

ՆԱԽԱՐԱՐՆԵՐ ԳՐԱԴԱՐԱՆՆԵՐԻ
Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա
ԱԿԱԴԵՄԻԵ ՀԱՅԿ
Լ Ր Մ Ե Ն Ն Ի

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1983

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՑԻ ԿԱԶՄԸ

Ավդարեկյան Ա. Խ., Բաղայան Գ. Օ.,
Կիպչիձե Ն. Ն., Կոլեսով Ա. Պ., Մեղալ-
կին Ե. Ն., Միքայելյան Ա. Լ. (պատ խմ-
բագիր), Շարիմանյան Ա. Ս., Զավադյան
Ն. Ս. (պատ. խմբ. տեղակալ), Ռզակ Ն.
Մ., Քյանդարյան Կ. Ա.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

*Авдалбекян С. Х., Бадалян Г. О., Джа-
вадян Н. С. (згл. отв. редактора),
Кипшидзе Н. Н., Колесов А. П., Кян-
дарян К. А., Мешалкин Е. Н., Микае-
лян А. Л. (ответ. редактор), Рзаев
Н. М., Шариманян С. С.*

УДК 616.121—007.253—053.3—089.86

Г. Э. ФАЛЬКОВСКИЙ, И. И. БЕРИШВИЛИ

ГЕОМЕТРИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ НОРМАЛЬНОГО СЕРДЦА НОВОРОЖДЕННЫХ

В настоящее время не вызывает сомнений, что основу дальнейшего повышения эффективности и улучшения результатов кардиохирургических операций является детальное понимание морфологии и морфогенеза сердца [1—3]. С целью идентификации морфогенеза сердца (как нормального, так и пороочно сформированного) в последние годы предприняты значительные исследования по изучению геометрии сердца [4—10]. В отечественной литературе эти данные отсутствуют.

Цель сообщения—оценка собственных данных геометрического исследования сердца, проведенного за период с 1979 по 1980 г в институте сердечно—сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева АМН СССР.

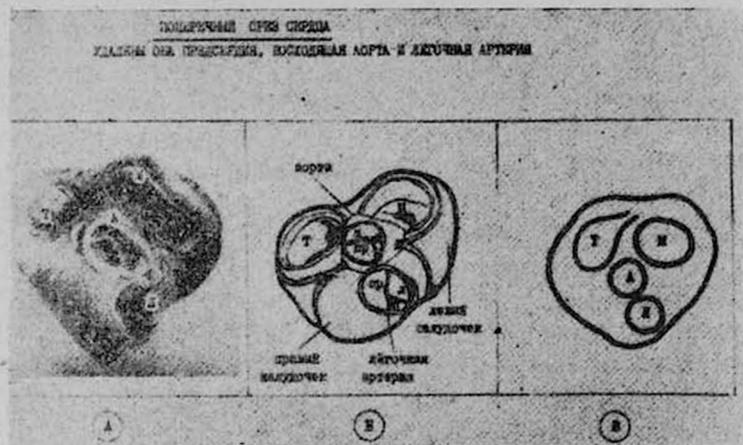


Рис. 1. Поперечный срез сердца выше атриовентрикулярных клапанов: А—препарат сердца; Б—детальная схема среза; В—общая схема среза.

Материалом исследования служили 40 препаратов сердец новорожденных детей, погибших от причин, не связанных с заболеваниями сердца. С целью идентификации морфогенеза нормального сердца воспроизвели геометрию [6] сердца (горизонтальные срезы) на 2 уровнях (рис. 1 и 2). На поперечном срезе сердца после удаления предсердий

с целью геометрического исследования проводили следующие линии (рис. 3, А): 1. Через задние края атриовентрикулярных клапанов (аа), 2. Через передние края тех же клапанов (бб); 3. Через середины полулуных клапанов (вв); 4. Вдоль межпредсердной перегородки (гг) и измеряли углы 1, 2 и 3. На поперечном срезе через желудочки сердца сразу под атриовентрикулярными клапанами проводили следующие линии (рис. 3, Б): 1. Вдоль передней межжелудочковой перегородки (ОУ); 2. Вдоль задней межжелудочковой перегородки (ОХ); 3. Вдоль конусной перегородки (Оz) и измеряли углы I и 2. Геометрия сердца воспроизводилась через стеклянные пластины на листах целлюлоидной бумаги, после чего транспортиром измерялись углы с точностью до 1°.

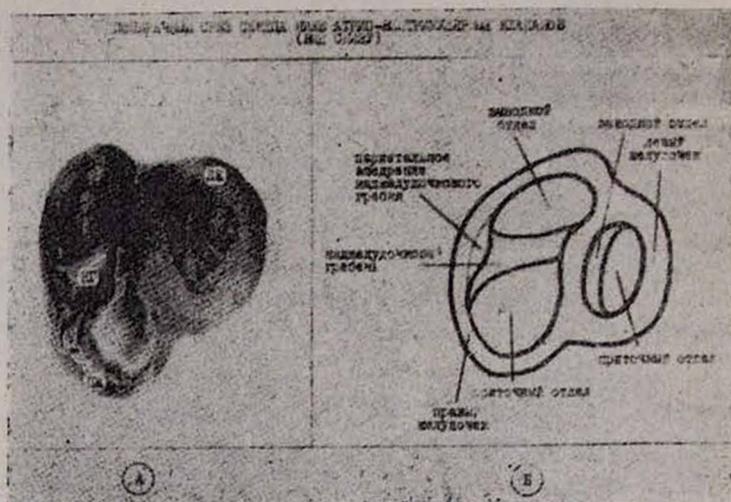


Рис. 2. Поперечный срез сердца ниже атриовентрикулярных клапанов (вид снизу вверх на основание сердца—по кровотоку): А—препарат сердца; Б—общая схема среза.

Кроме того на 33 препаратах сердца на срезе А изучали положение корня аорты по углам I и 3 и, отдельно, по ее отношению к линиям бб и гг. Отдельно определяли соотношение межпредсердной перегородки и «срединной митральной» линии (линии, проведенной по середине передней створки митрального клапана), к створкам аорты.

С учетом количественных данных, полученных нами при морфометрическом исследовании [1], воспроизводили плоскостные и пространственные схемы полостей сердца в виде фигур.

Результаты и их обсуждение. I Углы между полулуными и атриовентрикулярными клапанами сердца (поперечный срез сердца после удаления предсердий):

а) угол, образованный линиями, проведенными по заднему краю атриовентрикулярных клапанов и по середине полулуных клапанов ($\angle I$ —угол между линиями аа—вв) равен приблизительно 63° ($M \pm \sigma =$

63,1°±10,5°); б) угол, образуемый межпредсердной перегородкой с линией, проведенной по заднему краю атриовентрикулярных клапанов (угол 2 между линиями аа и гг), равен приблизительно 95° ($M+\sigma=94,85^\circ\pm 5,1^\circ$); в) угол, образуемый межпредсердной перегородкой с линией, проведенной по середине полулунных капилляров (угол 3 между линиями вв—гг), равен 148,3°; г) аортальный клапан находится в положении клина между митральным и трехстворчатым клапанами (линия бб пересекает клапан).

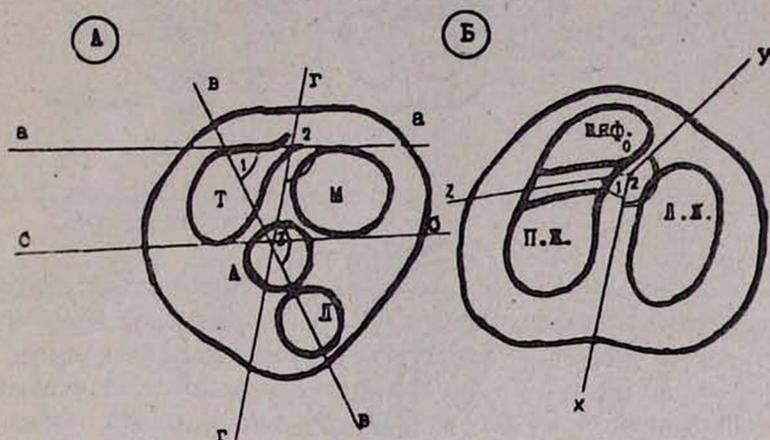


Рис. 3. Схема основных измерений (геометрия сердца): А—на поперечном срезе выше атриовентрикулярных клапанов; Б—на поперечном срезе ниже атриовентрикулярных клапанов.

II Углы между перегородками сердца (поперечный срез сердца ниже атриовентрикулярных клапанов, рис. 4):

а) угол между конусной и задней межжелудочковой перегородками ($\angle 1$) равен 72° ($M\pm\sigma=72,35^\circ\pm 8,5^\circ$) и ни в одном случае не превышал 90°; б) угол между передней и задней межжелудочковыми перегородками ($\angle 2$) равен 131,4°. Со стороны правого желудочка угол равен 228,6°.

III Положение аорты относительно межпредсердной перегородки и срединно-митральной линии:

а) межпредсердная перегородка во всех случаях проецируется на заднюю (некоронарную) аортальную створку, причем несколько чаще на ее середину (54,5%), а в отдельных случаях правее, на границе 1/3 и 2/3 некоронарной створки. В нормальных сердцах межпредсердная перегородка ни в одном случае не проецировалась левее середины некоронарной створки; б) срединно-митральная линия всегда проецируется на некоронарную створку аорты, между ее серединой и комиссурой левой коронарной створки, не смещаясь к левой коронарной створке ни в одном случае.

IV Форма и фигуры:

а) форма правого предсердия напоминает усеченную пирамиду с

устьем верхней полой вены в виде верхнего (малого) основания усеченной пирамиды. Заднюю стенку пирамиды представляет пространство между полыми венами (венозный синус сердца). Боковая (медиальная) стенка—межпредсердная перегородка. Дно (основание) пирамиды представлено устьем нижней полой вены, областью надтрехстворчатой части межжелудочковой перегородки и трехстворчатым клапаном.

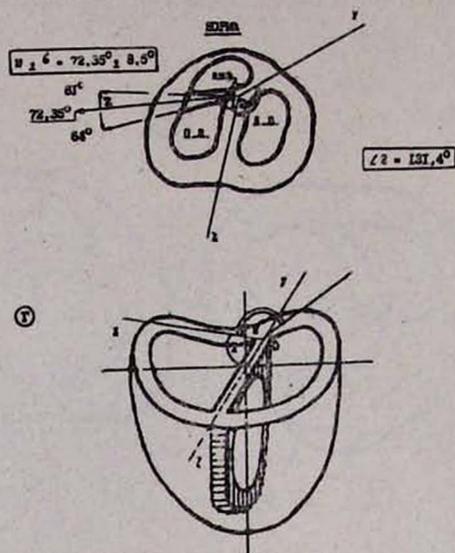


Рис. 4: Поперечный срез сердца ниже атриовентрикулярных клапанов (результаты исследования): вверху—вид снизу вверх, внизу—вид сверху вниз (правый желудочек).

Ангиокардиографически "высота" правого предсердия—расстояние между полыми венами, а "ширина"—длина межпредсердной перегородки, что приблизительно соответствует линии, проведенной от передне-септальной комиссуры трехстворчатого клапана к медиальной стенке верхней полой вены;

б) при виде сверху ушко правого предсердия, правое предсердие, левое предсердие и ушко левого предсердия образуют овал серпа (без ручки), который плотно охватывает восходящую аорту и ствол легочной артерии.

в) при определении взаимоотношений путей притока и оттока в правом и левом желудочках в дефинитивном сердце выявлено, что приточные и выводные отделы правого и левого желудочков представлены в виде 2 латинских букв «v», расположенных во взаимно перпендикулярных плоскостях, т. е. плоскости продольных срезов желудочков почти взаимно-перпендикулярны. Поэтому воспроизведение их в одной плоскости является абсолютно недопустимым.

Усредненная форма желудочков нормального сердца (рассчитанная математически) представлена на (рис. 5);

д) правый желудочек в прямой проекции представлен двумя ко-

нусами с вершукми у вершукки правого желудочка (рис. 5). Конусы расположены в разных плоскостях, соответственно плоскостям задней и передней частей межжелудочковой перегородки. Область соприкосновения конусов—отверстие, образующее границу между приточным и выводным отделами правого желудочка.

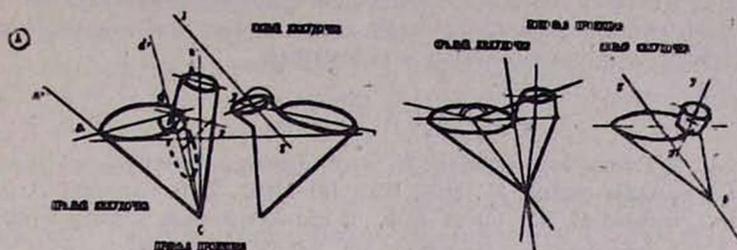


Рис. 5. Фигуры желудочков сердца (рассчитанные математически). Желудочки сердца (в отдельности)—прямая и боковая проекции.

Верхняя часть конуса выводного отдела правого желудочка представляет собой усеченный конус, что лучше видно в боковой проекции;

е) левый желудочек имеет форму одного большого конуса, приточный и выводной отделы которого разграничены внутри конуса передней (аортальной) створкой митрального клапана и воображаемой плоскостью, проведенной через нее к вершукке. Выводной отдел левого желудочка у основания сердца делает небольшой изгиб, что по форме напоминает «нашлепку» к основному конусу в виде «носика лейки» (рис. 5). Вершукка конуса (основного) соответствует вершукке левого желудочка.

Несмотря на то, что до настоящего времени многие вопросы эмбрио- и морфогенеза все еще остаются нерешенными, современные данные, полученные при недавних исследованиях, позволили пересмотреть многие ранее неправильно понимаемые процессы в формировании сердца. Данные, представленные в сообщении, отражают результаты геометрических исследований, проводимых в ИССХ им. А. Н. Бакулева АМН СССР, начиная с 1979 г. Мы полагаем, что понимание этих данных крайне необходимо, поскольку знание геометрии нормального сердца может служить основой для углубленного изучения отклонений в пороочно сформированных сердцах.

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

Поступила 23/III 1982 г.

Գ. Է. ՅԱԿՈՎՍԿԻ, Ի. Ի. ԲԵՐԻՇՎԻԼԻ

ՆՈՐԱՄԻՆՆԵՐԻ ՆՈՐՄԱԼ ՍՐՏԻ ԵՐԿՐԱԶԱՓԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հարե՞նական դրականության մեջ առաջին անգամ ցույց է տրված կիսալուսնաձև և նախափրոտ-փորոքային փականների միջև եղած փոխհարաբերությունը, սրտի միջնապատերի կողմնորոշումը իրար նկատմամբ, նորմալ սրտի խոռոչների ձևը և պատկերը:

Geometrical Investigations of the Normal Hearts of New-Borns

S u m m a r y

For the first time in the native literature the spatial relations between the semilunar and atrioventricular valves, orientation of the cardiac septums, the form and the figures of the normal heart chambers are described.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Фальковский Г. Э., Бершвили И. И. В сб.: Советско-Американский симпозиум по врожденным порокам сердца. М., Мир, 1981, 181—205.
2. Фальковский Г. Э., Бершвили И. И., Черноза М. П., Синев А. Ф. В сб.: Актуальные вопросы патологической анатомии детского возраста. Саратов, 1980, 102.
3. Falkovsky G. E., Chernova M. P., Bertshvili I. I., Sinjev A. F. In: Materials of World Congress of Pediatric Cardiology, London, 1980, 357.
4. Anderson R. H., Wilkinson J. L., Arnold R., Lubkewicz K. Brit. Heart J., 1974, 36, 242.
5. Anderson R. H., Wilkinson J. L., Arnold R., Becker A. E., Lubkewicz K. Brit. Heart J., 1974, 36, 948.
6. Becker A. E., Connor M., Anderson R. H. Amer. J. Cardiol., 1975, 35, 402—412.
7. Goor D. A., Dische R., Lillehei C. W. Circulation 1972, 36, 375.
8. Goor D. A., Edwards J. E. Circulation, 1972, 46, 2, 385—386.
9. Goor D. A., Lillehei C. W. Grune a. Stratton 1975.
10. Van Praagh R., Ongley P. A., Swan H. J. C. Amer. J. Cardiol., 1964, 13, 367—386.
11. Van Praagh R., Takao A. Future Publishing Corp., New York, 1980.

УДК 616.127—005.8+615.22+616—008.9

Н. А. СЫСОЛЯТИНА, А. В. САПОЖКОВ

ВЛИЯНИЕ ДИГОКСИНА НА МЕТАБОЛИЗМ КОРОНАРОГЕННО ПОРАЖЕННОГО МИОКАРДА

Целью работы явилось исследование влияния гликозида средней длительности действия—дигоксина—на энергетический метаболизм сердечной мышцы в условиях развития экспериментального инфаркта миокарда при однократном и повторных введениях.

Материал и методы исследования. 40 беспородным собакам обоего пола массой 8—14 кг, 22 из которых служили контролем, под этиминаловым наркозом в асептических условиях была перевязана в средней трети передняя межжелудочковая ветвь левой венечной артерии. Дигоксин в дозе 0,01 мг/кг массы вводили в/в за 10 мин до перевязки, и это введение было единственным для 12 животных, забитых через 2 и 24 часа после коронарной окклюзии, поскольку повторное введение гликозида в это время вызывало токсический эффект. Шести собакам, забитым через 3 недели с момента моделирования экспериментального инфаркта, препарат вводили повторно, под индивидуальным контролем динамики

Geometrical Investigations of the Normal Hearts of New-Borns

Summary

For the first time in the native literature the spatial relations between the semilunar and atrioventricular valves, orientation of the cardiac septums, the form and the figures of the normal heart chambers are described.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фальковский Г. Э., Бершвили И. И. В сб.: Советско-Американский симпозиум по врожденным порокам сердца. М., Мир, 1981, 181—205.
2. Фальковский Г. Э., Бершвили И. И., Черноза М. П., Синев А. Ф. В сб.: Актуальные вопросы патологической анатомии детского возраста. Саратов, 1980, 102.
3. Falkovsky G. E., Chernova M. P., Bertshvili I. I., Sinjev A. F. In: Materials of World Congress of Pediatric Cardiology, London, 1980, 357.
4. Anderson R. H., Wilkinson J. L., Arnold R., Lubkewicz K. Brit. Heart J., 1974, 36, 242.
5. Anderson R. H., Wilkinson J. L., Arnold R., Becker A. E., Lubkewicz K. Brit. Heart J., 1974, 36, 948.
6. Becker A. E., Connor M., Anderson R. H. Amer. J. Cardiol., 1975, 35, 402—412.
7. Goor D. A., Dische R., Lillehei C. W. Circulation 1972, 36, 375.
8. Goor D. A., Edwards J. E. Circulation, 1972, 46, 2, 385—386.
9. Goor D. A., Lillehei C. W. Grune a. Stratton 1975.
10. Van Praagh R., Ongley P. A., Swan H. J. C. Amer. J. Cardiol., 1964, 13, 367—386.
11. Van Praagh R., Takao A. Future Publishing Corp., New York, 1980.

УДК 616.127—005.8+615.22+616—008.9

Н. А. СЫСОЛЯТИНА, А. В. САПОЖКОВ

ВЛИЯНИЕ ДИГОКСИНА НА МЕТАБОЛИЗМ КОРОНАРОГЕННО ПОРАЖЕННОГО МИОКАРДА

Целью работы явилось исследование влияния гликозида средней длительности действия—дигоксина—на энергетический метаболизм сердечной мышцы в условиях развития экспериментального инфаркта миокарда при однократном и повторных введениях.

Материал и методы исследования. 40 беспородным собакам обоего пола массой 8—14 кг, 22 из которых служили контролем, под этиминаловым наркозом в асептических условиях была перевязана в средней трети передняя межжелудочковая ветвь левой венечной артерии. Дигоксин в дозе 0,01 мг/кг массы вводили в/в за 10 мин до перевязки, и это введение было единственным для 12 животных, забитых через 2 и 24 часа после коронарной окклюзии, поскольку повторное введение гликозида в это время вызывало токсический эффект. Шести собакам, забитым через 3 недели с момента моделирования экспериментального инфаркта, препарат вводили повторно, под индивидуальным контролем динамики

электрокардиограммы, пульса и общего состояния во избежание передозировки, но с сохранением одинаковой курсовой дозы—0,1 мг/кг. Забивали животных под этиминаловым наркозом (40 мг/кг внутривенно) и брали пробы ткани миокарда из центральной (инфарктной), пограничной и «интактной» (задняя стенка левого желудочка) зон. В тканевых пробах определяли ряд показателей энергетического обмена, в том числе активности магний-зависимой АТФ-азы, креатинфосфокиназы [7], гликогенфосфоорилазы «а» [2], содержание гликогена [6], креатинфосфата [3], адениннуклеотидов [8]. Результаты обработаны статистически с использованием критерия t Стьюдента [1].

Результаты исследования и их обсуждение. Факты, обнаруженные в ходе работы, подчеркивают необходимость комплексного проведения целого ряда биохимических тестов при оценке эффекта препарата. Так, однократное введение дигоксина приводило к значительному повышению содержания АТФ в ткани всех исследованных зон через сутки после коронароокклюзии. Видимо, это объясняется снижением активности ферментов миокардиальной ткани, прежде всего АТФ-азы и креатинфосфокиназы, под влиянием препарата в условиях наиболее острого поражения (через 2 часа после перевязки венечной артерии). Вместе с тем, обращает на себя внимание несоразмерно значительное угнетение дигоксином активности АТФ-азы, креатинфосфокиназы и гликогенфосфоорилазы «а» в ткани миокарда пограничных участков через 2 часа после коронароокклюзии сравнительно с величинами активности соответствующих ферментов в соседних центральной и «интактной» зонах. Очевидно, в условиях острой ишемии миокард пограничных участков особенно чувствителен к действию сердечных гликозидов, с чем связана степень «вымывания» ферментативной активности из поврежденных кардиомиоцитов. Таким образом, несмотря на кажущееся благоприятное (если судить по конечному энергетическому выходу) влияние дигоксина на обмен макроэргов—адениннуклеотидов, в ткани сердечной мышцы в ранние сроки развития коронарогенного поражения наблюдался период истощения тканевой ферментативной активности. Это явление не укладывается в представление о медикаментозном переводе метаболизма сердечной мышцы в «щадающий режим», направленном на смягчение альтеративных процессов в острый период инфаркта миокарда. Наблюдаемое истощение ферментативной активности в ткани, пограничной с ишемической зоной, находится в прямой связи с широко известным феноменом усиления потери креатинфосфокиназной активности инфарктированным миокардом под влиянием сердечного гликозида [5].

Через 3 недели, в период репарации, повторные введения дигоксина приводили к тому, что в ткани центральной зоны падало, в сравнении с контролем, содержание креатинфосфата, гликогена и АТФ-азная активность. Это происходило на фоне повышения активности креатинфосфокиназы и гликогенфосфоорилазы «а», однако не только в центральной, но и во всех исследованных зонах. Пограничная зона выгодно отличалась от инфарктной достаточно высокими АТФ-азной активностью и содер-

жанием гликогена. Не исключено, что ухудшение метаболической картины в центральной зоне под влиянием повторных введений дигоксина связано со способностью сердечного гликозида тормозить развитие окольного кровообращения в коронарогенно пораженном миокарде [4].

Таким образом, при экспериментальной терапии инфаркта миокарда дигоксином наблюдается два критических для выживаемости ткани временных интервала: для миокарда пограничной зоны—в острый период, а для ткани инфарктной зоны—через 3 недели после коронароокклюзии.

Кемеровский медицинский институт

Поступила 21/IV 1982 г.

Ե. Ա. ՍԻՍՈՒՅԱՏԻՆԱ, Ա. Վ. ՍԱՊՈՅԿՈՎ

ԿՈՐՈՆԱՐՈԳԵՆ ԿՆԱՍՎԱԾ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԵՅՈՒԹԱՓՈՆԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ
ԴԻԳՈՔՍԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

0,01 մգ/կգ քանակով դիգոքսինի միանվազ ներմուծումը կտրուկ ձևով ճնշել է շնորհ սուր սակավարյունացված սրտամկանի սահմանային զոնայի հյուսվածքի ֆերմենտատիվ ակտիվությունը, իսկ կրկնակի նշանակումները բերեցին սրտամկանի ինֆարկտի ենթարկված օջախի էներգամատակարարման պրոցեսների «խափանման»:

N. A. Sysolyatina, A. V. Sapozhkov

Effect of Dygoxin on Metabolism of Coronarogenic Affection of the Myocardium

S u m m a r y

A single injection of dygoxin in the dose 0,01 mg/kg acutely inhibited the enzymatic activity of the tissue on the border-line zone of the dogs acutely ischemized myocardium. The repeated injections of the preparation caused "break-down" of the precess of energetical supply of the affection zone of the myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мерков А. М., Поляков Л. Е. Санитарная статистика. Л., Медицина, 1974, 384.
2. Раменский Е. В. Определение активности гликогенфосфорилазы. В кн.: Современные методы в биохимии. М., Медицина, 1977, 99—104.
3. Саврочь Е. С., Воронянский В. И., Киселев Г. И., Четкин А. В., Докторович Н. Л. Практикум по биохимии животных. М., Высшая школа, 1967, 239.
4. Сапожков А. В. Автореф. дис. докт., Харьков, 1973, 38.
5. Чазов Е. И., Воронков Ю. И., Сапрыкин Д. Б., Сакс В. А., Шелл У. Е. В кн.: Метаболизм миокарда. Материалы II советско-амер. симп., Сочи. М., Медицина, 1977, 19—30.
6. Good C., Kramer H., Somogyi M. The determination of glycogen. J. Biol. Chem., 1933, 100, 3, 485—491.
7. Müller H. G., Wollenberger A., Kovarikowa A. Herzininfarkt und Serum-Kreatinphosphokinase. Dtsch. Gesundheitsw., 1962, H. 17, S. 1055—1057.
8. Sato T. R., Thomson J. F., Dantorth W. F. Anal. Biochem., 1963, 5, 542—547.

К МЕХАНИЗМУ ЗАЩИТНОГО ДЕЙСТВИЯ ЛИДОКАИНА
НА ИШЕМИЗИРОВАННЫЙ МИОКАРД

Данные литературы последних лет показывают, что при лечении ИБС и инфаркта миокарда из всех антиаритмических веществ клиницисты предпочитают применять лидокаин, хотя и механизм его защитного действия на ишемизированный миокард не совсем ясен [3, 4 и др].

Исходя из факта положительного действия антагонистов ионов кальция в осуществлении метаболической защиты миокарда, нами были сопоставлены противокальциевые свойства некоторых известных антиаритмических веществ и специфических антагонистов ионов кальция.

Материал и методы. Клеточная аритмия воспроизводилась на эксплантатах эмбрионального миокарда кур 6—8-дневной инкубации введением раствора хлористого кальция в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ г/мл. Регистрация сокращений производилась при помощи фотоэлектрического эффекта [3, 4]. Определялись молярные концентрации веществ, предупреждающих и устраняющих клеточную аритмию. У наркотизированных белых крыс аритмия воспроизводилась в/в введением хлористого кальция в дозах 200—250 мг/кг. Электрокардиограмма регистрировалась во II стандартном отведении на ЭЛКАР-2. Изучены известные антиаритмические вещества и специфические антагонисты ионов кальция—изоптин, нифедипин и сегонтин. Определялись минимальные дозы, устраняющие и предупреждающие возникновение аритмии. Каждая доза изучалась на 5 животных.

Результаты опытов. На клеточной модели хлористокальциевой аритмии все изученные вещества, за исключением новокаинамида, в различной степени оказывали как профилактическое, так и лечебное действие.

Наиболее выраженные антиаритмические свойства обнаружены у специфического антагониста ионов кальция—изоптина, устраняющего аритмию в концентрации $2,2 \cdot 10^{-10}$ М. Менее выражена антиаритмическая активность нифедипина ($1,4 \cdot 10^{-8}$ М). Таким же значительным противоаритмическим действием обладал лидокаин, а также индерал и этмозин (табл. 1). В то же время сегонтин (специфический, но более слабый антагонист кальция, чем нифедипин и изоптин), а также хинидин устраняли хлористокальциевую аритмию в более высоких концентрациях. Новокаинамид практически лишен подобной активности.

Все изученные вещества после устранения аритмии в различной степени заметно замедляли частоту ритмических сокращений в среднем на 14%. Только хинидин значительно уменьшал амплитуду сокращений.

Сопоставление антиаритмических свойств веществ на модели хлористокальциевой аритмии у животных выявило несколько иную картину соотношений активности, хотя и общая направленность действия сохранялась. На данной модели наибольшую активность проявил лидо-

каин, который уже в дозе 0,3 мг/кг оказывал полное и длительное противоаритмическое действие. Таким выраженным антагонизмом по отношению к хлористому кальцию не обладало ни одно из изученных веществ, и даже мощные специфические антагонисты кальция—изоптин и нифедипин. β -адреноблокатор индерал в опытах на животных оказался несколько слабее и уступал по активности этмозину, сегонтину и хинидину. На рис. 1 представлено графическое изображение соотношений активности изученных веществ на обеих моделях хлористокальциевой аритмии.

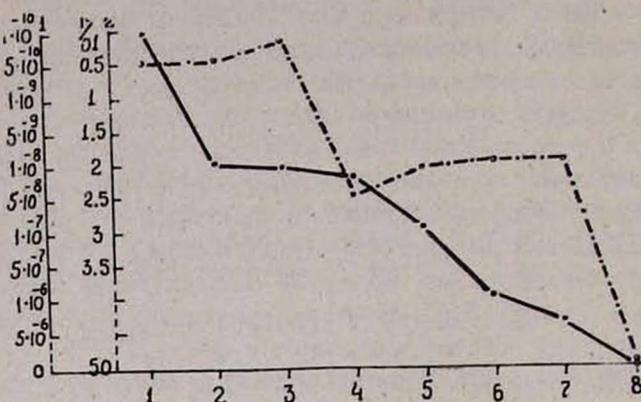


Рис. 1. Соотношение интра- и экстракардиальных противокальциевых эффектов изучаемых веществ на моделях клеточной аритмии и в опытах на животных. По оси абсцисс: изучаемые вещества—1—изоптин, 2—нифедипин, 3—лидокаин, 4—индерал, 5—этмозин, 6—сегонтин, 7—хинидин, 8—новокаиамид. По оси ординат: минимальные антиаритмические концентрации и дозы.

Обсуждение результатов. Исходя из современных представлений о патогенетической роли нарушений кольцевого гомеостаза в развитии ИБС, механизм антиангинального действия антагонистов ионов кальция сводится к уменьшению механической работы сердца, потребления кислорода и к улучшению кровоснабжения сердечной мышцы.

Накопление ионов кальция при ишемии перегружает митохондриальный буфер, нарушая образование АТФ [5, 6 и др.]. Антагонисты ионов кальция противодействуют этим нарушениям и осуществляют метаболическую защиту миокарда, по-видимому, не только за счет своих антифибрилляторных свойств.

Установлено, что такие противоаритмические вещества, как новокаиамид, хинидин, этмозин, лидокаин значительно блокируют проводимость ионов натрия, вызывая гиперполяризацию и стабилизируют потенциал покоя, что приводит к замедлению проведения импульсов. За последние годы большую роль в генерации потенциала действия поврежденных ишемизированных миокардиальных клеток и клеток водителей ритма придается медленному входу внутрь ионов кальция. Так как име-

ются очень сложные взаимоотношения между кальциевым и калиевым токами, многие вещества, не оказывающие прямого влияния на кальциевую проводимость мембраны, могут оказывать на нее косвенное воздействие посредством изменения проницаемости ионов натрия и калия. Эти взаимоотношения еще больше усложняются при наличии различной степени патологических нарушений метаболизма миокарда.

Таблица 1

Сравнительная противоаритмическая активность веществ на клеточной модели хлористокальциевой аритмии и на целом животном

Вещества	Минимальные профилактич. концентрации	Минимальные лечебные концентрации	Минимальные антиаритмич. концентрации, log M	Минимальные антиаритмич. дозы, мг/кг
	клеточная модель, M			
Изоптин	$2,4 \cdot 10^{-11}$	$2,2 \cdot 10^{-10}$	-9,6576	0,5
Нифедипин	$1,8 \cdot 10^{-9}$	$1,4 \cdot 10^{-8}$	-7,8539	0,5
Лидокаин	$2,4 \cdot 10^{-9}$	$2,1 \cdot 10^{-8}$	-7,6778	0,5
Индерал	$3,5 \cdot 10^{-9}$	$3,3 \cdot 10^{-8}$	-7,4815	2,5
Этмозин	$2,5 \cdot 10^{-6}$	$2,3 \cdot 10^{-7}$	-6,6383	2,4
Сегонтин	$1,5 \cdot 10^{-7}$	$1,5 \cdot 10^{-6}$	-5,8239	2
Хинидин	$3 \cdot 10^{-7}$	$3 \cdot 10^{-6}$	-5,5229	2
Новокаиамид	—	—	—	50

На основе существования определенной связи между предупреждением смертельной фибрилляции и оптической плотности связанных ионов кальция, определяемых цитохимическим методом [1, 2], сопоставление известных противоаритмических веществ показало, что некоторые из них, особенно лидокаин и частично этмозин и хинидин, обладают способностью вытеснять ионы кальция из миокардиальных клеток. Не менее важное значение имеет их способность противодействовать экстракардиальному влиянию хлорида кальция.

Учитывая результаты проведенных экспериментов, становится очевидным, что интегрированный противокальциевый эффект лидокаина, равноценный таковому нифедипину и изоптина, сводится как к интракардиальному, так и к экстракардиальному его влиянию. По-видимому, этим обусловлено значительное преимущество лидокаина перед другими антиаритмическими веществами при лечении инфаркта миокарда, так как конечный результат выраженного противокальциевого его действия придает ему, наряду с антиаритмическими, также определенные антиангинальные свойства.

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

Поступила 15/X 1982 г.

Վ. Մ. ՍԱՄՎԵԼՅԱՆ

ԼԻՒՈՎԱԻՆԻ ՊԱՇՏՊԱՆՈՂԱԿԱՆ ԱԶԳԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԻՇԵՄԻԱՅԻ
ԵՆԹԱՐԿՎԱԾ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կալցիումի զլորիդային առիթմիայի մոդելի վրա և փորձերում հետազոտված են մի շարք հայտնի հակաառիթմիկ նյութերի և կալցիում իոնի անտագոնիստների ազդեցությունը: Հայտ-

նարերված է, որ լիդոկայինը օժտված է հակակալցիտամային հատկություններով, որոնցով հավանաբար պայմանավորված է նրա զգալի պաշտպանողական ակտիվությունը իշեմիկ սրտամկանի մետաբոլիզմի վրա:

V. M. Samvelian

On the Mechanism of the Protective Effect of Lidocaine on the Ischemized Myocardium

S u m m a r y

The collation of anticalcic effects of the well-known antiarrhythmic substances has shown that some of them (especially lidocaine) have expressed antiarrhythmic qualities on the model of chlorous-calcic arrhythmia in the culture of the tissue and in animals.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гайнутдинов Х. Л., Нарушевичус Э. В., Пуоджюнас А. С. и др. Биофизика мембран. Каунас, 1972, 11, 173—178. 2. Квинките А. В., Нарушевичус Э. В. Цитология, 11, 3, 360—365. 3. Львов М. В. Дис. канд. Ереван, 1971. 4. Львов М. В. Тезисы V Всесоюзного съезда фармакологов. Ереван, 1982, 178. 5. Neiler W. G. Abstracts of IX World Congress of Cardiology, Moscow, 1982, 1, 0072. 6. Ople L. H. Abstracts of IX World Congress of Cardiology, Moscow, 1982, 1, 0070.

УДК 612.172.015.32:615.225.2

Г. А. БОЯРИНОВ, Н. А. ШВЕЦ, С. П. ПЕРЕТЯГИН, Л. В. ТРИФОНОВА,
Г. А. ЗИМИНА, Г. С. СЕРОГЛАЗОВА

ВЛИЯНИЕ ГУТИМИНА НА УГЛЕВОДНЫЙ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН МИОКАРДА ПРИ КРОВОПОТЕРЕ

Разработка способов поддержания энергетического обмена кардиомиоцитов при гипоксии является важной задачей кардиологии. С этой целью наше внимание привлек отечественный антигипоксикант—гутимин. Он повышает устойчивость животных к кислородному голоданию при подъеме на высоту в барокамере, при перевязке сонных артерий, тяжелой сочетанной травме, отравлении хлорофосом [1, 6, 7, 12—14]. Показано, что защитный эффект гутимина реализуется на клеточном уровне [4, 8]. Препарат активизирует гликолиз и способствует более полному окислению его метаболитов, увеличивает сопряженность между дыханием и фосфорилированием [2, 5, 7, 10].

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния гутимина на энергетический и углеводный обмен кардиомиоцитов при циркуляторно-гемической гипоксии, вызванной кровопотерей.

Методика исследования. Эксперименты проведены на 80 взрослых беспородных собаках массой от 10 до 27 кг. Премедикацию осуществ-

նարերված է, որ լիդոկայինը օժտված է հակակալցիտամային հատկություններով, որոնցով համարվում է պարմանավորված է նրա դրախի պաշտպանողական ակտիվությունը իշեմիկ սրտամկանի մետաբոլիզմի վրա:

V. M. Samvelian

On the Mechanism of the Protective Effect of Lidocaine on the Ischemized Myocardium

S u m m a r y

The collation of anticalcic effects of the well-known antiarrhythmic substances has shown that some of them (especially lidocaine) have expressed antiarrhythmic qualities on the model of chlorous-calcic arrhythmia in the culture of the tissue and in animals.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гайнутдинов Х. Л., Нарушевичус Э. В., Пуоджюнас А. С. и др. Биофизика мембран. Каунас, 1972, 11, 173—178. 2. Квинките А. В., Нарушевичус Э. В. Цитология, 11, 3, 360—365. 3. Львов М. В. Дис. канд. Ереван, 1971. 4. Львов М. В. Тезисы V Всесоюзного съезда фармакологов. Ереван, 1982, 178. 5. Neiler W. G. Abstracts of IX World Congress of Cardiology, Moscow, 1982, 1, 0072. 6. Ople L. H. Abstracts of IX World Congress of Cardiology, Moscow, 1982, 1, 0070.

УДК 612.172.015.32:615.225.2

Г. А. БОЯРИНОВ, Н. А. ШВЕЦ, С. П. ПЕРЕТЯГИН, Л. В. ТРИФОНОВА,
Г. А. ЗИМИНА, Г. С. СЕРОГЛАЗОВА

ВЛИЯНИЕ ГУТИМИНА НА УГЛЕВОДНЫЙ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН МИОКАРДА ПРИ КРОВОПОТЕРЕ

Разработка способов поддержания энергетического обмена кардиомиоцитов при гипоксии является важной задачей кардиологии. С этой целью наше внимание привлек отечественный антигипоксикант—гутимин. Он повышает устойчивость животных к кислородному голоданию при подъеме на высоту в барокамере, при перевязке сонных артерий, тяжелой сочетанной травме, отравлении хлорофосом [1, 6, 7, 12—14]. Показано, что защитный эффект гутимина реализуется на клеточном уровне [4, 8]. Препарат активизирует гликолиз и способствует более полному окислению его метаболитов, увеличивает сопряженность между дыханием и фосфорилированием [2, 5, 7, 10].

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния гутимина на энергетический и углеводный обмен кардиомиоцитов при циркуляторно-гемической гипоксии, вызванной кровопотерей.

Методика исследования. Эксперименты проведены на 80 взрослых беспородных собаках массой от 10 до 27 кг. Премедикацию осуществ-

вляли промедолом и атропином. Гипотонию у животных вызывали свободным кровопусканием из бедренной артерии. По методике Уиггера артериальное давление поддерживали в течение 60 мин на уровне 40 мм рт. ст. Величина кровопотери составляла 32%. На этом фоне, не восполняя кровопотерю, животным I-серии в/в вводили гутимин из расчета 35—40 мг/кг; собакам II серии—физиологический раствор в количестве, равном объему жидкости, вводимому животным I серии, и в течение последующих 60 мин на определенных этапах контрольного времени исследовали изменения метаболизма миокарда. Через 120 мин от начала кровопускания проводили реинфузию тепаринизированной крови в бедренную вену и изучали выживаемость животных. Об энергетическом обмене судили по содержанию АТФ, АДФ, АМФ, количеству гликогена, глюкозы и ее метаболитов (глюкозо-6-фосфата, лактата, пирувата), которые определяли по общепринятым методикам [3, 9, 11].

Результаты и обсуждение. Через 60 мин гипотензии, вызванной кровопотерей, наблюдалось снижение АТФ на 45% при значительном приросте АМФ (на 75%). Уменьшался уровень гликогена на 52% и глюкозо-6-фосфата—на 44%. Содержание глюкозы и лактата в сердечной мышце возросло. Прирост составлял 70 и 32% соответственно. Существенных изменений в концентрации пирувата не установлено (табл 1). Резкое обеднение сердечной мышцы гликогеном, повышение содержания глюкозы и уровня лактата свидетельствует об активации гликолитических процессов.

Период после введения препарата. Через 15 мин после введения физиологического раствора по сравнению с предшествующим этапом выявлено увеличение содержания АТФ и АМФ. Гликолитический потенциал не изменился. Однако в ткани миокарда через 75 мин гипотензии отмечалось высокое содержание глюкозы при нарастании концентрации ее метаболитов—лактата на 83 и пирувата на 100%. Высокий уровень гликолитических процессов указывает на усиление гипоксии в сердечной мышце контрольных животных. Наблюдаемое увеличение концентрации АМФ в этих условиях может быть обусловлено затруднением транспорта АТФ из митохондрий в цитоплазму [16, 17], следствием чего является установленное нами ранее в аналогичных условиях опытов снижение сократительной способности миокарда [15] при относительно высоком содержании АТФ в сердечной мышце.

Через 60 мин после введения физиологического раствора в миокарде наблюдалась значительная утилизация субстратов углеводной природы. Содержание глюкозы и глюкозо-6-фосфата резко снижалось, составляя 69 и 39% соответственно от уровня интактных животных. Направленность изменений в содержании лактата и пирувата сохранялась. Существенных изменений в концентрации АТФ и АДФ не выявлено по сравнению с предшествующим этапом. Концентрация АМФ в миокарде уменьшалась вдвое относительно 60-минутной гипотензии. У 4 собак через 40—55 мин после введения физиологического раствора наступала агония,

Таблица 1

Влияние гутимина на субстратно-энергетический обмен миокарда при кровопотере

Показатели		Этапы исследования								
		глюкоза	гликоген	глюкозо- 6-Фосфат	лактат	пируват]	АТФ	АДФ	АМФ	
Период после введения препаратов	Исходное состояние	4,62±0,68	42,38±1,168	1,396±0,13	6,69±0,54	0,133±0,01	7,07±0,49	1,921±0,23	1,446±0,11	
		60 мин гипотензии	7,83±0,29	20,43±1,13	0,783±0,05	8,848±0,57	0,144±0,08	3,89±0,26	1,964±0,25	2,521±0,34
	15 мин	P	>0,002	<0,001	>0,02	>0,02	>0,5	<0,001	<0,5	>0,01
		Физ. р-р	7,53±0,63	23,38±0,95	1,430±0,16	12,247±0,98	0,267±0,02	6,084±0,54	1,901±0,28	1,737±0,37
		r	>0,001	<0,001	>0,5	<0,001	<0,001	>0,1	>0,5	>0,2
		r*	—	>0,05	>0,02	>0,02	<0,001	>0,002	—	>0,1
		Гутимин	4,59±0,44	34,34±1,69	1,010±0,07	10,436±1,12	0,164±0,01	5,48±0,47	1,632±0,16	1,426±0,20
		r*	<0,01	<0,001	>0,02	>0,1	>0,2	>0,01	>0,2	>0,02
	r**	>0,002	<0,001	>0,02	>0,2	>0,002	>0,2	>0,2	>0,2	
	60 мин	Физ. р-р	3,19±0,50	24,40±2,89	0,548±0,08	9,362±0,95	0,175±0,03	6,44±0,48	1,762±0,19	1,097±0,22
		r	>0,1	<0,001	<0,01	>0,02	>0,1	>0,2	>0,5	>0,1
		r*	<0,001	>0,1	>0,02	>0,5	>0,2	>0,001	—	>0,002
Гутимин		4,18±0,64	33,91±2,17	0,718±0,02	5,33±1,14	0,106±0,14	5,52±0,14	1,746±0,091	1,397±0,5	
r*		<0,001	<0,001	>0,2	>0,02	>0,05	>0,002	>0,2	>0,2	
r**		>0,2	=0,02	>0,05	>0,02	>0,5	>0,1	>0,5	>0,2	
60 мин восстанови- тельн. пери- ода	Контрольная серия	2,43±0,31	23,66±2,13	0,622±0,08	10,16±0,94	0,141±0,02	4,59±0,58	1,030±0,3	1,401±0,16	
	r	>0,01	=0,02	=0,001	>0,01	—	>0,01	>0,02	—	
	r*	<0,001	>0,1	>0,1	>0,2	—	>0,2	>0,02	<0,01	
	Опытная серия	3,83±0,49	33,16±1,85	1,044±0,10	8,88±0,53	0,161±0,02	5,34±0,57	2,015±0,16	1,813±0,23	
r*	>0,2	>0,002	>0,05	>0,05	<0,001	>0,05	—	<0,1		
r**	>0,002	>0,01	>0,01	>0,2	>0,5	>0,2	>0,02	<0,1		

Примечание: P—достоверность к интактной группе;

P*—достоверность к гипотензии;

P**—достоверность к контрольной группе с введением физиологического раствора.

вследствие фибрилляции желудочков сердца. В этих случаях в миокарде было выявлено «субстратное опустошение».

В опытной серии через 15 мин после введения гутимина содержание АТФ повышалось, но в меньшей степени, чем в контрольной. Количество АДФ снижалось, АМФ оставалось в пределах исходных значений. Это, вероятно, обусловлено увеличением использования энергии. Так, нами в аналогичных условиях опытов было показано, что после введения гутимина работа левого желудочка увеличилась в 6 раз и поддерживалась на этом уровне в течение последующих 60 мин наблюдения [15]. В углеводном обмене отмечалось повышение уровня гликогена при одновременном снижении концентрации глюкозы до исходных величин. Глюкозо-6-фосфат был снижен. Содержание лактата нарастало но в меньшей степени, чем в контрольной серии.

Через 60 мин после введения гутимина наблюдалось потребление глюкозы и ее метаболитов—глюкозо-6-фосфата, пирувата, лактата при сохранении гликогена на том же уровне. Существенных изменений в спектре адениловых нуклеотидов не установлено. Таким образом, под действием гутимина происходит усиление окисления гликолитических продуктов в ткани миокарда.

Восстановительный период. Через 60 мин после реинфузии крови в контрольной серии содержание глюкозы и глюкозо-6-фосфата снижалось, вдвое от уровня исходных значений. Вместе с этим в миокарде определялся высокий уровень лактата. Количество АТФ и АДФ было значительно сниженным. Это обусловлено истощением энергетических субстратов в сердечной мышце. Выживаемость животных составляла 16,7%. При введении гутимина—66,6% [15]. В восстановительный период у собак опытной серии происходила частичная нормализация в углеводном обмене. Содержание адениловых нуклеотидов в ткани миокарда было значительно выше, чем в контрольной серии.

Таким образом, циркуляторно-гемическая гипоксия, вызванная кровопотерей, активизирует гликолиз. Следствием этого является обеднение сердечной мышцы гликогеном и накопление промежуточных метаболитов углеводного обмена. Возникает дефицит эндогенных субстратов окисления и наблюдается снижение высокоэнергетических фосфатов. Гутимин, введенный в/в в дозе 35—40 мг/кг на фоне развившейся гипоксии поддерживает гликолиз и способствует более быстрой уборке гликолитических продуктов. Гутимин также восстанавливает синтез высокоэнергетических фосфатов в ткани миокарда, возможно, за счет увеличения сопряженности между дыханием и фосфорилированием. Реализация этих антигипоксических механизмов гутимина улучшает энергетический обмен в сердечной мышце и тем самым повышает устойчивость кардиомиоцитов к гипоксии.

Горьковский медицинский институт

Поступила 1/X 1982 г.



ԳՈՒՏԻՄԻՆԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱՄԽԱԶՐԱՏԱՅԻՆ ԵՎ ԷՆԵՐԳԵՏԻԿ
ՓՈՆԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԱՐՅԱՆ ԿՈՐՄՍԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ո Վ

Հաստատված է, որ արյան կորստի ժամանակ ներմուծված գուտիմինը բարձրացնում է հիպոքսիայի նկատմամբ կարդիոմիոցիտների կայունությունը, քանի որ գուտիմինը սրտա-ժրկանի հյուսվածքում բարձրացնում է բարձր-էներգետիկ ֆոսֆատների քանակը գլիկոլիզի ակտիվացման և գլիկոլիտիկ նյութերի ավելի արագ հավաքման հաշվին:

G. A. Boyarinov, N. A. Shvets, S. P. Peretyagin, L. V. Trifonova,
G. A. Zimina, G. S. Seroglazova

Effect of Gutimin on the Carbohydrate and Energetical
Metabolism in Blood Loss

S u m m a r y

It is established that gutimin, injected in case of the blood loss increases the stability of cardiomyocytes to hypoxia, for gutimin increases the content of highly energetical phosphates in the myocardial tissue by activation of glycolysis and quicker gathering of glycolytic products.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанян Н. А., Александрова А. Е., Шевченко Ю. В. В кн.: Повышение резистентности организма к экстремальным воздействиям. Кишинев, 1973, 134—139.
2. Александрова А. Е. В кн.: Фармакология амидиновых соединений. Кишинев, изд-во «Штинца», 1972, 123—126.
3. Асатиани В. С. Ферментативные методы анализа. М., Наука, 1969.
4. Басиева Г. С. Фармакол. и токсикол., 1973, XXXVI, 3, 283—285.
5. Бобков Ю. Г., Виноградов В. М., Моночаров В. М. и др. В кн.: Фармакология амидиновых соединений. Кишинев, изд-во «Штинца», 1972, 126—132.
6. Быков Н. Л. Фармакол. и токсикол., 1976, XXXIX, 6, 696—698.
7. Виноградов В. М., Пастушенко А. В., Пастушенко Л. В. В кн.: Физиологические проблемы развития тренированности. Под ред. проф. Коробкова. М., 1970, 225—231.
8. Виноградов В. М. В кн.: Фармакология амидиновых соединений. Кишинев, изд-во «Штинца», 1972, 106—114.
9. Иванова Т. Н., Рубель Л. Н. Ж. Эволюц. биох. и физиолог., 1969, 5, 279—287.
10. Королев Б. А., Матюшин И. Ф., Бояринов Г. А. В кн.: Актуальные вопросы фармакологии кровообращения. Горький, 1980, 29.
11. Кочетов Г. А. Практическое руководство по энзимологии. М., «Высшая школа», 1980.
12. Кудрин В. Н., Болдина В. Н. В кн.: Повышение резистентности организма к экстремальным воздействиям. Кишинев, изд-во «Штинца», 1973, 174—178.
13. Кузовков Г. А. Патолог. физиология и эксперим. терапия, 1982, вып. 3, 50—53.
14. Пастушенко Л. В., Виноградов В. М. Материалы II научной конференции по анестезиологии и реаниматологии. Л., 1966, 162—164.
15. Шмерельсон М. Б., Бояринов Г. А., Перетягин С. П. и др. В кн.: Клинические вопросы хирургии. Горький, 1979, 361—370.
16. Butter N., Schug A. Z., Koke I. R., Folts J. O. Scrodo E. S. Rec. Adv. Stud. Card. Struct. Met. 1976, 7., 137.
17. Vliokhri R. H. *Annals of Clinical Research*. 1977, 102—111.

М. Б. ЗУЕВ

КОРРЕКЦИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ПРИ ОСТРОЙ ТРАНЗИТОРНОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ГУТИМИНОМ И НАДФ

В последнее время в экспериментальной и клинической кардиологии большое внимание уделяется последствиям транзиторных нарушений коронарного кровотока, сопровождающихся депрессией сократительной функции и развитием аритмий сердца как в период ишемии миокарда (ИшМ), так и при последующей реперфузии (РП). Инициальным фактором этих изменений является гипоксия в зоне ИшМ и РП, а также в перишемических участках сердца, ведущая к дефициту макроэргических соединений в кардиомиоцитах [1—3, 6, 10, 12].

Показано, что при острой транзиторной коронарной недостаточности (ОТКН) существенную роль в повреждении кардиомиоцитов как при ИшМ, так и при РП играет активация процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ). Вместе с тем известно, что гутимин способен тормозить процесс ПОЛ [5, 8, 9]. В отношении влияния НАДФ, а также его восстановленной формы—НАДФН на процесс ПОЛ, единого мнения до сих пор не существует [4, 11].

Учитывая эти факты, мы предприняли настоящее исследование с целью изучения динамики сократительной функции и ритма сердца при ОТКН в условиях применения гутимина и НАДФ.

Методика исследования. Работа выполнена на 30 белых беспородных крысах-самцах массой 200 ± 10 г. ОТКН воспроизводили под уретановым наркозом (1200 мг/кг) по методике [7] в условиях искусственной вентиляции легких атмосферным воздухом. Электроманометрически измеряли систолическое давление в полости левого желудочка сердца (P_a) и максимальное давление в нем (P_m) при изометрическом сокращении левого желудочка, которое вызывалось пережатием восходящей аорты на 5 с. Частоту сокращений сердца и нарушения его ритма регистрировали на ЭКГ. При фибрилляции желудочков, продолжающейся более 8—10 с. проводили прямой массаж сердца вплоть до восстановления синусового ритма. Рассчитывали индекс работы сердца (ИРС) как произведение частоты сердечных сокращений на P_a , среднюю скорость систолического повышения (V_s) и диастолического снижения (V_D) давления в полости левого желудочка. Длительность периода ИшМ была равна 40 мин. В периоде РП исследование проводили также в течение 40 мин. Гутимин вводили в дозе 100 мг/кг внутривенно за 10 мин до перевязки коронарной артерии (ПКА), НАДФ—0,2 мг/кг за 5 мин до ПКА («профилактическое» применение) и за 5 мин до РП («лечебное» применение). Данные, полученные в эксперименте, обработаны статистически параметрическим методом.

Результаты и их обсуждение .Применение гутимина у животных с ОТКН сопровождалось повышением резистентности сердца к ишемическому и особенно реперфузионному повреждению. Это проявлялось меньшей, чем в контроле, депрессией показателей, характеризующих сократительную функцию сердца и более редким развитием аритмий (табл. 1, рис. 1, 2). Так, если на 20-й мин ишемии P_m у животных, получивших гутимин за 10 мин до ПКА, было больше, чем в контроле на 5,9%, то к 40-й мин ИшМ это различие составило 15,8%, а к 40-й мин РП после 40 мин ИшМ—20,2%. Следует подчеркнуть, что начиная с 20-й мин РП P_m у животных, которым был введен гутимин, восстановилось практически до исходного уровня или даже несколько превы-

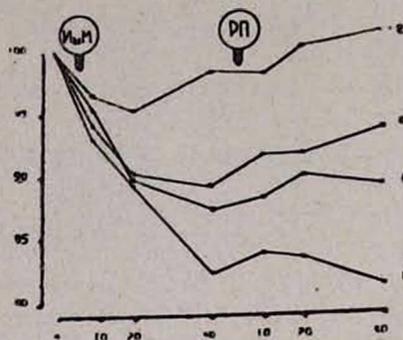


Рис. 1. Динамика максимального систолического давления в полости левого желудочка сердца при острой транзиторной коронарной недостаточности. По оси абсцисс—длительность периодов ИшМ и РП в мин. По оси ординат—величина максимального систолического давления в полости левого желудочка сердца при пережатии восходящей аорты на 5 с в процентах к его значению до пережатия коронарной артерии (ф—фон). Здесь и на рис. 2. 1—контрольная группа животных; 2—животные, получившие гутимин за 10 мин до начала периода ИшМ; 3—животные, получившие НАДФ за 5 мин до начала периода ИшМ; 4—животные, получившие НАДФ за 5 мин до начала периода РП.

шало его, в то время как в контроле этот показатель был значительно ниже фонового. Поскольку величина P_m при прочих равных условиях зависит в основном от обеспечения миокарда АТФ, можно предположить, что применение гутимина приводит к снижению степени нарушений энергоснабжения клеток миокарда. Введение гутимина также привело к большему, чем в контроле, возрастанию V_s при РП после 40-й мин ИшМ. Кроме того, гутимин повышал V_D при ИшМ; при реперфузии V_s и V_D изменялись однотипно (табл. 1). Можно думать, что гутимин уменьшает степень повреждения ферментов и мембран саркоплазматического ретикулума и Т-систем, ответственных в основном за сокращение и расслабление миокарда. Препарат обладает также и антиаритмическим эффектом. Аритмии в периоде ИшМ были зарегистрированы у всех контрольных животных и у 7 из 8 крыс (87%), леченных гутимином. При этом пароксизмальная тахикардия (ПТ) и фибрил-

ляция желудочков (ФЖ) суммарно отмечались соответственно у 5 (62%) и 2 (25%) крыс.

Как показал анализ полученных нами результатов, профилактическое применение НАДФ малоэффективно в периоде ИШМ (см. рис. 1, 2). Показатели сократительной функции миокарда у этих животных существенно образом не отличались от таковых у контрольных. В то же время, профилактическое применение НАДФ в определенной степени препятствовало реперфузионному повреждению сердца. Так, на 40-й мин РП после 40 мин ИШМ в этой группе P_m было больше, чем в контроле на 7,1%, V_s — на 4,1%. Наряду с этим наблюдалось прогрессирующее снижение V_D и ИРС. Аритмии при ИШМ имели место у 6 из 7 (86%) животных, при РП — у 3 из 7 (43%), (в контроле — у 100%). ПТ и ФЖ не зарегистрированы ни в одном случае. Известно, что пентозофосфатный шунт, в котором НАДФ является одним из основных коферментов, развит в большей степени в клетках-пейсмекерах, чем в сократительном миокарде. В связи с этим не исключено, что антиаритмический эффект экзогенного НАДФ является следствием меньшего подавления функции пентозофосфатного шунта в клетках-проводителях ритма.

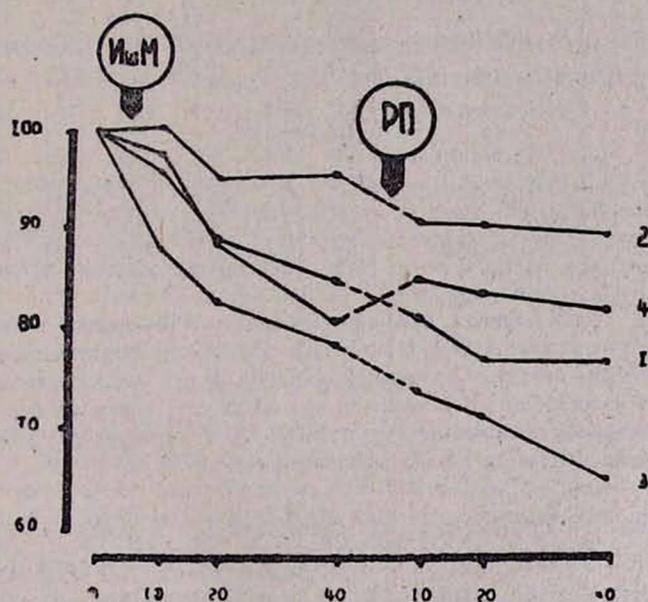


Рис. 2. Динамика индекса работы сердца при острой транзиторной коронарной недостаточности. По оси абсцисс—длительность периодов ИШМ и РП в мин. По оси ординат—величина индекса работы сердца в процентах к его значению до перевязки коронарной артерии (Ф—фон).

Учитывая приведенные выше факты, свидетельствующие об относительно малой эффективности применения НАДФ перед перевязкой коронарной артерии, мы изучили действие препарата при его введении за 5 мин до начала РП. В этом случае НАДФ в большей мере препятству-

ет реперфузионному повреждению сердца. Так, к 40-й мин РП уровень P_m стал на 12,3% выше, чем в контрольной группе (см. рис. 1, табл. 1), величина ИРС—на 3,2% (рис. 2), V_s и V_D —соответственно на 19,6 и 9,7%. Нарушения ритма сердца в виде отдельных желудочковых экстрасистол были зарегистрированы у 4 из 7 (57%) животных (в контроле у 100%).

Таблица 1
Динамика показателей сократительной функции сердца при ОТКН ($M \pm m$)

Показатель	Серия опытов	Фон	10 мин ИшМ	20 мин ИшМ	40 мин ИшМ	10 мин РП	20 мин РП	40 мин РП
P_{max} мм рт. ст.	Контроль	213	198,0	190,4	175,3	178,3	177,5	172,5
	p=8	+3,5	+3,2	+3,7	+2,8	+3,7	+3,8	+5,6
	Гутимин	210,4	202,9	200,1	206,1	205,9	210,5	213,2
	p=8	+2,1	+2,5	+4,0	+3,4	+2,5	+2,3	+3,4
	ПП НАДФ	211,0	201,0	189,0	184,0	186,0	189,0	186,0
	p=7	+2,3	+2,4	+3,0	+2,3	+2,9	+3,0	+2,9
V_s , мм рт. ст./с	Контроль	1432	1105	916	1056	1032	1120	1072
	p=8	+373	+57	+67	+84	+58	+166	+71
	Гутимин	1521	1002	988	975	1225	1536	1437
	p=8	+270	+54	+78	+75	+117	+355	+168
	ПП НАДФ	1142	1076	1014	912	910	982	902
	p=7	+53	+76	+71	+68	+70	+97	+71
V_D , мм рт. ст./с	Контроль	652	664	597	564	514	481	445
	p=8	+42	+60	+61	+42	+50	+52	+89
	Гутимин	536	674	610	555	474	476	375
	p=8	+51	+36	+45	+33	+38	+65	+69
	ПП НАДФ	774	713	645	706	539	559	471
	p=7	+76	+71	+74	+89	+66	+75	+53
	ЛП НАДФ	775	802	702	631	653	613	604
	p=7	+2,7	+2,3	+2,6	+2,0	+2,9	+2,9	+3,3
	ЛП НАДФ	1253	1083	1135	1008	1066	1082	1184
	p=7	+71	+71	+38	+50	+65	+78	+135
	ЛП НАДФ	775	802	702	631	653	613	604
	p=7	+55	+50	+39	+34	+32	+19	+38

Примечания. ИшМ—период ишемии миокарда; РП—период постишемической реперфузии; p—число животных в серии; ПП НАДФ—профилактическое применение НАДФ; ЛП НАДФ—лечебное применение НАДФ; P_{max} —максимальное систолическое давление в полости левого желудочка при пережатии аорты на 5 с; V_s —средняя скорость систолического повышения и V_D —средняя скорость диастолического снижения давления в полости левого желудочка сердца.

Результаты эксперимента свидетельствуют о том, что экзогенный НАДФ в ткани сердца при его ишемии, вероятно, обуславливает дополнительное накопление в цитоплазме клеток миокарда НАДФН. Последний обладает прооксидантной активностью [4, 11] и тем самым может способствовать ишемическому повреждению продуктами ПОЛ мембран и энзимов, ответственных за энергообеспечение кардиомиоцитов. Введение НАДФ перед реперфузией оказывает положительное влияние на динамику сократительной функции сердца, поскольку в условиях достаточного притока кислорода и субстратов окисления к кардиомиоцитам НАДФН в них, по-видимому, накапливается в меньшей концентрации.

В целом результаты работы свидетельствуют о повышении резистентности сердца к ишемическому и реперфузионному повреждению при ОТКН в условиях профилактического применения гутимина и к реперфузионной альтерации миокарда при введении экзогенного НАДФ перед возобновлением коронарного кровотока.

I Московский медицинский институт
им. И. М. Сеченова

Поступила 8/X 1982 г.

Մ. Բ. ԶՈՒԵՎ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՇՏԿՈՒՄԸ ԳՈՒՏԻՄԻՆՈՎ ԵՎ
ՆԱԴՖ-ՈՎ՝ ՍՈՒՐ ՏՐԱՆԶԻՏՈՐ ՊՍԱԿԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Օտար արանդիտոր անբավարարության մոդելի վրա գոտիմինի ներմուծումը բարձրացնում է սրտի կայունությունը իշեմիկ և ռեպերֆուզիոն վնասվածքների նկատմամբ: ՆԱԴՖ-ի ներարկումը մինչև իշեմիայի սկիզբը չի խանգարում սրտի կծկողական ֆունկցիայի ցուցանիշների իշեմիանը, ռեպերֆուզիայից առաջ ներմուծումը լավացնում է նրա դինամիկայի ցուցանիշները: Հաստատված է ՆԱԴՖ-ի հակաարիթմոգեն ազդեցությունը կոնտրոլի համեմատությամբ:

M. B. Zuyev

Correction of the Myocardial Contractile Function by Gutimin And NADP in Acute Transitory Coronary Insufficiency

S u m m a r y

The administration of gutimin on the model of acute transitory coronary insufficiency increases the resistivity of the heart to ischemic and reperfusion affection. Infusion of NADP before the outset of ischemia does not prevent the lowering of the myocardial contractile function indices. NADP, infused before reperfusion, results in improvement of the dynamics of the indices. The antiarrhythmogenic effect of NADP is established in comparison with the control.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александрова А. Е. Тезисы докладов IV съезда фармакологов СССР, Л., 1976, 6—7.
2. Александрова А. Е., Виноградов В. М., Пастушенков Л. В., Гарбулев Б. У. Фармакология и токсикология, 1968, 7, 697—699.
3. Виноградов В. М., Пастушенков Л. В., Пастушенков А. В. Материалы симпозиума «Высокогорье и организм». Фрунзе, 1968, 176—180.
4. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., «Наука», 1972.
5. Грек О. Р. Фармакология и токсикология, 1978, 1, 101—104.
6. Корюшкин В. М., Прянишников В. А. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1979, 3, 64—66.
7. Литвицкий П. Ф. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1982, 8, 127—128.
8. Литвицкий П. Ф., Коган А. Х., Кудрин А. Н., Лукьянова Л. О. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1981, 3, 271—274.
9. Литвицкий П. Ф., Коган А. Х., Кудрин А. Н., Лукьянова Л. О. Фармакология и токсикология, 1981, 3, 303—307.
10. Литвицкий П. Ф., Плешанов А. В., Аксюк М. А. Проблемы патологии в эксперименте и в клинике. Львов, 1981, 5, 24—26.
11. Лемешко В. В., Калиман П. А., Никитченко Ю. В. Биохимия, 1981, 46, 4, 620—627.
12. Прашкявичюс А. К., Бурнекевичене Ю. А., Шатинскене Р. Р., Шюшене М. Ф. Кардиология, 1973, 13, 7, 30—38.

Н. Г. ТАТИНЯН, М. Г. АГАДЖАНЫН, А. Х. САФАРЯН

К ВОПРОСУ О СОСТОЯНИИ МЕХАНИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

В настоящее время в повседневную практику медицинских учреждений все шире внедряются неинвазивные методы исследования, дающие достаточно точное представление о функциональном состоянии сердца [1—7]. Это особенно важно при гипертонической болезни (ГБ), встречающейся весьма часто, имеющей длительное хроническое течение и являющейся частой причиной инвалидности и смертности населения.

Материал и метод. Исследовано 90 больных ГБ в IА, IIА и IIБ стадиях по классификации Института кардиологии им. А. Л. Мясникова ВКНЦ АМН СССР. Механическая активность сердца изучалась методом верхушечной кардиографии с количественным анализом фаз сердечного цикла на всем его протяжении с оценкой функционального состояния сердца, его сократительной активности и диастолического расслабления. Были изучены следующие показатели верхушечной кардиограммы: период асинхронного сокращения (АС), электромеханический интервал (ЭМИ), период начального сокращения желудочка (НС), период изометрического сокращения (ИС), фаза изгнания (ФИ), период изометрического расслабления (ИР), период быстрого наполнения (БН), предсердная волна, амплитуда волн «а» и «F», угол R, индекс растяжимости F/a.

Результаты и обсуждение. У больных IIБ стадией заболевания длительность периодов ИС, ИР и ФИ остается в пределах контрольных значений (табл. 1). Отмечается удлинение АС (за счет обеих его составляющих с преимущественным удлинением электромеханического интервала), БН и систолы левого предсердия (ЛП). Наряду с этим увеличивается амплитуда предсердной волны «а», волны БН «F» и угла R. Величина индекса растяжимости F/a остается в пределах контрольных значений.

Удлинение АС и ЭМИ свидетельствует о нарушении распространения процессов деполяризации уже на ранней стадии заболевания. Сохранение длительности ИС в пределах контрольных значений при этом свидетельствует, по-видимому, об усилении сократительной активности миокарда, так как периодически повышающееся входное сопротивление артериальной системы легко преодолевается левым желудочком (ЛЖ).

При этом увеличение скорости подъема давления в ЛЖ нивелирует эффект влияния повышенного АД на длительность ИС. Усиление сократительной активности миокарда проявляется и в длительности ФИ.

Несмотря на повышенный уровень АД, длительность ИР почти не изменяется, что свидетельствует об активности диастолического рас-

Таблица 1

Среднеарифметические величины показателей верхушечной кардиограммы левого
желудочка у больных ИБ в зависимости от стадии развития заболевания, $M \pm m$

Стадия заболе- вания	АС	ЭМИ	НС	ИС	ФИ	ИР	БН	Предс. волна	Ампл. волны "а"	Ампл. волны "г"	Угол R	Индекс F/a
ИБ	0,069 $\pm 0,002$ $p < 0,01$	0,032 $\pm 0,002$ $p < 0,05$	0,037 $\pm 0,003$ $p > 0,05$	0,054 $\pm 0,005$ $p > 0,05$	0,235 $\pm 0,005$ $p > 0,05$	0,088 $\pm 0,005$ $p > 0,05$	0,094 $\pm 0,004$ $p < 0,05$	0,079 $\pm 0,003$ $p > 0,05$	9,27 $\pm 0,98$ $p > 0,05$	27,67 $\pm 2,97$ $p = 0,05$	52,40 $\pm 4,04$ $p > 0,05$	3,10 $\pm 0,28$ $p > 0,05$
IIA	0,070 $\pm 0,001$ $p < 0,001$	0,035 $\pm 0,002$ $p < 0,001$	0,035 $\pm 0,002$ $p > 0,05$	0,058 $\pm 0,003$ $p > 0,05$	0,234 $\pm 0,004$ $p > 0,05$	0,092 $\pm 0,003$ $p > 0,05$	0,095 $\pm 0,003$ $p < 0,01$	0,080 $\pm 0,002$ $p = 0,05$	10,77 $\pm 0,83$ $p = 0,05$	26,63 $\pm 2,12$ $p > 0,05$	51,61 $\pm 2,64$ $p > 0,05$	2,46 $\pm 0,11$ $p < 0,001$
IIБ	0,072 $\pm 0,002$ $p < 0,001$	0,036 $\pm 0,002$ $p < 0,001$	0,036 $\pm 0,003$ $p > 0,05$	0,060 $\pm 0,002$ $p < 0,05$	0,231 $\pm 0,006$ $p > 0,05$	0,101 $\pm 0,003$ $p < 0,05$	0,096 $\pm 0,003$ $p < 0,01$	0,081 $\pm 0,002$ $p < 0,05$	11,98 $\pm 1,12$ $p < 0,05$	25,66 $\pm 2,11$ $p > 0,05$	51,44 $\pm 2,54$ $p > 0,05$	2,14 $\pm 0,20$ $p < 0,001$
Контрольная	0,056 $\pm 0,003$	0,025 $\pm 0,002$	0,031 $\pm 0,002$	0,055 $\pm 0,003$	0,235 $\pm 0,006$	0,089 $\pm 0,003$	0,081 $\pm 0,003$	0,073 $\pm 0,003$	6,99 $\pm 2,015$	22,25 $\pm 2,52$	50,13 $\pm 2,14$	3,17 $\pm 0,13$

слабления миокарда. Увеличение длительности БН, видимо, следует объяснить увеличенным объемом поступающей из ЛП крови. С этим фактором связывается и увеличение амплитуды волны «F» и угла R. Гиперфункция ЛП и повышение давления в его полости вызывают увеличение амплитуды и длительности волны «а». Этот факт свидетельствует о раннем вовлечении ЛП в компенсаторный процесс при ГБ.

Во IIA стадии заболевания наблюдается удлинение продолжительности ИС и ИР, дальнейшее удлинение АС, БН и предсердной волны с увеличением амплитуды последней. С другой стороны, происходит уменьшение амплитуды волны «F», угла R и величины индекса F/a.

Во IIB стадии ГБ изменения фазовых показателей становятся более значительными. Отмечается дальнейшее увеличение продолжительности АС и ИС, ИР, БН, предсердной волны, а также увеличение амплитуды последней. Отмечается также укорочение продолжительности ФИ, уменьшение амплитуды волны «F», величины угла R и индекса растяжимости F/a.

В процессе прогрессирования заболевания, стабилизации повышенного давления миокард ЛЖ труднее справляется с падающей на него нагрузкой; происходит угнетение его сократительной активности и диастолического расслабления, что выражается ростом длительности ИС и ИР. Однако следует отметить, что у больных ГБ удлинение ИС может получить различную интерпретацию: в одних случаях может являться реакцией на повышение диастолического АД, в других может определять функциональную недостаточность миокарда. Так, при нормальной сократимости миокарда и устойчивой эффективной гиперфункции увеличение диастолического давления при постоянстве скорости повышения давления в ЛЖ должно сопровождаться пропорциональным удлинением ИС. Такая картина имеет место у большинства больных IIA стадии ГБ.

По мере прогрессирования заболевания дальнейшее замедление ИС на фоне замедленной скорости повышения внутрижелудочкового давления при прежнем уровне диастолического давления следует рассматривать как проявление низкой эффективности гиперфункции миокарда, связанное с нарушением его сократительной активности (IIB стадия). Об этом свидетельствует и укорочение ФИ.

Если удлинение БН в I стадии заболевания связано с увеличением объема поступающей в ЛЖ крови, то в последующих стадиях его можно связать с повышением диастолического давления в ЛЖ и ухудшением его растяжимости вследствие гипертрофии и увеличения жесткости эластических элементов. Об этом свидетельствует и уменьшение амплитуды волны «F» и угла R, а также индекса растяжимости F/a.

Надо отметить, что увеличение минутного объема ЛП указывает на раннее вовлечение его в компенсаторный процесс при ГБ. Отмеченное выше дальнейшее увеличение амплитуды волны «а» (см. табл. 1) на фоне пониженной сократительной активности ЛЖ, возникающей по мере прогрессирования заболевания (IIA—IIB стадии), доказывает компен-

саторное значение гиперфункции ЛП, направленное на поддержание сократительной функции ЛЖ.

Все вышесказанное позволяет прийти к выводу о том, что состояние механической активности сердца у больных ГБ находится в соответствии со стадией развития заболевания. Однако следует отметить, что стадия заболевания не во всех случаях может предопределить степень функциональных нарушений в миокарде. В этом плане следует учитывать и состояние электрической активности миокарда и, в частности, степень гиперфункции и гипертрофии ЛЖ, поскольку последняя выступает в качестве ведущего компенсаторного механизма при ГБ и именно с ней связываются характерные сдвиги как в электрической, так и в механической активности сердца.

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

Поступила 5/V 1983 г.

Ե. Գ. ՏԱՏԻՆԻԱՆ, Մ. Գ. ԱՂԱԶՆԻՅԱՆ, Ա. Խ. ՍԱՅԱՐՅԱՆ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՄՐՏԻ ՄԵԽԱՆԻԿԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ ԿԱԽՎԱՄ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ
ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՓՈՒԿԻՑ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ն Վ

Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի և հիվանդության զարգացման փուլի միջև հայտնաբերված է համապատասխանություն:

N. G. Tatinian, M. G. Aghadjanian, A. Kh. Safarian

On the Problem of the State of the Heart Mechanical Activity in Patients With Hypertonic Diseases, Depending on the Stage of The Disease Development

S u m m a r y

In patients with hypertonic diseases it has been revealed correspondence between the functional state of the myocardium and the stage of the disease development.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гургенян С. В. Дис. докт., Ереван, 1975.
2. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Кардиология, 1973, 2, 19—29.
3. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Метаболизм миокарда. М., 1977, 124—145.
4. Шхвацабая И. К., Юренев А. П., Толстов А. Н. Кардиология, 1979, 12, 16—19.
5. Karltner I. S., Williams D., Dernif I. et al Brit. Hear. J., 1977, 39, 9, 1239—1245.
6. Krayenbühl H. P. Basic Res. Cardiol., 1977, 72, 2, 187—189.
7. Mason D. T. Am. J. Cardiol., 1973, 32, 437.

А. М. АТОЯН, А. Р. МУРАДЯН, Л. Г. АВЕТИСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ГОМЕОСТАЗА В
ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ
МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У БОЛЬНЫХ С
РАЗЛИЧНЫМ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ
СОСТОЯНИЕМ МИОКАРДА

Известно, что пороки сердца сопровождаются хронической гипоксией, приводящей к нарушению окислительно-восстановительной реакции организма, следствием чего является патологическое перераспределение ионов в биологических средах [3, 5]. Последнее усугубляется присоединением явлений сердечной недостаточности и активного ревматического процесса [1, 2].

Хирургическая коррекция ревматических пороков сердца, устраняя вызванные ими гемодинамические нарушения, в той или иной степени уменьшает явления тканевой гипоксии, что свидетельствует об обратимости метаболических нарушений у оперированных больных.

Исходя из этого, нами была поставлена задача изучить изменение электролитного гомеостаза после протезирования митрального клапана с учетом исходного функционального состояния миокарда при различном течении ревматического процесса.

Работа основана на всестороннем и динамическом обследовании 37 больных до и в различные сроки после протезирования митрального клапана. Срок наблюдения свыше 8 лет. Возраст больных колебался от 8 до 43 лет. Каждые 6—12 месяцев проводилось тщательное общеклиническое обследование. Для изучения электролитного гомеостаза определялись натрий и калий в плазме, эритроцитах и моче на пламенном фотометре фирмы Instrumentation Laboratory JL-343; кальций и магний в плазме выявлялись с помощью наборов Био-Латесг (Лахома, ЧССР); неорганический фосфат крови—методом Дуузе, модифицированным М. М. Алимовой; окислительно-восстановительный потенциал определялся с помощью селективных электродов, потенциометрически разработанных нами [4].

При анализе полученного материала мы исходили из классификации функционального состояния миокарда, предложенной А. Л. Микаеляном и В. Г. Азатьяном (1968), согласно которой различаются недостаточность миокарда и недостаточность сердца—умеренная и выраженная. Соответственно нами выделены 3 группы больных: I—с недостаточностью миокарда—2 больных, II—с умеренной недостаточностью сердца—17 больных и III—с выраженной недостаточностью сердца—18 больных.

Данные показали, что у больных I группы отмечалось значительное клиническое улучшение и полное восстановление трудоспособности в 1-м полугодий после операции. Через 3 месяца они приступили

к прежней работе. Активации ревматического процесса не отмечалось ни до, ни в течение 5 лет после коррекции порока. У обоих больных констатирован хороший результат операции. Несмотря на некоторое угнетение окислительных процессов до хирургического вмешательства (ОВП—108 мв при норме, равной 125—131 мв), распределение ионов в биологических средах осуществлялось в пределах нормы (натрий плазмы составил 141,5 ммоль/л, калий плазмы—5,2 ммоль/л, кальций в плазме—2,3 ммоль/л, калий эритроцитов—88,3 ммоль/л, натрий мочи—187 ммоль/24 ч, калий мочи—48,3 ммоль/24 ч). Через 6 месяцев и в отдаленные сроки сохранялась нормальная окислительная реакция организма.

Таблица I

Показатели электролитов и ОВП у больных II группы

Сроки наблюдения	Натрий плазмы	Калий плазмы	Натрий эритроцитов	Калий эритроцитов	Кальций плазмы	Магний плазмы	ОВП в крови	Диурез	Натрий мочи	Калий мочи
Исход	132 2,6	3,6 0,53	20,5 1,35	77 2,4	1,8 0,02	0,6 0,15	96 4,8	720 12,5	135,6 4,7	64 5,1
От 1 года до 2 лет	137,6 2,78	4,5 0,21	17,7 1,2	82,3 1,9	1,79 0,05	0,89 0,01	120 2,3	1130 4,3	147,8 6,5	43 1,2
От 2 лет до 3 и выше	137,6 1,7	4,6 0,16	16,8 1,0	85,7 0,85	1,92 0,04	0,85 0,02	125 2,8	1250 5,7	152 3,2	41,3 2,4

Примечание. Здесь и в табл. 2 концентрация электролитов в ммоль/л, ОВП—мв.

Все 17 больных II группы были оперированы в неактивной фазе ревматизма, причем у 14 из них с хорошим отдаленным результатом значительное клиническое улучшение было отмечено на 2-м году наблюдения. При этом заметно уменьшались или исчезали жалобы и признаки сердечной недостаточности, частично или полностью восстанавливалась трудоспособность. Вспышка ревматизма, имевшая место в ранний послеоперационный период у 3 из этих больных, была купирована в короткий срок и не оказала существенного влияния на положительный результат операции. У оставшихся 3 из 17 больных II группы в различные сроки после коррекции порока имели место тромбэмболические осложнения, ставшие причиной летального исхода. Полученные данные показали, что до операции у всех больных этой группы отмечалось заметное снижение ОВП и усиление экскреции калия, сопровождающееся плазменным и эритроцитарным его дефицитом (табл. I). Характерным было также снижение плазменного кальция и магния. После коррекции порока в течение 1-2 лет была выявлена тенденция к нормализации перераспределения натрия и калия в плазме и эритроцитах с одновременным уменьшением экскреции калия на фоне повышения диуреза. За те же сроки восстановились окислительные процессы.

Из 18 больных III группы 7 были оперированы на фоне вялотекущего ревмокардита после длительной безуспешной противоревматической

терапии. После хирургического вмешательства при продолжающейся массивной терапии у 5 из них удалось полностью купировать активный процесс в сроки от 4 до 12 месяцев. Однако у 2 не смогли добиться аналогичного эффекта, процесс приобрел затяжной характер, усугубляя патологические изменения в сердечной мышце и ухудшая его функциональное состояние. В результате развилась стойкая некорректируемая недостаточность сердца с летальным исходом. Из 11 больных III группы, оперированных в неактивной фазе ревматизма, у 2 непосредственно после операции возник непрерывно рецидивирующий ревмокардит, который, несмотря на упорное лечение, стал причиной прогрессивного ухудшения состояния с развитием выраженной сердечной недостаточности и смертельным исходом к концу первого года. Что касается больных с неактивным ревматизмом до и после коррекции порока (9 человек), то к концу 2-, чаще 3-го года наблюдения у них было отмечено определенное клиническое улучшение с частичным восстановлением трудоспособности. Параллельно наблюдались положительные сдвиги показателей электрокардиографического, рентгенологического и радиокардиографического исследований. Однако для относительно стабильного сохранения удовлетворительного состояния, помимо тщательного амбулаторного обследования, больные нуждались в ежегодном стационарном лечении. Несмотря на шадящий режим и своевременное проведение профилактических и лечебных курсов, через 4—6 лет после протезирования клапана у этих больных была отмечена четкая тенденция к ухудшению состояния с постепенным нарастанием признаков сердечной недостаточности, что вызывало необходимость более частого и длительного стационарного лечения с включением широкого комплекса средств, стимулирующих энергообмен миокарда.

Таблица 2

Показатели электролитов и ОВП у больных III группы

Сроки наблюдения	Натрий плазмы	Калий плазмы	Натрий эритроцитов	Калий эритроцитов	Кальций плазмы	Магний плазмы	ОВП в крови	Диурез	Натрий мочи	Калий мочи
Исход	127 2,5	3,3 0,12	23 1,3	74 1,5	1,25 0,05	0,5 0,01	90 3,4	550 10,3	111 5,7	69 3,4
От 1 года до 2 лет	132 2,7	3,9 0,15	21 1,6	76,5 2,1	1,43 0,04	0,75 0,02	97 3,2	690 13,6	125 3,7	58 2,9
От 2 лет до 3 и выше	137 3,4	4,3 0,21	18 0,5	81 2,3	2 0,1	0,8 0,03	112 2,3	735 10,5	135 10,5	54,3 2,3

Изучение электролитного гомеостаза у больных III группы (табл. 2) выявило до операции значительное замедление окислительных процессов, сопровождающееся резко выраженным дефицитом эритроцитарного калия с заменой его натрием. Значительно снижался диурез и экскреция натрия. Продолжала расти экскреция калия, обусловленная присоединением явлений вторичного гиперальдостеронизма. Через год после протезирования клапана существенных изменений этих показателей не было выявлено и только к концу 3-го года была отмечена тенден-

ция к некоторому их улучшению. Однако ухудшение состояния больных в более отдаленные сроки наблюдения вновь приводило к резкому нарушению электролитного равновесия.

Таким образом, полученные нами данные показали, что протезирование митрального клапана, произведенное в неактивной фазе ревматизма при умеренно выраженных признаках сердечной недостаточности, в течение 1—2 лет ведет к значительному улучшению кровообращения и повышению резистентности организма к активации ревматического процесса. Наличие до операции выраженных явлений сердечной недостаточности служит существенным препятствием как для устранения гемодинамических нарушений, так и для купирования ревмокардита. Последний на этом фоне чаще всего приобретает тяжелое затяжное или рецидивирующее течение и в короткие сроки приводит к развитию стойкой недостаточности сердца с резким снижением окислительных процессов и нарастанием патологической перегрузки ионов в биологических средах организма.

Это дает нам основание заключить, что наиболее оптимальными в смысле показаний к протезированию митрального клапана являются больные с недостаточностью миокарда и умеренной недостаточностью сердца (I и II группы), когда патологические изменения в сердечной мышце и организме в целом носят обратимый характер. Что касается больных с выраженной недостаточностью сердца (III группа), то отбор их на операцию должен проводиться крайне осторожно, после тщательного анализа всех показателей комплексного обследования с учетом эффективности терапевтического лечения и состояния активности ревматического процесса.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 5/1 1983 г.

Ա. Մ. ԱՔՈՅԱՆ, Ա. Ռ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Լ. Գ. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՏԱՐԲԵՐ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՅԻՆ ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ՝ ՄԻՔՐԱԼ ՓԱԿԱՆԻ
ՊՐՈԹԵԶԱՎՈՐՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ՀԵՌԱՎՈՐ ԺԱՄԿԵՏՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

*Միքրալ փականի պրոթեզավորումը, չափավոր արտահայտված արտային անբավարարու-
թյան նշաններով հիվանդների մոտ, նպաստում է հետվիրահատման շրջանում ռեմատիկ պրոցեսի
ակտիվության վերացմանը և օրգանիզմի էլեկտրոլիտային հոմեոստազի զգալի լավացմանը:*

A. M. Atoyan, A. R. Mouradian, L. G. Avetissian

Changes of Electrolytic Homeostasis in Remote Terms After Prosthetics of the Mitral Valve in Patients With Different Functional States of the Myocardium

S u m m a r y

Prosthetics of the mitral valve, conducted in case of moderately expressed signs of cardiac insufficiency, promotes the cupping of the active rheumatic process in postoperative period and significantly improves the electrolytic homeostasis of the organism.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колосова Г. С. Автореф. канд. дис., 1965.
2. Мамонтова Л. В. Автореф. канд. дис., 1963.
3. Нисневич Э. Д., Серегин К. О. Грудн. хир., 1980, 1, 90.
4. Папоян С. Ш., Мурадян А. Р. и др. Кровообращение, 1978, 3, 27.
5. Шотт А. В., Кухта В. Т. Грудн. хир., 1975, 2, 47.

УДК 616.16—008.1.616.12—007—089—168

Р. А. ОВАНЕСЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА

ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И СПАСТИКО-АТОНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ ПОРОКАМИ СЕРДЦА В РАННИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Многие операционные и послеоперационные осложнения обусловлены возникновением—под влиянием наркоза и оперативного вмешательства—сосудистого спазма и закупоркой микрососудов эритроцитарными агрегатами [2, 3, 6, 8, 10]. Все это объясняет интерес к изучению у кардиохирургических больных системы микроциркуляции (МЦ). Большое значение в таких исследованиях имеет биомикроскопия бульбokonъюнктивы на всех этапах оперативного вмешательства [5, 6, 12—14]. Работы эти тем более актуальны, что, по данным ряда авторов [4, 6, 9, 16], изменения МЦ бульбokonъюнктивы носят системный характер и отражают тяжесть патологического процесса, протекающего в организме.

Цель настоящего сообщения—изучить изменения МЦ бульбokonъюнктивы у больных пороками сердца под влиянием реконструктивных операций и в ранний послеоперационный период и дать характеристику степени выраженности этих изменений.

Материал и метод исследования. Обследовано 60 больных в возрасте от 7 до 45 лет, оперированных по поводу врожденных и приобретенных пороков сердца. Из них 26—больные митральным стенозом, 10—митральной недостаточностью, 11—незаращением артериального протока, 6—ДМПП, 7—ДМЖП.

Всем больным проводили биомикроскопию бульбokonъюнктивы при помощи сконструированной нами установки [12, 16] до и через один и 24 часа после операции. Выставлялась балльная оценка по шкале количественно-качественных изменений МЦ с подсчетом сосудистого (СИ), внутрисосудистого (ВСИ) и околососудистого (ОСИ) индексов. Сумма индексов обозначалась как общий конъюнктивальный индекс (ОКИ).

Результаты исследования и их обсуждение. У всех больных до операции были обнаружены в различной степени выраженные патологиче-

ЛИТЕРАТУРА

1. Колосова Г. С. Автореф. канд. дис., 1965.
2. Мамонтова Л. В. Автореф. канд. дис., 1963.
3. Нисневич Э. Д., Серегин К. О. Грудн. хир., 1980, 1, 90.
4. Папоян С. Ш., Мурадян А. Р. и др. Кровообращение, 1978, 3, 27.
5. Шотт А. В., Кухта В. Т. Грудн. хир., 1975, 2, 47.

УДК 616.16—008.1.616.12—007—089—168

Р. А. ОВАНЕСЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА

ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И СПАСТИКО-АТОНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ ПОРОКАМИ СЕРДЦА В РАННИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Многие операционные и послеоперационные осложнения обусловлены возникновением—под влиянием наркоза и оперативного вмешательства—сосудистого спазма и закупоркой микрососудов эритроцитарными агрегатами [2, 3, 6, 8, 10]. Все это объясняет интерес к изучению у кардиохирургических больных системы микроциркуляции (МЦ). Большое значение в таких исследованиях имеет биомикроскопия бульбokonъюнктивы на всех этапах оперативного вмешательства [5, 6, 12—14]. Работы эти тем более актуальны, что, по данным ряда авторов [4, 6, 9, 16], изменения МЦ бульбokonъюнктивы носят системный характер и отражают тяжесть патологического процесса, протекающего в организме.

Цель настоящего сообщения—изучить изменения МЦ бульбokonъюнктивы у больных пороками сердца под влиянием реконструктивных операций и в ранний послеоперационный период и дать характеристику степени выраженности этих изменений.

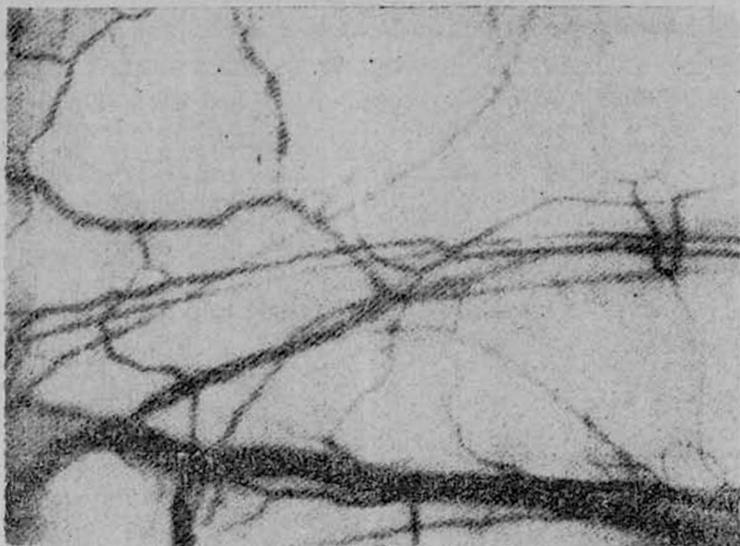
Материал и метод исследования. Обследовано 60 больных в возрасте от 7 до 45 лет, оперированных по поводу врожденных и приобретенных пороков сердца. Из них 26—больные митральным стенозом, 10—митральной недостаточностью, 11—незаращением артериального протока, 6—ДМПП, 7—ДМЖП.

Всем больным проводили биомикроскопию бульбokonъюнктивы при помощи сконструированной нами установки [12, 16] до и через один и 24 часа после операции. Выставлялась балльная оценка по шкале количественно-качественных изменений МЦ с подсчетом сосудистого (СИ), внутрисосудистого (ВСИ) и околососудистого (ОСИ) индексов. Сумма индексов обозначалась как общий конъюнктивальный индекс (ОКИ).

Результаты исследования и их обсуждение. У всех больных до операции были обнаружены в различной степени выраженные патологиче-

ские феномены МЦ: неравномерность калибра венул, уменьшение артериоловенулярного соотношения, извилистость микрососудов, венулярные саккуляции и артериолярные микроаневризмы, а также внутрисосудистая агрегация эритроцитов (ВАЭ).

У больных врожденными пороками сердца преобладали нарушения в сосудистом секторе. Изменения же внутрисосудистого сектора были менее постоянными. Так, ВАЭ наблюдалась примерно у 1/4 больных в мелких венулах. Какой-либо существенной зависимости изменений МЦ от уровня легочной гипертензии отмечено не было.



У больных приобретенными пороками, в отличие от больных врожденными, изменения сосудистого и внутрисосудистого секторов были более выражены. ВАЭ у них была постоянным феноменом в венулах и капиллярах. Выраженность нарушений МЦ у этой группы больных коррелировала с тяжестью сердечной недостаточности, что согласуется с данными наших предыдущих наблюдений [1], а также с литературными данными [7], показывающими, что у больных ревматическими пороками сердца, даже в неактивной фазе, без сердечной недостаточности уже имеются патологические изменения МЦ. Изменения же агрегационных свойств эритроцитов, по данным некоторых авторов [11], являются одним из показателей активности ревматического процесса.

Всем больным были произведены различные реконструктивные операции на сердце и магистральных сосудах. У всех больных сразу же после операции наблюдался комплекс нарушений МЦ, характеризующийся констрикцией приносящего звена МЦ, дилатацией отводящего и уменьшением числа функционирующих капилляров в поле зрения. Этот комплекс был обозначен нами как спастико-атонический синдром

(САС). Степень выраженности САС у различных больных, особенно через час после операции, значительно варьировала от умеренной до резко выраженной, соответственно чему выделены 3 степени САС—3 группы больных. Полученные результаты обработаны статистически и представлены в табл. 1.

Таблица

Состояние МЦ у больных пороками сердца с различной степенью выраженности САС до операции и в послеоперационный период

Степень САС	Этап исследования	n	Конъюнктивальные		Индексы	
			СИ	ВСИ	ОСИ	ОКИ
Н о р м а	А	30	1,84±0,16	0,64±0,16	0,16±0,07	2,64±0,34
	Б	23	4,30±0,15	1,00±0,06	0,17±0,08	5,39±0,25
	С	3	6,17±0,21*	1,39±0,13*	0,26±0,09	7,83±0,27*
I	А	23	4,39±0,15	1,30±0,14	0,22±0,09	5,91±0,25
	Б	24	7,21±0,15	1,67±0,11	0,33±0,09	9,21±0,26
	С	24	10,79±0,25*	2,33±0,09*	0,51±0,10	13,66±0,30*
II	А	22	7,96±0,21*	2,38±0,13*	0,42±0,10	10,75±0,28*
	Б	13	7,61±0,18	1,77±0,12	0,46±0,08	9,85±0,15
	С	11	12,00±0,19*	2,64±0,10*	0,73±0,09*	15,36±0,15*
III	А	9	14,44±0,38*	3,41±0,29*	1,44±0,17*	19,33±0,53*
	Б					
	С					
Р через 1 час после операции	I—II		<0,001	<0,001	<0,05	<0,001
	I—III		<0,001	<0,001	<0,01	<0,001
	II—III		<0,001	<0,05	>0,05	<0,001
Р через 24 часа после операции	I—II		<0,001	<0,001	>0,05	<0,001
	I—III		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	II—III		<0,001	<0,01	<0,001	<0,001

А—конъюнктивальные индексы в дооперационный период;

Б—конъюнктивальные индексы через час после операции;

С—конъюнктивальные индексы через 24 часа после операции.

Примечание: звездочкой отмечены данные, статистически достоверно ($P < 0,001$) отличающиеся от исходных.

У 23 больных была выявлена I степень САС (рис. 1). Она характеризовалась небольшой констрикцией артериол, умеренным расширением венул и уменьшением количества функционирующих капилляров (5—6 на ед. площади). Соотношение артериол к соответствующим венулам составило 1:4; 1:5. В мелких венулах и капиллярах отмечалась мелкозернистая ВАЭ. Кровоток в этих сосудах был зернистым, замедленным. Наблюдались единичные микрогеморрагии. ОКИ, составлявший в исходе $5,39 \pm 0,25$ балла (что превышает показатель нормы на 104%), повысился до $7,83 \pm 0,27$ балла ($P < 0,001$). В эту группу вошли больные с митральным стенозом и незаращением артериального протока, которым были выполнены «закрытые» операции на сердце, а также больные со вторичными ДМПП, оперированные в условиях ИК продолжительностью 15—20 мин.

У 24 больных была выявлена выраженная II степень САС (рис. 2), а у 11 больных—резко выраженная III степень САС (рис. 3). У этих

больных наблюдалась значительная констрикция артериол, выраженная дилатация венул и почти полное исчезновение капилляров из поля зрения. Соотношение артериол к венулам составило 1:6; 1:7 и более. У большинства больных во всех звеньях МЦ наблюдалась ВАЭ, которая носила крупнозернистый характер. К вышеперечисленным явлениям присоединились околососудистые нарушения в виде отека и микрогеморрагий по периферии посткапиллярных сосудов. Кровоток в микрососудах был резко замедленным, прерывистым, местами ретроградным. ОКИ, составлявший у этих двух групп больных в исходе $9,21 \pm 0,26$ и $9,85 \pm 0,15$ балла (что превышает показатель нормы на 248,9 и 273,1%), возрос соответственно до $13,66 \pm 0,30$ и $15,36 \pm 0,15$ балла ($P < 0,001$). Во 2 и 3-ю группы вошли больные митральной недостаточностью, первичными ДМПП, а также ДМЖП, оперированные в условиях ИК продолжительностью 30—80 мин и более.



Всем больным в ранний послеоперационный период проводилась активная интенсивная терапия, включающая также средства, положительно влияющие на систему МЦ (трентал, реополиглюкин, компламин, курантил).

На фоне корригирующей терапии у больных с I степенью САС отмечалось быстрое (в пределах 2—3 час) улучшение состояния МЦ. У них уменьшился диаметр венул, исчез спазм артериол и прекапилляров, увеличилось количество функционирующих капилляров. К концу первых суток после операции ОКИ снизился до $5,91 \pm 0,25$ балла, что превышает исходный уровень на 9,6% ($P > 0,05$) в основном за счет возвращения СИ к исходному уровню. Внутрисосудистые и околососудистые изменения сохранялись и через сутки после операции. Все боль-

ные этой группы выписались из стационара в удовлетворительном состоянии.

За счет более длительной и упорной терапии у 20 больных из 24 со II степенью САС удалось улучшить картину МЦ. ОКИ у них снизился до $10,75 \pm 0,28$ балла. Тем не менее, он все же существенно превышал дооперационный уровень (на 16,7%; $P < 0,001$). У 10 больных этой группы возникли различные послеоперационные осложнения. Двое из них, у которых не отмечалось улучшения состояния МЦ, погибли от острой сердечной недостаточности к исходу первых суток послеоперационного периода. У 2 же больных на фоне общего клинического благополучия на 2-е сутки послеоперационного периода произошло даже ухудшение



картины МЦ: резкое замедление кровотока, увеличение количества микротромбов, распространение периваскулярного отека. Вскоре вслед за этим ухудшилось и клиническое состояние больных. Одна больная погибла на 6-е сутки после операции от тромбоза мезентериальных сосудов, вторая—на 20-е сутки от неподдавшейся терапии дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. У 6 из 10 больных в первые часы после операции наблюдалось затемнение и помрачение сознания, отсутствие контакта. Эти осложнения удалось ликвидировать к исходу первых суток послеоперационного периода. Таким образом, общая смертность среди больных со II степенью САС составила 16,7%.

У больных с III степенью САС на фоне проводимого лечения патологические феномены МЦ не только не уменьшались, но, напротив, углублялись. ОКИ возрос относительно исходного значения на 96,3% (до $19,33 \pm 0,53$ балла; $P < 0,001$). Увеличение ОКИ происходило, главным образом, за счет резкого нарастания ВАЭ, усиления микротром-

бообразования и распространения периваскулярного отека. По сравнению с исходным уровнем ВСИ возрос на 94,3, а ОСИ—на 213% ($P < 0,001$). Углубление циркуляторных расстройств у больных этой группы сопровождалось развитием осложнений со стороны центральной нервной системы и нарастанием сердечно-сосудистой недостаточности, что приводило, в конечном итоге, к гибели больных. На 2-е сутки послеоперационного периода летальность в этой группе составила 30,8%, а к исходу третьих—84,6%. У 2 больных, перенесших операцию, ОКИ продолжал оставаться высоким и спустя 10—15 суток после операции, составляя 15 и 18 баллов.

Таким образом, приведенные данные показывают, что у всех больных во время операции отмечалось углубление дооперационных изменений МЦ. Наиболее выражено это было у 37 больных, имевших в исходе значительные нарушения МЦ (ОКИ выше 9 баллов). Такие изменения МЦ указывают, очевидно, на истощение механизмов адаптации и компенсации в этой системе. Действительно, наркоз и оперативное вмешательство приводили у таких больных к тяжелым генерализованным нарушениям МЦ. Благодаря длительной и упорной терапии, лишь у 20 из них удалось добиться снижения ОКИ. У 17 же больных ОКИ резко возрос по сравнению с дооперационным уровнем, и 15 из них умерли в разные сроки после операции от тяжелых осложнений со стороны сердечно-сосудистой и центральной нервной систем. Можно считать, что ухудшение показателей МЦ на фоне интенсивной терапии является неблагоприятным прогностическим признаком.

Проведенные исследования показали важность изучения МЦ бульбokonъюнктивы в ранний послеоперационный период. Можно считать, что непосредственной причиной метаболических расстройств и послеоперационных осложнений является значительная констрикция артериол и декапилляризация тканей. Поэтому основное внимание в ранний послеоперационный период должно быть направлено на создание адекватной перфузии тканей под контролем состояния МЦ бульбokonъюнктивы. Встает также вопрос о необходимости проведения дооперационной коррекции нарушений в системе МЦ с помощью препаратов, положительно влияющих на сосудистый тонус и реологические свойства крови.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 25/II 1983 г.

Ռ. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Լ. Յ. ՇԵՐՏԻՆԿՅԱՆ

ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՐԻ ԿՈՃՂԵՋԱՅԻՆ ՇԱՂԱՊԵՆՈՒ
ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՎ ՍՊԱՍՏԻԿ-ԱՏՈՆԻԿ
ՄԻԿՐՈՄՐ ՎԱՂ ՀԵՏՕՊԵՐԱՑԻՈՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ու մ

Կոճղեզային շաղկապենու միկրոշրջանառական հոնի հետազոտությունը ի հայտ է բերել սպաստիկ-ատոնիկ սինդրոմի առկայությունը, որի թեթև ձևերը ենթարկվում են վերականգնողական բուժման ազդեցությանը: Վերջինս արդյունավետ չէ, երբ առկա են միկրոշրջանառական հոնի խորը կազմափոկան փոփոխություններ: Դա ցույց է տալիս, որ հետազոտության արդյունքները կարող են օգտագործվել վիրահատական հարցի լուծման ժամանակ:

Characteristics of the Disturbances of Microcirculation and Spastic Atonic Syndrome in Patients With Heart Diseases in Early Postoperative Period

Summary

In the early postoperative period in the system of microcirculation spastic-atonic syndrome is revealed, the degree of which is correlated with postoperative disturbances. Aggravated changes of microcirculation not yielding to correcting therapy are counted to be unfavourable prognostical symptoms.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян В. Д., Ованесян Р. А., Багян А. Р. Тезисы докладов к I юбилейной конференции молодых ученых филиала ВНИИ АМН СССР в г. Ереване, посвященной 60-летию образования СССР, Ереван, 1982, 6—7.
2. Бориско А. С., Чернобровый Н. П., Мищенко Ф. Ф. и др. В кн.: Патология сосудистой системы. Киев, 1975, 116—117.
3. Борисов В. И. Автореф. канд. дис. М., 1977.
4. Волосок Н. И. Автореф. канд. дис. М., 1980.
5. Иванников М. Н., Наумов С. П., Аулов А. Г. Тезисы докладов II съезда анестезиологов и реаниматологов УССР. Киев, 1974, 105—107.
6. Изучение микроциркуляции в эксперименте и клинике. Научный обзор под редакцией Куприянова В. В. М., 1979.
7. Косыгина А. М. В кн.: Прогнозирование эффективности лечения. Саратов, 1974, 83—87.
8. Левтов В. А., Регирер С. А., Шадрин Н. Х. Реология крови. М., 1982, 270.
9. Малая Л. Т., Микляев И. Ю., Кравчук П. Г. Микроциркуляция в кардиологии. Харьков, 1977, Выща школа, 231.
10. Минцер О. П., Карпенко В. В., Криштоф А. Н. Грудная хирургия, 1981, депон. рукопись.
11. Мясников А. Л. Внутренние болезни. М., 1967.
12. Ованесян Р. А., Шердукалова Л. Ф., Саркисян Б. Г. В кн.: Метаболизм, кровоснабжение и функция органов при реконструктивных операциях. Ереван, 1981, 2, 267—268.
13. Померанцев Ю. В., Зубков В. И. В кн.: Патология сосудистой системы. Киев, 1975, 92—93.
14. Цыганый А. А., Карпенко В. В., Криштоф А. Н. и др. Анестезиология и реаниматология, 1981, 1, 7—13.
15. Швецов И. М., Малышев В. Д., Подколзин В. А. и др. В кн.: Материалы X научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. М., 1971, 1, 577—578.
16. Шердукалова Л. Ф., Ованесян Р. А., Костина Э. Л. Кровообращение, 1982, XV, 3, 35—40.

УДК 616.61—008.64—073.27:612.121+616.24—008.7

М. С. ОГАНДЖАНЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, А. С. ДАВТЯН

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ТРАНСПОРТА ГАЗОВ ВО ВРЕМЯ ГЕМОДИАЛИЗА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Одним из замечательных достижений медицины последних десятилетий является внедрение в клиническую практику экстракорпорального гемодиализа, который является единственным методом лечения больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН) в терминальной стадии и подготовки их к пересадке почки.

Characteristics of the Disturbances of Microcirculation and Spastic Atonic Syndrome in Patients With Heart Diseases in Early Postoperative Period

Summary

In the early postoperative period in the system of microcirculation spastic-atonic syndrome is revealed, the degree of which is correlated with postoperative disturbances. Aggravated changes of microcirculation not yielding to correcting therapy are counted to be unfavourable prognostical symptoms.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян В. Д., Ованесян Р. А., Багян А. Р. Тезисы докладов к I юбилейной конференции молодых ученых филиала ВНИИ АМН СССР в г. Ереване, посвященной 60-летию образования СССР, Ереван, 1982, 6—7.
2. Бориско А. С., Чернобровый Н. П., Мищенко Ф. Ф. и др. В кн.: Патология сосудистой системы. Киев, 1975, 116—117.
3. Борисов В. И. Автореф. канд. дис. М., 1977.
4. Волосок Н. И. Автореф. канд. дис. М., 1980.
5. Иванников М. Н., Наумов С. П., Аулов А. Г. Тезисы докладов II съезда анестезиологов и реаниматологов УССР. Киев, 1974, 105—107.
6. Изучение микроциркуляции в эксперименте и клинике. Научный обзор под редакцией Куприянова В. В. М., 1979.
7. Косыгина А. М. В кн.: Прогнозирование эффективности лечения. Саратов, 1974, 83—87.
8. Левтов В. А., Регирер С. А., Шадрин Н. Х. Реология крови. М., 1982, 270.
9. Малая Л. Т., Микляев И. Ю., Кравчук П. Г. Микроциркуляция в кардиологии. Харьков, 1977, Выща школа, 231.
10. Минцер О. П., Карпенко В. В., Криштоф А. Н. Грудная хирургия, 1981, депон. рукопись.
11. Мясников А. Л. Внутренние болезни. М., 1967.
12. Ованесян Р. А., Шердукалова Л. Ф., Саркисян Б. Г. В кн.: Метаболизм, кровоснабжение и функция органов при реконструктивных операциях. Ереван, 1981, 2, 267—268.
13. Померанцев Ю. В., Зубков В. И. В кн.: Патология сосудистой системы. Киев, 1975, 92—93.
14. Цыганый А. А., Карпенко В. В., Криштоф А. Н. и др. Анестезиология и реаниматология, 1981, 1, 7—13.
15. Швецов И. М., Малышев В. Д., Подколзин В. А. и др. В кн.: Материалы X научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. М., 1971, 1, 577—578.
16. Шердукалова Л. Ф., Ованесян Р. А., Костина Э. Л. Кровообращение, 1982, XV, 3, 35—40.

УДК 616.61—008.64—073.27:612.121+616.24—008.7

М. С. ОГАНДЖАНЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, А. С. ДАВТЯН

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ТРАНСПОРТА ГАЗОВ ВО ВРЕМЯ ГЕМОДИАЛИЗА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Одним из замечательных достижений медицины последних десятилетий является внедрение в клиническую практику экстракорпорального гемодиализа, который является единственным методом лечения больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН) в терминальной стадии и подготовки их к пересадке почки.

В литературе последних лет появились сообщения о нарастании артериальной гипоксемии при проведении гемодиализа с ацетатсодержащим диализирующим раствором [5, 8, 10, 14, 20], в настоящее время идет дискуссия по вопросу о генезе гипоксии, вызванной гемодиализом [5, 9]. Поэтому основной задачей настоящей работы явилось изучение влияния гемодиализа с использованием ацетатсодержащего диализирующего раствора на кислородный гомеостаз организма и на состояние функций обеспечения организма кислородом с целью выявления механизма усугубления гипоксии.

Материал и методы. Обследовано 18 больных с ХПН в терминальной стадии заболевания с резко выраженной анемией (Hb—3,5—7,5г%). Все больные имели имплантированные артерио-венозные шунты. Исследования проводились в течение 36 сеансов гемодиализа, продолжительностью 4 часа. Диализы проводились с помощью аппарата искусственная почка фирмы «Sweden» (США). Для диализа была использована центральная система приготовления и распределения диализата, снабженная диализатором Kiil. В качестве мембраны применялся купрофан. Основой диализирующего раствора был ацетат натрия.

Всем больным были проведены исследования легочного газообмена, газового состава, и кислотно-щелочного состояния (КЩС) артериальной крови до гемодиализа, во время гемодиализа (в конце 1, 2 и 3-го часа), сразу же после отключения искусственной почки и через 10—15 мин после окончания гемодиализа. Одновременно проводилось также наблюдение за динамикой изменения газового состава и КЩС крови при прохождении ее через диализатор. Для этого в конце 1, 2 и 3-го часа гемодиализа бралась артериальная кровь из шунта до и после поступления ее в диализатор. При исследовании общелегочной вентиляции применяли прибор «Оксикон» фирмы «Минхардт» (Голландия). Для определения величины минутной альвеолярной вентиляции использовали малоинерционный кислородный анализатор «Oxygen-Analysir S3-5» (США), позволяющий измерять концентрацию кислорода в альвеолярном воздухе. Содержание углекислоты в альвеолярном воздухе определяли с помощью малоинерционного капнографа «СД-300» фирмы «ДАТЕХ» (Финляндия). Газовый состав и КЩС крови были исследованы с помощью автоматической кислотно-щелочной лаборатории «ABL-2» фирмы «Радиометр» (Дания). Насыщение крови кислородом (HbO₂) определяли с помощью отечественного оксигеметра «О-57» завода «Красногвардеец» (Ленинград). Полученные данные обработаны статистически и представлены в таблицах.

Результаты исследования. Исследование легочного газообмена (табл. 1) выявило у больных с ХПН значительные изменения функционального состояния аппарата внешнего дыхания. КЩС и газового состава крови. Это проявлялось в увеличении, по отношению к должным величинам, минутного объема дыхания (МОД) и минутной альвеолярной вентиляции (АВ) за счет увеличения частоты дыхания (ЧД) и дыхательного объема (ДО). Гипервентиляция, будучи направленной на

Таблица 1

Показатели газообмена в легких и КЩС артериальной крови, до, во время и после гемодиализа

Показатели	Этапы исследования в процессе гемодиализа					Спустя 10—15 мин
	исход	1-й час	2-й час	3-й час	конец	
МОД, % к долж.	131,0±3,1	103,5±1,5 P<0,05	100,1±1,3 P>0,05	100,5±1,1 P>0,05	98,5±1,0 P>0,05	161,3±4,2 P<0,001
ЧД, % к долж.	118,5±2,8	102,3±3,0 P<0,05	100,5±1,9 P>0,05	99,6±2,9 P>0,05	98,8±2,0 P>0,05	123,2±3,1 P<0,05
ДО, % к долж.	110,3±3,3	99,8±2,2 P<0,05	100,2±2,6 P>0,05	102,0±1,9 P>0,05	102,8±2,0 P>0,05	133,7±3,1 P<0,05
АВ, % к долж.	154,0±3,5	108,0±2,8 P<0,05	101,5±2,3 P>0,05	100,9±2,4 P>0,05	100,1±2,1 P>0,05	186,1±3,8 P<0,001
ПО ₂ , % к долж.	115,0±2,1	97,3±1,6 P<0,05	97,5±1,4 P>0,05	96,6±1,1 P>0,05	95,1±1,2 P>0,05	141,6±2,8 P<0,05
КпО ₂ , % к долж.	79,8±2,3	82,3±1,9 P>0,05	83,5±1,82 P>0,05	83,0±1,1 P>0,05	83,3±0,8 P>0,05	85,1±0,9 P>0,05
pO ₂ A, мм рт. ст.	105,0±2,2	96,5±1,9 P<0,05	95,9±1,6 P>0,05	93,1±1,1 P>0,05	91,2±1,7 P>0,05	104,6±1,6 P<0,05
pCO ₂ A, мм рт. ст.	30,6±1,0	30,3±1,1 P>0,05	30,0±0,9 P>0,05	30,5±0,8 P>0,05	30,0±0,9 P>0,05	30,8±0,7 P>0,05
pO ₂ a, мм рт. ст.	88,74±2,0	81,8±1,79 P<0,05	76,26±1,9 P<0,05	72,78±0,91 P>0,05	72,4±1,90 P>0,05	86,5±1,7 P<0,001
pH	7,35±0,008	7,39±0,008 P<0,01	7,43±0,007 P<0,001	7,47±0,006 P<0,01	7,48±0,006 P>0,05	7,48±0,006 P>0,05
pCO ₂ a, мм рт. ст.	30,94±0,66	30,8±0,7 P>0,05	31,4±0,7 P>0,05	31,1±0,65 P>0,05	31,0±0,59 P>0,05	31,1±0,50 P>0,05
HCO ₃ экв/л	16,9±0,43	18,5±0,50 P<0,05	20,9±0,53 P<0,001	22,6±0,53 P<0,95	23,36±0,50 P>0,05	23,6±0,50 P>0,05
HvO ₂ , %	92,5±1,12	90,5±0,98 P<0,01	90,0±1,0 P>0,05	88,2±0,87 P>0,05	87,5±1,22 P>0,05	93,0±1,25 P<0,05

компенсацию гипоксических сдвигов в организме и компенсацию метаболического ацидоза, вызывала, в сравнении с нормой, увеличение напряжения кислорода (pO_2A) и уменьшение напряжения углекислоты (pCO_2A) в альвеолярном воздухе, а также снижение коэффициента использования кислорода ($KиO_2$). Потребление кислорода в легких ($ПО_2$) было близко к норме, составляя в среднем $115 \pm 2,2\%$ к должной величине. В артериальной крови при этом отмечался выраженный метаболический ацидоз, частично компенсированный дыхательным алкалозом.

Таблица 2

Показатели газового состава и КЩС артериальной крови до (А) и после (Б) диализатора

Этапы исследования		Показатели			
		pO_2 , мм рт. ст.	pCO_2 , мм рт. ст.	pH	HCO_3 , мэкв/л
1-й час	А	$81,8 \pm 1,79$	$30,83 \pm 0,75$	$7,39 \pm 0,008$	$18,56 \pm 0,50$
	Б	$81,0 \pm 2,00$ $P > 0,05$	$16,20 \pm 0,73$ $P < 0,001$	$7,38 \pm 0,01$ $P > 0,05$	$9,41 \pm 0,42$ $P < 0,001$
2-й час	А	$76,26 \pm 1,88$	$31,41 \pm 0,70$	$7,43 \pm 0,007$	$20,59 \pm 0,53$
	Б	$75,30 \pm 1,72$ $P > 0,05$	$16,23 \pm 0,72$ $P < 0,001$	$7,43 \pm 0,018$ $P > 0,05$	$10,66 \pm 0,46$ $P < 0,001$
3-й час	А	$72,78 \pm 0,91$	$31,15 \pm 0,65$	$7,47 \pm 0,006$	$22,6 \pm 0,50$
	Б	$73,00 \pm 1,10$ $P > 0,05$	$16,65 \pm 0,77$ $P < 0,001$	$7,46 \pm 0,008$ $P > 0,05$	$11,76 \pm 0,63$ $P < 0,001$

Результаты исследования легочного газообмена в процессе гемодиализа выявили уже к концу 1-го часа достоверное уменьшение минутной вентиляции легких (как общелегочной, так и альвеолярной) за счет уменьшения ЧД и ДО. Степень гиповентиляции усугублялась к концу гемодиализа. Эти данные соответствуют наблюдениям ряда исследователей [9, 10, 17]. Снижение вентиляции сопровождалось уменьшением pO_2A и некоторым увеличением $KиO_2$ при неизменном pCO_2A . $ПО_2$ в большинстве случаев уменьшалось, достигая в среднем до $95,1 \pm 1,2\%$ к должной. Относительная гиповентиляция вызывала также постепенное снижение pO_2 и HvO_2 артериальной крови, в результате чего к концу процедуры они были значительно ниже исходных (см. табл. 1). Напряжение же углекислоты в артериальной крови (pCO_2a) на различных этапах гемодиализа и после его отключения, несмотря на изменения режима легочной вентиляции, оставалось практически равным исходному [2—4, 20]. Дыхательный алкалоз, наблюдавшийся в исходе, сохранялся и после окончания гемодиализа, несмотря на то, что метаболический ацидоз был купирован. У некоторых больных к концу гемодиализа наблюдалось даже развитие небольшого метаболического алкалоза.

Наши наблюдения показали далее значительные изменения газового состава и КЩС крови при прохождении ее через диализатор. Это

проявлялось в резком падении $p\text{CO}_2$ и концентрации бикарбонатов, $p\text{O}_2$ практически не изменялось (табл. 2). У ряда больных $p\text{CO}_2$ снижалось особенно значительно, достигая даже 6—7 мм рт. ст. pH выходящей из аппарата крови, несмотря на выраженную гипоканию, изменялся незначительно за счет резкого понижения концентрации бикарбонатов. Такая динамика газового состава и КЩС крови при прохождении ее через диализатор является следствием проникновения молекул CO_2 и бикарбоната из крови больного в диализирующий раствор, что подтвердилось изменениями соответствующих показателей диализирующего раствора до и после контакта его с кровью (табл. 3).

Показатели газового состава и КЩС диализирующего раствора до (А) и после (Б) диализатора

Таблица 3

Этапы исследования		Показатели			
		$p\text{O}_2$, мм рт. ст.	$p\text{CO}_2$, мм рт. ст.	pH	HCO_3^- , мэкв/л
1-й час	А	$99,70 \pm 1,87$	$10,10 \pm 0,32$	$7,31 \pm 0,011$	$5,16 \pm 0,32$
	Б	$98,8 \pm 1,75$ $P > 0,05$	$16,33 \pm 0,45$ $P < 0,01$	$7,31 \pm 0,01$ $P > 0,05$	$8,10 \pm 0,28$ $P < 0,001$
2-й час	А	$102,5 \pm 1,17$	$9,93 \pm 0,31$	$7,30 \pm 0,009$	$4,96 \pm 0,17$
	Б	$105,3 \pm 1,56$ $P > 0,05$	$16,28 \pm 0,39$ $P < 0,001$	$7,31 \pm 0,039$ $P > 0,05$	$8,14 \pm 0,29$ $P < 0,001$
3-й час	А	$112,1 \pm 2,1$	$10,09 \pm 0,24$	$7,30 \pm 0,009$	$4,95 \pm 0,14$
	Б	$115,0 \pm 1,87$ $P > 0,05$	$16,48 \pm 0,42$ $P < 0,001$	$7,29 \pm 0,001$ $P > 0,05$	$8,06 \pm 0,30$ $P < 0,001$

Исследования, проведенные через 10—15 мин после гемодиализа, выявили резкое изменение показателей легочного и альвеолярного газообмена: МОД и АВ значительно возросли и даже намного превысили исходный уровень, что достигалось за счет увеличения ЧД и ДО. Новый режим вентиляции сопровождался повышением $p\text{O}_2\text{A}$ и $p\text{O}_2\text{a}$ практически до исходных значений, в то время как $p\text{CO}_2\text{A}$ и $p\text{CO}_2\text{a}$ оставались неизменными. PO_2 при этом значительно превышало исходное как в результате повышенной вентиляции, так и в силу некоторого увеличения KиO_2 .

Обсуждение. Анализируя полученные данные, мы пришли к выводу, что одной из причин падения PO_2 в легких и $p\text{O}_2\text{a}$ во время гемодиализа является относительная гиповентиляция, наступающая в результате вымывания CO_2 из крови при прохождении ее через диализатор. Уменьшение вентиляции в этих условиях было, по-видимому, обусловлено снижением активности дыхательного центра из-за выраженной гипокании на участке шунт—легкие. Действительно, хеморецепторы венозной системы и легких играют существенную роль в регуляции вентиляции легких [6, 11, 19].

Уменьшение вентиляции легких во время гемодиализа обеспечивает постоянный уровень $p\text{CO}_2\text{A}$ и $p\text{CO}_2\text{a}$, но значительно понижает содержание O_2 в артериальной крови ($p\text{O}_2$ и Hво_2), что усугубляет кисло-

родное голодание при этой процедуре. Действительно, по данным некоторых исследователей, у больных во время гемодиализа, несмотря на ликвидацию метаболического ацидоза, отмечается накопление недоокисленных продуктов обмена, в частности солей молочной и пировиноградной кислот [7].

Снижение вентиляции легких в процессе гемодиализа объясняется, с нашей точки зрения, не только потерей CO_2 на участке шунт—легкие, но также и из-за нарушений обменных процессов в организме, и в частности, в печени. Вследствие этих нарушений ацетат натрия, поступающий в кровь из диализирующего раствора и призванный за счет метаболизации его в цикле трикарбоновых кислот восполнить возникающие на диализаторе потери CO_2 и бикарбоната, не компенсирует в полной мере этих потерь. Неполная метаболизация ацетата натрия до конечных продуктов может быть обусловлена аномалиями в цикле трикарбоновых кислот. Так, некоторые авторы отмечают резкое повышение концентрации ацетоацетата и Д-β-гидрооксибутирата [12, 15] у больных с ХПН из-за дефекта синтеза ацетил-Ко-А [13].

После гемодиализа значительный интерес представляет синдром гипервентиляции на фоне устранения к концу гемодиализа метаболического ацидоза. Этот режим вентиляции мы склонны объяснить компенсаторной реакцией, направленной на ликвидацию накопленного в течение процедуры кислородного долга. Он возникает вследствие развившейся относительной гиповентиляции, а также из-за прямого действия гипокании, повышающей потребность организма в кислороде и фактически увеличивающей кислородный дефицит [1]. Постоянство rCO_2a в этих условиях обеспечивается, по-видимому, за счет уравнивания в крови двух разнонаправленных процессов: увеличения выведения CO_2 из организма легкими и усиления поступления ее в кровь за счет интенсификации обменных процессов и окисления недоокисленных продуктов, накопленных в течение гемодиализа.

Таким образом, обобщая полученные данные, можно сказать, что резкое вымывание углекислоты из крови в течение гемодиализа с применением ацетатсодержащего диализирующего раствора приводит к «раскомпенсации» в системе кислородобеспечивающих функций, что и является одной из причин неблагоприятного действия гемодиализа на кислородный гомеостаз организма у больных с ХПН.

Филлиал ВНИЦХ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 5/II 1983 г.

Մ. Ս. ՕՆԱՆՋԱՆՅԱՆ, Լ. Տ. ՇԵՐԴՈՒԿԱՆՈՎԱ, Ա. Ս. ԳԱՎԹՅԱՆ

ԳԱԶԵՐԻ ՀՈՍՔԻ ՈՐՈՇ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ

ԽՐՈՆԻԿ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՀԵՄՈԴԻԱԼԻԶԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հիմողիակիցը, որի ժամանակ կիրառվում է ացետատ պարունակող դիալիզող լուծույթը, առաջացնում է ածխաթթու դազի հոսքի խանգարում, որը արտերիալ հիպոքսեմիայի պատճառ է հանդիսանում հիմողիակի ընթացքում:

Some Aspects of Gas Transport During Hemodialysis in Patients With Chronic Renal Insufficiency

Summary

Hemodialysis using acetate dialyzing solution induces disturbances in carbon dioxide transport which causes arterial hypoxemia in the process of hemodialysis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маршак М. Е. В кн.: Физиологическое значение углекислоты. М., Медицина, 1969, 144.
2. Пятницкая Г. Х., Ходас М. Я. и др. Советская медицина, 1975, 3, 22—26.
3. Ходас М. Я., Пятницкая Г. Х. и др. Клиническая медицина, 1974, 3, 47—53.
4. Albertini B., Kirpalani A. *Kidney Int.*, 1976, 10, 520.
5. Auridemma N. M., Feldman N. T., *New Engl. J. Med.*, 1977, 297, 16, 871—873.
6. Band D. M., McClelland M. et al. *J. Appl. Physiol.: Respir. Environ. Exerc. Physiol.*, 1978, 45, 768—777.
7. Blumental S., Eichenholz A. et al. *Metabolism*, 1965, 14, 667—673.
8. Burns C. B., Schelohorn D. *J. Arch. Intern. Med.*, 1982, 142, 1350—1353.
9. Dolan M. I., Whipp B. I. *Circulation*, 1979, 60, 4, p. 2, 106.
10. Fournier G., Gaillard I. L. *J. Urol. Nephrol.*, 1979, 85, 863—868.
11. Graut B. I., Scemple S. I. *G. I. physiol. (London)*, 1976, 258, 110—111.
12. Guiles R., Brouques B. I. *J. Urol. Nephrol.*, 1978, 84, 340—344.
13. Heintz R., Renner D. *Med. Welt.*, 1967, 31, 1803—1807.
14. Ilurwitz S., Milne I. *Nephron*, 1974, 13, 266.
15. Zevitt I. L. *Clin. Chim. Acta*, 1969, 24, 13—17.
16. Patterson R. W., Nissenson A. R. *J. Appl. Physiol.: Respir. Environ. and Exercise Physiol.*, 1981, 50, 259—264.
17. Romaldini H., Stabile N. C. *Rev. brasil. pesquisas med. e biol.*, 1930, 13, 159—168.
18. Szwed J. J., Handt A. *Amer. J. Med. Sci.*, 1982, 283, 50—56.
19. Tallman R. D., Grodins F. S. *J. Appl. Physiol.: Respir. Environ. and Exercise Physiol.*, 1982, 52, 1272—1277.
20. Vanstone I. C., Cook I. *Dialys. a Transplant.*, 1979, 8, 703—709.

УДК 612.1:796.071

В. Г. АМАТУНИ, Ю. М. ПОГОСЯН, А. В. КАРАПЕТЯН

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ УПРУГОВЯЗКИХ СВОЙСТВ АРТЕРИЙ У СПОРТСМЕНОВ В УСЛОВИЯХ СРЕДНЕГОРЬЯ

Несмотря на многочисленные исследования по высокогорной физиологии, имеются единичные работы, посвященные изучению упруговязких свойств сосудистых стенок артерий эластического и мышечного типов.

В связи с этим мы поставили перед собой цель изучить упруговязкие свойства артерий у спортсменов в период кратковременной адаптации в условиях среднегорья путем определения скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) по аорте (C_a), верхним (C_p) и нижним (C_n) конечностям.

Было обследовано 270 спортсменов различной квалификации, вида спорта и пола в возрасте от 17 до 34 лет со спортивным стажем от 3 до

Some Aspects of Gas Transport During Hemodialysis in Patients With Chronic Renal Insufficiency

Summary

Hemodialysis using acetate dialyzing solution induces disturbances in carbon dioxide transport which causes arterial hypoxemia in the process of hemodialysis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маршак М. Е. В кн.: Физиологическое значение углекислоты. М., Медицина, 1969, 144.
2. Пятницкая Г. Х., Ходас М. Я. и др. Советская медицина, 1975, 3, 22—26.
3. Ходас М. Я., Пятницкая Г. Х. и др. Клиническая медицина, 1974, 3, 47—53.
4. Albertini B., Kirpalani A. *Kidney Int.*, 1976, 10, 520.
5. Auridemma N. M., Feldman N. T., *New Engl. J. Med.*, 1977, 297, 16, 871—873.
6. Band D. M., McClelland M. et al. *J. Appl. Physiol.: Respir. Environ. Exerc. Physiol.*, 1978, 45, 768—777.
7. Blumental S., Eichenholz A. et al. *Metabolism*, 1965, 14, 667—673.
8. Burns C. B., Schelohorn D. *J. Arch. Intern. Med.*, 1982, 142, 1350—1353.
9. Dolan M. I., Whipp B. I. *Circulation*, 1979, 60, 4, p. 2, 106.
10. Fournier G., Gaillard I. L. *J. Urol. Nephrol.*, 1979, 85, 863—868.
11. Graut B. I., Scmple S. I. *G. I. physiol. (London)*, 1976, 258, 110—111.
12. Guiles R., Brouques B. I. *J. Urol. Nephrol.*, 1978, 84, 340—344.
13. Heintz R., Renner D. *Med. Welt.*, 1967, 31, 1803—1807.
14. Ilurwitz S., Milne I. *Nephron*, 1974, 13, 266.
15. Zevitt J. L. *Clin. Chim. Acta*, 1969, 24, 13—17.
16. Patterson R. W., Nissenson A. R. *J. Appl. Physiol.: Respir. Environ. and Exercise Physiol.*, 1981, 50, 259—264.
17. Romaldini H., Stabile N. C. *Rev. brasil. pesquisas med. e biol.*, 1930, 13, 159—168.
18. Szwed J. J., Handt A. *Amer. J. Med. Sci.*, 1982, 283, 50—56.
19. Tallman R. D., Grodins F. S. *J. Appl. Physiol.: Respir. Environ. and Exercise Physiol.*, 1982, 52, 1272—1277.
20. Vanstone I. C., Cook I. *Dialys. a Transplant.*, 1979, 8, 703—709.

УДК 612.1:796.071

В. Г. АМАТУНИ, Ю. М. ПОГОСЯН, А. В. КАРАПЕТЯН

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ УПРУГОВЯЗКИХ СВОЙСТВ АРТЕРИЙ У СПОРТСМЕНОВ В УСЛОВИЯХ СРЕДНЕГОРЬЯ

Несмотря на многочисленные исследования по высокогорной физиологии, имеются единичные работы, посвященные изучению упруговязких свойств сосудистых стенок артерий эластического и мышечного типов.

В связи с этим мы поставили перед собой цель изучить упруговязкие свойства артерий у спортсменов в период кратковременной адаптации в условиях среднегорья путем определения скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) по аорте (C_a), верхним (C_p) и нижним (C_n) конечностям.

Было обследовано 270 спортсменов различной квалификации, вида спорта и пола в возрасте от 17 до 34 лет со спортивным стажем от 3 до

15 лет. Исследования проводились на 2, 7, 14 и 21-й день пребывания в условиях среднегорья (Цахкадзор, 1980 м) утром натощак, в состоянии относительного покоя. У части спортсменов исследования проводились в Ереване (950 м) за 3—4 дня до отъезда в среднегорье. На 7 и 14-й дни адаптации определялась СРПВ также после стандартной физической нагрузки (гарвардский степ-тест). Синхронная запись сфигмограмм сонной, лучевой, бедренной артерий и тыльной артерии стопы проводилась с помощью 5-канального электрокардиографа «Орион ЭКГ-01» со сфигмоприставкой «МВ-5107».

Как показали наши исследования, переезд спортсменов из Еревана в Цахкадзор сопровождается тенденцией к увеличению СРПВ по аорте. Направленность сдвигов со стороны СРПВ по сосудам конечности у разных исследуемых групп была неодинаковой. Имело место как увеличение, так и уменьшение СРПВ. По мере адаптации к условиям среднегорья существенных сдвигов со стороны упруговязких свойств артерий мы не обнаружили. Имела место лишь тенденция к уменьшению СРПВ. Некоторое увеличение СРПВ по аорте в связи с переездом в среднегорье, вероятно, можно связать с повышением артериального давления, наблюдаемое в первые дни пребывания в горах.

После гарвардского степ-теста в Ереване упруговязкие свойства артерий у спортсменов претерпевают значительные изменения, которые выражаются в повышении СРПВ по аорте на 9,0%, по верхним конечностям на 11% и снижении по нижним конечностям на 7,5%. На 5-й мин восстановительного периода эти показатели приближаются к исходным величинам, оставаясь еще несколько повышенными по S_a и S_p и сниженным по S_n . В условиях среднегорья (7-й день) повышение S_a и S_p после нагрузки было более выраженным ($P < 0,01$), а снижение S_n — более слабым ($P < 0,05$). Наблюдалось также замедление восстановительного периода. На 14-й день адаптации сдвиги СРПВ после нагрузки заметно приблизились к исходным, полученным в Ереване.

Были выявлены определенные различия сосудистых реакций в зависимости от вида двигательной деятельности и спортивной квалификации. У спортсменов высокой квалификации, тренирующихся преимущественно на выносливость, регионарные сосудистые реакции наиболее благоприятные, что видно по относительно меньшему повышению S_a и S_p после нагрузки и более заметному снижению S_n , свидетельствующему о развитии рабочей гиперемии в активно работающих нижних конечностях.

Таким образом, сосудистая система активно участвует в адапционной перестройке организма в горах. Важность такой перестройки сосудистой системы в условиях среднегорья заключается в том, что путем изменения упруговязких свойств сосудов обеспечивается экономное и рациональное перераспределение крови, исходя из локальных потребностей организма в кровотоке при выполнении физических нагрузок. Формирование нового уровня регуляции сосудистого тонуса может обеспечить более эффективный режим кровообращения в работающих и не-

работающих конечностях и экономную работу сердца при нагрузке, что в конечном итоге будет способствовать повышению физической работоспособности в горах.

Ереванский медицинский институт,
Армянский институт физической культуры

Поступила 18/I 1983 г.

Վ. Գ. ԱՄԱՏՈՒՆԻ, ՅՈՒ. Մ. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Ա. Վ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ՄԻՋԻՆ ԼԵՌՆԱՅԻՆ ՊԵՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՄԱՐԶԻԿՆԵՐԻ ՄՈՏ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ
ԱՌԱՋԳԱԿԱՆ ԵՎ ՄԱՄՈՒՑԻԿ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միջին լեռնային պայմաններին հարմարումը բերում է անոթային տոնուսի փոխադարձ հարաբերությունների նոր մակարդակի ձևավորմանը, որը կարող է ապահովել աշխատող և շաշխատող մկանխամբերում արյան շրջանառության ավելի արդյունավետ ռեժիմ:

V. G. Amatouni, Yu. M. Poghossian. A. V. Karapetian

Peculiarities of the Changes of the Elastic-Viscid Qualities of Arteries of Sportsmen in Average-Mountainous Conditions

S u m m a r y

Adaptation to average-mountainous conditions brings to the formation of the new level of relation of the vascular tonus, which can insure more effective regimen of the blood circulation in the working and resting groups of the muscles.

УДК 611.33+616.002.44:615.015

Т. Л. ВИРАБЯН, А. Е. СААКЯН

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ НА ЛОКАЛЬНЫЙ ЖЕЛУДОЧНЫЙ КРОВОТОК

Многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями установлено, что среди этиологических моментов язвенного поражения слизистой желудка определенное значение имеют крово- и энергоснабжение его стенки [2—5, 9—11, 16—21].

Исходя из того, что в настоящее время недостаточно глубоко и четко сформулировано представление о фармакологической эффективности ряда биологически активных веществ на желудочное кровоснабжение даже в феноменологическом аспекте, в данной работе мы задались целью изучить влияние катехоламинов и некоторых других биологически активных веществ на локальный кровоток желудка.

Методика исследования. Опыты проводились на белых беспородных крысах весом 150—200 г. Величину локального желудочного кровотока у анестезированных (этаминал натрия в дозе 6 мг/кг в/б) животных определяли методом водородного очищения [6, 14]. Все изучен-

работающих конечностях и экономную работу сердца при нагрузке, что в конечном итоге будет способствовать повышению физической работоспособности в горах.

Ереванский медицинский институт,
Армянский институт физической культуры

Поступила 18/I 1983 г.

Վ. Գ. ԱՄԱՏՈՒՆԻ, ՅՈՒ. Մ. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Ա. Վ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ՄԻՋԻՆ ԼԵՌՆԱՅԻՆ ՊԵՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՄԱՐԶԻԿՆԵՐԻ ՄՈՏ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ
ԱՌԱՋԳԱԿԱՆ ԵՎ ՄԱՄՈՒՑԻԿ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միջին լեռնային պայմաններին հարմարումը բերում է անոթային տոնուսի փոխադարձ հարաբերությունների նոր մակարդակի ձևավորմանը, որը կարող է ապահովել աշխատող և շաշխատող մկանախմբերում արյան շրջանառության ավելի արդյունավետ ռեժիմ:

V. G. Amatouni, Yu. M. Poghossian. A. V. Karapetian

Peculiarities of the Changes of the Elastic-Viscid Qualities of Arteries of Sportsmen in Average-Mountainous Conditions

S u m m a r y

Adaptation to average-mountainous conditions brings to the formation of the new level of relation of the vascular tonus, which can insure more effective regimen of the blood circulation in the working and resting groups of the muscles.

УДК 611.33+616.002.44:615.015

Т. Л. ВИРАБЯН, А. Е. СААКЯН

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ НА ЛОКАЛЬНЫЙ ЖЕЛУДОЧНЫЙ КРОВОТОК

Многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями установлено, что среди этиологических моментов язвенного поражения слизистой желудка определенное значение имеют крово- и энергоснабжение его стенки [2—5, 9—11, 16—21].

Исходя из того, что в настоящее время недостаточно глубоко и четко сформулировано представление о фармакологической эффективности ряда биологически активных веществ на желудочное кровоснабжение даже в феноменологическом аспекте, в данной работе мы задались целью изучить влияние катехоламинов и некоторых других биологически активных веществ на локальный кровоток желудка.

Методика исследования. Опыты проводились на белых беспородных крысах весом 150—200 г. Величину локального желудочного кровотока у анестезированных (этаминал натрия в дозе 6 мг/кг в/б) животных определяли методом водородного очищения [6, 14]. Все изучен-

ные препараты вводили в/в (в виде медленной инфузии). Из биологически активных веществ исследовали адреналин (А), норадреналин (НА), дофамин (ДА), ДОФА, серотонин (5НТ), гистамин (Г), ацетилхолин (АХ), простагландин E_2 (ПГЕ $_2$), из групп антихолинергических средств—кватерон, ганглерон и димекумарон. Величина локального кровотока выражалась в мл/мин/100 г.

Результаты и их обсуждение. Полученные данные показывают, что изученные биологически активные вещества отличаются друг от друга по характеру и направлению влияния на локальный кровоток желудка (табл. 1). При этом установлено, что Г, АХ, ПГЕ $_2$, ДА и ДОФА повышают кровоснабжение стенки желудка, между тем как А, НА, 5НТ, наоборот, способствуют понижению скорости локального кровотока.

Таблица 1
Влияние различных препаратов на скорость (мл/мин/100 г) кровотока

Препарат	Контроль	Опыт
Кватерон, 1мг/кг	90,2±6,1 (10)	105,4±7,1 (5)
Ганглерон, 5мг/кг	90,2±6,1 (10)	110,2±7,6 (5)
Димекумарон, 5 мг/кг	90,2±6,1 (5)	103,4±7,1 (5)
НА, 25мг/кг	84,3±5,7 (5)	50,1±3,3 (5)
А, 50 мг/кг	85,4±5,7 (5)	70,3±6,1 (5)*
ДА, 25 мг/кг	80,2±5,3 (5)	117,4±8,1 (5)
ДОФА, 10 мг/кг	84,6±5,4 (5)	98,6±6,2 (5)*
5НТ, 50 мг/кг	87,4±5,6 (5)	52,5±3,4 (5)
Гистамин, 50 мг/кг	82,3±5,5 (5)	114,7±7,8 (4)
АХ, 25 мг/кг	78,4±5,4 (5)	106,5±7,1 (5)
ПГЕ $_2$, 5мг/кг	81,3±5,5 (5)	117,4±7,1 (5)

Обозначения: () — количество опытов, * — статистически недостоверные ($P > 0,05$) данные.

Анализ полученных данных свидетельствует, что увеличение локального кровотока наиболее четко проявляется под воздействием ДА (на 106,4%). В условиях применения Г и ПГЕ $_2$ уровень желудочного кровоснабжения повышается почти одинаково (на 39,36 и 39,26% соответственно). Эффекты АХ уступают влиянию изученных биоаминов, однако кровоток при его в/в инфузии повышается более чем на 35%. Сравнительно мягким действием обладает ДОФА, под влиянием которого локальный кровоток повышается всего на 17,8%.

Локальное кровоснабжение желудка наиболее выражено понижает НА (на 40,67%) и 5НТ (на 40%), между тем, как под влиянием А оно незначительно (на 17,7%) понижается.

Весьма интересно, на наш взгляд, влияние центрального Н-холинолитика-ганглерона, периферического Н-холиноблокатора—кватерона и холинолитика смешанного типа действия—димекумарона на локальный желудочный кровоток. Полученные данные с очевидностью показывают, что изученные холиноблокирующие средства в некоторой степени повышают скорость локального кровотока, что наиболее выражено проявляется в условиях применения ганглерона. При этом кровоснабжение желудка у интактных животных повышается на 22,17%.

Под воздействием же кватерона и димекумарона скорость локаль-

ного кровотока повышается менее выражено (на 16,8 и 14,6% соответственно).

Обобщение полученных данных показывает, что в регуляции кровоснабжения желудка существенное значение имеют как вегетативная нервная система, так и серотонинергические структуры, гистамин-проstagландиновые системы.

Как известно, в процессе язвенного поражения желудка резко повышается функционирование холинергической системы [1, 13], что приводит к усилению высвобождения А, Г, 5НТ [8] и, особенно, НА [4, 12] из желудочной ткани и повышению их концентрации в биожидкости органа. Предполагается, что увеличение содержания 5НТ, А и НА в желудочном секрете на фоне их стабилизации в кислой среде может явиться причиной ишемизации слизистой оболочки желудка.

Одновременно рядом авторов [7, 19, 22] показано, что Г и его агонисты повышают кровоснабжение слизистой оболочки антрального отдела желудка, являющегося одним из пусковых механизмов гиперпродукции гастрина, важное патогенетическое значение которого в процессах возникновения пептических язв следует считать твердо установленным [15, 16].

Есть основания считать, что в интимных механизмах противоязвенного действия нейротропных средств антихолинергического действия существенное значение имеет их способность повышать уровень локального кровотока в стенке желудка. По-видимому, вазоактивный эффект антихолинергических средств обусловлен или блокадой экскреции сосудосуживающих моноаминов слизистой желудка [5] или же угнетением биосинтеза и обмена АХ.

Ереванский медицинский институт

Поступила 5/Х 1982 г.

Տ. Լ. ՎԻՐԱՅԱՆ, Ա. Ե. ՍԱՀԱԿՅԱՆ

ԲԻՈԼՈԳԻԱԳԻՆԵՍ ԱԿՏԻՎ ՈՐՈՇ ԼՅՈՒԹԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՏԵՂԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիտամինի,ացետիլխոլինի,պրոստագլանդին E₂-ի,դոֆամինի,ԴՕՅԱ-ի,գանգլերոնի,քվաթերոնի և դիմեկումարոնի ներերակային ներարկումը ուղեկցվում է ստամոքսի պատի տեղային արյան շրջանառության ուժեղացմամբ:

Ադրենալինը, նորադրենալինը և սերոտոնինը որոշակիորեն թուլացնում են ստամոքսի պատի արյան մատակարարումը:

T. L. Virabian, A. Ye. Sahakian

Effect of Biologically Active Substances on the Local Gastric Blood Flow

S u m m a r y

Intravenous infusion of histamine, acetylcholine, prostaglandin E₂, dophamine, DOPA, gangleron, qwateron and dimecumaron is accompanied by the increase of adrenaline, norepinephrine and serotonin and by the decrease of the local blood flow of the stomach as well.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн Д. Е. В кн.: Холинэргические процессы в патологии. М., 1963.
2. Арбузова В. Г., Сперанская И. Е. Терапевтический архив, 1979, 51, 5, 53—55.
3. Белобородов Э. И. Актуальные вопросы гастроэнтерологии, 1979, 11, 1, 111—115.
4. Вирабян Т. Л. Журнал эксперим. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1978, 18, 1, 24—29.
5. Вирабян Т. Л. Автореф. докт. дис. Ереван, 1982.
6. Габриелян Э. С., Амроян Э. А., Оганесян Э. С. Кровообращение АН Арм. ССР, 1976, IX, 2, 9.
7. Горизонтова М. П., Чернух А. М. Бюл. эксп. биол. и мед., 1976, 81, 6, 645—647.
8. Грешицкий Л. Л. Автореф. докт. дис., Л., 1970.
9. Дорофеев Г. И., Акимов Н. П., Ткаченко Е. И. Актуальные вопросы гастроэнтерологии, 1979, 11, 2, 51—54.
10. Мажбич Б. И., Белобородов Э. И. Бюл. эксперим. биол. и мед., 1977, 7, 103—105.
11. Малов Ю. С. В сб.: Материалы I Всесоюзного съезда гастроэнтерологов. М., 1973, 267.
12. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. В сб.: Электрическая активность гладких мышц и моторная функция пищеварительного тракта. Киев, 1970, 51—59.
13. Мирзоян С. А., Назаретян Р. А., Саркисян А. М. Биологический журнал Армении, 1969, 17, 1, 15—19.
14. Auckland R., Bower B. F., Berliner R. W. Circul., 1964, 14, 164—166.
15. Dragstedt J. R., Woodward E. R. Scand. J. Gastroenterology (suppl.), 1979, 6, 243—252.
16. Grossman M. I., Huth P. H., Isenberg J. I., Passaro E. P., Roth B. E., Sturdevant R. A. L. Ann. Intern. Med., 1976, 84, 1, 57—65.
17. Hase T., Moss B. J. Gastroenterology, 1973, 65, 224—234.
18. Kitagawa H., Fujiwara M., Osumi Y. Gastroenterology, 1979, 77, 2, 298—302.
19. Mc Isaac R. L., Johnston B. J., Fielding L. P. Gut, 1981, 22, 7, 529—533.
20. Merguy R., Masters J. F., Amer. J. Dig. Dis., 1978, 23, 6, 493—497.
21. Moody F. G., Cheung L. Y., Simons M. A., Zalewsky C. Amer. J. Dig. Dis., 1976, 21, 148—154.
22. Theilor T., Pullan B., Goddard J., Torrance B. Gut, 1978, 19, 14—18.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 614.7.001

Т. С. ХАЧАТРЯН, О. А. МУТАФОВ, Ф. А. ДЖАВАРИ

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА, ПРОЖИВАЮЩИХ В СОВРЕМЕННОМ ГОРОДЕ

Целью работы являлась сравнительная оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы детей дошкольного возраста, проживающих в различных микрорайонах современного промышленного города.

Исследования проводились среди детей, посещающих детские дошкольные учреждения 5 различных микрорайонов одного города. Все дети проживали в данных микрорайонах в течение 3 и более лет.

Для оценки состояния сердечно-сосудистой системы применялись следующие методы: ЭКГ в 12 общепринятых отведениях, ФКГ с 5 стандартных точек в H , C_1 , C_2 , V_1 частотных диапазонах, измерение артериального давления (по Короткову) с помощью аппарата Ривва-Рочи. Кроме того, для изучения адаптационно-компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы детей проводилась дифференцированная функциональная проба № 6 по Н. А. Шалкову. По данным ЭКГ изме-

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн Д. Е. В кн.: Холинэргические процессы в патологии. М., 1963.
2. Арбузова В. Г., Сперанская И. Е. Терапевтический архив, 1979, 51, 5, 53—55.
3. Белобородов Э. И. Актуальные вопросы гастроэнтерологии, 1979, 11, 1, 111—115.
4. Вирабян Т. Л. Журнал эксперим. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1978, 18, 1, 24—29.
5. Вирабян Т. Л. Автореф. докт. дис. Ереван, 1982.
6. Габриелян Э. С., Амроян Э. А., Оганесян Э. С. Кровообращение АН Арм. ССР, 1976, IX, 2, 9.
7. Горизонтова М. П., Чернух А. М. Бюл. эксп. биол. и мед., 1976, 81, 6, 645—647.
8. Грешицкий Л. Л. Автореф. докт. дис., Л., 1970.
9. Дорофеев Г. И., Акимов Н. П., Ткаченко Е. И. Актуальные вопросы гастроэнтерологии, 1979, 11, 2, 51—54.
10. Мажбич Б. И., Белобородов Э. И. Бюл. эксперим. биол. и мед., 1977, 7, 103—105.
11. Малов Ю. С. В сб.: Материалы I Всесоюзного съезда гастроэнтерологов. М., 1973, 267.
12. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. В сб.: Электрическая активность гладких мышц и моторная функция пищеварительного тракта. Киев, 1970, 51—59.
13. Мирзоян С. А., Назаретян Р. А., Саркисян А. М. Биологический журнал Армении, 1969, 17, 1, 15—19.
14. Auckland R., Bower B. F., Berliner R. W. Circul., 1964, 14, 164—166.
15. Dragstedt J. R., Woodward E. R. Scand. J. Gastroenterology (suppl.), 1979, 6, 243—252.
16. Grossman M. I., Huth P. H., Isenberg J. I., Passaro E. P., Roth B. E., Sturdevant R. A. L. Ann. Intern. Med., 1976, 84, 1, 57—65.
17. Hase T., Moss B. J. Gastroenterology, 1973, 65, 224—234.
18. Kitagawa H., Fujiwara M., Osumi Y. Gastroenterology, 1979, 77, 2, 298—302.
19. Mc Isaac R. L., Johnston B. J., Fielding L. P. Gut, 1981, 22, 7, 529—533.
20. Merguy R., Masters J. F., Amer. J. Dig. Dis., 1978, 23, 6, 493—497.
21. Moody F. G., Cheung L. Y., Simons M. A., Zalewsky C. Amer. J. Dig. Dis., 1976, 21, 148—154.
22. Theilor T., Pullan B., Goddard J., Torrance B. Gut, 1978, 19, 14—18.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 614.7.001

Т. С. ХАЧАТРЯН, О. А. МУТАФОВ, Ф. А. ДЖАВАРИ

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА, ПРОЖИВАЮЩИХ В СОВРЕМЕННОМ ГОРОДЕ

Целью работы являлась сравнительная оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы детей дошкольного возраста, проживающих в различных микрорайонах современного промышленного города.

Исследования проводились среди детей, посещающих детские дошкольные учреждения 5 различных микрорайонов одного города. Все дети проживали в данных микрорайонах в течение 3 и более лет.

Для оценки состояния сердечно-сосудистой системы применялись следующие методы: ЭКГ в 12 общепринятых отведениях, ФКГ с 5 стандартных точек в Н, С₁, С₂, В₁ частотных диапазонах, измерение артериального давления (по Короткову) с помощью аппарата Ривва-Рочи. Кроме того, для изучения адаптационно-компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы детей проводилась дифференцированная функциональная проба № 6 по Н. А. Шалкову. По данным ЭКГ изме-

рялись продолжительность и амплитуда всех зубцов и комплексов, время внутрипредсердной, атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, электрическая систола, систолический показатель, а также соотношение амплитуд зубцов R/p ; R/m . По данным ФКГ оценивались амплитуда и соотношение I и II тонов на верхушке и легочной артерии, наличие III и IV тонов, амплитуда, продолжительность, форма и частотная характеристика шумов сердца. Функциональная проба оценивалась по величине и характеру прироста пульса и показателя МОК после нагрузки и времени реституции. Регистрация ЭКГ проводилась на одноканальном электрокардиографе типа 4 «Салют», ФКГ регистрировалась на шведском 4-канальном поликардиографе «Миннограф» фирмы «Элема», при скорости развертки 25 и 50 мм/сек.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики. Оценка различий, в зависимости от микрорайона проживания при помощи t -критерия, а также «хи-квадрат», разработанному К. Пирсоном, во многих случаях показала их достоверность.

Сравнительная оценка данных ЭКГ выявила, что среди обследованных детей некоторых микрорайонов изучаемого города чаще обнаруживается ряд ЭКГ-нарушений функции автоматизма, проводимости и возбудимости сердца. Наиболее информативным, с учетом поставленных перед нами задач, оказалось распределение обследованных детей на 2 группы: детей, у которых нет каких-либо отклонений ЭКГ, и детей, у которых выявлено 3 и более отклонений от нормы. Сравнительный анализ таких групп по микрорайонам выявил, что среди детей микрорайонов №№ 3—5 меньше группа детей без каких-либо отклонений ЭКГ от нормы и, наоборот, большее количество детей с 3 и более признаками отклонений от нормы.

Сравнительный количественный анализ усредненных величин амплитудных и временных параметров ЭКГ по микрорайонам не выявил существенных изменений, за исключением таких показателей, как колебание интервала $R-R$, систолический показатель (в %), соотношение амплитуды R/p и R/m .

Анализ ФКГ выявил уменьшение случаев нормального I тона на верхушке у части детей микрорайонов №№ 3—5 по сравнению с микрорайонами №№ 1 и 2. Кроме ослабленного I тона часто встречался и III тон сердца, который в 11—17% случаев был высокоамплитудным. Усиление II тона выявлялось у детей микрорайонов №№ 3—5 чаще, чем в остальных микрорайонах, причем у 1/5 из них усиление II тона было более выраженным. Среди обследованных детей микрорайонов №№ 3—5 систолический шум в основном регистрировался на верхушке и 5-й точке, в то время как у детей микрорайонов №№ 1 и 2—в 5-й точке и на легочной артерии. В то же время выявлялся и больший частотный диапазон регистрируемых шумов (в C_1 и C_2 диапазонах), их большая продолжительность и связанность с I тоном сердца.

Сравнение величин АД у детей различных микрорайонов выявило увеличение средней величины максимального АД в микрорайонах №№ 2—

5 по сравнению с микрорайоном № 1. В тех же районах отмечалось и статистически значимое увеличение пульсового АД. В то же время индивидуальный анализ величин АД выявил, что в микрорайонах №№ 3—5 больше детей с повышенным АД выше облигатных величин, причем, в микрорайоне № 3 больше детей как с систолической гипертонией, так и с гипотонией.

Характер адаптационно-компенсаторной реакции сердечно-сосудистой системы в ответ на функциональную пробу № 6 свидетельствует о наличии большого количества случаев неблагоприятного типа реакции у детей в микрорайонах № 3 и 5. Оценка показателя качества реакции по Кушелевскому также свидетельствует о лучшем функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы детей микрорайонов № 1 и 2.

Таким образом, результаты проведенных исследований выявили достоверные различия в функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы детей, проживающих в 5 различных микрорайонах одного города.

Ереванский ГИДУВ

Поступила 10/І 1983 г.

Ք. Ս. ԽԱԶՍԻՅԱՆ, Օ. Ա. ՄՈՒՏԱՅՈՎ, Ֆ. Ա. ԶԱՎԱՐԻ

ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ՔԱՂԱՔՈՒՄ ԱՊՐՈՂ ՆԱԽԱԴՊՐՈՑԱԿԱՆ ՏԱՐԻՔԻ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՍԻՐՏ-ԱՆՈՔԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԸ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Հետազոտությունները ի հայտ բերեցին մեկ քաղաքի տարբեր միկրոշրջաններում ապրող երեխաների սիրտ-անոթային համակարգերի ֆունկցիոնալ վիճակի հավաստի տարբերություններ: Արդյունքները հրամայորեն հուշում են անհրաժեշտորեն հայտնաբերել այն հատուկ նշանակության գործոնները, որոնք ուղեկցում են այդ տարբերությունները, նպատակ ունենալով հետազոտվող բնակության պոնկտում առողջացուցիչ պրոֆիլակտիկ միջոցառումների մշակելը:

T. S. Khachatryan, O. A. Mutafov, F. A. Gavari

Functional State of the Cardiovascular System Of Children Under School Age, Living in the Modern City

S u m m a r y

Reliable differences in the functional state of the cardiovascular system have been revealed in children of five different microregions of the city. The results obtained show the necessity of revealing the most significant factors, which are the cause of these shifts for elaboration of prophylactic measures in modern cities.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ
СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ИБС В УСЛОВИЯХ
ВЫСОКОГОРНОГО КУРОРТА ДЖЕРМУК

В настоящей работе нами приводятся результаты изучения особенностей электрической активности сердца у больных с ИБС, стабильной стенокардией напряжения (редкие приступы) в процессе адаптации и под влиянием климато-бальнеологического лечения.

Под нашим наблюдением находились 116 таких больных (58 мужчин, 58 женщин) в возрасте 35—60 лет.

На основании данных ЭКГ все больные были разделены на 2 типа: I—с «ишемическим» типом ЭКГ (78) и II—с «гипоксическим» типом (38).

В условиях курорта Джермук больные с толерантностью ниже 60 вт/мин получали только климатическое лечение в виде воздушных ванн (I группа), а другие, при толерантности выше 60 вт/мин (II группа), получали еще и джермукские минеральные ванны (t—36°, экспозиция 6—10 мин, количество 10 процедур).

ЭКГ обследования были проведены в Ереване до и после лечения и в Джермуке на 2, 7 и 24-й дни пребывания.

Как показали наши исследования, переезд больных с ИБС, стенокардией напряжения сопровождался некоторым учащением сердечного ритма и тенденцией к отклонению вправо электрической оси предсердий. На курорте Джермук в связи с переездом было выявлено некоторое снижение амплитуды зубца T во всех отведениях.

Небольшое учащение пульса, выявленное нами у больных ИБС и у здоровых людей, следует объяснить развивающейся гиперфункцией сердца, обусловленной влиянием климатических условий курорта и, в первую очередь, снижением PO_2 в атмосферном воздухе.

К концу 1-й недели адаптации отмечается восстановление исходного пульса у больных обеих групп. Более четкие изменения выявлены при изучении коронарного кровоснабжения. К 7-му дню пребывания у обеих групп больных с гипоксическим типом ЭКГ отмечается закономерное снижение зубца T, усиливающееся к 24-му дню лечения. Напротив, у больных с «ишемическим» типом по сравнению со 2-м днем, преимущественно отмечалось увеличение амплитуды зубца T. Сравнительный анализ выявил более выраженные положительные сдвиги у больных II группы.

В период реадаптации, по возвращении больных из Джермука в Ереван, установлено дальнейшее улучшение трофики миокарда у больных как с «гипоксическим», так и с «ишемическим» типом ЭКГ, что подтверждалось положительной динамикой клинической симптоматики.

Таким образом, установленные нами после переезда больных ИБС

на курорт Джермук отрицательные изменения клинико-электрокардиографических показателей были кратковременными и в течение 1-й недели адаптации отмечено их восстановление с тенденцией к дальнейшему улучшению их исходного уровня. Проведенное бальнео-климатическое лечение на курорте приводит к благоприятным сдвигам со стороны электрической активности сердца, особенно конечной части ЭКГ, которые для больных с «гипоксическим» типом характеризуются тенденцией к снижению, а для больных с «ишемическим» — к повышению амплитуды зубца Т.

Отмеченные сдвиги ЭКГ у больных ИБС на курорте следует расценивать как комплекс адаптационных изменений самой сердечной мышцы и коронарного кровообращения. Об этом убедительно свидетельствуют экспериментальные исследования ряда авторов, которые выявили увеличение емкости коронарного русла на 70—90% его пропускной способности при перфузии более чем в 2 раза, стимуляцию венозного кровообращения, увеличение концентрации гемоглобина, повышение мощности системы митохондрий, что обусловлено влиянием высотной гипоксии.

Выводы

1. Переезд больных ИБС с высоты 900 м на высокогорный курорт Джермук не сопровождается выраженными сдвигами со стороны ЭКГ.
2. 26-дневное пребывание и лечение больных ИБС на курорте сопровождается изменениями ЭКГ, расценивающимися как благоприятные.
3. Высокогорный курорт Джермук можно рекомендовать для лечения и профилактики больных ИБС, стенокардией напряжения.

НИИ курортологии и физиотерапии
МЗ Арм. ССР

Поступила 25/X 1982 г.

Ս. Ս. ՇԱՔԱՐՅԱՆ

ՄՐՏԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ
ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄՔ ՏԱՌԱՊՈՂՆԵՐԻ ՄՈՏ «ՋԵՐՄՈՒԿ» ԲԱՐՁՐ
ԼԵՆՆԱՅԻՆ ԱՌՈՂՋԱՐԱՆԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ սրտի իշեմիկ հիվանդությանը տառապող հիվանդների տեղափոխությունը 900 մ բարձրոճքից «Ջերմուկ» բարձր լեռնային առողջարան չի ուղեկցվում էլեկտրասրտագրի արտահայտված փոփոխություններով: Առողջարանում հիվանդների 26-օրյա մնալը և բուժվելը ուղեկցվում է էլեկտրասրտագրի դրական փոփոխություններով: Ելնելով վերահիշյալից, խորհուրդ է տրվում օգտագործել տվյալ առողջարանը սրտի իշեմիկ հիվանդությանը և յարման արտային հեղձուկով տառապողների կանխարգելիչ բուժման նպատակով:

Dynamics of the Changes of Cardiac Electrical Activity in Patients with Ischemic Heart Disease in High-Altitude Conditions of „Djermouk“ Resort

S u m m a r y

It is established that after 26-days' treatment of patients in "Djermouk, resort, positive changes of ECG are observed. Thus, it is recommended to send such patients to „Djermouk“ resort for prophylaxis and treatment.

УДК 612.84/88:615.847.8

А. С. МАЛАЯН

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ТАУФОНА И ПЕРЕМЕННОГО МАГНИТНОГО ПОЛЯ НА ПРОНИЦАЕМОСТЬ ГЕМАТООФТАЛЬМИЧЕСКОГО БАРЬЕРА И ОБОЛОЧЕК ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Несмотря на активную профилактику проникающих ранений роговицы, проблема эта остается одной из актуальных в офтальмологии.

Многие авторы оценивают эффективность фармакологического воздействия того или иного препарата на ткани глаза по его способности проходить через барьер кровь—водянистая влага или, как его называют, «гематофтальмический» барьер (ГОб).

Наиболее информативным для определения роли ГОб для проницаемости различных веществ в полость глаза, на наш взгляд, является радиоизотопный метод.

Целью нашего исследования явилось изучение совместного, а также изолированного воздействия препарата тауфон и переменного магнитного поля (ПеМП) на проникновение радиоактивного йод¹³¹ из подконъюнктивального депо через оболочки глаза в полость глаза, а также из общего кровяного русла через ГОб.

Материал и методы. В эксперименте нами использованы 78 кроликов породы Шиншилла, весом от 1600 до 1900 г. В I серии экспериментов определялось изолированное, а также совместное воздействие тауфона и ПеМП на проникновение йод¹³¹ из кровяного русла в полость глаза, во II—из подконъюнктивального депо. В I серии изотоп в количестве 2 мкк/кг веса вводился в/в, во II—под конъюнктиву нижней переходной складки в количестве 0,3 мкк однократно.

Животные в обеих сериях были разделены на 3 группы: животным 1-й группы производилась однократная инъекция 4% раствора тауфона в количестве 0,4 мл. Опытный глаз животных 2-й группы подвергался однократному воздействию ПеМП. Магнитотерапия производилась

Dynamics of the Changes of Cardiac Electrical Activity in Patients with Ischemic Heart Disease in High-Altitude Conditions of „Djermouk“ Resort

S u m m a r y

It is established that after 26-days' treatment of patients in "Djermouk, resort, positive changes of ECG are observed. Thus, it is recommended to send such patients to „Djermouk“ resort for prophylaxis and treatment.

УДК 612.84/88:615.847.8

А. С. МАЛАЯН

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ТАУФОНА И ПЕРЕМЕННОГО МАГНИТНОГО ПОЛЯ НА ПРОНИЦАЕМОСТЬ ГЕМАТООФТАЛЬМИЧЕСКОГО БАРЬЕРА И ОБОЛОЧЕК ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Несмотря на активную профилактику проникающих ранений роговицы, проблема эта остается одной из актуальных в офтальмологии.

Многие авторы оценивают эффективность фармакологического воздействия того или иного препарата на ткани глаза по его способности проходить через барьер кровь—водянистая влага или, как его называют, «гематофтальмический» барьер (ГОб).

Наиболее информативным для определения роли ГОб для проницаемости различных веществ в полость глаза, на наш взгляд, является радиоизотопный метод.

Целью нашего исследования явилось изучение совместного, а также изолированного воздействия препарата тауфон и переменного магнитного поля (ПеМП) на проникновение радиоактивного йод¹³¹ из подконъюнктивального депо через оболочки глаза в полость глаза, а также из общего кровяного русла через ГОб.

Материал и методы. В эксперименте нами использованы 78 кроликов породы Шиншилла, весом от 1600 до 1900 г. В I серии экспериментов определялось изолированное, а также совместное воздействие тауфона и ПеМП на проникновение йод¹³¹ из кровяного русла в полость глаза, во II—из подконъюнктивального депо. В I серии изотоп в количестве 2 мкк/кг веса вводился в/в, во II—под конъюнктиву нижней переходной складки в количестве 0,3 мкк однократно.

Животные в обеих сериях были разделены на 3 группы: животным 1-й группы производилась однократная инъекция 4% раствора тауфона в количестве 0,4 мл. Опытный глаз животных 2-й группы подвергался однократному воздействию ПеМП. Магнитотерапия производилась

на отечественном аппарате для низкочастотной магнитотерапии «Полус-1». Экспозиция воздействия—15 мин. Мощность—ручка в положении «2». Опытный глаз животных 3-й группы подвергался данной процедуре после инъекции тауфона. Во всех группах правый глаз был опытным, левый служил контролем. Под конъюнктиву глаз контрольных животных во II серии экспериментов производилась только инъекция изотопа.

Во всех сериях экспериментов о проницаемости судили по уровню радиоактивности влаги передней камеры, которая забиралась через 30, 60 и 90 мин после начала эксперимента и подсчитывалась на сцинтилляционном счетчике с автоматическим подсчетом импульсов «Гамма» (Венгрия). В I серии экспериментов определялась также и радиоактивность периферической крови.

Результаты исследования показывают, что в I серии опытов радиоактивность влаги передней камеры и периферической крови, у контрольных животных через 30 мин после изотопа составляла 474,3 импульса во влаге и 155356 импульса в среднем периферической крови, которые были нами приняты за исходные 100%. В дальнейшем радиоактивность во всех группах животных возрастает и достигает своего максимума, после чего начинает снижаться и уже к исходу 90-й мин приближается к исходным данным. В 1-й группе наблюдается аналогичная динамика нарастания радиоактивности, но уровень ее по сравнению с контролем выше ($P < 0,001$). ПеМП не влияет на содержание изотопа в периферической крови.

У животных 2-й группы также наблюдалось увеличение общей радиоактивности влаги передней камеры по сравнению с контролем ($P < 0,1$).

В 3-й группе животных наблюдался наиболее выраженный подъем радиоактивности влаги передней камеры по сравнению с соответствующим контролем ($P < 0,001$).

В контрольной группе во II серии были получены следующие результаты. Через 30 мин исходная радиоактивность влаги была равной 91,3 импульса. В данной серии опытов радиоактивность достигает своего максимума к 60-й мин, но уже к 90-й мин снижается ниже исходной. В группе животных, подвергшихся воздействию ПеМП, проникновение изотопа статически достоверно ($P < 0,001$) повышалось. В группах животных, получавших тауфон, радиоактивность влаги, по сравнению с контролем, также увеличивалась ($P < 0,01$). Наиболее выраженный эффект наблюдался в 3-й группе, в которой животные получали тауфон и ПеМП совместно. Радиоактивность влаги передней камеры во всех сроках исследований значительно выше ($P < 0,001$) аналогичной как в контрольной, так и во всех остальных группах исследуемых животных.

Тауфон в виде инъекции под конъюнктиву совместно с ПеМП статически достоверно повышает проницаемость ГОБ и ускоряет проникновение изотопа из подконъюнктивального депо в полость глаза.

Таким образом, предлагаемая методика является эффективным средством повышения проницаемости ГОБ и оболочек глаза, усиливающим терапевтическую эффективность всех применяемых препаратов, улучшающим микроциркуляцию и кровоток в сосудах сосудистой оболочки глазного яблока.

Ереванский медицинский институт

Поступила 5/1 1983 г.

Ա. Ս. ՄԱՍՅԱՆ

ՏԱՌԻՖՈՆԻ ԵՎ ՓՈՓՈԽԱԿԱՆ ՄԱԳՆԻՍԱԿԱՆ ԴԱՇՏԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱԿՆԱԳՆԴԻ ԹԱՂԱՆԹՆԵՐԻ ԵՎ ԱՐՅՈՒՆԱԱԿՆԱՅԻՆ ՊԱՏՆԵՇԻ ԹԱՓԱՆՑԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հայրենական նոր դեղամիջոց տաուֆոնի և փոփոխական մագնիսական դաշտի զուգակցված օգտագործումը բերում է ակնազնդի թաղանթների և արյունա-ակնային պատնեշի թափանցիկության կարուկ ավելացման, որը հնարավորություն է տալիս խորհուրդ տալ այս մեթոդը օգտագործել որպես նոր միջոց կոչընեռ թափանցող վերքերի բուժման ժամանակ:

A. S. Malayan

The Study of the Effect of Tauphon and Alternating Magnetic Field on the Permeability of Hemato-Ophthalmic Barrier and Coat of the Eye

S u m m a r y

Combined application of the new native preparation tauphon and alternating magnetic field results in acute increase of the permeability of hemato-ophthalmic barrier and coats of the eyes. This fact allows to recommend this method for the complex treatment of penetrating wounds of the cornea.

РЕФЕРАТ

Е. С. РОМ-БУГОСЛАВСКАЯ

К ВОПРОСУ О ПРИРОДЕ ВЫСОКОЧАСТОТНЫХ ВИБРАЦИЙ II ТОНА СЕРДЦА

При анализе спектральных составляющих I и II тонов сердца у 18 здоровых лиц и 39 больных с гипер- и гиподинамическим типом кровообращения, а также спектрограмм тонов Короткова у 26 здоровых лиц разного возраста обнаружено существенное превалирование амплитуд частотных составляющих сосудистых тонов в средней и особенно—высокочастотной части спектра.

Высказано предположение о связи высокочастотных вибраций сердечных тонов с изменением упруго-вязких свойств стенки аорты в ходе изгнания и магистральных сосудов в период прохождения по ним пуль-

Таким образом, предлагаемая методика является эффективным средством повышения проницаемости ГОБ и оболочек глаза, усиливающим терапевтическую эффективность всех применяемых препаратов, улучшающим микроциркуляцию и кровоток в сосудах сосудистой оболочки глазного яблока.

Ереванский медицинский институт

Поступила 5/1 1983 г.

Ա. Ս. ՄԱՍՅԱՆ

ՏԱՌԻՖՈՆԻ ԵՎ ՓՈՓՈԽԱԿԱՆ ՄԱԳՆԻՍՄԱԿԱՆ ԴԱՇՏԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱԿՆԱԳՆԴԻ ԹԱՂԱՆԹՆԵՐԻ ԵՎ ԱՐՅՈՒՆԱԱԿՆԱՅԻՆ ՊԱՏՆԵՇԻ ԹԱՓԱՆՑՆԼԻՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ու լ մ

Հայրենական նոր դեղամիջոց տաուֆոնի և փոփոխական մագնիսական դաշտի զուգակցված օգտագործումը բերում է ակնազնդի թաղանթների և արյունա-ակնային պատնեշի թափանցիկության կարուկ ավելացման, որը հնարավորություն է տալիս խորհուրդ տալ այս մեթոդը օգտագործել որպես նոր միջոց կոչընձու թափանցող վերքերի բուժման ժամանակ:

A. S. Malayan

The Study of the Effect of Tauphon and Alternating Magnetic Field on the Permeability of Hemato-Ophthalmic Barrier and Coat of the Eye

S u m m a r y

Combined application of the new native preparation tauphon and alternating magnetic field results in acute increase of the permeability of hemato-ophthalmic barrier and coats of the eyes. This fact allows to recommend this method for the complex treatment of penetrating wounds of the cornea.

РЕФЕРАТ

Е. С. РОМ-БУГОСЛАВСКАЯ

К ВОПРОСУ О ПРИРОДЕ ВЫСОКОЧАСТОТНЫХ ВИБРАЦИЙ II ТОНА СЕРДЦА

При анализе спектральных составляющих I и II тонов сердца у 18 здоровых лиц и 39 больных с гипер- и гиподинамическим типом кровообращения, а также спектрограмм тонов Короткова у 26 здоровых лиц разного возраста обнаружено существенное превалирование амплитуд частотных составляющих сосудистых тонов в средней и особенно—высокочастотной части спектра.

Высказано предположение о связи высокочастотных вибраций сердечных тонов с изменением упруго-вязких свойств стенки аорты в ходе изгнания и магистральных сосудов в период прохождения по ним пуль-

совой волны. Предложена оригинальная статистическая модель, рассматривающая течение в трубе с податливыми стенками и прямолинейной осью. Получена система уравнений, отражающих скорость жидкости в осевом направлении, давление, отнесенное от внешнего давления и отнесенное к плотности крови, радиус сосуда и динамические свойства трубы (сосуда). Движение окружающих сосудов тканей описано при помощи логарифмического потенциала скоростей. Сделан вывод о том, что с ростом давления в аорте в ходе изгнания происходит одновременное повышение упруго-вязких свойств ее стенки, что может служить основой возникновения высокочастотных вибраций, вызванных гидравлическим ударом в момент внезапного прекращения ретроградного движения крови после захлопывания клапана. Данный тезис подтвержден анализом спектрограмм тонов Короткова: обнаружена четкая зависимость структуры спектра сосудистых тонов от уровня давления в манжете—общая ширина спектра и амплитуда его высокочастотных составляющих увеличивались с ростом давления в сосуде. При этом уровень давления в плечевой артерии, при котором начинали выявляться высокочастотные вибрации, совпадал с уровнем давления в аорте в момент появления инцизуры кривой внутрижелудочкового давления (~ 100 мм рт. ст.).

Полный текст статьи депонирован во ВИНИМИ.

Страниц 7. Библиография: 7 названий.

Харьковский институт эндокринологии и химии гормонов

Поступила 8/XII 1981 г.

Геометрические исследования нормального сердца новорожденных. Г. Э. Фальковский, И. И. Бершвили. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 6, стр. 3—8.

В основу работы положен анализ результатов геометрического исследования 40 препаратов сердец новорожденных, погибших от различных причин, не связанных с заболеваниями сердца.

Исследовалось пространственное соотношение между полулунными и атриовентрикулярными клапанами, взаимоотношения перегородок сердца, а также рассчитывались формы и фигуры отдельных камер сердца.

Полученные данные позволяют понять нормальную ориентацию структур и отверстий в нормальном сердце и могут служить основой для оценки нарушений геометрии порочно сформированных сердец.

Иллюстраций 5. Библиография: 11 названий.

УДК 616.127—005.8+615.22+616—008.9

Влияние дигоксина на метаболизм коронарогенно пораженного миокарда. Н. А. Сысолятина, А. В. Сапожков. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 6, стр. 8—10.

Однократное введение дигоксина собакам в дозе 0,01 мг/кг резко угнетает ферментативную активность ткани пограничной зоны ишемизированного миокарда, а повторные назначения сердечного гликозида на фоне коронарогенного поражения приводят через три недели к ухудшению обменных процессов в инфарктном участке (падение содержания креатинфосфата, гликогена и активности магний-зависимой АТФ-азы по отношению к соответствующим показателям метаболизма инфарктной зоны миокарда нелеченых собак).

Таблиц 2. Библиография: 8 названий.

УДК 612.1+612.824

К механизму защитного действия лидокаина на ишемизированный миокард. В. М. Самвелян. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983, XVI, № 6, стр. 11—14.

Сопоставление противокальциевых эффектов известных противоритмических веществ—хинидина, новокаинамида, индерала, лидокаина, этмозина—и антагонистов ионов кальция—изоптина, нифедипина и сегонтина—показало, что некоторые из них, особенно лидокаин, обладают выраженными антиаритмическими свойствами на модели хлористокальциевой аритмии в культуре ткани и на животных. Обсуждается значение интра- и экстракардиального противокальциевого действия противоритмических веществ в метаболической защите миокарда.

Таблица 1. Иллюстрация 1. Библиография: 6 названий.

УДК 612.172.015.32:615.225.2

Влияние гутимина на углеводный и энергетический обмен миокарда при кровопотере. Г. А. Бояринов, Н. А. Швец и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 6, стр. 14—18.

Работа посвящена изучению влияния гутимина на энергетический и углеводный обмен кардиомиоцитов при циркуляторно-гемической гипо-

ксии, вызванной кровопотерей и последующей гипотензией. В опытах на 80 собаках установлено, что гутимин, введенный внутривенно в дозе 35—40 мг/кг на фоне развившейся гипоксии в результате кровопотери, поддерживает гликолиз, способствует более быстрой уборке гликолитических продуктов и тем самым улучшает энергетический обмен.

Таблица 1. Библиография: 17 названий.

УДК 616.132.2—008.64:616.127:347.496.3:577.15

Коррекция нарушений энергетического обеспечения миокарда при острой транзиторной коронарной недостаточности гутимином и НАДФ. М. Б. Зуев, Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 6, стр. 19—23.

На модели острой транзиторной коронарной недостаточности у крыс с длительностью периода ИШМ 40 мин и РП 40 мин обнаружены антиаритмический и протективный эффекты гутимина по отношению к сократительной функции сердца. К 40-й мин РП показатели СФС восстанавливались до уровней, близких к исходным. При введении НАДФ до начала ИШМ СФС снижалась по сравнению с контролем в период ИШМ и не отличалась достоверно от последнего при РП. Применение НАДФ перед РП обуславливало улучшение динамики показателей, характеризующих СФС, однако меньше, чем при введении гутимина. В обоих случаях зарегистрирован антиаритмический эффект экзогенного НАДФ.

Таблица 1. Иллюстраций 2. Библиография: 12 названий.

УДК 616.12—008.331.1—073.97.

К вопросу о состоянии механической активности сердца у больных гипертонической болезнью в зависимости от стадии развития заболевания. Н. Г. Татнян, М. Г. Агаджанян и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 6, стр. 24—27.

Выявлено соответствие между степенью изменения механической активности сердца и стадией развития заболевания, которое в ранней стадии заболевания сводится в основном к нарушению распространения процессов деполяризации в миокарде и изменению со стороны левого предсердия, а в поздних стадиях—к прогрессирующему нарушению сократительной активности миокарда и диастолического расслабления.

Таблица 1. Библиография: 7 названий.

УДК 616.126.42—089.2:076

Изменение электролитного гомеостаза в отдаленные сроки после протезирования митрального клапана у больных с различным функциональным состоянием миокарда. А. М. Атоян, А. Р. Мурадян и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 6, стр. 28—32.

Выявлено, что наиболее оптимальной в смысле показаний к протезированию митрального клапана является II группа больных, когда патологические изменения в сердечной мышце носят обратимый характер, обуславливая тем самым хороший отдаленный результат операции.

Протезирование митрального клапана, произведенное при умеренных признаках сердечной недостаточности, ведет к улучшению кровообращения, почти полной нормализации электролитного гомеостаза и повышению резистентности организма к активации ревматического процесса.

Таблиц 2. Библиография: 5 названий.

терапии отмечалось дальнейшее ухудшение картины МЦ, что является неблагоприятным прогностическим признаком и свидетельствует об истощении механизмов адаптации в этой системе. У таких больных, как правило, развивались тяжелые послеоперационные осложнения, приводившие к летальному исходу.

Таблица 1. Иллюстраций 3. Библиография: 16 названий.

УДК 616.16—008.1:616.12—007—089—168

Характеристика нарушений микроциркуляции и спастико-анатомический синдром у больных пороками сердца в ранний послеоперационный период. Р. А. Ованесян, Л. Ф. Шердукалова. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 6, стр. 32—38.

У 60 больных врожденными и приобретенными пороками сердца до и в разные сроки после реконструктивных операций изучались изменения микроциркуляции (МЦ) бульбokonъюнктивы. В ранний послеоперационный период выявлен комплекс изменений МЦ, обозначенный как спастико-атонический синдром (САС). Он имеет три степени выраженности от умеренной (I) до резко выраженной (III). У больных с III степенью САС и у некоторых больных со II степенью САС на фоне интенсивной

УДК 616.61—008.64—073.27:612.121+616.24—008.7

Некоторые аспекты транспорта газов во время гемодиализа у больных с хронической почечной недостаточностью. М. С. Оганджян, Л. Ф. Шердукалова и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 6, стр. 38—44.

Представлены результаты исследований легочного газообмена, газового состава и КЩС артериальной крови у больных с ХПН в терминальной стадии до гемодиализа, в процессе и после его отключения.

Установлено, что в процессе гемодиализа с ацетатсодержащими диализирующим раствором нарастает явление артериальной гипоксемии, причиной которой является относительная гиповентиляция, вызванная нарушением транспорта углекислоты на диализаторе.

После гемодиализа изменение легочного газообмена направлено на восстановление газового состава крови и ликвидацию кислородного долга, накопленного в течение процедуры.

Таблиц 3, Библиография: 20 названий.

УДК 611.33+616.002.44:615.015

Влияние некоторых биологически активных веществ на локальный желудочный кровоток. Т. Л. Вирабян, А. Е. Саакян. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983 г., XVI, № 6, стр. 46—49.

Полученные данные свидетельствуют, что изученные вещества по-разному влияют на локальный кровоток желудка: гистамин, ацетилхолин, дофамин, ДОФА и простагландин E_2 значительно повышают кровоснабжение стенки желудка, между тем как адреналин, норадреналин, серотонин, наоборот, способствуют понижению локального кровотока.

Медленная в/в инфузия холиноблокирующих средств сопровождается повышением уровня кровоснабжения стенки желудка, что наиболее выражено проявляется под воздействием центрального Н-холиноблокатора—ганглерона.

Таблица 1. Библиографий: 22 названия.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Фальковский Г. Э., Бершвили И. И.</i> Геометрические исследования нормального сердца новорожденных	3
<i>Сысолятина Н. А., Сапожков А. В.</i> Влияние дигоксина на метаболизм коронарнoгенно пораженного миокарда	8
<i>Самвелян В. М.</i> К механизму защитного действия лидокаина на ишемизированный миокард	11
<i>Бояринов Г. А., Швец Н. А., Перетягин С. П., Трифонова Л. В., Зимина Г. А., Сероглазова Г. С.</i> Влияние гутими́на на углеводный и энергетический обмен миокарда при кровопотере	14
<i>Зуев М. Б.</i> Коррекция сократительной функции миокарда при острой транзиторной коронарной недостаточности гутмином и НАДФ	19
<i>Татинян Н. Г., Агаджанян М. Г., Сафарян А. Х.</i> К вопросу о состоянии механической активности сердца у больных гипертонической болезнью в зависимости от стадии развития заболевания	24
<i>Атоян А. М., Мурадян А. Р., Аветисян Л. Г.</i> Изменение электролитного гомеостаза в отдаленные сроки после протезирования митрального клапана у больных с различным функциональным состоянием миокарда	28
<i>Ованесян Р. А., Шердукалова Л. Ф.</i> Характеристика нарушений микроциркуляции и спастикоатонический синдром у больных пороками сердца в ранний послеоперационный период	32
<i>Осанджаниян М. С., Шердукалова Л. Ф., Давтян А. С.</i> Некоторые аспекты транспорта газов во время гемодиализа у больных с хронической почечной недостаточностью	38
<i>Аматуни В. Г., Погосян Ю. М., Карапетян А. В.</i> Особенности изменений упруго-вязких свойств артерий у спортсменов в условиях среднегорья	44
<i>Вирабян Т. Л., Саакян А. Е.</i> Влияние некоторых биологически активных веществ на локальный желудочный кровоток	46

Краткие сообщения

<i>Хачатрян Т. С., Мугифов О. А., Джавари Ф. А.</i> Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы детей дошкольного возраста, проживающих в современном городе	49
<i>Шакарян С. С.</i> Динамика изменений электрической активности сердца у больных ИБС в условиях высокогорного курорта Джермук	52
<i>Малоян А. С.</i> Изучение влияния тауфона и переменного магнитного поля на проницаемость гематоофтальмического барьера и оболочек глазного яблока	54

Реферат

<i>Ром-Бугославская Е. С.</i> К вопросу о природе высокочастотных вибраций II тона сердца	56
---	----

Բ Ո Վ Ա Ն Գ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Ֆակուլտի Գ. Է., Բերիշվիլի Ի. Ի. նորածինների նորմալ սրտի հրկրաշփոխական հետազոտությունները	3
Միսոյատինա Ն. Ա., Սապովով Ա. Վ. Գիզարսիի ազդեցությունը պսակային վնասվածքով սրտամկանի նյութափոխանակության վրա	8
Սամվելյան Վ. Մ. Կիզոկաիի պաշտպանողական ազդեցությունը իշեմիայի ենթարկված սրտամկանի վրա	11
Բոյաբինով Գ. Ա., Եվեց Ն. Ա., Պերեայագին Ս. Պ., Տրիֆոնովա Լ. Վ., Ջիմինա Գ. Ա., Սերոբյազովա Գ. Ս. Գուտիմիի ազդեցությունը սրտամկանի ածխաջրային և էներգետիկ փոխանակության վրա արյան կորստի ժամանակ	14
Ջուկ Մ. Բ. Սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի շտկումը զուտիմինով և նԱԳՑ-ով սուր տրանզիտոր պսակային անբավարարության ժամանակ	19
Տատիկյան Ն. Գ., Աղաջանյան Մ. Գ., Սաֆարյան Ա. Ն. Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների սրտի միխանիկական ակտիվության վիճակը կախված հիվանդության զարգացման փուլից	24
Արյան Ա. Մ., Մուրադյան Ա. Ռ., Ավետիսյան Լ. Գ. Սրտամկանի տարրեր ֆունկցիոնալ վիճակներով հիվանդների էլեկտրոլիտային համեմատադի փոփոխությունները՝ միթրալ փականի պրոթեոլիտոմից հետո՝ հեռավոր ժամկետներում	28
Հովհաննիսյան Ռ. Ա., Երզնկալովա Լ. Յ. Սրտային արատներով հիվանդների կոնդուկցիային շաղկապնու միկրոշրջանառության փոփոխությունները և սպաստիկ-ատոնիկ սինդրոմը վաղ հեռավորահատական շրջանում	32
Սհանջանյան Մ. Ա., Երզնկալովա Լ. Յ., Դավրյան Ա. Ս. Երիկամային խրոնիկական անբավարարությամբ հիվանդների մոտ հեմոդիալիզի ժամանակ զազերի տրանսպորտի որոշ սպեկտները	38
Ամատունի Վ. Գ., Պողոսյան Յու. Մ., Կարապետյան Ա. Վ. Միջին լեռնային պայմաններում մարդիկների զարկերակների առաձգական և մածուցիկ հատկությունների փոփոխությունների առանձնահատկությունները	44
Վիրաբյան Տ. Լ., Սահակյան Ա. Ն. Որոշ բիոլոգիայես ակտիվ նյութերի ազդեցությունը ստամոքսի տեղային շրջանառության վրա	46

Կարճ հաղորդումներ

Պաշատրյան Տ. Ա., Մուտաֆով Օ. Ա., Ջավուրի Ֆ. Ա. Ժամանակակից քաղաքում ապրող նախադպրոցական տարիքի երեխաների սիրտ-անոթային համակարգի ֆունկցիոնալ վիճակը	49
Շաֆարյան Ս. Ս. Սրտի էլեկտրական ակտիվության փոփոխությունների դինամիկական սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ տառապողների մոտ «Ջերմուկ» բարձր լեռնային առողջարանի պայմաններում	52
Մալայան Ա. Ս. Տառնֆոնի և փոփոխական մազնիսական դաշտի ազդեցության ուսումնասիրությունը արյունահանային պատենելի և աչքի խնձորի թաղանթի վրա	54

Ռեֆերատ

Ռոմ-Ռուզուլալիսի Է. Ս. Սրտի II տոնի բարձր հաճախականության վիրրացիաների բնության հարցի շուրջ	56
---	----

ГОДОВОЙ УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ ЗА 1983 г.

<i>Аматуни В. Г., Погосян Ю. М., Карапетян А. В.</i> Особенности изменений упруговязких свойств артерий у спортсменов в условиях среднегорья	6—44
<i>Арутюнян Т. Л., Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г., Казарян Г. А., Едигарян Н. Р.</i> Состояние миокардиального кровотока правого желудочка при дефектах межпредсердной перегородки	1—16
<i>Атоян А. М., Мурадян А. Р., Аветисян Л. Г.</i> Изменение электролитного гомеостаза в отдаленные сроки после протезирования митрального клапана у больных с различным функциональным состоянием миокарда	6—28
<i>Аюнц М. Б., Карапетян А. З., Тарасевич В. П.</i> Илео-фemorальные флеботромбозы и результаты медикаментозного лечения	3—44
<i>Бадалян Г. О., Тунян Ю. С., Епископосян Н. Г., Акопов С. Э.</i> Динамика гемореологических сдвигов у больных инфарктом миокарда	3—18
<i>Баллюзек Ф. В., Кораблева Н. П., Рыжов Е. В., Зенков В. С., Фан Ван Хоан.</i> Роль характера поражения почечных сосудов в изменении общей и органной гемодинамики после операций по поводу вазоренальной гипертензии	2—29
<i>Бардахчян Э. А., Бочков Н. И., Никулин О. В., Кириченко Ю. Г.</i> Ранние ультраструктурные повреждения миокарда под влиянием эндотоксического шока: контрактуры миофибрилл и внутриклеточный миоцитоллизис	3—3
<i>Баринов Э. Ф., Кимбаровская Е. М., Евсеева Л. И., Крахоткина Е. Д.</i> Влияние кардиоплегии на структуру и функцию проводящей системы и интрамурального нервного аппарата сердца	5—29
<i>Бсяринов Г. А., Швец Н. А., Перетягин С. П., Трифонова Л. В., Зимина Г. А., Сероглазова Г. С.</i> Влияние гутимины на углеводный и энергетический обмен миокарда при кровопотере	6—14
<i>Бредикис Ю. Ю., Жинджюс А. С.</i> Электрофизиологические особенности искусственной полной атриовентрикулярной блокады	5—12
<i>Вирабян Т. Л., Саакян А. Е.</i> Влияние некоторых биологически активных веществ на локальный желудочный кровоток	6—46
<i>Гайдес М. А.</i> Регионарная регуляция основных легочных функций	4—12
<i>Галстян А. А., Давтян Е. В., Джавари Ф. А., Галстян Ар. А., Матевосян Э. Г.</i> Механическая активность сердца у детей с экстрасистолической аритмией	2—17
<i>Геворкян М. С.</i> Метеотропные реакции и их профилактика у больных гипертонической болезнью на среднегорном климатическом курорте Дилижан	4—43
<i>Гургенян С. В., Микаелян Е. С., Григорян Т. З., Никогосян К. Г.</i> Современные принципы лечения гипертонической болезни	4—15
<i>Енгибарян А. А.</i> Ультраструктурные изменения сердечной мышцы при экспериментальном инфаркте миокарда и стимуляции восстановительных процессов	1—10
<i>Закирджаев Д. Д., Мирсалимов Ф. М., Сеидов В. Д., Ахвердиева Т. Г., Агаев Р. А.</i> Состояние периферического кровообращения до и после реконструктивных операций на брюшной аорте и ее магистральных ветвях у больных сахарным диабетом	2—35
<i>Затевахин И. И., Кошкин В. М., Георгадзе О. К.</i> О некоторых закономерностях восстановления кровообращения после реваскуляризации у больных с острой непроходимостью артерий конечностей	2—31
<i>Золотаревский В. Я.</i> Полярографическое определение напряжения кислорода в тканях конечности при облитерирующих заболеваниях артерий для выбора уровня ампутации	4—39

<i>Исаян С. Т.</i> Кровоснабжение, метаболизм и функциональное состояние миокарда при недостаточности митрального клапана в свете показаний к оперативному лечению	1—26
<i>Кавтарадзе В. Г., Вацадзе Т. Г., Кикодзе Н. Л., Чимакадзе Г. Н., Жгенти Л. Г., Чейшвили Н. Ш., Чиквиладзе Р. И.</i> Изменение кардио- и гемодинамики при кризовом повышении артериального давления	5—22
<i>Кательницкая Л. И.</i> Применение контрикала при экстремальных состояниях у больных инфарктом миокарда	2—6
<i>Кипишидзе Н. Н., Цискаришвили Д. Л., Даварашвили Т. И.</i> К фонокардиографической диагностике пролапса митрального клапана	1—22
<i>Козлов В. А., Кузьмин В. М., Эренбург Т. А., Сударигов В. Ф., Цай Г. Л.</i> Интраоперационное изучение гемодинамики и сократительной функции миокарда до и после аннулопластики митрального клапана мягким синтетическим кольцом	1—32
<i>Козлов И. А., Наури М., Бархи М. Л., Ткаченко В. М., Абугов А. М.</i> Использование нового антиаритмического препарата мекситила в премедикации и анестезиологическом обеспечении диагностической катетеризации полостей сердца	5—40
<i>Костин В. И., Слобожанин А. А.</i> К механизму кардиовазотропного действия дигоксина малата	2—10
<i>Зуев Н. И., Сеченова И. М.</i> Коррекция сократительной функции миокарда при острой транзиторной коронарной недостаточности гутимином и НАДФ	6—19
<i>Марцинкявичус Р. А., Кантарович Э. Г., Вайшните Б. А.</i> Применение ультразвукового доплеровского метода для оценки некоторых свойств протезов кровеносных сосудов	4—38
<i>Медвинская Н. А., Цыганий А. А.</i> Состояние окислительного фосфорилирования в митохондриях и АТФ-азная активность актомиозина сердечной мышцы у больных недостаточностью митрального клапана	5—7
<i>Мешалкин Е. Н., Литасова Е. Е., Часовских Г. Г., Санкин М. Б., Волков А. М.</i> Хирургическая анатомия папиллярно-хордального аппарата правого желудочка при тетраде Фалло	3—29
<i>Миллер Л. Г.</i> Влияние строфантина на кровообращение мозга	4—3
<i>Мирзоян С. А., Налбандян Р. М., Маркарян Э. А., Микаелян М. В.</i> Влияние нейрокуперена на мозговое кровообращение	1—3
<i>Мурадян А. Р., Арутюнян Т. Л., Вирабян Р. Т., Акопян Л. Г., Оганесян Ж. О.</i> Обмен ионов в миокарде у больных с сужением левого венозного отверстия при различных степенях нарушения кровоснабжения в процессе реконструктивных операций	4—24
<i>Николаев Г. Г., Слободзян Б. М., Михайлов В. А.</i> Комплексная оценка параметров почечной гемодинамики по киноангиограммам	2—20
<i>Николаенко Э. М.</i> Гемодинамика малого круга кровообращения у больных до и в ранний период после протезирования митрального клапана	4—30
<i>Ованесян Р. А., Шердукалова Л. Ф.</i> Характеристика нарушений микроциркуляции и спастикоатонический синдром у больных пороками сердца в ранний послеоперационный период	6—32
<i>Оганджянян М. С., Шердукалова Л. Ф.</i> Некоторые аспекты транспорта газов во время гемодиализа у больных с хронической почечной недостаточностью	6—38
<i>Приходько Г. М., Шапошникова Л. Б., Яструбецкая О. С., Роздильский С. И., Ежов В. Н.</i> Калий-анарприлиновая проба в дифференциальной диагностике между ишемической болезнью сердца и функциональными кардиопатиями	2—13
<i>Рогов К. А., Амосов Г. Г.</i> Функциональная морфология миокарда при центральной контрпульсации на фоне острой сердечной недостаточности	3—9
<i>Савенко Л. Д.</i> Морфологические изменения мышцы сердца после разрушения базального ядра миндалевидного комплекса в эксперименте	5—3

<i>Самвелян В. М.</i> К механизму защитного действия лидокаина на ишемизированный миокард	6—11
<i>Сердюк Н. Г., Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г.</i> Зависимость показателей сократительной функции миокарда от конечно-диастолического давления в полости желудочков в норме и у больных пороками сердца	4—7
<i>Сердюк Н. Г., Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г.</i> Зависимость показателей сократимости миокарда желудочков сердца от частоты сердечных сокращений	3—14
<i>Сердюк Н. Г., Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г.</i> Зависимость сократительной функции миокарда желудочков сердца от внутривенного давления у нормальных лиц и у больных пороками сердца	5—17
<i>Сисакян С. А., Аракелян И. Г.</i> Влияние имидазола на микроциркуляторное русло сердца при адrenaловых повреждениях миокарда у крыс	1—6
<i>Сысолятина Н. А., Сапожков А. В.</i> Влияние дигоксина на метаболизм коронарогенно пораженного миокарда	6—8
<i>Татинян Н. Г., Агаджанян М. Г., Сафарян А. Х.</i> К вопросу о состоянии механической активности сердца у больных гипертонической болезнью в зависимости от стадии развития заболевания	6—24
<i>Тихонов К. Б., Петренко И. Е.</i> Изменение параметров аорты при сердечно-сосудистых заболеваниях	3—27
<i>Фальковский Г. Э., Бершвили И. И.</i> Геометрические исследования нормального сердца новорожденных	6—3
<i>Халидов П. М., Далимов К. С., Назыров Ф. Г.</i> Влияние некоторых артериализирующих операций и дренирования грудного лимфатического протока на состояние центральной гемодинамики у больных с синдромом портальной гипертензии	4—35
<i>Худабаян Н. Н., Исаакян С. А., Самвелян В. М., Амазасян Т. Г.</i> Применение тримекаина в кардиологической клинике	4—20
<i>Худабаян Н. Н., Мкртумян О. А., Амазасян Т. Г., Карпенко В. Н.</i> К вопросу применения кордарона в клинике сердечной недостаточности	5—26
<i>Чилингарян Р. А., Бахшиян К. С.</i> Влияние однократных физиобальнеопроцедур на сердечно-сосудистую систему больных с корешковым синдромом остеохондроза позвоночника	3—41
<i>Чумбуридзе И. Т., Коротков А. А., Ткемалидзе Л. М., Марсагишвили Л. А., Мухелишвили М. Д.</i> О взаимоотношении между активацией калликренкининовой системы и гемодинамической функцией ишемизированного миокарда с последующей терапией некоторыми кардиоактивными веществами	3—21
<i>Шердукалова Л. Ф., Овнисян Р. А., Костина Э. Л.</i> Изменения микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы у больных хронической почечной недостаточностью до и после сеанса гемодиализа	3—35
<i>Шифрин Г. А., Киржнер В. М.</i> Ситуационно-гомеокинетический анализ функциональной способности системы кровообращения послеоперационных больных	5—35
<i>Шляховер В. Е., Яблучанский Н. И., Шевченко В. И.</i> Количественная характеристика структурной организации миокарда собаки	2—3

Краткие сообщения

<i>Аветикян Ш. Т.</i> Некоторые закономерности изменений реоэнцефалограммы, артериального давления и частоты сердцебиений при ортостатическом воздействии	1—45
<i>Астахов А. А., Лифенцов И. Г., Духин В. А., Тикунов В. И., Куватов Г. А.</i> Два типа реакции системного кровообращения на введение в анестезию у больных пороками сердца	2—46
<i>Белов Ю. В.</i> Дисфункция между желудочками сердца при острой окклюзии передней межжелудочковой коронарной артерии	3—56
<i>Беляков Н. А., Смирнов В. А.</i> Об участии адренэргических рецепторов и симпатических ганглиев в сосудистой реакции легких	4—56

<i>Бершадский Б. Г.</i> Статистический анализ гемодинамического эффекта гипотензивных средств	4—53
<i>Брин В. Б., Зонис Б. Я.</i> Диагностика типов адренореактивности при артериальных гипертензиях	1—49
<i>Балыка Р. Е., Светличная Г. Н., Захаров В. Н.</i> Влияние тренировок на физическую работоспособность детей врожденными пороками сердца бледного типа с переполнением малого круга кровообращения	2—50
<i>Галстян А. А., Джавари Ф. А., Матевосян Э. Г.</i> О нарушениях ритма сердца у детей	3—49
<i>Галстян С. М., Закрыжевский В. В.</i> Клинико-морфологическая параллель перестройки венозной гемодинамики в патогенезе варикозной болезни	1—59
<i>Гамидов И. М.</i> Состояние проницаемости сосудов у больных хронической уремией по данным радионуклидного исследования	5—56
<i>Гиммельфарб Г. Н., Герасимов Н. М., Назирова Л. А., Максумов Д. Т.</i> Зависимость изменений легочной циркуляции и газообмена от экстракции легкими адреналина и норадреналина во время анестезии и операции на легких	2—43
<i>Губарь В. В.</i> К вопросу об адекватности электроанестезии	5—51
<i>Денисенко С. П.</i> К вопросу о кровеносных сосудах эпифизарного хряща костей предплечья новорожденного	2—55
<i>Ериков В. М., Сысыкин А. А.</i> Влияние спиронолактона на биоэлектрические явления и обмен электролитов в сердечно-сосудистой системе и системе крови	1—40
<i>Зайцев А. А.</i> Оценка барорефлекторной регуляции частоты сердечных сокращений в условиях острого ноцицептивного воздействия	1—42
<i>Карамов К. С., Базилян Ж. А.</i> Новые возможности определения свежести поражения миокарда у больных ишемической болезнью сердца	4—46
<i>Карахан В. Б., Кедров А. В.</i> Сочетание патологической извитости внутренней сонной артерии и ее аневризмы на шее с глиобластомой полушария мозга	5—58
<i>Карванен Э. С., Пурия Б. А.</i> Венозные аутотрансплантаты и их упругодеформативные свойства	1—56
<i>Коновалова И. Г., Якубенас А. В.</i> Изменения микроциркуляции при экспериментальной гипертензии	2—54
<i>Лазарев С. М., Петраш В. В.</i> К методике определения минутного объема кровообращения по кривым разведения индикатора	5—46
<i>Мадоян С. Х.</i> Результаты планиметрического исследования электрокардиографических данных у родственников брандированных—больных гипертонической болезнью	3—51
<i>Малаян А. С.</i> Изучение влияния тауфона и переменного магнитного поля на проницаемость гематофтальмического барьера и оболочек глазного яблока	6—51
<i>Неймарк А. И.</i> Кардиогемодинамические нарушения и их коррекция при нефрэктомии, осложненной кровотечением	5—53
<i>Пахомов В. И., Зубарев Р. П., Костюнин В. Н.</i> Влияние центральной гемодинамики на эффективность гипербарической оксигенации в консервативном лечении больных облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей	2—40
<i>Погосян Ю. М.</i> О некоторых общих приспособительных сдвигах сердечно-сосудистой системы у спортсменов при воздействии высотной гипоксии и систематических занятиях спортом	3—54
<i>Погосян Ю. М., Валлтерис А. Д., Карапетян В. В.</i> Динамика изменений формы сфигмограмм бедренной и лучевой артерий у спортсменов под влиянием стандартной физической нагрузки в условиях предгорья и среднегорья	1—47
<i>Прибылова Н. Н.</i> Легочная гипертензия и обмен тирозина у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких	1—51

<i>Решетов В. Д.</i> Болезнь Мондора в поликлинической практике	3—58
<i>Сигал Э. М., Рябов Н. Б.</i> Гемодинамическая характеристика открытых переломов костей голени с повреждением периферических сосудов	2—57
<i>Сидоров П. М., Нефедова В. А.</i> Информационно-поисковая система диспансеризации больных пороками сердца	1—36
<i>Сирунян К. С.</i> Гематологические изменения при глубокой гемодилюции в экстракорпоральном кровообращении	4—60
<i>Сокрут В. Н., Яблучанский П. И.</i> Изменения почечных телец при экспериментальной застойной недостаточности кровообращения	2—48
<i>Сыренский А. В.</i> Гемодинамические эффекты клофелина и анаприлина при различных исходных показателях кровообращения	4—51
<i>Тер-Багдасаров П. П., Мурадова Л. Е., Агаджанян М. Г.</i> Электромеханическая активность сердца у больных с постинсультными парезами при применении синусондальных модулированных токов	1—38
<i>Хачатрян Т. С., Мутафов О. А., Джавари Ф. А.</i> Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы детей дошкольного возраста, проживающих в современном городе	6—49
<i>Хирманов В. Н., Чехута С. М., Родионов К. К., Лопатенков Г. Я.</i> О взаимосвязи кровоснабжения почек множественными артериями с артериальной гипертензией	5—41
<i>Хорошаев В. А., Гамбарин Б. Л., Ворожейкин В. М.</i> Морфологические особенности артериальных экплантатов при нарушении их проходимости	5—48
<i>Хорошаева Р. А., Ходжаева Н. У., Овчинников И. В.</i> Особенности липидного спектра крови у больных с различными хирургическими заболеваниями при сопутствующей ишемической болезни сердца	4—58
<i>Шакарян С. С.</i> Динамика изменений электрической активности сердца у больных ИБС в условиях высокогорного курорта Джермук	6—52
<i>Эленишлегер В. А.</i> Оценка состояния регионарного кровотока при ауто трансплантации доли легкого методом электромагнитной флоуметрии	1—54
<i>Яновский Г. В., Бабов К. Д., Шестидесятная Л. А.</i> Гемодинамическое и кислородное обеспечение физической нагрузки на тредмиле и велоэргометре в положении сидя и лежа у больных ишемической болезнью сердца	4—48
<i>Яковлева Н. М.</i> Гемодинамика малого круга кровообращения после пульмонэктомии с искусственно перемещенной в противоположную плевральную полость долей легкого	2—52

Рефераты

<i>Колесова О. Е., Лебкова Н. П., Шульцев Г. П.</i> К вопросу о компенсаторных процессах миокарда при нефротоксическом гломерулонефрите	2—59
<i>Кузьменко В. А.</i> Зависимость между исходным артериальным давлением и его изменением при статическом напряжении в разное время суток	5—60
<i>Лернер М. М.</i> Об оптимальном направлении мышечных волокон левого желудочка сердца	4—64
<i>Неймарк А. И.</i> Показатели микроциркуляции у больных нефролитиазом	3—60
<i>Рол-Бурославская Е. С.</i> К вопросу о природе высокочастотных вибраций II тона сердца	6—56
<i>Юданова Л. С., Скрябина Е. Н.</i> К методике проведения и оценке результатов пробы Вальсальвы у беременных	4—63

Рецензия

<i>Микаелян А. Л., Мурадян А. Р.</i> О. К. Гаврилов. Проблемы и гипотезы в учении о свертывании крови	4—65
---	------

1983 Թ. ՀՈԳՎԱԾՆԵՐԻ ՏԱՐՆԿԱՆ ՑԱՆԻ

Արայան Ա. Մ., Մաւրայան Ա. Ռ., Ավետիսյան Լ. Գ. Սրտամկանի տարբեր ֆունկցիոնալ միճակներով հիվանդների էլեկտրոլիտային հոմեոստազի փոփոխությունները՝ միթրալ փականի պրոթեկավորումից հետո՝ հեռավոր ժամկետներում	6—25
Ամատունի Վ. Գ., Պողոսյան Յու. Մ., Կարապետյան Ա. Վ., Միջին լեռնային պայմաններում մարդկների զարկերակների առաձգական և մածուցիկ հատկությունների փոփոխությունների առանձնահատկությունները	6—35
Այունց Մ. Բ., Կարապետյան Ա. Զ., Տարասևիչ Վ. Պ., Զտապղղրային երակային խցանումները և դեղորայքային բուժման արդյունքները	3—44
Ռադայան Գ. Հ., Թունյան Յու. Ս., Նպիսկոպոսյան Ն. Գ., Ակոբով Ս. Է. Սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ արյունահոսքարանական տեղաշարժերի դինամիկան	3—15
Ռայունգի Ֆ. Վ., Կորբյուովա Ն. Պ., Ռիժով Ե. Վ., Ջենկով Վ. Ս., Յան Վան Խոան Երիկամային անոթների վնասումների բնույթի դերը ընդհանուր և օրգանային հանդիմամիկայի փոփոխությունների մեջ վաղուհնավ հիպերթենզիայի պատճառով կատարված միրահատկությունից հետո	2—29
Ռարդայան Է. Ա., Բոչկով Ն. Ի., Նիկոլիև Օ. Վ., Կիրիլենկո Յու. Գ. Էնդոտոքսինային շոկի ազդեցությունը նախասրտերի և փորոքների անրկառուցվածքային վաղորոք վնասումների վրա. սրտամկանի միոֆիբրիլների կծկանքային փոփոխությունների և ներքշային միոցիտոլիզիսի ապացույցը	3— 3
Ռարինով Է. Ֆ., Կիմբրովսկայա Ե. Մ., Նվսիևա Լ. Ի., Կրախտկիևա Ե. Գ. Սրտալուծանքի ազդեցությունը սրտի ներպտատային նյարդային ապարատի և հազորոք համակարգի ֆունկցիայի ու կառուցվածքի վրա	5—29
Ռոյարինով Գ. Ա., Շվեց Ն. Ի., Պերետյագին Ս. Պ., Տրիֆոնովա Լ. Վ., Զիմինա Գ. Ա., Սերգալազով Գ. Ս. Գոտոմիինի ազդեցությունը սրտամկանի ածխաջրային և էներգետիկ փոխանակության վրա արյան կորստի ժամանակ	6—14
Քրեդիկիա Յու. Յու., Ժիեչյուս Ա. Ս. Արհեստական նախասրտ-փորոքային լրվի շրջափակման էլեկտրաֆիզիոլոգիական առանձնահատկությունները	5—12
Գալստյան Ա. Ա., Դավրյան Ե. Վ., Զավարի Ֆ. Ա., Գալստյան Ա. Ա., Մաքևսյան Է. Գ. Էքստրասիստոլիկ առիթմիայով երեխաների մոտ սրտի մեխանիկական ակտիվությունը	2—17
Գայդևա Մ. Ա. Հիմնական թորային ֆունկցիաների ռեգիոնար կանոնավորումը	4—12
Գաղգենյան Ա. Վ., Միխայելյան Ե. Ս., Գրիգորյան Տ. Զ., Նիկողոսյան Կ. Գ. Հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակակից բուժման սկզբունքները	4—15
Գևորգյան Մ. Ս. Մետոտրոպ ռեակցիաները և նրանց պրոֆիլակտիկական հիպերտոնիկ հիվանդության հիվանդների մոտ միջին լեռնային Երիլիչանա առողջարանում	4—45
Ենգիբարյան Ա. Ա. Սրտամկանի փորձարարական ինֆարկտի և վերականգնողական պրոցեսների խթանման պայմաններում սրտամկանի անդրկառուցվածքային փոփոխությունները	1—10
Զատևային Ի. Ի., Կոշիկն Վ. Մ., Գեորգաձե Օ. Կ. Մայրամասերի զարկերակների սուր անբավարարության հիվանդների մոտ վերականգնվողումից հետո արյան շրջանառության վերականգնման որոշ օրինաչափությունների շուրջ	2—37
Զախիջևան Գ. Գ., Միքայելով Ֆ. Մ., Սեիդով Վ. Գ., Ախվերդիևա Տ. Գ., Աղևա Ռ. Ա. Մայրամասային արյան շրջանառության միճակը շաքարային դիաբետով հիվանդների մոտ որովայնային աորտայի և նրա մագիստրալ շյուղերի վրա վերակառուցողական վերահատկություններից առաջ և հետո	2—35
Զոլոտարևսկի Վ. Յա. Վերջույթների հյուսվածքներում թթվածնի բևեռագրությունը դարկերակների խցանող հիվանդությունների ժամանակ ամպուտացիայի մակարդակի ընտրության համար	4—39
Զուև Մ. Բ. Սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի շոկումը դոտարիմիով և ՆԱԴՖ-ով սուր տրանզիտոր պսակային անբավարարության ժամանակ	6—19

Իսայան Ս. Ք. Սրտամկանի արյան մատակարարումը, նյութափոխանակությունը և ֆունկցիոնալ միանակը միթրալ փականի անբավարարության դեպքում վերահաստակյան բուժման տեսանկյունից	1—26
Եռույթարչյան Ն. Ն., Խաճակյան Ս. Ա., Սամվելյան Վ. Մ., Համազասպյան Տ. Գ. Տրիմեկայինի կիրառումը սրտաբանական կլինիկայում	4—20
Խաղարչյան Ն. Ն., Մկրտումյան Օ. Ա., Համազասպյան Տ. Գ., Կարպենկո Վ. Ն. Սըրտային անբավարարության կլինիկայում կորդարոնի օգտագործման հարցի շուրջ	5—25
Կատելիցկայա Լ. Ի. Կոնտրիկալի ազդեցությունը սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների վրա ծայրահեղ վիճակներում	2—5
Կիպչիձե Ն. Ն., Ցիսկարշվիլի Դ. Լ., Դավաբաշվիլի Տ. Ա. Միթրալ փականի արտանըման ձայնադրիչ ախտորոշման վերաբերյալ	1—28
Կոզլով Ի. Ա., Նաուրի Մ., Բարսիս Մ. Լ., Տկաչենկո Վ. Մ., Աբուզով Ա. Մ. Նոր հաստիքների դեղամիջոց մեքսիտիլի օգտագործումը սրտի խոռոչների ախտորոշիչ կաթետերիզացիայի անզգացման ավաճովման համար և պրեմիդիկացիայում	5—40
Կոզլով Վ. Ա., Կուզմին Վ. Մ., Էրեքուրգ Տ. Ա., Սուլաբիլով Վ. Ֆ., Յայ Գ. Լ. Սըրտամկանի կծկողական և հեմոդինամիկական ֆունկցիաների ներվիրահատական ուսումնասիրումը փափուկ սինթետիկ օղակով միթրալ փականի անուղալուստիկայից առաջ և հետո	1—32
Կոսսին Վ. Ի., Սյարժանին Ա. Ա. Մալատի և դիօթոսինի կարդիոլստորոպ ազդեցության մեխանիզմի շուրջ	2—10
Համիրով Պ. Մ., Դալիմով Կ. Ա., Նազիրով Ֆ. Գ. Պորտալ գերարյունությունը հիվանդների մոտ զարկերակացնող վիրահատությունների և կրծքային ավշաճորանի դրենավորման ազդեցությունը կենտրոնական հեմոդինամիկայի վիճակի վրա	4—35
Հառուրյունյան Տ. Լ., Ենդուկալովա Լ. Ֆ., Աղաջանովա Ն. Գ., Ղազարյան Գ. Ա., Նյիզարյան Ն. Ռ., Գիբգույան Ռ. Ա. Միջնախարտային միջնապատի արատների ժամանակ աջ փորձի սրտամկանային արյան շրջանառության վիճակը	1—16
Հովհաննիսյան Ռ. Ա., Ենդուկալովա Լ. Ֆ., Սրտային արատներով հիվանդների կոնդիցիային շաղկապենու միկրոշրջանառության փոփոխությունները և սպաստիկատոնիկ սինդրոմը վաղ հետվիրահատական շրջանում	6—32
Մարցիկկայալիյաս Ռ. Ա., Կանտարովիչ Է. Գ., Վալչեխե Բ. Ա. Արյան անոթների պրոթեզների որոշ հատկանիշների գնահատման համար գերծայնային դոպլերային մեթոդի կիրառումը	4—33
Մեդվինսկայա Ն. Ա., Ցիգանի Ա. Ա. Երկփեղկ փականի անբավարարությամբ հիվանդների մոտ սրտամկանի ակտոմիոդինի ԱՏՖ-ազային ակտիվությունը և միտոքոնդրիումներում օքսիդացնող ֆոսֆորիլացման վիճակը	5—7
Մեշակին Ե. Ն., Լիտաուվա Ե. Ն., Չասովսկիի Գ. Գ., Սանկին Մ. Բ., Վոլկով Ա. Մ. Սրտի աջ փորձի պոկիկային-լարային ապարատի վիրաբուժական անատոմիան՝ Ֆալոյի տետրադի ժամանակ	3—29
Միլլեր Լ. Գ. Ստրոֆանթինի ազդեցությունը ուղեղի արյան շրջանառության վրա	4—3
Միրզոյան Ս. Ա., Նալբանդյան Ռ. Մ., Մարգարյան Է. Ա., Միխայելյան Մ. Վ. Նեյրոկոպրեկինի ազդեցությունը ուղեղի արյան շրջանառության վրա	1—3
Մուրադյան Ա. Ռ., Հառուրյունյան Տ. Լ., Վիրաբյան Ռ. Ք., Հակոբյան Լ. Գ., Հովհաննիսյան Ժ. Հ. Իոնային փոխանակությունը միոկարդում ձախ վենոզային անցքի նեղացում ունեցող հիվանդների մոտ, արյան շրջանառության տարբեր աստիճանի խանգարումների դեպքում ռեկոնստրուկտիվ վիրահատությունների ընթացքում	4—24
Նիկոլանկո Է. Մ. Հիվանդների մոտ արյան շրջանառության փոքր շրջանի հեմոդինամիկան երկփեղկ փականի պրոթեզավորումից առաջ և նրանից հետո սկզբնական շրջանում	4—30
Նիկոլան Գ. Գ., Սյրբոդյան Բ. Մ., Միխայելով Վ. Ա. Երկխամային հեմոդինամիկայի ցուցանիշների կոմպլեքս գնահատականը ըստ կինտանոթագրերի	2—20
Ենդուկալովա Լ. Ֆ., Հովհաննիսյան Ռ. Ա., Կոստինե Է. Լ. Երկխամային խրոնիկական անբավարարությամբ հիվանդների կոնդիցիային շաղկապենու միկրոշրջանառական հոնի փոփոխությունները ծրագրային հեմոդիալիզով բուժման ընթացքում	3—35
Շիֆրին Գ. Ա., Կիրժեբե Վ. Մ., Հետվիրահատական հիվանդների արյան շրջանառության	

Համակարգի ֆունկցիոնալ ունակության իրավահավասար համեմակիներով վերլուծությունը	5—35
Շյախովեր Վ. Ե., Յարուլանսկի Ն. Ի., Շեշենկո Վ. Ի. Շան սրտամկանի կառուցվածքային կազմակերպման բանական բնութագրերը	2—3
Զիլինգարյան Ռ. Հ., Բախշիջյան Կ. Ս. Ողջաշարի օստեոխոնդրոզի ներվարմատային սինդրոմով տառապող հիվանդների սիրտ-անոթային համակարգի վրա ֆիզիոթերապևտիկ տրեյնինգի միանվագ ազդեցությունը	3—41
Զումբուրիձե Ռ. Տ., Կուրտով Ս. Ա., Տկեմալան Լ. Մ., Մարսազիշվիլի Լ. Ա., Մուշկելիշվիլի Մ. Գ. Կալիկրինինիներային համակարգի ակտիվացման և որոշ կարգիտակտիվ նյութերի հետագա թերապիայով սակավարյունացված սրտամկանի հեմոդինամիկական ֆունկցիայի միջև փոխհարաբերության շուրջ	3—21
Պերխոլով Գ. Մ., Շապոզեիկով Լ. Բ., Յասարուբեցկայա Օ. Ս., Խոզդիսկի Ս. Ի. Եծով Վ. Ն. Կալիում-անալրիլինայի փորձը սրտի իշեմիկ հիվանդության և ֆունկցիոնալ կարգիտակտիկաների տարբերակիչ ախտորոշման մեջ	2—13
Ռոզով Կ. Ա., Ամոտով Գ. Գ. Սրտամկանի ֆունկցիոնալ մորֆոլոգիան կենտրոնական կոնտրակտիլայության ժամանակ սրտամկանի սուր անբավարարության ֆոնի վրա	3—9
Սերդյուկ Ն. Գ., Շերդուկովա Լ. Ֆ., Աղաջանովա Ն. Գ. Սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի ցուցանիշների կախվածությունը վերջնային դիաստոլիկ ճնշումից փորոքների խոռոչում նորմալում և սրտի արատով հիվանդների մոտ	5—17
Սերդյուկ Ն. Գ., Շերդուկովա Լ. Ֆ., Աղաջանովա Ն. Գ. Սրտի փորոքների սրտամկանի կծկողականության ցուցանիշների կախվածությունը սրտի կծկումների հաճախականությունից	3—14
Սերդյուկ Ն. Գ., Շերդուկովա Լ. Ֆ., Աղաջանովա Ն. Գ. Սրտի փորոքների սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի կախվածությունը ներփորոքային ճնշումից առողջների և սրտի արատով հիվանդների մոտ	4—7
Սիսայան Ս. Հ., Ասախյան Ի. Գ. Իմիդազոլի ազդեցությունը առնետների սրտի միկրոցիրկուլյատոր համակարգի վրա սրտամկանի ազդեցության ախտահարման պայմաններում	1—6
Սիսոյան Ե. Ա., Սալովով Ս. Վ. Դիօքսիդի ազդեցությունը սպակային վնասվածքով սրտամկանի նյութափոխանակության վրա	6—8
Վիրաբյան Տ. Լ., Սախայան Ա. Ե., Որոշ բիոլոգիապես ակտիվ նյութերի ազդեցությունը ստամոքսի տեղային շրջանառության վրա	6—46
Տատիեյան Ն. Գ., Աղաջանյան Մ. Գ., Սաֆարյան Ա. Խ. Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների սրտի մեխանիկական ակտիվության վիճակը կախված հիվանդության զարգացման փուլից	6—24
Տիխոնով Կ. Բ., Շեստենկո Ի. Ե. Սիրտ-անոթային հիվանդությունների ժամանակ աորտայի պարանետրերի փոփոխությունը	3—27
Քավրաձե Վ. Գ., Վաչանձե Տ. Գ., Ջիմաձե Գ. Ն., Ժգեճեթի Լ. Գ., Ջելիշվիլի Ն. Շ., Ջիվիլանձե Ռ. Ի. Կարդիո- և հեմոդինամիկայի փոփոխությունը արյան ճնշման կրիզային բարձրացման ժամանակ	5—22
Օհանջանյան Մ. Ս., Շերզուկովա Լ. Ֆ. Երիկամային խրոնիկական անբավարարությամբ հիվանդների մոտ հեմոդինամիկական զարգերի տրանսպորտի որոշ ապեկտները	6—38
Ֆալկովսկի Գ. Է., Բերիշվիլի Ի. Ի. Նորածինների նորմալ սրտի երկրաչափական հետազոտությունները	6—3

Կարճ հաղորդումներ

Աստախով Ա. Ա., Լիֆենց Ի. Գ., Դովսին Վ. Ա., Տիկոնով Վ. Ի., Կովալով Գ. Ա. Սրտի արատներով հիվանդների արյան համակարգային շրջանառության երկու տիպի ռեակցիաները անզգայացման ընթացքի վրա	2—46
Ավետիսյան Շ. Տ. Ուղղակիցվածքային ազդեցությունների ժամանակ հոսքաուղեղազրերի, զարկերակային ճնշման և սրտփոշոքների հաճախականության փոփոխությունների որոշ օրինաչափությունները	1—45
Բեյլակով Ս. Ա., Սմիլոնով Վ. Ա. Քոքերի անոթային ռեակցիայում սիմպաթիկ հանգույցների և ադրենալիկ ռեգեպտորների մասնակցության մասին	4—56

Բեյով Յու. Վ. Դիսֆունկցիան սրտի փորոքների միջև՝ առաջնային միջփորոքային պսակածեկ զարկերակի սուր խցանման ժամանակ	3—56
Բերշադսկի Բ. Գ. Հիպոթենդիվ միջոցների հեմոդինամիկ սատարտիկական վերլուծությունը	4—53
Բրին Վ. Բ., Ջոնիս Բ. Յա. Զարկերակային հիպերթենզիայի ժամանակ ադրենալեակտինովիան տիպերի ախտորոշումը	1—49
Գալստյան Ա. Ա., Զավարի Ֆ. Հ., Մաթևոսյան Է. Գ. Երեխաների սրտի ռիթմի խանգարումների մասին	3—49
Գալստյան Ա. Մ., Զակրիժեկսկի Վ. Վ. Վարիկոզ հիվանդության պաթոգենեզում երակային հեմոդինամիկայի վերակառուցման կլինիկամորֆոլոգիական զուգահեռականը	1—59
Գիմմելթաբեր Գ. Ն., Գերասիմով Ն. Մ., Նազարով Լ. Ա., Մալսումով Դ. Տ. Քոքային շրջանառության և դաղափոխանակության փոփոխությունների կախվածությունը խոքերով ադրենալինի և նորադրենալինի արտազատումից թոքերի անոթայացման և վիրահատության ժամանակ	2—43
Գուրար Վ. Վ. Էլեկտրացավազրկման համապատասխանության հարցի շուրջ	5—51
Դեմիսենկո Ս. Պ. Նորածնի նախարակի էպիֆիզար ոսկրաճանների արյունատար անոթների հարցի շուրջ	2—55
Երիկով Վ. Մ., Սիսիկին Ա. Ա. Սպիրոնոլակտոնի ազդեցությունը կենսաէլեկտրական երեուլթների և էլեկտրոլիտային փոխանակության վրա սիրտ-անոթային և արյան համակարգերում	1—40
Զայցև Ա. Ա. Սուր ցավազգացման ազդեցության պայմաններում սրտային կծկումների հաճախականության ճնշակաբանական կարգավորման գնահատականը	1—42
Էյենշլեզեր Վ. Ա. Էլեկտրամագնիսային ֆլուումետրիայի մեթոդով թոքի մասի ինքնափոխադարձառման ժամանակ շրջանային արյան շրջանառության վիճակի գնահատականը	1—54
Լազարև Ա. Մ., Պետրաշ Վ. Վ. Հայտաբերիչի նոսրացման կորուստներում արյան շրջանառության ընդհանուր ժամանակի որոշման փորձաքննական շուրջ	5—46
Խաչատրյան Տ. Ս., Մուտաֆով Օ. Ա., Զավարի Ֆ. Ա. Ժամանակակից թաղաքում ապրող նախադպրոցական տարիքի երեխաների սիրտ-անոթային համակարգի ֆունկցիոնալ վիճակը	6—49
Խիրմանով Վ. Ն., Չիխուսա Ս. Մ., Ռոդիոնով Կ. Կ., Լուպատենկով Գ. Յա. Զարկերակային գերարյունության հետ երիկամների բազմակի զարկերակներով արյունատակառակարուման փոխկապակցվածություն մասին	5—44
Խորոջևա Բ. Ա., Խոջևա Ն. Ու., Օվչիննիկով Ի. Վ. Սրտի իշեմիկ հիվանդության ուղեկցմամբ վիրարուժական տարբեր հիվանդություններով հիվանդների մոտ արյան լիպիդային սպեկտրի առանձնահատկությունները	4—56
Խորոջևա Վ. Ա., Գամբարին Բ. Լ., Վոռոժեյկին Վ. Մ. Զարկերակային արտապատվաստությունների ձևաբանական առանձնահատկությունները նրանց անցանելիության խանգարման ժամանակ	5—48
Կարայան Վ. Բ., Կեղզով Ա. Վ. Ներքին քնային զարկերակի ախտաբանական ոլորոշություն և նրա վրի վրայի աներիզմի զուգակցումը գլխուղեղի կիսագնդի գլխորկատումայի հետ	5—58
Կարամով Կ. Ս., Բազիլյան Ժ. Ա. Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ սրտամկանի վնասման թարմության որոշման նոր հնարավորությունները	4—46
Կարվաենե Է. Ս., Պուրիճյա Բ. Ա. Երակային ինքնափոխադարձառումները և նրանց առաձգական-գնֆորմատիվ հատկությունները	1—56
Կոնովալով Ի. Գ., Յակուբևսա Ա. Վ. Միկրոցիրկուլացիայի փոփոխությունները փորձարարական հիպերթենզիայի ժամանակ	2—54
Համիդով Ի. Մ. Խորնիկական ուռնիայով հիվանդների մոտ անոթների թափանցիկության վիճակը ռադիոիզոտոպային հետազոտության տվյալներով	5—56
Մադոյան Ս. Խ.— Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող պրոբանդ-հիվանդների ազդեցականների էլեկտրասրտագրական տվյալների մակերեսաչափական ուսումնասիրության արդյունքները	3—51
Քակովևա Ի. Մ. Արյան շրջանառության փոքր շրջանի հեմոդինամիկական պոլմոնէկտոմիայից հետո հակառակ թոքի բլթերի պլեյրալ խոռոչ արհեստականորեն տեղափոխումով	2—52

Յանուարի Գ. Վ., Բարով Կ. Գ., Ենտիդեսյաւանայա Լ. Ա. Սրտի իշմիկ հիվանդութեամբ հիվանդների մոտ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածութեան հեմոդինամիկ և թթվածնային մատակարարումը արեղմիկի և վելոէրգոմետրի վրա նստած և պտուկած դիրքերում	4-45
Նեյմարկ Ա. Ի. Արդունահասութեամբ բարդացած նեֆրէկտոմիայի ժամանակ կարդիոհեմոդինամիկական փոփոխութեանները և նրանց շտկումը	53
Շախարյան Ս. Ս. Սրտի էլեկտրական ակտիւթեան փոփոխութեանների դինամիկական սրտի իշմիկ հիվանդութեամբ տառապողների մոտ «Զերմուկ» բարձր լեռնային ստողչարանի պայմաններում	52
Պախտով Վ. Ի., Զուպարև Ռ. Պ., Կոսայունիս Վ. Ն. Ստորին վերջուցների զարկերակների խցանող հիվանդութեաններով հիվանդների կոնսերվատիվ բուժման ժամանակ կենտրոնական հեմոդինամիկայի ազդեցութեանը գերճշշումային թթվածնացման արդունավետութեան վրա	40
Պողոսյան Յու. Մ. Սպորտամենների մոտ սիրտ-անոթային համակարգի որոշ ընդհանուր հարմարողական տեղաշարժերի շուրջ՝ բարձունքային հիպոօքսիայի և սպորտով սիստեմատիկ պարապոնոէրների ազդեցութեան դեպքում	
Պողոսյան Յու. Մ., Վալտերիս Ա. Գ., Կարապետյան Վ. Վ. Սպորտամենների մոտ ճաճանային և ազդրային զարկերակների անոթազարկազրկի ձևերի փոփոխութեանների դինամիկական ստանդարտ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածութեան ազդեցութեան տակ նախալեռնային և միջնալեռնային պայմաններում	1-47
Պրիբիլով Ն. Ն. Քոթրի խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ հիվանդութեաններով հիվանդների մոտ թոքային հիպերթենզիան և թիրոդինի փոխանակութեանը	
Ռեշետով Վ. Գ. Պոլիկլինիկական պրակտիկայում Մոնոթրի հիվանդութեանը	3-
Մալայան Ա. Ս. Տաուֆոնի և փոփոխական մազնիսական դաշտի ազդեցութեան ուսում նասիրութեանը արդունակային պատենջի և աշխի խնձորի թաղանթի վրա	6-
Միգալ Զ. Մ., Ռյարով Ի. Բ. Մայրամասային անոթների վնասումով սրունքի ոսկերի բաց կտրվածքների հեմոդինամիկական բնութագրերը	2-57
Միդաով Պ. Մ., Նեֆիլով Վ. Ա. Սրտի արատներով հիվանդների դիսպանսերիզացիային ֆորմացիոն-որոնիչ համակարգը	1-36
Միրեցկի Ա. Վ. Կլոֆիլինի և անապրիլինի հեմոդինամիկ արդունքները արյան շրջանառութեան ելքային տարբեր ցուցանիշների վրա	4-51
Միրունյան Կ. Ս. Հեմատոլոգիկ փոփոխութեանները խոր հեմոդիլուցիայի ժամանակ արյան արհեստական շրջանառութեանում	4-60
Մակրուտ Վ. Ն., Յարյուլանսկի Ն. Ի. Երիկամային մարմնիկների փոփոխութեանները արյան շրջանառութեան փոճարարական կանգային անբավարարութեան ժամանակ	2-43
Վալիկա Ռ. Ն., Սվետլիչնայա Գ. Ն., Զախարով Վ. Ն. Արյան շրջանառութեան փոքր շրջանի գերլցվածութեամբ զունատ տիպի սրտի բնածին արատներով երիտասարդների ֆիզիկական աշխատունակութեան վրա մարզումների ազդեցութեանը	2-50
Տեր-Ռազդասարով Պ. Պ., Մուրադովա Լ. Ն., Աղաջնյան Մ. Գ. Սրտի էլեկտրամեխանիկական ակտիւթեանը հետևաթվածային պարեզներով հիվանդների մոտ սինուստիզալ մոդուլացված հոսանքների օգտագործման դեպքում	1-38

Ռեֆերատներ

Լեոնեք Մ. Մ. Սրտի ձախ փոքրի մկանաթելերի օպտիմալ ուղղութեան վերաբերյալ	4-64
Կոլեսովա Օ. Ն., Լեբկովա Ն. Պ., Շչուլցև Գ. Պ. Նեֆրոտոքսիկ դոմեկոլոնեֆրի փ ժամանակ սրտամկանի կոմպենսատոր պրոցեսների հարցի շուրջը	2-59
Կուլմենկո Վ. Ի. Ստատիկ լարվածութեան ժամանակ ելքային զարկերակային ճնշման կախվածութեանը նրա փոփոխութեանից օրվա տարբեր ժամերին	5-60
Յուրաևովա Լ. Ս., Սկրյաբինա Ն. Ն. Հղինեղի մոտ Վալսալվի փորձի կատարման մեթոդիկայի և գնահատման արդունքների վերաբերյալ	4-63
Նեյմարկ Ա. Հ. Նեֆրոլիթիզոզով հիվանդների միկրոշրջանառութեան ցուցանիշները	3-60
Ռում-Ռոզուլայսկի Է. Ս. Սրտի ստոնի բարձր հաճախականութեան վիրբացիաների բնութեան հարցի շուրջ	6-56

Գրախոսություն

Միխայելյան Ա. Լ., Մուրադյան Ա. Ռ., Գավրիլով Օ. Կ. Պրորեմներ և հիպոթեզներ արյան մակարդելիութեան ուսմունքի վերաբերյալ	4-65
---	------

