ISSN 0320—8788

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
Ա Կ Ա Դ Ե Մ Ի Ա

АКАДЕМИЯ НАУК
АРМЯНСКОЙ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1983

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

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

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

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

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

XVI, № 4, 1983 г.

УДК 612.284:615.211

Л. Г. МИЛЛЕР

ВЛИЯНИЕ СТРОФАНТИНА НА КРОВООБРАЩЕНИЕ МОЗГА

Изучение действия строфантина на мозговое кровообращение представляет интерес в связи с его широким применением в клинике при кардио-церебральной патологии.

Однако имеющиеся сведения в литературе немногочисленны и противоречивы. Если в эксперименте на кошках строфантин вызывает уменьшение амплитуды реоэнцефалографической волны и повышение тонуса сосудов мозга, то в клинических условиях он улучшает кровоснабжение мозга [2, 4, 7, 9, 10, 13, 18].

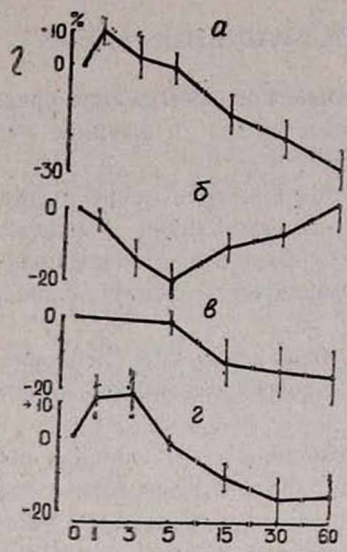
В настоящей работе изучено действие строфантина на цереброваскулярное сопротивление, общий и локальный мозговой кровоток, а также pO_2 в коре мозга.

Материал и методы. Острые опыты проведены на 42 кошках под гексенало-уретановым наркозом. Объемную скорость кровотока в сонных артериях в условиях нестабилизированного и стабилизированного давления измеряли расходомером, предварительно перевязав все внечерепные сосуды [1, 5]. Локальный кровоток в коре мозга изучали методом водородного клиренса, pO_2 в тех же точках коры—полярографическим способом. Тонус сосудов мозга оценивали с помощью резистографии. Артериальное давление регистрировали в сонной артерии. Свертывание крови предотвращали внутривенным введением гепарина. Все исследования проводились под управляемым дыханием. Строфантин вводили внутриартериально (6 мкг/кг) и внутривенно (0,03 мг/кг).

Результаты и их обсуждение. Строфантин, введенный внутривенно в дозе 0,03 мг/кг, на 1-й мин повышал объемную скорость кровотока в сонных артериях на $10\pm4{,}5\%$ ($P<0{,}05$). На 3—5-й мин регистрировалось возвращение его к исходному уровню с последующим замедлением (рис. 1, а) и к концу часа приток крови к мозгу замедлился на $28{,}6\pm6{,}7\%$ ($P<0{,}01$). Артериальное давление на 3-й мин повысилось на $13\pm5{,}1\%$ ($P<0{,}05$) и оставалось выше исходного уровня в течение 15—30 мин. Инфузия строфантина в сосудистое русло мозга в дозе 6 мкг/кг приводило к замедлению кровотока в среднем на $14{,}5\pm4{,}1\%$ ($P<0{,}05$). Эффект развивался сразу после введения препарата и длился в течение 10—15 мин.

Для исключения действия артериального давления на мозговой кровоток в отдельной серии опытов стабилизировали давление в сонных

артериях. В этих условиях строфантин при внутривенном введении неизменно уменьшал общий мозговой кровоток в среднем на 20±4,9% (P<0,01). Параллельная регистрация в этих экспериментах кровотока во внечерепных сосудах показала, что препарат замедляет кровоток в них на 34,2±10,7% (P<0,01). Максимальное действие наблюдалось на 5-й мин и длилось в течение 15—20 мин (рис. 2, б). В дальнейшем отмечалось восстановление мозгового кровотока и на 45—60-й мин в половине случаев он был выше исходного уровня.



Локальный кровоток в коре головного мозга в первые 5 мин изменялся несущественно (рис. 1, в), но в последующем регистрировалось его замедление и к концу опыта уменьшение на 16,6±5,6% (P<0,05).

Напряжение кислорода в коре мозга сразу после введения строфантина (рис. 1, г) повышалось кратковременно на

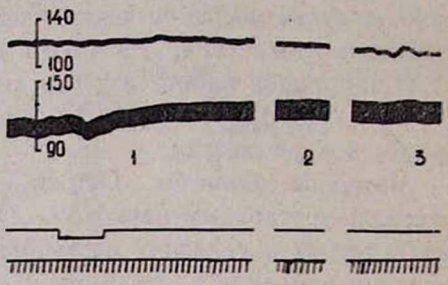


Рис. 1. Влияние строфантина на общий мозговой кровоток в условиях нестабилизированного (а) и стабилизированного давления (б), локальный кровоток (в) и pO_2 в коре мозга (г). По оси абсцисс—время (мин), по оси ординат—изменение показателей (% к исходному).

Рис. 2. Влияние строфантина (6 мкг/кг внутриартериально) на тонус внутричерепных сосудов. Сверху вниз: артериальное давление, резистограмма внутричерепных сосудов, отметка введения препарата, отметка времени 5 с.

11,3±6,3% (P>0,05), а на 45—60-й мин понижалось на 17,5±5,6% (P<0,05).

Для выяснения степени участия сосудистого фактора в вызываемом строфантином уменьшении церебрального кровотока было изучено сопротивление току крови черепных сосудов. Внутривенное введение строфантина в дозе 0,03 мг/кг вызывало повышение перфузионного давления во внутри- и внечерепных сосудах, а также артериального давления соответственно на 12,5±0,9; 17,1±4,4; и 21,8±1,8% (P<0,001). Эффект длился в течение 15—30 мин с максимальным его проявлением на 3—5-й мин. Повышение перфузионного давления в церебральных сосудах в среднем на 14,8±1,5% (P<0,001) наблюдалось и при инфузии строфантина непосредственно в сосудистое русло мозга (рис. 2).

Анализ представленных данных свидетельствует о том, что строфантин у интактных животных оказывает фазное действие на кровоток и доставку кислорода к мозгу: кратковременное умеренное повышение сменяется длительным и более выраженным их уменьшением, несмотря на некоторое повышение артериального давления. Первоначальное увеличение кровотока явилось результатом повышения артериального давления. Дальнейшее прогрессирующее снижение церебрального кровотока обусловлено констрикторным эффектом строфантина, что подтверждено в опытах с аутоперфузией внутри- и внечерепных сосудов и в условиях стабилизированного перфузионного давления. Более выраженное замедление кровотока и повышение тонуса наблюдалось во внечерепных сосудах.

Наши данные согласуются с исследованиями других авторов, которые отметили уменьшение кровотока под действием строфантина в сосудах легких, кишечника и в коронарных артериях [3, 12, 16].

По данным Г. И. Мчедлишвили [6] введение уабаина (строфантина) во внутреннюю сонную артерию вызывает констрикторный эффект, который устраняется предварительно инфузией ЭДТА. На этом основании автор приходит к выводу, что строфантин как специфический ингибитор натриево-калиевой АТФ-азы увеличивает концентрацию внутриклеточного кальция, который является триггерным механизмом сокращения гладкомышечных клеток.

В связи с установленным участием катехоламинов в реализации сердечно-сосудистых эффектов сердечных гликозидов можно предположить, что определенная роль в повышении тонуса сосудов мозга под влиянием строфантина принадлежит адренергическим системам мозга [14, 15]. Введение строфантина в боковые желудочки мозга вызывает констрикцию коронарных артерий и повышение артериального давления [11, 17, 19]. Эти эффекты устраняются на фоне внутрицеребрального введения симпато- или адренолитиков. Авторы считают, что сердечно-сосудистое действие строфантина связано с высвобождением норадреналина в головном мозге.

Интересно отметить, что в наших опытах строфантин на фоне фентоламина, введенного внутривенно, не изменял характер реакции сосудов мозга. Аналогичные данные получены и другими авторами [9], которые вводили строфантин на фоне дигидроэрготомина. Однако на основании этих опытов нельзя отрицать адренергический механизм констрикции сосудов мозга под действием сердечных гликозидов, поскольку указанные препараты могли не блокировать центральные адренергические структуры.

Можно предположить, что в условиях острой или хронической ишемии мозга констрикторные эффекты строфантина могут быть ослаблены, поэтому улучшение кровоснабжения мозга обусловлено усилением сократительной деятельности миокарда и повышением артериального давления. Во всяком случае сердечные гликозиды тормозят развитие постишемической гипоперфузии [8].

Иркутский медицинский институт

Поступила 26/IV 1982 г.

Լ. Գ. ՄԻԼԼԵՐ

ՍՏՐՈՖԱՆԹԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հաստատված է, որ ներերակային ներմուծման ժամանակ ստրոֆանթինը ցույց է տալիս փուլային ազդեցություն ընդհանուր ուղեղային արյան հոսքի և ուղեղին թթվածնի մատակարարման վրա. կարճատև բարձրացումը փոխարինվում է երկարատև պրոգրեսիվ դանդաղումով։ Ուղեղային արյան հոսքի իջեցումը պայմանավորված է ստրոֆանթինի սեղմիչ ազդեցությամբ։

L. G. Miller

Effect of Strophanthin on the Brain Blood Circulation

S u m m a r y

It is established that strophanthin in case of its intravenous administration has phase effect on the cerebral general blood flow and oxygen supply to the brain. Short increase is followed by prolonged progressive deceleration. The decrease of the blood flow in the cerebral cortex is less expressed. The decrease of the cerebral blood flow results in constrictive effect of strophanthin.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гаевый М. Д.* Физиол. ж. СССР, 1967, 53, 12, 1491—1493. 2. *Гаевый М. Д.* Фармакология мозгового кровообращения. М., 1980. 3. *Галиулина С. Х.* Кардиология, 1973, 8, 92—95. 4. *Магавариани Л. Д.* Автореф. дис. канд., Тбилиси, 1973. 5. *Миллер Л. Г., Гаевый М. Д.* В сб.: К конференции рационализаторов и изобретателей. Иркутск, 1980, 22—23. 6. *Мчедлишвили Г. И.* Спазм артерий головного мозга. Тбилиси, 1977. 7. *Смелтере Э. С.* Автореф. дис. канд., Рига, 1978. 8. *Чан Кань Тхак, Гаевый М. Д.* Бюл. экспер. биол., 1981, 11, 562—564. 9. *Чан Кань Тхак, Гаевый М. Д.* Фармакол. и токсикол., 1982, 1, 36—39. 10. *Ardenne M., Quandt J.*, Reitnauer P. Wien. med. Wschr., 1977, 127, 34—38. 11. *Bondici A., Sandor V., Cuparencu B.* Agressiolagia, 1981, 22, 1. 12. *Bloor C., Heis W.* Proc. Soc. Exp. IV sutern. Sump. on CBF, London, 1971, 270—276. 13. *Herrschaft H.* Theraplewoche, 1979, 29, 27, 4525—4534. 14. *Katano V., Nakazawa M., Jmari S.* Jap. J. Pharmacol., 1976, 26, 139. 15. *Laubatieres A.. Bouyard P., Chapal G.* Compt. rend. Soc. Biol., 1965, 159, 4, 948—950. 16. *Pawlik W., Shepherd A., Mailman D., Jacobson E.* Gastroenterology, 1974, 67, 1, 100—106. 17. *Saxena P.* Bhargava K. Eur. J. Pharmacol., 1975, 31, 2, 332—346. 18. *Solti F., Peter A,. Simonyi G. et al.* Acta medica, Hung. 1962, 18, 2, 163—168. 19. *Somberg J., Kuhlman J.* Smith Th. Circulat. Res., 1981, 49, 1, 226—233.

УДК 612.172/173.4:616.12—007

Н. Г. СЕРДЮК, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Н. Г. АГАДЖАНОВА

ЗАВИСИМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ОТ КОНЕЧНО-ДИАСТОЛИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ В ПОЛОСТИ ЖЕЛУДОЧКОВ В НОРМЕ И У БОЛЬНЫХ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Увеличение силы сокращения миокарда при увеличении длины его волокон известно еще с конца прошлого века—это закон Франка-Старлинга [3, 6], базирующийся на фундаментальном положении мышечной механики—отношении «длина—напряжение», согласно которому, чем больше длина покоя мышечного волокна, тем больше его напряжение при сокращении. Ход кривых зависимости показывает, что по мере увеличения исходной длины мышцы происходит медленное увеличение пассивного напряжения за счет параллельного упругого компонента и быстрое нарастание активного напряжения за счет сокращения сократительного элемента, в результате чего общее напряжение круто возрастает [2]. По достижении какой-то определенной длины покоя активное напряжение начинает падать, в то время как напряжение покоя возрастает практически линейно. При какой-то предельной длине активное напряжение падает до нуля, т. е. сокращения мышцы не происходит. Пассивное же напряжение продолжает линейно возрастать за счет параллельного и последовательного упругих компонентов. Дальнейшее растяжение мышцы приводит к повреждению ее сократительного элемента, и она является уже просто эластичным материалом, подчиняющимся закону Гука.

Исследование отношения «длина—напряжение» на остановившемся и сокращающемся сердце [4, 5] показало, что максимум активного напряжения миокарда достигается при длине саркомеров, равной 2,2 мкм. Дальнейшее увеличение длины саркомеров приводит к уменьшению активного напряжения и к крутому возрастанию напряжения покоя. При этом оказалось, что конечно-диастолическое давление (КДД) в момент l макс. (исходная длина волокна при максимальной силе его сокращения) колебалось в пределах 5—10 мм рт. ст. Очевидно, что эти величины и являются верхними пределами нормы КДД, при которых миокард работает в оптимальных условиях функции сократительного элемента.

Так как конечно-диастолическое давление в полости желудочка принимается в настоящее время в качестве определенного эквивалента длины миокардиальных волокон перед началом сокращения, представляет интерес, сохраняется ли характер отношения «длина—сила—скорость» у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями и в какой степени можно пользоваться КДД в качестве показателя функционального состояния миокарда желудочков. Исходя из этого, мы считали це-

лесообразным проследить ход зависимости показателей сократимости миокарда от уровня КДД в норме и у больных различными пороками сердца.

Материал и методика. Анализу был подвергнут материал диагностического зондирования полостей сердца и магистральных сосудов, накопленный в филиале ВНЦХ в г. Ереване за период с 1974 по 1981 гг. Всего обследовано 447 больных с различными пороками сердца (врожденными и приобретенными) и 148 условно здоровых лиц с функциональными сердечными шумами, у которых при зондировании какой-либо патологии сердца не обнаружено. В качестве показателей сократительной функции миокарда желудочков были взяты максимальная скорость повышения внутрижелудочкового давления в фазу изометрического сокращения и индекс сократимости миокарда по Veragut (ИСМ). Статистическая обработка полученных данных производилась на ЭВМ по стандартной программе вариационной статистики. В качестве показателя достоверности полученных результатов было принято корреляционное отношение [η] как более точное при криволинейных зависимостях [2].

Таблица 1

Статистические показатели достоверности зависимости показателей сократительной способности миокарда желудочков от конечнодиастолического давления

Показатели	Корреляционное отношение (η)	Показатель достоверности (P)
Левый желудочек		
ΔP/Δt макс.-КДД норма	0,365	0,99
ΔP/Δt макс.-КДД патология	0,420	0,99
ИСМ-КДД норма	0,460	0,99
ИСМ-КДД потология	0,435	0,99
Правый желудочек		
ΔP/Δt макс.-КДД норма	0,330	0,99
ΔP/Δt макс.-КДД патология	0,386	0,99
ИСМ-КДД норма	0,352	0,99
ИСМ-КДД патология	0,412	0,99

Результаты и их обсуждение. Полученные результаты представлены на рис. 1 и 2, где показаны эмпирические зависимости величин ΔP/Δt макс. и ИСМ от уровня КДД в полостях левого и правого желудочков. На графиках видно, что в норме и при патологии для обоих желудочков сердца при одних и тех же величинах КДД отрезки кривых зависимости очень близки друг к другу как по величине, так и по характеру динамики. Действительно, по мере возрастания КДД показатели сократимости левого и правого желудочков увеличиваются до какого-то предела, после чего следует их снижение. При этом ΔP/Δt макс. в обоих желудочках круто возрастает от 4 до 10—14 мм рт. ст. с

последующим медленным его увеличением в левом желудочке до 26—28 мм рт. ст. В правом желудочке эту зависимость мы смогли проследить только до 14—16 мм рт. ст. КДД. В этих пределах снижения $\Delta P/\Delta t$ макс. в правом желудочке не наблюдается.

Зависимость ИСМ от КДД несколько иная, чем зависимость от него $\Delta P/\Delta t$ макс. А именно, в левом желудочке ИСМ медленно возрастает от 4 до 24—26 мм рт. ст. конечно-диастолического давления. Начиная с 28 мм рт. ст., и $\Delta P/\Delta t$ макс. и ИСМ круто снижаются. В правом желудочке как в норме, так и при патологии ИСМ несколько снижается, начиная с 10—12 мм рт. ст.

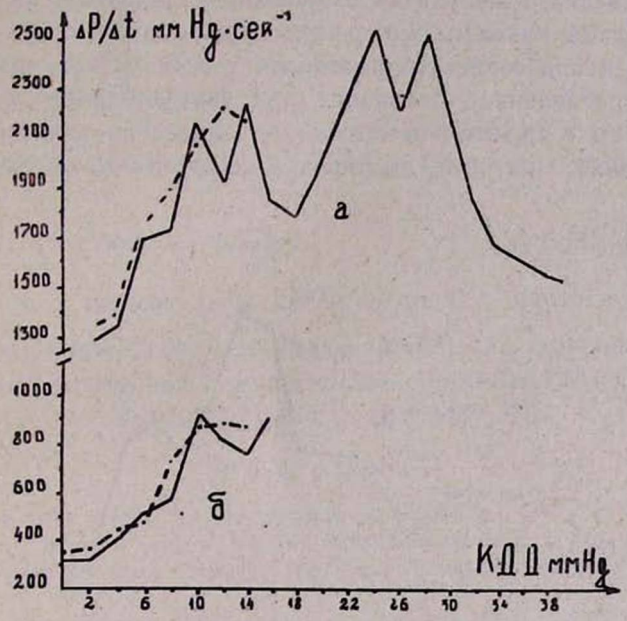


Рис. 1. Графики зависимости $\Delta P/\Delta t$ макс. от КДД. Здесь и на рис. 2 а—левый желудочек, б—правый желудочек, .—.—.—. —норма, ———патология.

Показатели статистической достоверности полученной динамики наших зависимостей представлены в табл. 1, откуда видно, что имеет место высокая степень достоверности зависимостей показателей $\Delta P/\Delta t$ макс. и ИСМ от величин конечно-диастолического давления в обоих желудочках.

Полученные нами результаты показывают, что при возрастании конечно-диастолического давления более чувствительным показателем включения резервных возможностей миокарда обоих желудочков является максимальная скорость повышения изометрического давления— $\Delta P/\Delta t$ макс. Индекс же сократимости миокарда достоверно возрастает только лишь при более значительном повышении КДД. Очевидно, при повышении нагрузки на миокард желудочков на первых этапах в компенсации повышенных требований к функции миокарда большее значение имеет соотношение «длина—скорость» как более лабильный

фактор. На более же поздних стадиях компенсации включается соотношение «длина—сила» как фактор менее лабильный, но более мощный.

Представленные на рис. 1 и 2 графики показывают эмпирическое распределение анализируемых нами соотношений. Мы специально не проводили статистического сглаживания полученных кривых и не выводили уравнений регрессии зависимости анализируемых показателей из тех соображений, что на сердце in situ эти зависимости нельзя описать однозначно. Однако необходимость при патологии как-то нормировать полученные при зондировании показатели сократимости миокарда того или иного желудочка вынуждает обращаться именно к таким эмпирическим кривым. Сравнение кривых, полученных у условно здоровых лиц и при сердечной патологии у всей массы сердечных пороков, дает определенное основание для экстраполяции кривой нормы по аналогии с кривой патологии до значений конечнодиастолического давления, которые получить у здоровых пациентов мы не можем.

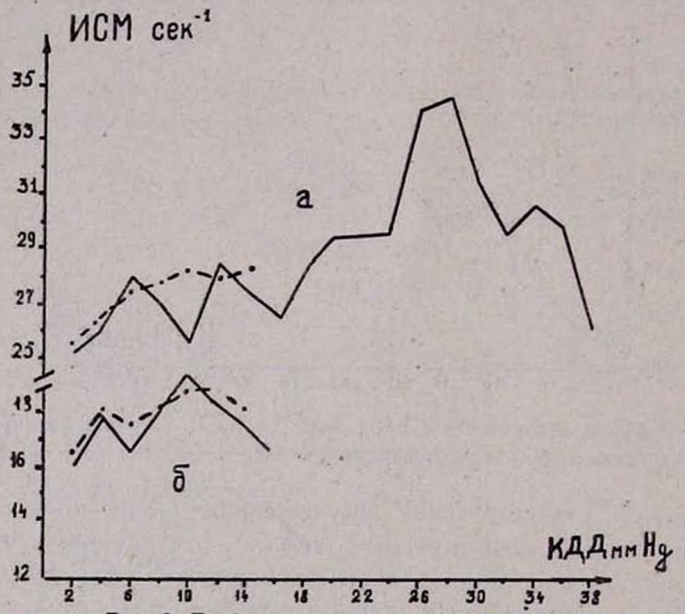


Рис. 2. Графики зависимости ИСМ от КДД.

Несколько усложняется положение при анализе зависимости показателей сократимости миокарда от КДД для правого желудочка, так как КДД выше 16 мм рт. ст. в правом желудочке у наших пациентов мы не наблюдали. Однако ход кривых для правого желудочка, параллельный таковому для левого желудочка при одних и тех же значениях КДД, дает основание предполагать, что дальнейшее возрастание КДД в правом желудочке приведет к динамике изменений показателей его контрактильности, аналогичной кривым для левого, так как миокард обоих желудочков различается лишь по массе его в каждом из них.

Выводы

1. Как в норме, так и при сердечных пороках с возрастанием конечно-диастолического давления отмечается увеличение показателей сократимости миокарда левого и правого желудочков ($\Delta P/\Delta t$ макс., ИСМ). При этом $\Delta P/\Delta t$ макс. достигает предельных значений при КДД, равном 10—14 мм рт. ст., с последующим снижением после 28 мм рт. ст. Индекс сократимости миокарда достигает таких значений при более высоком КДД (24—26 мм рт. ст.).

2. Полученными эмпирическими графиками зависимости $\Delta P/\Delta t$ макс. и ИСМ от конечно-диастолического давления в полости желудочков можно пользоваться для нормирования показателей сократимости миокарда желудочков при оценке функции сердца у больных сердечно-сосудистой патологией.

3. Более чувствительным показателем функционального состояния сердца является $\Delta P/\Delta t$ макс., а не индекс сократимости миокарда по Veragut.

Филиал ВНЦХ АМН СССР в г. Ереване Поступила 24/IV 1982 г.

Ն. Գ. ՍԵՐԴՅՈՒԿ, Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Ն. Գ. ԱՂԱՋԱՆՈՎԱ

ՍՐՏԻ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԿԱԽՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆԵՐՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ՃՆՇՈՒՄԻՑ ԱՌՈՂՋՆԵՐԻ ԵՎ ՍՐՏԻ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Առողջ մարդկանց և սրտի տարբեր արատներով հիվանդների մոտ ընդհանուր զանգվածում հայտնաբերված է կորերի մոտեցում կախված $\Delta P/\Delta t$ մաքսիմալից և ձախ ու աջ փորոքների սրտամկանի կծկողականության ինդեքսից ներփորոքային ճնշման պիկից:

N. G. Serdyuk, L. F. Sherdukalova, N. G. Aghadjanova

Dependence of the Myocardial Contractile Function of the Ventricles on the Intraventricular Pressure in Healthy Persons and Patients With Heart Diseases

S u m m a r y

It has been observed the approach of the dependence curves of $\Delta P/\Delta t$ max and IMC of the left and right ventricular myocardiums from the intraventricular pressure in healthy persons and patients with heart diseases. The conclusion is drawn about the possibility of extrapoliration of the norm curves in anology with the curves of the pressure up to the extremal quantities of intraventricular pressure.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е. Н.* Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности. «Медицина», 1974. 2. *Лакин Г. Ф.* Биометрия. М., 1973. 3. *Frank O. Z.* Biol., 1895, 32, 370—437. 4. *Sonnenblick E. H., Ross J. J., Spotnitz H. M.* Circulat. Res., 1967, 21, 423—431. 5. *Spotnitz H. M. Sonnenblick E. H., Spiro D.* Circulat. Res., 1966, 18, 49—66. 6. *Starling E. H., J. Roy* Army. Med. Cps., 1920, 34, 258—272.

УДК 612.216.8+612 216.2

М. А. ГАЙДЕС

РЕГИОНАРНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ОСНОВНЫХ ЛЕГОЧНЫХ ФУНКЦИЙ

В настоящее время принято считать, что у здоровых людей в каждый момент времени функционирует примерно 1/5 или 1/6 часть альвеол от общего их количества в легких [1—5]. Эти альвеолы вентилируются и перфузируются кровью через их же капилляры. По современной концепции, именно в этой части альвеолярного объема происходит альвеолярный газообмен. Остальная же часть альвеолярного объема (4/5 или 5/6) является физиологическим резервом и в этой части нет ни вентиляции, ни кровотока, а следовательно, и газообмена. Функционирующая часть альвеолярного объема постоянно обновляется за счет физиологического резерва, и спустя определенное время все альвеолы успевают принять участие в газообмене. Предполагается, что переключение режима работы прекапиллярных сфинктеров, регулирующих кровоток по альвеолярным капиллярам, осуществляется за счет срабатывания альвеоло-капиллярного аксон-рефлекса [5] или же путем гуморальной регуляции [6].

И. К. Есиповой [2] было показано, что в растянутых (вентилируемых) альвеолах петли капилляров выглядят тонкими, а в маловоздушных (невентилируемых)—расширенными и заполненными кровью. Автор считает, что в тонких капиллярах, огибающих вентилируемые альвеолы, происходит движение крови и это обеспечивает альвеолярный газообмен. В расширенных же капиллярах невентилируемых альвеол кровь не циркулирует (легочное депо крови). В этих альвеолах нет и газообмена. Однако эти данные получены при исследовании морфологических препаратов легких. Поэтому трудно утверждать, в каких капиллярах движется кровь, а в каких нет.

Изучению этого вопроса и посвящена наша работа. Цель исследования—выяснить, движется ли кровь в капиллярах, огибающих невентилируемые альвеолы, или эти альвеолы выполняют роль кровяного депо, т. е. кровь в них не циркулирует и стоит на месте. Для этого были проведены эксперименты на здоровых собаках: латекс разного цвета заливали в сосудистое русло и в бронхиальное дерево легкого с последующей его коррозией в сильной кислоте. При этом латекс синего цвета, заливаемый в бронхо-альвеолярное дерево легкого, заполнял лишь проходимые для воздуха (вентилируемые) альвеолы. Латекс же белого цвета, заливаемый в сосудистое русло легкого, заполнял лишь те альвеолярные капилляры, которые были проходимы для кровотока, функционируя на момент забивки животного.

Всего было исследовано 8 препаратов легкого от забитых здоровых собак 3—8-летнего возраста. Сразу после погружения в фентаниловый наркоз быстро вскрывали грудную клетку собаки и пережимали корень

легкого, пересекали его проксимальнее места пережатия и легкое вынимали из грудной клетки. Сначала заливали латекс белого цвета в легочную артерию под давлением 25—30 мм рт. ст. Затем латекс синего цвета самотеком заливали в бронх. Сразу после этого латекс полимеризовали каплей соляной кислоты. Коррозию препарата осуществляли в концентрированной серной или соляной кислоте.

Уже при внешнем осмотре, еще до коррозии препарата, на фоне сильно побелевшего легкого, вследствие заполнения сосудистой сети латексом белого цвета, на всей поверхности легких были видны равномерно рассеянные островки синего цвета (размером не более 5 мм в диаметре). После коррозии и последующей промывки препарат исследовали под микроскопом. Он представлял собой слепок всей сосудистой и респираторной зон легких, участвующих в газообмене в момент времени, предшествующий заливке. Синяя краска кислотой перекрашивалась в серую. Под микроскопом было видно, что сеточки белых капилляров располагались отдельно от серых скоплений шариков альвеол. Только изредка на фоне скоплений серых шариков альвеол встречались очень тонкие белые ниточки альвеолярных капилляров.

Полученные нами результаты показывают, что проходимые для кровотока (перфузируемые) капилляры располагались отдельно (сеточки белых капилляров) от вентилируемых альвеол (серые шарики). Эти данные полностью согласуются с результатами И. К. Есиповой в том, что невентилируемые альвеолы окружены расширенными и заполненными кровью капиллярами, а вентилируемые—тонкими (по нашим данным—исчезающе тонкими) капиллярами. Однако в отличие от выводов И. К. Есиповой, по нашим данным получается, что кровь в капиллярах, окружающих невентилируемые альвеолы, движется, а не стоит на месте. Таким образом, основной кровоток по малому кругу кровообращения омывает невентилируемые альвеолы, а в капиллярах, огибающих вентилируемые альвеолы, существует остаточный кровоток. А поскольку в легкие притекает венозная кровь, а оттекает артериальная, это значит, что именно в невентилируемых в данный момент времени альвеолах происходит альвеолярный газообмен. Учитывая выраженную обедненность кровотока в капиллярах, огибающих вентилируемые альвеолы, следует признать, что в них альвеолярный газообмен заканчивается.

Как же происходит газообмен в невентилируемых альвеолах и что заставляет начинать вентилироваться неперфузируемые альвеолы? Предлагается следующий механизм регионарной регуляции основных легочных функций. Невентилируемые альвеолы имеют достаточно жесткий каркас из сеточек альвеолярных капилляров, заполненных движущейся кровью. Этот каркас препятствует сжатию и расширению этих альвеол, поэтому в них нет вентиляции. Возможно также срабатывание сфинктеров бронхиол. Газообмен осуществляется за счет запасов кислорода, содержащегося в этих альвеолах. При увеличении в нем концентрации CO_2 и снижении содержания O_2 до определенной сте-

пени перфузия капилляров невентилируемых альвеол прекращается и начинается их «проветривание» путем вентиляции. Кровоток же от них переключается к уже «проветренным» альвеолам.

С позиций предложенной концепции становится понятным ряд фактов, необъяснимых с позиций прежних представлений о взаимоотношении вентиляции и кровотока в легких. В частности, более четко представляется роль аксон-рефлекса, срабатывающего на изменение контролируемой среды—газового состава альвеолярного воздуха, сохраняющегося даже в полностью изолированном от центрального влияния легком [8]. Также известно, что у практически здоровых людей в условиях покоя количество крови в легких составляет около 1200 мл [12]. При этом на долю легочного капиллярного русла приходится около 38% от этого количества, почти 450 мл [13]. В то же время с помощью метода с однократным вдохом закиси углерода показано [5], что количество крови, одномоментно участвующей в газообмене с альвеолярным воздухом, в нормальных условиях не больше 60 мл, т. е. почти в 8 раз меньше, чем содержится в альвеолярных капиллярах. Исходя из этого, можно предположить, что эти 60 мл крови составляют остаточный кровоток по альвеолярным капиллярам, огибающим только что начинающие вентилироваться альвеолы. А поскольку после предшествующего газообмена в этих альвеолах имеется гипоксия и гиперкапния, то эти 60 мл крови обуславливают 96% насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом, а не 100%. Остальные 390 мл крови протекают через альвеолярные капилляры, огибающие предварительно «проветренные» и в данный момент невентилируемые альвеолы с нормальным газовым составом.

Основой механизма регионарной регуляции основных легочных функций является рефлекс Эйлера. Он заключается в том, что в ответ на повышение в альвеолярном воздухе содержания CO_2 и снижение концентрации O_2 возникает констрикция прекапиллярных сфинктеров с последующим повышением давления в системе легочной артерии [9]. Для такого механизма вполне достаточно наличия аксон-рефлекса или какого-либо другого типа простейшей регуляции, например, прямой реакции гладкой мускулатуры прекапиллярных сфинктеров в ответ на определенную кондицию газового состава альвеолярного воздуха [11, 14].

Филиал ВНЦХ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 12/XII 1982 г.

М. А. ГАЗАРЯН

ГЛАВНЫЙ ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ФЕРМЕНТ И РЕГИОНАРНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

Резюме

Выдвинута концептуальная гипотеза, согласно которой газообменная функция осуществляется в тех альвеолах, где имеется вентиляция, а кровоток переключается на альвеолы, в которых имеется газообмен, что обеспечивается функционированием аксон-рефлекса «вентиляция—кровоток».

M. A. Gaydes

Regional Regulation of the Main Pulmonary Function

Summary

The author considers that the alveolar gas exchange takes place in those alveoli, in which the capillary blood flow is present and no ventilation is observed, that is in those parts of the lungs, which are called physiological atelectases. The regulation of the interactions „ventilation—blood flow" is realized by the Eiler's reflex.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Брусиловский Е. С., Пеликовская Л. И.* В кн.: Легочная недостаточность. Под ред. Брусиловского Е. С. Красноярск, 1968, 28. 2. *Есипова И. К.* Патологическая анатомия легких. М., Медицина, 1976, 9—11. 3. *Зееман Г. Е.* Пробл. туберк., 1936, 9, 1204—1209. 4. *Зильбер А. П.* Регионарные функции легких. Петрозаводск, 1971. 5. *Парин В. В.* Избранные труды. М., Медицина, I. 6. *Петровский Б. В., Перельман М. И., Рабинович Ю. Я.* Аутотрансплантация легкого в эксперименте. М., Медицина, 1975. 7. *Хомазюк А. И.* Актуальные проблемы внутренней медицины и разработка их школой Н. Д. Стражеско. Киев, 1963, 183. 8. *Donnet V., Ardisson J. L.* J. Physiol. 1958, 50, 3, 587. 9. *Euler U. S. von, et al.* Acta physiol. scand., 1948, 16, 53, 21 10. *Fischman P. et al.* Circulation, 1960, 22, 204. 11. *Harrison W. et al.* Circul ation 1952, 5, 824. 12. *Lammerant J.* Le volume sanguin des poumons cher l'home, Bruxeles, 1957. 13. *Pipper J.* Pflugers Arch. des Physiol., 1959, 269, 2, 182. 14. *Westcott R N. et al.* Clin. Invest., 1957, 30, 957.

УДК 616.12—008.31.1—08

С. В. ГУРГЕНЯН, Е. С. МИКАЕЛЯН, Т. З. ГРИГОРЯН, К. Г. НИКОГОСЯН

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Основным принципом лечения гипертонической болезни является «трехступенчатая медикаментозная программа», предусматривающая постепенное добавление препаратов различного механизма действия при отсутствии желаемого гипотензивного эффекта на данной ступени проводимой терапии. До настоящего времени остается сложным вопрос выбора антигипертензивного средства с учетом патофизиологических механизмов болезни. Учитывая гемодинамическую неоднородность заболевания, наиболее рекомендуемым методом выбора антигипертензивной терапии является определение гемодинамического профиля гипертонической болезни [4, 6, 9].

Целью настоящего исследования явилось изучение гемодинамических механизмов повышения артериального давления при лабильной и стабильной формах болезни и выбор медикаментозной программы лечения соответственно гемодинамическому типу кровообращения.

Материал и методика. Клиническое исследование проведено у

M. A. Gaydes

Regional Regulation of the Main Pulmonary Function

Summary

The author considers that the alveolar gas exchange takes place in those alveoli, in which the capillary blood flow is present and no ventilation is observed, that is in those parts of the lungs, which are called physiological atelectases. The regulation of the interactions „ventilation—blood flow" is realized by the Eiler's reflex.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Брусиловский Е. С., Пеликовская Л. И.* В кн.: Легочная недостаточность. Под ред. Брусиловского Е. С. Красноярск, 1968, 28. 2. *Есипова И. К.* Патологическая анатомия легких. М., Медицина, 1976, 9—11. 3. *Зееман Г. Е.* Пробл. туберк., 1936, 9, 1204—1209. 4. *Зильбер А. П.* Регионарные функции легких. Петрозаводск, 1971. 5. *Парин В. В.* Избранные труды. М., Медицина, I. 6. *Петровский Б. В., Перельман М. И., Рабинович Ю. Я.* Аутотрансплантация легкого в эксперименте. М., Медицина, 1975. 7. *Хомазюк А. И.* Актуальные проблемы внутренней медицины и разработка их школой Н. Д. Стражеско. Киев, 1963, 183. 8. *Donnet V., Ardisson J. L.* J. Physiol. 1958, 50, 3, 587. 9. *Euler U. S. von, et al.* Acta physiol. scand., 1948, 16, 53, 21 10. *Fischman P. et al.* Circulation, 1960, 22, 204. 11. *Harrison W. et al.* Circul ation 1952, 5, 824. 12. *Lammerant J.* Le volume sanguin des poumons cher l'home, Bruxeles, 1957. 13. *Pipper J.* Pflugers Arch. des Physiol., 1959, 269, 2, 182. 14. *Westcott R N. et al.* Clin. Invest., 1957, 30, 957.

УДК 616.12—008.31.1—08

С. В. ГУРГЕНЯН, Е. С. МИКАЕЛЯН, Т. З. ГРИГОРЯН, К. Г. НИКОГОСЯН

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Основным принципом лечения гипертонической болезни является «трехступенчатая медикаментозная программа», предусматривающая постепенное добавление препаратов различного механизма действия при отсутствии желаемого гипотензивного эффекта на данной ступени проводимой терапии. До настоящего времени остается сложным вопрос выбора антигипертензивного средства с учетом патофизиологических механизмов болезни. Учитывая гемодинамическую неоднородность заболевания, наиболее рекомендуемым методом выбора антигипертензивной терапии является определение гемодинамического профиля гипертонической болезни [4, 6, 9].

Целью настоящего исследования явилось изучение гемодинамических механизмов повышения артериального давления при лабильной и стабильной формах болезни и выбор медикаментозной программы лечения соответственно гемодинамическому типу кровообращения.

Материал и методика. Клиническое исследование проведено у

125 больных гипертонической болезнью, из которых у 46 диагностирована I Б стадия, у 79—II (фазы А и Б).

Гемодинамические параметры определяли методом радиокардиографии в лаборатории радиоизотопных методов исследования (зав.— проф. Н. М. Оганесян). Исследования проводили в контрольный период до назначения антигипертензивной терапии и после 4- и 6-недельного курса лечения.

В связи с гемодинамической неоднородностью заболевания больные разделены на группы соответственно гиперкинетическому, нормокинетическому и гипокинетическому типам кровообращения в пределах каждой стадии. Выбор медикаментозного лечения основывался на данных гемодинамического профиля и стадии болезни. У больных с гиперкинетическим типом кровообращения первым препаратом выбора являлись β-блокаторы (обзидан в дозе 160—420 мг/день). У больных с нормокинетическим и гипокинетическим типами кровообращения лечение начинали диуретиками (гипотиазидом в комплексе с калийсберегающими средствами), особенно при увеличенном объеме циркулирующей крови (ОЦК) и кальций-антагонистами (верапамилом). При отсутствии гипотензивного эффекта на I ступени лечения осуществлялась комплексная терапия с добавлением препаратов II (диуретики при 1-м варианте «трехступенчатой терапии» и адреноблокирующие средства при 2-м варианте—допегит в дозе 750 мг—1,5 г/день или гемитон в дозе 0,225—0,6 мг/день) и III ступеней (кальций-антагонисты—коринфар в дозе 20—60 мг/день). При 3-м варианте проводилась монотерапия верапамилом (финоптином в дозе 360—480 мг/день).

Результаты и их обсуждение. Гиперкинетический тип кровообращения обнаруживался у больных IБ и IIА стадий, гипокинетический— IIА и IIБ стадий, а нормокинетический—у больных во всех стадиях болезни (табл. 1).

У больных с гиперкинетическим типом кровообращения IБ стадии монотерапия обзиданом позволяла эффективно контролировать АД (систолическое давление снизилось на 25 мм рт. ст., диастолическое—на 13) и приводила к снижению сердечного выброса (СВ) и частоты сердечных сокращений (ЧСС). У больных с гиперкинетическим типом кровообращения IIА стадии лечение обзиданом, как правило, сочеталось с назначением диуретиков в связи с компенсаторным повышением общего периферического сопротивления (ОПС). Под влиянием лечения систолическое давление снизилось на 40, диастолическое—на 15 мм рт. ст.

При нормокинетическом типе кровообращения у больных IБ и IIА стадии лечение начинали с диуретиков с последующим добавлением допегита или гемитона. Гипотензивный эффект (снижение систолического давления на 28—44, диастолического—на 13—20 мм рт. ст.) обеспечивался за счет полной нормализации ОПС. При лечении финоптином снижение АД также сопровождалось уменьшением ОПС и необходимость в комбинированной терапии диуретиками не возникала. Наши данные согласуются с исследованиями ряда авторов [3, 7], показавших,

Таблица 1

Показатели гемодинамики у больных гипертонической болезнью (M±m)

Показатель	Стадия болезни и типы кровообращения							Здоровая группа
	IБ		ПА			ПБ		
	гиперкинетический	нормокинетический	гиперкинетический	нормокинетический	гипокинетический	нормокинетический	гипокинетический	
ЧСС, уд./мин	92,0±3,1*	79,2±1,8	88,0±2,7*	82,0±2,9	82,0±3,2	78,14±1,8	91,3±2,1*	74,0±1,2
СИ, л/мин/м²	4,6±0,12*	3,8±0,08	4,6±0,09*	3,8±0,13	3,3±0,05*	3,7±0,07	3,3±0,08*	3,8±0,11
УИ, мл/уд/м²	60,0±1,3*	48,1±1,3	53,0±1,27*	47,5±1,4	42,1±1,7*	51,3±1,8	43,1±1,2	46,5±1,20
ОЦК, мл/кг веса	68,0±1,4*	60,3±1,1	60,3±0,92	59,0±1,3	60,6±1,08	64,0±1,4	59,0±1,2	61,0±1,3
ОПС, дин. сек·см$^{-5}$	1052,1±23,0	1360,3±20,0*	1130,0±33,6	1465,4±25,0*	1706,4±37,2*	1546,2±27,0*	1768,3±20,0*	1120,0±31,6

Примечание: * отмечены величины, достоверно отличающиеся от здоровой группы.

Таблица 2

Изменения показателей гемодинамики у больных гипертонической болезнью под влиянием лечения (M±m)

Показатель	Стадия болезни и типы кровообращения						
	IБ		ПА			IIБ	
	гиперкинетический	нормокинетический	гиперкинетический	нормокинетический	гипокинетический	нормокинетический	гипокинетический
ЧСС, уд/мин	82,7±2,6*	74,0±1,9	83,5±2,9*	75,2±1,5*	72,0±3,6	75,5±1,3	73,6±1,9*
СИ, л/мин/м²	4,0±0,12*	3,9±0,06	3,9±0,13*	4,0±0,13	3,4±0,10	3,5±0,08	3.7±0,07
УИ, мл/уд/м²	49,4±1,2*	50,7±1,2	46,9±1,83*	50,4±1,7	47,7±1,5*	46,8±1,2	46,0±1,3
ОЦК, мл/кг веса	63,0±1,3*	63,5±1,3	61,1±1,05	60,0±1,5	59,2±1,8	60,3±0,93	60,0±1,2
ОПС, дин·сек·см$^{-5}$	1089,0±20,0	1110,2±19,0*	1190,0±38,8	1125,2±37,0*	1222,3±37,2*	1229,0±21,1*	1115,6±31,0*

Примечание: * отмечены величины, достоверно отличающиеся от данных контрольного периода.

что монотерапия верапамилом у больных гипертонией с умеренно повышенным ОПС эффективна ввиду прямого расслабляющего действия препарата на резистивные сосуды и отсутствия побочных эффектов, присущих другим вазодилятаторам—рефлекторной тахикардии, увеличения СВ, активации ренин-ангиотензинной системы, задержки жидкости в организме.

У больных с гипокинетическим типом кровообращения IIA стадии комплексная терапия—диуретики+адреноблокирующие препараты—также обеспечивала стойкий гипотензивный эффект за счет уменьшения ОПС. Систолическое давление снизилось на 45 мм рт. ст., диастолическое—на 18.

У больных IIБ стадии с нормокинетическим и гипокинетическим типами кровообращения, рефрактерных к комплексной терапии диуретиками и адреноблокирующими препаратами в течение 15-дневного курса лечения, в качестве необходимого компонента к лечению добавляли коринфар. Под влиянием 3-ступенчатой терапии обнаруживалось значительное снижение АД (систолического—на 35—42, диастолического—на 16—20 мм рт. ст.). Гипотензивный эффект сопровождался достоверным снижением ОПС, которое, однако, оставалось несколько повышенным по сравнению с нормой (табл. 2).

Новая группа антигипертензивных препаратов—кальций-антагонисты—эффективно снижает АД, оказывая непосредственное влияние на периферическое сопротивление. Действие их связано с блокированием трансмембранного происхождения ионов кальция в мышечную клетку в период деполяризации и с подавлением процесса сопряжения возбуждения—сокращения в гладкой мускулатуре сосудов [2, 11]. Верапамил эффективен при мягких и умеренных формах гипертонической болезни и может быть использован в качестве монотерапии [7, 8], в то время как коринфар эффективен при тяжелой гипертонии и на III ступени терапии [1, 5, 10].

Таким образом, антигипертензивная терапия, направленная на ведущие гемодинамические механизмы, поддерживающие гипертонию, позволяет эффективно контролировать АД и приводит к полной или частичной нормализации основных гемодинамических параметров в течение кратковременного курса лечения.

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

Поступила 15/II 1983 г.

Ս. Վ. ԳՈՒՐԳԵՆՅԱՆ, Ե. Ս. ՄԻՔԱՅԵԼՅԱՆ, Տ. Ջ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Կ. Գ. ՆԻԿՈՂՈՍՅԱՆ,

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ԲՈՒԺՄԱՆ ՍԿԶԲՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հետազոտվել են հիպերտոնիկ հիվանդությամբ առաջին և երկրորդ շրջանների հիվանդներ։ Դեղորայքային բուժման ընտրությունը հիմնվել է հիվանդության հեմոդինամիկ պրոֆիլի և փուլի տվյալների վրա։ Բուժման ազդեցության տակ հիպոթենզիվ արդյունքը ուղեկցվել է հեմոդինամիկ ցուցանիշների լրիվ կամ մասնակի վերականգնմամբ։

S. V. Gourgenian, Ye. S. Mikaelian, T. Z. Grigorian, K. G. Nikoghossian

Modern Principles of Treatment of Patients with Hypertensive Disease

Summary

The patients with the I and II stages of hypertensive disease were studied. The choice of medicamentous treatment depended on the hemodynamical indices and the stage of the disease. Under the influence of the treatment the stable hypotensive effect was accompanied by complete or partial normalization of the hemodynamical indices.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гургенян С. В., Бабаян А. С.* Cor et Vasa, 1982, 2—3, 100—102. 2. *Aoki K., Kondo S., Mochizuki A., Yoshida T. et al.* Am. Heart J., 1978, 96, 218—226. 3. *Gould B. A., Mann S., Keiso H., Subramanian V. B. et al.* Circulation, 1982, 65, 22—27 4. *Gross F.* In: Calcium antagonism in cardiovascular therapy: experience with verapamil. Excerpta Medica, Amsterdam—Oxford—Princeton, 1981, 213—221. 5. *Guazzi M. D., Fiorentini C., Olivari M. T., Bartorelli A. et al.* Am. J. Cardiol., 1973, 32, 499—508. 6. *Koch-weser I,* Am. J. Cardiol., 1973, 32, 499—508. 7. *De Lecuw P. W., Smout A. I. P. M., Willemse P. I., Birkenhager W. H.* In: Calcium antagonism in cardiovascular therapy: experience with verapamil. Excerpta Medica, Amsterdam—Oxford—Princeton, 1981, 233—237. 8. *Leonetti G., Pasotti C., Ferrari G. P., Lanchetti A.* In the same place, 260—267. 9. *McMahon G. F.* Managment of essential hypertension Fubura publishing company. INC. Nount Kisco, New York, 1978. 10. *Murakami H., Murakami E., Takekoshi N.* Тезисы докладов IX Всемирного конгресса кардиологов. М., 1982, 1, 0248. 11. *Olivari M. T., Bartorelli C., Polese A., Fiorentini C. et al.* Circulation, 1979, 59, 1056—1062.

УДК 616.12.008.46—071.616.005

Н. Н. ХУДАБАШЯН, С. А. ИСААКЯН, В. М. САМВЕЛЯН, Т. Г. АМАЗАСПЯН

ПРИМЕНЕНИЕ ТРИМЕКАИНА В КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Нарушение ритма сердечной деятельности является наиболее грозным осложнением ИБС и инфаркта миокарда. Летальный исход у больных со стойкими нарушениями ритма при инфаркте миокарда наступает в 2 раза чаще, чем у больных без аритмии [20]. Поэтому современная профилактика и терапия стойких нарушений ритма при помощи новых, активных противоаритмических веществ является первостепенной задачей современной кардиологии.

В литературе накоплено много данных относительно антиаритмических свойств различных местноанестезирующих веществ, таких, как лидокаин, ксикаин и др., эффективно подавляющих эктопическое импульсообразование в сердечной мышце [18, 20]. Однако очень мало работ относительно существования четкой корреляции между этими свойствами [22—24].

S. V. Gourgenian, Ye. S. Mikaelian, T. Z. Grigorian, K. G. Nikoghossian

Modern Principles of Treatment of Patients with Hypertensive Disease

Summary

The patients with the I and II stages of hypertensive disease were studied. The choice of medicamentous treatment depended on the hemodynamical indices and the stage of the disease. Under the influence of the treatment the stable hypotensive effect was accompanied by complete or partial normalization of the hemodynamical indices.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гургенян С. В., Бабаян А. С.* Cor et Vasa, 1982, 2—3, 100—102. 2. *Aoki K., Kondo S., Mochizuki A., Yoshida T. et al.* Am. Heart J., 1978, 96, 218—226. 3. *Gould B. A., Mann S., Keiso H., Subramanian V. B. et al.* Circulation, 1982, 65, 22—27 4. *Gross F.* In: Calcium antagonism in cardiovascular therapy: experience with verapamil. Excerpta Medica, Amsterdam—Oxford—Princeton, 1981, 213—221. 5. *Guazzi M. D., Fiorentini C., Olivari M. T., Bartorelli A. et al.* Am. J. Cardiol., 1973, 32, 499—508. 6. *Koch-weser I,* Am. J. Cardiol., 1973, 32, 499—508. 7. *De Lecuw P. W., Smout A. I. P. M., Willemse P. I., Birkenhager W. H.* In: Calcium antagonism in cardiovascular therapy: experience with verapamil. Excerpta Medica, Amsterdam—Oxford—Princeton, 1981, 233—237. 8. *Leonetti G., Pasotti C., Ferrari G. P., Lanchetti A.* In the same place, 260—267. 9. *McMahon G. F.* Managment of essential hypertension Fubura publishing company. INC. Nount Kisco, New York, 1978. 10. *Murakami H., Murakami E., Takekoshi N.* Тезисы докладов IX Всемирного конгресса кардиологов. М., 1982, 1, 0248. 11. *Olivari M. T., Bartorelli C., Polese A., Fiorentini C. et al.* Circulation, 1979, 59, 1056—1062.

УДК 616.12.008.46—071.616.005

Н. Н. ХУДАБАШЯН, С. А. ИСААКЯН, В. М. САМВЕЛЯН, Т. Г. АМАЗАСПЯН

ПРИМЕНЕНИЕ ТРИМЕКАИНА В КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Нарушение ритма сердечной деятельности является наиболее грозным осложнением ИБС и инфаркта миокарда. Летальный исход у больных со стойкими нарушениями ритма при инфаркте миокарда наступает в 2 раза чаще, чем у больных без аритмии [20]. Поэтому современная профилактика и терапия стойких нарушений ритма при помощи новых, активных противоаритмических веществ является первостепенной задачей современной кардиологии.

В литературе накоплено много данных относительно антиаритмических свойств различных местноанестезирующих веществ, таких, как лидокаин, ксикаин и др., эффективно подавляющих эктопическое импульсообразование в сердечной мышце [18, 20]. Однако очень мало работ относительно существования четкой корреляции между этими свойствами [22—24].

Сходство химического строения тримекаина и лидокаина и четкое совпадение изотерм поверхностного натяжения межфазной активности проницаемости через фосфолипидные мембраны тримекаина и других известных противоаритмических веществ послужило основанием для изучения противоаритмических свойств тримекаина. Экспериментальная аритмия воспроизводилась на моделях аконитиновой, хлористобариевой, хлористокальциевой аритмии в опытах на крысах и кроликах. Определялись также дозы, устраняющие фибрилляцию предсердий при электрическом раздражении ушка сердца кошки.

В результате проведенных экспериментов было выяснено, что тримекаин в дозах 1—3 мг/кг обладает широким спектром отчетливого противоаритмического действия [12, 13]. Согласно данным других авторов [3, 4], у тримекаина обнаружена способность устранять тахиаритмию и желудочковые формы нарушения ритма при перевязке коронарной артерии у собак и интоксикации сердечными гликозидами. В обоих случаях тримекаин подавлял гетеротопное импульсообразование, восстанавливал правильный синусовый ритм, замедлял учащенную сердечную деятельность. Преимуществом тримекаина перед известными антиаритмическими веществами—новокаинамидом, хинидином, индералом и др.—является отсутствие заметного гипотензивного действия и подавления сократительной функции сердца, что дает возможность применять его при кардиогенном шоке и инфаркте миокарда. Выраженная противоаритмическая активность тримекаина и отсутствие ряда побочных явлений позволило предложить применение тримекаина в кардиологической клинике. Предварительные данные подтвердили значительное противоаритмическое действие тримекаина у больных сложными пороками сердца и нарушением кровообращения [12, 13]. Особенно эффективно парэнтеральное введение препарата [5].

В литературе появились данные относительно большого сходства фармакокинетики и терапевтической эффективности тримекаина и лидокаина при разовом в/в введении его больным с острым инфарктом миокарда.

Единичные данные по фармакокинетике тримекаина и его клинического применения при тахиаритмиях, экстрасистолиях и различных нарушениях сердечного ритма [7, 8, 21] позволили нам применить тримекаин, комбинируя различные пути его введения.

Хороший результат, полученный при лечении тримекаином, был часто нестойким, что обуславливало необходимость повторных введений препарата или назначения других антиаритмических средств [7, 9].

В настоящем сообщении мы приводим данные о применении тримекаина в комплексе патогенетической терапии у 38 больных с недостаточностью сердца и нарушением ритма—экстрасистолией и тахисистолической формой мерцательной аритмии, 10 из них страдали ревматическим сочетанным митральным пороком сердца с нарушением кровообращения IIА стадии. Остальные 28 больных были с различными проявлениями ИБС: у 11—выраженный кардиосклероз на почве

атеросклеротического поражения коронарных артерий с тахисистолической формой мерцания предсердий во IIA стадии нарушения кровообращения; у 6 больных—атеросклеротический кардиосклероз с нарушением кровообращения I стадии и экстрасистолической аритмией; 8 больных страдали ишемической болезнью сердца с приступами стенокардии напряжения и покоя в I стадии нарушения кровообращения при наличии экстрасистолической аритмии; 3 больных перенесли в прошлом инфаркт миокарда.

Возраст больных ревматическими пороками сердца колебался от 25 до 50 лет, ИБС—от 40 до 60 лет. Всем больным в первые дни в комплекс лечения назначался тримекаин перорально по 0,5 мг 3 раза в день. На 7-й день у 8 больных удалось купировать экстрасистолическую аритмию, причем это были в основном больные ИБС. Однако после отмены препарата вновь появились нарушения ритма.

Более эффективным оказалось лечение 2% тримекаином при внутримышечном введении 60 мг по 2 мл 3 раза в день. Спустя 10 дней положительный результат был достигнут у 26 больных (58,2%). В 2 случаях мы добились более быстрого антиаритмического эффекта при в/в введении тримекаина в течение 2 дней, после чего экстрасистолия была купирована и больным вводили препарат внутримышечно.

Однако антиаритмический эффект в ряде случаев оказался непродолжительным, и спустя 7—8 дней после отмены препарата у 10 больных вновь появились экстрасистолы.

У больных тахисистолической формой мерцательной аритмии после 1-й же инъекции тримекаина отмечалось урежение частоты сердечных сокращений в среднем на 30—40 уд/мин и, соответственно, уменьшение дефицита пульса. Более положительный эффект опять-таки проявлялся у больных с ИБС в сравнении с больными ревматическим пороком.

Перехода мерцания предсердий в правильный синусовый ритм мы не наблюдали.

У 3 больных (7,8%) после первого же приема препарата появились тошнота, рвота, и его пришлось отменить.

В литературе имеются указания на то, что учащение сердечного ритма, вызванное эмоциональным возбуждением больных, проходит после введения тримекаина. Не наблюдается нарушений ритма и дефицита пульса, как при перидуральной анестезии дикаином, вследствие чего приходится применять специальную кардиотопическую и денуратационную терапию [9, 15].

Принимая во внимание сочетание выраженных местноанестезирующих и антиаритмических свойств тримекаина, в Институте кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Арм. ССР широко применяется анестезия 1—2% раствором тримекаина при тонзиллэктомии, входящей (по показаниям) в комплекс лечения больных с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Из 112 оперированных 27 страдали ревматическим митральным пороком сердца, 14—ИБС (4 в прошлом перенесли инфаркт миокарда),

7—тонзиллогенным миокардитом, 20—тонзиллогенной функциональной кардиопатией, 9—тонзиллогенной дистрофией миокарда, 21—нейроциркуляторной дистонией (НЦД) по кардиальному типу и пр.

У 25 больных (20,5%) были выявлены до операции различные виды нарушения ритма, у 21—экстрасистолическая аритмия, у 3—мерцание предсердия, у 1—пароксизмальная тахикардия.

После введения тримекаина с целью достижения эффекта анестезии была купирована экстрасистолическая аритмия. Последняя не возобновилась ни в период операции, ни в ближайший послеоперационный период. По всей вероятности, в дальнейшем при проведении лечения поддерживающими дозами препарата или другими антиаритмическими средствами, может быть достигнут более стойкий антиаритмический эффект.

Приступов пароксизмальной тахикардии, отмеченных в анамнезе некоторых больных, тахисистолической формы мерцательной аритмии, общего эмоционального возбуждения, столь характерного для больных тонзиллогенной функциональной кардиопатией и НЦД по кардиальному типу на фоне множества прочих жалоб, не было зафиксировано ни у одного больного. Операционный и ближайший послеоперационный периоды протекали гладко, без осложнений, не отмечено отрицательной динамики в течении основного заболевания, в большинстве случаев купирована электрическая нестабильность миокарда.

Таким образом, наши наблюдения подтверждают точку зрения, что тримекаин является эффективным антиаритмическим препаратом, особенно в случаях желудочковой экстрасистолии и, в частности, у больных различными проявлениями ИБС.

Лечение тримекаином целесообразно начинать с внутримышечных инъекций, а затем, по мере устранения аритмии, одну или две инъекции заменить пероральным приемом препарата с последующим применением поддерживающей дозы на протяжении более или менее длительного периода в зависимости от индивидуальной переносимости. При операциях, выполняемых под местной анестезией, больным с поражением сердечно-сосудистой системы в целях профилактики и купирования электрической нестабильности сердца следует применить анестетики, обладающие также антиаритмическими свойствами, в частности—отечественный препарат тримекаин.

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

Поступила 12/XII 1982 г.

Ն. Ն. ԽՈՒԴԱԲԱՇՅԱՆ, Ս. Ա. ԻՍԱՀԱԿՅԱՆ, Վ. Մ. ՍԱՄՎԵԼՅԱՆ,
Տ. Գ. ՀԱՄԱԶԱՍՊՅԱՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

ՏՐԻՄԵԿԱՅԻՆԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՍՐՏԱԲԱՆԱԿԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱՅՈՒՄ

Տրիմեկայինը համարվում է լավ հակաառիթմիկ դեղանյութ սրտի էլեկտրական անկայունության, հատկապես փորոքային էքստրասիստոլաների կանխման և վերացման համար, մասնավորապես տարբեր խրոնիկ իշեմիկ հիվանդություններով տառապող հիվանդների մոտ։

N. N. Khoudabashian, S. A. Isahakian, V. M. Samvelian, T. G. Hamazaspian

Application of Trimecaine Hydrochloride in Cardiological Clinics

Summary

Trimecaine hydrochloride is an effective antiarrhythmic preparation used for prophylaxis and cupping of the electrical instability of the heart, particularly in case of ventricular extrasystole and in patients with different manifestations of ischemic heart disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Белов В. А., Беляев Л.* и др. Воен. мед. ж., 1974, 10, 33. 2. *Брянцев Д. Ю.* Дис. канд., Ярославль, 1966. 3. *Василян С. С.* Тез. I съезда кардиологов Армении, 1981, 76. 4. *Генденштейн Э. И., Костин Я. В.* Кардиология, 1976, 1, 108—113. 5. *Генденштейн Э. И., Костин Я. В.* Фармакология и токсикология, 1976, 4, 426. 6. *Дядюра Ж. А., Львов М. В.* Фармакология и токсикология, 1975, 2, 170—173. 7. *Джанполадян Е. Г.* Современные проблемы фармакологии, Киев, 1971, 242. 8. *Камф Г. Г., Шевцов В. А.* Терапевтич. архив, 1979, 8, 110—111. 9. *Мельница В. И., Пиотровский В. К., Николенко С. А.* и др. Бюл. ВКНЦ, 1979, 1, 81—85. 10. *Орлов В. М., Круглов В., Николаевский И. Р., Ромашенко И. А., Федотеньков С. А., Емельянова Е. А.* Клин. мед., 1982, 1, 57—59. 11. *Прянишникова Н. Т., Шаров Н. А.* Тримекаин—фармакологическое и клиническое применение. 12. *Пионтек Э. В., Попова А. А., Палкин З. Э.* и др. Тез. докл. I Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. Свердловск, 1974, 1, 83. 13. *Пиотровский В. К., Смирнов Е. Б., Рябоконь О. С., Метелица Б. М.* Кардиология, 1982, 4, 62—65. 14. *Самвелян В. М., Василян С. С.* Кровообращение, 1981, 4, 12—15. 15. *Сумароков А. В., Михайлов А. А.* Кардиология, 1975, 1, 11—19. 16. *Самвелян В. М., Прянишникова Н. Т., Погосян С. А.* Кардиология, 1978, 4, 85—89. 17. *Самвелян В. М., Прянишникова Н. Т., Погосян С. А.* и др. ВНН: Пиромекаин и тримекаин в эксперименте и клинике. М., 1977, 48—49. 18. *Шатров Н. А.* Автореф. дис. канд., Смоленск, 1964. 19. *Хоменко В. Ф., Храмов Ю., Королев В. В.* Вест. хир., 1973, 9, 101. 20. *Чазов Е. И.* Кардиология, 1975, 1,5—11. 21. *Arnand P., Kofman J., Frederidi A. et al.* C. R. Soc. Bid. (Paris), 1965, 159, 24, 27. 22. *Arora R. B., Sharma V. L., Madan B.* Indian J. Med. Res., 1956, 44, 271. 23. *Szekeres I., Papp Gv.* J. Experimental Cardiac Arrhythmias and Antiarrhythmic Drugs, Budapest, 1971.

УДК 616.127.—008.9—074—073—916:616.126.421—089

А. Р. МУРАДЯН, Т. Л. АРУТЮНЯН, Р. Т. ВИРАБЯН,
Л. Г. АКОПЯН, Ж. О. ОГАНЕСЯН

ОБМЕН ИОНОВ В МИОКАРДЕ У БОЛЬНЫХ С СУЖЕНИЕМ ЛЕВОГО ВЕНОЗНОГО ОТВЕРСТИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЯХ НАРУШЕНИЯ КРОВОСНАБЖЕНИЯ В ПРОЦЕССЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ

Нарушение обмена электролитов в миокардиальной ткани играет важную роль в развитии сердечной недостаточности.

Несмотря на большое число работ, посвященных изучению концентрации ионов в различных биологических средах, в том числе и в мио-

N. N. Khoudabashian, S. A. Isahakian, V. M. Samvelian, T. G. Hamazaspian

Application of Trimecaine Hydrochloride in Cardiological Clinics

Summary

Trimecaine hydrochloride is an effective antiarrhythmic preparation used for prophylaxis and cupping of the electrical instability of the heart, particularly in case of ventricular extrasystole and in patients with different manifestations of ischemic heart disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Белов В. А., Беляев Л.* и др. Воен. мед. ж., 1974, 10, 33. 2. *Брянцев Д. Ю.* Дис. канд., Ярославль, 1966. 3. *Василян С. С.* Тез. I съезда кардиологов Армении, 1981, 76. 4. *Генденштейн Э. И., Костин Я. В.* Кардиология, 1976, 1, 108—113. 5. *Генденштейн Э. И., Костин Я. В.* Фармакология и токсикология, 1976, 4, 426. 6. *Дядюра Ж. А., Львов М. В.* Фармакология и токсикология, 1975, 2, 170—173. 7. *Джанполадян Е. Г.* Современные проблемы фармакологии, Киев, 1971, 242. 8. *Камф Г. Г., Шевцов В. А.* Терапевтич. архив, 1979, 8, 110—111. 9. *Мельница В. И., Пиотровский В. К., Николенко С. А.* и др. Бюл. ВКНЦ, 1979, 1, 81—85. 10. *Орлов В. М., Круглов В., Николаевский И. Р., Ромашенко И. А., Федотеньков С. А., Емельянова Е. А.* Клин. мед., 1982, 1, 57—59. 11. *Прянишникова Н. Т., Шаров Н. А.* Тримекаин—фармакологическое и клиническое применение. 12. *Пионтек Э. В., Попова А. А., Палкин З. Э.* и др. Тез. докл. I Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. Свердловск, 1974, 1, 83. 13. *Пиотровский В. К., Смирнов Е. Б., Рябоконь О. С., Метелица Б. М.* Кардиология, 1982, 4, 62—65. 14. *Самвелян В. М., Василян С. С.* Кровообращение, 1981, 4, 12—15. 15. *Сумароков А. В., Михайлов А. А.* Кардиология, 1975, 1, 11—19. 16. *Самвелян В. М., Прянишникова Н. Т., Погосян С. А.* Кардиология, 1978, 4, 85—89. 17. *Самвелян В. М., Прянишникова Н. Т., Погосян С. А.* и др. ВНН: Пиромекаин и тримекаин в эксперименте и клинике. М., 1977, 48—49. 18. *Шатров Н. А.* Автореф. дис. канд., Смоленск, 1964. 19. *Хоменко В. Ф., Храмов Ю., Королев В. В.* Вест. хир., 1973, 9, 101. 20. *Чазов Е. И.* Кардиология, 1975, 1,5—11. 21. *Arnand P., Kofman J., Frederidi A. et al.* C. R. Soc. Bid. (Paris), 1965, 159, 24, 27. 22. *Arora R. B., Sharma V. L., Madan B.* Indian J. Med. Res., 1956, 44, 271. 23. *Szekeres I., Papp Gv.* J. Experimental Cardiac Arrhythmias and Antiarrhythmic Drugs, Budapest, 1971.

УДК 616.127.—008.9—074—073—916:616.126.421—089

А. Р. МУРАДЯН, Т. Л. АРУТЮНЯН, Р. Т. ВИРАБЯН,
Л. Г. АКОПЯН, Ж. О. ОГАНЕСЯН

ОБМЕН ИОНОВ В МИОКАРДЕ У БОЛЬНЫХ С СУЖЕНИЕМ ЛЕВОГО ВЕНОЗНОГО ОТВЕРСТИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЯХ НАРУШЕНИЯ КРОВОСНАБЖЕНИЯ В ПРОЦЕССЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ

Нарушение обмена электролитов в миокардиальной ткани играет важную роль в развитии сердечной недостаточности.

Несмотря на большое число работ, посвященных изучению концентрации ионов в различных биологических средах, в том числе и в мио-

карде [2, 6, 11, 12, 14, 15], ряд вопросов остается дискутабельным.

Учитывая вышеизложенное, а также результаты наших исследований, свидетельствующих о нарушении распределения ионов в биологических средах у больных пороками сердца на фоне гипоксии [7], становится целесообразным изучение транспорта некоторых ионов между кровью и миокардом до и после митральной комиссуротомии в зависимости от степени нарушения кровоснабжения сердечной мышцы.

С целью изучения кровоснабжения сердечной мышцы во время операции был применен метод определения тканевого кровотока миокарда с использованием радиоиндикатора иодида натрия-131. Для этого в область верхушки левого желудочка до и после комиссуротомии вводили NaJ^{131} и определяли время его полувыведения. Объемный кровоток вычисляли, используя формулу Kety S. (1949), которая требует введение поправки λ на распределение изотопа между тканью и кровью. В наших исследованиях λ принимали за I. Величину миокардиального кровотока выражали в мл/мин на 100 г сердечной мышцы.

Обследованы 112 больных с сужением левого венозного отверстия в процессе реконструктивных операций. Артериальную кровь из левого предсердия и кровь из коронарного синуса брали непосредственно перед комиссуротомией и после нее.

Натрий и калий в плазме и эритроцитах в притекающей к сердцу и оттекающей от него крови определяли пламенным фотометром фирмы Instrumentation Laboratory (США), кальций, магний в плазме—наборами Био-Латест (Лахема, ЧССР), неорганический фосфат крови—методом Дуузе, модифицированным М. М. Алимовой.

Изучение кровоснабжения миокарда показало, что у больных с сужением левого венозного отверстия исходная величина кровотока левого желудочка колеблется в широких пределах. Чтобы выявить причину колебаний миокардиального кровотока (МК), полученные результаты проанализированы нами в соответствии с данными клинического обследования.

Все больные были разделены на 3 клинические группы по классификации А. Л. Микаеляна (1976). Результаты сопоставлений показали, что исходная величина МК находится в прямой зависимости от тяжести заболевания. Наиболее высокие значения МК получены у больных I клинической группы—в среднем 96±4,5 мл/100 г/мин. У больных II клинической группы средние значения МК равны 75,8±6,5 мл/100 г/мин., а у больных III группы—54,1±4 мл/100 г/мин. Исходя из величины МК, мы рассматривали взаимосвязь транспорта ионов с кровоснабжением сердечной мышцы.

Результаты исследований представлены в табл. 1 и 2. У больных I группы с хорошим миокардиальным кровотоком (М=96 мл/100 г/мин) до комиссуротомии транспорт ионов относительно удовлетворительный. Однако было отмечено некоторое вымывание калия из клеточного сектора (М=82 ммоль/л) с компенсаторной заменой натрия (М=18±0,1 ммоль/л). Была выявлена гиперфосфатемия (М=0,62

ммоль/л). Эти изменения были невыраженными и артерио-венозная разница была положительной, свидетельствующей о том, что у больных I группы миокард получает концентрацию ионов, необходимую для осуществления сократительной функции. После комиссуротомии отмечалась нормализация показателей электролитного гомеостаза в притекающей к сердцу крови, а степень положительной артерио-венозной разницы по некоторым параметрам стала выше.

У больных II клинической группы до комиссуротомии отмечены значительные отклонения в транспорте ионов. Наблюдалось прогрессирующее уменьшение концентрации калия во вне- и внутриклеточной средах (M=3,5 и 79,7 ммоль/л соответственно), снижение концентрации кальция и магния (M=1,85 и 0,6 ммоль/л соответственно) и повышение артерио-венозной разницы натрия в плазме. У 85% больных отмечалась отрицательная артерио-венозная разница по калию, а у 80%—по кальцию. После комиссуротомии, хотя отмечается улучшение транспорта электролитов, артерио-венозная разница калия и кальция остается отрицательной, степень ее по основным параметрам ниже, чем до комиссуротомии, а положительная степень натрия уменьшается.

У больных III клинической группы до комиссуротомии отмечалось резкое снижение МК и ухудшение биохимического статуса больного. Был выявлен значительный дефицит эритроцитарного и плазменного калия в притекающей к сердцу крови (M=76 и 3,2 ммоль/л соответственно). Характерным было нарастание степени снижения концентрации кальция и магния в плазме (M=1,7 и 0,42 ммоль/л соответственно). У 100% больных артерио-венозная разница по всем показателям, кроме натрия, была отрицательной, причем степень ее была больше, чем во II группе. Следовательно, по мере нарастания тяжести заболевания и с уменьшением МК наблюдалось снижение способности к поглощению миокардом калия, магния и кальция с выведением последних в кровь коронарного синуса.

После митральной комиссуротомии у больных III группы было отмечено значительное увеличение МК, сопровождающееся заметным улучшением обмена ионов в миокарде.

Было отмечено увеличение концентрации калия во вне- и внутриклеточных средах (M=4,1 и 4,2 ммоль/л соответственно), плазменного кальция и магния (M=2,15 и 0,75 ммоль/л соответственно). Хотя артерио-венозная разница по основным показателям была отрицательной (кроме натрия, хлора и неорганического фосфора крови), степень ее была заметно ниже, чем у этих же больных до комиссуротомии.

На основании полученных результатов можно заключить, что у больных с сужением левого венозного отверстия параллельно ухудшению миокардиального кровотока от I к II группе имеет место нарушение обмена ионов между миокардом и кровью, в результате чего снижается способность миокарда поглощать ионы у больных III группы. Вероятно, высокий кровоток у больных I группы обеспечивает миокард высокой концентрацией кислорода, что приводит к более усиленной про-

Таблица 1

Состояние транспорта ионов до комиссуротомии (M±m в ммоль/л)

Группа	Притекающая кровь								Оттекающая кровь								А В Р							
	Na пл.	K пл.	Na эр.	K эр.	Ca	Mg	Cl	P	Na пл.	K пл.	Na эр.	K эр.	Ca	Mg	Cl	P	Na пл.	K пл.	Na эр.	K эр.	Ca	Mg	Cl	P
I	140	4,4	18	82	2,22	0,79	99	0,62	137	3,4	17	79	2,2	0,55	95	0,54	3	1	1	3	0,2	0,24	4	0,08
	2,9	0,21	1,32	1,3	0,15	0,07	1,4	0,21	2,3	0,3	1,4	1,31	0,03	0,08	1,1	0,12								
II	133	3,5	24,5	79,7	1,95	0,6	96	0,68	132	4,5	22,4	80,6	2,1	0,75	95,6	0,68	1	−1	+2,1	−0,9	−0,15	−0,15	0,4	0
	1,16	0,05	1,1	1,02	0,08	0,03	2,5	0,22	2,7	0,03	0,13	14	0,07	0,06	0,5	0,14								
III	133	3,2	25	76	1,7	0,42	92	0,76	136	4,4	22	81	2,2	0,75	98	0,72	−3	−1,2	+3	−5	−0,5	−0,33	−6	0,04
	2,2	0,17	2,3	2,4	0,07	0,23	3,2	,13	1,58	0,15	1,5	1,0	0,2	0,03	1,2	0,23								

Таблица 2

Состояние транспорта ионов после комиссуротомии (M±m в ммоль/л)

Группа	Притекающая кровь								Оттекающая кровь								A B P							
	Na пл.	K пл.	Na эр.	K эр.	Ca	Mg	Cl	P	Na пл.	K пл.	Na эр.	K эр.	Ca	Mg	Cl	P	Na пл.	K пл.	Na эр.	K эр.	Ca	Mg	Cl	P
I	146	4,8	17	85	2,35	0,85	104	0,54	138	3,5	16,6	81,8	2,2	0,8	98	0,48	8	1,3	1,6	3,2	0,15	0,05	6	0,06
	3,4	0,19	0,91	1,22	0,09	0,04	3,6	0,15	1,09	0,06	0,13	1,02	0,11	0,09	1,58	0,11								
II	138	4,6	19	81	1,95	0,8	81	0,56	140	4,0	17,8	80,7	2,0	0,75	98	0,6	—2	0,6	1,2	0,03	—0,05	—0,05	—17	—0,04
	3,4	0,5	1,25	1,1	0,02	0,01	5,4	0,13	1,12	0,21	1,11	0,34	0,02	0,02	4,8	0,12								
III	136	4,1	20	83	2,2	0,75	96	0,6	137	4,2	19,5	82	2,22	0,9	93	0,58	—1	—0,1	0,5	1	—0,02	—0,15	3	0,02
	2,4	0,21	1,9	3,43	0,21	0,15	3,1	0,1	0,58	0,12	1,25	0,58	0,01	0,01	1,32	0,19								

дукции высокоэргических фосфорных соединений [8], обеспечивающих перенос ионов по ту сторону мембраны против электрохимического градиента. По мере же нарастания степени гипоксии (больные III группы) и понижения миокардиального кровотока, а следовательно, снижения концентрации макроэргов в миокарде, создаются неблагоприятные условия для обеспечения равновесия ионов в биологических средах.

Таким образом, комплексное исследование больных с сужением левого венозного отверстия в экстремальных условиях позволяет составить представление о транспорте ионов коронарного синуса в зависимости от степени кровоснабжения миокарда, оценить эффективность митральной комиссуротомии и предложить корригирующую терапию.

Филиал ВНЦХ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 26/VIII 1982 г.

Ա. Ռ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Տ. Լ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ռ. Թ. ՎԻՐԱԲՅԱՆ,
Լ. Գ. ՀԱԿՈԲՅԱՆ, Ժ. Հ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ԻՈՆԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻՈԿԱՐԴՈՒՄ ԶԱԽ ՎԵՆՈԶԱՅԻՆ ԱՆՑՔԻ ՆԵՂԱՑՈՒՄ ՈՒՆԵՑՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ, ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ԱՍՏԻՃԱՆԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ ՌԵԿՈՆՍՏՐՈՒԿՏԻՎ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հետազոտությունների արդյունքները, ըստ իոնների կոնցենտրացիայի սրտամկանում և սրտամկանային արյան հոսքում, թույլ են տալիս հանգել այն եզրակացության, որ էքստրեմալ պայմաններում ձախ վենոզային անցքի նեղացում ունեցող հիվանդների մոտ, 1-ից 3-րդ խմբի սրտամկանային արյան հոսքի վատացման հետ զուգահեռ իջնում է սրտամկանի իոններ կլանելու ընդունակությունը։

A. R. Mouradian, T. L. Harotyunian, R. T. Virabian, L. G. Hakopian,
Zh. H. Hovannessian

Metabolism of Ions in Patients With the Left Venous Opening Stenosis in Different Degrees of the Blood Supply Disturbances in the Process of Reconstructive Operations

S u m m a r y

The results of the investigations of the concentration of ions in the myocardium and myocardial blood flow allowed to draw the conclusion, that in patients with the left venous opening stenosis in extremal conditions side by side with the aggravation of the myocardial blood flow the capacity of the myocardium to absorb ions decreases.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Боголюбов В. М.* Патогенез и клиника водно-электролитных рассройств, Медицина, Л., 1968. 2. *Васильцев Я. С., Пекарский В. В.* Тер. архив, 1976, 11, 50. 3. *Кутателадзе Ш. Н.* Канд. дис. Тбилиси, 1970, 4. *Кропачева Е. И.* Авт. докт. дис., М., 1972. 5. *Лукомский П. Е., Сидоренко Б. А., Разумова Е. Т.* Кардиология, 1972, 5. 6. *Мешалкин Е. Н., Архипова Е. Ф., Часовских Г. Г.* Метаболизм и структура миокарда при врожденных пороках сердца. Новосибирск, 1978. 7. *Мурадян А. Р.,*

Папоян С. Ш., Оганесян Ж. О. Тез. I научн. конф., июнь, 1979, Ереван. 8. *Минасян Л. Г., Арутюнян Т. Л., Торосян Л. П.* Тез. II научн. конф., окт. 1981, Ереван. 9. *Сакс В. А., Липина Н. В.* и др. Биохимия, 1976, 41, 8, 1460—1470. 10. *Сакс В. А., Розенштраух Л. В.* Тер. архив. 1977, 1, 120—132. 11. *Соколов С. С.* Дис. докт., М., 1969. 12. *Струков А. И., Пауков В. С.* Кардиология, 1981, 5, 5. 13. *Чазов Е. И.* Кардиология, 1975, 10, 12—16. 14. *Doose H. Z.* Ges. exp. Med. 1959, 131, 616. 15. *Kety S.* Am. Heart J. 1949, 38, 321. 16. *Langer Henn D.* Ann. Rev. Med. Selec. Top. clin. sci., vol. 14, Palo alto, Calif. 1977, 13—20. 17. *Rosenshtrnaukh L. V., Bogdanov K. M., Zakharov S. J.* J. Molec. Cell., Cardiol, 1980, 12, Supp. 1, 138. 18. *Schener J.* Progr. in Cardiovasc. 13, I. 24—54, 1970.

УДК 612.014.461.3:612.21.215.8

Э. М. НИКОЛАЕНКО

ГЕМОДИНАМИКА МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ДО И В РАННИЙ ПЕРИОД ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Гипертензия малого круга кровообращения (МКК) является одним из основных гемодинамических проявлений митрального порока сердца. Показано, что спустя несколько месяцев или лет после протезирования митрального клапана (ПМК) давление в легочных сосудах снижается, а сердечный выброс увеличивается [2, 11, 12, 19]. Однако характер изменений кровообращения в МКК непосредственно после восстановления запирательной функции митрального клапана изучен недостаточно. Вместе с тем понимание динамики и механизмов реадаптации МКК представляется весьма существенным для ранней оценки эффекта операции и определения терапии в ранний послеоперационный (п. о.) период.

Целью настоящей работы является сравнительное изучение легочной гемодинамики до и в ранний период после ПМК, определение вклада продленной ИВЛ в изменения легочного кровообращения после операции и оценка влияния исходного состояния МКК на течение раннего послеоперационного периода.

Материал и методы. Исследования проводили до операции, через 3—4 часа, 18—24 и 36—48 час после ПМК у 42 больных в возрасте от 16 до 49 лет, страдавших ревматическим митральным пороком. Функциональный класс (Нью-Йоркская классификация)—в среднем 3,5. Характеристики операционного периода (типы клапанов, параметры ИК, анестезия и т. п.) практически были идентичными в обеих группах. После операции больные обычно оставались на ИВЛ до утра первых п. о. суток. У 10 больных ИВЛ была продолжена более длительное время в связи с острой миогенной сердечной недостаточностью (ОСН). Этим больным непрерывно на протяжении нескольких часов или суток инфузировали катехоламины и по показаниям—вазодилятаторы.

Папоян С. Ш., Оганесян Ж. О. Тез. I научн. конф., июнь, 1979, Ереван. 8. *Минасян Л. Г., Арутюнян Т. Л., Торосян Л. П.* Тез. II научн. конф., окт. 1981, Ереван. 9. *Сакс В. А., Липина Н. В.* и др. Биохимия, 1976, 41, 8, 1460—1470. 10. *Сакс В. А., Розенштраух Л. В.* Тер. архив. 1977, 1, 120—132. 11. *Соколов С. С.* Дис. докт., М., 1969. 12. *Струков А. И., Пауков В. С.* Кардиология, 1981, 5, 5. 13. *Чазов Е. И.* Кардиология, 1975, 10, 12—16. 14. *Doose H. Z.* Ges. exp. Med. 1959, 131, 616. 15. *Kety S.* Am. Heart J. 1949, 38, 321. 16. *Langer Henn D.* Ann. Rev. Med. Selec. Top. clin. sci., vol. 14, Palo alto, Calif. 1977, 13—20. 17. *Rosenshtrnaukh L. V., Bogdanov K. M., Zakharov S. J.* J. Molec. Cell., Cardiol, 1980, 12, Supp. 1, 138. 18. *Schener J.* Progr. in Cardiovasc. 13, I. 24—54, 1970.

УДК 612.014.461.3:612.21.215.8

Э. М. НИКОЛАЕНКО

ГЕМОДИНАМИКА МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ДО И В РАННИЙ ПЕРИОД ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Гипертензия малого круга кровообращения (МКК) является одним из основных гемодинамических проявлений митрального порока сердца. Показано, что спустя несколько месяцев или лет после протезирования митрального клапана (ПМК) давление в легочных сосудах снижается, а сердечный выброс увеличивается [2, 11, 12, 19]. Однако характер изменений кровообращения в МКК непосредственно после восстановления запирательной функции митрального клапана изучен недостаточно. Вместе с тем понимание динамики и механизмов реадаптации МКК представляется весьма существенным для ранней оценки эффекта операции и определения терапии в ранний послеоперационный (п. о.) период.

Целью настоящей работы является сравнительное изучение легочной гемодинамики до и в ранний период после ПМК, определение вклада продленной ИВЛ в изменения легочного кровообращения после операции и оценка влияния исходного состояния МКК на течение раннего послеоперационного периода.

Материал и методы. Исследования проводили до операции, через 3—4 часа, 18—24 и 36—48 час после ПМК у 42 больных в возрасте от 16 до 49 лет, страдавших ревматическим митральным пороком. Функциональный класс (Нью-Йоркская классификация)—в среднем 3,5. Характеристики операционного периода (типы клапанов, параметры ИК, анестезия и т. п.) практически были идентичными в обеих группах. После операции больные обычно оставались на ИВЛ до утра первых п. о. суток. У 10 больных ИВЛ была продолжена более длительное время в связи с острой миогенной сердечной недостаточностью (ОСН). Этим больным непрерывно на протяжении нескольких часов или суток инфузировали катехоламины и по показаниям—вазодилятаторы.

Сердечный выброс (СВ) измеряли методом Фика или термодилюционным методом (С. О. COMPUTER-9520, Edwards Lab.). Катетер SWAN-GANZ (93-113-7 F, Edwards Lab.) вводили в легочную артерию через подключичную вену и оставляли там на несколько дней, сохраняя его проходимость по разработанной методике. Среднее давление в легочных капиллярах (ДЛК) измеряли, окклюзируя ветвь легочной артерии баллоном катетера Сванца-Ганца. Потребление кислорода (vO_2) измеряли с помощью масс-спектрографа, пневмотахографа (GOULD-GODART) и компьютера PDP-8a (DIGITAL). Через канюлю («MEDICUT»), имплантированную пункционно в лучевую арте-

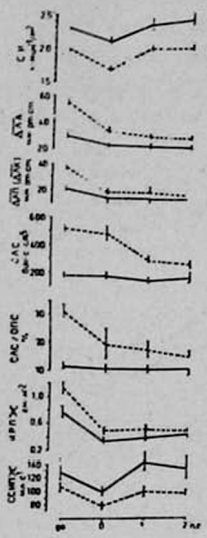


Рис. 1. Динамика показателей малого круга кровообращения до и после ПМК. Здесь и на рис. 2, 3: до—перед операцией; 0—через 3—4 часа после операции; 1—через 24—36 час после операции; 2—2-е сутки после операции.

рию, брали пробы крови и регистрировали давление. Для регистрации гемодинамических параметров использовали Мингограф-81 (ELEMA, Швеция) или полиграф «Томсон Медикал» (Франция) с датчиками P-23 1a (STATHAM) и EMT-34 (ELEMA). Статистическая обработка по методу Стьюдента и критерию согласия (χ^2) проведена на ЭВМ PDP-11/34 (DIGITAL).

Результаты. Результаты дооперационного исследования гемодинамики МКК позволили нам разделить всех больных на 2 группы: в I группу вошли 23 больных с умеренной (СДЛА<50 мм рт. ст.) и во II группу—19 больных с выраженной (СДЛА>50 мм рт. ст.) легочной гипертензией. Сердечный индекс (СИ) у больных I группы ($2{,}30\pm 0{,}07$) был достоверно выше, чем у больных II группы ($1{,}98\pm 0{,}05$; $P<0{,}01$). Давление в левом предсердии (ДЛП), сопротивление легочных сосудов (СЛС), отношение СЛС к общему периферическому сопротивлению (СЛС/ОПС) и индекс работы правого желудочка (ИРПЖ) исходно были существенно выше у больных II группы ($P<0{,}05$). Средняя скорость изгнания из ПЖ (ССИПЖ) была снижена у больных II группы ($102\pm 5{,}7$ мл сек$^{-1}$) несколько больше, чем у больных I группы (128 ± 10 мл сек$^{-1}$; $P<0{,}05$).

Результаты послеоперационной динамики показателей легочного

кровообращения представлены графически на рис. 1. В обеих группах непосредственно после операции (3—4 часа) наблюдалось снижение легочного кровотока, более выраженное у больных II группы (на 9 и 16% соответственно), с увеличением этого показателя в обеих группах до исходного уровня и выше в 1 и 2-й п. о. дни. ДЛП также снизилось в обеих группах непосредственно после операции и в дальнейшем практически не изменялось. ДЛА более отчетливо снизилось в день операции у больных II группы, тогда как СЛС на этом этапе изменилось мало и лишь в последующие дни наблюдалось его снижение во II группе. В I группе СЛС практически не изменялось. У больных обеих групп значительно снизилась работа ПЖ. В ранние п. о. часы упала ССИПЖ, которая затем имела тенденцию к повышению до уровня выше исходного у больных I группы и не достигала этого уровня во II группе. Двое больных с п. о. ОСН оказались в I и 8—во II группе.

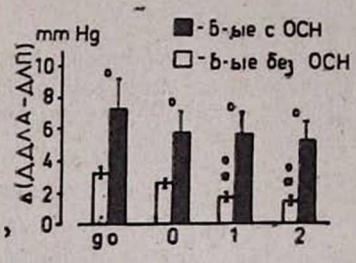


Рис. 2.

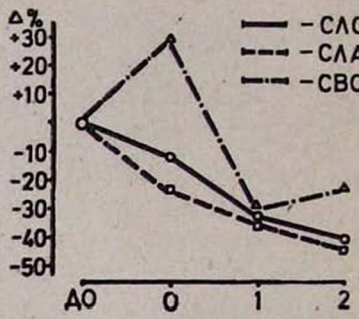


Рис. 3.

Рис. 2. Динамика градиента между диастолическим давлением в ЛА и средним давлением в ЛП. ○ —$P<0,01$ при сравнении градиентов у больных с ОСН и без ОСН; ● —$P<0,01$ при сравнении результатов, полученных в 1 и 2-е послеоперационные сутки, с дооперационными результатами; *—$P<0,02$ при сравнении результатов, полученных в 1 и 2-е послеоперационные сутки, с результатами, полученными в день операции.

Рис. 3. Динамика показателей сопротивления в малом круге кровообращения после ПМК.

Для более тонкой оценки влияния на МКК искусственной вентиляции легких мы проанализировали динамику градиента между диастолическим ДЛА и ДЛП—Δ(ДДЛА—ДЛП) раздельно у больных с ОСН и без нее (рис. 2). Оказалось, что величина этого градиента уже исходно достоверно выше у тех больных, у которых в ранний п. о. период развилась ОСН, и что эта величина остается высокой, не достоверно снижаясь после операции. В группе больных без ОСН произошло статистически достоверное снижение этого показателя в 1 п. о. сутки по сравнению с днем операции и с дооперационным уровнем.

Обсуждение

Полученные результаты показывают, что восстановление запирательной функции митрального клапана, приводя к снижению ДЛП, не сопровождается немедленной нормализацией гемодинамики МКК.

ДЛА снижается пропорционально снижению ДЛП, но остается повышенной в ранний п. о. период у больных с исходной высокой легочной гипертензией. Этот факт связан с наличием у этих больных «второго барьера»—рефлекторной вазоконстрикции и морфологических изменений в сосудах легких [5, 9, 15, 18]. Спазм легочных сосудов значительно уменьшается или ликвидируется через сутки после ПМК, о чем свидетельствует статистически достоверное снижение СЛС у больных II группы к моменту третьего измерения. Однако СЛС остается у них повышенным и в последующие п. о. дни, что обусловлено морфологическими изменениями в сосудах, и, следовательно, для реадаптации легочной гемодинамики у больных с непропорционально высокой гипертензией МКК требуется более длительный период.

Начиная с работ [14], неоднократно было показано, что ИВЛ оказывает существенное влияние на легочную гемодинамику. Это обстоятельство нельзя не принимать во внимание при обсуждении полученных результатов, поскольку всем больным после ПМК проводили ИВЛ.

Учитывая наличие градиента (ДДЛА—ДЛП) у больных митральным пороком, свидетельствующее о повышенном сопротивлении кровотоку в артериоло-венозном участке малого круга, мы рассчитали отдельные компоненты СЛС: сопротивление легочной артерии (СЛА) и сопротивление внутрилегочных сосудов (СВС), как отношение перепада давлений на соответствующем участке к СВ. На рис. 3 представлена динамика этих компонентов резистентности в процентах от дооперационного уровня у больных без ОСН, отключенных от респиратора между вторым и третьим измерениями.

Видно, что компоненты СЛС изменялись после операции неодинаково—СЛА постепенно снижалось, обусловливая основную тенденцию динамики СЛС, а СВС увеличивалось по сравнению с дооперационным почти на 30%, и затем, после экстубации, снизилось, до такого же уровня, как СЛА.

Экспериментально было показано, что при раздувании легких объем и диаметр экстраальвеолярных сосудов увеличиваются и, следовательно, их резистентность снижается. Альвеолярные сосуды при этом удлиняются и суживаются [16, 17], и сопротивление в них соответственно возрастает. Обнаруженное нами в клинике повышение сопротивления альвеолярных сосудов при ИВЛ не нарушает общей тенденции к снижению СЛС и не приводит к перегрузке ПЖ, работа которого снижается вдвое по сравнению с дооперационным периодом (рис. 1). Скорость изгнания из ПЖ непосредственно после ПМК снизилась, однако это может быть объяснено только связанным с операцией ИК и анестезией, ухудшением контрактильного статуса миокарда, поскольку преднагрузка ПЖ не изменилась, а постнагрузка после ПМК снизилась, несмотря на ИВЛ.

Повышение сопротивления альвеолярных сосудов, связанное с ИВЛ, в ранние часы после ИК следует считать положительным фактором, поскольку сужение сосудов сопровождается увеличением снижен-

ной линейной скорости кровотока и уменьшением бокового давления (закон Бернулли) и, соответственно, снижением трансмурального давления и уменьшением выхода жидкости в легочную ткань. Этот механизм является одним из факторов, обусловливающих благоприятный эффект ИВЛ у больных после ПМК и при лечении ОСН [3, 6, 8, 13].

Полученные результаты показали также, что у больных с высокой легочной гипертензией и СИ ниже 2,0 л/мин$^{-1}$ /м^2 вероятность возникновения послеоперационного синдрома низкого выброса, обусловленного ОСН, достоверно выше ($P<0,01$), чем у других больных. Наши результаты объективно подтверждает мнение ряда авторов [1, 4, 7, 10], однако для понимания механизмов этого осложнения, оценки эффективности его профилактики и терапии, необходимы дополнительные исследования динамики функционального состояния левого и правого желудочков сердца при ПМК.

НИИ трансплантологии и искусственных органов
МЗ СССР

Поступила 16/VII 1982 г.

Է. Մ. ՆԻԿՈԼԱՅԵՆԿՈ

ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԵՐԿՓԵՂԿ ՓԱԿԱՆԻ ՊՐՈԹԵԶԱՎՈՐՈՒՄԻՑ ԱՌԱՋ ԵՎ ՆՐԱՆԻՑ ՀԵՏՈ ՍԿԶԲՆԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Միթրալ փականի պրոթեզավորումից առաջ և հետո 3 օրվա ընթացքում հիվանդների հետազոտությունը ցույց է տվել անհամաչափ բարձր թոքային զերճնշմամբ հիվանդների մոտ թոքային անոթների դիմադրության և թոքային շարկերակում ճնշման դանդաղացած իջեցում, որը կապված է «երկրորդ բարյերի» ֆունկցիոնալ և կառուցվածքային մեխանիզմների հետ։

E. M. Nikolayenko

Hemodynamics of the Lesser Circulation in Patients before and during the Early Period after Mitral Valve Prosthetics

S u m m a r y

In the study of patients before and 3 days after the mitral valve prosthetics it has been observed slow decrease of the pressure in pulmonary artery and of the resistance of the pulmonary vessels in patients with strongly expressed pulmonary hypertension, which is connected with functional and structural mechanisms of the „second barrier".

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бураковский В. И., Рапопорт Я. Л., Гельштейн Г. Г.* и др. Осложнения при операциях на открытом сердце. М., 1972. 2. *Джошибаев Г.* Изменения гемодинамики и фазовой структуры систолы левого желудочка после коррекции митральной недостаточности. М., 1970. 3. *Картавенко В. И.* Дис. докт., 1977. 4. *Константинов Б. А., Свирщевский Е. Б., Приймак В. П.* и др. Кардиология, 1978, 4, 113—119. 5. *Коротков А. А.* Дис. докт., М., 1970. 6. *Лебедева Р. Н., Штейнбок В. М., Карпов Е. Д.* Кардиология, 1976, 1, 5—9. 7. *Марцинкявичус А., Сторпиршите А., Сервидис В.* Кардиология, 1971, 11, 78—91. 8. *Николаенко Э. М.* В кн.: Трансплантация и искусствен-

ные органы, 1978. 9. *Странин В. Г.* Автореф. дис. канд. М., 1966. 10. *Appelbaum A., Nicolas M. D., Konchoukas T. et al.* Am. J. 1976, 37, 201—209. 11. *Barnhorst D. A., Oxman H. A., Connolly D. C., Pluth J. R., Danielson G. K., Wallace R. B. a. McQonn D. C.* Am. J. Cardiol. 1975, 35:228. 12. *Böck K.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1974, 12. 13. *Colgan F. J., Nichols F. A., De Weese J. A.* Anaesth. Analg. Curr. Res., 1974, 53, 538. 14. *Cournand A., Motley H. L., Werko Z., Richards D. W.* Am. J. Physiol., 1948, 152, 162—174. 15. *Emanuel R.*, Br. Heart J., 1962, 25, 119. 16. *Goodale F. J., Sanchez G., Freidlich A. L., Scannel J. G., Meyers G. S., N. Engl.* J. Med., 1955, 282:979. 17. *Grimm D. J. Linehan J. H., Dawson C. A.* J. Appl. Physiol.: Respirat., Environ. Exercise Physiol. 1977, 43, 1093—1101. 18. *Hutchins G. M., Ostrow P. T.* Am. Heart. J., 1976, 92:797. 19. *Messmer B. J., Okies J. E., Hallman G. L., a. Cooley D. A.* J. Thrac. Cardiovasc. Surg., 1971, 62:938.

УДК 616.149—008.341.1.612.13

П. М. ХАМИДОВ, К. С. ДАЛИМОВ, Ф. Г. НАЗЫРОВ

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ АРТЕРИАЛИЗИРУЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ И ДРЕНИРОВАНИЯ ГРУДНОГО ЛИМФАТИЧЕСКОГО ПРОТОКА НА СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В литературе вопрос о состоянии центральной гемодинамики у больных циррозом печени с портальной гипертензией разноречив. Одни авторы сообщают об увеличении объема циркулирующей крови, минутного объема сердца и снижении общего периферического сопротивления у больных циррозом печени. Другие находили уменьшение его, что, по их мнению, связано с депонированием крови в расширенных венах портальной системы. Подобная разноречивость очевидно связана с применяемыми различными методиками исследования центральной гемодинамики. Существующие глюкозный, ингаляционный, красочный методы определения объема циркулирующей крови, в последнее время широкого применения не нашли из-за их громоздкости и недостаточной объективности полученных данных. Радиоизотопные методы дают более достоверные и точные данные, не требуют длительного времени и легко переносятся больными [4].

Изучение центральной гемодинамики нами проводилось у 80 больных с циррозом печени с портальной гипертензией в возрасте от 18 до 66 лет (мужчин—52, женщин—28). Из них 54 были подвергнуты оперативным вмешательствам. Исследование проводилось методом радиокардиографии (РКГ), внутривенным введением альбумина человеческой сыворотки, меченного йодом^{131}, с учетом следующих показателей:

—объем циркулирующей крови (ОЦК)—мл/кг,

—объем циркулирующей плазмы (ОЦП)—мл/кг,

—объем циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ)—мл/кг,

—минутный объем сердца (МОС)—мл/мин,

ные органы, 1978. 9. *Странин В. Г.* Автореф. дис. канд. М., 1966. 10. *Appelbaum A., Nicolas M. D., Konchoukas T. et al.* Am. J. 1976, 37, 201—209. 11. *Barnhorst D. A., Oxman H. A., Connolly D. C., Pluth J. R., Danielson G. K., Wallace R. B. a. McQonn D. C.* Am. J. Cardiol. 1975, 35:228. 12. *Böck K.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1974, 12. 13. *Colgan F. J., Nichols F. A., De Weese J. A.* Anaesth. Analg. Curr. Res., 1974, 53, 538. 14. *Cournand A., Motley H. L., Werko Z., Richards D. W.* Am. J. Physiol., 1948, 152, 162—174. 15. *Emanuel R.*, Br. Heart J., 1962, 25, 119. 16. *Goodale F. J., Sanchez G., Freidlich A. L., Scannel J. G., Meyers G. S., N. Engl.* J. Med., 1955, 282:979. 17. *Grimm D. J. Linehan J. H., Dawson C. A.* J. Appl. Physiol.: Respirat., Environ. Exercise Physiol. 1977, 43, 1093—1101. 18. *Hutchins G. M., Ostrow P. T.* Am. Heart. J., 1976, 92:797. 19. *Messmer B. J., Okies J. E., Hallman G. L., a. Cooley D. A.* J. Thrac. Cardiovasc. Surg., 1971, 62:938.

УДК 616.149—008.341.1.612.13

П. М. ХАМИДОВ, К. С. ДАЛИМОВ, Ф. Г. НАЗЫРОВ

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ АРТЕРИАЛИЗИРУЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ И ДРЕНИРОВАНИЯ ГРУДНОГО ЛИМФАТИЧЕСКОГО ПРОТОКА НА СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В литературе вопрос о состоянии центральной гемодинамики у больных циррозом печени с портальной гипертензией разноречив. Одни авторы сообщают об увеличении объема циркулирующей крови, минутного объема сердца и снижении общего периферического сопротивления у больных циррозом печени. Другие находили уменьшение его, что, по их мнению, связано с депонированием крови в расширенных венах портальной системы. Подобная разноречивость очевидно связана с применяемыми различными методиками исследования центральной гемодинамики. Существующие глюкозный, ингаляционный, красочный методы определения объема циркулирующей крови, в последнее время широкого применения не нашли из-за их громоздкости и недостаточной объективности полученных данных. Радиоизотопные методы дают более достоверные и точные данные, не требуют длительного времени и легко переносятся больными [4].

Изучение центральной гемодинамики нами проводилось у 80 больных с циррозом печени с портальной гипертензией в возрасте от 18 до 66 лет (мужчин—52, женщин—28). Из них 54 были подвергнуты оперативным вмешательствам. Исследование проводилось методом радиокардиографии (РКГ), внутривенным введением альбумина человеческой сыворотки, меченного йодом^{131}, с учетом следующих показателей:

—объем циркулирующей крови (ОЦК)—мл/кг,

—объем циркулирующей плазмы (ОЦП)—мл/кг,

—объем циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ)—мл/кг,

—минутный объем сердца (МОС)—мл/мин,

—ударный выброс (УВ)—мл/уд,
—общее периферическое сопротивление сосудов (ОПС)—дин/см/сек $^{-5}$.

Полученные цифровые данные были подвергнуты статистической обработке по Фишер-Стьюденту. Результаты статистической обработки признавались достоверными, если уровень значимости удовлетворял условию $P<0,05$.

Проведенные исследования показали наличие у всех больных гиперкинетического состояния центральной гемодинамики, которое характеризовалось увеличением объема циркулирующей крови (77,7±1,81 мл/кг) за счет, в основном, увеличения объема циркулирующей плазмы (28,9±2,3 мл/кг), увеличением МОС почти в два раза против нормы (8539,3±528,2 мл/мин) при низком ОПС (909,5±51,8 дин/см/сек $^{-5}$).

У большинства больных в стадии стойкого асцита (54,2%) на фоне гиперкинетического состояния наблюдалась гиповолемия (ОЦК=62,8±2,8 мл/кг), за счет, в основном, уменьшения объема эритроцитов (15,7±1,8 мл/кг).

При сопоставлении показателей центральной и воротно-печеночной гемодинамики установлена определенная взаимосвязь между этими показателями. Для этой цели больные условно были разделены на 2 группы в зависимости от уровня портального давления. При этом установлено, что у больных с портальным давлением свыше 300 мм вод. ст. объемный печеночный кровоток составлял 669,8±40,8 мл/мин, а ОЦК—83,08±3,42 мл/кг. В группе больных с портальным давлением ниже 300 мм вод. ст объемный печеночный кровоток равнялся 550,9±83,5 мл/мин., а ОЦК составлял 70,1±4,6 мл/кг, т. е. имеется прямая пропорциональная зависимость между величиной ОЦК, объемного печеночного кровотока и портальным давлением. Это свидетельствует о том, что гиперкинетическое состояние центральной гемодинамики с увеличением объема циркулирующей крови и высокое портальное давление положительно сказывается на состоянии объемного печеночного кровотока, увеличивает его, что по-видимому является компенсаторным фактором. При гиповолемии или ОЦК, близким к норме, с относительно низким портальным давлением, объемный печеночный кровоток резко снижается. Такое состояние гемодинамики, в основном, обнаружено у больных с портальной гипертензией в стадии стабильного асцита (ОЦК=62,8±2,8 мл/кг, объемный печеночный кровоток—495,9±31,8 мл/мин, портальное давление—355,6±19,9 мм вод. ст.). Оперативное лечение таких больных связано с большим риском в связи с возможностью значительного ухудшения воротно-печеночного и центрального кровообращения.

18 больным изучение центральной гемодинамики проводилось на фоне перевязки селезеночной артерии в сочетании с перевязкой левой желудочной и денервацией печеночной артерий. При этом заметной динамики со стороны центрального кровообращения не обнаружено.

Объем циркулирующей крови, плазмы, эритроцитов и минутный объем сердца оставались в пределах дооперационного уровня.

У 36 больных с портальной гипертензией в стадии стойкого асцита изучены гемодинамические показатели в условиях внутреннего дренирования грудного лимфатического протока (лимфовенозный анастомоз и внутреннее управляемое дренирование грудного лимфатического протока). Проведенные исследования показали, что у больных с хорошим клиническим эффектом (22 из 36) после операции наблюдались значительные сдвиги в центральном кровообращении. Имевшаяся гиповолемия у этих больных имеет тенденцию к нормализации с увеличением объема циркулирующей крови, плазмы и эритроцитов. Это, вероятно, связано с увеличением поступления лимфы из центрального лимфатического коллектора в общий ток крови.

Таким образом, у больных с синдромом портальной гипертензии имеется гиперкинетическое состояние центральной гемодинамики. Операции, направленные для усиления артериального кровотока печени, на центральную гемодинамику не оказывают влияния. Внутреннее дренирование грудного лимфатического протока улучшает центральную гемодинамику, увеличивая объем циркулирующей крови, объем плазмы и эритроцитов.

Филиал ВНЦХ АМН СССР в г. Ташкенте

Поступила 8/IV 1982 г.

Պ. Մ. ՀԱՄԻԴՈՎ, Կ. Ս. ԴԱԼԻՄՈՎ, Ֆ. Գ. ՆԱԶԻՐՈՎ

ՊՈՐՏԱԼ ԳԵՐԱՐՅՈՒՆՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՁԱՐԿԵՐԱԿԱՑՆՈՂ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԵՎ ԿՐԾՔԱՅԻՆ ԱՎՇԱՏՈՐԱՆԻ ԴՐԵՆԱՎՈՐՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎԻՃԱԿԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Փայծաղային զարկերակի վիրակապումը զուգակցված ստամոքսային ձախ զարկերակի վիրակապումով և լյարդային զարկերակի նյարդազերծումով կենտրոնական հեմոդինամիկայի վրա ազդեցություն չի ունենում, այն դեպքում, երբ կրծքային ավշածորանի ներքին դրենավորումը բարելավում է նրա ցուցանիշները։

P. M. Hamidov, K. S. Dalimov, F. G. Nazirov

Effect of Some Arterial Operations and Draining of the Thoracic Lymph Duct on the State of Central Hemodynamics in Patients with Portal Hypertension Syndrome

S u m m a r y

The combination of the bandaging of the splenic artery and the left gastric artery and denervation of the hepatic artery does not influence the central hemodynamics of the patients with hepatocirrhosis while the internal draining of the thoracic lymph duct improves its indices.

УДК 616.13.089

Р. А. МАРЦИНКЯВИЧЮС, Э. Г. КАНТАРОВИЧ, Б. А. ВАЙШНИТЕ

ПРИМЕНЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОППЛЕРОВСКОГО МЕТОДА ДЛЯ ОЦЕНКИ НЕКОТОРЫХ СВОЙСТВ ПРОТЕЗОВ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ

Примеры применения ультразвукового допплеровского метода для оценки некоторых параметров гемодинамики кровообращения известны достаточно давно. Однако до настоящего времени с его помощью регистрировали пульсацию стенки сосуда и скорость кровотока. Для оценки свойств протезов кровеносных сосудов в экспериментальной хирургии он не использовался.

В настоящей работе сообщается разработка и опыт применения этого метода для измерения пульсации диаметра протезов кровеносных сосудов различных типов с целью оценки эластичности, их механических свойств, а также для регистрации вихрей потока, образующихся на гофре протеза сразу после его вшивания во время операции и после врастания в отдаленный период. Суть метода заключается в том, что частота ультразвуковой волны, отраженной от движущегося объекта, отличается от частоты излучения на величину допплеровского сдвига, а подсчитав его величину, можно легко найти скорость и расстояние движущейся стенки сосуда или протеза. В наших экспериментах использовался ультразвуковой допплеровский индикатор крови типа ИПК-1, регистрация сигнала осуществлялась на приборе типа «Мингограф-34». Так как скорость движения стенки намного меньше скорости кровотока, то частота доплеровского сигнала от стенки намного меньше частоты сигнала от потока крови. Поэтому появление высокочастотных составляющих в низкочастотном сигнале говорит о появлении нормальных составляющих скорости потока крови за счет вихрей, образующихся на гофрах протезов. Степень вихреобразования можно оценить по результату регистрации сигнала среднеквадратической скорости с выхода прибора ИПК-1. Выполнено 45 экспериментов протезирования брюшной аорты собак, во время которых свойства вшиваемых протезов оценивались УДМ. Исследования показали, что наилучшими гемодинамическими свойствами обладает собственный сосуд организма. Его среднее число колебаний допплеровского сигнала—4—5, перемещение стенки—0,6—0,75 мм, пульсация диаметра—1,2—1,5 мм. Своими эластическими свойствами мало отличается от кровеносного сосуда исследуемый, в нашей клинике новый, импрегнированный силоксаном, синтетический протез, пульсация диаметра которого составляет также 1,2—1,5 мм, в то время как данные обыкновенных фторлон-лавсановых синтетических протезов намного хуже. У них число колебаний равно 3,5—4, амплитуда—0,5—0,6 мм, пульсация диаметра—1,0—1,2 мм. Эластичные свойства американских (Meadox—Cooley /low porosity/) протезов еще хуже. Пульсация диаметра этих протезов составляет 0,8—

1,0 мм. Во время всех экспериментов исследования протезов зарегистрировали высокочастотное колебание допплеровского сигнала и тем самым интенсивность вихреобразования (т. е. турбулентности на гофрах протеза). Наименьшую турбулентность наблюдали от стенок импрегнированных протезов. Вихреобразования не зарегистрировали от стенок сосудов. Таким образом, применение ультразвукового допплеровского метода позволяет не только качественно оценить гемодинамическую функцию протезов, но и объективно оценить пульсацию их диаметра (эластичность), а также турбулентные вихри (тромбогенность), что имеет большое значение для экспериментального исследования и клинического применения.

Клиника сердечно-сосудистой хирургии
Вильнюсского университета

Поступила 28/I 1983 г.

Ռ. Ա. ՄԱՐՑԻՆԿՅԱՎԻՉՅՈՒՍ, Է. Գ. ԿԱՆՏԱՐՈՎԻՉ, Բ. Ա. ՎԱՅՇՆԻՏՍ

ԱՐՅԱՆ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՊՐՈԹԵԶՆԵՐԻ ՈՐՈՇ ՀԱՏԿԱՆԻՇՆԵՐԻ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՀԱՄԱՐ ԳԵՐԶԱՅՆԱՅԻՆ ԴՈՊՊԼԵՐԱՅԻՆ ՄԵԹՈԴԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Գերձայնային դոպպլերային մեթոդի կիրառումը հնարավորություն է տալիս որակով գնահատել արյան անոթների պրոթեզների տուրբուլենտային մրրիկները, էլաստիկությունը և հեմոդինամիկ ֆունկցիան։

R. A. Martsinkyavichus, E. G. Kantarovich, B. A. Vaishnite

Application of Ultrasonic Doppler Method in Estimation of Some Pecularities of the Blood Vessels' Prosthesis

S u m m a r y

The application of the ultrasonic doppler method allows to estimate qualitatively the hemodynamical function, elasticity and turbulent whirlwind of the blood vessel prosthesis.

УДК 616.13—002.18:617.58—005.4—089.873

В. Я. ЗОЛОТОРЕВСКИЙ

ПОЛЯРОГРАФИЧЕСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ НАПРЯЖЕНИЯ КИСЛОРОДА В ТКАНЯХ КОНЕЧНОСТИ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ АРТЕРИЙ ДЛЯ ВЫБОРА УРОВНЯ АМПУТАЦИИ

При гангренозной стадии облитерирующих заболеваний артерий конечностей (ОЗАК) большинство хирургов в настоящее время отказываются производить стандартную в прошлом высокую ампутацию

1,0 мм. Во время всех экспериментов исследования протезов зарегистрировали высокочастотное колебание допплеровского сигнала и тем самым интенсивность вихреобразования (т. е. турбулентности на гофрах протеза). Наименьшую турбулентность наблюдали от стенок импрегнированных протезов. Вихреобразования не зарегистрировали от стенок сосудов. Таким образом, применение ультразвукового допплеровского метода позволяет не только качественно оценить гемодинамическую функцию протезов, но и объективно оценить пульсацию их диаметра (эластичность), а также турбулентные вихри (тромбогенность), что имеет большое значение для экспериментального исследования и клинического применения.

Клиника сердечно-сосудистой хирургии
Вильнюсского университета

Поступила 28/I 1983 г.

Ռ. Ա. ՄԱՐՑԻՆԿՅԱՎԻՉՅՈՒՍ, Է. Գ. ԿԱՆՏԱՐՈՎԻՉ, Բ. Ա. ՎԱՅՇՆԻՏՍ

ԱՐՅԱՆ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՊՐՈԹԵԶՆԵՐԻ ՈՐՈՇ ՀԱՏԿԱՆԻՇՆԵՐԻ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՀԱՄԱՐ ԳԵՐԶԱՅՆԱՅԻՆ ԴՈՊՊԼԵՐԱՅԻՆ ՄԵԹՈԴԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Գերձայնային դոպպլերային մեթոդի կիրառումը հնարավորություն է տալիս որակով գնահատել արյան անոթների պրոթեզների տուրբուլենտային մրրիկները, էլաստիկությունը և հեմոդինամիկ ֆունկցիան։

R. A. Martsinkyavichus, E. G. Kantarovich, B. A. Vaishnite

Application of Ultrasonic Doppler Method in Estimation of Some Pecularities of the Blood Vessels' Prosthesis

S u m m a r y

The application of the ultrasonic doppler method allows to estimate qualitatively the hemodynamical function, elasticity and turbulent whirlwind of the blood vessel prosthesis.

УДК 616.13—002.18:617.58—005.4—089.873

В. Я. ЗОЛОТОРЕВСКИЙ

ПОЛЯРОГРАФИЧЕСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ НАПРЯЖЕНИЯ КИСЛОРОДА В ТКАНЯХ КОНЕЧНОСТИ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ АРТЕРИЙ ДЛЯ ВЫБОРА УРОВНЯ АМПУТАЦИИ

При гангренозной стадии облитерирующих заболеваний артерий конечностей (ОЗАК) большинство хирургов в настоящее время отказываются производить стандартную в прошлом высокую ампутацию

бедра обязательно в зоне пульсирующего магистрального артериального сосуда и придерживаются индивидуального выбора уровня усечения конечности. Систематическое применение лекарственных средств, нормализующих микроциркуляцию, в сочетании с симпатэктомией дает возможность успешно производить ампутацию на уровне голени или даже стопы—в расчете на коллатеральное кровоснабжение культи. При отсутствии новых обострений основного заболевания многие больные в течение ряда лет пользуются протезом или ортопедической обувью, несмотря на отсутствие магистрального артериального кровотока в культе.

Однако выбор оптимального уровня для ампутации конечности представляет трудности и на практике производится врачами субъективно. В результате у некоторых больных ОЗАК приходится наблюдать длительное, вялое заживление культи голени или стопы и трофические изменения на усеченной конечности. Такие больные не пользуются протезами и ортопедической обувью. Нередко возникает вопрос о реампутации конечности на уровне бедра.

Поэтому выработка методики для объективного определения уровня ампутации конечности при ОЗАК представляется важной в практическом отношении. Особенно это важно для решения вопроса об ампутации дистальнее коленного сустава при диффузной обтурации магистральных артерий.

Чаще всего для этой цели пользуются исследованием кровотока по магистральным и коллатеральным артериям, что является недостаточным. Действительно, такие обычные методики, как аорто-артериография и реовазография, регистрируют в подобных случаях резкое угнетение васкуляризации больной конечности.

В то же время важно знать точно, в каких случаях, именно при условии пониженной васкуляризации, заживление до операции и последующая функция культи будут удовлетворительными, а в каких—нет. Поэтому необходимы дополнительные методы для исследования микроциркуляции и обменных процессов, и одним из способов является полярография кислорода в тканях больной конечности.

Исследование проводилось совместно с Т. В. Максимовой на полярографе ЛП-7 (ЧССР). Активным электродом (напряжение 0,65 В) была игла фирмы «Диза» диаметром 0,4 мм; вспомогательным—каломельный электрод. Контакт последнего с кожей осуществлялся через солевой мостик. Напряжение кислорода исследовали в коже. Электроды калибровали после каждого исследования по методике В. А. Березовского. Изучали:

1—исходное напряжение кислорода (в норме 39±1,7 мм рт. ст.). Вколы иглы производили по периметру голени на уровне предполагаемой ампутации через каждые 3 см. На стопе активный электрод вводили на тыльной части по поперечной линии в зоне предполагаемой ампутации через 2 см. Учитывался средний показатель.

При полярографии необходимо делать несколько измерений из-за возможной ошибки при однократном исследовании (склероз отдельных

участков кожи, неравномерный тромбоз и склероз мелких сосудов кожи).

2—скорость прироста кислорода при кислородной пробе, т. е. время увеличения pO_2 в исследуемом участке до максимума при вдыхании больным через маску чистого кислорода (в норме 4,5±0,23 мин).

3—время исчерпания половины запасов кислорода при ишемической пробе—сдавление бедра проксимальнее зоны исследования пневматической манжетой при 250 мм рт. ст. (в норме 1,63±0,08 мин). Второе и третье исследования выполнялись по внутренней поверхности голени или стопы.

Полярография кислорода по этой методике была выполнена до ампутации конечности у 52 больных. Возраст больных от 27 до 62 лет. Послеоперационные результаты прослежены на протяжении от 2 мес. до 2,5 лет.

Было установлено, что основным показателем полярограммы для определения уровня ампутации конечности является средняя цифра исходного напряжения кислорода в тканях (pO_2 исх.) в зоне предполагаемой ампутации.

При понижении pO_2 на голени до 10 мм рт. ст. и меньше, а на стопе—до 15 мм рт. ст. и меньше, ампутация бесперспективна из-за плохого заживления операционной раны и неудовлетворительного функционирования культи. Обнаруженная закономерность оказалась статистически достоверной, она не зависела от нозологической формы ОЗАК.

Средние показатели pO_2 исх. у большинства больных коррелировали по своей направленности с реографическим индексом (РИ). Однако корреляция эта была выраженной по своей направленности, а не по величине. Более того, у 10 больных при относительно благоприятных показателях pO_2 исх. реографический индекс на голени и на стопе был близок или равен нулю.

В таких случаях мы ориентировались на показатели полярограммы и при соответствующих клинических показателях производили ампутацию в дистальных сегментах конечности, несмотря на резкое угнетение реовазограммы.

Приводим пример одного такого наблюдения.

Больная П., 43 лет, поступила в Институт хирургии им. А. В. Вишневского по поводу аорто-артериита с гангреной правой стопы (рис. 1). РИ на правой стопе равнялся 0,02. Средний показатель pO_2 исх. на тыле стопы при вычислении из 8 измерений был равен 21 мм рт. ст. Больной выполнена трансметатарзальная ампутация правой стопы. Кожные края фиксированы по краям раны. На раневую поверхность пересажены свободные кожные лоскуты. Больная выписана через 7 недель после операции с почти полностью зажившей раной (рис. 2). Через полтора года больная осмотрена: она пользуется ортопедической обувью. В латеральной части культи стопы—рецидивирующая трофическая язва диаметром 1,5 см. Реографический индекс повысился на стопе до 0,17.

Таким образом, ампутация на стопе была выполнена успешно, несмотря на резкое угнетение артериального кровотока, но при относительно удовлетворительном показателе pO_2 исх. Кровоток в усеченной конечности после операции повысился. Это, очевидно, связано с уменьшением спазма артерий на больной конечности после удаления гангренозного очага [2].

Рис. 1. Больная П. Стопы ног до операции.
Рис. 2. Та же больная. Вид правой стопы перед выпиской.

Надо подчеркнуть, что уровень pO_2 исх.—важное, но не единственное условие положительного результата ампутации в дистальных сегментах конечности при диффузной обтурации артерий. Успех может быть достигнут только при условии квалифицированного выполнения вмешательства и тщательного послеоперационного лечения.

Определение скорости прироста кислорода и время исчерпания половины запаса O_2 имели вспомогательное значение. Эти показатели использовались для более полного изучения кинетики кислорода в тканях, главным образом, при решении научных задач [3].

Выводы

1. У больных ОЗАК, страдающих гангренозной стадией болезни при невозможности реконструкции артерий, по показаниям рекомендуется производить ампутацию на уровне голени или стопы.

2. Для объективизации выбора уровня ампутации, помимо изучения кровотока в больной конечности с помощью обычных методов, рекомендуется использовать полярографию кислорода в тканях.

3. Основным показателем полярограммы является исходный уровень содержания кислорода в тканях Операция на уровне голени допустима при pO_2 исх., равном 10 мм рт. ст., на стопе—15 мм рт. ст.

Институт хирургии им. А. В. Вишневского
Поступила 11/II 1982 г.

Վ. ՅԱ. ԶՈԼՈՏՈՐԵՎՍԿԻ

ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ ԹԹՎԱԾՆԻ ԲԵՎԵՌԱԳՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՋԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ԽՅԱՆՈՂ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՄՊՈՒՏԱՑԻԱՅԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿԻ ԸՆՏՐՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ո փ ու մ

Վերջույթների զարկերակների խցանող հիվանդություններով հիվանդների մոտ գանգրենոզ շրջանում կատարում են ամպուտացիա սրունքի և թաթի մակարդակից։ Նման վիրահատությունը արդյունավետ է ցուցմունքների օբյեկտիվացման ժամանակ։ Լրացուցիչ մեթոդը, որը հնարավորություն է տալիս ճշտելու ամպուտացիայի մակարդակը, հանդիսանում է հյուսվածքներում թթվածնի բևեռագրության գրանցման մեթոդը։ Սրունքի վրա ամպուտացիան տալիս է դրական արդյունք, երբ հյուսվածքներում թթվածնի ելքային պարունակությունը սնդ. սյան 10 մմ է, իսկ թաթի վրա՝ 15 մմ։

V. Ya. Zolotorevski

Polarography of Oxygen in the Tissues of Extremities in Obliterating Diseases of Arteries in Chosing the Level of Amputation

S u m m a r y

In obliterating diseases of the arteries of the extremities in patients with gangrenous stage the operation is usually conducted at the level of the crus or foot. The method of polarography registration of oxygen in the tissues is the additional device, which allows to determine the level of amputation.

In case of the initial amount of the oxygen content in the tissues equal to 10 mm in the foot and 15 mm Hg in the crus the result of amputation on the foot is positive.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Березовский В. А.* В кн.: Полярографическое определение кислорода в биологических объектах, Киев, «Наукова думка», 1968, 98—121. 2. *Золоторевский В. Я.*, Хирургия, 1976, 8, 82—88. 3. *Максимова Т. В., Золоторевский В. Я.* Клинич. медицина, 1979, 10, 62—66.

УДК 616.12—008.331.1:615.834

М. С. ГЕВОРКЯН

МЕТЕОТРОПНЫЕ РЕАКЦИИ И ИХ ПРОФИЛАКТИКА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ НА СРЕДНЕГОРНОМ КЛИМАТИЧЕСКОМ КУРОРТЕ ДИЛИЖАН

Благоприятные климатические условия среднегорного курорта Дилижан создают предпосылки для успешного санаторно-курортного лечения больных гипертонической болезнью. В течение нескольких лет нами проводилась работа по изучению эффективности лечения таких

Վ. ՅԱ. ԶՈԼՈՏՈՐԵՎՍԿԻ

ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ ԹԹՎԱԾՆԻ ԲԵՎԵՌԱԳՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՋԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ԽՅԱՆՈՂ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՄՊՈՒՏԱՑԻԱՅԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿԻ ԸՆՏՐՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ո փ ու մ

Վերջույթների զարկերակների խցանող հիվանդություններով հիվանդների մոտ գանգրենոզ շրջանում կատարում են ամպուտացիա սրունքի և թաթի մակարդակից։ Նման վիրահատությունը արդյունավետ է ցուցմունքների օբյեկտիվացման ժամանակ։ Լրացուցիչ մեթոդը, որը հնարավորություն է տալիս ճշտելու ամպուտացիայի մակարդակը, հանդիսանում է հյուսվածքներում թթվածնի բևեռագրության գրանցման մեթոդը։ Սրունքի վրա ամպուտացիան տալիս է դրական արդյունք, երբ հյուսվածքներում թթվածնի ելքային պարունակությունը սնդ. սյան 10 մմ է, իսկ թաթի վրա՝ 15 մմ։

V. Ya. Zolotorevski

Polarography of Oxygen in the Tissues of Extremities in Obliterating Diseases of Arteries in Chosing the Level of Amputation

S u m m a r y

In obliterating diseases of the arteries of the extremities in patients with gangrenous stage the operation is usually conducted at the level of the crus or foot. The method of polarography registration of oxygen in the tissues is the additional device, which allows to determine the level of amputation.

In case of the initial amount of the oxygen content in the tissues equal to 10 mm in the foot and 15 mm Hg in the crus the result of amputation on the foot is positive.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Березовский В. А.* В кн.: Полярографическое определение кислорода в биологических объектах, Киев, «Наукова думка», 1968, 98—121. 2. *Золоторевский В. Я.*, Хирургия, 1976, 8, 82—88. 3. *Максимова Т. В., Золоторевский В. Я.* Клинич. медицина, 1979, 10, 62—66.

УДК 616.12—008.331.1:615.834

М. С. ГЕВОРКЯН

МЕТЕОТРОПНЫЕ РЕАКЦИИ И ИХ ПРОФИЛАКТИКА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ НА СРЕДНЕГОРНОМ КЛИМАТИЧЕСКОМ КУРОРТЕ ДИЛИЖАН

Благоприятные климатические условия среднегорного курорта Дилижан создают предпосылки для успешного санаторно-курортного лечения больных гипертонической болезнью. В течение нескольких лет нами проводилась работа по изучению эффективности лечения таких

больных на данном курорте. Целью настоящего исследования явилось изучение метеотропных реакций у метеочувствительных больных. Общеизвестно, что при неблагоприятных погодных условиях наблюдается обострение течения заболеваний сердечно-сосудистой системы, в том числе и гипертонической болезни.

Повышенная метеолабильность больных гипертонической болезнью делает их более чувствительными к изменению метеорологических показателей и является в ряде случаев одной из причин недостаточности эффективности санаторно-курортного лечения [1, 2]. Метеотропные реакции представляют собой совокупность результатов погодных и адаптационных процессов, в связи с чем изучение их весьма необходимо для выяснения влияния типов погоды на конечные результаты санаторно-курортного лечения.

Под наблюдением находились 30 метеолабильных больных гипертонической болезнью I—IIA стадии в возрасте 42—65 лет. У данной группы больных метеопатологические реакции проявлялись головными болями, головокружениями, болями в области сердца, повышением АД как на месте проживания, так и во время лечения на курорте. Соответственно показаниям местной метеорологической станции, мы проводили комплексную оценку климатических типов погоды. В основу медицинской типизации погодных условий было положено изменение абсолютного количества кислорода в атмосфере в течение суток [3]. Наблюдения проводились при гипотензивном, тонизирующем и спастическом эффектах атмосферы во все сезоны года. Для изучения изменения клинического состояния больных в связи с появлением отрицательных метеорологических реакций при различных погодных условиях, велась индивидуальная карта учета метеорологических реакций. О функции внешнего дыхания судили по показателям спирографии, о состоянии сердечно-сосудистой системы—по показателям АД, пульса и данным ЭКГ.

Сопоставление метеотропных реакций с погодой показало различное клиническое течение у больных гипертонической болезнью при гипотензивном, тонизирующем и спастическом эффектах атмосферы. При прохождении теплого атмосферного фронта, когда формируется гипотензивный эффект атмосферы, у больных наблюдается улучшение общего самочувствия, частоты дыхания, нормализация пульса, снижение максимального и минимального АД.

При прохождении холодного атмосферного фронта формируется тонизирующий эффект атмосферы. У больных наблюдаются сдвиги, характерные для активации функции сердечно-сосудистой системы (увеличение ударного и минутного объемов крови).

При переходе тонизирующего эффекта в спастический у больных значительно повышается тонус гладкой мускулатуры сосудов, о чем свидетельствует увеличение диастолического и систолическоего АД на фоне ухудшения общего самочувствия (слабость, головные боли, нарушение сна).

Таким образом, для больных с гипертонической болезнью наиболее критическими являются погодные условия со спастическим эффектом атмосферы, который чаще наблюдается при резких колебаниях метеорологических факторов (ноябрь, апрель). Так как метеоропатические реакции являются, по-существу, обострением имеющегося патологического процесса, они ухудшают состояние больного, снижая тем самым эффективность санаторно-курортного лечения, поэтому их профилактика играет существенную роль в общем комплексе санаторно-курортного лечения. Сюда относятся дозированная климатотерапия (аэро-; гелиотерапия), которая повышает адаптационные возможности организма и его сопротивляемость к неблагоприятным воздействиям внешней среды. Рекомендуем дозированные прогулки (до 7—8 км ежедневно) и пребывание на свежем воздухе (до 3—4 час в день). В указанные выше неблагоприятные месяцы необходимо проведение сезонной профилактики в виде медикаментозной терапии (гипотензивная и седативная) на время санаторно-курортного лечения. Профилактику следует проводить заблаговременно, до наступления неблагоприятной погоды (учитывая данные местной метеослужбы), с учетом индивидуальных особенностей больного (перевод на щадящий режим, ограничение физиотерапевтических процадур, медикаментозная терапия).

Правильное проведение метеопрофилактики в общем комплексе санаторно-курортного лечения на курорте Дилижан у гипертонических больных I—IIA стадий значительно снижает клинические проявления метеопатологии и увеличивает эффективность санаторно-курортного лечения.

IV Главное управление при Минздраве
Арм. ССР, г. Дилижан

Поступила 15/XI 1982 г.

Մ. Ս. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ՄԵՏԵՈՏՐՈՊ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԸ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՊՐՈՖԻԼԱԿՏԻԿԱՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՄԻՋԻՆԼԵՌՆԱՅԻՆ «ԴԻԼԻՋԱՆ» ԱՌՈՂՋԱՎԱՅՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Խորհուրդ է տրվում «Դիլիջան» առողջարանում հիպերտոնիկ հիվանդությամբ հիվանդների բուժման արդյունավետությունը բարձրացնելու նպատակով անցկացնել մետեոպրոֆիլակտիկա։

M. S. Gevorkian

Meteotropic Reactions in Patients With Hypertensive Disease in Average Mountainous Conditions in "Dilijan" Resort

S u m m a r y

The negative effects of the meteorologic reactions on the patients with hypertensive disease in conditions of "Dilijan" resort are shown. It is recommended to take prophylactic measures for the increase of the effectiveness of the treatment of such patients.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Александров В. А.* Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры, 1979, 3, 25—27. 2. *Бошко В. Г.* В кн.: Климатология и климатотерапия. Киев, «Здоровья», 1980. 3. *Овчарова В. Ф.* Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры, 1981, 6, 14—19.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.127—005.8—073.7

К. С. КАРАМОВ, Ж. А. БАЗИЯН

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СВЕЖЕСТИ ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Исследование скорости изменения разности потенциалов в период реполяризации желудочков с помощью электрического дифференцирования открывает новые возможности в диагностике свежего патологического процесса.

Обследовано 77 больных (мужчин 64, женщин 13) в возрасте от 52 до 68 лет, страдающих хронической ишемической болезнью сердца. У большинства больных (55) имелась типичная стенокардия, чаще развивавшаяся на фоне постинфарктного кардиосклероза. Согласно классификации Л. И. Фогельсона, хроническая коронарная недостаточность I степени была у 23, II степени—у 17 и III—у 15 больных. Помимо классического симптомокомплекса, характерного для стенокардии, у 22 больных наблюдались атипичные боли в области сердца, соответствующие кардиалгии. У этих больных фиброзно-очаговый характер поражения миокарда (помимо клинических данных) подтверждался наличием стойкой конечной негативности в прилежащих отведениях электрокардиограммы (ЭКГ). Дополнительно было обследовано 20 больных с постинфарктным кардиосклерозом, у которых стенокардия или боли в области сердца другого характера отсутствовали. У 15 больных был констатирован инфаркт миокарда или очаговая дистрофия миокарда. Контрольная группа состояла из 30 клинически здоровых лиц.

Помимо общеклинического обследования и ЭКГ записывались дифференциальные электрокардиограммы (ДЭКГ) и графики зависимости скорости формирования зубцов ЭКГ от их амплитуды (кривые ГСА—график скорости от амплитуды) по ранее описанной нами методике. По ДЭКГ мы определяли коэффициент отношения максимальных скоростей зубца Т—КОМС зубца Т: отношение амплитуды последующей фазы двухфазного отклонения реполяризации желудочков к амплитуде I его фазы $\left(\frac{B_2}{B_1}\right)$. По кривой ГСА мы определяли коэффициент отно-

ЛИТЕРАТУРА

1. *Александров В. А.* Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры, 1979, 3, 25—27. 2. *Бошко В. Г.* В кн.: Климатология и климатотерапия. Киев, «Здоровья», 1980. 3. *Овчарова В. Ф.* Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры, 1981, 6, 14—19.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.127—005.8—073.7

К. С. КАРАМОВ, Ж. А. БАЗИЯН

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СВЕЖЕСТИ ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Исследование скорости изменения разности потенциалов в период реполяризации желудочков с помощью электрического дифференцирования открывает новые возможности в диагностике свежего патологического процесса.

Обследовано 77 больных (мужчин 64, женщин 13) в возрасте от 52 до 68 лет, страдающих хронической ишемической болезнью сердца. У большинства больных (55) имелась типичная стенокардия, чаще развивавшаяся на фоне постинфарктного кардиосклероза. Согласно классификации Л. И. Фогельсона, хроническая коронарная недостаточность I степени была у 23, II степени—у 17 и III—у 15 больных. Помимо классического симптомокомплекса, характерного для стенокардии, у 22 больных наблюдались атипичные боли в области сердца, соответствующие кардиалгии. У этих больных фиброзно-очаговый характер поражения миокарда (помимо клинических данных) подтверждался наличием стойкой конечной негативности в прилежащих отведениях электрокардиограммы (ЭКГ). Дополнительно было обследовано 20 больных с постинфарктным кардиосклерозом, у которых стенокардия или боли в области сердца другого характера отсутствовали. У 15 больных был констатирован инфаркт миокарда или очаговая дистрофия миокарда. Контрольная группа состояла из 30 клинически здоровых лиц.

Помимо общеклинического обследования и ЭКГ записывались дифференциальные электрокардиограммы (ДЭКГ) и графики зависимости скорости формирования зубцов ЭКГ от их амплитуды (кривые ГСА—график скорости от амплитуды) по ранее описанной нами методике. По ДЭКГ мы определяли коэффициент отношения максимальных скоростей зубца Т—КОМС зубца Т: отношение амплитуды последующей фазы двухфазного отклонения реполяризации желудочков к амплитуде I его фазы $\left(\frac{B_2}{B_1}\right)$. По кривой ГСА мы определяли коэффициент отно-

шения максимальных скоростей петли Т—КОМС петли Т: отношение расстояния от точки максимальной скорости центростремительной части петли Т до оси ординат к расстоянию от точки максимальной скорости центробежной части петли Т до оси ординат $\frac{B^2}{B_1}$.

При сопоставлении степени тяжести стенокардии со скоростными показателями реполяризации желудочков выявлена их четкая зависимость. По сравнению с клинически здоровыми лицами во всех группах обследованных больных определяется уменьшение КОМС зубца Т и КОМС петли Т. Однако у больных с типичной стенокардией, особенно при инфаркте, очаговой дистрофии миокарда, эти показатели уменьшены в большей степени. Наши данные показали, что при фиброзно-очаговых поражениях миокарда без приступов стенокардии, инфаркта миокарда или ишемии показатели КОМС зубца Т и КОМС петли Т снижаются недостоверно ($0,2>P>0,1$; $0,5>P>0,2$). Нетипичный болевой синдром, как правило, не был связан с коронарной недостаточностью. У больных с атипичными болями в области сердца также отмечалось недостоверное уменьшение скоростных показателей, но их средние величины были меньше, чем у больных при отсутствии болей в области сердца.

Результаты наших исследований показали зависимость скоростных показателей реполяризации желудочков от свежести поражения миокарда. При свежем поражении миокарда большая скорость изменения разности потенциалов отмечается в период формирования первого колена зубца Т, что и обуславливает увеличение амплитуды I фазы двухфазного отклонения ($в_1$) реполяризации желудочков и, следовательно, уменьшение КОМС зубца Т, а также увеличение расстояния от точки максимальной скорости центробежной части петли Т до оси ординат ($в_1$) и значит, уменьшение КОМС петли Т.

Судя по результатам наших исследований, скоростные показатели реполяризации желудочков могут оказать помощь при суждении о величине свежего поражения миокарда. Больший очаг свежего поражения миокарда (например, при инфаркте) дает более выраженное уменьшение КОМС зубца Т и КОМС петли Т. Напротив, у больных с типичной стенокардией при отсутствии больших ишемических повреждений скоростные показатели уменьшаются в сравнительно меньшей степени, причем степень уменьшения зависит от выраженности ЭКГ сдвигов, обуславливающих величину изменения миокарда. Более выраженное уменьшение КОМС зубца Т и КОМС петли Т у больных со стенокардией III степени (по сравнению с группой больных со стенокардией I и II степени) можно объяснить, очевидно, образованием более выраженных мелкоочаговых свежих повреждений миокарда, что подтверждалось наличием более глубокой конечной негативности, небольшим и непродолжительным повышением температуры и характерным изменением периферической крови. Менее выраженное уменьшение КОМС зубца Т и КОМС петли Т было отмечено в группе больных с атипичным болевым синдромом, у которых клинико-ЭКГ и ла-

бораторные данные указывали на наличие минимальных мелкоочаговых мышечных изменений.

Итак, наши данные показали, что скоростные показатели реполяризации желудочков в большей степени уменьшаются при большем очаге свежего поражения миокарда и могут оказать помощь в уточнении диагноза ишемической болезни сердца.

НИИ клинической и экспериментальной медицины
МЗ Азерб. ССР

Поступила 29/IV 1982 г.

Կ. Ս. ԿԱՐԱՄՈՎ, Ժ. Ա. ԲԱԶԻՅԱՆ

ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՎՆԱՍՄԱՆ ԹԱՐՄՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ՆՈՐ ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հայտնաբերված է, որ սրտամկանի օջախային թարմ վնասմանը բնորոշ է փորոքների ապարևեռացման արագընթաց ցուցանիշների պակասումը, որը պայմանավորված է ԷՍԳ T ատամիկի առաջին ծնկի կազմավորման փուլում պոտենցիալների տարբերության փոփոխությունների արագության մեծացմամբ։

K. S. Karamov, Zh. A. Baziayan

New Possibilities of Determination of the Myocardial Affection Freshness in Patients With Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

It is revealed that the decrease of the speed indices of the ventricles repolarization is characteristic for the fresh focal lesion of the myocardium. It is stipulated by the increase of the speed of potentials' difference in the period of the formation of the first stage of ECG T wave.

УДК 616.127—005.4—008.7:616—072.85:(612.146+612.227.1)

Г. В. ЯНОВСКИЙ, К. Д. БАБОВ, Л. А. ШЕСТИДЕСЯТНАЯ

ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЕ И КИСЛОРОДНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА ТРЕДМИЛЕ И ВЕЛОЭРГОМЕТРЕ В ПОЛОЖЕНИИ СИДЯ И ЛЕЖА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Проба с физической нагрузкой получила в настоящее время широкое распространение для диагностики ишемической болезни сердца и оценки функциональных резервов сердечной мышцы. Несмотря на примерно одинаковую диагностическую ценность различных методов физической нагрузки, еще не разработаны показания к назначению того или иного способа в зависимости от степени тяжести болезни с учетом гемодинамического и кислородного обеспечения работы. Поэтому

бораторные данные указывали на наличие минимальных мелкоочаговых мышечных изменений.

Итак, наши данные показали, что скоростные показатели реполяризации желудочков в большей степени уменьшаются при большем очаге свежего поражения миокарда и могут оказать помощь в уточнении диагноза ишемической болезни сердца.

НИИ клинической и экспериментальной медицины
МЗ Азерб. ССР

Поступила 29/IV 1982 г.

Կ. Ս. ԿԱՐԱՄՈՎ, Ժ. Ա. ԲԱԶԻՅԱՆ

ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՎՆԱՍՄԱՆ ԹԱՐՄՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ՆՈՐ ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հայտնաբերված է, որ սրտամկանի օջախային թարմ վնասմանը բնորոշ է փորոքների ապարևեռացման արագընթաց ցուցանիշների պակասումը, որը պայմանավորված է ԷՍԳ T ատամիկի առաջին ծնկի կազմավորման փուլում պոտենցիալների տարբերության փոփոխությունների արագության մեծացմամբ։

K. S. Karamov, Zh. A. Baziayan

New Possibilities of Determination of the Myocardial Affection Freshness in Patients With Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

It is revealed that the decrease of the speed indices of the ventricles repolarization is characteristic for the fresh focal lesion of the myocardium. It is stipulated by the increase of the speed of potentials' difference in the period of the formation of the first stage of ECG T wave.

УДК 616.127—005.4—008.7:616—072.85:(612.146+612.227.1)

Г. В. ЯНОВСКИЙ, К. Д. БАБОВ, Л. А. ШЕСТИДЕСЯТНАЯ

ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЕ И КИСЛОРОДНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА ТРЕДМИЛЕ И ВЕЛОЭРГОМЕТРЕ В ПОЛОЖЕНИИ СИДЯ И ЛЕЖА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Проба с физической нагрузкой получила в настоящее время широкое распространение для диагностики ишемической болезни сердца и оценки функциональных резервов сердечной мышцы. Несмотря на примерно одинаковую диагностическую ценность различных методов физической нагрузки, еще не разработаны показания к назначению того или иного способа в зависимости от степени тяжести болезни с учетом гемодинамического и кислородного обеспечения работы. Поэтому

сравнительное изучение нагрузочного тестирования на велоэргометре в положении сидя и лежа и на тредмиле с учетом гемодинамического и кислородного режима выполнения нагрузки у больных ИБС с различной тяжестью патологического процесса является целесообразным для эффективного использования его результатов в практике.

Наблюдали 100 больных мужчин с ишемической болезнью сердца в возрасте от 35 до 55 лет, 2—4-го функционального класса по классификации, принятой ВКНЦ. Соответственно функциональным классам, в зависимости от пороговой мощности, обследуемых разделили на 4 группы. В I группу вошли 22 больных с пороговой мощностью до 150 кгм/мин, во II—25 больных, пороговая мощность которых не превышала 300 кгм/мин, 28 больных с пороговой мощностью нагрузки 450 кгм/мин и более составили III группу. В IV, контрольную, группу вошли 25 здоровых мужчин, пороговая мощность которых достигала 600 кгм/мин и более. При выделении групп учитывали те величины пороговой мощности, которые были достигнуты во время велоэргометрии в положении лежа. После 2—3-дневной адаптации к условиям клиники всем обследуемым под клинико-электрокардиографическим контролем проводили ступенчато нарастающую нагрузку. В 1-й день на велоэргометре в положении лежа, на 2-й—в положении сидя и на 3-й день—на тредмиле. Нагрузку прекращали при появлении признаков ее неадекватности. Для характеристики гемодинамического и кислородного обеспечения нагрузки до ее начала, в процессе работы и в восстановительный период регистрировали показатели сердечного выброса методом тетраполярной реокардиографии и газовый состав выдыхаемого воздуха на газоанализаторе Спиролит-2. Для сопоставления абсолютных величин изучавшихся показателей после пороговой нагрузки перерассчитывали их на единицу выполненной работы.

Установлено, что пороговая мощность и объем выполненной работы были наиболее низкими при велоэргометрии лежа, выше—при выполнении ее сидя и достигали максимума при дозированной ходьбе на тредмиле. При этом наиболее существенные различия в величинах указанных показателей наблюдали у лиц I группы—с наиболее низкой пороговой мощностью. Так, пороговая мощность и объем работы на тредмиле у этих больных были на 136 и 251% выше, чем при велоэргометрии лежа, в то время как у здоровых это различие составляло 79 и 144%. Наиболее высокие величины частоты сердечного ритма, двойного произведения, сердечного и ударного индекса на пороговой нагрузке из расчета на единицу работы наблюдали при велоэргометрии в положении лежа. При этом различие между показателями на пороге после велоэргометрии в положении лежа и сидя было наиболее существенным в I и II группах, т. е. при нагрузке не выше 300 кгм/мин. Величины этих показателей в обследованных группах на пороговой нагрузке были наименьшими после нагрузки на тредмиле. Следовательно, полученные данные свидетельствуют, что при велоэргометрии в положении лежа в наибольшей мере снижается экономичность гемодинамического обеспечения нагрузки и повышается потребность миокарда в

кислороде (по динамике двойного произведения) по сравнению с ее выполнением в положении сидя, и, особенно, при проведении дозированной ходьбы на тредмиле. Это положение нашло свое подтверждение при анализе потребления кислорода по отношению к выполненной работе и кислородного долга. Обнаружено, что потребление кислорода и кислородный долг были наиболее значительными при велоэргометрии лежа особенно в I и II группах. Меньшие величины их наблюдались во всех группах после велоэргометрии сидя и нагрузки на тредмиле.

Таким образом, по мере снижения переносимости физической нагрузки уменьшается экономичность ее гемодинамического и кислородного обеспечения при выполнении работы в положении лежа по отношению к положению сидя и нарастает, соответственно, потребность миокарда в кислороде. Поэтому для более полного представления о состоянии коронарного резерва и функциональных возможностях кардио-респираторной системы у больных с мощностью пороговой нагрузки, равной 450 кгм (75 ватт) и ниже, достигнутой в положении сидя, следует проводить велоэргометрию и в положении лежа. Пороговая нагрузка и объем работы на тредмиле достигают более высокого уровня, чем на велоэргометре, при более экономном гемодинамическом и кислородном режиме ее выполнения. Это позволяет рассматривать пробу на тредмиле как более физиологическую и обосновывает ее предпочтительность перед велоэргометрией особенно при необходимости проведения относительно высоких нагрузок (восстановительное лечение инфаркта миокарда, тренировки, дозированная ходьба).

Киевский НИИ кардиологии им. Н. Д. Стражеско Поступила 9/IV 1982 г.

Գ. Վ. ՅԱՆՈՎՍԿԻ, Կ. Դ. ԲԱԲՈՎ, Լ. Ա. ՇԵՍՏԻԴԵՍՅԱՏՆԱՅԱ

ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ՆԱՆՐԱԲԵՌՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ԵՎ ԹԹՎԱԾՆԱՅԻՆ ՄԱՏԱԿԱՐԱՐՈՒՄԸ ՏՐԵԴՄԻԼԻ ԵՎ ՎԵԼՈԷՐԳՈՄԵՏՐԻ ՎՐԱ ՆՍՏԱԾ ԵՎ ՊԱՌԿԱԾ ԴԻՐՔԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Տրեդմիլի և վելոէրգոմետրի վրա նստած և պառկած դիրքերում ծանրաբեռնվածության կատարման հեմոդինամիկ և թթվածնային ռեժիմի վերլուծությունը ցույց է տվել, որ տրեդմիլի վրա փորձը հանդիսանում է ավելի ֆիզիոլոգիական:

G. V. Yanovski, K. D. Babov, L. A. Shestidesyatnaya

Hemodynamical and Oxygen Supply of the Patients With Ischemic Heart Disease in Physical Load on the Veloergometer and Tredmill in Sitting and Lying Positions

S u m m a r y

The analysis of the hemodynamical and oxygen regimens of the conduction of the load on veloergometer in the sitting position and on the tredmill in the lying position has shown that the test on the tredmill is more physiological.

УДК 615.225.2.015.4:612.17

А. В. СЫРЕНСКИЙ

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ КЛОФЕЛИНА И АНАПРИЛИНА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ИСХОДНЫХ ПОКАЗАТЕЛЯХ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Считается, что основой гипотензивного действия анаприлина и клофелина является снижение минутного объема кровообращения. Вместе с тем, в ряде исследований отмечается возможность неоднозначных изменений сердечного выброса и сосудистого сопротивления кровотоку под действием данных препаратов В связи с этим, целью настоящей работы явилось экспериментальное изучение зависимости между эффектом анаприлина и клофелина и исходными показателями кровообращения.

Материал и методы. Проведено 23 опыта на наркотизированных и кураризированных кошках в условиях искусственной вентиляции легких. У животных регистрировали артериальное давление (АД) в бедренной артерии (электроманометром), кровоток в восходящей дуге аорты датчиком электромагнитного потокомера (минутный объем кровообращения—МОК), частоту сердечных сокращений (ЧСС). Производилась электрическая стимуляция вентромедиального гипоталамического ядра прямоугольными импульсами тока (100 стим/с, 3 мс, 6—8 В).

Препараты вводили в/в в дозах: клофелин—0,025—0,1 мг/кг (I серия—9 опытов), анаприлин—1,0 мг/кг (II серия—14 опытов).

Результаты и их обсуждение. В экспериментах I серии введение клофелина в дозе 0,025 мг/кг вызывало выраженное снижение АД, МОК и ЧСС при общей тенденции к повышению общего периферического сосудистого сопротивления (ОПС).

Как видно из табл. 1, введение клофелина в дозах, достигавших 0,07 и 0,1 мг/кг, не приводило к усилению гипотензивного эффекта. Одновременно происходило изменение гемодинамической структуры гипотензии. Если при введении клофелина в дозе 0,025 мг/кг снижение АД было в основном обусловлено уменьшением МОК, то в дозах 0,07 и 0,1 мг/кг препарат уменьшал ОПС, тогда как МОК восстанавливался до исходных величин.

Электрическая стимуляция гипоталамуса вызывала повышение АД на 31±5 мм рт. ст. с латентным периодом 2—3 с. В 4 опытах максимальная гипертензия сопровождалась увеличением МОК, а в остальных случаях МОК уменьшался, либо не изменялся. Клофелин в дозах 0,025—0,1 мг/кг изменял гемодинамическую структуру гипертензивных реакций, в большинстве случаев увеличивая МОК на высоте гипертензии, одновременно снижая скорость ее развития. Этот эффект мог быть обусловлен уменьшением постнагрузки на миокард, поскольку при ее увеличении сдвиги МОК были противоположными.

В экспериментах II серии исходное АД составляло 107±8 мм рт. ст., МОК—260±43 мл/мин, ЧСС—174±16 уд/мин. Введение анаприлина в дозе 1,0 мг/кг вызывало снижение АД на 19±7%, которое сопровождалось уменьшением МОК на 16±7 и ЧСС на 40±8%. Гипотензивный эффект препарата развивался на фоне общей тенденции к увеличению ОПС. Вместе с тем, анализ отдельных наблюдений показал, что уменьшение МОК не было единственной причиной гипотензивного действия препарата. Так, в 4 случаях анаприлин не вызывал снижения производительности сердца, хотя АД уменьшалось на 15±5 мм рт. ст. (за счет снижения ОПС). В этих опытах наблюдались более низкие исходные величины МОК и ЧСС (190±22 мл/мин и 142±10 уд/мин соответственно) по сравнению со значениями этих показателей в остальных опытах (МОК—290±49 мл/мин, ЧСС—182±9 уд/мин). Вместе с тем, исходная величина АД не отличалась от средних значений по всей группе и составляла 105±5 мм рт. ст.

Таблица 1

Влияние клофелина на исходные показатели кровообращения

Показатели	Исходные значения	Изменения под действием клофелина, мг/кг		
		0,025	0,07	0,1
АД, мм рт. ст.	94±6	—12,5±6,0*	—10,0±2,8*	—12,5±3,2*
МОК, мл/мин	244±19	—50±22*	—27±18	+7±18
ЧСС, уд/мин	160±13	—29±9*	—38±9*	—58±11*

Примечание: *—$P<0,05$, (—)—уменьшение показателей, (+)—увеличение показателей.

Электрическая стимуляция гипоталамуса вызывала гипертензивные реакции неоднородной гемодинамической структуры. В 6 опытах с исходным увеличением МОК на высоте гипертензии анаприлин существенно не изменял амплитуду гипертензивных реакций и скорости их развития, однако значительно снижал прирост МОК. В 4 опытах с отсутствием сдвигов МОК анаприлин вызывал его возрастание на высоте гипертензии, тогда как в 4 опытах с исходным снижением МОК структура гипертензивных реакций не изменялась.

Таким образом, влияние анаприлина и клофелина на гемодинамическую структуру гипертензивных реакций зависело от исходной направленности сдвигов МОК и ОПС, которая, как было установлено нами ранее, коррелировала с исходными значениями ЧСС.

Полученные данные позволяют заключить, что гемодинамические эффекты исследованных соединений определяются не только их фармакологическими особенностями, но и функциональным состоянием сердечно-сосудистой системы, проявляющимся исходными различиями некоторых показателей кровообращения.

I Ленинградский медицинский институт
им. И. П. Павлова

Поступила 7/IV 1982 г.

Ա. Վ. ՍԻՐԵՆՍԿԻ

ԿԼՈՖԵԼԻՆԻ ԵՎ ԱՆԱՊՐԻԼԻՆԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵԼՔԱՅԻՆ ՏԱՐԲԵՐ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրված է կլոֆելինի և անապրիլինի ազդեցությունը կենտրոնական հեմոդինամիկայի ցուցանիշների վրա, կախված նրանց ելքային նշանակություններից։ Կատուների վրա կատարած փորձերում որոշված է սրտային կծկումների և արյան շրջանառության րոպեական ծավալի ելքային մեծությունների էական դերը հետազոտված միացությունների հեմոդինամիկ արդյունքների իրացման մեջ։

A. V. Syrenski

Hemodynamical Effects of Clofelin and Anaprylin on Different Initial Indices of Blood Circulation

S u m m a r y

The effects of clofelin and anaprylin on the indices of the central hemodynamics depending on their initial quantities are investigated. In experiments on cats the significant role of the initial quantities of the cardiac contractions frequency and minute volume of the circulation is found out in realization of hemodynamical effects of the studied compounds.

УДК 615.225.2

Б. Г. БЕРШАДСКИЙ

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА ГИПОТЕНЗИВНЫХ СРЕДСТВ

В настоящее время в физиологии и фармакологии кровообращения статистическая обработка в основном производится с использованием анализа средних тенденций. Усложнение обработки зачастую не сопровождается повышением значимости выводов, сделанных на ее основе, из-за того, что способ использования потенциально сильных статистических процедур не соответствует задачам экспериментального исследования. Вместе с тем, в литературе отсутствуют указания на то, как надо использовать методы многомерной обработки данных для получения содержательных выводов. Решению этой задачи применительно к исследованию гемодинамического эффекта гипотензивных препаратов и посвящена настоящая работа.

В работе использованы результаты 47 наблюдений над 16 больными гипертонической болезнью IБ—IIА стадий, выполненных Л. П. Лариковой в отделе фармакологии I Ленинградского медицинского института. Измерялись артериальное давление (САД и ДАД), сердечный индекс (СИ), рассчитывалось удельное периферическое сопротивление

Ա. Վ. ՍԻՐԵՆՍԿԻ

ԿԼՈՖԵԼԻՆԻ ԵՎ ԱՆԱՊՐԻԼԻՆԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵԼՔԱՅԻՆ ՏԱՐԲԵՐ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրված է կլոֆելինի և անապրիլինի ազդեցությունը կենտրոնական հեմոդինամիկայի ցուցանիշների վրա, կախված նրանց ելքային նշանակություններից։ Կատուների վրա կատարած փորձերում որոշված է սրտային կծկումների և արյան շրջանառության րոպեական ծավալի ելքային մեծությունների էական դերը հետազոտված միացությունների հեմոդինամիկ արդյունքների իրացման մեջ։

A. V. Syrenski

Hemodynamical Effects of Clofelin and Anaprylin on Different Initial Indices of Blood Circulation

S u m m a r y

The effects of clofelin and anaprylin on the indices of the central hemodynamics depending on their initial quantities are investigated. In experiments on cats the significant role of the initial quantities of the cardiac contractions frequency and minute volume of the circulation is found out in realization of hemodynamical effects of the studied compounds.

УДК 615.225.2

Б. Г. БЕРШАДСКИЙ

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА ГИПОТЕНЗИВНЫХ СРЕДСТВ

В настоящее время в физиологии и фармакологии кровообращения статистическая обработка в основном производится с использованием анализа средних тенденций. Усложнение обработки зачастую не сопровождается повышением значимости выводов, сделанных на ее основе, из-за того, что способ использования потенциально сильных статистических процедур не соответствует задачам экспериментального исследования. Вместе с тем, в литературе отсутствуют указания на то, как надо использовать методы многомерной обработки данных для получения содержательных выводов. Решению этой задачи применительно к исследованию гемодинамического эффекта гипотензивных препаратов и посвящена настоящая работа.

В работе использованы результаты 47 наблюдений над 16 больными гипертонической болезнью IБ—IIА стадий, выполненных Л. П. Лариковой в отделе фармакологии I Ленинградского медицинского института. Измерялись артериальное давление (САД и ДАД), сердечный индекс (СИ), рассчитывалось удельное периферическое сопротивление

(УПС). Измерения проводились до и в конце дозированного изометрического напряжения мышц кисти и предплечья и повторялись после введения гипотензивных препаратов (клофелин—0,004 мг/кг; допегит—0,14; анаприлин—0,85, оксилидин—0,7 мг/кг).

Снижение давления после введения анаприлина и клофелина обеспечивалось резким снижением СИ при повышенных в среднем (анаприлин) или неизменных (клофелин) цифрах УПС. Незначительное, но достоверное снижение САД под действием допегита и оксилидина не сопровождалось изменением средних значений СИ и УПС.

В литературе имеются указания на то, что изменения показателей под действием препаратов могут быть связаны с их исходными значениями. Эти соображения формализуются с помощью уравнений регрессии, если в качестве независимой переменной рассматривать значения показателей до введения препаратов, а в качестве зависимой—после. Расчеты показали, что снижение давления под действием анаприлина более выражено у лиц с гиперкинетическим типом циркуляции, тогда как клофелин сильнее снижает исходно более высокое АД. Регрессионный анализ подтвердил, что в гипотензивном действии клофелина преимущественное значение имеет снижение СИ (тем большее, чем выше значение этого показателя в покое). Кроме того, было обнаружено, что клофелин действует также на тонус артериальных сосудов, достоверно снижая исходно высокие значения УПС. В то же время влияние анаприлина на системную гемодинамику не зависело от значений СИ и УПС до введения препарата. Не было обнаружено закономерностей, отражающих гемодинамическую структуру гипотензивного действия допегита и оксилидина, что заставило искать другие пути решения вопроса.

Можно, по-видимому, предположить, что если препарат снижает АД за счет действия на артериальные сосуды, то должна существовать достоверная положительная связь между изменениями САД и УПС. Если же наблюдается связь между изменениями САД и СИ, то естественно предположить существование эффекта на производительность сердца. С помощью корреляции рангов Кэндела была выявлена достоверная связь между изменениями САД и СИ (допегит), САД и УПС (оксилидин). Это означает, что допегит влияет на уровень АД через изменение производительности сердца, а оксилидин—через изменение тонуса артериол.

При исследовании реакций системы кровообращения на воздействия различной природы возникает вопрос о единицах измерения амплитуд реакций. До настоящего времени нет единого мнения о том, измерять ли изменения показателей в абсолютных единицах или в процентах от их исходных значений. Особенно актуален этот вопрос при сравнении реакций до и после введения препаратов, изменяющих значения соответствующих показателей в покое. Например, наблюдаемое после введения препаратов изменение сдвигов АД, СИ, УПС в ответ на статистическую нагрузку может быть связано как с прямым действием

препаратов, так и с опосредованным—через изменение состояния гемодинамики в покое. Вопрос о единицах измерения амплитуд реакций становится принципиальным на этапе обсуждения результатов исследования—выраженные в абсолютных единицах реакции могут уменьшиться, выраженные в относительных—возрасти (или наоборот). Предлагаемое решение этого вопроса основано на математической стабилизации показателей кровообращения в покое. С этой целью необходимо построить регрессионные зависимости изменения амплитуд реакций от изменения значений соответствующих показателей в покое и оценить по ним, как изменились бы реакции, если бы препарат не влиял на фоновые значения показателей.

Ни один из анализируемых препаратов не изменял среднюю величину реакций АД. Клофелин достоверно увеличивал только сдвиги УПС. Под действием анаприлина амплитуда сдвигов УПС уменьшалась, а СИ—увеличивалась. По средним тенденциям не было обнаружено достоверного эффекта допегита и оксилидина на сдвиги СИ и УПС.

В то же время из результатов проведенного регрессионного анализа следует, что влияние анаприлина и оксилидина на сдвиги показателей связано только с изменением их фоновых значений, тогда как клофелин способен изменять реакции даже при отсутствии эффекта на статический режим кровообращения. Достоверного эффекта допегита на механизмы, формирующие сдвиги САД при статической нагрузке (опосредованного или прямого) не обнаружено.

I Ленинградский медицинский институт

Поступила 6/IV 1982 г.

Բ. Գ. ԲԵՐՇԱԴՍԿԻ

ՀԻՊՈԹԵՆԶԻՎ ՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ԱՐԴՅՈՒՆՔԻ ՍՏԱՏԻՍՏԻԿԱԿԱՆ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Քննարկվում է հիպոթենզիայի հեմոդինամիկ կառուցվածքի ստատիստիկական վերլուծության պրոբլեմը, որը առաջացված է ֆարմակոլոգիական դեղանյութերի ներմուծմամբ և նրանց ազդեցությունները արյան շրջանառության ռեակցիայի վրա, որոնք պայմանավորված են ազատական տեսա-ազդեցությամբ։ Ցույց է տրված, որ հետազոտությունների արդյունքների համապատասխան վերամշակումը կարող է կատարվել հետընթաց և համահարաբերական մոդելների հիման վրա։

B. G. Bershadski

Statistical Analysis of the Hemodynamical Effect of Hypotensive Drugs

S u m m a r y

The problem of the statistical analysis of the hemodynamical structures of hypotension is observed, caused by administration of pharmacologic preparations. The effect of these drugs on the reaction of circulation is discussed. It is shown that adequate working out of the results of investigations can be conducted on the base of regressive and correlative models.

УДК 615.03:616.131

Н. А. БЕЛЯКОВ, В. А. СМИРНОВ

ОБ УЧАСТИИ АДРЕНЕРГИЧЕСКИХ РЕЦЕПТОРОВ И СИМПАТИЧЕСКИХ ГАНГЛИЕВ В СОСУДИСТОЙ РЕАКЦИИ ЛЕГКИХ

В настоящей работе было оценено значение адренэргических рецепторов легких и симпатических ганглиев в формировании сосудистого ответа на раздражение сосудистого русла изолированных легких микроэмболами.

Выполнено две серии опытов на 20 беспородных собаках. Под тиопенталовым наркозом животных гепаринизировали, катетеризировали бедренные сосуды и производили кровопускание до остановки сердца. В I серии легочный препарат готовили для перфузии только по системе легочной артерии, а во II—для совместной перфузии по легочным и межреберным сосудам с целью сохранения кровообращения в грудных симпатических ганглиях. Легочную артерию и отрезок аорты с отходящими межреберными артериями перфузировали раздельными насосами с постоянной производительностью. Гипертензию в малом круге вызывали введением в легочную артерию микросфер диаметром 40—80 мкм в дозе, обеспечивающей подъем давления в 1,5—2 раза.

На фоне повышенного давления в легочной артерии вводили следующие препараты: ганглиоблокатор пентамин (50 мг), адреноблокаторы пирроксан (10 мг) и обзидан (5 мг), адреномиметики адреналин (1 мг) и новодрин (0,5 мг).

Введение микроэмболов в I и II сериях опытов вызывало быстрое достоверное повышение давления в легочной артерии (Рла) с 20,0±1,0 до 39,0±1,0 гПа с постепенным его снижением в течение последующих 15 мин на 1,9±1,4 гПа.

Введение пентамина и пирроксана не вызывало заметных изменений в динамике процесса. Адреналин вызывал значимый дополнительный подъем Рла в течение первых 5 мин и дальнейшую стабилизацию давления выше контрольного уровня. Обзидан приводил к возрастинию Рла на 3,1±0,3 гПа и замедлял последующее снижение Рла. Только новодрин обладал гипотензивным действием и вызывал мгновенное снижение Рла на 3,9±0,6 гПа и менее интенсивное уменьшение Рла в течение последующих 10 мин еще на 1,4±0,2 гПа.

Отсутствие заметного эффекта у пентамина может свидетельствовать о том, что при прессорной сосудистой реакции не происходит замыкания рефлекторной дуги на ганглионарном уровне. В пользу этого предположения говорит и тот факт, что в I и во II сериях опытов, независимо от того, сохранялась или нет перфузия симпатических ганглиев, результат был аналогичен.

На фоне микроэмболии введение α-адреноблокатора пирроксана не отражалось на сосудистом тонусе, что указывает на неучастие этих

рецепторов в развитии гипертензии в условиях изолированного легкого. В то же время, функциональная активность α-адренорецепторов сохранялась, так как при их фармакологической стимуляции повышалось Рла. Обзидан, блокируя β-адренорецепторы способствовал поддержанию повышенного сопротивления сосудов, тогда как новодрин, стимулируя их, снижал Рла. Рост сосудистой резистентности после блокады β-адренорецепторов свидетельствует об определенной активации этих рецепторов при микроэмболии, в то же время, снижение резистентности после стимуляции этих рецепторов указывает на еще имеющийся резерв расширения сосудов. По-видимому, β-адренорецепторы способны осуществлять компенсаторную дилатацию сосудов при легочной гипертензии, вызванной микроэмболией. Механизм активации этих рецепторов не вполне ясен, однако он может иметь нейрогенную природу.

Таким образом, в условиях микроэмболии легких локальная прессорная реакция не связана, по-видимому, с симпатическими ганглиями. Участие α-адренорецепторов в повышении тонуса сосудов при микроэмболии также представляется маловероятным. β-адренорецепторы вовлекаются в регуляцию сосудистого тонуса, причем их активация направлена на компенсаторное ограничение степени сосудистого спазма.

Ленинградский государственный ордена Ленина
институт усовершенствования врачей им. С. М. Кирова

Поступила 14/IV 1982 г.

Ն. Ա. ԲԵԼՅԱԿՈՎ, Վ. Ա. ՍՄԻՐՆՈՎ

ԹՈՔԵՐԻ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՌԵԱԿՑԻԱՅՈՒՄ ՍԻՄՊԱԹԻԿ ՀԱՆԳՈՒՅՑՆԵՐԻ ԵՎ ԱԴՐԵՆԷՐԳԻԿ ՌԵՑԵՊՏՈՐՆԵՐԻ ՄԱՍՆԱԿՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Պարզված է, որ մեկուսացված թոքերի անոթային ռեակցիաներում, ինչպես նաև թոքային անոթների α-ադրենոռեցեպտորների հիպերթենզիայի ժամանակ կոմպենսատոր ակտիվացման դեպքում β-ադրենոռեցեպտորները և սիմպաթիկ հանգույցները չեն մասնակցում։

N. A. Belyakov, V. A. Smirnov

On Participation of Adrenergical Receptors and Sympathetic Ganglia in Vascular Reaction of the Lungs

S u m m a r y

The authors have come to the conclusion that α-adrenoreceptors and sympathetic ganglia do not participate in vascular reactions of the isolated lungs. They have revealed compensatory activation of β-adrenoreceptors of pulmonary vessels in hypertension.

УДК 616—074:617—085.055.2:616.12—005.4

Р. А. ХОРОШАЕВА, Н. У. ХОДЖАЕВА, И. В. ОВЧИННИКОВ

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ХИРУРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Особенности нарушения липидного обмена у хирургических больных при сопутствующей ИБС в литературе освещены недостаточно. С целью изучения особенностей липидного спектра крови и типа гиперлипопротеидемии (ГЛП) обследовано 168 больных в возрасте 32—64 лет, из них 108 мужчин и 60—женщин. 106 обследованных страдали различными хирургическими заболеваниями (табл. 1), в качестве контрольных групп обследовано 40 здоровых доноров и 22 больных ИБС без сопутствующих заболеваний. Диагностика ИБС осуществлялась на основании клинических данных и результатов электрокардиографии с использованием спировелоэргометрии, велоэргометрии, пробы Мастера, нитроглицериновой, обзидановой и гипервентиляционной проб. Триглицериды в сыворотке крови исследовали методом L. Amenta, общий холестерин—методом L. L. Abell. Фракции липопротеидов определяли методом дифференциального диск-электрофореза в полиакриламидном геле. Количественную оценку полученных липопротеинограмм проводили с помощью денситометрии на денситометре «Эфа-1».

При анализе результатов типирования ГЛП обследованных групп установлено, что среди 22 больных с ИБС у 2 (9,1%) содержание липопротеидных фракций не выходило за пределы нормы. В остальных случаях выявлены различные типы ГЛП, преимущественно IIБ и IV типы (77,2%). У больных с окклюзионными поражениями брюшной аорты и магистральных артерий нижних конечностей при сопутствующей ИБС преобладали IIА и IIБ типы ГЛП (81%), а у больных холециститом и язвенной болезнью при сопутствующей ИБС—II и IV типы ГЛП.

В табл. 1 представлены данные содержания холестерина и триглицеридов в плазме крови, а также спектра липопротеидов плазмы по данным электрофореза в полиакриламидном геле в обследованных группах. Уровень холестерина и триглицеридов у больных с окклюзионными поражениями аорты и магистральных артерий у больных ИБС, а также при их сочетании был значительно повышен. У этих больных, особенно при ИБС, отмечено относительное снижение содержания α-липопротеидов, а у больных с окклюзионными поражениями аорты и магистральных артерий—увеличение содержания пре-β-липопротеидов.

У больных с холециститом, независимо от наличия ИБС, отмечено повышение содержания в крови холестерина и триглицеридов. Однако при холециститах относительное содержание липопротеидных фракций соответствовало норме, а при сочетании с ИБС наблюдалось резкое увеличение пре-β-липопротеидов.

У больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки был

Таблица 1

Содержание липидов и соотношение липопротендов отдельных классов у обследованных больных

Группа	Количество больных	Средний возраст	ХС	ТГ	Липопротенды, %		
					α	β	пре-β
ИБС	22	51±8	218±22	272±13	28,7±3,9	48,9±5,2	22,3±3,8
p			<0,001	<0,01	<0,001	<0,06	<0,01
Окклюзии брюшной аорты и магистральных артерий без ИБС	29	49±7	262±19	108±15	48,8±2,9	35,2±2,4	15,9±1,9
p			<0,05	>0,05	>0,1	>0,5	<0,05
с ИБС	21	56±8	290±11,9	132±2,0	39,0±4,6	39,0±4,6	21,8±3,0
p			<0,001	<0,001	<0,01	>0,5	<0,01
Холециститы без ИБС	16	52±6	237±27	138±13	56,3±10,3	32,4±3,9	11,5±1,0
p			<0,02	<0,001	>0,5	>0,5	>0,5
с ИБС	13	52±8	226±19	158±13	48,4±5,2	29,4±4,9	20,5±3,3
p			<0,05	<0,001	>0,2	>0,2	<0,02
Язвенная болезнь без ИБС	16	38±8	173±17	108±14	50,0±6,4	24,3±3,7	15,7±2,7
p			>0,05	>0,1	>0,5	>0,5	>0,05
с ИБС	11	46±8	270±35	140±18	55,7±6,0	24,3±2,5	24,2±4,8
p			<0,02	<0,02	>0,5	<0,02	<0,05
Доноры	40	49±11	162±12	81±3,0	54,5±1,5	35,5±1,7	10,0±1,2

Примечание: ХС—общий холестерин, ТГ—триглицериды

самый низкий уровень холестерина и триглицеридов и незначительные сдвиги в липопротеидном спектре. При сочетании язвенной болезни с ИБС концентрация триглицеридов и холестерина была увеличена. В отличие от больных ИБС, у них отмечено нормальное содержание α-липопротеидов и более выраженное увеличение пре-β-липопротеидов.

Особенности липидного и липопротеидного спектра сыворотки крови у больных холециститом и язвенной болезнью, как нам кажется, могут быть связаны с характером питания больных.

Таким образом, проведенные исследования показали, что у хирургических больных с сопутствующей ИБС наблюдаются существенные нарушения липидного обмена, в частности, гиперлипидемия и гиперлипопротеидемия.

Ташкентский филиал ВНЦХ АМН СССР

Поступила 6/V 1982 г.

Ռ. Ա. ԽՈՐՈՇԱԵՎԱ, Ն. ՈՒ. ԽՈՋԱԵՎԱ, Ի. Վ. ՕՎՉԻՆՆԻԿՈՎ

ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՈՒՂԵԿՑՄԱՄԲ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ՍՊԵԿՏՐԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հաստատված է, որ սրտի իշեմիկ հիվանդության ուղեկցմամբ վիրաբուժական հիվանդություններով անձանց մոտ նկատվում են լիպիդային փոխանակության էական փոփոխություններ, մասնավորապես՝ հիպերլիպիդեմիա և հիպերլիպոպրոտեիդեմիա։

R. A. Khoroshaeva, N. U. Khodjaeva, I. V. Ovchinnikov

Peculiarities of the Lipid Spectrum of the Blood in Patients with Different Surgical Diseases Accompanied by Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

It is found out that in persons with different surgical diseases accompanied by ischemic heart disease there are observed significant disturbances of the lipid metabolism—hyperlipidemia and hyperlipoproteidemia. These shifts are possibly connected with peculiarities of the course of the surgical disease of such patients.

УДК 616.151:616.12—089—78

К. С. СИРУНЯН

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ГЛУБОКОЙ ГЕМОДИЛЮЦИИ В ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОМ КРОВООБРАЩЕНИИ

Несомненно, что роль разведения крови оказывается далеко не главной по отношению к различным факторам, обеспечивающим ста-

самый низкий уровень холестерина и триглицеридов и незначительные сдвиги в липопротеидном спектре. При сочетании язвенной болезни с ИБС концентрация триглицеридов и холестерина была увеличена. В отличие от больных ИБС, у них отмечено нормальное содержание α-липопротеидов и более выраженное увеличение пре-β-липопротеидов.

Особенности липидного и липопротеидного спектра сыворотки крови у больных холециститом и язвенной болезнью, как нам кажется, могут быть связаны с характером питания больных.

Таким образом, проведенные исследования показали, что у хирургических больных с сопутствующей ИБС наблюдаются существенные нарушения липидного обмена, в частности, гиперлипидемия и гиперлипопротеидемия.

Ташкентский филиал ВНЦХ АМН СССР

Поступила 6/V 1982 г.

Ռ. Ա. ԽՈՐՈՇԱԵՎԱ, Ն. ՈՒ. ԽՈՋԱԵՎԱ, Ի. Վ. ՕՎՉԻՆՆԻԿՈՎ

ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՈՒՂԵԿՑՄԱՄԲ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ՍՊԵԿՏՐԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հաստատված է, որ սրտի իշեմիկ հիվանդության ուղեկցմամբ վիրաբուժական հիվանդություններով անձանց մոտ նկատվում են լիպիդային փոխանակության էական փոփոխություններ, մասնավորապես՝ հիպերլիպիդեմիա և հիպերլիպոպրոտեիդեմիա։

R. A. Khoroshaeva, N. U. Khodjaeva, I. V. Ovchinnikov

Peculiarities of the Lipid Spectrum of the Blood in Patients with Different Surgical Diseases Accompanied by Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

It is found out that in persons with different surgical diseases accompanied by ischemic heart disease there are observed significant disturbances of the lipid metabolism—hyperlipidemia and hyperlipoproteidemia. These shifts are possibly connected with peculiarities of the course of the surgical disease of such patients.

УДК 616.151:616.12—089—78

К. С. СИРУНЯН

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ГЛУБОКОЙ ГЕМОДИЛЮЦИИ В ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОМ КРОВООБРАЩЕНИИ

Несомненно, что роль разведения крови оказывается далеко не главной по отношению к различным факторам, обеспечивающим ста-

бильность морфологии клеток крови, их статистических и динамических характеристик, физико-химического состава плазмы и др.

Нами были поставлены опыты на собаках различного пола, возраста и породы, весом от 18 до 24 кг. Всего проведено 103 эксперимента (раствором кристаллоидов—35, желатинолем—35, гидролизатом казеина—33). В условиях тиопенталового наркоза в положении на спине проводилась правосторонняя торакотомия. Сердце обнажали разрезом перикарда вдоль диафрагмального нерва, под полые вены проводились турникеты, на бедрах выделяли бедренные артерии и вены для введения артериальных магистралей аппарата, проведения трансфузии, измерения артериального и центрального венозного давления. Подготовленный к работе аппарат искусственного кровообращения ИСЛ-2 непосредственно перед подключением заполняли раствором гемодилютанта в зависимости от веса собаки до постоянной величины гемодилюции в 40—50% от суммарного объема циркулирующей крови (ОЦК). Перфузия проводилась с объемной скоростью 90—100 мл/кг/мин.

Желатиноль показал свои существенные преимущества перед другими гемодилютантами. Относительно высокое гемолизирующее действие гидролизата казеина, вероятно, можно объяснить его некоторой химической «агрессивностью» в связи с высокой онкоосмолярностью, а также с провоцируемыми им нарушениями циркуляции. Последнее предположение подтверждается прогрессированием гемолиза после выключения аппарата, чего не наблюдалось в других сериях опытов.

Разведение крови неизбежно отражается также на концентрации форменных элементов крови.

При исходном уровне эритроцитов в крови собак перед началом опыта (5 000 000 в 1 мм^3) их концентрация после смешивания крови с содержимым аппарата, т. е. к 15—20 мин, снижалась в среднем до 1 500 000 вне зависимости от характера гемодилютанта. С течением времени в разных сериях опытов возникали неодинаковые изменения в их концентрации. При использовании желатиноля имело место прогрессирующее снижение числа эритроцитов, что можно объяснить их частичным разрушением при перфузии, а также эффектом аутогемодилюции. При использовании других гемодилютантов происходило некоторое сгущение крови, что определенно не соответствует установленному факту их большого разрушения в этих опытах. Несомненно, здесь имеют место изменения, обусловленные уменьшением ОЦК (кристаллоиды), а также явления депонирования и секвестрации (гидролизат казеина). Соответственно менялся и гематокрит.

Контроль за клетками белой крови указывает на первичное падение числа лейкоцитов вскоре после завершения перемешивания крови до 30% от исходного во всех сериях. Однако в дальнейшем картина отличалась от той, которая характерна для клеток красной крови—число лейкоцитов падало до 1000 и меньше. Падение числа лейкоцитов

было особенно характерно для III серии, где использовался гидролизат казеина.

При изучении лейкоформулы отмечался сдвиг влево с увеличением количества палочкоядерных элементов и появления в периферической крови молодых форм. Количество эозинофилов уменьшалось вплоть до их исчезновения.

При изучении морфологии клеток крови нам не удалось обнаружить признаков цистозного перерождения лейкоцитов, описанных сотрудниками Невилле (1963—1965). Образование подобных клеток-баллонов авторы считали патогномоничным для случаев гематологического конфликта при искусственном кровообращении.

Первичная реакция со стороны тромбоцитов является вполне типичной для разведения. В дальнейшем наблюдаются сдвиги в сторону прогрессирующего уменьшения числа тромбоцитов, наиболее выраженные в опыте с гидролизатом казеина. По всей вероятности, это можно связать с теми же факторами, которые приводят в указанных опытах к более существенной агрегации эритроцитов и нарушениям механизма микроциркуляции. В связи с тем, что исходный уровень фибриногена у собак подвергнут значительным колебаниям (от 1300 до 330 мг%), привести средние данные по этим наблюдениям с достаточной статистической достоверностью не представляется возможным. Можно лишь заключить, что глубокая гемодилюция не создает опасную гипофибриногенемию.

Остальные показатели, входящие в коагулограмму, обычно контролирующиеся при операциях в условиях искусственного кровообращения, не имели каких-либо специфических для гемодилюции особенностей. В целом они определялись дозировкой гепарина, которая составляла 3 мг/кг. Это обеспечило устойчивый уровень свободного гепарина порядка 75 гамм/мл плазмы при уровне протромбина от 50 до 29%.

Опыты показали, что разведение крови можно считать фактором, повышающим резистентность эритроцитов к механическому гемолизу. Однако эти свойства в значительной мере определяются характером гемодилютанта. На уровень гемолиза влияет не только химическая структура кровозаменителя, но и его реологические свойства. Гемодилюция не предупреждает характерную для искусственного кровообращения тенденцию к прогрессирующей лейкопении. Интенсивность этой реакции также зависит от свойств гемодилютанта и бывает меньше при употреблении реологически эффективных средств.

Метод глубокой гемодилюции не приводит к необратимым сдвигам в системе механизмов гемокоагуляции при условии адекватной гепаринизации и последующих мер по восстановлению активности факторов свертывающей системы.

Филиал ВНЦХ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 25/I 1983 г.

Կ. Ս. ՍԻՐՈՒՆՅԱՆ

ՀԵՄԱՏՈԼՈԳԻԿ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԽՈՐ ՀԵՄՈԴԻԼՅՈՒԶԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Մեխանիկական հեմոլիզի պակասելը, ինչպես նաև պրոգրեսիվ լեյկոպենիան կախված են արյան փոխարինողի ինչպես քիմիական կազմից (կառուցվածքից), այնպես էլ նրա ռեոլոգիական բնութագրից։

K. S. Sirounian

Hematologic Changes in Deep Hemodilution in Extracorporeal Blood Circulation

S u m m a r y

It is established that the decrease of the mechanical hemolysis as well as the progressing leukopenia depend on the chemical structure of the blood substitute and its rheological characteristics.

РЕФЕРАТЫ

УДК 618.2:612.17.004.14

Л. С. ЮДАНОВА, Е. Н. СКРЯБИНА

К МЕТОДИКЕ ПРОВЕДЕНИЯ И ОЦЕНКЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРОБЫ ВАЛЬСАЛЬВЫ У БЕРЕМЕННЫХ

Среди всех нагрузочных проб в оценке функционального состояния сердца у беременных проба Вальсальвы имеет особое значение, поскольку она имитирует потужную деятельность, приближая условия гемодинамики к тем, которые создаются в родах.

Были обследованы в динамике 60 здоровых беременных женщин и 20 небеременных в качестве контроля. Ударный и минутный объемы сердца определялись с помощью метода тетраполярной реографии.

Выявлены значительные отличия в реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузку в обследуемых группах женщин. У небеременных и в I триместре у беременных наблюдалась типичная реакция на пробу—уменьшение ударного объема сердца в момент натуживания с последующим увеличением ударного и минутного объемов сердца после него. В III триместре беременности характер циркуляторных сдвигов был иным—ударный и минутный объемы сердца резко увеличивались на высоте натуживания, в дальнейшем они снижались до исходного уровня. Одновременно было выявлено значительно меньшее увеличе-

Կ. Ս. ՍԻՐՈՒՆՅԱՆ

ՀԵՄԱՏՈԼՈԳԻԿ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԽՈՐ ՀԵՄՈԴԻԼՅՈՒԶԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Մեխանիկական հեմոլիզի պակասելը, ինչպես նաև պրոգրեսիվ լեյկոպենիան կախված են արյան փոխարինողի ինչպես քիմիական կազմից (կառուցվածքից), այնպես էլ նրա ռեոլոգիական բնութագրից։

K. S. Sirounian

Hematologic Changes in Deep Hemodilution in Extracorporeal Blood Circulation

S u m m a r y

It is established that the decrease of the mechanical hemolysis as well as the progressing leukopenia depend on the chemical structure of the blood substitute and its rheological characteristics.

РЕФЕРАТЫ

УДК 618.2:612.17.004.14

Л. С. ЮДАНОВА, Е. Н. СКРЯБИНА

К МЕТОДИКЕ ПРОВЕДЕНИЯ И ОЦЕНКЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРОБЫ ВАЛЬСАЛЬВЫ У БЕРЕМЕННЫХ

Среди всех нагрузочных проб в оценке функционального состояния сердца у беременных проба Вальсальвы имеет особое значение, поскольку она имитирует потужную деятельность, приближая условия гемодинамики к тем, которые создаются в родах.

Были обследованы в динамике 60 здоровых беременных женщин и 20 небеременных в качестве контроля. Ударный и минутный объемы сердца определялись с помощью метода тетраполярной реографии.

Выявлены значительные отличия в реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузку в обследуемых группах женщин. У небеременных и в I триместре у беременных наблюдалась типичная реакция на пробу—уменьшение ударного объема сердца в момент натуживания с последующим увеличением ударного и минутного объемов сердца после него. В III триместре беременности характер циркуляторных сдвигов был иным—ударный и минутный объемы сердца резко увеличивались на высоте натуживания, в дальнейшем они снижались до исходного уровня. Одновременно было выявлено значительно меньшее увеличе-

ние венозного давления в момент пробы по сравнению с показателями у небеременных женщин.

Таким образом, в поздние сроки беременности при проведении пробы Вальсальвы не удается получить картину блока кровообращения на уровне правых отделов сердца и сосудов малого круга кровообращения, естественно поэтому, отсутствие симптомокомплекса нагрузки объемом левого желудочка после натуживания не может рассматриваться как признак снижения его сократительной функции, и оценка гемодинамических показателей должна производиться не только после пробы, но и на высоте ее.

Причиной такого своеобразия циркуляторных сдвигов при пробе Вальсальвы в поздние сроки беременности являются изменения гемодинамики, развивающиеся перед родами, которые приводят к увеличению во время натуживания притока крови к сердцу, росту ударного и минутного объемов, что позволяет обеспечить потребность в кровоснабжении организма матери и плода в родах.

Полный текст статьи депонирован во ВИНИМИ
Страниц 7. Библиография: 9 названий.
Саратовский медицинский институт
Поступила 7/VIII 1981 г.

УДК 539.3.611.08

М. М. ЛЕРНЕР

ОБ ОПТИМАЛЬНОМ НАПРАВЛЕНИИ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА

Левый желудочек сердца представляет собой, в отличие от правого, фактически сосуд высокого давления.

Фибриллы средней части левого желудочка направлены по окружному направлению. С внутренней стороны они идут под $+60°$ к параллели, а на наружной поверхности—под углом $-60°$.

Рассмотрим устройство левого желудочка с точки зрения его функции. Будем рассматривать как цилиндрическую оболочку форму левого желудочка. Условно выделим в нем слой. Приведем требования оптимальности на основании критерия Хилла:

$$\sigma_0 = \frac{PR_i}{h}, \qquad \sigma_z = \frac{PR_i}{2h}.$$

Здесь h—толщина слоя, P—давление на слой, Ri—внутренний радиус слоя.

Пусть φ—направление хода волокон, σ—напряжение вдоль них. Тогда в проекции на ось z

$$\sigma\cos^2\varphi = \frac{PR_i}{2h},$$

ние венозного давления в момент пробы по сравнению с показателями у небеременных женщин.

Таким образом, в поздние сроки беременности при проведении пробы Вальсальвы не удается получить картину блока кровообращения на уровне правых отделов сердца и сосудов малого круга кровообращения, естественно поэтому, отсутствие симптомокомплекса нагрузки объемом левого желудочка после натуживания не может рассматриваться как признак снижения его сократительной функции, и оценка гемодинамических показателей должна производиться не только после пробы, но и на высоте ее.

Причиной такого своеобразия циркуляторных сдвигов при пробе Вальсальвы в поздние сроки беременности являются изменения гемодинамики, развивающиеся перед родами, которые приводят к увеличению во время натуживания притока крови к сердцу, росту ударного и минутного объемов, что позволяет обеспечить потребность в кровоснабжении организма матери и плода в родах.

Полный текст статьи депонирован во ВИНИМИ
Страниц 7. Библиография: 9 названий.
Саратовский медицинский институт
Поступила 7/VIII 1981 г.

УДК 539.3.611.08

М. М. ЛЕРНЕР

ОБ ОПТИМАЛЬНОМ НАПРАВЛЕНИИ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА

Левый желудочек сердца представляет собой, в отличие от правого, фактически сосуд высокого давления.

Фибриллы средней части левого желудочка направлены по окружному направлению. С внутренней стороны они идут под $+60°$ к параллели, а на наружной поверхности—под углом $-60°$.

Рассмотрим устройство левого желудочка с точки зрения его функции. Будем рассматривать как цилиндрическую оболочку форму левого желудочка. Условно выделим в нем слой. Приведем требования оптимальности на основании критерия Хилла:

$$\sigma_0 = \frac{PR_i}{h}, \qquad \sigma_z = \frac{PR_i}{2h}.$$

Здесь h—толщина слоя, P—давление на слой, Ri—внутренний радиус слоя.

Пусть φ—направление хода волокон, σ—напряжение вдоль них. Тогда в проекции на ось z

$$\sigma\cos^2\varphi = \frac{PR_i}{2h},$$

на направление θ

$$\sigma \sin^2\varphi = \frac{PR_i}{h}, \quad tg^2\varphi = 2, \quad \varphi \approx 55^\circ$$

При этом возникает сдвиговое усилие, которое должно быть уравновешено сдвиговым усилием одного из слоев, противоположно направленного относительно параллели: $\varphi = -55^\circ$

Для сферического представления левого желудочка

$$tg^2\varphi = 1 \quad \varphi = 45^\circ$$

Для создания внутрижелудочкового давления необходимо достаточное количество слоев, непрерывно меняющих свою ориентацию, каждому из которых соответствует симметрично расположенный относительно срединной поверхности и противоположно направленный слой.

Такое расположение полностью соответствует действительному. Отличие в значении углов связано с определенной степенью идеализации геометрии желудочка.

Таким образом, волокна левого желудочка направлены не по одному из главных напряжений, а под некоторым углом к ним. Это является неочевидной особенностью проектирования волокнистых сосудов высокого давления.

Куйбышевский государственный университет

Поступила 24/IX 1982 г.

РЕЦЕНЗИЯ

УДК 612.115

О. К. ГАВРИЛОВ. *Проблемы и гипотезы в учении о свертывании крови.* Москва, Медицина, 285 с., 1981.

В настоящее время теоретические и практические вопросы коагулологии привлекают внимание биохимиков, физиологов и врачей всех специальностей. Из довольно простых теорий А. А. Шмидта, П. Моравица и их учеников сформировался взгляд на свертывание крови, как на сложный многоступенчатый процесс, находящийся под нейро-гуморальным влиянием. Хотя накопленный экспериментальный и клинический материал неоднократно подвергался теоретическому обобщению, однако нет общепринятой точки зрения по основным вопросам учения о свертывании крови и, в частности, в области физиологии и патофизиологии регуляции ее жидкого состояния.

Актуальность проблемы регуляции коагулирующих свойств крови объясняется также широким распространением ряда патологических перестроек в этой системе, приводящих к тромбозам, геморрагиям и др.

В этом плане предлагаемая монография под редакцией О. К. Гаврилова является весьма актуальной, ибо является первой работой, в

на направление θ

$$\sigma \sin^2\varphi = \frac{PR_i}{h}, \quad tg^2\varphi = 2, \quad \varphi \approx 55^\circ$$

При этом возникает сдвиговое усилие, которое должно быть уравновешено сдвиговым усилием одного из слоев, противоположно направленного относительно параллели: $\varphi = -55^\circ$

Для сферического представления левого желудочка

$$tg^2\varphi = 1 \quad \varphi = 45^\circ$$

Для создания внутрижелудочкового давления необходимо достаточное количество слоев, непрерывно меняющих свою ориентацию, каждому из которых соответствует симметрично расположенный относительно срединной поверхности и противоположно направленный слой.

Такое расположение полностью соответствует действительному. Отличие в значении углов связано с определенной степенью идеализации геометрии желудочка.

Таким образом, волокна левого желудочка направлены не по одному из главных напряжений, а под некоторым углом к ним. Это является неочевидной особенностью проектирования волокнистых сосудов высокого давления.

Куйбышевский государственный университет

Поступила 24/IX 1982 г.

РЕЦЕНЗИЯ

УДК 612.115

О. К. ГАВРИЛОВ. *Проблемы и гипотезы в учении о свертывании крови.* Москва, Медицина, 285 с., 1981.

В настоящее время теоретические и практические вопросы коагулологии привлекают внимание биохимиков, физиологов и врачей всех специальностей. Из довольно простых теорий А. А. Шмидта, П. Моравица и их учеников сформировался взгляд на свертывание крови, как на сложный многоступенчатый процесс, находящийся под нейро-гуморальным влиянием. Хотя накопленный экспериментальный и клинический материал неоднократно подвергался теоретическому обобщению, однако нет общепринятой точки зрения по основным вопросам учения о свертывании крови и, в частности, в области физиологии и патофизиологии регуляции ее жидкого состояния.

Актуальность проблемы регуляции коагулирующих свойств крови объясняется также широким распространением ряда патологических перестроек в этой системе, приводящих к тромбозам, геморрагиям и др.

В этом плане предлагаемая монография под редакцией О. К. Гаврилова является весьма актуальной, ибо является первой работой, в

которой обобщены материалы по биологическим закономерностям системы агрегатного состояния крови при различных патологиях, в частности, при патологии системы свертывания.

На основе большого клинического материала авторам удалось впервые развить концепцию о структуре и функции системы свертывания крови и прийти к выводу о том, что в ее основе лежит приспособительная деятельность системы регуляции агрегатного состояния крови (РАСК).

Монография состоит из 2 частей, каждая из которых расчленена на главы. Первая часть посвящена общим вопросам гемоагрегатологии. В ней довольно подробно и на высоком научном уровне дается анализ регуляции агрегатного состояния крови РАСК, начиная с физиологии этой системы и кончая экспериментальными моделями его патологических состояний.

В первой главе излагается имеющаяся на сегодняшний день точка зрения относительно клинической гемостазиологии, при этом авторам удалось хотя и вкратце, но весьма убедительно отразить всю научную полемику и утвердить ими же сформулированные положения о функциональной системе РАСК, которые, на наш взгляд, являются весьма интересными и оригинальными. Предлагая новую концепцию этой системы, путем обобщения и теоретического упорядочения они раскрывают некоторые механизмы системы регулирования жидкого состояния крови и гемостаза.

Особый интерес представляют главы 2 и 3, в которых дается подробное описание мозаичности гемостатических потенциалов и патологии РАСК и биохимических аспектов функциональных свойств тромбоцитов в системе РАСК. На основе тщательного анализа материала авторы приводят весьма ценное заключение о дискретности и мозаичности системы РАСК, благодаря которой меняется ее гемостатический потенциал в зависимости от различных реакций, протекающих в организме в норме и при патологии.

На самом современном уровне рассмотрено участие различных метаболитов в агрегации тромбоцитов, позволившее авторам разработать методы целенаправленной коррекции отдельных звеньев системы РАСК при тромбообразовании.

Широко обсуждается роль простагландинов в системе РАСК, ведется поиск способов направленной регуляции биосинтеза простагландинов, имеющих определенное значение в поддержании нормального тромбоцитарно-сосудистого гемостаза.

Интересно отметить главу 8, где рассматриваются экспериментальные модели патологических состояний системы РАСК, так как одним из методов познания сложных механизмов развития патологических процессов в организме является биологическое моделирование. В этом плане заслуживает внимания предложенная авторами модель ДВС крови, благодаря которой возможно решение вопроса патогенеза возникновения ДВС в практике трансфузиологии, в изучении механизмов

депонирования и распределения тромбоцитов донора в организме реципиента, их участие в тромбообразовании и пр.

Вторая часть монографии посвящена вопросам клинической гемоагрегатологии, где авторами проведен скрупулезный анализ агрегатного состояния крови при различных заболеваниях внутренних органов, при этом детально рассматривается состояние системы РАСК при тех или иных патологиях. Изучение системы РАСК при ишемической болезни сердца позволило сделать заключение о непосредственном участии системы РАСК в развитии патологии этого заболевания. Необходимо отметить, что авторам удалось выявить новые закономерности, характеризующие количественную и качественную меру изменения показателей системы РАСК у больных ИБС.

Глава 12 посвящена синдрому диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в системе РАСК, где детально рассматриваются не только вопросы этиопатогенеза и клинической картины ДВС, но и приводится ряд мероприятий по устранению этой патологии.

В главе 14 особую ценность представляют два рассматриваемых вопроса—это молекулярно-генетический аспект при наследственной патологии в системе РАСК (гемофилия) и методы как консервативной терапии, так и хирургического лечения больных гемофилей.

Подробному описанию и анализу механизма действия различных антикоагулянтов посвящена глава 19. Приводится не только большой литературный обзор, но и описываются результаты исследований по разработке и получению новых препаратов, обладающих тромболитическим действием (продукты жизнедеятельности плесневых грибов-терилитин).

Заканчивая ознакомление с монографией, можно заключить, что с позиции теории системы РАСК биологический смысл многих сложнейших реакций становится понятным, ибо система РАСК реагирует на любую гипоксию, вызванную большинством патологических состояний, также как на кровопотерю, которая всегда сопровождается гипоксией.

Теория функциональной системы РАСК раскрывает большие возможно для проведения исследований, носящих прикладной характер и имеющих непосредственное значение для клинической практики.

Кроме того, эта теория обеспечивает создание эффективных программ терапии не только при нарушении коагулирующих свойств крови, но и многих заболеваний внутренних органов, в патогенез которых подключена система РАСК.

В заключение следует подчеркнуть, что в монографии академика АМН СССР О. К. Гаврилова, написанной интересным языком, без скидок на подготовленность читателя, изложены самые трудные разделы коагулологии, и она, несомненно, является большим теоретико-практическим трудом, впервые освещающим сложнейшие вопросы этиопатогенеза и терапии у больных с патологией системы свертывания.

Обширная информация, содержащаяся в монографии, позволяет отнести ее к лучшим изданиям, опубликованным в последние годы не только в нашей стране, но и за рубежом.

МИКАЕЛЯН А. Л., МУРАДЯН А. Р.

GAVRILOV O. K.
Problems and Hypotheses in the Study of Blood Coagulation
Moscow, „Medicine", p. 285, 1981.
Reviewed by Mikaelyan A. L., Muradyan A. R.

РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ДАННОМ НОМЕРЕ

УДК 612.284:615.211

Влияние строфантина на кровообращение мозга. Л. Г. Миллер. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 4, стр. 3—6.

На наркотизированных кошках изучено действие строфантина на общий и локальный мозговой кровоток, тонус сосудов мозга, а также pO_2 в коре мозга. Установлено, что строфантин при внутривенном введении оказывает фазное действие на общий кровоток и доставку кислорода к мозгу: кратковременное повышение сменяется длительным прогрессирующим снижением. Замедление локального кровотока в коре мозга было менее выражено. Снижение церебрального кровотока обусловлено констрикторным эффектом строфантина, что подтверждено в опытах с аутоперфузией сосудов мозга и в условиях стабилизированного давления в сонных артериях. Обсуждаются механизмы повышения строфантином тонуса сосудов мозга.

Иллюстраций 2. Библиография: 19 названий.

УДК 612.172/173.4:616.12—007

Зависимость показателей сократительной функции миокарда от конечно-диастолического давления в полости желудочков в норме и у больных пороками сердца. Н. Г. Сердюк, Л. Ф. Шердукалова и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 4, стр. 7—11.

Исследовалась зависимость показателей сократительной способности миокарда желудочков сердца ($\Delta P/\Delta t$ макс., ИСМ) от уровня конечно-диастолического давления в полости желудочков. Выявлено, что кривые исследованной зависимости в норме и при различных пороках в общей массе приближаются друг к другу. Как в норме, так и при патологии с повышением КДД показатели сократимости возрастают до определенного предела с последующим снижением при дальнейшем возрастании КДД. Делается вывод о возможности нормировать показатели сократимости по эмпирическим графикам зависимости $\Delta P/\Delta t$ макс. и ИСМ от КДД.

Иллюстраций 2. Таблица 1. Библиография: 6 названий.

УДК 612.216.8+612.216.2

Регионарная регуляция основных легочных функций. М. А. Гайдес Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 4, стр. 12—15.

Автором предложена новая концепция, согласно которой альвеолярный газообмен и артериализация крови происходят в тех альвеолах, в которых есть перфузия, но нет вентиляции. После того, как газовый состав в этих альвеолах достигнет гипоксического и гиперкапнического состояния, кровоток от них отключается и начинается их проветривание, т. е. вентиляция. Основным регулятором является рефлекс Эйлера. Новая концепция подподтверждена экспериментами с заливкой латекса разного цвета в сосудистое и бронхоальвеолярное дерево легких, взятых у забитых здоровых собак, с последующей коррозией препарата в сильной кислоте.

Библиография: 14 названий.

УДК 616.12—008—31.1—08

Современные принципы лечения гипертонической болезни. С. В. Гургенян, Е. С. Микаелян и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 4, стр. 15—20.

Обследованы 125 больных гипертонической болезнью I и II стадий методом радиокардиографии. В пределах каждой стадии обнаружены различные гемодинамические типы кровообращения: гиперкинетический, нормокинетический и гипокинетический. Антигипертензивная терапия осуществлялась по «трехступенчатой медикаментозной программе».

Под влиянием антигипертензивной терапии стойкий гипотензивный эффект сопровождался полной или частичной нормализацией гемодинамических параметров в течение кратковременного курса лечения.

Таблиц 2. Библиография: 11 названий.

УДК 616.12.008.46—071.616.005

Применение тримекаина в кардиологической клинике. Н. Н. Худабашян, С. А. Исаакян и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 4, стр. 20—24.

Приведены данные о применении тримекаина в комплексе патогенетической терапии у больных с недостаточностью сердца и нарушением ритма—экстрасистолией и тахисистолической формой мерцательной аритмии. В Институте кардиологии МЗ Арм. ССР широко применяется анестезия 1—2% раствором тримекаина при тонзиллэктомии, выполняемой по показаниям в комплексе лечения больных с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Тримекаин является эффективным антиаритмическим препаратом в целях профилактики и купирования электрической нестабильностью сердца, особенно в случаях желудочковой экстрасистолии и, в частности, у больных различными проявлениями ИБС.

Библиография: 23 названия.

УДК 616.127—008.9—074—073—916:616.126.421—089

Обмен ионов в миокарде у больных с сужением левого венозного отверстия при различных степенях нарушения кровоснабжения в процессе реконструктивных операций. А. Р. Мурадян, Т. Л. Арутюнян и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 4, стр. 24—30.

Установлено, что у больных с сужением левого венозного отверстия по мере нарастания гипоксии и понижения миокардиального кровотока в миокарде создаются неблагоприятные условия для обеспечения равновесия ионов в биологических средах. В связи с этим авторами сделан вывод о том, что исследование больных в предлагаемом плане позволяет составить представление о транспорте ионов коронарного синуса, оценить эффективность митральной комиссуротомии и предложить корригирующую терапию.

Таблиц 2. Библиография: 18 названий.

УДК 612.014.461.3:612.21.215.8

Гемодинамика малого круга кровообращения у больных до и в ранний период после протезирования митрального клапана. Э. М. Николаенко. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 4, стр. 30—35.

При исследовании 42 больных до и в первые трое суток после протезирования митрального клапана (ПМК) показано, что у больных с непропорционально высокой легочной гипертензией СИ ниже, а сопротивление легочных сосудов (СЛС) и индекс работы правого желудочка выше, чем у больных с умеренной гипертензией. ДЛА у них снижается сразу после операции лишь пропорционально снижению давления в левом предсердии. Рефлекторная вазоконстрикция ликвидируется через сутки после ПМК, а для полной реадаптации МКК нужен более длительный срок. Пролонгированная ИВЛ не оказывает влияния на общую тенденцию снижения СЛС после ПМК. Вероятность острой послеоперационной сердечной недостаточности оказалась достоверно выше у больных с высокой легочной гипертензией, у которых СИ исходно был ниже 2,0 л/мин $^{-1}$ /м^2.

Таблица 1. Иллюстраций 3. Библиография: 19 названий.

УДК 616.149—008.341.1.612.13

Влияние некоторых артериализирующих операций и дренирования грудного лимфатического протока на состояние центральной гемодинамики у больных с синдромом портальной гипертензии. П. М. Хамидов, К. С. Далимов и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 4, стр. 35—37.

У больных циррозом печени с портальной гипертензией имеется гиперкинетическое состояние центральной гемодинамики, которое сопровождается увеличением объема циркулирующей крови, плазмы и эритроцитов. Увеличивается минутный объем сердца при низком общем периферическом сопротивлении сосудов. Перевязка селезеночной артерии в сочетании с перевязкой левой желудочной и денервацией печеночной артерий не оказывает влияния на центральную гемодинамику, тогда как внутреннее дренирование грудного лимфатического протока улучшает ее показатели.

Библиография: 8 названий.

УДК 616.13—002.18:617.58—005.4—089.873

Полярографическое определение напряжения кислорода в тканях конечности при облитерирующих заболеваниях артерий для выбора уровня ампутации. В. Я. Золоторевский. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 4, стр. 39—43.

При облитерирующих заболеваниях артерий конечностей у больных с гангренозной стадией производят ампутацию на уровне голени или стопы. Такая операция эффективна при объективизации показаний. Дополнительным методом, позволяющим уточнить уровень усечения конечности, является метод полярографической регистрации кислорода в тканях. Ампутация дает положительный результат при исходной цифре содержания кислорода в тканях, равной на голени 10 мм рт. ст., на стопе—15.

СОДЕРЖАНИЕ

Миллер Л. Г. Влияние строфантина на кровообращение мозга 3
Сердюк Н. Г., Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г. Зависимость показателей сократительной функции миокарда от конечно-диастолического давления в полости желудочков в норме и у больных пороками сердца . . . 7
Гайдес М. А. Регионарная регуляция основных легочных функций . . . 12
Гургенян С. В., Микаелян Е. С., Григорян Т. З., Никогосян К. Г. Современные принципы лечения гипертонической болезни 15
Худабашян Н. Н., Исаакян С. А., Самвелян В. М., Амазаспян Т. Г. Применение тримекаина в кардиологической клинике 20
Мурадян А. Р., Арутюнян Т. Л., Вирабян Р. Т., Акопян Л. Г., Оганесян Ж. О. Обмен ионов в миокарде у больных с сужением левого венозного отверстия при различных степенях нарушения кровоснабжения в процессе реконструктивных операций 24
Николаенко Э. М. Гемодинамика малого круга кровообращения у больных до и в ранний период после протезирования митрального клапана . . . 30
Хамидов П. М., Далимов К. С., Назыров Ф. Г. Влияние некоторых артериализирующих операций и дренирования грудного лимфатического протока на состояние центральной гемодинамики у больных с синдромом портальной гипертензии 35
Марцинкявичус Р. А., Кантарович Э. Г., Вайшните Б. А. Применение ультразвукового допплеровского метода для оценки некоторых свойств протезов кровеносных сосудов 38
Золотаревский В. Я. Полярографическое определение напряжения кислорода в тканях конечности при облитерирующих заболеваниях артерий для выбора уровня ампутации 39
Геворкян М. С. Метеотропные реакции и их профилактика у больных гипертонической болезнью на среднегорном климатическом курорте Дилижан . 43

Краткие сообщения

Карамов К. С., Базиян Ж. А. Новые возможности определения свежести поражения миокарда у больных ишемической болезнью сердца. . . . 46
Яновский Г. В., Бабов К. Д., Шестидесятная Л. А. Гемодинамическое и кислородное обеспечение физической нагрузки на тредмиле и велоэргометре в положении сидя и лежа у больных ишемической болезнью сердца . 48
Сыренский А. В. Гемодинамические эффекты клофелина и анаприлина при различных исходных показателях кровообращения 51
Бершадский Б. Г. Статистический анализ гемодинамического эффекта гипотензивных средств 53
Беляков Н. А., Смирнов В. А. Об участии адренэргических рецепторов и симпатических ганглиев в сосудистой реакции легких 56
Хорошаева Р. А., Ходжаева Н. У., Овчинников И. В. Особенности липидного спектра крови у больных с различными хирургическими заболеваниями при сопутствующей ишемической болезни сердца 58
Сирунян К. С. Гематологические изменения при глубокой гемодилюции в экстракорпоральном кровообращении 60

Рефераты

Юданова Л. С., Скрябина Е. Н. К методике проведения и оценке результатов пробы Вальсальвы у беременных 63
Леркер М. М. Об оптимальном направлении мышечных волокон левого желудочка сердца 64

Рецензия

Микаелян А. Л., Мурадян А. Р. О. К. Гаврилов. Проблемы и гипотезы в учении о свертывании крови 65

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Միլլեր Լ. Գ.—*Ստրոֆանթինի ազդեցությունը ուղեղի արյան շրջանառության վրա* . 3

Սերդյուկ Ն. Դ., Շերդուկալովա Լ. Ֆ., Աղաջանովի Ն. Ֆ.—*Սրտի փորոքների սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի կախվածությունը ներփորոքային ճնշումից առողջների և սրտի արատով հիվանդների մոտ* 7

Դայդես Մ. Ա.—*Հիմնական թոքային ֆունկցիաների ռեգիոնար կանոնավորումը* . . 12

Գուրգենյան Ս. Վ., Միքայելյան Ե. Ս., Գրիգորյան Տ. Զ., Նիկողոսյան Կ. Գ.—*Հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակակից բուժման սկզբունքները* 15

Խուդաբաշյան Ն. Ն., Իսահակյան Ս. Ա., Սամվելյան Վ. Մ., Համազասպյան Տ. Գ.—*Տրիմնկայինի կիրառումը սրտաբանական կլինիկայում* 20

Մուրադյան Ա. Ռ., Հարությունյան Տ. Լ., Վիրաբյան Ռ. Թ., Հակոբյան Լ. Գ., Հովհաննիսյան Ժ. Հ.—*Իոնային փոխանակությունը միոկարդում ձախ վենտրիկուլային անցքի նեղացում ունեցող հիվանդների մոտ, արյան շրջանառության տարբեր աստիճանի խանգարումների դեպքում ռեոկոնստրուկտիվ վիրահատությունների ընթացքում* . 24

Նիկոլաենկո Է. Մ.—*Հիվանդների մոտ արյան շրջանառության փոքր շրջանի հեմոդինամիկան երկիսեղմ փականի պրոթեզավորումից առաջ և նրանից հետո սկզբնական շրջանում* 30

Համիդով Պ. Մ., Դալիմով Կ. Ս., Նազիրով Ֆ. Գ.—*Պորտալ գերարյունությամբ հիվանդների մոտ զարկերակացնող վիրահատությունների և կրծքային ավշածորանի դրենավորման ազդեցությունը կենտրոնական հեմոդինամիկայի վիճակի վրա* . . 35

Մարցինկյավիչյուս Ռ. Ա., Կանտաուովիչ Է. Գ., Վայշնիտե Բ. Ա.—*Արյան անոթների պրոթեզների որոշ հատկանիշների գնահատման համար գերձայնային դոպլերային մեթոդի կիրառումը* 38

Ցոլոտաուհակի Վ. Յա.—*Վերջույթների հյուսվածքներում թթվածնի բևեռագրությունը զարկերակների խցանող հիվանդությունների ժամանակ ամպուտացիայի մակարդակի ընտրության համար* 39

Գևորգյան Մ. Ս.—*Մեհեռոտրոպ ռեակցիաները և նրանց պրոֆիլակտիկան հիպերտոնիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ միջինլեռնային «Դիլիջան» առողջարանում* . 43

ԿԱՐՃ ՀԱՂՈՐԴՈՒՄՆԵՐ

Կարամով Կ. Ս., Բազիյան Ժ. Ա.—*Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ սրտամկանի վնասման թարմության որոշման նոր հնարավորությունները* . . 46

Յանովսկի Գ. Վ., Բաբով Կ. Դ., Շեստիդեսյատնայա Լ. Ա.—*Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության հեմոդինամիկ և թթվածնային մատակարարումը տրեդմիլի և վելոէրգոմետրի վրա նստած և պառկած դիրքերում* 48

Սիրենկի Ա. Վ.—*Կլոֆելինի և անապսիրլինի հեմոդինամիկ արդյունքները արյան շրջանառության ելքային տարբեր ցուցանիշների վրա* 51

Բեշղադսկի Բ. Գ.—*Հիպոթենզիվ միջոցների հեմոդինամիկ արդյունքի ստատիստիկական վերլուծությունը* 53

Բելյակով Ն. Ա., Սմիռնով Վ. Ա.—*Թոքերի անոթային ռեակցիայում սիմպաթիկ հանգույցների և ադրենէրգիկ ռեցեպտորների մասնակցության մասին* . . . 56

Խորոշաևա Ռ. Ա., Խոջաևա Ն. Ու., Օվչինենկով Ի. Վ.—*Սրտի իշեմիկ հիվանդության ուղեկցմամբ վիրաբուժական տարբեր հիվանդություններով հիվանդների մոտ արյան լիպիդային սպեկտրի առանձնահատկությունները* 58

Սիրունյան Կ. Ս.—*Հեմատոլոգիկ փոփոխությունները խոր հեմոդիլյուցիայի ժամանակ արյան արհեստական շրջանառությունում* 60

Ռեֆերատներ

Յուդաենվա Լ. Ս., Սկրյաբինա Ե. Ն.—*Հղիների մոտ վալսալվի փորձի կատարման մեթոդիկայի և գնահատման արդյունքների վերաբերյալ* 63

Լևոներ Մ. Մ.—*Սրտի ձախ փորոքի մկանաթելերի օպտիմալ ուղղության վերաբերյալ* 64

Գրախոսություն

Միքայելյան Ա. Լ., Մուրադյան Ա. Ռ.—*Գավրիլով Օ. Կ. Պրոբլեմներ և հիպոթեզներ արյան մակարդելիության ուսմունքի վերաբերյալ* 65