов, из которых ведущее место принадлежит венозному возврату крови.

В связи с этим, безусловно, представляет интерес исследование венозного возврата крови к сердцу, тем более, что при беременности часто поражаются и венозные сосуды нижних конечностей.

Существуют инвазивные методы определения венозного притока крови—катетеризация полостей сердца, сложное и небезопасное исследование. Поэтому целесообразно проводить изучение венозного возврата крови к сердцу неинвазивными методами, среди которых ведущее место занимает яремная флебокардиография.

Флебокардиограмма или кривая пульса V. jugularis dextra по данным советских и зарубежных авторов [3, 6, 8] идентична кривой давления в правом предсердии. Считается, что флебокардиограмма является отражением гемодинамики вен правого сердца [9, 10].

Кривая пульса v. jugularis dextra состоит из ряда волн и коллапсов. Сокращению правого предсердия соответствует волна «а» флебокардиограммы. Вслед за предсердной волной «а» регистрируется волна «с». Происхождение волны «с» долгое время дискутировалось. Исследования последних лет показали, что возникает данная волна в результате сокращения правого желудочка и может увеличиваться с увеличением ударного объема и скорости быстрого изгнания крови из желудочка [11].

После пика волны «с» отмечается нисходящее колено до систолического коллапса «х», который отражает расслабление стенки правого

ЛИТЕРАТУРА

1. *Лыткин М. И., Коломиец В. П.* Острая травма магистральных кровеносных сосудов. М., 1973.

УДК 616.12—008.1:612.134.618.2

Е. П. ЗАТИКЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ВЕНОЗНОГО ПРИТОКА КРОВИ К СЕРДЦУ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ (по данным флебокардиографии)

Термин «венозный приток» означает поступление крови в сердце, что в норме равно сердечному выбросу. Известно, что в процессе физиологически протекающей беременности величина сердечного выброса значительно меняется [4].

Однако, по данным Зильбера А. П., величина сердечного выброса может оцениваться как точная, но чисто внешняя характеристика, недостаточно помогающая в оценке нарушений кровообращения. Если же исходить из физиологических механизмов, обеспечивающих сердечный выброс, адекватный для определенных условий, то имеется ряд факторов, из которых ведущее место принадлежит венозному возврату крови.

В связи с этим, безусловно, представляет интерес исследование венозного возврата крови к сердцу, тем более, что при беременности часто поражаются и венозные сосуды нижних конечностей.

Существуют инвазивные методы определения венозного притока крови—катетеризация полостей сердца, сложное и небезопасное исследование. Поэтому целесообразно проводить изучение венозного возврата крови к сердцу неинвазивными методами, среди которых ведущее место занимает яремная флебокардиография.

Флебокардиограмма или кривая пульса V. jugularis dextra по данным советских и зарубежных авторов [3, 6, 8] идентична кривой давления в правом предсердии. Считается, что флебокардиограмма является отражением гемодинамики вен правого сердца [9, 10].

Кривая пульса v. jugularis dextra состоит из ряда волн и коллапсов. Сокращению правого предсердия соответствует волна «а» флебокардиограммы. Вслед за предсердной волной «а» регистрируется волна «с». Происхождение волны «с» долгое время дискутировалось. Исследования последних лет показали, что возникает данная волна в результате сокращения правого желудочка и может увеличиваться с увеличением ударного объема и скорости быстрого изгнания крови из желудочка [11].

После пика волны «с» отмечается нисходящее колено до систолического коллапса «х», который отражает расслабление стенки правого

предсердия и по моменту регистрации совпадает с открытием атриовентрикулярных клапанов [8].

В момент изометрического расслабления желудочков формируется волна «v», как отражение притока крови в правое предсердие, амплитуда ее зависит от величины притока крови к сердцу.

Вслед за волной «v» регистрируется диастолический коллапс «y», соответствующий окончанию периода быстрого наполнения.

В норме наиболее максимальная по амплитуде волна «a», равна ей или несколько меньше ее амплитуда волны «c» и 30—40% от ее величины составляет амплитуда волны «v».

Таким образом, по характеру и амплитудам волн флебокардиограммы можно судить о состоянии венозного притока крови к сердцу. Это дало основание провести анализ венозного притока крови к сердцу у беременных женщин по характеру изменений флебокардиограммы.

Материал и методика. Материалом работы послужили флебокардиограммы, записанные у 145 женщин с нормально протекающей беременностью. Запись проводили на различных сроках, начиная с первого триместра, каждый последующий месяц. Возраст исследуемых женщин колебался от 20 до 40 лет.

Флебокардиограмму записывали в положении исследуемой на спине со вторым стандартным отведением электрокардиограммы и фонокардиограммой на различных частотных фильтрах. Запись проводили на Мингографе-81 фирмы Elema-Schonander со скоростью протяжки бумаги 50 мм/сек.

Поскольку кривая пульса v. jugularis dextra не тарирована, для анализа амплитуд волн были использованы относительные величины. Для этого была проведена линия на уровне «x»-коллапса, условно названная «нулевой». Амплитуда волны «a» от нулевой линии до вершины была принята за 100% и названа общей амплитудой. Измеряемые амплитуды волн «c» и «v», а также расположение «q»-коллапса от нулевой линии были выражены в процентах к общей амплитуде.

Обсуждение

Анализ полученного материала показал, что в процессе физиологически протекающей беременности значительно меняется амплитудное соотношение волн флебокардиограммы, отражающей венозный приток крови к сердцу.

Так, отмечено, что даже в первом триместре беременности имеются признаки усиления сокращения правого желудочка, связанные, возможно, с увеличением ударного выброса. Об этом свидетельствует увеличение амплитуды волны «c».

Общепринято, что изменения в сердечном выбросе наступают к 24-й неделе и достигают максимального значения в 29—32 недели.

По полученным в работе данным, изменение венозного притока крови к сердцу во время беременности отмечается значительно раньше этого срока, уже в 17—20 недель. На флебокардиограмме имеется от-

четливое уменьшение амплитуды волны диастолического притока—волны «v». Это свидетельствует об уменьшении величины венозного возврата крови.

В то же время, по литературным данным, сердечный выброс крови в 17—20 недель беременности не изменен.

Известно, что если величина венозного возврата крови уменьшается, то сердечный выброс может некоторое время поддерживаться на прежнем уровне за счет остаточного объема крови [1]. Можно предположить, что снижение венозного притока в этот период компенсируется за счет усиленного сокращения миокарда, показателем данного усиления является увеличение амплитуды волны «с».

Каким же фактором вызвано уменьшение величины амплитуды волны «v», отражающей венозный возврат крови к сердцу в период беременности 17—20 недель? По всей вероятности, процессом включения активного кровотока в плаценте. В период 16—20 недель плацента, по литературным данным, вступает в стадию зрелости, в ней отмечается значительный рост сосудов на периферии, разрастание ворсин и рост поверхностной сети капилляров, артериол и венул.

При сроке беременности 29—32 недели имеется значительное увеличение сердечного выброса крови. По полученным в работе данным, увеличение минутного объема сердца обеспечивается рядом факторов, таких, как увеличение венозного притока (на флебокардиограмме увеличение амплитуды волны диастолического притока—«v»), которое в свою очередь обеспечивается увеличенным ударным выбросом крови и усиленным сокращением желудочков сердца (увеличение амплитуды волны «с»).

В этот же период беременности на флебокардиограмме имеется уменьшение глубины «q»-коллапса, т. е. увеличение расстояния его от нулевой линии. Поскольку, по литературным данным, изменение глубины «q»-коллапса зависит от величины диастолического давления в правом желудочке, можно предположить, что полученное уменьшение глубины диастолического коллапса вызвано увеличением диастолического правожелудочкового давления. Это может быть вызвано тем, что в период 29—32 недели беременности отмечается значительный приток крови к сердцу и, естественно, увеличение скорости раннего диастолического наполнения.

К концу беременности получено, что величина венозного притока крови к сердцу уменьшается. Об этом свидетельствует уменьшение амплитуды волны «v». При этом сила сокращения правого желудочка уменьшается—на флебокардиограмме отмечается уменьшение амплитуды волны «с». Таким образом, высказанное ранее предположение Pyorala et Leese, что уменьшение сердечного выброса перед родами обусловлено уменьшением венозного притока к сердцу вследствие сдавления беременной маткой нижней полой вены, находит свое подтверждение в полученных результатах.

Выводы

1. В процессе физиологически протекающей беременности наступает перестройка сердечно-сосудистой системы, показателем перестройки является изменение венозного возврата крови к сердцу.

2. Уменьшение величины венозного возврата крови к сердцу наступает в период вовлечения в активный процесс плацентарного кровотока—в 17—20 недель беременности.

3. Увеличение венозного возврата крови к сердцу отмечается в период максимального увеличения сердечного выброса крови—в 29—32 недели беременности. Компенсация в регулировании поддержания сердечного выброса осуществляется за счет увеличения венозного притока крови и усиления сокращения миокарда правого желудочка.

Всесоюзный научно-исследовательский центр по охране здоровья матери и ребенка МЗ СССР

Поступила 1/III 1982 г.

Ե. Պ. ԶԱՏԻԿՅԱՆ

ՀՂԻՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԴԵՊԻ ՍԻՐՏ ԱՐՅԱՆ ԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀՈՍՔԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ (ԵՐԱԿԱՍՐՏԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ)

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ստացված է, որ ֆիզիոլոգորեն ընթացող հղիության պրոցեսում բավականին փոփոխվում է դեպի սիրտ երակային հետադարձի մեծությունը։ Երակային հետադարձի պակասեցումը համապատասխանում է ակտիվ արյան շրջանառության փուլին ընկերքի ներգրավմանը։ Մեծացումը համընկնում է արյան սրտային հրոցի մեծացման փուլի հետ։

Ye. P. Zatikian

Changes of the Venous Blood Flow to the Heart in Pregnancy (According to Data of Phlebocardiography)

S u m m a r y

It is revealed that in the process of pregnancy the quantity of the venous return of the blood to the heart significantly changes. The decrease of the venous return corresponds to the period of the involvement of the placenta into the active blood flow, while its increase is connected with the period of the increase of the cardiac blood flow.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Волынский Ю. Д.* Изменения внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях сердца. Л., 1969. 2. *Зильбер А. П.* Интенсивная терапия в клинике внутренних болезней. Петрозаводск, 1981. 3. *Мелентьева А. С.* Кардиология, 1969, 3, 118. 4. *Персианинов А. С., Демидов В. Н.* Особенности функции системы кровообращения у беременных, рожениц и родильниц. М., 1977. 5. *Говорка Э.* Плацента человека. Варшава, 1970. 6. *Benchimol A., Tappit H.* Progr. Card. Diseases 1967, 10. 7. *Bonner A., Tavel M.* Amer. Heart J. 1972, 84, 4, 441. 8. *Bory M., Poggi L., Serradimigni A., Audier M.* Coeur et Med. interne 1967, 5, 4, 483. 9. *Feder W. Cherry R.* Am. J. Cardiology, 1963, 12. 3, 383. 10. *Kesteloot H., Joosseus J.* Cenfrontation hemodynamique Rog 3 Europ. Symp. Brussels 1962. 11. *Hartman N.* Am. Hert J. 1960, 59, 698.

УДК 616.34—007.272:617—053.2

А. С. ДОЛЕЦКИЙ, Н. О. ДАЛЛАКЯН

ИЗМЕНЕНИЯ ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЫ СИСТОЛЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ СПАЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

Сердечно-сосудистая система играет большую роль в поддержании гомеостаза и нередко определяет исход заболевания. Изменения сократительной функции миокарда при различных формах спаечной кишечной непроходимости (СНК) у детей недостаточно изучены, хотя представляют научный и практический интерес.

Сократительная функция миокарда левого желудочка исследована методом поликардиографии у 13 больных с ранней и у 12—с поздней формой СНК до операции. Анализ поликардиограмм проводили по методу Блюмбергера в модификации В. Л. Карпмана. Артериальное давление измеряли методом Короткова, ударный объем сердца—методом интегральной реографии тела по М. И. Тищенко. В качестве регистрирующей аппаратуры использовали «Мингограф-34» и реограф 4РГ-1М.

При сопоставлении временных промежутков систолы левого желудочка (ФИС, ПИ, МС) у 11 детей с ранней формой СНК отмечены различные нарушения фазовой структуры: неполные фазовые синдромы (ФС) гипердинамии (у 3), нагрузки объемом (1), стеноза выходного тракта желудочка (1), гиподинамии (1). Значительные нарушения функционального состояния миокарда левого желудочка почти у половины больных обусловлены, вероятно, развитием ранней СНК на фоне интоксикации, гиповолемии, гемодинамических и метаболических расстройств в послеоперационный период. Стимуляция сократительной способности сердечной мышцы за счет укорочения ФИС и МС выявлена у 4 детей. Понижение контрактильности миокарда отмечено лишь у 1 ребенка, который погиб от сердечно-сосудистой недостаточности на 2-е сутки после релапаротомии. При изучении внутрицикловых показателей (ВСПИ, НСПВД) выявлено повышение механической эффективности сокращения у 6 детей. Следует считать, что такое усиление сердечной деятельности необходимо для обеспечения адекватного кровоснабжения органов и тканей в условиях нарушения гомеостаза. Понижение механической эффективности сердечного сокращения отмечено у больного с неполным ФС гиподинамии, погибшего от послеоперационного перитонита. Наличие латентной сократительной недостаточности (уменьшение ССОЖ) у 5 детей свидетельствует о напряжении компенсаторных возможностей миокарда и возможности их срыва при отсутствии рациональной медикаментозной терапии. Таким образом, у детей с ранней СНК выявлены значительные изменения функциональ-

ного состояния миокарда левого желудочка чаще в виде гипердинамической реакции сердечной мышцы со стимуляцией контрактильной способности, повышения механической эффективности сокращения. У 2 крайне тяжелых больных с гиподинамией сердечной деятельности исход был неблагоприятный.

Нарушения фазовой структуры у больных с поздней СНК встречались намного реже и были не столь разнообразны—лишь у 2 больных, поступивших в стационар по поводу странгуляционной непроходимости кишечника в поздние сроки от начала заболевания, выявлен неполный ФС стеноза выходного тракта желудочка. Повышение механической эффективности сердечных сокращений обнаружено у половины детей, латентная сократительная недостаточность—только у 2 больных. Таким образом, при поздней СНК нарушения фазовой структуры систолы левого желудочка выражены нерезко, сократительная способность миокарда изменялась как в сторону повышения, так и понижения, механическая эффективность, как правило, увеличилась.

Итак, фазовый анализ сердечной деятельности позволяет своевременно выявлять и проводить медикаментозную терапию нарушений кардиогемодинамики у детей с СНК.

Центральный ордена Ленина институт
усовершенствования врачей, Москва

Поступила 5/X 1982 г.

Ա. Ս. ԴՈԼԵՑԿԻ, Ն. Հ. ԴԱԼԼԱՔՅԱՆ

ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ՓՈՒԼԱՅԻՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՂԻՆԵՐԻ ԿՊՈՒՄԱՅԻՆ ԱՆԱՆՑԱՆԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Երեխաների մոտ ներարտային հեմոդինամիկայի փոփոխություններն ավելի արտահայտված են աղիների վաղ կպումային անանցանելիության դեպքում, քան ուշացած ձևերում։ Բացահայտված խանգարումները պահանջում են հատուկ դեղորայքային բուժում։

A. S. Doletski, N. O. Dallakian

Changes of the Phase Structure of the Left Ventricle Systole in Commissural Ileus in Children

S u m m a r y

In chidren with early commissural ileus the changes of intracardiac hemodynamics are more expressed, than in case of its late forms. The disturbances revealed require special medicementous treatment.

УДК 612.173.4:616.12—008.1

А. Х. КАСЫМОВ, В. Б. БАБАХАНОВА, Р. К. КУРЬЯЗОВ,
Н. А. ЛЕЩЕНКО, О. М. РОТЕРДАМСКАЯ

ЗНАЧЕНИЕ УМЕНЬШЕНИЯ ВЕНОЗНОГО ВОЗВРАТА КРОВИ К СЕРДЦУ В ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДОВ ВСПОМОГАТЕЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ, ОСНОВАННЫХ НА ПРИНЦИПЕ КОНТРПУЛЬСАЦИИ

В настоящее время в мировой литературе имеются многочисленные сообщения о применении различных методов вспомогательного кровообращения (ВК) с целью лечебной помощи больным с острой сердечно-сосудистой недостаточностью (ОССН).

Большое количество экспериментальных и клинических исследований посвящено методам ВК, основанным на принципе контрпульсации. Однако, несмотря на это, методы контрпульсации не нашли широкого применения в клинической практике. Изучая этот вопрос в предыдущих исследованиях, мы установили, что экспериментальная ОССН претерпевает в своем развитии 2 фазы.

Нами было предпринято настоящее исследование, целью которого явилось изучение возможности эффективного использования контрпульсации на I фазе развития ОССН при искусственной нормализации линейной скорости кровотока в бассейне полых вен по предложенному нами методу.

Материал и методы исследований. Всего проведено 25 исследований на беспородных собаках, весом от 25 до 45 кг. После предварительной премедикации 1% раствором хлористоводородного морфина и вводного барбитурового наркоза животные интубировались и проводился эфирно-кислородный наркоз (2—4 объемных % эфира) при ИВЛ с объемом вентиляции 10—15 л/мин по полуоткрытой системе с помощью аппарата РО-5. Животные гепаринизировались. Производилась торакотомия. Катетеризировались полость сердца и магистральных сосудов. На восходящую часть аорты накладывали датчик флоуметра фирмы «Стетхем» (Голландия), регистрировалась ЭКГ. Гемодинамические параметры регистрировались на аппаратах Полиграф РМ-85 фирмы «Нихон-Конден» (Япония) и Мингограф-82 фирмы «Сименс-Элема» (ФРГ). Центральная контрпульсация проводилась с помощью внутриаортального насоса-баллончика (ВАНБ) диаметром от 12 до 18 мм и объемом от 23 до 40 мм. Насос-баллончик вводили в грудную аорту через бедренную артерию. Кончик баллончика находился у места отхождения левой подключичной артерии. Контрпульсацию проводили в соотношении 1:1, в качестве рабочего газа был использован CO_2. Синхронизировали работу насоса с деятельностью сердца по зубцу «R» ЭКГ с помощью специального аппарата фирмы «Медата». Нормализацию линейной скорости кровотока в бассейне полых вен мы достига-

ли путем быстрого внутривенного введения под давлением 150—200 мл крови или ее заменителей за 15—20 сек с помощью аппарата Боброва. Экспериментальную ОССН вызывали перевязкой нисходящей ветви ко-

Таблица 1

Изменение показателей гемо- и кардиодинамики при сочетанном применении ВАНБ с быстрым внутривенным вливанием под давлением крови или ее заменителей у животных на I фазе развития ОССН (M±m)

Показатели гемодинамики	Исходные	При развитии ОССН	Включение ВАНБ на фоне ОССН	Внутривенное вливание под давлением на фоне раб. ВАНБ	Отключение ВАНБ
Минутный объем кровообращения, л/мин	4,9±0,48	2,35±0,10 P<0,001	1,76±0,18 P<0,01	4,32±0,64 P<0,001	5,27±0,65 P<0,5
Максимальное систолическое давление в аорте, мм рт. ст.	90±2,08	59,5±3,82 P<0,001	47,9±2,25 P<0,02	100±2,48 P<0,001	120±2,88 P<0,001
Конечнодиастолическое давление в аорте, мм рт. ст.	50±2,21	23±2,37 P<0,001	18,5±0,90 P<0,1	41,8±5,6 P<0,001	71,1±9,52 P<0,05
Максимальное диастолическое давление в аорте, мм рт. ст.	62±1,8	40±2,7 P<0,001	51,2±4,3 P<0,05	83,9±5,1 P<0,001	73,15±1,9 P<0,001
Средняя объемная скорость изгнания крови из левого желудочка, мл/сек	225±24,1	108±11,5 P<0,001	90±8,5 P<0,5	214±28,2 P<0,001	351±33,1 P<0,01
Внешняя работа левого желудочка, кгм/мин	4,55±0,60	1,45±0,13 P<0,001	1,16±0,19 P<0,1	4,48±0,53 P<0,001	8,7±0,61 P<0,001
Максимальная скорость повышения давления в левом желудочке, мм рт. ст./сек	5640±701	2996±155 P<0,001	1281±230 P<0,001	3708±666 P<0,01	10254±423 P<0,001
Индекс сократимости, сек$^{-1}$	94±10,2	75±4,9 P<0,01	32±3,4 P<0,001	82,6±8,8 P<0,001	158±20,1 P<0,01
Максимальная скорость падения давления в левом желудочке, мм рт. ст./сек	681±81	324±32,6 P<0,001	137±53,8 P<0,01	1010±249 P<0,01	3025±459 P<0,001
Индекс расслабления, сек$^{-1}$	6,88±1,01	4,7±0,26 P<0,05	2,3±0,17 P<0,001	10,0±2,56 P<0,01	36,8±8,53 P<0,01

ронарной артерии, длительным искусственным или параллельным кровообращением, травмой. Максимальный период наблюдения за кардио- и гемодинамикой животных был равен 3—3,5 часа. Сравнение полученных данных производилось последовательно по этапам исследования (каждый последующий с предыдущим).

Результаты исследований представлены в табл. 1.

Полученные данные еще раз подтверждают результаты наших предыдущих исследований, свидетельствующих о том, что на I фазе ОССН сократительная функция не страдает, а наблюдающееся при этом па-

дение гемодинамических показателей и объема СВ связано с нарушением возврата крови к сердцу и недостаточным уровнем диастолического расслабления и растяжения миокарда. Эти данные также свидетельствуют о том, что на I фазе развития ОССН достаточно на несколько сердечных циклов обеспечить необходимый уровень диастолического расслабления и растяжения миокарда для восстановления сократительной функции сердечной мышцы, что также согласуется с нашими предыдущими исследованиями.

Наконец, вышеизложенные результаты экспериментов указывают на целесообразность сочетанного применения на I фазе ОССН быстрого внутривенного вливания под давлением крови или ее заменителей с контрпульсацией внутриаортальным насосом-баллончиком.

Филиал ВНЦХ АМН СССР в г. Ташкенте

Поступила 19/II 1982 г.

Ա. Խ. ԿԱՍԻՄՈՎ, Վ. Բ. ԲԱԲԱԽԱՆՈՎԱ, Ռ. Կ. ԿՈՒՐՅԱԶՈՎ, Ն. Ա. ԼԵՇՉԵՆԿՈ,
Օ. Մ. ՌՈՏԵՐԴԱՄՍԿԱՅԱ

ՍՐՏԻՆ ԵՐԱԿԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՎԵՐԱԴԱՐՁՄԱՆ ՊԱԿԱՍԵՑՄԱՆ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՕԳՆՈՂԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ՝ ՀԻՄՆՎԱԾ ՀԱԿԱԶԱՐԿՈՒԹՅԱՆ ՍԿԶԲՈՒՆՔՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հաստատված է, որ արյան փոքր քանակների կամ նրա փոխարինողների ճնշման տակ և կենտրոնական հակազարկուճյամբ արագ հետերակային ղուգակցված ներարկումը կենդանիների մոտ սիրտ-անոթային սուր անբավարարության զարգացման 1-ին փուլում հնարավորություն է տվել իջեցնել սրտամկանի էներգետիկ պահանջը արտաքին աշխատանքի նկատմամբ սրտային հրոցի համեմատաբար բարձր մակարդակի ժամանակ և մեծացնել կենտրոնական հակազարկուճյան օգտագործման դեպքում դրական արդյունքի տևողությունը։

A. Kh. Kasymov, V. B. Babakhanova, R. K. Kouryazov, N. A. Leschenko,
I. M. Roterdamskaya

Significance of the Decrease of Venous Return of the Blood on the Heart in Effectiveness of Methods of Auxiliary Circulation, Based on the Principle of Contrpulsation

S u m m a r y

It is established that combined application of quick intravenois injection of small quantity of blood or its substitude under pressure and central contrpulsation in animals during the 1 phase of acute cardiovascular insufficiency development allows to lower energetical needs of the myocardium for external activity and to increase the duration of the posirive effect in application of contrpulsation.

УДК 616.13.089

В. И. ТРИПОНИС, Р. А. МАРЦИНКЯВИЧЮС, Р. Л. ПИКЕЛИТЕ, В. И. ГРАЖЕНЕ

ПРЕКЛОТИНГ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ. ИССЛЕДОВАНИЕ ЕГО ТРОМБОГЕННОСТИ ПРИ ПОМОЩИ ЭСМ

В сердечно-сосудистых операциях широко применяются синтетические сосудистые протезы. Однако они имеют большую имплантационную порозность, что приводит к большим кровопотерям во время операций или в послеоперационный период. Особенно большие кровопотери через поры протеза наблюдаются, если во время операции применяется гепарин. Для уменьшения кровопотери в нашей клинике предложено много разных методик пропитывания протезов кровью (преклотинг) перед имплантацией в организм. Однако преклотинг не всегда предупреждает кровотечение через протез. Поэтому в последнее время в клинике разработана модифицированная L. Sauvage методика (MLS) преклотинга и ускоренный преклотинг (УП), в основном применяемый в операциях протезирования сосудов. В операциях протезирования, производимых в условиях тотальной гепаринизации крови больного, употребляем импрегнированные протезы.

Для изучения тромбогенного потенциала разных видов преклотинга провели 30 исследований. Пропитанная кровью стенка протеза изучалась при помощи электронной скенирующей микроскопии (ЭСМ). Тромбогенность оценивали по таким параметрам, как агрегация, адгезия и число тромбоцитов. Изучали следующие методики преклотинга: 1) смачивание протеза кровью больного; 2) смачивание кровью больного и многократное спускание крови после пришивания проксимального анастомоза; 3) модифицированная L. Sauvage методика, суть которой заключается в 3-разовом промывании протеза кровью больного и после этого вымывание гепаринизированной кровью; 4) применяемая в последнее время методика ускоренного преклотинга, по которой протез промывается кровью больного до первых признаков свертывания крови, затем тщательно кровь выжимается. Берется 50 мл крови, добавляется 20000 ед гепарина и промывается протез в тарелке.

Результаты исследования ЭСМ показали, что самая большая тромбогенность пропитанной стенки протеза наблюдалась при I методике. Внутренняя стенка протеза густым слоем покрыта фибрином, эритроцитами, тромбоцитами, которые видны большими группами. В некоторых местах наблюдаются сгустки крови. Похожую картину можно увидеть и при подготовке протезов по 2-й методике. Здесь нет сгустков крови, но наблюдаются довольно сильно прилипшие к стенке большие группы тромбоцитов, а в гофрах немало эритроцитов.

MLS методика меняет вид поверхности протеза. Здесь стенка покрыта очень тонким слоем фибрина, в некоторых местах есть маленькие группы тромбоцитов, слабо прилипшие к стенке. При методике УП картина в основном мало отличается от MLS. Здесь тоже тонкий

слой фибрина, повторяются одиночные тромбоциты, эритроциты.

Обобщая, можно сделать некоторые выводы:

1. Преклотинг имеет большое значение в сердечно-сосудистых операциях протезирования.

2. Преклотинг хорошо предупреждает кровопотери через стенку протеза кровеносного сосуда.

3. Две первые методики преклотинга имеют большую тромбогенность и опасны аппликациями.

4. MLS и УП являются более усовершенствованными методиками и рекомендуются для широкого применения.

Клиника сердечно-сосудистой хирургии
Вильнюсского университета

Поступила 26/VI 1982 г.

Վ. Ի. ՏՐԻՊՈՆԻՍ, Ռ. Ա. ՄԱՐՑԻՆԿՅԱՎԻՉՅՈՒՍ, Ռ. Լ. ՊԻԿԵԼԻՏԵ, Վ. Ի. ԳՐԱԺԵՆԵ

ՊՐԵԿԼՈՏԻՆԳԸ ՍԻՐՏ–ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ. ՆՐԱ ԹՐՈՄԲՈԳԵՆՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷԼԵԿՐՈՆԱՅԻՆ ՍՓՌՈՂ ՄԱՆՐԱԴԻՏԱԿԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Պրեկլոտինգը լավ նախազգուշացնում է արյան կորուստը պրոթեզավորման վիրահատությունների ժամանակ սիրտանոթային վիրաբուժության մեջ։ Էլեկտրոնային սփռող մանրադիտակի օգնությամբ ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ նվազագույն թրոմբոգենություն տալիս են L. Sauvage ձևափոխած մեթոդիկաները և արագացված պրեկլոտինգը։

V. I. Triponis, R. A. Martsinkyavichus, R. L. Pikelite, V. I. Grazhene

Preclothing in Cardiovascular Surgery; Study of its Thrombogenity With the Help of ESM

S u m m a r y

Preclothing prevents well the loss of blood in operations of prosthetics in cardiovascular surgery. The studies with the help of ESM have shown that the methods of modified L. Sauvage and quickened preclothing give the lowest thrombogenity.

УДК 616.13.089

В. М. СИРВИДИС, Ю. А. ЮЖЕЛЕВСКИЙ, Р. А. МАРЦИНКЯВИЧЮС

РОЛЬ ИМПРЕГНИРОВАННЫХ СОСУДИСТЫХ ПРОТЕЗОВ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Синтетические пористые протезы сегодня являются оптимальными средствами для протезирования аорты и других крупных кровеносных сосудов, а также в последнее время все больше используются в виде кондуитов для коррекции сложных врожденных пороков сердца. Обык-

слой фибрина, повторяются одиночные тромбоциты, эритроциты.

Обобщая, можно сделать некоторые выводы:

1. Преклотинг имеет большое значение в сердечно-сосудистых операциях протезирования.

2. Преклотинг хорошо предупреждает кровопотери через стенку протеза кровеносного сосуда.

3. Две первые методики преклотинга имеют большую тромбогенность и опасны аппликациями.

4. MLS и УП являются более усовершенствованными методиками и рекомендуются для широкого применения.

Клиника сердечно-сосудистой хирургии
Вильнюсского университета

Поступила 26/VI 1982 г.

Վ. Ի. ՏՐԻՊՈՆԻՍ, Ռ. Ա. ՄԱՐՑԻՆԿՅԱՎԻՉՅՈՒՍ, Ռ. Լ. ՊԻԿԵԼԻՏԵ, Վ. Ի. ԳՐԱԺԵՆԵ

ՊՐԵԿԼՈՏԻՆԳԸ ՍԻՐՏ–ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ. ՆՐԱ ԹՐՈՄԲՈԳԵՆՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷԼԵԿՐՈՆԱՅԻՆ ՍՓՌՈՂ ՄԱՆՐԱԴԻՏԱԿԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Պրեկլոտինգը լավ նախազգուշացնում է արյան կորուստը պրոթեզավորման վիրահատությունների ժամանակ սիրտանոթային վիրաբուժության մեջ։ Էլեկտրոնային սփռող մանրադիտակի օգնությամբ ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ նվազագույն թրոմբոգենություն տալիս են L. Sauvage ձևափոխած մեթոդիկաները և արագացված պրեկլոտինգը։

V. I. Triponis, R. A. Martsinkyavichus, R. L. Pikelite, V. I. Grazhene

Preclothing in Cardiovascular Surgery; Study of its Thrombogenity With the Help of ESM

S u m m a r y

Preclothing prevents well the loss of blood in operations of prosthetics in cardiovascular surgery. The studies with the help of ESM have shown that the methods of modified L. Sauvage and quickened preclothing give the lowest thrombogenity.

УДК 616.13.089

В. М. СИРВИДИС, Ю. А. ЮЖЕЛЕВСКИЙ, Р. А. МАРЦИНКЯВИЧЮС

РОЛЬ ИМПРЕГНИРОВАННЫХ СОСУДИСТЫХ ПРОТЕЗОВ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Синтетические пористые протезы сегодня являются оптимальными средствами для протезирования аорты и других крупных кровеносных сосудов, а также в последнее время все больше используются в виде кондуитов для коррекции сложных врожденных пороков сердца. Обык-

новенные тканные протезы, используемые для этих целей, ведут к большим кровопотерям, особенно в условиях искусственного кровообращения. В клинике исследуются новые импрегнированные силоксаном протезы с уменьшенной и сильно уменьшенной порозностью, а также разрабатываются новые методики преклотинга для обыкновенных протезов. Кровопотеря через поры протеза исследуется в эксперименте на специальном стенде с применением искусственного кровообращения в условиях тотальной гепаринизации крови. Кровь при помощи специальной помпы течет в стенд с дебитом 175 мл/мин, что соответствует кровообращению 4 мл/сек в протезе, который установлен в стенде. Через поры протеза вытекающая кровь измеряется и возвращается обратно. Кровопотеря измеряется в продолжении 1 часа. После эксперимента протез исследуется при помощи электронной скенирующей микроскопии. Всего проведено 50 таких экспериментов. Результаты представлены в табл. 1.

Таблица 1

Средняя кровопотеря через разные протезы

Время перфузии, мин	Кровопотеря, мл			
	обыкнов. протез	уменьш. порозн.	преклотинг модиф. L. Sauvage	сильно уменьшен. порозн.
1	188	110	86	0
2	372	224	168	0,5
5	1051	535	273	2,0
15	4098	1697	662	7,5
30	6177	4084	1502	13,5
60	12240	7813	3407	24,0
Средняя кровопотеря в 1 мин	215	115	45	0,5

Данные привеса протеза за 1 час перфузии, а также ЭСМ свидетельствуют, что тромбогенность у импрегнированных силоксаном протезов меньше, чем у протезов с преклотингом или у обыкновенных. Полученные нами хорошие данные врастания импрегнированных протезов дали возможность применить их в клинике.

Клиника сердечно-сосудистой хирургии Вильнюсского университета, ВНИИСК в г. Ленинграде

Поступила 26/X 1982 г.

СИРВИДИС В. М., ЗОЛ. А. ЗОЛОТАРЕВСКИЙ, Р. А. МАРЦИНКЯВИЧЮС

АРТЕРИАЛЬНЫЕ ПРОТЕЗЫ, ИМПРЕГНИРОВАННЫЕ СИЛОКСАНОМ

Резюме

Силоксаном импрегнированные протезы имеют меньшую кровопотерю. Сравнительные данные артериальных протезов показывают, что они могут быть применены в клинике.

V. M. Sirvidis, Yu. A. Yuzhelovski, R. A. Martsinkyavichus

The Role of Impregnated Vascular Prosthetics in Conditions of Extracorporeal Circulation

Summary

Impregnated by syloxan prosthesis decreases significantly the loss of the blood. The experimental data allow to apply them in clinical conditions.

УДК 616.125.6.001.57+616.126.42.001.57:513.622

Г. С. КИРЬЯКУЛОВ, В. А. ВАСИЛЬЕВ, Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СИНДРОМЕ ЛЮТЕМБАШЕ

Синдром Лютембаше, в основе которого лежит дефект межпредсердной перегородки в сочетании с митральным стенозом, относится к редким врожденным порокам сердца. Морфометрические изменения миокарда при нем не изучены, что определило цель настоящей работы.

Исследованы сердца 30 собак с моделью синдрома Лютембаше в сроки от 2 недель до 12 месяцев. Контроль—5 сердец интактных животных. Воспроизведение модели порока осуществляли под общим наркозом хирургическим способом по разработанной методике. После выведения собак из эксперимента определяли площадь (в $см^2$) дефекта межпредсерной перегородки ($S_{дмп}$) и области митрального стеноза ($S_{мс}$). Измеряли периметры легочного ствола (Плс) и аорты (Па), толщину стенок (см) правого и левого желудочков сердца (Тпж, Тлж). Производили раздельное взвешивание органа, вычисляли предсердный и желудочковый индексы (Ип, Иж). О расширении легочного ствола судили по отношению Плс/Па. Данные измерений подвергали статистической обработке. Результаты представлены в табл. 1.

Спустя 2 нед—1 мес после создания модели порока отмечается умеренная дилятация полостей правого сердца с одновременным расширением легочного ствола. Предсердный и желудочковый индексы возрастают, что свидетельствует о появлении гипертрофии правых предсердия и желудочка.

Через 3 мес край дефекта межпредсердной перегородки подвергается рубцеванию, что приводит к уменьшению его площади, а сужение левого предсердно-желудочкового отверстия составляет более 50%. Происходит дальнейшее нарастание желудочкового индекса, однако предсердный индекс снижается, что указывает на преобладание гипертрофии левого предсердия над правым.

К 6 мес желудочковый индекс изменяется мало, хотя площадь дефекта межпредсердной перегородки больше, чем в предыдущие сроки

V. M. Sirvidis, Yu. A. Yuzhelovski, R. A. Martsinkyavichus

The Role of Impregnated Vascular Prosthetics in Conditions of Extracorporeal Circulation

Summary

Impregnated by syloxan prosthesis decreases significantly the loss of the blood. The experimental data allow to apply them in clinical conditions.

УДК 616.125.6.001.57+616.126.42.001.57:513.622

Г. С. КИРЬЯКУЛОВ, В. А. ВАСИЛЬЕВ, Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СИНДРОМЕ ЛЮТЕМБАШЕ

Синдром Лютембаше, в основе которого лежит дефект межпредсердной перегородки в сочетании с митральным стенозом, относится к редким врожденным порокам сердца. Морфометрические изменения миокарда при нем не изучены, что определило цель настоящей работы.

Исследованы сердца 30 собак с моделью синдрома Лютембаше в сроки от 2 недель до 12 месяцев. Контроль—5 сердец интактных животных. Воспроизведение модели порока осуществляли под общим наркозом хирургическим способом по разработанной методике. После выведения собак из эксперимента определяли площадь (в $см^2$) дефекта межпредсерной перегородки ($S_{дмп}$) и области митрального стеноза ($S_{мс}$). Измеряли периметры легочного ствола (Плс) и аорты (Па), толщину стенок (см) правого и левого желудочков сердца (Тпж, Тлж). Производили раздельное взвешивание органа, вычисляли предсердный и желудочковый индексы (Ип, Иж). О расширении легочного ствола судили по отношению Плс/Па. Данные измерений подвергали статистической обработке. Результаты представлены в табл. 1.

Спустя 2 нед—1 мес после создания модели порока отмечается умеренная дилятация полостей правого сердца с одновременным расширением легочного ствола. Предсердный и желудочковый индексы возрастают, что свидетельствует о появлении гипертрофии правых предсердия и желудочка.

Через 3 мес край дефекта межпредсердной перегородки подвергается рубцеванию, что приводит к уменьшению его площади, а сужение левого предсердно-желудочкового отверстия составляет более 50%. Происходит дальнейшее нарастание желудочкового индекса, однако предсердный индекс снижается, что указывает на преобладание гипертрофии левого предсердия над правым.

К 6 мес желудочковый индекс изменяется мало, хотя площадь дефекта межпредсердной перегородки больше, чем в предыдущие сроки

(1—3 мес). Однако степень митрального стеноза в этой группе животных менее выражена, в связи с чем гипертрофия правого желудочка не нарастает. Предсердный индекс по значениям близок к контрольному, а легочный ствол продолжает расширяться.

Таблица 1

Морфометрические показатели сердец собак с моделью синдрома Лютембаше (M±m)

Параметры	Контроль	Этапы эксперимента				
		2 нед.	1 мес.	3 мес.	6 мес,	12 мес,
S дмп	0,00	1,06	0,84	0,80	0,88	0,62
	0,00	0,02	0,14	0,03	0,08	0,04
S мс	2,86	1,5	1,82	1,54	1,88	0,96
	0,24	0,08	0,3	0,28	0,52	0,08
Тпж	0,57	0,45	0,72	0,73	0,96	0,85
	0,06	0,08	0,13	0,17	0,13	0,08
Тлж	1,2	1,3	1,3	1,06	1,42	1,4
	0,3	0,2	0,2	0,13	0,3	0,34
Ип	1,24	1,35	1,46	1,10	1,26	1,35
	0,21	0,09	0,3	0,4	0,21	0,26
Иж	0,52	0,56	0,68	0,76	0,77	0,92
	0,04	0,11	0,07	0,21	0,14	0,03
Плс/Па	1,05	1,13	1,21	1,24	1,26	1,39
	0,27	0,14	0,5	0,32	0,55	0,12

Спустя 12 мес полости правого сердца значительно увеличиваются в объеме. Площадь дефекта межпредсердной перегородки минимальная, а митральный стеноз выражен. Происходит дальнейшее нарастание желудочкового и предсердного индексов, обусловленное выраженной гипертрофией правых желудочка и предсердия. Значительно возрастает периметр легочного ствола.

Результаты показали, что при экспериментальном синдроме Лютембаше степень гипертрофии левого предсердия и правого желудочка зависит от площади митрального стеноза, а правого предсердия—от площади дефекта межпредсердной перегородки. Миокард левого желудочка не претерпевает существенных изменений.

Донецкий медицинский институт им. А. М. Горького

Поступила 26/III 1982 г.

Գ. Ս. ԿԻՐՅԱԿՈՒԼՈՎ, Վ. Ա. ՎԱՍԻԼԵՎ, Ն. Ի. ՏԱՐԼՈՒՋԱՆՍԿԻ

ՍՐՏԻ ԶՆՎԱԶԱՓԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ԼՅՈՒՏԵՄԲԱՇԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Շների մոտ Լյուտեմբաշի սինդրոմի մոդելի ժամանակ ձևաչափական մեթոդներով հաստատված է, որ աջ փորոքի և ձախ նախասրտի զերաճի աստիճանը կախված է միջնորմալ ստենոզի մեծությունից, իսկ աջ նախասրտինը՝ միջնախասրտային միջնապատի դեֆեկտի մակերեսից։

G. S. Kouryakulov, V. A. Vasilyev, N. I. Yablouchanski

Morphometrical Characteristics of the Heart in Experimental Lutembacher's Syndrome

Summary

In the model of Lutembacher's syndrome in dogs by morphometrical methods it has been established that the degree of the right ventricle and left auricle hypertrophy depends on the degree of mitral stenosis, while hypertrophy of the right auricle—on the size of the area of the interatrial septum defect.

УДК 616—0.001.36:616.0.08

Т. А НАЗАРОВА, Б. А. ЖЕТПИСБАЕВ

ПОКАЗАТЕЛИ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ДИНАМИКЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА У БЕЛЫХ КРЫС ПО ДАННЫМ ИНТЕГРАЛЬНОЙ РЕОГРАФИИ

Расстройства кровообращения занимают одно из важных мест в патогенезе травматического шока. Для прогноза шока важен не только уровень артериального давления, но и механизмы его поддержания (сердечный выброс, производительность сердца, общее периферическое сопротивление), которые недостаточно изучены. Целью работы явилось изучение показателей кровообращения методом интегральной реографии тела при травматическом шоке.

Эксперименты выполнены на 22 крысах обоего пола массой 180—230 г, которые были разбиты на 2 группы—контрольную и опытную. Травма наносилась сериями по 10, 20, 30 и 30 ударов через каждые 20 мин. Интегральная реография тела записывалась реографом РГ-4-01 путем подкожного введения инъекционных игл в область плечевого и тазобедренного суставов.

Показатели центральной гемодинамики в контрольной группе животных в течение всего наблюдения существенных изменений не обнаруживали. Артериальное давление к концу срока наблюдения незначительно снизилось (на 8% по отношению к исходному). В опытной группе с первых же минут после нанесения травмы отмечался подъем АД до 107±3,6 мм рт. ст., и только к 120-й мин отмечается его достоверное снижение по сравнению с контролем ($P<0,05$). С этого момента АД имеет тенденцию к дальнейшему снижению. В опытной группе после нанесения травмы максимальное увеличение пульса отмечается на 80-й мин. При дальнейшей травматизации пульс достоверно урежается и к 120-й мин доходит до 388±21 уд/мин ($P<0,05$). Увеличение общего периферi-

G. S. Kouryakulov, V. A. Vasilyev, N. I. Yablouchanski

Morphometrical Characteristics of the Heart in Experimental Lutembacher's Syndrome

Summary

In the model of Lutembacher's syndrome in dogs by morphometrical methods it has been established that the degree of the right ventricle and left auricle hypertrophy depends on the degree of mitral stenosis, while hypertrophy of the right auricle—on the size of the area of the interatrial septum defect.

УДК 616—0.001.36:616.0.08

Т. А НАЗАРОВА, Б. А. ЖЕТПИСБАЕВ

ПОКАЗАТЕЛИ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ДИНАМИКЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА У БЕЛЫХ КРЫС ПО ДАННЫМ ИНТЕГРАЛЬНОЙ РЕОГРАФИИ

Расстройства кровообращения занимают одно из важных мест в патогенезе травматического шока. Для прогноза шока важен не только уровень артериального давления, но и механизмы его поддержания (сердечный выброс, производительность сердца, общее периферическое сопротивление), которые недостаточно изучены. Целью работы явилось изучение показателей кровообращения методом интегральной реографии тела при травматическом шоке.

Эксперименты выполнены на 22 крысах обоего пола массой 180—230 г, которые были разбиты на 2 группы—контрольную и опытную. Травма наносилась сериями по 10, 20, 30 и 30 ударов через каждые 20 мин. Интегральная реография тела записывалась реографом РГ-4-01 путем подкожного введения инъекционных игл в область плечевого и тазобедренного суставов.

Показатели центральной гемодинамики в контрольной группе животных в течение всего наблюдения существенных изменений не обнаруживали. Артериальное давление к концу срока наблюдения незначительно снизилось (на 8% по отношению к исходному). В опытной группе с первых же минут после нанесения травмы отмечался подъем АД до 107±3,6 мм рт. ст., и только к 120-й мин отмечается его достоверное снижение по сравнению с контролем ($P<0,05$). С этого момента АД имеет тенденцию к дальнейшему снижению. В опытной группе после нанесения травмы максимальное увеличение пульса отмечается на 80-й мин. При дальнейшей травматизации пульс достоверно урежается и к 120-й мин доходит до 388±21 уд/мин ($P<0,05$). Увеличение общего периферi-

ческого сопротивления (ОПС) достигло максимального значения к 120-й мин до 1,68±0,26 дин/с·см$^{-5}$ при исх. 1,2±0,9 дин/с·см$^{-5}$. При этом ударный объем (УО) достоверно уменьшался ($P<0,05$), также как и пульс, что, естественно, приводило к уменьшению минутного объема кровообращения (МОК) до 45±7,7 мл/мин (в контроле—61±4,6 мл/мин). Сердечный индекс (СИ) имел тенденцию к увеличению с момента нанесения травмы и достоверно увеличивался к 40-й мин до 1,97±0,08 л/мин·м^2 (при контрольной 1,57±0,14 л/мин·м^2, $P<0,002$). После 120-й мин величина МОК незначительно увеличивалась и удерживалась в течение 20 мин на одном уровне, что обусловлено относительным усилением ударного объема и учащением пульса. Этот период характерен для начальной стадии торпидной фазы. По мере дальнейшего развития травматического шока отмечалась достоверно прогрессирующая гипотензия. Снижение АД происходило за счет уменьшения МОК, УО и брадикардии.

Основные нарушения гемодинамики связаны с изменениями производительности сердца и общего периферического сопротивления сосудов. При этом минутный объем кровообращения, ударный объем имеют тенденцию к снижению.

Применение интегральной реографии является одним из удобных и простых методов изучения показателей кровообращения, позволяющих многократно и в динамике без дополнительных травм наблюдать за этими показателями.

Семипалатинский мединститут

Поступила 25/III 1982 г.

Տ. Ա. ՆԱԶԱՐՈՎԱ, Բ. Ա. ԺԵՏՊԻՍԲԱԵՎ

ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ՏՐԱՎՄԱՏԻԿ ՇՈԿԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅՈՒՄ ԻՆՏԵԳՐԱԼ ՀՈՍՔԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Տրավմատիկ շոկի դինամիկայում մարմնի ինտեգրալ հոսքագրության մեթոդներով ուսումնասիրված են արյան շրջանառության ցուցանիշները և նրանց կարգավորման մեխանիզմները։ Հեմոդինամիկայի որոշ ցուցանիշների փոփոխություններից ելնելով կարելի է դատել տրավմատիկ շոկի ծանրության և աստիճանի մասին, որը ունի պրակտիկ կարևոր նշանակություն։

T. A. Nazarova, B. A. Zhetpisbayev

Indices of Circulation in Dynamics of Traumatic Shock in Albino Rats According to Data of Integral Rheography

S u m m a r y

In the dynamics of traumatic shock by the method of integral rheography of the body the indices of circulation and mechanisms of its regulation have been studied. By the changes of correlations of some hemodynamical parameters it is possible to determine the gravity and the stage of the traumatic shock.

УДК 612.13:577.31/.014.4+612.13:577.31/:575

М. М. ТЕЙБЛЮМ, М. Г. СУСЛОВ, В. П. КАРП, Р. М. ЗАСЛАВСКАЯ

К АНАЛИЗУ СООТНОСИТЕЛЬНОЙ РОЛИ ГЕНЕТИЧЕСКОГО И ВНЕШНЕСРЕДОВОГО КОМПОНЕНТА В ФОРМИРОВАНИИ СУТОЧНОГО РИТМА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ

В работе с помощью близнецового метода выясняются взаимоотношения наследственных и средовых факторов в формировании суточных ритмов некоторых физиологических показателей у человека.

Изучались показатели гемодинамики (ЧСС, систолическое и диастолическое артериальное давление) на группе моно- и дизиготных близнецов. Всего исследовалось 17 пар монозиготных и 23 пары дизиготных близнецов. Показатели измерялись 7 раз в сутки в 8, 10, 13, 16, 18, 21, 23 часа. Результаты обрабатывались методом косинор-анализа. Установлены суточные ритмы этих показателей и рассчитаны их параметры.

На основе модели косинор-анализа построена мера близости между индивидуальными биоритмами близнецовой пары, с помощью которой оценивается степень генетической детерминации в формировании биоритмов изучаемых показателей. Устанавливается, что биоритмы артериального давления у монозиготных пар значимо ($P<0,01$) ближе, чем биоритмы у дизиготных пар, что указывает на высокую степень генетической детерминации биоритмов артериального давления. Степень генетической детерминации биоритмов ЧСС значительно ниже.

Предлагается обобщение коэффициента генетической детерминации Хольцингера для биоритмов.

Полный текст статьи депонирован во ВИНИМИ
Страниц 9. Библиография: 7 названий.
НИИ по биологическим испытаниям химических соединений. Поступила 10/XII 1981 г.

УДК 616.121.—007.253—053.3—089.86

Методика морфогеометрического исследования сердца Г. Э. Фальковский, И. И. Беришвили и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 3, стр. 3—8.

В статье представлена методика для морфометрического и геометрического исследования сердца, разработанная в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева. Принципиальная схема измерений представлена в тексте. В методике использованы принципы вскрытия сердца, применяемые в институте.

Методика позволяет осуществлять многоплановое исследование сердца и проводить комплексную его оценку, что представляется крайне важным для выявления большого многообразия особенностей строения сердца.

Иллюстраций 5. Библиография: 16 названий.

УДК 616.12—005.4:616.12—008.331.1—073.432.19

Сравнительное изучение нарушений диастолического расслабления левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью. К. Г. Адамян, О. П. Шевченко и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 3, стр. 9—13.

Эхокардиографическим методом в «М»-способе в сочетании с последующим компьютерным анализом эхокардиограмм обследованы больные ИБС и гипертонической болезнью. У больных ИБС и гипертонической болезнью отмечались сходные изменения диастолического наполнения левого желудочка, заключающиеся в удлинении ИР (изометрического расслабления), уменьшении %БН и увеличении %ПС. У больных ИБС с дилятацией левого желудочка отмечалось удлинение ИР и выраженное снижение ФН.

Таблиц 3. Иллюстрация 1. Библиография: 9 названий.

УДК 616.132.2—008.1:616.127—005.4

Изменение коронарного кровообращения в зависимости от гемодинамических вариантов течения острой ишемии миокарда. А. А. Коротков, Г. Ш. Григолашвили и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 3, стр. 14—17.

В 180 экспериментах на собаках моделировалась острая 2-часовая ишемия. Изучению патофизиологических механизмов изменения коронарного кровообращения при окклюзии коронарной артерии способствовало выделение 3 основных типов течения острой ишемии миокарда: нормодинамический, гипердинамический и гиподинамический.

Изучение взаимосвязи между коронарным кровотоком и гемодинамическими вариантами течения острой ишемии миокарда будет способствовать осуществлению более адекватной медикаментозной терапии.

Таблица 1. Библиография: 9 названий.

УДК 616.12—089.583.29:577.15

Ферментативная и энергетическая характеристика миокарда в зависимости от уровня гипотермической защиты его при выключении сердца из кровообращения. Н. А. Швец, Г. А. Бояринов и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 3, стр. 18—22.

Работа посвящена изучению влияния разных уровней локального охлаждения миокарда на скорость окислительных процессов в сердечной мышце при выключении сердца из кровообращения на 60 мин в условиях умеренной гипотермии организма. В опытах на 53 собаках было установлено, что активность окислительных ферментов в ткани миокарда не имеет прямой зависимости от уровня гипотермической защиты. При одинаковом энергетическом статусе сердечной мышцы независимо от уровня гипотермии миокарда для ферментативной устойчивости наиболее оптимальным является уровень температуры 10—12°С.

Таблица 1. Библиография: 11 названий.

УДК 616.12—089.843—06.616.127—085—039.71

Мониторное наблюдение за температурой миокарда во время фармакологической холодовой кардиоплегии. Э. К. Ширвинскас, Г. В. Бабалян и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 3, стр. 23—29.

Приводится анализ динамики температуры миокарда во время фармакологической холодовой кардиоплегии у 108 больных с различной сердечной патологией при операциях на открытом сердце. Отмечено, что скорость охлаждения и согревания миокарда зависит, с одной стороны, от степени выраженности гипертрофии миокарда и состояния коронарного русла, с другой—от температурного режима искусственного кровообращения. Обнаружено неравномерное охлаждение миокарда во время ФХКП у больных ишемической болезнью сердца и у больных с выраженной гипертрофией миокарда. Разработаны меры профилактики неравномерного охлаждения миокарда.

Таблица 1. Иллюстраций 4. Библиография: 21 название.

УДК 616.126.46—073.755.4

Рентгенологические проявления нарушений венозного кровообращения при пороках трикуспидального клапана. П. Н. Мазаев, Л. М. Печенников и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 3, стр. 30—35.

Представлен анализ рентгеноконтрастного и гемодинамического обследования 50 больных двух- и трехклапанными ревматическими пороками сердца. Установлено, что с ростом центрального венозного давления, степени сужения правого атриовентрикулярного отверстия и регургитации крови из правого желудочка соответственно увеличивается правое предсердие и поперечник верхней полой вены. На этом основании сделан вывод о том, что по выраженности рентгенологических признаков увеличения правого предсердия и верхней полой вены можно судить о величине гипертензии в венозном бассейне большого круга кровообращения и степени трикуспидального порока.

Иллюстрация 1. Библиография: 3 названия.

УДК 616.36—008.64—08:615

Центральная и гепато-портальная гемодинамика при гемосорбции в эксперименте. Ш. З. Касымов, И. П. Кириченко и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 3, стр. 36—38.

В статье приведены результаты гемодинамических исследований при гемосорбции на 17 собаках. Регистрация гемодинамических показателей производилась в динамике.

Результаты проведенных исследований показали, что гемодинамические нарушения при гемосорбции хотя и носят транзиторный характер, однако в целом отражают реакцию гепато-портальной системы на развитие циркуляторных изменений, а также требуют постоянного контроля в процессе экстракорпоральной детоксикации организма через активированные угли.

Библиография: 6 названий.

УДК 617.57+617.58—005.2.615.47

К обоснованию сроков продления компрессии при наружных кровотечениях аппаратом оригинальной конструкции. В. Е. Марутян. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 3, стр. 39—43.

Создан аппарат временной остановки наружных кровотечений конечностей, который позволяет удлинить сроки сдавления конечности в два-три раза по сравнению со жгутом Эсмарха. Новый по своей конструкции аппарат создает более благоприятные условия для состояния тканей, действуя физиологичнее, продлевая срок компрессии.

Библиография: 1 название.

УДК 616.12—008.1:612.134:618.2

Изменение венозного притока крови к сердцу при беременности (по данным флебокардиограммы). Е. П. Затикян. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 3, стр. 44—48.

В работе проанализировано изменение венозного притока крови к сердцу на различных сроках беременности. Использован метод яремной флебокардиографии.

Исследовано 145 женщин с нормально протекающей беременностью.

Получено, что в процессе физиологической беременности наступает перестройка сердечно-сосудистой системы. Показателем перестройки является изменение венозного возврата крови к сердцу.

Библиография: 11 названий.

СОДЕРЖАНИЕ

Фальковский Г. Э., Беришвили И. И., Синев А. Ф. Методика морфогеометрического исследования сердца 3

Адамян К. Г., Шевченко О. П., Нранян Н. В. Сравнительное изучение нарушений диастолического расслабления левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью 9

Коротков А. А., Григолашвили Т. Ш., Бохуа М. Р., Марсагишвили Л. А., Аветян Э. М., Джинджихашвили Г. Н. Изменение коронарного кровообращения в зависимости от гемодинамических вариантов течения острой ишемии миокарда 14

Швец Н. А., Бояринов Г. А., Панченко И А., Косенкова И. Т., Хворов Н. В. Ферментативная и энергетическая характеристика миокарда в зависимости от уровня гипотермической защиты его при выключении сердца из кровообращения 18

Ширвинскас Э. К., Бабалян Г. В., Бабков В. В., Шабалкин Б. В. Мониторное наблюдение за температурой миокарда во время фармакологической холодовой кардиоплегии 23

Мазаев П. Н., Печенников Л. М., Гришкевич В. М. Рентгенологические проявления нарушений венозного кровообращения при пороках трикуспидального клапана 30

Шабалкин Б. В., Бєлов Ю. В. Внутриаортальная контрпульсация в лечении больных с послеоперационным синдромом низкой производительности сердца 34

Касымов Ш. З., Кириченко И. П., Хамидов П. М., Камалова Г. А. Центральная и гепато-портальная гемодинамика при гемосорбции в эксперименте . 36

Марутян В. Е. К обоснованию сроков продления компрессии конечности при наружных кровотечениях аппаратом оригинальной конструкции . . . 39

Затикян Е. П. Изменение венозного притока крови к сердцу при беременности (по данным флебокардиографии) 44

Краткие сообщения

Долецкий А. С., Даллакян Н. О. Изменения фазовой структуры систолы левого желудочка при спаечной непроходимости кишечника у детей . . . 48

Касымов А. Х., Бабаханова В. Б., Курьязов Р. К., Лещенко Н. А., Ротердамская О. М. Значение уменьшения венозного возврата крови к сердцу в эффективности методов вспомогательного кровообращения, основанных на принципе контрпульсации 50

Трипонис В. И., Марцинкявичюс Р. А., Пикелите Р. Л., Гражене В. И. Преклотинг в сердечно-сосудистой хирургии. Исследование его тромбогенности при помощи ЭСМ. 53

Сирвидис В. М., Южелевский Ю. А., Марцинкявичюс Р. А. Роль импрегнированных сосудистых протезов в условиях искусственного кровообращения . 54

Кирьякулов Г. С., Васильев В. А., Яблучанский Н. И. Морфометрическая характеристика сердца при экспериментальном синдроме Лютембаше . . 56

Назарова Т. А., Жетписбаев Б. А. Показатели кровообращения в динамике травматического шока у белых крыс по данным интегральной реографии . 58

Реферат

Тейблюм М. М., Суслов М. Г., Карп В. П., Заславская Р. М. К анализу соотносительной роли генетического и внешнесредового компонента в формировании суточного ритма показателей гемодинамики 60

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Ֆալկովսկի Գ. Է., Բեռիշվիլի Ի. Ի., Սիեն Ա. Ֆ. *Սրտի մորֆոգենմետրիկ հետազոտության մեթոդիկան* 3

Ադամյան Կ. Գ., Շևչենկո Օ. Ռ., Նազարյան Ն. Վ. *Ձախ փորոքի դիաստոլիկ ծավալման խանգարման համեմատական ուսումնասիրությունը սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ և հիպերտոնիայով հիվանդների մոտ* 9

Կոբոտկով Ա. Ա., Գրիգոլաշվիլի Տ. Շ., Բոխուա Մ. Ռ., Մաբասվիշվիլի Լ. Ա., Ավետյան Է. Մ., Ջինջխաշվիլի Գ. Ն. *Արյան պակասած շրջանառության փոփոխությունները՝ կախված սրտամկանի սուր իշեմիայի ընթացքի հեմոդինամիկ տարբերակներից* . . . 14

Շվեց Ն. Ա., Բոյարինով Գ. Ա., Պանչենկո Ի. Ա., Կոսենկովա Ի. Տ., Խվորով Ն. Վ. *Արյան շրջանառությունից սրտի անջատման դեպքում սրտամկանի ֆերմենտատիվ և էներգետիկ բնութագիրը՝ կախված նրա հիպոթերմիկ պաշտպանության մակարդակից* 18

Շիրվինսկաս Է. Կ., Բաբայան Գ. Վ., Բարկով Վ. Վ., Շաբալկին Բ. Վ. *Սրտամկանի ջերմաստիճանի մոնիտորային հսկողությունը ֆարմակոլոգիական սառեցնող կարդիոպլեգիայի ժամանակ* 23

Մազաև Պ. Ն., Պեչենկով Լ. Մ., Գրիշկևիչ Վ. Մ. *Ծոմնեղկ փականի արատների ժամանակ երակային արյան շրջանառության խանգարումների ռենտգենաբանական դրսևորումները* 30

Շաբալկին Բ. Վ., Բելով Յու. Վ. *Սրտի աններդմանների ժամանակ սպակային ղարկերակների ֆունկցիոնալ անատոմիան* 34

Կասիմով Ա. Խ., Բաբախանովա Վ. Բ., Կուրյազով Ռ. Ա., Աբշենկո Ն. Ա., Ռոտեոդամսկայա Օ. Մ. *Սրտին երակային արյան վերադարձման պակասեցման նշանակությունը արյան օքսոդական շրջանառության մեթոդների արդյունավետության մեջ՝ հիմնված հակազարկության սկզբունքների վրա* 36

Մարուքյան Վ. Ն. *Ինքնուրույն կառուցվածքի գործիքով արտաքին արյունահոսությունների ժամանակ ծայրանդամի ճնշման տևողության ժամկետների երկարացման հիմնավորման շուրջ* 39

Դոլեցկի Ա. Ս., Դալլաքյան Ն. Հ. *Երեխաների մոտ փուլային կառուցվածքի փոփոխությունները աղիների կպումային անանցանելիության դեպքում* 48

ԿԱՐՃ ՀԱՂՈՐԴՈՒՄՆԵՐ

Դոլեցկի Ա. Ս., Դալլաքյան Ն. Հ. *Երեխաների մոտ փուլային կառուցվածքի փոփոխությունն աղիների կպումային անանցանելիության դեպքում* 48

Կասիմով Շ. Զ., Կիրիչենկո Ի. Պ., Խամիդով Պ. Մ. *Փորձում արյունակլանման ժամանակ կենտրոնական և հեպատո-պորտալ հեմոդինամիկան* 50

Տրիպաձիս Վ. Վ., Մարցինկյավիչյուս Ռ. Ա., Պիկելիտե Ռ. Լ., Գրաժենե Վ. Ի. *Պրոկլոտինգը սրտա-անոթային վիրաբուժության մեջ. նրա քրոմբոգենության ուսումնասիրությունը էլեկտրոնային սփռող մանրադիտակի օգնությամբ* 53

Սիրվիդիս Վ. Մ., Յուժելևսկի Յու. Ա., Մարցինկյավիչյուս Ռ. Ա. *Արյան արհեստական շրջանառության պայմաններում ներծծված անոթային պրոթեզների դերը* . . 54

Կիրյակուլով Գ. Ս., Վասիլև Վ. Ա., Յաբլուչանսկի Ն. Ի. *Սրտի ձևաչափական բնութագիրը Լյուտեմբաշի փորձարարական սինդրոմի ժամանակ* 56

Նազարովա Տ. Ա., Ծեսպիսբաև Բ. Ա. *Սպիտակ առնետների մոտ արյան շրջանառության ցուցիչների տրավմատիկ շոկի դինամիկայում ինտեգրալ հոսքագրության տվյալներով* 58

Ռեֆերատ

Տեյքլում Մ. Մ., Սուսլով Մ. Գ., կարպ Վ. Պ., Չասլավսկայա Ռ. Մ. *Հեմոդինամիկայի ցուցանիշների օրական ռիթմի ձևավորման մեջ գենետիկական և արտաքին կոմպոնենտների համեմատական դերի վերլուծությունը* 60