

ՆԱԽԱՐԱՐԻ ԳԵՄԱՐՏԻՆՆԵՐԻ
Ս Վ Ս Ե Մ Ի Ս
АКАДЕМИЯ НАУК
А Р М Ё Н И Н

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Միխայելյան Ա. Լ. (պատ. խմբագիր),
Մկրտչյան Ա. Ա. (պատ. խմբ. տեղա-
կալ), Ավդալբեկյան Ս. Խ., Բաղայան
Գ. Օ., Գալստյան Ա. Ա., Կիպղիճն Ն. Ն.,
Կուրսով Ա. Պ., Ղազարյան Գ. Ա., Մեջալ-
կին Ն. Ն., Ռզան Ն. Մ., Քյանդարյան
Կ. Ա.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

Микаелян А. Л. (ответ. редактор),
Мкртчян А. А. (зам. ответ. редак-
тора), Авдалбекян С. Х., Бадалян
Г. О., Галстян А. А., Казарян Г. А.,
Кипшидзе Н. Н., Колесов А. П.,
Кяндарян К. А., Мешалкин Е. Н.,
Рзаев Н. М.



Г. А. КАЗАРЯН

ПОДВИГ СОВЕТСКИХ МЕДИКОВ В ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЕ

С первых же дней войны Центральный Комитет партии разработал программу мобилизации всех сил народа на борьбу с врагом. «Все для фронта! Все для победы!»—этот призыв партии стал боевой программой действий, смыслом и содержанием жизни каждого советского человека. Ответственные и важные, с точки зрения обеспечения обороноспособности нашего государства, задачи предстояло решать и здравоохранению. В условиях тяжелой, кровопролитной войны сохранение жизни и боеспособности каждого бойца, трудоспособности каждого рабочего, колхозника, служащего имело особо важное значение.

Призыв партии и правительства организовать широкую помощь раненым получил горячий отклик в массах. Партийные, комсомольские, профсоюзные и советские организации брали шефство над госпиталями, собирали для них инвентарь и оборудование. Глубоко патриотичным было стремление женщин-работниц и служащих отдавать уход за ранеными каждый свободный час. В организации помощи раненым деятельное участие приняло Общество Красного Креста и Красного Полумесяца. Оно развернуло массовую подготовку медицинских сестер и санитарных дружин, многие из которых шли на фронт. Одной из ярких страниц в истории помощи раненым воинам является широкое распространение донорства. Даже в блокадном Ленинграде голодавшие и истощенные, переутомленные напряженнейшей работой люди находили в себе силы давать свою кровь раненым бойцам. 5,5 миллиона доноров регулярно давали кровь раненым. Особой заботой и вниманием были окружены инвалиды войны. Делалось все возможное, чтобы помочь им найти место в жизни, вернуть к общественно полезному труду. Правительство установило для инвалидов войны льготы и облегченные условия труда. В послевоенный период не ослабевают забота об инвалидах войны, сохранении их здоровья и трудоспособности. И, теперь, спустя сорок лет после Победы, многие из них продолжают активно трудиться.

Весомый вклад в победу над немецким фашизмом и японским милитаризмом внесли советские медики. На фронте и в тылу самоотверженно трудились свыше 200 000 врачей и полумиллионная армия средних медицинских работников.

За период Великой Отечественной войны советская военно-полевая хирургия достигла большого совершенства.

Была создана единая система оказания помощи раненым на войне с учетом последних достижений науки—система этапного лечения с эвакуацией по назначению.

Осуществлялся ранний вынос раненых, и были созданы организационные возможности для полного охвата всех раненых квалифицированной хирургической помощью, максимально приближенной к линии боя.

Первая помощь в течение часа после ранения оказывалась 66,5 процента раненых, в течение двух часов—88,6 процента раненых. Возвращены в строй свыше 72 процентов раненых и 90 процентов больных.

Принципы сберегательного лечения Пирогова сохранились в силе. Ампутации, как первичные, так и вторичные, производились только в крайних случаях, при нежизнеспособности конечности или при опасности для жизни. Однако достигалось это сберегательное лечение не путем воздержания от операций, а путем активных хирургических вмешательств, производимых на всех этапах эвакуации, начиная с дивизионного пункта, в ближайшие часы после ранения.

Произведена специализация хирургической помощи, начиная с первого эшелона госпитальной базы армии, куда раненых подавали, в большинстве случаев, в первые сутки после ранения.

Во всех учреждениях, начиная от ЦМП и до госпиталей глубокого тыла, применялось, при наличии показаний, переливание крови.

Применялись специфические сыворотки с целью профилактики и лечения анаэробной инфекции.

Внедрены в широкую практику лечения инфицированных ран сульфамиды и антибиотики.

За годы войны число медико-санитарных частей в стране увеличилось почти в 7 раз, здравпунктов—почти в 10 раз. Более сорока военных медиков, в том числе 17 женщин, удостоены звания Героя Советского Союза, более 116 тысяч награждены орденами, 19 человек стали полными кавалерами ордена Славы. Три крупнейших деятеля советской военной медицины—Н. Н. Бурденко, Ю. Ю. Джанелидзе, Л. А. Орбели—удостоены звания Героя Социалистического Труда. 13 человек из числа руководящего состава военно-медицинской службы награждены полководческими орденами.

Да днях в Москве состоялось совместное заседание Министерства здравоохранения СССР и Академии медицинских наук СССР, посвященное 40-летию победы советского народа в Великой Отечественной войне. С большим докладом «Советское здравоохранение в годы Великой Отечественной войны» выступил Министр здравоохранения СССР С. П. Буренков. «Медицинская наука в годы Великой Отечественной войны»—тема выступления президента АМН СССР академика Н. Н. Блохина. Вкладу советских военных медиков в общую победу над врагом посвятил свой доклад начальник Центрального Военно-медицинского управления Министерства обороны СССР академик АМН СССР Ф. И. Комаров. О борьбе советских врачей за предотвращение

ядерной войны говорил академик Е. И. Чазов—председатель Советского комитета «Врачи за предотвращение ядерной войны», созданного при президиуме АМН СССР.

Счастье мирного созидания досталось нам дорогой ценой, подчеркнул в своем докладе министр здравоохранения СССР С. П. Буренков. Великий Советский народ, миллионы героев фронта и тыла, руководимые Коммунистической партией, совершили всемирно-исторический подвиг, добыв Победу в Великой Отечественной войне.

Победа над ненавистным врагом ковалась всем советским народом. Свой патриотический долг с честью выполнили и медицинские работники армии и флота, как отметил в своем докладе академик АМН СССР Ф. И. Комаров. В пехоте и артиллерии, в танковых войсках и на полевых аэродромах, в осажденных городах и крепостях, в отрядах десантников, на надводных лодках—всюду рядом с советскими воинами находились военные медики.

Впервые проблемы сердечно-сосудистой хирургии в военно-полевых аспектах разрабатывали выдающиеся отечественные ученые академики Б. В. Петровский, А. Н. Бакулев, П. А. Куприянов, А. А. Вишневский, Е. Н. Мешалкин и многие другие.

Достоинный вклад в подвиг советских медиков внесли и медики Советской Армении—академики Оганесян Л. А., Фанарджян В. А., профессора Авакян В. М., Шариманян С. С., Еолян Р. О., Петросян Х. А., Исаакян И. Г., Акопян А. А., Джанжутова Р. А., Микаелян В. Г., Оганесян С. С., Алексанян А. Б., Саруханян В. И., Джагарян А. Д., Симонян А. Т., врачи Г. Е. Казарян, А. Г. Газарян и другие.

«Великая Октябрьская социалистическая революция и Вторая мировая война, ставшая для нас Великой Отечественной войной,—важнейшие события XX века, во многом определившие судьбы народов всего мира. В годы вооруженной борьбы с фашизмом ярко проявилось монолитное единство советского народа. Об него разбились считавшиеся непобедимыми до нападения на нашу Родину фашистские орды»,—начал свою речь на собрании академик Н. Н. Блохин, президент Академии медицинских наук СССР, Герой Социалистического Труда.

В действующей армии находились лучшие представители отечественной медицинской науки. Знаменательно, что первым президентом созданной в 1944 г. Академии медицинских наук СССР был главный хирург Красной Армии генерал-полковник медицинской службы академик Н. Н. Бурденко; 20 из 60 членов-учредителей АМН СССР являлись генералами и офицерами медицинской службы Вооруженных сил СССР.

Большой вклад в медицинское обеспечение армии в годы Великой Отечественной войны внесла Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова. В действующую армию и на флоты направлены многие профессора и преподаватели академии.

Ученые, академики оперативно создали ряд инструктивных и методических пособий, руководств, наставлений для врачей Действующей

армии, оказывали помощь в непосредственном лечении раненых и больных.

Выполняя свой священный долг, военные медики проявляли беспримерное мужество и героизм. Ратный труд их высоко оценен Коммунистической партией и Советским правительством. Боевыми орденами были награждены многие медики, медико-санитарные батальоны и полевые подвижные госпитали. Военные медики бережно хранят и приумножают традиции военных лет.

Одновременно советские медики приняли обращение ко всем врачам и ученым-медикам мира в связи с 40-летием победы над фашистской Германией активизировать свои усилия в защиту жизни на планете от ядерной войны, объединить свои силы в борьбе за будущее человечества, за сохранения мира на Земле.

УДК 612.82+612.172:616—089.583.29

Г. А. БОЯРИНОВ, Н. А. РУБАНОВА, М. В. БАЛАНДИНА

СЕРТОНИН И АКТИВНОСТЬ МОНОАМИНОКСИДАЗЫ МИОКАРДА И МОЗГА ПРИ ВЫКЛЮЧЕНИИ СЕРДЦА ИЗ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Операции, выполненные на открытом сердце в условиях гипотермии, сопровождаются значительными гемодинамическими и метаболическими сдвигами. Степень выраженности этих изменений зависит от уровня гипотермической защиты организма при выключении сердца из кровообращения [3]. Авторами установлено, что при 60-минутном выключении кровообращения более оптимальным является уровень умеренной гипотермии организма и глубокой—головного мозга. Особый интерес представляет вопрос о путях регуляции энергетических процессов, где важное место отводится биологически активным соединениям. При ишемии миокарда различного генеза наиболее изучено содержание катехоламинов [7]. Наряду с катехоламинами в процессах регуляции участвует серотонин. С изменением содержания серотонина может быть связано переключение аэробных путей преобразования углеводов на анаэробные через стимуляцию системы цАМФ, амин играет важную роль в организации биологических мембран, в процессе терморегуляции, в регуляции процессов перекисного окисления [2].

Задачей настоящей работы явилось изучение содержания серотонина и активности моноаминоксидазы в миокарде и головном мозге собак при КЦГ, выключении сердца из кровообращения в этих условиях и последующем восстановлении сердечной деятельности.

Материал и методы. Исследования проводились на беспородных собаках. После премедикации (промедол, атропин) под эндотрахеаль-

армии, оказывали помощь в непосредственном лечении раненых и больных.

Выполняя свой священный долг, военные медики проявляли беспримерное мужество и героизм. Ратный труд их высоко оценен Коммунистической партией и Советским правительством. Боевыми орденами были награждены многие медики, медико-санитарные батальоны и полевые подвижные госпитали. Военные медики бережно хранят и приумножают традиции военных лет.

Одновременно советские медики приняли обращение ко всем врачам и ученым-медикам мира в связи с 40-летием победы над фашистской Германией активизировать свои усилия в защиту жизни на планете от ядерной войны, объединить свои силы в борьбе за будущее человечества, за сохранения мира на Земле.

УДК 612.82+612.172:616—089.583.29

Г. А. БОЯРИНОВ, Н. А. РУБАНОВА, М. В. БАЛАНДИНА

СЕРТОНИН И АКТИВНОСТЬ МОНОАМИНОКСИДАЗЫ МИОКАРДА И МОЗГА ПРИ ВЫКЛЮЧЕНИИ СЕРДЦА ИЗ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Операции, выполненные на открытом сердце в условиях гипотермии, сопровождаются значительными гемодинамическими и метаболическими сдвигами. Степень выраженности этих изменений зависит от уровня гипотермической защиты организма при выключении сердца из кровообращения [3]. Авторами установлено, что при 60-минутном выключении кровообращения более оптимальным является уровень умеренной гипотермии организма и глубокой—головного мозга. Особый интерес представляет вопрос о путях регуляции энергетических процессов, где важное место отводится биологически активным соединениям. При ишемии миокарда различного генеза наиболее изучено содержание катехоламинов [7]. Наряду с катехоламинами в процессах регуляции участвует серотонин. С изменением содержания серотонина может быть связано переключение аэробных путей преобразования углеводов на анаэробные через стимуляцию системы ЦАМФ, амин играет важную роль в организации биологических мембран, в процессе терморегуляции, в регуляции процессов перекисного окисления [2].

Задачей настоящей работы явилось изучение содержания серотонина и активности моноаминоксидазы в миокарде и головном мозге собак при КЦГ, выключении сердца из кровообращения в этих условиях и последующем восстановлении сердечной деятельности.

Материал и методы. Исследования проводились на беспородных собаках. После премедикации (промедол, атропин) под эндотрахеаль-

ным эфирно-кислородным наркозом проводили кранио-церебральную гипотермию с использованием аппарата «Холод-2Ф» и дополнительное обкладывание туловища льдом. В условиях умеренной гипотермии организма животных (температура ректальная 30—28°C) и глубокой—головного мозга (24—22°C) производили торакотомию и выключали сердце из кровообращения путем наложения турникета на предсердные вены. Через 40—60 мин после окклюзии начинали мероприятия по восстановлению сердечной деятельности: массаж, согревание сердца теплым физиологическим раствором, ИВЛ, внутриартериальное нагнетание донорской крови с адреналином, дефибриляцию желудочков и общее согревание животных.

Проведены 3 серии экспериментов:

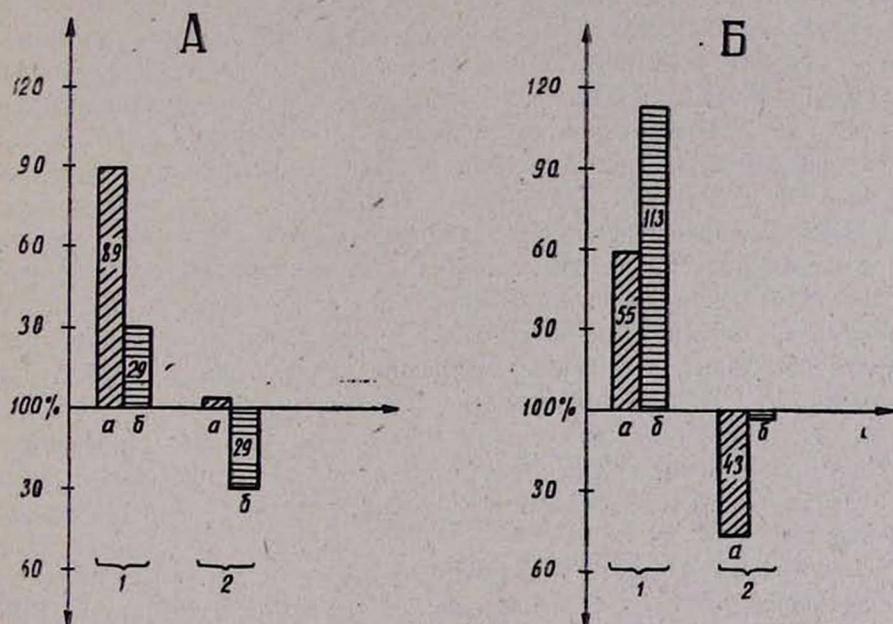


Рис. 1. Содержание (в % к исходному уровню) серотонина и активность моноаминоксидазы при выключении сердца из кровообращения и восстановлении сердечной деятельности. А—мозг; Б—сердце. 1—серотонин, 2—моноаминоксидаза, а—гипотермия +28°C с выключением сердца из кровообращения, б—восстановление сердечной деятельности и согревание до +34—35°C.

I—гипотермия +28°C (контрольная); II—гипотермия +28°C с выключением сердца из кровообращения на 40—60 мин; III—гипотермия +28°C с выключением сердца из кровообращения, с последующим восстановлением сердечной деятельности и согреванием животных до +34—35°C.

Объектом исследований служили гомогенаты сердца и мозга. Содержание серотонина определяли по методу Shyder S. H., Axelrod H. [13] и выражали в мкг на 1 г сырой ткани. Активность моноаминоксидазы (МАО) определяли спектрофотометрическими методами с ис-

пользованием в качестве субстрата окисления п-нитрофенилэтиламина [5] и выражали в $\mu\text{M NH}_3$ на 1 мг белка.

Результаты и их обсуждение. Содержание серотонина в миокарде и головном мозге у контрольной группы собак соответственно составляло 0,36 и 0,54 мкг/г ткани. При этом активность MAO в мозге была на порядок выше, чем в миокарде. Это вполне согласуется с данными литературы и указывает на более интенсивное окисление амина в нервной системе.

На высоте окклюзии у животных отмечается повышение содержания серотонина в сердце и мозге. Прирост составляет соответственно 55 и 89%. Накопление амина в миокарде происходит при резком падении активности MAO (на 43%), в то время как в мозге ферментативная активность сохраняется на исходном уровне.

Как видно из полученных данных, имеют место однонаправленные, хотя и разные в количественном отношении; изменения содержания серотонина в сердце и в мозге. Однако метаболические механизмы прироста амина, по всей вероятности, должны быть различны.

В сердечной мышце увеличение уровня серотонина происходит на фоне почти двукратного снижения активности MAO, что, по-видимому, и является основной причиной накопления амина. Частичная инактивация ферментов может быть связана, с одной стороны, с отсутствием кровообращения и недостатком кислорода в миокарде; с другой стороны, возникающие в данных условиях изменения митохондрий миокарда—набухание, частичное разрушение крист, отек [3]—могут привести к конформационным нарушениям структуры фермента, что сопровождается снижением атакующести серотонина. Прирост серотонина в сердце может возникнуть и в связи с тем, что при острой ишемии миокарда происходит мобилизация и высвобождение эндогенных биогенных аминов [4].

В мозге выраженное увеличение серотонина на высоте окклюзии наблюдалось при сохранении исходной активности MAO (рис. 1). Выключение сердца из кровообращения вызывает ишемию мозга, однако в условиях кранио-церебральной гипотермии метаболизм мозга может иметь некоторые особенности. Известно, что при воздействии низких температур в мозге увеличивается содержание триптофана и серотонина [8, 10]. Кроме того, имеются данные об относительной устойчивости к дефициту кислорода триптофангидроксилазы. По данным некоторых авторов [9], активность фермента в условиях гипоксии через час может быть восстановлена до нормы. Возможность прироста количества триптофана в условиях гипотермии и довольно высокая устойчивость активности триптофангидроксилазы к кислородной недостаточности являются предпосылками для активации процессов синтеза серотонина даже при ишемии мозга. Нельзя исключить и тот факт, что при циркуляторной гипоксии мозга происходит усиленное освобождение биогенных аминов из нервных окончаний [11, 12]. Сохранение исходной активности MAO может быть связано также с особенностями состояния фермента в условиях глубокой гипотермии мозга.

Восстановление сердечной деятельности и активное согревание животных до 34—35°C вызывали разнонаправленные изменения в содержании серотонина миокарда и мозга. В сердце уровень серотонина продолжает возрастать, прирост составляет 113%. Активность MAO возвращается к исходному уровню. По-видимому, накопление серотонина связано с его активным синтезом и нормализацией окисления амина. Увеличение содержания серотонина в сердце может способствовать усилению утилизации глюкозы и гликогена, что повышает энергообеспечение миокарда в восстановительный период.

В головном мозге отмечается некоторое снижение содержания серотонина по сравнению с предшествующим этапом исследования, но по отношению к исходному уровню его количество оставалось увеличенным на 29%. Активность MAO в этот период значительно уменьшается. Возможно, в постгипоксическом состоянии тормозятся как процессы синтеза амина, так и процессы его дезаминирования, причем в большей степени подавляются процессы синтеза серотонина. Снижение активности MAO может быть связано с трансформацией фермента, одной из причин которой является накопление продуктов перекисного окисления. Подобное явление было установлено при некоторых патологических состояниях—черепно-мозговой травме, экспериментальном травматическом шоке, гипоксии любого генеза, гипероксии и др. [1, 6].

Таким образом, установлено накопление амина в обоих типах ткани в разные периоды исследования. В миокарде начавшееся повышение уровня серотонина на высоте окклюзии продолжается и при реперфузии сердца. Содержание серотонина в целом коррелирует с изменением активности моноаминоксидазы. В головном мозге количество серотонина также увеличено в эти периоды исследования, но при восстановлении сердечной деятельности отмечается направленность к возвращению содержания амина к исходному уровню. В условиях краниоцеребральной гипотермии изменения уровня серотонина в мозге, в отличие от миокарда, не совпадают с изменением активности моноаминоксидазы, что, возможно, обусловлено более глубоким охлаждением головного мозга.

В заключение следует отметить, что, несмотря на длительное выключение сердца из кровообращения в условиях умеренной гипотермии организма и глубокой—головного мозга, изменения содержания серотонина и MAO в сердечной мышце и головном мозге в ранний восстановительный период являются обратимыми, а чтобы уменьшить повреждающее действие холода и гипоксии, следует проводить предварительную фармакологическую защиту организма антигипоксическими препаратами.

Горьковский медицинский институт
им. С. М. Кирова

Поступила 16/1 1984 г.

ՄՐՅԱՄԿԱՆՈՒՄ ԵՎ ՈՒՆԵՂՈՒՄ ՍԵՐՈՏՈՆԻՆԻ ԵՎ ՄՈՆՈԱՄԻՆՕՔՍԻԴԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ՄՐՏԻ ԱՆՋԱՏՄԱՆ ՅԱՄԱՆԱԿ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ս

Հաստատված է, որ մոնոամինօքսիդազի ակտիվությունը խցանման գաղաթնակետին պահպանվում է ելքային մակարդակի վրա ուղեղում և խիստ իջնում է սրտում: Սրտի գործունեության վերականգնման ժամանակ նկատվում է հակառակ երևույթ ելքային մակարդակին է վերադառնում ֆերմենտի ակտիվությունը սրտամկանում և իջնում է ակտիվությունը ուղեղում:

G. A. Boyarinov, N. A. Rubanova, M. V. Balandina

Serotonin and the Activity of Monoaminoxidase of the Myocardium and Brain in Case of Switching off the Heart From the Circulation in Conditions of Hypothermia

S u m m a r y

It is established that the activity of monoaminoxidase at the height of the occlusion remains at the initial level in the brain tissue and acutely decreases in the heart.

In recovery of the cardiac activity the contrary effect is observed. The activity of the ferment in the myocardium normalizes and in the brain decreases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопян А. С., Промыслов М. Ш. Вопросы медицинской химии, 1984, 1, 75—77.
2. Биохимическая фармакология под ред. проф. П. В. Сергеева, М., 1982.
3. Бояринов Г. А., Перетягин С. П., Кулагина Е. Н. и др. В кн.: «Гипотермия в клинике и эксперименте», Горький, 1979, 49—57.
4. Воленбергер А. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1973, 1, 3—5.
5. Исаханян Г. Д., Акопян Ж. И., Горкин В. З. Лабораторное дело, 1973, 10, 589—590.
6. Каган В. Е., Копаладзе Р. А., Применко Л. Л., Савов В. М. Бюллетень экспер. биологии и медицины, 1983, 12, 16—18.
7. Степанян Е. П., Ярыкова Е. И., Кузнецова Б. А. В кн.: «Энергетика оперированного сердца». М., 1978.
8. Эмирбеков Э. З., Абдуллаев Р. А., Ибрагимов И. И. Украинский биохимический журнал, 1980, 52, 4, 418—422.
9. Davis J. N. Carlsow A. J. Neurochem., 1973, 21, 4, 783—790.
10. Francesconi, Mager M. Experientia, 1974, 30, 3, 233—235.
11. Kogure Kynga, Schcinberg Paritz, Matsumoto Akira et al., Arch. Neurol. 1975, 32, 1, 21—24.
12. Zavyne Michael H., Moskowitz Michael A., Zervas Nicholas T. et al. Neurology 1975, 25, 5, 483—485.
13. Shyder Solomon H. Axelrod Héltus. Biochem. Pharmacol., 1965, 14, 5, 831—835.

УДК 616.124.3:616.127—005.8

Б. А. ДЕНИСЕНКО

ДИСФУНКЦИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Клинические наблюдения за больными показывают, что инфаркт миокарда левого желудочка в ряде случаев сопровождается симптомами правожелудочковой недостаточности. Внедрение в практику палат

ՄՐՑԱՄԿԱՆՈՒՄ ԵՎ ՈՒՆԵՂՈՒՄ ՍԵՐՈՏՈՆԻՆԻ ԵՎ ՄՈՆՈԱՄԻՆՕՔՍԻԴԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՑԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ՄՐՏԻ ԱՆՋԱՏՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ս

Հաստատված է, որ մոնոամինօքսիդազի ակտիվությունը խցանման գաղաթնակետին պահպանվում է ելքային մակարդակի վրա ուղեղում և խիստ իջնում է սրտում: Սրտի գործունեության վերականգնման ժամանակ նկատվում է հակառակ երևույթ ելքային մակարդակին է վերադառնում ֆերմենտի ակտիվությունը սրտամկանում և իջնում է ակտիվությունը ուղեղում:

G. A. Boyarinov, N. A. Rubanova, M. V. Balandina

Serotonin and the Activity of Monoaminoxidase of the Myocardium and Brain in Case of Switching off the Heart From the Circulation in Conditions of Hypothermia

S u m m a r y

It is established that the activity of monoaminoxidase at the height of the occlusion remains at the initial level in the brain tissue and acutely decreases in the heart.

In recovery of the cardiac activity the contrary effect is observed. The activity of the ferment in the myocardium normalizes and in the brain decreases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопян А. С., Промыслов М. Ш. Вопросы медицинской химии, 1984, 1, 75—77.
2. Биохимическая фармакология под ред. проф. П. В. Сергеева, М., 1982.
3. Бояринов Г. А., Перетягин С. П., Кулагина Е. Н. и др. В кн.: «Гипотермия в клинике и эксперименте», Горький, 1979, 49—57.
4. Воленбергер А. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1973, 1, 3—5.
5. Исаханян Г. Д., Акопян Ж. И., Горкин В. З. Лабораторное дело, 1973, 10, 589—590.
6. Каган В. Е., Копаладзе Р. А., Применко Л. Л., Савов В. М. Бюллетень экспер. биологии и медицины, 1983, 12, 16—18.
7. Степанян Е. П., Ярыкова Е. И., Кузнецова Б. А. В кн.: «Энергетика оперированного сердца». М., 1978.
8. Эмирбеков Э. З., Абдуллаев Р. А., Ибрагимов И. И. Украинский биохимический журнал, 1980, 52, 4, 418—422.
9. Davis J. N. Carlsow A. J. Neurochem., 1973, 21, 4, 783—790.
10. Francesconi, Mager M. Experientia, 1974, 30, 3, 233—235.
11. Kogure Kynga, Schcinberg Paritz, Matsumoto Akira et al., Arch. Neurol. 1975, 32, 1, 21—24.
12. Zavyne Michael H., Moskowitz Michael A., Zervas Nicholas T. et al. Neurology 1975, 25, 5, 483—485.
13. Shyder Solomon H. Axelrod Héltus. Biochem. Pharmacol., 1965, 14, 5, 831—835.

УДК 616.124.3:616.127—005.8

Б. А. ДЕНИСЕНКО

ДИСФУНКЦИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Клинические наблюдения за больными показывают, что инфаркт миокарда левого желудочка в ряде случаев сопровождается симптомами правожелудочковой недостаточности. Внедрение в практику палат

интенсивной терапии катетеризации правых отделов сердца и легочной артерии позволили выявить в части случаев гемодинамический синдром дисфункции правого желудочка, сопровождающийся повышением давления в правых отделах сердца [1]. Согласно данным ряда исследований, указанная дисфункция правого желудочка может быть первичной вследствие инфаркта миокарда его [2—6] и вторичной—в связи с высокой степенью легочной гипертензии, обструктивным процессом в легких и др. [7].

Цель нашей работы—выяснение частоты дисфункции правого желудочка при инфаркте миокарда и установление ее возможных причин.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 118 больных крупноочаговым и трансмуральным инфарктом миокарда левого желудочка (75 мужчин и 43 женщины в возрасте от 36 до 78 лет) с клиническими и рентгенологическими симптомами недостаточности кровообращения. Диагноз острого инфаркта миокарда устанавливали на основании длительного ангинозного приступа в сочетании с характерными изменениями ЭКГ и повышением активности ферментов (аспартат-аминотрансферазы, лактатдегидрогеназы). У 43 пациентов была поражена передняя, у 54—задне-нижняя стенка левого желудочка и у 12 человек инфаркт миокарда был передне-задним. У 9 больных локализацию процесса установить не удалось из-за сопутствующей блокады левой или правой ножек пучка Гиса.

Помимо обычного общеклинического обследования всем больным, с их согласия, в качестве основного метода контроля за гемодинамикой была проведена катетеризация правых отделов сердца и легочной артерии баллонным катетером Swan-Ganz через вену локтевого сгиба. Запись кривых давления проводили на аппарате Мингограф-81 при скорости движения бумаги 50 мм/с. Местоположение катетера во время зондирования определяли по характерным формам кривых давления. За норму принимали конечно-диастолическое давление в правом желудочке (КДДПЖ), равное 4—5 мм рт. ст., систолическое давление в правом желудочке и легочной артерии—30 мм рт. ст., конечно-диастолическое давление в легочной артерии (КДДЛА)—12 мм рт. ст.

Синхронно с записью кривых давления регистрировали ФКГ и ЭКГ. Рентгенологическое исследование выполняли в день катетеризации на передвижном рентгеновском аппарате 12-П25. Обследование проводилось в первые трое суток от начала заболевания.

Все обследованные больные были разделены на две группы в зависимости от уровня давления в правом желудочке: I группу составили 57 пациентов с нормальными значениями КДДПЖ, II группу составил 61 пациент с повышенным КДДПЖ—6 мм рт. ст. и выше.

Вскрытие 41 погибшего из них проводилось в прозекторском отделении городской больницы 1.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение. Как показывает разбивка по груп-

пам, приблизительно у половины всех наблюдаемых больных в острый период левожелудочкового инфаркта миокарда имелась дисфункция и правого желудочка, проявляющаяся возрастанием конечно-диастолического давления в нем. Детальный анализ характеристик обследованных нами больных обнаружил, что в I группе соотношение повторных и первичных инфарктов миокарда оказалось 1:7, в то время как во II группе повторный инфаркт миокарда встречался значительно чаще (отношение к первичным, как 1:2). Следовательно, повторное возникновение инфаркта миокарда левого желудочка быстрее вызывает дисфункцию правого отдела сердца. Одной из причин этого явления может быть развитие легочной гипертензии вследствие снижения пропульсивной способности более пораженных левых отделов сердца. Поэтому нам представлялось интересным сопоставить величины КДДПЖ со степенью легочной гипертензии в I и II группах (рис. 1).

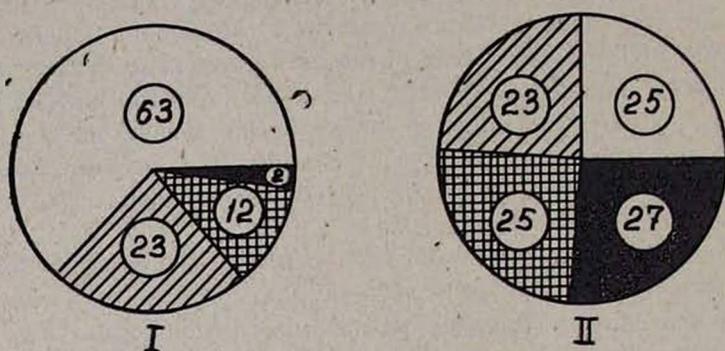


Рис. 1. Выраженность легочной гипертензии у больных с отсутствием (I) и наличием (II) дисфункции правого желудочка. Условные обозначения: □ — процент больных с конечно-диастолическим давлением в легочной артерии (КДДЛА) меньше 12 мм рт. ст. ▨ — процент больных с КДДЛА от 12 до 19 мм рт. ст. ▩ — процент больных с КДДЛА от 20 до 24 мм рт. ст. ■ — процент больных с КДДЛА больше или равным 25 мм рт. ст.

Как видно из рисунка, в группе больных, имеющих дисфункцию правого желудочка, в 2,5 раза реже встречались пациенты без легочной гипертензии и более чем в 3 раза чаще — больные с высокой степенью ее (с КДДЛА выше 20 мм рт. ст.).

В среднем КДДЛА во II группе было достоверно выше, чем в I (соответственно, $20,9 \pm 3,3$ против $11,1 \pm 2,4$; $P < 0,001$).

В I группе оказалось примерно одинаковое количество больных с передней и задне-нижней локализацией инфаркта миокарда левого желудочка (с передней — 27, задне-нижней — 28, передне-задней — 2). Во II группе больных с задне-нижним инфарктом миокарда оказалось несколько больше, чем с передним (26 против 16, с передне-задним — 10). В эту же группу вошли все больные с неустановленной локализацией инфаркта миокарда из-за блокады ножек пучка Гиса. Учитывая полу-

ченные данные о преобладании у больных с дисфункцией правого желудочка задне-нижних инфарктов миокарда, нам представилось интересным проанализировать зависимость повышения КДДПЖ от локализации инфаркта во II группе больных. Оказалось, что у больных с умеренным повышением давления в правом желудочке (КДДПЖ от 6 до 9 включительно) передняя локализация поражения наблюдалась в 68,75%, т. е. в два раза чаще, чем у больных с КДДПЖ в 10 мм рт. ст. и выше. В то же время при задне-нижней и передне-задней локализации инфаркта миокарда в 2 раза чаще наблюдались более выраженные дисфункции правого желудочка с КДДПЖ в 10 мм рт. ст. и выше. Интересно отметить, что в 60% случаев повышение КДДПЖ при задне-нижнем инфаркте миокарда сочеталось с КДДЛА не выше 19 мм рт. ст. Приведенные данные свидетельствуют о том, что легочная гипертензия не является единственной причиной дисфункции правого желудочка. Нельзя полностью объяснить это повышение давления в правом желудочке и уменьшением растяжимости этого отдела сердца, так как тогда придется допустить, что при нижних инфарктах миокарда растяжимость должна страдать более значительно, чем при передних. По-видимому, в части случаев у больных с нижним инфарктом миокарда имеет место сочетание некротического поражения и правого желудочка, вызывающего более выраженную дисфункцию его.

В нашем исследовании на основании изучения гемодинамического профиля (непропорциональное повышение КДДПЖ по сравнению с КДДЛА) был при жизни поставлен диагноз сочетанного инфаркта миокарда правого и левого желудочков у 25 больных.

В I группе погибло 19 (33%), во II—22 больных (36%). Основные причины смерти в I группе были следующие: разрыв миокарда—у 7, отек легких—у 8, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛ)—у 3, отек мозга с вклиниванием в большое затылочное отверстие—у 1 человека.

Ни в одном случае не было распространения левожелудочкового инфаркта миокарда на правый желудочек.

Во II группе пациентов разрыв миокарда наблюдался у 3, аневризма межжелудочковой перегородки (АМП) с выбуханием ее в полость правого желудочка (синдром Бернгейма)—у 5 больных. У 1 из них произошел разрыв ее с формированием шунта слева направо. Из этих 5 больных с АМП сопутствующее поражение правого желудочка было найдено у 2 человек.

От отека легких погибло 7 человек, у 4 из них было обнаружено сопутствующее поражение сосочковых мышц, поддерживающих митральный клапан, в том числе у 1—отрыв сосочковой мышцы, у 2 пациентов, погибших от отека легких, была найдена инфаркт-пневмония. У 1 больного при секционном исследовании был выявлен митральный порок (стеноз, недостаточность) и трикуспидальная недостаточность с кальцинозом створок.

Всего сопутствующий инфаркт миокарда правого желудочка был обнаружен во II группе у 11 умерших (50%). У 2 пациентов было по-

ражение передней стенки правого желудочка без вовлечения его боковой и задней стенок. Из девяти остальных больных с первичной локализацией некроза в задней стенке правого желудочка у пяти был инфаркт миокарда 1-й степени, у одного—2-й степени, у двух—3-й степени и у одного—4-й степени по классификации Isner, Roberts [5].

Таким образом, наиболее частой причиной дисфункции правого желудочка является сопутствующий инфаркт миокарда этого отдела сердца, реже—отек легких с высокой легочной гипертензией, причем наибольший уровень КДДЛА поддерживался, как уже было показано, сопутствующим некрозом сосочковых мышц или инфаркт-пневмонией. Примерно у четверти больных с дисфункцией правого желудочка (23%) причиной ее являлась АМП. Из более редких причин следует назвать гемотампонаду при медленно происходящем разрыве миокарда, сопутствующий недиагностированный митральный порок сердца. Наиболее тяжелую дисфункцию правого желудочка с высокими значениями КДДПЖ вызывали сочетания двух или трех причин: АМП с ТЭЛ, сопровождающейся инфаркт-пневмонией (1), АМП с отеком легких из-за некроза сосочковых мышц и инфарктом миокарда правого желудочка (1), инфаркт миокарда правого желудочка с отеком легких (3), разрыв АМП в сочетании с некрозом сосочковых мышц и инфарктом миокарда правого желудочка (1).

Выявление дисфункции правого желудочка при инфаркте миокарда и установление ее причин имеет важное значение, так как способствует проведению адекватной дифференцированной терапии и ликвидации опасных гемодинамических нарушений.

Новокузнецкий государственный институт
усовершенствования врачей

Поступила 6/1 1984 г.

Բ. Ա. ԴԵՆԻՍԵՆԿՈ

ԱՋ ՓՈՐՈՔԻ ԴԻՅՈՒՆԿՅՈՒՆ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՅԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակը առանձնացրել է աջ փորոքի դիսֆունկցիա առաջացնող առավել հաճախ հանդիպող պատճառները՝ նրա սրտամկանի ինֆարկտը, թորքային հիպերթենզիայի բարձր աստիճանը, միջփորոքային միջնապատի անևերիզման (Բերնհեյմի սինդրոմ)։

B. A. Denisenko

Disfunction of the Right Ventricle in Myocardial Infarction

S u m m a r y

The author has revealed the most frequent causes of the disfunction of the right ventricle—its myocardial infarction, high degree of the pulmonary hypertension, aneurism of the Interventricular septum (Bernheim's syndrome).

ЛИТЕРАТУРА

1. Грацианский Н. А. Кардиология, 1969, 10, 36—48.
2. Денисенко Б. А. Терапевтический архив, 1982, 9, 56—59.
3. Денисенко Б. А., Гольдберг Г. А., Рабинович Б. И., Силина Т. К., Каньшина Н. Ф. Кардиология, 1982, 11, 23—26.
4. Cohn J. N., Guha N. H. Broder Am. J. Cardiol. 1974, 33, 209—214.
5. Isner J. M., Roberts W. G. Am. J. Cardiol. 1978, 42, 885—894.
6. Raabe D. S., Chester A. C. Chest, 1978, 73, 96—99.
7. Trigrano J. A. Coeur Med. Intern. 1978, 17, 43—48.

УДК 616.124.2—073.97

Э. З. МАНУКЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, В. В. БОБКОВ

ЗНАЧЕНИЕ СКОРОСТНЫХ И АМПЛИТУДНО-ВРЕМЕННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИОДОВ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ И РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ДЛЯ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Тяжесть клинической картины заболевания и исход операции у больных пороками сердца во многом зависит от состояния сократительной функции миокарда (СФМ). Среди неинвазивных методов исследования большое значение для изучения СФМ в настоящее время имеет метод эхокардиографии (ЭХОКГ). Метод ЭКГ для этих целей в условиях клиники до сих пор не применялся. Тем не менее, в ряде работ [1—3] указывается на информативность скоростных показателей зубцов R и T дифференциальной электрограммы для диагностики недостаточности сердца при ишемической болезни сердца и инфаркте миокарда. В других работах [4, 5] показано, что с помощью скоростных и амплитудно-временных показателей периодов деполяризации и реполяризации желудочков сердца у больных митральным пороком с преобладанием стеноза можно определять тяжесть клинического состояния больных.

Учитывая, что явления недостаточности сердца тесно связаны с состоянием СФМ, большой интерес представляло комплексное изучение изменений показателей начальной и конечной части желудочкового комплекса ЭКГ и эхокардиографических данных о состоянии СФМ левого желудочка.

Цель работы—поиск ЭКГ показателей, которые могли бы использоваться для оценки функционального состояния миокарда.

Материал и методы исследования. Обследовано 129 больных митральным пороком с преобладанием стеноза, преимущественно в III—IV стадии заболевания, по А. Н. Бакулеву и Е. А. Дамир (1958), в возрасте от 17 до 55 лет. Всем больным накануне операции было проведено ЭКГ и ЭХОКГ исследование. ЭКГ регистрировалась в 12 стандартных отведениях (Мингограф-34 фирмы «Siemens»). В отведении

ЛИТЕРАТУРА

1. Грацианский Н. А. Кардиология, 1969, 10, 36—48.
2. Денисенко Б. А. Терапевтический архив, 1982, 9, 56—59.
3. Денисенко Б. А., Гольдберг Г. А., Рабинович Б. И., Силина Т. К., Каньшина Н. Ф. Кардиология, 1982, 11, 23—26.
4. Cohl J. N., Guha N. H. Broder Am. J. Cardiol. 1974, 33, 209—214.
5. Isner J. M., Roberts W. G. Am. J. Cardiol. 1978, 42, 885—894.
6. Raabe D. S., Chester A. C. Chest, 1978, 73, 96—99.
7. Trigrano J. A. Coeur Med. Intern. 1978, 17, 43—48.

УДК 616.124.2—073.97

Э. З. МАНУКЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, В. В. БОБКОВ

ЗНАЧЕНИЕ СКОРОСТНЫХ И АМПЛИТУДНО-ВРЕМЕННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИОДОВ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ И РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ДЛЯ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Тяжесть клинической картины заболевания и исход операции у больных пороками сердца во многом зависит от состояния сократительной функции миокарда (СФМ). Среди неинвазивных методов исследования большое значение для изучения СФМ в настоящее время имеет метод эхокардиографии (ЭХОКГ). Метод ЭКГ для этих целей в условиях клиники до сих пор не применялся. Тем не менее, в ряде работ [1—3] указывается на информативность скоростных показателей зубцов R и T дифференциальной электрограммы для диагностики недостаточности сердца при ишемической болезни сердца и инфаркте миокарда. В других работах [4, 5] показано, что с помощью скоростных и амплитудно-временных показателей периодов деполяризации и реполяризации желудочков сердца у больных митральным пороком с преобладанием стеноза можно определять тяжесть клинического состояния больных.

Учитывая, что явления недостаточности сердца тесно связаны с состоянием СФМ, большой интерес представляло комплексное изучение изменений показателей начальной и конечной части желудочкового комплекса ЭКГ и эхокардиографических данных о состоянии СФМ левого желудочка.

Цель работы—поиск ЭКГ показателей, которые могли бы использоваться для оценки функционального состояния миокарда.

Материал и методы исследования. Обследовано 129 больных митральным пороком с преобладанием стеноза, преимущественно в III—IV стадии заболевания, по А. Н. Бакулеву и Е. А. Дамир (1958), в возрасте от 17 до 55 лет. Всем больным накануне операции было проведено ЭКГ и ЭХОКГ исследование. ЭКГ регистрировалась в 12 стандартных отведениях (Мингограф-34 фирмы «Siemens»). В отведении

V_5 были рассчитаны скорость подъема первого восходящего колена зубца Т (V_p), скорость спуска второго нисходящего его колена (V_c), разность между ними ($V_c - V_p$), отношение скорости спуска к скорости подъема (V_c/V_p) и амплитудно-временной показатель (АВП) процессов деполяризации и реполяризации [4, 5]. ЭХОКГ исследование больных проводили методом М-сканирования (аппарат «Mark-III», фирмы «Medate» и «Ekoline-20A»—США). По [6] рассчитывали: 1) размер левого предсердия (ЛП) в см; 2) диастолический и систолический размеры левого желудочка (ДР и СР) в см; 3) диастолический и систолический объемы левого желудочка (КДО и КСО) в см³; 4) ударный объем (УО) в см³; 5) фракцию изгнания (ФИ) в отн. ед.; 6) относительное изменение внутреннего эхографического размера полости левого желудочка на протяжении сердечного цикла ($\% \Delta S$) в %; 7) скорость циркулярного сокращения миокарда (V_{cf}) в с⁻¹; 8) максимальную скорость сокращения ($M_{сзс}$) и расслабления ($M_{рзс}$) миокарда задней стенки левого желудочка в см/с; 9) отношение $M_{рзс}/M_{сзс}$ в отн. ед.

В качестве контроля к полученным данным служили материалы обследования аналогичных данных ЭКГ и ЭХОКГ 100 здоровых лиц в возрасте от 17 до 55 лет.

Полученные данные обработаны статистически и представлены на табл. 1 и рис. 1, 2.

Результаты исследования и их обсуждение. В результате ранее проведенных исследований [4] выявлены 3 ЭКГ группы больных. В основу такого деления на группы легли градации отношения V_c/V_p , отражающего соотношение скоростей изменения разности потенциалов в поздней и ранней фазах реполяризации, и величины АВП. Было показано, что от I ЭКГ группы к III происходит усугубление нарушений в миокарде процессов деполяризации и реполяризации. Так, у больных I ЭКГ группы показатели V_p , V_c и АВП незначительно отличались от таковых у лиц контрольной группы ($P > 0,05$). Однако в этой группе отмечалось достоверное понижение относительно контроля $V_c - V_p$ (до 53%; $P < 0,01$) и V_c/V_p (до 73%; $P < 0,001$). Это указывало на некоторое замедление у этих больных процесса реполяризации в поздней ее фазе. У больных II ЭКГ группы отмечалось существенное понижение относительно контроля $V_c - V_p$ (до 7%), V_c/V_p (до 50%) и резкое повышение V_p (до 149%) и АВП (до 156%); $P < 0,001$. Это указывало на существенное замедление в этой группе процесса реполяризации в поздней ее фазе, на фоне активации процессов деполяризации и реполяризации (в ранней фазе). У больных III группы отмечалось резкое понижение всех ЭКГ показателей. Так, V_p понижалось относительно контроля до 81% ($P > 0,05$), V_c —до 19% ($P < 0,001$), АВП—до 51% ($P < 0,001$). При этом разность $V_c - V_p$ принимала отрицательные значения ($-19,67 \pm 2,78$ мм/с; $P < 0,001$), а отношение V_c/V_p становилось значительно ниже единицы, составляя 23% относительно контроля ($P < 0,001$). Эти данные указывают на угнетение у больных III группы как процессов деполяризации, так и реполяризации.

Таблица 1

Динамика эхокардиографических показателей в различных ЭКГ группах
больных стенозом ЛАВО

ЭКГ группы	n	ЛП	ДР	СР	КДО	КСО	УО	ФИ	% Δ S	Vcf	Мзс	Мрзс	Мрзс Мзс
		см	см	см	см ³	см ³	см ³	отн. ед.	%	с ⁻¹	см/с	см/с.	отн. ед.
М	100	2,69	4,86	3,34	110,68	45,43	65,25	0,59	31,28	1,25	5,02	9,87	1,97
		±0,09	±0,07	±0,06	±2,10	±1,42	±2,28	±0,01	±0,32	±0,03	±0,10	±0,11	±0,02
I	40 Р	4,15	4,09	3,26	103,26	44,44	58,82	0,58	30,98	1,16	3,82	5,30	1,39
		±0,11 <0,001	±0,08 >0,05	±0,08 >0,05	±3,97 >0,05	±2,66 >0,05	±2,38 >0,05	±0,01 >0,05	±0,98 >0,05	±0,09 >0,05	±0,15 <0,001	±0,26 <0,001	±0,02 <0,001
II	42 Р	5,12	5,32	4,14	138,95	77,61	61,12	0,44	21,97	1,11	3,92	3,76	0,96
		±0,09 ±0,001 >0,001	±0,08 ±0,001 <0,001	±0,07 ±0,001 <0,001	±5,19 ±0,001 <0,001	±3,24 ±0,001 <0,001	±2,61 ±0,05 >0,05	±0,01 ±0,001 <0,001	±0,65 ±0,001 <0,001	±3,07 ±0,05 >0,05	±0,18 ±0,001 >0,05	±0,17 ±0,001 <0,001	±0,02 ±0,001 >0,001
III	47 Р	5,82	5,88	4,81	176,62	112,55	64,73	0,37	17,97	0,74	3,72	3,05	0,82
		±0,14 ±0,001 ±0,001 ±0,001	±0,13 ±0,001 ±0,001 ±0,001	±0,12 ±0,001 ±0,001 ±0,001	±10,03 ±0,001 ±0,001 ±0,001	±6,58 ±0,001 ±0,001 ±0,001	±4,78 ±0,05 ±0,05 ±0,05	±0,01 ±0,001 ±0,001 ±0,001	±0,79 ±0,001 ±0,001 ±0,001	±0,06 ±0,001 ±0,001 ±0,001	±0,21 ±0,001 ±0,001 ±0,001	±0,20 ±0,001 ±0,001 ±0,001	±0,01 ±0,001 ±0,001 ±0,001

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ
ИМ. П. П. СЕРГЕЕВА

В табл. 1 приводятся ЭХОК показатели у здоровых людей и больных митральным стенозом трех групп, представленные также графически на рис. 1 и 2.

На рис. 1 видно, что от I ЭКГ группы к III отмечалось статистически значимое увеличение размера ЛП, а также размеров и объемов левого желудочка. Наиболее значительное увеличение от группы к группе претерпевал КСО, составлявший у больных I группы 98% относительно контроля ($P > 0,05$), а у больных III группы—253% ($P <$

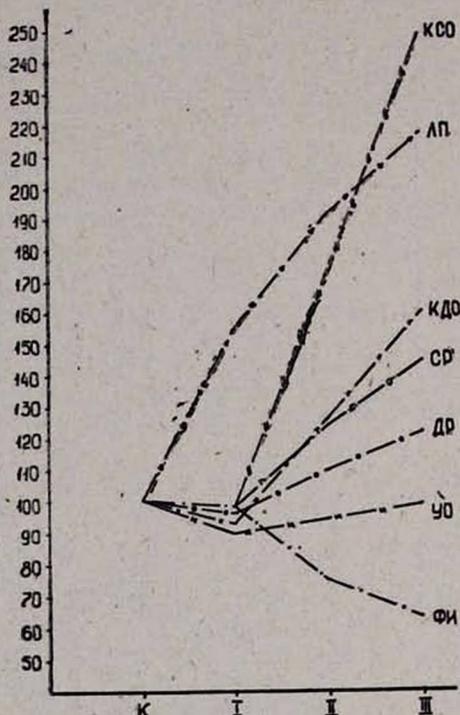


Рис. 1. Изменение размеров, объемов и индексов сократимости миокарда левого желудочка у больных различных ЭКГ групп. Ось абсцисс—ЭКГ группы, ось ординат—показатели ЭХОК в процентах к норме, принятой за 100%.

0,001). На этом фоне отмечалось резкое понижение ФИ, отражающей по существу динамику относительного изменения внутреннего эхографического размера полости левого желудочка— $\% \Delta S$. У больных I группы ФИ составляла 98% относительно контроля ($P > 0,05$), а у больных III группы—63% ($P < 0,001$). Ухудшение функционального состояния миокарда от группы к группе проявлялось также в снижении индексов сократимости (рис. 2). Так, у больных I группы показатели $\% \Delta S$ и Vcf составляли относительно контроля 99 и 93% ($P > 0,05$), а у больных III группы—55 и 59% соответственно ($P < 0,001$). Значительно нарушалась у обследованных больных и функция задней стенки левого желудочка как в фазе систолы, так и, особенно, в фазе диастолы, что находило выражение в резком снижении показателей $Mpзс$ и $Mpзс/Mсзс$.

Так, у больных I группы они составляли соответственно 54 и 71% относительно контроля ($P < 0,001$), а у больных III группы—31 и 42% ($P < 0,001$).

Для выявления тесноты взаимосвязи между ЭКГ и ЭХОКГ показателями был проведен корреляционный анализ. Было найдено, что все предложенные ЭКГ показатели, за исключением Vп, обнаруживали до-

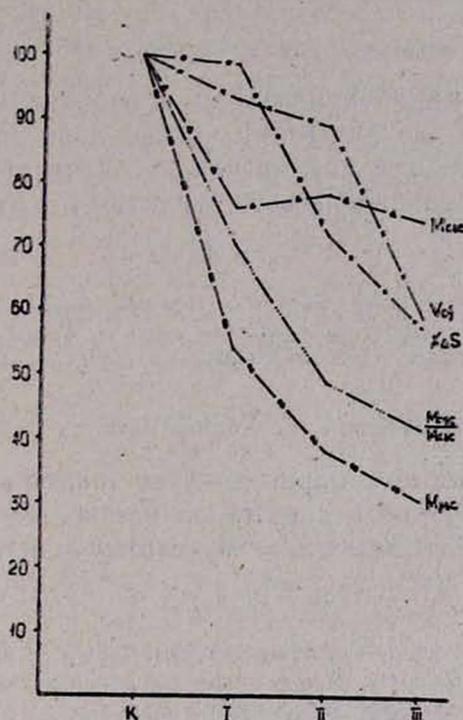


Рис. 2. Изменение ЭХОКГ показателей сократительной функции миокарда левого желудочка у больных различных ЭКГ групп.

стоверную зависимость от целого ряда показателей сократимости, но наиболее высокие корреляционные связи с показателями СФМ имело отношение Vc/Vп. Тесную прямую корреляционную связь этот показатель имел с величинами ФИ (0,66), %ΔS (0,65), Mpc (0,49) и обратную—с величинами ЛП (−0,60), ДР (−0,52), СР (−0,65) и КСО (−0,61). Высокая обратная корреляционная зависимость выявлена также между величинами АВП и КДО (−0,56).

Таким образом, снижение скоростных показателей зубца Т и амплитудно-временных соотношений зубцов R, S и Т, указывающее на ухудшение процессов деполяризации и реполяризации желудочков, сопровождалось значительным нарушением насосной и сократительной функции миокарда левого желудочка и увеличением размера левого предсердия. Особенно значительные нарушения показателей сократимости были выявлены у больных, у которых имело место снижение Vc/Vп ниже единицы.

Полученные данные показывают, что процессы деполаризации и реполаризации миокарда желудочков тесно связаны с состоянием его сократимости. Нарушение этих процессов сопутствует расстройствам функции сокращения и расслабления миокарда левого желудочка, а соответственно, и насосной деятельности сердца.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 12/XII 1984 г.

Է. Ջ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Վ. Վ. ԲՈԲԿՈՎ

ՄՐՏԻ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ԱՊԱՐԵՎԵՆՈՒՑՄԱՆ ԵՎ ՎԵՐԱԲԵՎԵՆՈՒՑՄԱՆ ՇՐՋԱՆՆԵՐԻ ԱՐԱԳՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԱՄՊԼԻՏՈՒԴ-ԺԱՄԱՆԱԿԱՅԻՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԶԱՆ ՓՈՐՈՔԻ ՄԻՈԿԱՐԴԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Վ

Հաստատված է, որ I էԿԳ խմբից դեպի III-ը, ապարենոացման և վերաբենոացման պրոցեսների խախտումների հետ մեկտեղ, հատկապես նրա ավելի ուշ փուլում, տեղի է ունենում ձախ փորքի միոկարդի նասոսային և կրճատման ֆունկցիայի սուր խախտում:

E. Z. Manoukyan, L. F. Sherdoukalova, V. V. Bobkov

Value of Speed and Amplitude—Time Indices of Ventricular Depolarization and Repolarization Periods for Estimation of Disturbed Left Ventricular Myocardial Functional State

S u m m a r y

Depolarization and repolarization processes in I to III ECG Groups, especially in the late repolarization phase, have been shown to disturb dependent on the rate of decreased left ventricular pump and contractile state.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Карамов К. С., Цимбалов В. Т., Алехин К. П., Кровообращение, Ереван, 1976, IX, 1, 44—47.
2. Карамов К. С., Алехин К. П., Базиян Ж. А., Кровообращение, 1977, 1, 18—25.
3. Карамов К. С., Базиян Ж. А., Кровообращение, 1981, XIV, 5, 18—24.
4. Агаджанова Н. Г., Соловьев В. М., Манукян Э. З., Арутюнян Н. Г., Манукян С. А. В кн.: «Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях», Ереван, 1981, 270—271.
5. Манукян Э. З., Шердукалова Л. Ф., Кровообращение, 1984, XVII, 2, 16—20.
6. Зарецкий В. В., Бобков В. В., Ольбинская Л. И. Клиническая эхокардиография. М., 1979, 240.

К. Г. АДАМЯН, Н. Г. ТАТИНЯН, М. А. ВАРОСЯН, А. Х. САФАРЯН,
Л. О. НАНИДЖАНЫАН, А. А. ЕНГИБАРЯН

К ВОПРОСУ О ПРИМЕНЕНИИ α -ТОКОФЕРОЛАЦЕТАТА И НУКЛЕИНАТА НАТРИЯ В ТЕРАПИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Последнее десятилетие характеризуется определенными успехами в решении ряда проблем инфаркта миокарда, в частности, в вопросах терапии острого инфаркта миокарда (ОИМ), направленной на ограничение размеров инфарктирования и защиту ишемических участков миокарда. Результаты наших предыдущих исследований на экспериментальной модели ОИМ у кроликов показали, что совместное воздействие антиоксидантов и предшественников нуклеиновых кислот приводит к улучшению динамики электрической активности сердца и ряда морфофункциональных показателей сердца кроликов [1, 3]. Исходя из этого, в терапию больных ОИМ были включены α -токоферолацетат с нуклеином натрия в качестве препаратов, обладающих многогранным положительным воздействием.

Материал и методика. Исследовано 37 больных ОИМ различной локализации, больные с осложненными формами заболевания были исключены из наблюдения.

Исследованные больные были распределены в 2 группы. I группа больных, включающая 19 человек, получала α -токоферол и нуклеином натрия в дозе 2,0 мл 2% раствора однократно внутримышечно.

II группа больных (контрольная), включающая 18 человек, получала глюкозу—калий—инсулиновую смесь. У всех больных подробно изучалось состояние электрической активности сердца с использованием качественного и количественного анализа ЭКГ кривых в 12 отведениях. Из количественных показателей ЭКГ применялись комплексные:

$$Q_{\text{пок}} = \sum Q_{\text{пл}} \cdot Q_{\text{п}} \quad \text{и} \quad R_{\text{пок}} = \sum R \cdot R_{\text{п}}$$

При выборе $Q_{\text{пок}}$ мы исходили из факта о значимости не только глубины, но и ширины зубца Q. При этом целесообразно определять площадь патологического зубца Q, причем информативность последнего показателя значительно повышается, если суммировать площадь всех патологических зубцов Q, зарегистрированных в 12 общепринятых отведениях. Важно и число отведений, в которых обнаружен зубец Q. Так возникает представление о показателе зубца Q, который рассчитывается по вышеуказанной формуле, где $\sum Q_{\text{пл}}$ —сумма площадей патологических зубцов Q в рассматриваемых отведениях; $Q_{\text{п}}$ —число отведений, в которых обнаруживаются эти зубцы, а $Q_{\text{пок}}$ —показатель зубца Q.

Показатель зубца R применен в связи с положением о том, что наличие данного зубца у больных ОИМ в очаге поражения свидетельствует о жизнеспособности миокарда. Показатель зубца рассчитывался, исходя из следующего: $\sum R$ —сумма амплитуд зубца R (в мм) в рассматриваемых отведениях, $R_{\text{п}}$ —число отведений, в которых выявляется зубец R, а $R_{\text{пок}}$ —показатель зубца R.

Тщательно анализировались динамические изменения конечной части желудочкового комплекса—зубец Т и интервал RS—Т. Динамические ЭКГ исследования проводились до дачи препарата и далее, на 1-, 5-, 10-й дни от начала ОИМ и при выписке.

Результаты исследования и их обсуждения. В табл. 1 представлены среднеарифметические величины Q пок и R пок в динамике развития заболевания. Как следует из данной таблицы, в обеих группах больных отмечается закономерное уменьшение Q пок и увеличение R пок. Однако степень изменения этих показателей различна в обеих группах. Так, в I группе больных, получавших препарат, уже в 1-й день исследования отмечается значительное (вдвое) изменение Q пок. Эта динамика продолжается и в последующие дни наблюдения с минимальным значением среднеарифметической его величины при выписке.

Аналогичные данные получены и в отношении R пок. Уже в 1-й день наблюдения возрастает среднеарифметическая величина R пок с последующим значительным его увеличением на 5- и 10-й дни и с максимальным, его значением при выписке.

Во II группе больных, не получавших препарат, изменения среднеарифметических величин ЭКГ показателей сравнительно малодинамичны. Однако R пок дает более положительную динамику, чем Q пок.

Полученные нами изменения Q пок, в частности у больных I группы, следует расценивать как положительную ЭКГ динамику ОИМ. Ведь зубцу Q придают не только диагностическое, но и прогностическое значение [8, 9]. Кроме того, имеются сведения и о том, что изменения зубца Q хорошо коррелируют с объемом инфарктированного очага [6]. Исходя из этих данных, а также основываясь на собственном опыте, можно думать, что уменьшение площади зубца Q и числа отведений, в которых он регистрируется, свидетельствует о сокращении или ограничении очага поражения. В пользу последнего говорят и исследования [7], свидетельствующие о том, что электрически немые зоны, с которыми связывается наличие патологического зубца Q, не обязательно обуславливаются некрозом миокардиальных клеток и не всегда свидетельствуют о необратимых изменениях миокарда.

Немаловажное значение в вопросах диагноза, определения объема поражения и оценки прогноза заболевания приобретает и R пок.

Выше нами говорилось о том, что наличие зубца R в области очага поражения (комплекс QR) свидетельствует о жизнеспособном миокарда. Аналогичные данные имеются и в работах [5, 10, 11]. Отсюда, чем меньше число отведений, в которых регистрируется зубец R, чем меньше его амплитуда, тем больше очаг поражения.

Увеличение амплитуды зубца R в тех отведениях, в которых он еще сохраняется, и появление в тех, где он отсутствовал, говорит о положительной динамике электрической активности сердца. Поэтому увеличение среднеарифметических величин R пок нами расценивается как косвенное свидетельство улучшения кровоснабжения в очаге поражения и, возможно, ограничение его.

Изменениям начальной деполаризационной части желудочкового комплекса у больных I группы соответствуют и изменения его реполяризационной части. Характерное куполообразное смещение сегмента RS—T в отведениях, соответствующих очагу поражения в каждом конкретном случае, закономерно уменьшается уже на 1-й и особенно 5-й дни от начала заболевания.

Таблица 1
Среднеарифметические величины Q и R показателей у больных инфарктом миокарда, леченных α -токоферолацетатом в комбинации с нуклеинатом натрия

Сроки наблюдения, дни	Статистические показатели	Контрольная группа		Группа лечения	
		Q	R	Q	R
До лечения	M \pm m	3,965 \pm 0,12	518,95 \pm 25	2,06 \pm 0,06	525,2 \pm 34
	M \pm m	3,861 \pm 0,16	569,5 \pm 36	1,03 \pm 0,04	720,9 \pm 61
	P	>0,05	>0,05	<0,05	<0,001
1-й	M \pm m	3,576 \pm 0,1	58,56 \pm 30	0,94 \pm 0,04	813,97 \pm 70
	P	<0,05	>0,05	<0,05	<0,001
	P	<0,05	<0,01	<0,01	<0,001
5-й	M \pm m	3,535 \pm 0,12	626,78 \pm 40	0,73 \pm 0,08	852,4 \pm 69
	P	<0,05	<0,01	<0,01	<0,001
	P	<0,05	<0,01	<0,01	<0,001
10-й	M \pm m	3,048 \pm 0,15	689,93 \pm 28	0,28 \pm 0,10	982,9 \pm 81
	P	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001
	P	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001
При выписке	M \pm m	3,048 \pm 0,15	689,93 \pm 28	0,28 \pm 0,10	982,9 \pm 81
	P	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001
	P	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001

На 10-й день и при выписке у большинства больных интервал RS—T оказывался опущенным к изоэлектрической линии или незначительно приподнятым.

Параллельно с динамикой изменения сегмента RS-T наблюдаются и изменения со стороны зубца T—начинает оформляться отрицательный зубец T.

Динамика конечной части желудочкового комплекса у больных II группы наступает лишь с 5 по 10-й день от начала заболевания.

Смещение сегмента RS-T является наиболее ранним проявлением ишемии миокарда. Оно обычно предшествует изменениям деполаризации, и по степени смещенности, а также по степени распространенности смещения можно судить об объеме очага поражения. По данным [4] имеется связь между степенью ишемии миокарда, нарушением клеточного метаболизма и подъемом сегмента RS-T. Нормализация сегмента RS-T обычно происходит параллельно с изменениями зубца T—появлением его негативизации. Последнее связывается с ишемией перинфарктной зоны и улучшением кровообращения в зоне ишемии.

Однако, несмотря на то, что мы считаем зубец T чувствительным проявлением реполяризации желудочков, к оценке его динамики следует подходить с осторожностью, учитывая, что он лишен большой специфичности в отношении ишемии миокарда.

В заключение следует отметить, что лечение α -токоферолацетатом и нуклеинатом натрия у больных ОИМ дополнительно к общепринятой схеме лечения дает положительную динамику как со стороны клинических проявлений заболевания, так и при изучении электрической активности сердца.

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ α -ՏՈԿՓԵՐՈԱԿԵՏԱՏԻ
ԵՎ ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ ՆՈՒԿԼԵԻՆԱՏԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո մ

Երտամկանի ինֆարկտային օջախի տարրեր տեղադրությամբ 37 հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել է α -տոկոֆերոլի և նատրիումի նուկլեինատի բուժական ազդեցությունը: Բուժման ընթացքում հիվանդների մոտ կատարվել է սրտի էլեկտրական ակտիվության որակական և քանակական փոփոխությունների ուսումնասիրություն: Հաստատվել է, որ սրտամկանի սուր ինֆարկտի բուժման ժամանակ օգտագործված α -տոկոֆերոլը և նատրիումի նուկլեինատը թողել են դրական ազդեցություն:

K. G. Adamian, N. G. Tatinian, M. A. Varossian, A. Kh. Safarian,
L. O. Nanjianian, A. A. Yengibarian

On the Problem of Application of α -Tocopherolacetate and
Natrium Nucleinate in the Therapy of Myocardial Infarction

S u m m a r y

It is shown that the treatment of 37 patients with acute myocardial infarction with α -tocopherolacetate and natrium nucleinate in addition to the generally accepted scheme gives positive dynamics.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Енгибарян А. А. В кн.: «Физиологически активные вещества». Медицина, Ереван, 1982, 109—110.
2. Енгибарян А. А. Кровообращение, 1983, 1, 10—15.
3. Татунян Н. Г., Енгибарян А. А., Сафарян А. Х. и др. Кровообращение, 1984, 1.
4. Braunwald E., Maroko R. R.—In: The myocardium: failure and infarction, New York, 1975, 329.
5. Bodenheimer M. M., Bauka V. S., Trout R. G. et al. Am. J. Cardiol., 1977, 39, 153.
6. Bleifeld W., Mathey D., Hanraath P. et al. Circulation, 1977, 5, 303.
7. D. Parquale N. P., Burch G. E., Phillips G. H. Am. Heart J., 1964, 68, 697.
8. Hillis L. D., Askenari J., Braunwald E. et al. Circulation, 1976, 54, 591.
9. Horan, L. G., Flowers N. C., Johnson Y. C. Circulation, 1971, 43, 418.
10. Telgonbamm H., Corya B. C., Dillon J. C. Am. J. Cardiol., 1976, 37, 779—786.
11. Shawe Mc. R., Gioldman A., Rennamer R. et al. Am. J. Med., 1954, 16, 490.

УДК 616.127—005.8.547.915.5

Կ. Գ. ԿԱՐԱԳԵՅԱՆ, Լ. Լ. ԴԱՆԻԼՈՎԱ, Վ. Վ. ՕՐԴՅԱՆ, Դ. Օ. ԲԱԴԱԼՅԱՆ

РОЛЬ КОМБИНИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ α -ТОКОФЕРОЛА И
АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ В ОБЕСПЕЧЕНИИ
АНТИОКИСЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ
ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Как известно, отклонения в интенсивности свободно-радикального окисления липидов (СРО) могут выступать в роли своеобразных ини-

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ α -ՏՈԿՓԵՐՈԱԿԵՏԱՏԻ
ԵՎ ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ ՆՈՒԿԼԵԻՆԱՏԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո մ

Երտամկանի ինֆարկտային օջախի տարրեր տեղադրությամբ 37 հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել է α -տոկոֆերոլի և նատրիումի նուկլեինատի բուժական ազդեցությունը: Բուժման ընթացքում հիվանդների մոտ կատարվել է սրտի էլեկտրական ակտիվության որակական և քանակական փոփոխությունների ուսումնասիրություն: Հաստատվել է, որ սրտամկանի սուր ինֆարկտի բուժման ժամանակ օգտագործված α -տոկոֆերոլը և նատրիումի նուկլեինատը թողել են դրական ազդեցություն:

K. G. Adamian, N. G. Tatinian, M. A. Varossian, A. Kh. Safarian,
L. O. Nanijanjan, A. A. Yengibarian

On the Problem of Application of α -Tocopherolacetate and
Natrium Nucleinate in the Therapy of Myocardial Infarction

S u m m a r y

It is shown that the treatment of 37 patients with acute myocardial infarction with α -tocopherolacetate and natrium nucleinate in addition to the generally accepted scheme gives positive dynamics.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Енгибарян А. А. В кн.: «Физиологически активные вещества». Медицина, Ереван, 1982, 109—110.
2. Енгибарян А. А. Кровообращение, 1983, 1, 10—15.
3. Татунян Н. Г., Енгибарян А. А., Сафарян А. Х. и др. Кровообращение, 1984, 1.
4. Braunwald E., Maroko R. R.—In: The myocardium: failure and infarction, New York, 1975, 329.
5. Bodenheimer M. M., Bauka V. S., Trout R. G. et al. Am. J. Cardiol., 1977, 39, 153.
6. Bleifeld W., Mathey D., Hanraath P. et al. Circulation, 1977, 5, 303.
7. D. Parquale N. P., Burch G. E., Phillips G. H. Am. Heart J., 1964, 68, 697.
8. Hillis L. D., Askenari J., Braunwald E. et al. Circulation, 1976, 54, 591.
9. Horan, L. G., Flowers N. C., Johnson Y. C. Circulation, 1971, 43, 418.
10. Telgonbamm H., Corya B. C., Dillon J. C. Am. J. Cardiol., 1976, 37, 779—786.
11. Shawe Mc. R., Gioldman A., Rennamer R. et al. Am. J. Med., 1954, 16, 490.

УДК 616.127—005.8.547.915.5

Կ. Գ. ԿԱՐԱԳԵՅԱՆ, Լ. Լ. ԴԱՆԻԼՈՎԱ, Վ. Վ. ՕՐԴՅԱՆ, Դ. Օ. ԲԱԴԱԼՅԱՆ

РОЛЬ КОМБИНИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ α -ТОКОФЕРОЛА И
АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ В ОБЕСПЕЧЕНИИ
АНТИОКИСЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ
ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Как известно, отклонения в интенсивности свободно-радикального окисления липидов (СРО) могут выступать в роли своеобразных ини-

циаторов атеросклеротических преобразований сосудов и ишемических проявлений в миокардиальной ткани.

Стимуляция процессов тканевого метаболизма при ряде патологических состояний [1—3, 6, 8, 9] и, в частности, при ишемической болезни сердца и инфаркте миокарда (ИМ) выражается в виде усиления перекисного окисления липидов (ПОЛ).

Учитывая важную протекторную роль α -токоферола в отношении биологических мембран, нетрудно представить ее первоначальную направленность на поддержание структурной целостности мембранных фосфолипидов. Обеспечение этого эффекта осуществляется при наличии активных гидроксигрупп α -токоферола, что возможно в присутствии достаточного уровня редуцирующих веществ. Среди последних наибольшего внимания заслуживает аскорбиновая кислота как универсальный донатор иона водорода. Следовательно, витамин С может выступить в роли надежного и эффективного восстановителя активной формы α -токоферола.

Исходя из вышеизложенного, мы задались целью предпринять специальные исследования по сравнительному изучению динамики СРО липидов мембран эритроцитов практически здоровых лиц и больных острым ИМ на различных этапах развития заболевания. Вместе с этим, мы ставили себе задачей проследить и за особенностями течения процесса перекисеобразования на фоне применения α -токоферола (по 600 мг в сутки) с обычным комплексом лечебных средств и— α -токоферола в сочетании с инъекциями витамина «С» (по 150 мг в сутки).

Как показали результаты проведенных наблюдений, применение антиоксидантотерапии оказывает свое положительное действие на лимитирование процессов СРО липидов. Как явствует из рис. 1, высокий уровень ПОЛ, наблюдающийся с 1-го дня возникновения острого ИМ как в НАДФН-, так и в аскорбат-зависимых системах на фоне проводимого обычно комплекса лечения, претерпевает постоянное затухание вплоть до 30—40-го дня заболевания (составляя 13,56; 11,63; 9,79 и 8,62 нМ на мг белка мембран эритроцитов для НАДФН-зависимой системы соответственно сроку наблюдения и 8,24; 6,85; 6,46 и 5,34—для аскорбат-зависимой), хотя и по сравнению с его уровнем у практически здоровых лиц остается высоким (кривая 1 и 1').

Примечателен параллелизм в динамике, обнаруживаемый в течение описанного сдвига в обеих системах. Однако включение в комплекс терапевтических мероприятий при ИМ α -токоферола вносит свои существенные коррективы в общую картину развития процесса липидной перекисидации на протяжении всего периода наблюдения. Добытые результаты демонстрируют заметное ингибирующее действие α -токоферола на этот процесс, особенно отчетливо проявляющееся уже на 7-й день наблюдения в виде максимального ингибирования СРО липидов в аскорбат-зависимой и на 14-й день—в НАДФН-зависимой системе (кривая 2 и 2'). Впоследствии спад интенсивности СРО в НАДФН-зависимой системе, развивающейся под действием α -токоферола, про-

должна постепенно усугубляться и вновь нарастает к 25-му дню наблюдения. В отличие от этого, увеличение уровня липидных перекисей в мембранах эритроцитов в аскорбат-зависимой системе перекисления липидов начинает проявляться уже на 7-й день заболевания, не достигая, однако, первоначального уровня на 14-й день, когда содержание изученных соединений вновь претерпевает свое обратное развитие.

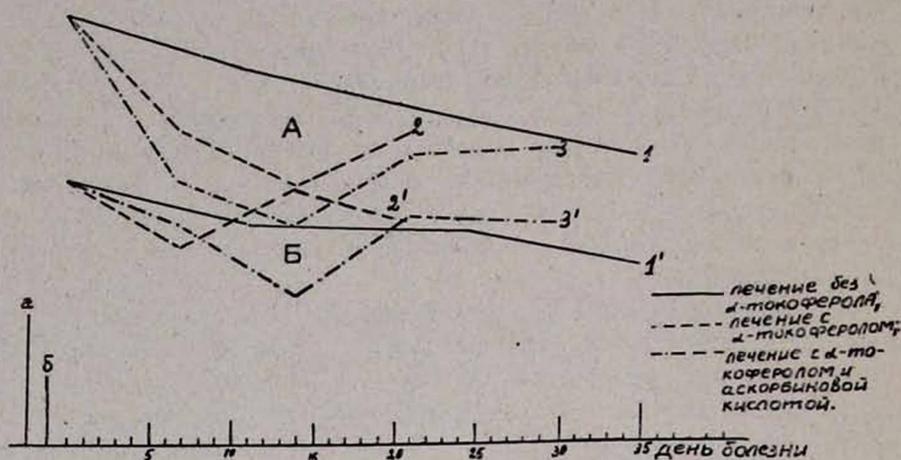


Рис. 1. Количественные изменения малонового диальдегида (МДА) в НАДФН-зависимой (А) и аскорбат-зависимой (Б) системах перекисления липидов; а, б—уровень МДА у практически здоровых лиц в отмеченных системах перекисления липидов соответственно. 1—1' лечение без α -токоферола; 2 и 2'—лечение с α -токоферолом; 3 и 3'—лечение α -токоферолом и аскорбиновой кислотой.

Интересно отметить, что если количество липидных перекисей в НАДФН-зависимой системе возрастает, то в аскорбат-зависимой, наоборот, подвергается обратному развитию, не приводящему, тем не менее, к его упорядочению в пределах нормальных величин.

Таким образом, складывается впечатление, что динамика содержания малонового диальдегида в НАДФН- и аскорбат-зависимой системах до 7-го дня развития заболевания развивается однотипно, снижаясь на 35,8 и 24,3% соответственно, хотя и степень ингибирования процесса перекисеобразования под воздействием α -токоферола в ферментативной системе оказывается более демонстративной. Отмечающаяся в дальнейшем волнообразность в количественных изменениях липидных перекисей в большей степени касается аскорбат-зависимой системы и в меньшей—НАДФН-зависимой.

Следует подчеркнуть, что после 7-го дня с момента возникновения ИМ кривые направленности процесса липидной перекисидации в изученных системах перекисления перекрещиваются, т. е. оказываются противоположно направленными, сливаясь в конечном счете с ходом кривых, отражающих динамику количественных изменений липидных

перекисей в условиях без применения антиоксидантотерапии (кривая 1 и 1' и 2 и 2' на 20—25-й и 30 и 40-й дни заболевания).

В связи с отмеченным, представляло интерес проследить за изменениями выхода малонового диальдегида в изученные сроки заболевания при комбинированном применении витамина Е и С. Результаты проведенных наблюдений свидетельствуют об однотипности в направленности хода кривых липидной перекисидации в изученных системах переокисления, напоминающих в общем динамику затухания ПОЛ, наблюдающуюся при одном только использовании α -токоферола.

Однако выраженность результатов при сочетанном применении этих двух препаратов оказалась намного отчетливее в НАДФН-зависимой системе переокисления и снижение переокисления составило 44,3; 5,3 и 39,0% на 7,14 и 21-й дни заболевания, тогда как при лечении только α -токоферолом в те же сроки темп переокисления снижался на 35,8; 39,9 и 29,8% (кривая 3 и 3').

Следует оговориться, что изменяющаяся в корне динамика процесса перекисидирования в аскорбат-зависимой системе, начиная с 7-го дня заболевания, свидетельствует о важном значении витамина С, как синергиста α -токоферола не только в достижении более выраженного антиоксидантного действия витамина Е, но и в изменении направленности этой динамики в сторону значительного снижения эффекта перекисидирования.

Ереванский медицинский институт

Поступила 20/X 1984 г.

Կ. Գ. ԿԱՐԱԳՅՈՋՅԱՆ, Լ. Լ. ԴԱՆԻԼՈՎԱ, Վ. Վ. ՕՐԴՅԱՆ, Գ. Օ. ԲԱԴԱԼՅԱՆ

ՀԱՎԱՕՔՄԻՒԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՐՏԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
 α -ՏՈԿՓԵՐՈԼԻ ԵՎ ԱՍԿՈՐԲԻՆԱԹԹՎԻ ՀԱՄԱՏԵՂ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ԴԵՊԷՆՏ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

α -տոկոֆերոլի և ասկորբինաթթվի համատեղ կիրառումը սրտամկանի սուր ինֆարկտի դեպքում բնութագրվում է գերօքսիդների առաջացման պրոցեսների արտահայտիչ խցանմամբ: Քննարկվում է ուսումնասիրված պատրուզիայի դեպքում ղեղամիջոցների արդյունավետ կիրառման հարցը:

K. G. Karagyozyan, L. L. Danilova, V. V. Ordyan, G. O. Badalian

The Role of Combined Application of—Tocopherol and Ascorbic Acid in Ensuring of the Antioxidative System in Acute Myocardial Infarction

S u m m a r y

The combined application of α -tocopherol and ascorbic acid is characterized by marked inhibition of the peroxide formation in acute myocardial infarction.

The problem of the effectivity of these preparations in the therapeutic measures in case of this pathology is touched upon.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурлакова Е. Б., Алесенко А. В., Молочкина Е. М. и др. В кн.: «Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте». М., 1975, Наука, 28—31.
2. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. В кн.: «Перекисное окисление липидов в биологических мембранах», 1972, М., Наука, 252.
3. Воскресенский О. Н. Кардиология, 1981, XXI, 6, 119—123.
4. Гогошидзе М. Л., Меградзе И. И. Кардиология, 1981, XXI, 6, 48—51.
5. Журавлев А. И. В кн.: «Биоантиокислители, 1975, М., Наука, 230—234.
6. Каценович Э. Р., Гусиков С. Д., Ибрагимов У. К. и др. Кардиология, 1982, XXII, 3, 76—79.
7. Ланкин В. З., Закирова А. Н., Ахметова Б. Х. и др. Кардиология, 1982, XXII, 7, 96—98.
8. Меерсон Ф. З., Каган В. Е., Голубева Л. Ю. и др. Кардиология, 1979, XIX, 8, 108—111.
9. Frost D. V., Lish P. M. Ann. Rev. Pharmacol., 1975, v. 15, p. 259—263.

УДК 616.127—005.8+615.837.3—001.6—071

Н. Н. КИПШИДЗЕ, Г. Э. ЧАПИДЗЕ, М. Р. БОХУА,
Т. Ш. ГРИГОЛАШВИЛИ, Л. А. МАРСАГИШВИЛИ, Л. В. ШПЕРЛИНГ

КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Разработке новых методов лечения инфаркта миокарда в настоящее время придается большое значение. Объясняется это тем, что, несмотря на наличие большого арсенала современных способов, у определенной части больных инфарктом миокарда медикаментозная терапия оказывается недостаточно эффективной. В этой связи интерес представляет ультразвуковая терапия, лечебные свойства которой известны давно, а область применения с каждым годом расширяется. Сведения литературы указывают на эффективность ультразвуковой терапии при заболеваниях нервной системы [1], опорно-двигательного аппарата [3, 5] и желудочно-кишечного тракта [2]. Вместе с тем, ничего не известно о воздействии ультразвука на миокард и в особенности ишемизированный.

Целью настоящих исследований было изучение влияния ультразвука на течение инфаркта миокарда.

Материал и методы. Клиническим исследованиям предшествовали эксперименты на 25 беспородных собаках весом 12—20 кг. Премедикацию осуществляли фентанилом и дроперидолом. В условиях анестезии, управляемого дыхания и открытой грудной клетки моделировали 2-часовую ишемию путем перевязки левой передней нисходящей коронарной артерии на границе верхней и средней трети. Систолическое (Р) и конечно-диастолическое (КДД) давление в левом желудочке, скорость повышения ($dP/dt \max$) и падения ($dP/dt \min$) внутрижелудочкового давления регистрировали на Миннографе-82. Определяли

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурлакова Е. Б., Алесенко А. В., Молочкина Е. М. и др. В кн.: «Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте». М., 1975, Наука, 28—31.
2. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. В кн.: «Перекисное окисление липидов в биологических мембранах», 1972, М., Наука, 252.
3. Воскресенский О. Н. Кардиология, 1981, XXI, 6, 119—123.
4. Гогошидзе М. Л., Меградзе И. И. Кардиология, 1981, XXI, 6, 48—51.
5. Журавлев А. И. В кн.: «Биоантиокислители, 1975, М., Наука, 230—234.
6. Каценович Э. Р., Гусиков С. Д., Ибрагимов У. К. и др. Кардиология, 1982, XXII, 3, 76—79.
7. Ланкин В. З., Закирова А. Н., Ахметова Б. Х. и др. Кардиология, 1982, XXII, 7, 96—98.
8. Меерсон Ф. З., Каган В. Е., Голубева Л. Ю. и др. Кардиология, 1979, XIX, 8, 108—111.
9. Frost D. V., Lish P. M. Ann. Rev. Pharmacol., 1975, v. 15, p. 259—263.

УДК 616.127—005.8+615.837.3—001.6—071

Н. Н. КИПШИДЗЕ, Г. Э. ЧАПИДЗЕ, М. Р. БОХУА,
Т. Ш. ГРИГОЛАШВИЛИ, Л. А. МАРСАГИШВИЛИ, Л. В. ШПЕРЛИНГ

КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Разработке новых методов лечения инфаркта миокарда в настоящее время придается большое значение. Объясняется это тем, что, несмотря на наличие большого арсенала современных способов, у определенной части больных инфарктом миокарда медикаментозная терапия оказывается недостаточно эффективной. В этой связи интерес представляет ультразвуковая терапия, лечебные свойства которой известны давно, а область применения с каждым годом расширяется. Сведения литературы указывают на эффективность ультразвуковой терапии при заболеваниях нервной системы [1], опорно-двигательного аппарата [3, 5] и желудочно-кишечного тракта [2]. Вместе с тем, ничего не известно о воздействии ультразвука на миокард и в особенности ишемизированный.

Целью настоящих исследований было изучение влияния ультразвука на течение инфаркта миокарда.

Материал и методы. Клиническим исследованиям предшествовали эксперименты на 25 беспородных собаках весом 12—20 кг. Премедикацию осуществляли фентанилом и дроперидолом. В условиях анестезии, управляемого дыхания и открытой грудной клетки моделировали 2-часовую ишемию путем перевязки левой передней нисходящей коронарной артерии на границе верхней и средней трети. Систолическое (Р) и конечно-диастолическое (КДД) давление в левом желудочке, скорость повышения ($dP/dt \max$) и падения ($dP/dt \min$) внутрижелудочкового давления регистрировали на Миннографе-82. Определяли

минутный объем (МО), коронарный кровоток (КК) и ретроградный кровоток (РК), подсчитывали эффективное субэндокардиальное проталкивающее (ЭСЭПД) давление [4]. Регистрировали ЭКГ и электрограмму (ЭГ) в ишемизированной зоне миокарда. Для ультразвукового облучения использовали модифицированный нами аппарат Т-5. Непосредственно к миокарду прикладывали аппликатор-излучатель, который питался от генератора ультразвуковых колебаний частотой 880 кГц, интенсивностью 0,2 Вт/см² в течение 5—8 мин.

Под наблюдением находились 50 больных острым инфарктом миокарда передней локализации в возрасте от 40 до 70 лет. Эти больные были разделены на 2 группы. В I группу (25 человек) вошли больные, которым ультразвуковая терапия проводилась разработанным нами методом на фоне медикаментозной терапии. Во II группу (25 человек) вошли больные, которым проводили только медикаментозную терапию аналогичными первой группе фармакологически препаратами. Для ультразвуковой терапии аппликатор прикладывался к проекции сердца, в качестве контактной среды использовали вазелиновое масло, интенсивность излучения составляла 0,2 Вт/см², длительность 8—10 мин в непрерывном режиме. Курс лечения состоял из ежедневных процедур в течение 8 дней.

У всех больных проводилась серийная регистрация ЭКГ в 35 отведениях при поступлении, а также в течение последующих 8 суток. Анализировалась динамика суммарного сегмента ST (Σ ST), высчитывался коэффициент среднего подъема сегмента ST (nST). Осуществлялось серийное определение в сыворотке крови активности КФК, ЛДГ, АсТ.

Результаты и их обсуждение. В результате проведенных экспериментальных исследований было выявлено (табл. 1), что под влиянием ультразвука повышается скорость нарастания внутрижелудочкового давления dP/dt max на 46%, dP/dt min на 4%, ударный объем на 55%, производительность сердца на 63% и коронарный кровоток на 43%. Особенно демонстративной была динамика ретроградного коронарного кровотока, увеличение которого отмечалось уже на 3-й мин. к концу процедуры он возрастал на 61%. Вместе с этим отмечалось увеличение на 63% ЭСЭПД, которое является показателем улучшения кровоснабжения субэндокардиальных слоев миокарда, наиболее чувствительных к ишемии, и, как следствие, значительное уменьшение элевации ST сегмента на эпикардиальной электрограмме в зоне ишемии. Исследования гемодинамики показали, что ультразвуковая терапия влияет преимущественно на общий коронарный и коллатеральный миокардиальный кровоток в зоне ишемии, поддерживая, тем самым, сократительную и релаксационную функцию на удовлетворительном уровне.

Позитивные изменения коронарного кровотока, общей и внутрисердечной гемодинамики находились в соответствии с данными интегральной элевации Σ ST сегмента эпикардиальной электрограммы, которая уменьшалась на 41%.

В 10 экспериментах, не вошедших в общую разработку материала,

Таблица 1

Изменения исследуемых параметров под воздействием ультразвука
в эксперименте ($M \pm m$)

Этапы	ЧСБ, уд/мин	P, мм рт. ст.	dp/dt	dp/dt	КДД, мм рт. ст.	АД, мм рт. ст.		УО, мл	МОС, мл/мин	КК, мл/ мин	РК, мл/мин	ЭСЭДП, мм рт. ст.	ЭКГ СТ, мм	ЭГ СТ, мм	КФК, МЕ/л
			max	min		мм рт. ст./сек	сист.								
Исходные показатели	153,6	120,5	2260	2100	7.9	120	90	10,2	1300	49,2	2,1	8,2	-4,5	130	425,2
После ультразвука	149,6	121,4	3300*	2200	6,2*	123	89	15,9*	2130*	70,4*	3,4*	13,4	-1,4*	77,5*	264,5*
	$\pm 4,9$	$\pm 3,4$	$\pm 99,1$	± 59	$\pm 0,3$	$\pm 4,5$	$\pm 4,0$	$\pm 0,2$	± 19	$\pm 4,5$	$\pm 0,2$	$\pm 0,5$	$\pm 0,9$	$\pm 3,2$	$\pm 10,1$
	$\pm 5,5$	$\pm 3,2$	± 110	$\pm 74,5$	$\pm 0,4$	$\pm 3,2$	$\pm 4,0$	$\pm 1,1$	$\pm 42,3$	$\pm 4,7$	$\pm 0,4$	$\pm 1,0$	$\pm 0,4$	$\pm 4,6$	$\pm 9,9$

Примечание. Здесь и в табл. 2* — $P < 0,05$

Таблица 2

Изменения исследуемых параметров под воздействием ультразвука у больных
инфарктом миокарда ($M \pm m$)

Параметры	Основная группа				Контрольная группа			
	1-й день	3-й день	5-й день	8-й день	1-й день	3-й день	5-й день	8-й день
Σ СТ, мм	122 \pm 12,8	45,3 \pm 4,3*	43,3 \pm 3,8*	33,3 \pm 2,6*	112 \pm 9,4	61 \pm 6,4	56,5 \pm 4,3*	50,1 \pm 5,09*
п СТ, мм	4,87	1,87	1,85	1,6	4,4	2,21	2,19	2,06
АСТ, Е/мм	64,1 \pm 4,8	40,8 \pm 2,6*	31,8 \pm 2,8*	24,3 \pm 3,1*	69,1 \pm 5,4	52,4 \pm 4,3	39,3 \pm 3,4*	29,4 \pm 2,9*
КФК, МЕ/л	442,5 \pm 17,4	207,5 \pm 8,7*	104,6 \pm 7,2*	69,9 \pm 5,9*	499,1 \pm 21,3	255,4 \pm 18	165,5 \pm 10,2	103,3 \pm 9,9

изучалось влияние ультразвука на течение острой ишемии миокарда (рис. 1). С этой целью перевязку коронарной артерии осуществляли на фоне озвучивания миокарда. При этом степень нарастания ишемии была значительно менее выражена в группе, в которой использовали ультразвук. Здесь же следует отметить, что в основной группе перевязка коронарной артерии не сопровождалась появлением нарушений ритма, в то время как в контрольной группе окклюзия вызывала групповые желудочковые экстрасистолы.

Положительные результаты экспериментальных исследований позволили перейти к клиническому опробованию предлагаемого метода лечения. С первых минут озвучивания больные отмечали улучшение

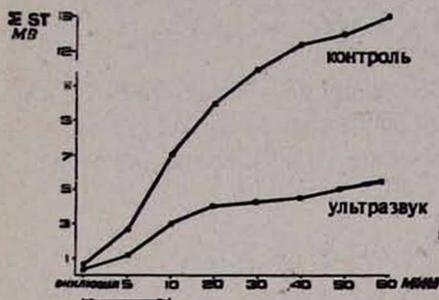


Рис. 1. Динамика суммарного сегмента ΣST эликардиальной электрограммы в зоне ишемии в контрольной (п-5) и лечебной ультразвуком (п-5) группах. Перевязка коронарной артерии в основной группе производилась на фоне 10-минутной процедуры ультразвуковой терапии.

самочувствия, ощущение приятного тепла в области контакта датчика, уменьшение или исчезновение болей и неприятных ощущений в области сердца, облегчение дыхания. Объективно отмечалась нормализация ритма сердца, в части случаев зарегистрировано прекращение желудочковых экстрасистол. Так, в группе больных, лечение которых проводилось ультразвуком, средняя доза фентанила составляла 4 мл, в то время как в контрольной группе—8 мл. Анализ динамики показателя ΣST сегмента продемонстрировал более быстрое уменьшение зоны повреждения в основной группе, которое особенно четко прослеживалось в первые 24 часа (табл. 2). Так, к концу первых суток инфаркта миокарда ΣST уменьшался на 63% от исходной величины. В контрольной группе снижение ΣST к этому сроку инфаркта миокарда было менее выраженным—46%. К концу 8-дневного курса ультразвуковой терапии элевация ΣST сегмента в первой группе больных была на 73% ниже исходных значений, а в контрольной—на 56%. При оценке данных серийных определений активности КФК и АсТ была отмечена определенная динамика этих показателей. В первой группе на фоне ультразвуковой терапии абсолютные значения активности ферментов были ниже, а тенденция к их снижению начиналась в более ранние сроки, чем у больных контрольной группы.

Влияние 8-дневной процедуры ультразвука изучалось на 12 больных с ИБС. Лечение начинали при отсутствии эффекта от медикаментозных средств или их плохой переносимости. Эти больные получали только периферические вазодилататоры (сустак, нитроглицерин) на фоне ультразвуковой терапии. В результате лечения отмечалось умень-

шение приступов стенокардии, в среднем с 10 до 3 в день, и снижение потребления таблеток нитроглицерина—с 7 до 4 в день.

Особое значение, на наш взгляд, представляет использование ультразвука для введения медикаментозных средств больным с острым инфарктом миокарда. Исследования показали, что в тех случаях, когда ультразвуковая терапия не оказывала болеутоляющего эффекта, фонофорез 10% раствором новокаина прекращал или уменьшал ангинозный приступ. Введенная ультразвуком нитроглицериновая мазь уже через 5 мин оказывала действие, в то время как после обычного втирания фармакологический эффект проявлялся через 15—20 мин, при этом в первом случае действие было более пролонгированным, что, видимо, обусловлено повышением адсорбционных свойств кожи под влиянием ультразвука и проникновением в ткань медикамента в большем количестве.

Результаты исследований показали, что предлагаемый нами способ лечения острой стадии инфаркта миокарда ультразвуком можно с успехом использовать для улучшения коронарного кровообращения и ограничения зоны ишемии.

НИИ экспериментальной и клинической терапии,
МЗ СССР

Поступила 9/IV 1984 г.

Ն. Ն. ԿԻՊՇԻԶԵ, Չ. Է. ՉԱՊԻԶԵ, Մ. Ռ. ԲՈՒՈՒԱ, Տ. Շ. ԳՐԻԳՈՒԱՇՎԻԼԻ, Լ. Ա. ՄԱՐՍԱԳԻՇՎԻԼԻ,
Լ. Վ. ՇՊԵՐԼԻՆԳ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԳԵՐՁԱՅՆԱՅԻՆ ԹԵՐԱՊԻԱՅԻ
ԿԻՐԱՌՄԱՆ ԿԼԻՆԻԿՈ-ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՀԻՄՆԱՎՈՐՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կողմից մշակվել է սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանի բուժման նշանակալի գերձայնային թերապիայի միջոցով: Առաջարկվում է կիրառել 880 կգց հաճախականությամբ և 0,2 վախմ2 ինտենսիվությամբ գերձայն 5—8 ր ընթացքում անընդմեջ: Բուժման կուրսը 8—10 անգամ է:

N. N. Kipshidze, Ch. E. Chapidze, M. R. Bokhua, T. Sh. Grigolashvili,
L. A. Marsagishvili, L. V. Shperling

Clinico-Experimental Grounds for the Application of Ultrasonic
Therapy in Myocardial Infarction

S u m m a r y

The method of the treatment of the acute stage of myocardial infarction by ultrasonic therapy is worked out by the authors.

The ultrasound of the 880 kgc frequency and 0,2 vt/cm³ intensity during 5—8 min in continuous regimen is suggested for the application. The course of the treatment consists of 8—10 procedures.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сперанский А. П., Рокитянский В. И. В кн.: «Ультразвук и его лечебное применение». М., 1970, 173—227.
2. Ткемаладзе Л. М., Абуладзе Л. А., Гогошвили А. А. В кн.: «Применение ультразвука в медицине». М., 1968, 90—94.
3. Кебалос М., Кастнер Х. Курорт. и физиотер., 1982, 19, 1, 16—18.
4. Marshall R. J., Paratti J. R. Clin. Exper. Pharm. Physiol., 1, 99—112, 1974.
5. Wagner P., Poirer C., Bourgeois J. Rev. Med., 1982, 23, 32, 1981—1983.

УДК 616.127—005.8+616.24—076

Р. М. ЗАСЛАВСКАЯ, И. А. КОМИССАРОВА, А. Б. КАЗАРЯН, Ю. В. ГУДКОВА,
Т. Д. КОНОНОВА, В. И. ТРУБНИКОВ

КЛИНИКО-ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЛЕГОЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Целью работы являлась оптимизация дифференциальной диагностики различных видов легочных осложнений у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ). В задачу исследования входило изучение характера метаболических изменений в клетках крови (нейтрофилах и лейкоцитах) в динамике развития инфаркта легкого на почве тромбоза ветвей легочной артерии (ТЭЛА), гипостатической пневмонии и аллергического поражения легких при наличии синдрома Дресслера (СД).

Под наблюдением находились 198 больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) в возрасте от 37 до 85 лет. У 48 больных (I группа—24,2%) ОИМ имел неосложненное течение. У 72 больных (II группа—36,3%) ОИМ протекал с различными осложнениями, кроме поражения легких. III группа представлена 78 больными (39,4%) ОИМ, течение которого осложнилось развитием патологического процесса в легких. Среди этих больных у 28 человек (35,9%) развился инфаркт легкого на почве ТЭЛА, у 28 больных (35,9%)—пневмония и у 22 (28,2%)—поражение легких на почве синдрома Дресслера. Всем больным ОИМ проводили тщательное клиническое, электрокардиографическое, рентгенологическое и лабораторное обследование в динамике заболевания при круглосуточном мониторинге электрокардиографическом наблюдении в острый период инфаркта миокарда.

Для оптимизации дифференциальной диагностики легочных осложнений ОИМ была предпринята серия цитохимических исследований у больных ОИМ неосложненного и осложненного течения. Изучали активность гидролитических ферментов—щелочной фосфатазы нейтрофилов (ЩФН), кислой фосфатазы нейтрофилов (КФН) и лимфоцитов (КФЛ); окислительно-восстановительного фермента—миелопероксидазы

1. Сперанский А. П., Рокитянский В. И. В кн.: «Ультразвук и его лечебное применение». М., 1970, 173—227.
2. Ткемаладзе Л. М., Абуладзе Л. А., Гогошвили А. А. В кн.: «Применение ультразвука в медицине». М., 1968, 90—94.
3. Кебалос М., Кастнер Х. Курорт. и физиотер., 1982, 19, 1, 16—18.
4. Marshall R. J., Paratti J. R. Clin. Exper. Pharm. Physiol., 1, 99—112, 1974.
5. Wagner P., Poirer C., Bourgeois J. Rev. Med., 1982, 23, 32, 1981—1983.

УДК 616.127—005.8+616.24—076

Р. М. ЗАСЛАВСКАЯ, И. А. КОМИССАРОВА, А. Б. КАЗАРЯН, Ю. В. ГУДКОВА,
Т. Д. КОНОНОВА, В. И. ТРУБНИКОВ

КЛИНИКО-ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЛЕГОЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Целью работы являлась оптимизация дифференциальной диагностики различных видов легочных осложнений у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ). В задачу исследования входило изучение характера метаболических изменений в клетках крови (нейтрофилах и лейкоцитах) в динамике развития инфаркта легкого на почве тромбоза ветвей легочной артерии (ТЭЛА), гипостатической пневмонии и аллергического поражения легких при наличии синдрома Дресслера (СД).

Под наблюдением находились 198 больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) в возрасте от 37 до 85 лет. У 48 больных (I группа—24,2%) ОИМ имел неосложненное течение. У 72 больных (II группа—36,3%) ОИМ протекал с различными осложнениями, кроме поражения легких. III группа представлена 78 больными (39,4%) ОИМ, течение которого осложнилось развитием патологического процесса в легких. Среди этих больных у 28 человек (35,9%) развился инфаркт легкого на почве ТЭЛА, у 28 больных (35,9%)—пневмония и у 22 (28,2%)—поражение легких на почве синдрома Дресслера. Всем больным ОИМ проводили тщательное клиническое, электрокардиографическое, рентгенологическое и лабораторное обследование в динамике заболевания при круглосуточном мониторинге электрокардиографическом наблюдении в острый период инфаркта миокарда.

Для оптимизации дифференциальной диагностики легочных осложнений ОИМ была предпринята серия цитохимических исследований у больных ОИМ неосложненного и осложненного течения. Изучали активность гидролитических ферментов—щелочной фосфатазы нейтрофилов (ЩФН), кислой фосфатазы нейтрофилов (КФН) и лимфоцитов (КФЛ); окислительно-восстановительного фермента—миелопероксидазы

(МП); сукцинатдегидрогеназы (СДГ); α -глицерофосфатдегидрогеназы (α -ГФДГ).

Цитохимические исследования осуществляли по общепринятым методам Galdberg и Varka, Grechem-Knoll и Р. П. Нарцисова. Активность ферментов вычисляли полуколичественным методом Карлов. Определение цитохимических показателей в крови проводили в 1, 2, 3, 5, 7, 14, 21-й дни ОИМ и в день развития осложнения. Анализ клинических, рентгенологических и электрокардиографических данных позволил выявить наличие нередкого «перекрестка» симптомов при различных вариантах легочных осложнений. Цитохимические исследования показали, что у больных ОИМ неосложненного течения наблюдается значительное статистически достоверное повышение активности ЩФн, КФн, КФл, умеренное повышение уровня СДГ с максимумом значений показателей в 1-е сутки ОИМ и их постепенной нормализацией к 21-м суткам ОИМ при малой изменчивости уровней МП и α -ГФДГ. Во II группе больных ОИМ, у которых осложнения (исключая поражение легких) развились в 1-й же день болезни, отмечалось более резкое повышение

Таблица 3
Данные по изучению различий средних величин цитохимических показателей в день развития легочного осложнения по сравнению с первыми сутками ОИМ

Активность ферментов	Инфаркт легкого		Поражение легких при синдроме Дресслера		Пневмония гипостатическая	
	М \pm m	P	М \pm m	P	М \pm m	P
ЩФн	+90,35 \pm 7,2	<0,001	-53,3 \pm 8,2	<0,001	+12,72 \pm 11,6	-
КФн	+7,2 \pm 6,92	-	+35,65 \pm 5,80	<0,001	+7,08 \pm 4,7	<0,1
КФл	+7,37 \pm 2,13	<0,01	+21,1 \pm 7,07	<0,01	+8,44 \pm 5,2	<0,1
СДг	295,92 \pm 0,23	<0,01	+41,35 \pm 32,14	-	-12,76 \pm 1,6	<0,1
МП	+9,07 \pm 8,01	-	+20,4 \pm 3,44	<0,01	+6,96 \pm 5,3	-
α -ГФДГ	+34,3 \pm 9,0	<0,01	+20,6 \pm 3,42	<0,1	+6,2 \pm 1,2	<0,1

активности ферментов по сравнению с группой, в которой осложнений в 1-е сутки не наблюдалось. В дальнейшем по мере ликвидации осложнений активность ферментов снижалась, постепенно достигая нормальных цифр. Анализ цитохимических показателей в III основной группе больных с поражениями легких позволил выделить комбинации признаков, более патогномичных для отдельных конкретных патологических процессов в легких. Так, у больных с инфарктом легкого на почве ТЭЛА имел значительный подъем активности ЩФн и СДГ, существенно меньший подъем активности КФл и α -ГФДГ в дни развития осложнения (табл. 1). Это может указывать, в первую очередь, на нарушение гидролитических процессов и клеточного дыхания больных с инфарктом легкого. Резкое повышение уровня ЩФн свидетельствует о развитии деструктивного и воспалительного процессов [2, 4, 5].

У больных ОИМ, у которых развился постинфарктный СД, динамика активности цитохимических показателей была отличной от таковой при ТЭЛА с инфарктом легкого. Обращало на себя внимание сочета-

ние резкого снижения активности ЩФн со значительным ростом КФн. Несколько менее существенным было повышение активности КФл и МП. Эти данные могут указывать на повреждение лизосом нейтрофилов и лимфоцитов и бактерицидной системы нейтрофилов. Подобного рода изменения уровней ферментов лейкоцитов принято считать характерными для аллергического процесса в организме. У больных ОИМ, течение которого осложнилось развитием гипостатической пневмонии, наблюдалась вялая динамика активности цитохимических показателей. Можно полагать, что относительно невысокий уровень цитохимических показателей при пневмонии у больных ОИМ обусловлен отсутствием ведущей роли бактериальной инфекции в развитии воспалительного процесса и, по-видимому, большим значением циркуляторных изменений в легких при ОИМ [1—3].

Для формализации и оптимизации дифференциальной диагностики легочных осложнений ОИМ мы провели корреляционный кластерный и дискриминантный анализ всей клинической и лабораторной информации. Это позволило выявить коррелирующие друг с другом признаки и вычленить группы симптомов, не коррелирующих между собой. Были получены коэффициенты линейной дискриминантной функции (ЛДФ), с помощью которых можно оптимизировать процесс дифференциальной диагностики легочных осложнений.

НИИ по биологическим испытаниям
химических соединений

Поступила 27/XII 1983 г.

Բ. Մ. ԶԱՍԼԱՎՍԿԱՅԱ, Ի. Ա. ԿՈՄԻՍԱՐՈՎԱ, Ա. Բ. ԿԱԶԱՐՅԱՆ, ՅՈՒ. Վ. ԳՈՒԿՈՎԱ,
Տ. Դ. ԿՈՆՈՆՈՎԱ, Վ. Ի. ՏՐՈՒԲՆԻԿՈՎ

ՄՐՏԱՄՎԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՅԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԹՈՔԱՅԻՆ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆ-
ՆԵՐԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵՋ ԿԼԻՆԻԿԱ-ԲՁՋԱՔԻՄԻԱԿԱՆ
ՀԱՄԱԴՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կողմից ստացված գծային դիսկրիմինանտ ֆունկցիայի գործակիցները առա-
ջիկ օպտիմալ են դարձնում որտեղեանի սուր ինֆարկտի թոքային բարդությունների տարբերա-
կիչ ախտորոշումը:

R. M. Zaslavskaya, I. A. Komissarova, A. B. Kazarian, Yu. V. Gudkova,
T. D. Kononova, V. I. Trubnikov

Clinico-Cytochemical Collations in Differential Diagnosis of Pulmonary Complications in Patients With Acute Myocardial Infarction

S u m m a r y

The coefficients of the linear discriminant function obtained by the authors will help to optimize the differential diagnosis of the pulmonary complications in acute myocardial infarction.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Атаханов Ш. Э. Автореф. канд. дисс., М., 1979.
2. Балашова Т. Б., Казарин Б. С., Ханова И. А. Вопросы охр. мат. и дет., 1966, 2, 30—36.
3. Бухова Э. Н., Комиссарова И. А., Моисеев В. С. Кардиология, 1975, 5, 129—132.
4. Джорджидзе И. С., Красноголовец В. Н., Комиссарова И. А. Сов. мед., 1979, 5, 36—39.
5. Магомедов А. З. Автореф. канд. дисс., М., 1980.
6. Нарциссов Р. П. Арх. анат., гистол. и эмбриол. 1969, 56, 5, 85—91.
7. Goldberg G. A., Barka T. J. Histochem., Cytochem., 1962, 10, 9—11.
8. Kaplow L. S. Blood, 1955, 1023—1029.

УДК 616.126.421:612.13+612.172.1+612.172.3

А. В. ДУНАМАЛЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, А. Р. МУРАДЯН

ОЦЕНКА ВЗАИМОСВЯЗИ ПАРАМЕТРОВ ГЕМОДИНАМИКИ, СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА И ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДА КЛАСТЕРНОГО АНАЛИЗА

Сокращение сердечной мышцы—результат действия сложной цепи процессов, происходящих на уровне миокардиальной клетки. Одно из звеньев этой цепи—упорядоченное перераспределение ионов между вне- и внутриклеточной средой [1]. В настоящее время прибавилось достаточно сведений относительно роли ионов кальция и механизмов его переноса. Высказывались даже предположения, что возможность управления потоками движения Ca^{++} из клетки и обратно обеспечит необходимое в ряде случаев «руководство» силой и скоростью сокращения сердца [5, 8, 9]. Помимо Ca^{++} велика роль в сокращении миокарда и других электролитов (K^+ , Na^+ , Mg^{++} , Cl^-). Тем не менее, в литературе почти нет сведений о взаимосвязи, и особенно в условиях патологии, указанного комплекса электролитов артериальной и венозной коронарной крови и их коронарного артерио-венозного различия с параметрами гемодинамики и сократительной функции миокарда. В связи с этим, настоящая работа была посвящена комплексному изучению гемодинамики, сократительной функции миокарда, электролитного гомеостаза и газового состава крови у больных митральным пороком сердца с преобладанием стеноза с целью выявления взаимоотношений между состоянием электролитного гомеостаза, гемодинамики и сократительной функции миокарда.

Изучение гемодинамики и сократительной функции миокарда производилось методом прямой пункции полостей сердца и магистральных сосудов. Объемный кровоток по аорте и легочной артерии определяли электромагнитным флоуметром РКЭ-2. Регистрация кривых производилась на аппарате «Мингограф»-82 фирмы «Siemens» с синхронной

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Атаханов Ш. Э. Автореф. канд. дисс., М., 1979.
2. Балашова Т. Б., Казарин Б. С., Ханова И. А. Вопросы охр. мат. и дет., 1966, 2, 30—36.
3. Бухова Э. Н., Комиссарова И. А., Моисеев В. С. Кардиология, 1975, 5, 129—132.
4. Джорджидзе И. С., Красноголовец В. Н., Комиссарова И. А. Сов. мед., 1979, 5, 36—39.
5. Магомедов А. З. Автореф. канд. дисс., М., 1980.
6. Нарциссов Р. П. Арх. анат., гистол. и эмбриол. 1969, 56, 5, 85—91.
7. Goldberg G. A., Barka T. J. Histochem., Cytochem., 1962, 10, 9—11.
8. Kaplow L. S. Blood, 1955, 1023—1029.

УДК 616.126.421:612.13+612.172.1+612.172.3

А. В. ДУНАМАЛЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, А. Р. МУРАДЯН

ОЦЕНКА ВЗАИМОСВЯЗИ ПАРАМЕТРОВ ГЕМОДИНАМИКИ, СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА И ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДА КЛАСТЕРНОГО АНАЛИЗА

Сокращение сердечной мышцы—результат действия сложной цепи процессов, происходящих на уровне миокардиальной клетки. Одно из звеньев этой цепи—упорядоченное перераспределение ионов между вне- и внутриклеточной средой [1]. В настоящее время прибавилось достаточно сведений относительно роли ионов кальция и механизмов его переноса. Высказывались даже предположения, что возможность управления потоками движения Ca^{++} из клетки и обратно обеспечит необходимое в ряде случаев «руководство» силой и скоростью сокращения сердца [5, 8, 9]. Помимо Ca^{++} велика роль в сокращении миокарда и других электролитов (K^+ , Na^+ , Mg^{++} , Cl^-). Тем не менее, в литературе почти нет сведений о взаимосвязи, и особенно в условиях патологии, указанного комплекса электролитов артериальной и венозной коронарной крови и их коронарного артерио-венозного различия с параметрами гемодинамики и сократительной функции миокарда. В связи с этим, настоящая работа была посвящена комплексному изучению гемодинамики, сократительной функции миокарда, электролитного гомеостаза и газового состава крови у больных митральным пороком сердца с преобладанием стеноза с целью выявления взаимоотношений между состоянием электролитного гомеостаза, гемодинамики и сократительной функции миокарда.

Изучение гемодинамики и сократительной функции миокарда производилось методом прямой пункции полостей сердца и магистральных сосудов. Объемный кровоток по аорте и легочной артерии определяли электромагнитным флоуметром РКЭ-2. Регистрация кривых производилась на аппарате «Мингограф»-82 фирмы «Siemens» с синхронной

записью ЭКГ во втором стандартном отведении I производной внутрижелудочкового давления. На основании полученных кривых рассчитывали давление (P) в полостях сердца и сосудов, конечное диастолическое давление в желудочках сердца (Ркд), минутный объем кровообращения (МОК), ударный объем (УО), работу желудочков (W), сопротивление большого (R бкр) и малого (R мкр) круга кровообращения, средний диастолический градиент давления между левым предсердием и левым желудочком (Δ лаво). Наряду с этим производился фазовый и амплитудный анализ кривой левопредсердного давления с определением характеристики зубцов «С, X, V, У». Для оценки сократительной способности миокарда правого и левого желудочков сердца определялись максимальная скорость изменения давления в фазу изометрического сокращения (dP/dt max) и расслабления (dP/dt), индекс сократимости по Верагуту (ИС), максимальная скорость сокращения (V max), индекс расслабления (ИР). По номограмме рассчитывали конечно-диастолический и конечно-систолический объемы (КДО и КСО) желудочков, фракцию изгнания (ФИ), жесткость желудочков (ЖЖ).

Состояние электролитного обмена миокарда изучали по содержанию электролитов (калий, натрий, кальций магний, неорганический фосфат, хлор) в притекающей артериальной крови (из левого предсердия) и оттекающей венозной (из коронарного синуса). Рассчитывалось также артерио-венозное различие (АВР) по изучаемым электролитам. Натрий и калий определяли в плазме крови (пл) и эритроцитах (эр) с помощью пламенного фотометра LZ-343 американской фирмы «Instrumentation Laboratory», хлор, кальций и магний в плазме крови—наборами Био-Латест (Лахема, СССР) и неорганический фосфат крови в плазме ее—по методу Дуузе в модификации М. М. Алимовой. Рассчитывались также трансмембранные концентрированные коэффициенты исследуемых электролитов ($K_{эр/Кпл}$; $Na_{пл/Na эр}$; $Na эр/K_{эр}$), отражающие динамическое равновесие катионов в крови. Газовый состав артериальной крови из левого желудочка и венозной из правого определяли микро-методом Аструпа на автоматическом газоанализаторе ABL-2 датской фирмы «Radiometer». Степень насыщения крови кислородом определяли оксиметром OSM-1 той же фирмы.

Обследован 71 больной митральным пороком сердца с преобладанием стеноза непосредственно до коррекции порока. Среди них 46 женщин и 25 мужчин в возрасте от 17 до 56 лет. По классификации А. Л. Микаеляна (1969), у 32 больных имела место недостаточность миокарда, у 23—умеренная недостаточность сердца и у 16—выраженная недостаточность сердца.

Исходя из цели данной работы и многообразия изучаемых параметров, был применен среднесвязывающий нерархический метод кластерного анализа [7]. Последний, используя в качестве меры взаимосвязи между параметрами коэффициент корреляции, позволяет выявить наличие зависимости между ними, а также систематизировать в соответствующие классы наиболее взаимозависимые параметры. Близость

между параметрами считалась достоверной при коэффициенте корреляции, равном 0,5 и более.

Проведенный кластерный анализ позволил распределить все исследуемые параметры в два основных кластера (рис. 1). Это свидетельствует как об относительной отдаленности между этими кластерами, так и об определенной близости параметров внутри каждого из кластеров. В

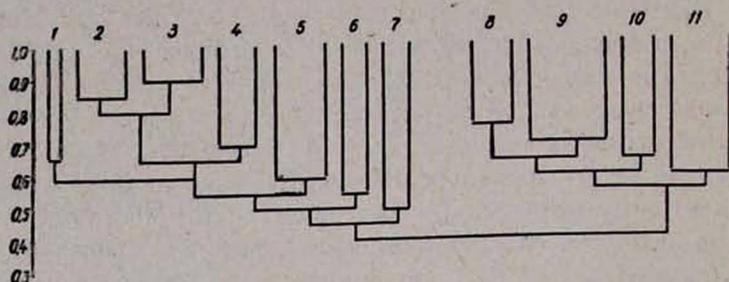


Рис. 1. Распределение показателей гемодинамики, сократительной функции миокарда, электролитного гомеостаза и газового состава крови у больных митральным стенозом в «древе» кластирования. Условные обозначения: ось абсцисс—количество исследуемых параметров в подкластерах, ось ординат—меры взаимосвязи в коэффициентах корреляции. I и II основные кластеры, с I по II подкластеры.

I подкластер

1. ЧСС, Mg венозной крови; 2. Pспж, Pсла, P дла, \bar{P} ла, Rм кр, dp/dtmax, dp/dt min пж; 3. P слп, P зубцов "с", "х", "у", "у", Δ лано, Rдлп, \bar{P} лп; 4. P кдпж, ЖП, Na_{ар} артериальной и венозной крови, K кдлж, ЖЛ; 5. АВР по Na_{ар}, КДО пж, КСО пж, Wпж, K_{ар} венозной крови, КСО лж, Kпл, Ca венозной крови; 6. Na_{пл}/K_{пл}, K_{ар}/K_{пл} артериальной и венозной крови; 7. P в артериальной и венозной крови, АВР по P, CI венозной крови.

II подкластер

8. МОК, УО, КДО лж, лп, ИР лж, ИР пж; 9. Na_{пл} артериальной крови, АВР по Na_{пл}, K_{пл}, K_{ар} артериальной крови, АВР по K_{пл}, АВР по K_{ар}, Ca, Mg артериальной крови, АВР по Ca, АВР по Mg, PO₂, HbO₂ артериальной крови, K_{ар}/a_{ар}, Na_{пл}/Na_{ар} артериальной и венозной крови, CI артериальной крови, PO₂ и HbO₂ венозной крови; 10. ИС лж, Vmax лж, ИС пж, Vmax пж, ФИ пж; 11. P слж, P са, P да, \bar{P} а, dp/dtmax, dp/dt min лж, R б-кр., ФИ лж, Na_{пл} венозной крови.

соответствии с целью настоящего исследования наибольший интерес в первом кластере представляют подкластеры 2, 3, 4. Они показывают наличие высокой взаимосвязи между показателями гемодинамики малого круга кровообращения и содержанием Na_{ар} в артериальной и венозной крови. Наибольшая близость определялась между содержанием Na_{ар} артериальной крови и средним давлением в легочной артерии ($r=0,5$), а также между содержанием Na_{ар} венозной коронарной крови и Rм кр кровообращения ($r=0,5$). Прямая корреляционная зависимость между этими показателями свидетельствует о большом влиянии внутриклеточного натрия в крови на уровень давления в легочной артерии и на состояние легочных сосудов. Из этого следует, что уровень содержания Na_{ар} в артериальной и венозной коронарной крови может сыграть определенную роль в оценке состояния гемодинамики малого круга кровообращения у больных митральным стенозом. Указанная

взаимосвязь осуществляется, очевидно, через подключение нейрогуморальных механизмов регуляции электролитного гомеостаза. Большое значение в этой регуляции может иметь альдостерон, тем более, что хирургический стресс может сопровождаться повышенной его секрецией [3].

Во II кластере определенный интерес представляют подкластеры 8, 9, 10. Они показывают наличие выраженной зависимости между показателями, характеризующими сократительную функцию миокарда правого и левого желудочка сердца, электролитным составом артериальной крови ($K_{ар}$, $K_{пл}$, $Na_{пл}$, Ca , Mg), величинами коронарного АВР по этим электролитам и показателям PO_2 и HbO_2 крови. Подкластер 9 свидетельствует, к тому же, и о важной роли дыхательной функции крови в поддержании должного уровня электролитного состава артериальной крови. Несомненно, что адекватная доставка кислорода в ткани через продукцию высокоэнергетических фосфорных соединений, обеспечивает транспорт ионов против электрохимического градиента [2, 4] и должное предраспределение ионов между клеткой и внеклеточной средой. Высокая зависимость между PO_2 , HbO_2 крови и АВР коронарной крови по калию, кальцию, магнию (также выявляемая подкластером 9) свидетельствует о регулирующей роли дыхательной функции крови в процессе утилизации миокардом ионов калия, кальция, магния из притекающей артериальной крови. Эти данные еще раз показывают большую важность коррекций нарушений дыхательной функции крови в процессе оперативного вмешательства. Это необходимо для обеспечения целого ряда обменных процессов в организме, в том числе и для поддержания должного уровня утилизации миокардом ионов из притекающей артериальной крови. Последнее способствует сохранности метаболических и сократительных резервов миокарда. Помимо описанных выше взаимосвязей, соответствующих целям настоящего исследования, у больных митральным стенозом выявлен также ряд зависимостей между показателями гемодинамики и сократительной функции миокарда (подкластеры 2, 3, 10). Эти данные подтверждают большую значимость кластерного анализа при поиске взаимосвязей между физиологическими и биохимическими процессами, а следовательно, и для изучения закономерностей развития патологических явлений при сердечно-сосудистой патологии.

Выводы

1. Содержание электролитов в артериальной крови (K в эритроцитах, K , Na , Ca , Mg в плазме), а также величины коронарной АВР по этим элементам находятся в тесной взаимосвязи с показателями дыхательной функции крови (PO_2 , HbO_2) и сократительной функции миокарда правого и левого желудочков сердца.

2. Содержание в эритроцитах артериальной и венозной коронарной крови находится в зависимости от уровней давления в легочной артерии и сопротивления сосудов малого круга кровообращения.

ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՑԻՆ ԸՈՍԵՈՍՏԱԶԻ, ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԵԿՈՂԱԿԱՆ ՏՈՒՆԿՑԻԱՅԻ
ԵՎ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՑԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՆԿԱՊԱԿՑՎԱԾՈՒԹՅԱՆ
ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՄԻԹՐԱԼ ՍՏԵՆՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ ԿԼԱՍՏԵՐՍՑԻՆ
ԱՆԱԼԻԶԻ ՄԵԹՈԴԻ ԿԻՐԱՌՄԱՄԲ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Միթրալ ստենոզով հիվանդների մոտ հայտնաբերված է փոխկապակցվածություն զարկերակային և պսակաձև երակային արյան էրիթրոցիտներում հատրիումի պարունակության և արյան շրջանառության փոքր շրջանի հեմոդինամիկայի վիճակի միջև, ինչպես նաև սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի ցուցանիշների և զարկերակային արյան մեջ էլեկտրոլիտների պարունակության և պսակաձև երակա-զարկերակային տարբերության միջև:

A. V. Dunamalian, L. F. Sherdukalo, A. R. Muradian

Estimation of the Interaction of Parameters of Hemodynamics,
Contractile Function of the Myocardium and Electrolytic
Homeostasis in Patients With Mitral Stenosis by the
Method of Cluster Analysis

С у м м а р у

In patients with mitral stenosis the interaction between the content of Na in erythrocytes of the arterial and venous coronary blood and the state of the lesser circulation, as well as between the indices of the contractile function of the myocardium and content of electrolytes in the arterial blood and the quantities of their coronary AVD.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гóффман Б., Крейнфилд П. Электрофизиология сердца. Пер. с англ. М., 1962.
2. Иост Х. Физиология клетки. М., 1975.
3. Керпель-Фрониус Е. Патология и клиника водно-солевого обмена. Будапешт, 1964.
4. Ленинджер А. Биохимия, М., 1976.
5. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. М., 1975.
6. Микаелян А. Л. Кровообращение, Ереван, 1969, 11, 2, 3—7, 17. Райзин Вэн. Классификация и кластер. М., 1981.
8. Langer G. A. Cardiovasc. Res., 1971, 1, Langer G. A. Heart: excitation-contraction coupling. Ann. Rev. Physiol., 1973, 35.
- Ochl R., Trautwein W. Pflüg.-Arch., 1971, Bd 323, 2.

УДК 616.12—007—089.57

Ր. Կ. ՎԻՐԱՅՅԱՆ, Ա. Ր. ՄՐԱԴՅԱՆ, Յ. Մ. ԴԵՄԻՆ,
Ն. Գ. ԱԳԱԶՅԱՆՈՎԱ, Կ. Վ. ՏԱՐՈՒԿՅԱՆ

СОСТОЯНИЕ НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫХ СИСТЕМ У БОЛЬНЫХ
С РЕВМАТИЧЕСКИМ ПОРОКОМ СЕРДЦА В
УСЛОВИЯХ НЕЙРОЛЕПТАНАЛЬГЕЗИИ

Известно, что операции на сердце сопровождаются значительным раздражением рефлексогенных зон и интерорецепторов сердца, интенсивным высвобождением из адренэргических терминалей норадренали-

ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՑԻՆ ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ, ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿՄԿՈՂԱԿԱՆ ՏՈՒՆԿՑԻԱՅԻ
ԵՎ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՑԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՆԿԱՊԱԿՑՎԱԾՈՒԹՅԱՆ
ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՄԻԹՐԱԼ ՍՏԵՆՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ ԿԼԱՍՏԵՐՍՑԻՆ
ԱՆԱԼԻԶԻ ՄԵԹՈԴԻ ԿԻՐԱՌՄԱՄԲ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Միթրալ ստենոզով հիվանդների մոտ հայտնաբերված է փոխկապակցվածություն զարկերակային և պսակաձև երակային արյան էրիթրոցիտներում նատրիումի պարունակության և արյան շրջանառության փոքր շրջանի հեմոդինամիկայի վիճակի միջև, ինչպես նաև սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի ցուցանիշների և զարկերակային արյան մեջ էլեկտրոլիտների պարունակության և պսակաձև երակա-զարկերակային տարբերության միջև:

A. V. Dunamalian, L. F. Sherdukalo, A. R. Muradian

Estimation of the Interaction of Parameters of Hemodynamics,
Contractile Function of the Myocardium and Electrolytic
Homeostasis in Patients With Mitral Stenosis by the
Method of Cluster Analysis

Տ ւ մ մ ա ր ւ

In patients with mitral stenosis the interaction between the content of Na in erythrocytes of the arterial and venous coronary blood and the state of the lesser circulation, as well as between the indices of the contractile function of the myocardium and content of electrolytes in the arterial blood and the quantities of their coronary AVD.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гóффман Б., Крейнфилд П. Электрофизиология сердца. Пер. с англ. М., 1962.
2. Иост Х. Физиология клетки. М., 1975.
3. Керпель-Фрониус Е. Патология и клиника водно-солевого обмена. Будапешт, 1964.
4. Ленинджер А. Биохимия, М., 1976.
5. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. М., 1975.
6. Микаелян А. Л. Кровообращение, Ереван, 1969, 11, 2, 3—7, 17. Райзин Вэн. Классификация и кластер. М., 1981.
8. Langer G. A. Cardiovasc. Res., 1971, 1, Langer G. A. Heart: excitation-contraction coupling. Ann. Rev. Physiol., 1973, 35.
- Ochl R., Trautwein W. Pflüg.-Arch., 1971, Bd 323, 2.

УДК 616.12—007—089.57

Ր. Կ. ՎԻՐԱՅՅԱՆ, Ա. Ր. ՄՐԱԴՅԱՆ, Յ. Մ. ԴԵՄԻՆ,
Ն. Գ. ԱԳԱԶՅԱՆՈՎԱ, Կ. Վ. ՏԱՐՈՒԿՅԱՆ

СОСТОЯНИЕ НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫХ СИСТЕМ У БОЛЬНЫХ
С РЕВМАТИЧЕСКИМ ПОРОКОМ СЕРДЦА В
УСЛОВИЯХ НЕЙРОЛЕПТАНАЛЬГЕЗИИ

Известно, что операции на сердце сопровождаются значительным раздражением рефлексогенных зон и интерорецепторов сердца, интенсивным высвобождением из адренэргических терминалей норадренали-

на с последующим снижением его содержания в миокарде [2—4, 11]. Доказано также, экспериментально, что раздражение рефлексогенных зон сердца приводит к развитию острой сердечной недостаточности [11].

Кроме того, наркотические вещества, являясь сильным раздражителем, сами изменяют активность симпатико-адреналовой системы (САС) с выбросом адреналина, норадреналина, что может привести, в свою очередь, к нежелательным нарушениям гомеостаза организма.

Поэтому одной из задач современной анестезиологии является надежное устранение нежелательных рефлексов, реализуемых через центральные отделы симпатической нервной системы.

Исследования, посвященные этому вопросу, немногочисленны и противоречивы [5—9, 17]. При этом нет работ, касающихся изменения содержания катехоламинов на различных этапах анестезии с сопоставлением его с гемодинамикой и электролитным гомеостазом.

Задачей наших исследований явилось изучение влияния различных вариантов нейролептанальгезии (НЛА) на обмен катехоламинов (КА), а также сопоставление динамики полученных данных с гемодинамическими данными, электролитным гомеостазом и выбор наиболее рационального метода обезболивания.

Материал и методы исследования. Исследование выполнено у 150 больных от 17 до 54 лет. Премедикацию осуществляли за 30—40 мин до операции внутримышечным введением седуксена, промедола 0,3 мг/кг, димедрола 50 мг, атропина 0,01 мг/кг.

В зависимости от дозы таламонала больные были разделены на 2 группы. В I группе (90 человек) доза таламонала составляла 0,2 мл/кг—0,5 мг/кг дегидробензперидол (ДГБП) и 0,01 мг/кг—фентанил. Больным II группы (60 человек) доза таламонала была уменьшена вдвое.

После введения расчетной дозы таламонала и дитилина выполняли интубацию трахеи и начинали искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) смесью закиси азота с кислородом 2:1. Тотальную кураризацию осуществляли тубарином (0,6 мг/кг). Поддерживали анестезию дробным введением расчетных доз таламонала после ослабления клинических симптомов анестезии.

Для оценки состояния САС в плазме крови определяли концентрацию адреналина (А), норадреналина (НА), их предшественников—диоксифенилаланина (ДОФА). Для решения вопроса об относительном преобладании гормонального или медиаторного звена САС рассчитывался коэффициент А/НА. Содержание КА в крови определяли методом Э. М. Матлиной с соавт. на флуоресцентном спектрофотометре МРФ-2 фирмы Hitachi. АД систолическое и диастолическое определяли по методу Короткова, ЧСС, УВД регистрировали с помощью вычислительного комплекса «Симфония». Сократительная функция сердца определялась методом прямой пункции полостей сердца. Кривые давления регистрировались на аппарате «Мингограф-82». Сердечный выброс МОС определяли электромагнитным флоуметром РКЭ-2. По 1-й

производной внутрижелудочкового давления рассчитывали V_{\max} , dp/dt_{\max} .

Натрий и калий в плазме и эритроцитах определяли с помощью американского пламенного фотометра JL-340, кальций и магний—наборами Био-Латест (Лахема, ЧССР); неорганический фосфор—методом Дуузе, модифицированным Алимовой М. М.; окислительно-восстановительный потенциал (ОВП) определяли с помощью селективных электродов потенциометрически.

Весь операционный период условно разделен на 3 этапа, и результаты исследований рассматривались соответственно, поэтапно: 1-й—исходные данные, 2-й—после вводного наркоза, 3-й—травматичный момент операции—митральная комиссуротомия.

Результаты исследования. Анализ динамики состояния САС в процессе операции показал определенное его различие в зависимости от дозы таламонала.

Содержание А, НА, ДОФА в плазме крови у больных I и II групп до наркоза почти одинаково и выше физиологических границ (табл. 1), что можно объяснить психоэмоциональным напряжением от предстоящей операции.

После введения индукционной дозы таламонала (0,2 мл/кг) больным I группы содержание А и НА падает соответственно на 49 и 32%, снижается и соотношение А/НА от 0,58 до 0,45, что говорит о равновесии гормонального и медиаторного звена регуляции САС. Операционная травма на этапе митральной комиссуротомии не вызывала значительных изменений САС, по сравнению с этапом вводного наркоза, с сохранением тенденции к снижению А и НА (табл. 1), отмечалось повышение ДОФА, свидетельствующее об активации процессов синтеза.

Таким образом, реакция САС во время операции и анестезии у больных I группы характеризовалась снижением активности САС на этапе вводного наркоза и операционной травмы, созданием нейровегетативной блокады.

Однако, сопоставляя гемодинамические сдвиги, обнаруженные при введении таламонала (0,2 мл/кг), с уровнем катехоламинов, отмечали резкие гемодинамические нарушения: снижение АД, ЦВД, тахикардию, снижение МОС и сократительной функции миокарда (табл. 1). У группы больных (28 человек, IV стадия заболевания по А. Н. Бакулеву) с исходным низким артериальным давлением $90 \pm 2,3$ возникла ОСН (31,1%), у 3 больных она закончилась летальным исходом (10,7%).

Действие таламонала на сердечно-сосудистую систему отражает суммарный эффект дроперидола и фентанила, причем каждый ингредиент смеси обладает собственным спектром фармакологической активности. Влияние дроперидола на гемодинамику обусловлено способностью вызывать умеренную нестойкую адренэргическую блокаду, распространяющуюся, в основном, на α -адренорецепторы [6, 7, 18]. У собак дроперидол в дозе 2 мг/кг ведет к снижению прессорного эффекта норадреналина, а доза 6 мг/кг полностью его блокирует [13]. Блокада

Таблица 1

Изменение содержания катехоламиннов в условиях НЛА

Доза таламонала, мл/кг	Показатели гемодинамики	Этапы исследования			
		I	II	III	IV
0,2	A	1,643±0,39	0,73±0,24 (-40%)	0,94±0,28 (-34,4%)	1,09±0,31 (-23,8%)
	HA	2,44±0,56	1,64±0,42 (-32,8%)	1,86±0,47 (-23,8%)	2,03±0,67 (-16,9%)
	A/HA	0,58	0,45	0,51	0,54
	ДОФА	1,23±0,24	1,34±0,31	1,45±0,32	1,54±0,32
0,1	A	1,51±0,42	1,83±0,51 (+21%)	2,11±0,54 (+39,7%)	2,18±0,55 (+44,1%)
	HA	2,55±0,53	3,0±0,57 (+17,6%)	3,34±0,62 (+30,5%)	3,4±0,62 (+33,3%)
	A/HA	0,59	0,61	0,63	0,64
	ДОФА	1,28±0,26	1,00±0,18	0,84±0,17	0,84±0,18

α -адренорецепторов лежит в основе гемодинамических эффектов дроперидола (артериальная гипотония, тахикардия, снижение ЦВД). Доказано, что фентанил вызывает угнетение сократительной способности миокарда [12, 16].

Таблица 2

Изменение показателей гемодинамики в условиях НЛА

Доза таламонала, мл/кг	Показатели гемодинамики	Этапы исследования		
		I	II	III
0,2	АД, мм сист	119±5,0	86±7,7	75,0±6,0
	рт. ст. диаст	83,3±4,2	53,2±5,1	52,8±4,6
	ЧСС, мин	85±4,5	103,0±4,0	100±25
	ЦВД, мм рт. ст.	4,5±0,9	3,6±0,6	3,4±0,7
	МОС, л/мин			3,92±0,4
0,1	У мах, сек ⁻¹			1,5±0,03
	мах лев жел			1101±53
	мм рт. ст.			70±6,2
	АД, мм сист	100±2,3	82±5,1	45,2±3,8
	рт. ст. диаст	78±4,1	50,2±4,2	45,2±3,8
	ЧСС, мин	78±4,1	50,2±4,2	7,1±0,6
	ЦВД, мм рт. ст.	5,4±0,7	6,8±0,8	3,6±0,09
	МОС, л/мин			1,0±0,03
	У мах, сек ⁻¹			1035,0±67,0
		мах лев жел		
	мм рт. ст.			

Опираясь на литературные данные, можно объяснить развитие ОСН у исследуемых больных фармакологическими свойствами препаратов (дроперидола и фентанила), выраженными более при введении больших доз; снижение АД, МОС, ЦВД—следствием недогрузки объемом крови (действие дроперидола) и отрицательным инотропным эффектом (действие фентанила).

Таблица 3

Изменение содержания электролитов в периферической крови

Этапы	Доза таламонала, мл/кг	Na пл	Na эр	K пл	K эр	Ca	P	ОВП
I	0,2	136	17	4,2	78	4,4	2,5	126
		1,6	0,42	0,18	1,82	0,11	0,21	3,4
	0,1	132	20	3,6	73	3,9	3,3	96
		1,3	1,25	0,2	1,75	0,13	0,23	3,55
II	0,2	133	19,0	4,0	75	3,7	2,7	119
		2,4	1,1	0,15	1,58	0,13	0,14	3,9
	0,1	129	21	3,3	72	3,8	2,9	115
		2,5	1,7	0,08	2,43	0,22	0,25	2,1
III	0,2	133	19	3,5	73	4,0	2,7	116
		2,5	0,45	0,8	1,73	0,32	0,4	2,4
	0,1	127	25	3,0	70	3,2	3,7	102
		1,3	1,8	0,23	1,35	0,52	0,35	3,9

Анестезию большими дозами таламонала мы не можем считать адекватной только на основании положительной реакции САС. Изучение показателей центральной гемодинамики, сократительной функции

миокарда, развития грозного осложнения убеждает нас в неадекватности используемой методики. При введении таламонала в дозе 0,1 мг/кг у больных II группы наблюдалась другая картина: повышение А, НА с преобладанием гормонального звена регуляции А/НА (табл. 1). Операционная травма на этапе митральной комиссуротомии приводила к существенным сдвигам уровня катехоламинов, по сравнению с этапом вводного наркоза, к дальнейшему повышению уровня А и НА, снижению ДОФА (табл. 1). Очевидно, что маленькая доза таламонала стимулирует мозговой слой надпочечников, стимулируется синтез адреналина, что подтверждено и литературными данными [16, 19].

Сопоставляя гемодинамические и метаболические данные с уровнем катехоламинов у больных II группы, выявили падение АД, тахикардию, уменьшение сократительной функции миокарда, минутного объема сердца (табл. 2), снижение плазменного кальция, ОВП (табл. 3).

Реакция САС во время операции и анестезии у больных II группы характеризовалась нарастанием ее активности на этапе вводного наркоза, тенденцией к повышению в наиболее травматичный момент операции, влекущему за собой нарушение гомеостаза, гемодинамики и развитию ОСН у 12 больных (20%).

Результаты наших исследований свидетельствуют о том, что оба варианта НЛА (0,1 мл/кг и 0,2 мл/кг) неадекватны. В одном варианте большая доза таламонала создает хорошую нейровегетативную блокаду, однако, в силу выраженности своих фармакологических свойств, нарушает гемодинамику и вызывает высокий процент осложнений. В другом варианте маленькая доза таламонала повышает активность САС, нарушает гомеостаз организма и приводит, в конечном итоге, к развитию ОСН.

Полученные данные еще раз подтверждают концепцию о необходимости многокомпонентной анестезии, преследующей цель повысить эффективность нейровегетативной блокады и поддержать гомеостаз организма.

Филиал ВНЦХ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 12/10 1984 г.

Ռ. Տ. ՎԻՐԱՔՅԱՆ, Ա. Ռ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, ՅՈՒ. Մ. ԴՅՐՄԻՆ, Ե. Գ. ԱՂԱՋԱՆՅԱՆ,
Կ. Վ. ՍԱՐՈՒՆՅԱՆՅԱՆ

ԱՐՏԻ ՌԵՎՄԱՏԻԿ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԵՆՅՐՈՀՈՒՄՈՐԱԼ
ՀԱՄԱԿԱՐԳԵՐԻ ՎԻՃԱԿԸ ԵՆՅՐՈՒԼՊՏԱՆԱԿԵՋԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նրկփնդկ կախույրի նեղացմամբ հիվանդների մոտ օրգանիզմի հոմեոստազը պահպանման համար տալամոնալի 0,1 մլ/կգ և 0,2 մլ/կգ դոզաներով առարբեր վարիանտներով անզգայացրոմը անարդյունավետ է:

The State of Neurohumoral Systems in Patients With Rheumatic Heart Disease in Conditions of Neuroleptanalgesia

Summary

Different variants of anesthesia by talamónols in 0,1 ml/kg and 0,2 ml/kg doses in patients with mitral stenosis are not effective for the maintenance of the organism homeostasis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бунатян А. А., Пиляева И. Е. Анестезиология и реаниматология, 1981, 1, 5, 3.
2. Веденева З. И. Кардиология, 1964, 58—61.
3. Веденева З. И. Действие нейротропных средств на трофические процессы и тканевой обмен, 1966, 18—19.
4. Забродин О. Н., Страшнов В. И. и др. Вестник хирургии, 1981, 8, 75—79.
5. Макарова А. Д. Анестезиология и реаниматология, 1971, 1, 47—51.
6. Михалев В. Ю. Вестник хирургии, 1977, 6, 127.
7. Подалко В. В., Хитров Н. К., Демуров Е. А. Экспериментальная хирургия, 1970, 2, 72—7.
8. Тээсолу Р. К., Каю А. Ю. Анестезиология и реаниматология, 1979, 4, 4—12.
9. Шадлих М. Анестезиология и реаниматология, 1976, 6, 23—24.
10. Appel E., Dudziak R. et al. Europ. J. clin. Pharm. 1979, 16, 2, 91—95.
11. Bromage P. R. Anaesthesiology. 1967, 5, 28, 542—622.
12. Coldberg E. Cadet Ch. Anaesth, Analg, 1969, 48, 978—982.
13. Dobkin A. B. Byles. Canad. Anaesth. J. 1965, 12, 349—369.
14. Euler U. Clin. Pharmacol and Theesp. 1964, 5, 4, 308—404.
15. Freiberg K. U., Hock G. et al. Anaesthesist. 1975, 24, 465—470.
16. Henshel M., Schut W. J. Festschrift der Neuroleptanalgesie, Berlin, 1966, 9, 30 | 37.
17. Jakkis M. Ann clin. Res. 1971, 3, 107—109.
18. Toran J. E., Rusto Y. Y. et al. Ann Anaesth France, 1975, 19, 9, 1059—1070.
19. Veinosky J., Zatz K. Dietrich. Tox. appl. Pharmacol. 1964, 6, 37—47.

УДК 616.12—007—089.28

В. Н. ОБУХОВ, Е. А. СТУНЖА, Е. Н. ВАЛЫКА, Л. Г. БОРОВСКИХ,
В. Е. ШЕПЕЛЬ, Е. С. ФИЛИМОНОВ, Е. Ю. ФИЛИН,
О. В. НЕВЕРОВСКАЯ, Г. К. СОЛОВЬЕВА

ИСКУССТВЕННОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ БЕЗ ДОНОРСКОЙ КРОВИ ПРИ КОРРЕКЦИИ СЛОЖНЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

В развитии метода искусственного кровообращения (ИК) достигнуты значительные успехи. Однако и до настоящего времени перфузия представляет определенную опасность для больного, которая может проявляться в виде расстройств гемодинамики, изменения реологических свойств крови (повышение вязкости, агрегация форменных эле-

The State of Neurohumoral Systems in Patients With Rheumatic Heart Disease in Conditions of Neuroleptanalgesia

Summary

Different variants of anesthesia by talamónols in 0,1 ml/kg and 0,2 ml/kg doses in patients with mitral stenosis are not effective for the maintenance of the organism homeostasis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бунатян А. А., Пиляева И. Е. Анестезиология и реаниматология, 1981, 1, 5, 3.
2. Веденева З. И. Кардиология, 1964, 58—61.
3. Веденева З. И. Действие нейротропных средств на трофические процессы и тканевой обмен, 1966, 18—19.
4. Забродин О. Н., Страшнов В. И. и др. Вестник хирургии, 1981, 8, 75—79.
5. Макарова А. Д. Анестезиология и реаниматология, 1971, 1, 47—51.
6. Михалев В. Ю. Вестник хирургии, 1977, 6, 127.
7. Подалко В. В., Хитров Н. К., Демуров Е. А. Экспериментальная хирургия, 1970, 2, 72—7.
8. Тээсолу Р. К., Каю А. Ю. Анестезиология и реаниматология, 1979, 4, 4—12.
9. Шадлих М. Анестезиология и реаниматология, 1976, 6, 23—24.
10. Appel E., Dudziak R. et al. Europ. J. clin. Pharm. 1979, 16, 2, 91—95.
11. Bromage P. R. Anaesthesiology. 1967, 5, 28, 542—622.
12. Coldberg E. Cadet Ch. Anaesth, Analg, 1969, 48, 978—982.
13. Dobkin A. B. Byles. Canad. Anaesth. J. 1965, 12, 349—369.
14. Euler U. Clin. Pharmacol and Theesp. 1964, 5, 4, 308—404.
15. Freiberg K. U., Hock G. et al. Anaesthesist. 1975, 24, 465—470.
16. Henshel M., Schut W. J. Festschrift der Neuroleptanalgesie, Berlin, 1966, 9, 30 | 37.
17. Jakkis M. Ann clin. Res. 1971, 3, 107—109.
18. Toran J. E., Rusto Y. Y. et al. Ann Anaesth France, 1975, 19, 9, 1059—1070.
19. Veinosky J., Zatz K. Dietrich. Tox. appl. Pharmacol. 1964, 6, 37—47.

УДК 616.12—007—089.28

В. Н. ОБУХОВ, Е. А. СТУНЖА, Е. Н. ВАЛЫКА, Л. Г. БОРОВСКИХ,
В. Е. ШЕПЕЛЬ, Е. С. ФИЛИМОНОВ, Е. Ю. ФИЛИН,
О. В. НЕВЕРОВСКАЯ, Г. К. СОЛОВЬЕВА

ИСКУССТВЕННОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ БЕЗ ДОНОРСКОЙ КРОВИ ПРИ КОРРЕКЦИИ СЛОЖНЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

В развитии метода искусственного кровообращения (ИК) достигнуты значительные успехи. Однако и до настоящего времени перфузия представляет определенную опасность для больного, которая может проявляться в виде расстройств гемодинамики, изменения реологических свойств крови (повышение вязкости, агрегация форменных эле-

ментов, стазы), иммунологических конфликтов (синдром гомологичной крови), травмы форменных элементов и др.

Одним из методических приемов, уменьшающих опасность развития этих осложнений, является гемодилюция—частичное или полное замещение донорской крови кровезаменителями при заполнении аппарата искусственного (АИК) кровообращения [7, 8, 11].

ИК без применения донорской крови представляется весьма желательным, однако опыт проведения подобных перфузий еще сравнительно невелик, категория больных, которым можно безопасно проводить ИК без донорской крови, четко не установлена. В связи с этим обоснование допустимых пределов разведения крови и выявление критериев оценки больных, которым может быть проведено ИК без донорской крови, является существенной и неотложной задачей.

Целью настоящей работы было изучение изменений функциональных свойств крови при разбавлении ее гемодилютантами у больных сложными пороками сердца с различной тяжестью исходного состояния при операциях в условиях ИК без применения крови доноров для заполнения АИКа.

Материал и методы. Проведено 111 операций у 92 мужчин и 19 женщины в возрасте от 18 до 51 года. Длительность перфузий составила от 25 до 138 мин (в среднем 62 ± 2 мин; $P < 0,001$). Перфузии проводили в условиях нормотермии с объемной скоростью от 2,11 до 2,60 л/м²/мин ($2,37 \pm 0,01$ л/м²/мин; $P < 0,001$), что составило $64,1 \pm 0,5$ мг/кг/мин ($P < 0,001$), отечественными аппаратами типа АИК-5М с пенопластичными оксигенаторами, рабочий объем заполнения 2500 мл.

Перед перфузией проводили расчет объема циркулирующей крови (ОЦК) по Надлеру [12]. На основании ОЦК, антропометрических данных (рост, масса тела), а также исходной величины гемоглобина, рассчитывали разведение крови перфузатом, предполагаемый гемоглобин перфузата и объемную скорость перфузии.

В качестве гемодилютантов в разное время использовали плазмозаменители: желатиноль, реополиглюкин, гемодез, полиглюкин. Кроме этого, в состав перфузионной среды вводили 5% раствор глюкозы и отечественный электролитно-буферный раствор лактасол. Белковый баланс во время ИК поддерживали введением в перфузат 10% раствора альбумина. В последнее время (около 40 перфузий) используем перфузат, в состав которого входят (в процентах от общего объема циркулирующего перфузата после подключения АИК к больному) гемодез—6, полиглюкин—6, глюкоза (5% раствор)—8, лактасол—8,1; физиологический раствор—4,2; альбумин (10% раствор)—2,9; бикарбонат натрия (4,2% раствор)—1,8; хлористый калий (7,5% раствор)—0,4; хлористый натрий (10% раствор)—0,08; а также 150 мг кокарбоксилазы, 90 мг преднизолона и 12—18 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты.

Кровь больного на время ИК стабилизировали гепарином (3 мг/кг). Непрерывный динамический контроль АД, ЦВД и ЭКГ по ходу перфузии осуществлялся кардиомонитором (производство фирмы «Элема»).

Экспресс-контроль кислотно-основного и газового состава перфузата проводили ультрамикрo-pH-газовым анализатором (модель IL-113-127, производство США) по методике в нашей модификации [6]. pH-газoметрия, определение концентрации гемоглобина и показателя гематокрита выполнялись во время ИК через 5-минутные интервалы.

По окончании ИК перфузат дробно, под контролем венозного давления, передавали больному через артериальную магистраль. После отключения АИК оставшийся перфузат собирали из аппарата для последующей инфузии больному.

Группировка больных по диагнозам и объему оперативного вмешательства приведена в табл. 1. Представленные в настоящей работе цифровые данные обработаны разностным методом вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение. Расчетное разведение крови по объему кровезаменителей в системе «АИК—больной» для 111 перфузий составило $36,0 \pm 0,2\%$ ($P < 0,001$). Фактическое разведение крови по гемоглобину оказалось равным $43,0 \pm 0,5\%$ ($P < 0,001$), что определило среднее значение гемоглобина во время ИК: $7,7 \pm 0,1$ г% ($P < 0,001$). В этих условиях, учитывая объемную скорость перфузии ($4162 \pm 26,6$ мл/мин; $P < 0,001$) и константу Гюфнера (1,34), находим, что «кислородная емкость» минутного объема перфузата составила $41,62 \cdot 7,7 \cdot 1,34 = 429$ см³/мин. Средняя артериовенозная разница по насыщению гемоглобина кислородом оказалась равной 23%, что определило величину фактического потребления кислорода во время ИК—99 см³/мин. Дальнейший расчет показал, что фактическое потребление кислорода во время ИК по отношению к должному (по основному обмену, определенному до операции) составил величину порядка 45—50%. Эта величина несколько ниже значений потребления кислорода, считающихся достаточными для обеспечения искусственного кровообращения [1, 3, 10].

Однако результаты контроля основных показателей гомеостаза больных во время ИК без донорской крови не выявили отклонений, требующих специальных мер коррекции, что согласуется с данными других авторов [2, 4, 5, 9]. Весьма показательны данные контроля гомеостаза больных непосредственно после ИК, которые свидетельствуют об отсутствии кислородной задолженности по ходу перфузии. В то же время свободный гемоглобин плазмы после ИК в среднем составил $12,3 \pm 1,2$ мг% ($P < 0,01$). Последнее подтверждает отсутствие сколько-нибудь существенной травмы форменных элементов крови даже при длительных перфузиях без донорской крови. Следует отметить также, что ИК без донорской крови ни в одном случае не было доказанной причиной летального исхода.

Заключение. ИК без применения донорской крови является эффективной профилактической мерой против возникновения синдрома гомологичной крови, а также нарушений периферического кровообращения и позволяет обеспечить уровень обменных процессов у взрослых больных во время перфузии длительностью до двух часов.

Распределение больных по диагнозам и объему оперативного вмешательства

Диагноз	Кол-во больн.	Операция	Всего
а) Р-м. Сочетанный митральный порок с преобладанием недостаточности.	29	Протезирование митрального клапана ИКС (в I случае—реимплантация искусств. клапана, в I случае—+аортальная комиссуротомия)	69
б) Р-м. Митральная недостаточность (в I случае—+аортальный стеноз).	9		
в) Тромбоз искусственного митрального клапана.	1		
г) Р-м. Состояние после митральной комиссуротомии. Рестеноз и недостаточность митрального клапана.	30		
Р-м. Недостаточность аортального клапана.	5	Протезирование аортального клапана ИКС	5
Р-м. Недостаточность аортального и митрального клапанов.	5	Протезирование аортального и митрального клапанов ИКС	5
а) ВПС. Болезнь Эбштейна.	6		7
б) Травматическая недостаточность трикуспидального клапана.	1	Протезирование трикуспидального клапана ИКС. Закрытие ДМПП.	
Р-м. Недостаточность митрального и трикуспидального клапанов.	4	Протезирование митрального и трикуспидального клапанов ИКС.	4
а) Р-м. Сочетанный митральный порок с преобладанием недостаточности. Недостаточность трикуспидального клапана.	6	Протезирование митрального клапана ИКС (в I случае—реимплантация искусственного митрального клапана)+аннулопластика трикуспидального клапана.	18
б) Р-м. Состояние после митральной комиссуротомии (в I случае—после протезирования митрального клапана ИКС). Недостаточность митрального и трикуспидального клапанов.	12		
Прочие	3	Прочие сложные вмешательства на сердце.	3
			Всего 111

Примечание. Р-м—ревматизм, ИКС—искусственный клапан сердца, ВПС—врожденный порок сердца.

ИК без донорской крови аппаратом АИК-5М можно проводить при разведении гемоглобина до 7,0 г% больным, у которых общее содержание гемоглобина крови в день операции не ниже 520—570 г.

Новосибирский научно-исследовательский институт,
патологии кровообращения МЗ РСФСР

Поступила 12/1 1984 г.

Վ. Ն. ՕՐՈՒԽՈՎ, Ե. Ա. ՍՏՈՒՆՅԱ, Ե. Ն. ՎԱԼՅԱ, Լ. Գ. ԲՈՐՈՎՍԿԻԽ, Վ. Ե. ՇԵՊԵԼ,
Ե. Ս. ՖԻԼԻՄՈՆՈՎ, Ե. ՖԻԼ. ՖԻԼԻՆ, Օ. Վ. ՆԵՎԵՐՈՎՍԿԱՅԱ, Գ. Կ. ՍՈՂՈՎՅՈՎԱ

ԱՐՅԱՆ ԱՐՉԵՍՏԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌԱՆՑ ԴՈՆՈՐԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ
ՍՐՏԻ ԲԱՐԳԻ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ՇՏԿՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված, որ արյան արհեստական շրջանառությունը առանց դոնորական արյան հանդիսանում է արդյունավետ կանխարգելիչ միջոց հեմոլոգիկ արյան սինդրոմի առաջացման դեմ: Առանց դոնորական արյան երկու ժամ տեղը ներրկումների ժամանակ համեմատազի ցույցանիշների շտկման համար հատուկ միջոցներ չեն պահանջվում:

V. N. Obukhov, Ye. A. Stunzha, Ye. N. Valyka, L. G. Borovskikh,
V. Ye. Shepel, Ye. S. Filimonov, Yc. Yu. Filin, O. V. Neverovskaya,
G. K. Solovyova

Artificial Circulation Without Donor Blood in Correction
of Complicated Heart Diseases

S u m m a r y

It is shown that the extracorporeal blood circulation without donor blood is an effective prophylactic measure against the development of the syndrome of hemologic blood. Special measures for the correction of the indices of homeostasis in perfusion without donor blood with the duration up to 2 hours are not necessary.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баллозек Ф. В., Сирунян К. С. Кровообращение, Ереван, 1971, 4, 6, 51—55.
2. Беляев П. А. Грудная хирургия, 1980, 2, 46—49. 3. Кламмер М. Е. Автореф. дисс. докт., М., 1974. 4. Кобахидзе Э. А. Автореф. дисс. канд., М., 1975. 5. Лифляндский Д. Б., Кобахидзе Э. А., Логинова Л. И., Поспелова Е. П., Цховребов С. В., Иванова Л. С. Грудная хирургия, 1975, 4, 31—37. 6. Обухов В. Н., Филимонов Е. С. Стунжа Е. А., Шепель В. Е., Боровских Л. Г., Соловьева Г. К. Лабораторное дело, 1982, 1, 30—31. 7. Осипов В. П. Основы искусственного кровообращения. М., 1976.
8. Филатов А. Н., Баллозек Ф. В. Управляемая гемодилюция. Л., М., 1972. 9. Beall A. C., Yow E. M., Blodwell R. D., Hallman G. L., Cooley D. A. Arch. Surg., 1976, 94, 567—570. 10. Moffitt E. A., Patrick R. T., Swan H. J. et al. Anesthesiology, 1959, 20, 18—26. 11. Panico F. G., Nefpune W. B. Surg. Forum, 1959, v. 10, 605—608.
12. Уилкинсон А. У. Водно-электролитный обмен в хирургии. М., 1974.

УДК 616.71—001.5—089.84

А. Г. СУВАЛЯН, Г. А. ОНОПРИЕНКО

РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ
В УСЛОВИЯХ ИНТРАМЕДУЛЛЯРНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА
МАССИВНЫМИ МЕТАЛЛИЧЕСКИМИ ШТИФТАМИ

Интрамедуллярный остеосинтез длинных трубчатых костей массивными металлическими штифтами с предварительным рассверливанием костномозгового канала используется достаточно широко в практике-

Վ. Ն. ՕՐՈՒԽՈՎ, Ե. Ա. ՍՏՈՒՆՉԱ, Ե. Ն. ՎԱԼՅԱ, Լ. Գ. ԲՈՐՈՎՍԿԻԽ, Վ. Ե. ՇԵՊԵԼ,
Ե. Ս. ՖԻԼԻՄՈՆՈՎ, Ե. ՖԻԼ. ՖԻԼԻՆ, Օ. Վ. ՆԵՎԵՐՈՎՍԿԱՅԱ, Գ. Կ. ՍՈՂՈՎՅՈՎԱ

ԱՐՅԱՆ ԱՐՋԵՍՏԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌԱՆՑ ԴՈՆՈՐԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ
ՍՐՏԻ ԲԱՐԳԻ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ՇՏԿՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված, որ արյան արհեստական շրջանառությունը առանց դոնորական արյան հանդիսանում է արդյունավետ կանխարգելիչ միջոց հեմոլոգիկ արյան սինդրոմի առաջացման դեմ: Առանց դոնորական արյան երկու ժամ տեղը ներրկումների ժամանակ համեմատազի ցույցանիշների շտկման համար հատուկ միջոցներ չեն պահանջվում:

V. N. Obukhov, Ye. A. Stunzha, Ye. N. Valyka, L. G. Borovskikh,
V. Ye. Shepel, Ye. S. Filimonov, Yc. Yu. Filin, O. V. Neverovskaya,
G. K. Solovyova

Artificial Circulation Without Donor Blood in Correction
of Complicated Heart Diseases

S u m m a r y

It is shown that the extracorporeal blood circulation without donor blood is an effective prophylactic measure against the development of the syndrome of hemologic blood. Special measures for the correction of the indices of homeostasis in perfusion without donor blood with the duration up to 2 hours are not necessary.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баллозек Ф. В., Сирунян К. С. Кровообращение, Ереван, 1971, 4, 6, 51—55.
2. Беляев П. А. Грудная хирургия, 1980, 2, 46—49. 3. Кламмер М. Е. Автореф. дисс. докт., М., 1974. 4. Кобахидзе Э. А. Автореф. дисс. канд., М., 1975. 5. Лифляндский Д. Б., Кобахидзе Э. А., Логинова Л. И., Поспелова Е. П., Цховребов С. В., Иванова Л. С. Грудная хирургия, 1975, 4, 31—37. 6. Обухов В. Н., Филимонов Е. С., Стунжа Е. А., Шепель В. Е., Боровских Л. Г., Соловьева Г. К. Лабораторное дело, 1982, 1, 30—31. 7. Осипов В. П. Основы искусственного кровообращения. М., 1976.
8. Филатов А. Н., Баллозек Ф. В. Управляемая гемодилюция. Л., М., 1972. 9. Beall A. C., Yow E. M., Blodwell R. D., Hallman G. L., Cooley D. A. Arch. Surg., 1976, 94, 567—570. 10. Moffitt E. A., Patrick R. T., Swan H. J. et al. Anesthesiology, 1959, 20, 18—26. 11. Panico F. G., Nefpune W. B. Surg. Forum, 1959, v. 10, 605—608.
12. Уилкинсон А. У. Водно-электролитный обмен в хирургии. М., 1974.

УДК 616.71—001.5—089.84

А. Г. СУВАЛЯН, Г. А. ОНОПРИЕНКО

РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ
В УСЛОВИЯХ ИНТРАМЕДУЛЛЯРНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА
МАССИВНЫМИ МЕТАЛЛИЧЕСКИМИ ШТИФТАМИ

Интрамедуллярный остеосинтез длинных трубчатых костей массивными металлическими штифтами с предварительным рассверливанием костномозгового канала используется достаточно широко в практике-

ской деятельности травматологов-ортопедов при лечении диафизарных переломов и псевдоартрозов [1—6]. Он позволяет добиться анатомически более точного сопоставления костных отломков, избавляет от необходимости иммобилизации конечности тяжелыми гипсовыми повязками и обеспечивает прочную фиксацию их до полной консолидации перелома. Механическая прочность штифта допускает нагрузку на конечность сразу после остеосинтеза, что позволяет совместить период консолидации перелома с периодом реабилитации больных и тем самым сократить сроки восстановления их трудоспособности.

Вместе с тем, определяя показания к данному виду оперативного вмешательства, клиницисты недостаточно четко представляют масштабы посттравматических расстройств, адаптационно-компенсаторные возможности кровеносной системы поврежденного костного органа, изучение которых возможно лишь в экспериментальных условиях.

Наше исследование проведено на 40 взрослых беспородных собаках. Под внутривенным барбитуровым наркозом, небольшим продольным разрезом обнажали участок проксимального эпиметафиза большеберцовой кости, через который осуществили рассверливание костномозгового канала до диаметра 5—7 мм. Далее специальными приспособлениями, предложенными нами (рац. предложение №№ 204, 222, 1979 г.), производили закрытые поперечные переломы костей голени со смещением. Вторым продольным разрезом поднадкостнично обнажали место перелома и после репозиции отломков фиксировали их массивными металлическими штифтами, вводимыми со стороны проксимального эпиметафиза большеберцовой кости. Раны послойно зашивали кетгутом. Гипсовая иммобилизация не применялась. Сроки наблюдения: 3 суток, 1, 2, 3, 4, 6 недель, 2, 3, 4, 5, 6, 9 месяцев, 1 год.

При выведении животного из опыта (под наркозом, достигаемым путем внутривенного быстрого введения 1,0—2,0 гексенала или тиопентала), в момент остановки сердечной деятельности кровеносная система оперированной конечности заполнялась тушь-желатиновой смесью следующего состава: тушь черная жидкая—300 мл, желатин—20 г., вода—200 мл. Инъекция оптически контрастной массы осуществлялась через бедренную артерию при помощи системы от банки Боброва при давлении, не превышающем 200—220 мм рт. ст. Предварительное промывание сосудистой сети не производилось. Венозная система не «капюлировалась». Оценка микроциркуляторного русла поврежденных конечностей осуществлялась при помощи просветления костных срезов толщиной 150 мкм и морфологического исследования.

На просветленных препаратах через трое суток после операции кортикальная пластинка отломков практически лишена инъецированных сосудов. В стороне от зоны перелома на протяжении диафиза неравномерная сосудистая сеть прослеживается преимущественно в наружных слоях компактной кости.

Ядра остецитов на гистологических препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином не воспринимают окраску. Васкулярная сеть ме-

тадиафизов, а также надкостницы и окружающих мягких тканей обильная. Микрососуды в состоянии расширения, с явлениями проникновения частиц туши за пределы сосудистой стенки.

Через 1—3 недели сохраняются различной величины аваскулярные зоны кортикальной пластинки (рис. 1). Значительная часть функционирующих гаверсовых и фолькмановских каналов метадиафизарной зоны расширена, содержит увеличенные в поперечнике контрастированные микрососуды повышенной проницаемости. Концы отломков аваскулярны, однако часть их гаверсовых каналов окрашена тушью и расширена. Вдоль периостальной поверхности кортикальной пластинки диафиза и отломков (включая и аваскулярные участки) обнаруживаются распространенные наложения новообразованной костной ткани в виде примитивных балок с мелкопетливой сетью синусоидов. В костномозговом канале (свободное от штифта пространство) среди детритных масс видно множество кистозных просветлений.

Через 4—6 недель формируется объемистая периостальная мозоль, соединяющая костные отломки, васкулярная сеть которой представлена расширенными разнокалиберными сосудами. В толще мозоли множество кист, связанных с микроваскулярной сетью. Кортикальные пластинки концов отломков на протяжении 8—10 мм аваскулярны. На

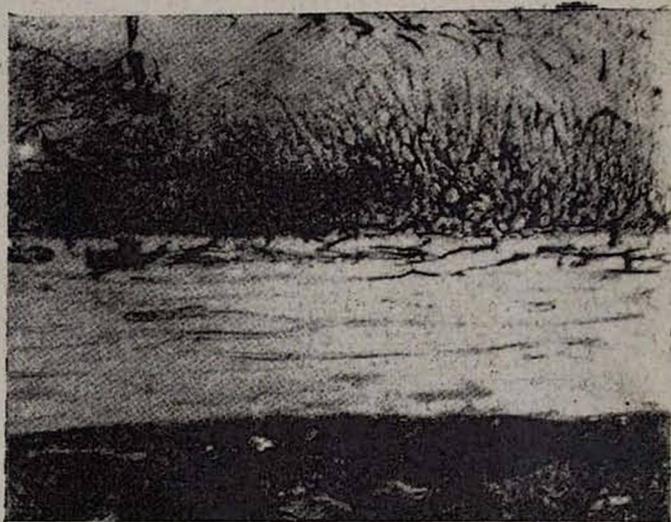


Рис. 1. Аваскулярность обширных полей кортикальной пластинки диафиза большеберцовой кости в стороне от места перелома. Микроваскулярная сеть формирующихся периостальных наложений костной ткани. Срок—2 недели после операции. Просветленный срез. Увел.×17.

границе с аваскулярной зоной гаверсовы каналы ампуловидно расширены, содержат синусоидные петли, ориентированные в сторону щели и пенетрирующие костную ткань. На остальном протяжении кортикальной пластинки диафиза сосудистые каналы в состоянии резкого расширения, заполнены клеточно-волокнутой тканью, пронизанной сетью синусоидов повышенной проницаемости. Вдоль стенок расширенных

каналов определяется новообразование костной ткани с хорошо окрашенными ядрами остеоцитов. Вазкулярная сеть периостального костеобразования беспорядочной архитектуры, но с преобладанием поперечной направленности крупных сосудов, часть из которых имеет четкую связь с сосудами кортикальной пластинки. Щель перелома на некоторых срезах частично заполняется новообразованной костной тканью с беспорядочной сетью широких синусоидов повышенной проницаемости. В костномозговом канале диафиза вдоль эндооссальной поверхности видны единичные костные балки с расширенными микрососудами и тканевые микрокисты, связанные с микроваскулярной сетью (рис. 2).

К концу второго месяца щель между отломками заполняется мелкопетлистой сетью новообразованных расширенных капилляров, идущих как со стороны вазкулярной сети периостальной мозоли, так и новообразованной ткани костномозгового канала—между эндооссальной поверхностью и капсулой от штифта (рис. 3). В стороне от линии перелома большинство сосудистых каналов кортикальной пластинки диа-



Рис. 2. Резко выраженное расширение сосудов терминального русла с синусоидной трансформацией микрососудов кортикальной пластинки метадиафизарной зоны с крупными тканевыми кистами костномозгового канала. Срок 6 недель. Просветленный срез. Увел. X17.

физа расширено; вазкулярная сеть костной ткани неоднородна: наряду с узкими извитыми и широкими капиллярами, ориентированными продольно, видно обилие широких поперечных анастомозов, пронизывающих кортикальную пластинку и соединяющих сосудистую сеть обширных периостальных напластований и медуллярного содержимого. Костные стенки расширенных каналов окрашены тушью. Имеется множество отпочкований новообразованных капилляров, участвующих в формировании новых костных каналцев.

Через 3 месяца аваскулярность кортикальной пластинки отсутству-

ет, большинство сосудистых каналов резко расширено. Отломки соединены обширной перностальной, небольшой эндоссальной и интермедиарной костной мозолью.



Рис. 3. Частичная аваскулярность кортикальной пластинки концов отломков. Общий вид микроваскулярной сети обширной перностальной мозоли. Срок 8 недель. Просветленный срез. Увел. $\times 10$.

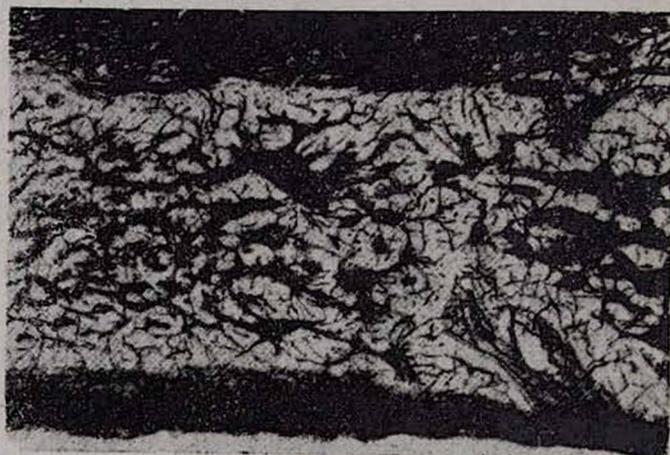


Рис. 4. Беспорядочная сосудистая сеть спонгиозированной кортикальной пластинки в зоне сросшегося перелома. Срок 4 месяца. Просветленный срез. $\times 20$.

Через 4—5 месяцев место бывшего перелома установить трудно. Кортикальная пластинка диафиза в зоне бывшего перелома резко утолщена за счет обширных и распространенных периостальных наложений костной ткани. Значительная часть сосудистых каналов расширена, особенно в зоне сросшегося перелома, содержит волокнистую ткань и

жировой костный мозг с наличием кист и густой сетью микрососудов (рис. 4). Морфологически на протяжении диафиза ядра большинства остеоцитов по-прежнему не воспринимают окраску, однако новообразованная костная ткань, выстилающая стенки расширенных сосудистых каналов, имеет хорошо окрашенные ядра остеоцитов.

Через 6 месяцев и более отдаленные сроки структура кортикальной пластинки отличается от нормы в связи с выраженной спонгизацией и продолжающимися процессами перестройки. Обычная, преимущественно продольная, ориентация гаверсовых каналов и их сосудов отсутствует. Микрососуды венозного звена резко расширены. В поверхностных слоях периостальных наложений обширные внутрикостные полости с наличием жирового костного мозга, обилием тканевых микрокист и беспорядочной сетью широких микрососудов повышенной проницаемости.

Нормализация костной микроструктуры и микроангиоархитектоники не отмечается и через год после операции.

Таким образом, проведенные исследования позволили установить, что интрамедуллярный остеосинтез массивным металлическим штифтом с предварительным рассверливанием костномозгового канала сопровождается распространенными и продолжительными расстройствами кровообращения поврежденного костного сегмента. Вместе с тем выявлены значительные возможности компенсации циркуляторных расстройств за счет сохранившихся источников кровоснабжения—прежде всего сосудов, окружающих мягкие ткани, а также метаэпифизарной сети. Компенсация циркуляторных расстройств и достаточный уровень метаболизма регенерирующих тканей осуществляется на фоне пролонгированной регионарной гиперваскуляризации и комплекса изменений системы микроциркуляции, включающего расширение емкости терминального русла, особенно его диффузионного отдела, синусоидную трансформацию капилляров, повышение сосудистой проницаемости, образование многочисленных тканевых микрокист, связанных с микроваскулярной сетью. Все это направлено на максимальное развитие и активное включение внесосудистых путей микроциркуляции. В результате даже в столь сложных патофизиологических условиях реваскуляризация кортикальной пластинки диафиза и отломков завершается через 8—10 недель после операции с одновременным формированием обширной периостальной мозоли, а окончательная консолидация с образованием зрелой интермедиарной костной мозоли наступает через 10—12 недель.

НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского

Поступила 16/1 1984 г.

ԵՐԿԱՐ ԽՈՂՈՎԱԿԱՎՈՐ ՈՍԿՐՆԵՐԻ ՌԵՎԱՍԿՈՒՂՅԱՐԻԶԱՑԻԱՆ ԶԱՆԳՎԱԾԱՅԻՆ
ՄԵՏԱՂԱԿԱՆ ԲՈՒԹԱԿՆԵՐՈՎ ԻՆՏՐԱՄԵԴՈՒՂՅԱՐ ՕՍՏԵՈՍԻՆԹԵԶԻ
ՊԱՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնաբերված են ցիրկուլյատոր խանգարումների կոմպենսացիայի հնարավորություններ
ի հաշիվ շրջապատող փափուկ հյուսվածքների անոթների արյան շրջանառության պահպանված
աղբյուրների և մետաէպիֆիզար ցանցի, Դիաֆիզի և բևեռի կեղևային թիթեղի ռեվասուկուլյա-
րիզացիան ավարտվում է վերահատուկումից 6—10 շաբաթ հետո:

A. G. Suvalian, G. A. Onoprienko

Revascularization of the Long Tubular Bones in Conditions of
Intramedullary Osteosynthesis by Massive Metal Pins

S u m m a r y

The significant possibilities of compensation of the circulatory disorders by the preserved sources blood circulation are revealed—that is by the vessels of the surrounding soft tissues and metaepiphyseal net. Revascularization of the cortical plate of the diaphysis is accomplished in 8—10 weeks after the operation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Овечкин А. А. Автореф. дисс. канд., Куйбышев, 1980.
2. Охотский В. П., Сувалян А. Г. В кн.: «IV Всероссийский съезд травматологов-ортопедов»: Тезисы докладов. Куйбышев, 1984, 317—319.
3. Bintliff I. W. L., Scott W. A., Vickers R. H. Injury, 1984, 15, 407—410.
4. Chan K. M., Tse P. Y. T., Chow Y. Y. N., Leung P. C. Injury, 1984, 15, 381—387.
5. Sellmann J. Akt. Traumatol., 1983, 13—17.
6. Schatzker J. Orthop. Clin. North Am., 1980, 11, 623—631.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 617.57/58—001.5—07:616.12—072.7

С. Ф. КУРДЫБАЙЛО

ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ У ИНВАЛИДОВ
С АМПУТАЦИОННЫМИ КУЛЬТЯМИ НИЖНИХ
КОНЕЧНОСТЕЙ

Известно, что у инвалидов после ампутации нижних конечностей происходят изменения центральной гемодинамики в виде уменьшения объемных величин—ударного и минутного объемов кровообращения (УО и МОК), объема циркулирующей крови (ОЦК); у части инвалидов выявляется фазовый синдром гиподинамии миокарда левого желудочка, отражающий нарушение его сократительной способности. У инвалидов, длительно пользующихся протезами нижних конечностей, определяется более интенсивный уровень кровообращения, что объясняется постоянной физической нагрузкой, связанной с ходьбой на протезах.

ԵՐԿԱՐ ԽՈՂՈՎԱԿԱՎՈՐ ՈՍԿՐՆԵՐԻ ՌԵՎԱՍԿՈՒՂՅԱՐԻԶԱՑԻԱՆ ԶԱՆԳՎԱԾԱՅԻՆ
ՄԵՏԱՂԱԿԱՆ ԲՈՒԹԱԿՆԵՐՈՎ ԻՆՏՐԱՄԵԴՈՒՂՅԱՐ ՕՍՏԵՈՍԻՆԹԵԶԻ
ՊԱՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հայտնաբերված են ցիրկուլյատոր խանգարումների կոմպենսացիայի հնարավորություններ
ի հաշիվ շրջապատող փափուկ հյուսվածքների անոթների արյան շրջանառության պահպանված
աղբյուրների և մետաէպիֆիզար ցանցի, Դիաֆիզի և բևեռի կեղևային թիթեղի ռեվասուկուլյա-
րիզացիան ավարտվում է վերահատուկումից 6—10 շաբաթ հետո:

A. G. Suvalian, G. A. Onoprienko

Revascularization of the Long Tubular Bones in Conditions of
Intramedullary Osteosynthesis by Massive Metal Pins

S u m m a r y

The significant possibilities of compensation of the circulatory disorders by the preserved sources blood circulation are revealed—that is by the vessels of the surrounding soft tissues and metaepiphyseal net. Revascularization of the cortical plate of the diaphysis is accomplished in 8—10 weeks after the operation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Овечкин А. А. Автореф. дисс. канд., Куйбышев, 1980.
2. Охотский В. П., Сувалян А. Г. В кн.: «IV Всероссийский съезд травматологов-ортопедов»: Тезисы докладов. Куйбышев, 1984, 317—319.
3. Bintliff I. W. L., Scott W. A., Vickers R. H. Injury, 1984, 15, 407—410.
4. Chan K. M., Tse P. Y. T., Chow Y. Y. N., Leung P. C. Injury, 1984, 15, 381—387.
5. Sellmann J. Akt. Traumatol., 1983, 13—17.
6. Schatzker J. Orthop. Clin. North Am., 1980, 11, 623—631.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 617.57/58—001.5—07:616.12—072.7

С. Ф. КУРДЫБАЙЛО

ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ У ИНВАЛИДОВ
С АМПУТАЦИОННЫМИ КУЛЬТЯМИ НИЖНИХ
КОНЕЧНОСТЕЙ

Известно, что у инвалидов после ампутации нижних конечностей происходят изменения центральной гемодинамики в виде уменьшения объемных величин—ударного и минутного объемов кровообращения (УО и МОК), объема циркулирующей крови (ОЦК); у части инвалидов выявляется фазовый синдром гиподинамии миокарда левого желудочка, отражающий нарушение его сократительной способности. У инвалидов, длительно пользующихся протезами нижних конечностей, определяется более интенсивный уровень кровообращения, что объясняется постоянной физической нагрузкой, связанной с ходьбой на протезах.

Таблица 1

Корреляционные связи между некоторыми показателями кардио- и гемодинамики
у инвалидов с культями конечностей

Анализируемые связи $y=f/x$	Контрольная группа $n=20$	Непротезированные инвалиды			Инвалиды пользующиеся протезами		
		с культями двух бедер, бедр и голени $n=27$	с культей бедр $n=32$	с культей голени $n=27$	с культями двух бедер, бедр и голени $n=20$	с культей бедр $n=30$	с культей голени $n=39$
$Vl=f/PI/$	$0,560 \pm 0,195$ 0,739	$0,085 \pm 0,199$ 0,278	$0,253 \pm 0,177$ 0,614	$0,637 \pm 0,154$ 0,895	$0,090 \pm 0,234$ 0,651	$0,342 \pm 0,177$ 0,273	$0,332 \pm 0,155$ 0,758
$Vl=f/PH/$	$0,357 \pm 0,220$ 0,506	$-0,295 \pm 0,192$ 0,368	$-0,595 \pm 0,146$ 0,668	$-0,362 \pm 0,186$ 0,712	$-0,151 \pm 0,233$ 0,147	$-0,608 \pm 0,150$ 0,820	$-0,440 \pm 0,147$ 0,714
$Vl=t/УО/$	$0,714 \pm 0,165$ 0,894	$-0,027 \pm 0,200$ 0,806	$-0,167 \pm 0,180$ 0,348	$0,311 \pm 0,191$ 0,979	$0,055 \pm 0,235$ 0,881	$0,023 \pm 0,189$ 0,926	$0,310 \pm 0,156$ 0,866
$PI=f/ЧСС/$	$-0,545 \pm 0,197$ 0,914	$-0,472 \pm 0,177$ 0,719	$-0,574 \pm 0,149$ 0,846	$-0,674 \pm 0,147$ 1,000	$-0,833 \pm 0,141$ 0,989	$-0,426 \pm 0,171$ 0,592	$-0,349 \pm 0,154$ 0,963
значимость $\frac{r}{\eta}$	0,400 0,359	0,350 0,272	0,329 0,209	0,350 0,272	0,400 0,359	0,337 0,234	0,290 0,120

Примечание: в числителе—коэффициент корреляции ($r_{x/y} \pm m^2$)
в знаменателе—корреляционное отношение ($\beta_{x/y}$)

Однако до настоящего времени остаются недостаточно изученными тонкие механизмы нарушения кардио- и гемодинамики у инвалидов с культями нижних конечностей, а также зависимость этих нарушений от уровня ампутации и протезирования.

Проанализированы результаты обследования 175 инвалидов, мужчин, в возрасте от 20 до 60 лет, с различными уровнями ампутации нижних конечностей. Причиной ампутации у всех инвалидов были травмы. Из числа обследованных 86 человек не пользовались протезами и 89 человек длительно пользовались протезами нижних конечностей и были адаптированы к нагрузкам. Исследования проводились методами механокардиографии по Н. Н. Савицкому, поликардиографии по В. Л. Карпману, определение ОЦК проводилось методом разведения красителя—синего Эванса. Методом корреляционного анализа оценивались взаимосвязи между отдельными показателями кардио- и гемодинамики и их изменения при различных уровнях ампутации. Определялся коэффициент корреляции ($r_{x/y}$), средняя ошибка коэффициента корреляции ($m(r)$), корреляционное отношение ($\beta_{x/y}$). Оценка достоверности различий $r_{x/y}$ проводилась с помощью Z-преобразования Фишера. Значимость $r_{x/y}$ и $\beta_{x/y}$ проявлялась по таблицам Стьюдента. Кроме этого был использован метод регрессионного анализа.

Наибольшие изменения претерпевали взаимоотношения между ЧСС, УО; ПИ, V_i , ОЦК, ОЦП, ПН, МОК, взаимозависимости между которыми имели среднюю и высокую степень корреляции в контрольной группе и теряющие эту связь у инвалидов, причем наиболее выраженные и статистически достоверные изменения $r_{x/y}$ были отмечены у лиц с высокими двусторонними ампутациями, т. е. с максимальной потерей части тела и сосудистого русла; у инвалидов с относительно невысокими уровнями ампутации корреляционные связи имели тенденцию к восстановлению. Не было выявлено существенной разницы в изменении $r_{x/y}$ между протезированными и непротезированными инвалидами, несмотря на значительную разницу абсолютных значений показателей гемодинамики в этих группах. Заметим, что УО у протезированных инвалидов превышал УО у непротезированных на 20,9—62,0; МОК—на 28,6—55,0%; СИ—на 25,4—75,0% при $P < 0,001$. Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о первостепенной роли сокращения сосудистого русла как причины нарушения тесноты корреляционных связей.

Данные регрессионного анализа позволили установить, что у инвалидов при значительной потере кровеносного русла функция сердца адаптирована к уменьшенному венозному притоку и утрачивается возможность физиологического ответа на его увеличение, вместе с этим увеличение МОК достигается путем удлинения ПН, что согласуется с представлениями о гиподинамии, утрачивается способность сердца к увеличению ПИ в ответ на увеличение ПН.

Итак, данные корреляционного и регрессионного анализов позволили выявить нарушения взаимосвязей между отдельными показателя-

ми кардиодинамики и гемодинамики, установить причины этих нарушений, среди которых основными являются сокращение сосудистого русла и снижение венозного возврата вследствие ампутации конечности или нескольких конечностей, а также гиподинамия (у лиц, не пользующихся протезами).

Ленинградский научно-исследовательский институт протезирования

Поступила 5/XI 1983 г.

Ս. Ֆ. ԿՈՒՐԴՅԱՅԻՆ

ՄՏՈՐԻՆ ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ ԱՄՊՈՒՏԱՑԻՈՆ ԾԱՅՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԱՇՄԱԼԿԱՄԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՊԱՏՃԱՌՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նկատվում է կենտրոնական հեմոդինամիկայի ծավալային ցուցանիշների իջնում, սրտամկանի կծկողական ունակության խանգարում: Հայտնաբերված են կարդիոհեմոդինամիկայի առանձին ցուցանիշների միջև կոռելյացիոն կապի խանգարման պատճառները:

S. F. Kurdybailo

The Causes of the Hemodynamic Disturbances in Invalids With Amputation Stumps of the Lower Extremities

S u m m a r y

The decrease of the volumetric indices of the central hemodynamics and disturbance of the myocardial contractibility are observed in such patients. The main causes of the disturbance of the correlative interaction between separate indices of the cardiodynamics are revealed.

УДК 611.16:611.611—092.9:57.087.1

С. В. ЕРЕМЕНКО

СТЕРЕОМЕТРИЧЕСКАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ РАЗМЕРОВ ПОЧЕЧНЫХ КЛУБОЧКОВ

Целью работы явилось определение информативности морфометрических показателей почечных клубочков (ПК) в плане изучения их постнатального роста и дифференцировки.

Стереометрическая реконструкция размеров ПК проведена на 160 крысах возрастом от 1 до 45 суток. На гистологических срезах окуляр-микрометром измеряли меньший (а) и больший (в) диаметры сечений ПК. По имеющимся данным, согласно традиционным морфометрическим методам, рассчитывали истинные меньший (А) и больший (В) диаметры, объем и площадь поверхности ПК. Фактор формы (ФФ) и показатель вариаии объемов клубочков (CV) определяли так:

$$\Phi\Phi = \frac{a + ac_n^2}{b + bc_n^2}; \quad CV = \frac{\sqrt{2A^2\sigma_B^2 + B^2\sigma_A^2}}{AB}$$

ми кардиодинамики и гемодинамики, установить причины этих нарушений, среди которых основными являются сокращение сосудистого русла и снижение венозного возврата вследствие ампутации конечности или нескольких конечностей, а также гиподинамия (у лиц, не пользующихся протезами).

Ленинградский научно-исследовательский институт протезирования

Поступила 5/XI 1983 г.

Ս. Ֆ. ԿՈՒՐԴԻԲԱՅԼՈ

ՄՏՈՐԻՆ ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ ԱՄՊՈՒՏԱՑԻՈՆ ԾԱՅՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԱՇՄԱՆԿԱՄԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՊԱՏՃԱՌՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նկատվում է կենտրոնական հեմոդինամիկայի ծավալային ցուցանիշների իջնում, սրտամկանի կծկողական ունակության խանգարում: Հայտնաբերված են կարդիոհեմոդինամիկայի առանձին ցուցանիշների միջև կոռելյացիոն կապի խանգարման պատճառները:

S. F. Kurdybailo

The Causes of the Hemodynamic Disturbances in Invalids With Amputation Stumps of the Lower Extremities

S u m m a r y

The decrease of the volumetric indices of the central hemodynamics and disturbance of the myocardial contractibility are observed in such patients. The main causes of the disturbance of the correlative interaction between separate indices of the cardiodynamics are revealed.

УДК 611.16:611.611—092.9:57.087.1

С. В. ЕРЕМЕНКО

СТЕРЕОМЕТРИЧЕСКАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ РАЗМЕРОВ ПОЧЕЧНЫХ КЛУБОЧКОВ

Целью работы явилось определение информативности морфометрических показателей почечных клубочков (ПК) в плане изучения их постнатального роста и дифференцировки.

Стереометрическая реконструкция размеров ПК проведена на 160 крысах возрастом от 1 до 45 суток. На гистологических срезах окуляр-микрометром измеряли меньший (а) и больший (в) диаметры сечений ПК. По имеющимся данным, согласно традиционным морфометрическим методам, рассчитывали истинные меньший (А) и больший (В) диаметры, объем и площадь поверхности ПК. Фактор формы (ФФ) и показатель вариаии объемов клубочков (CV) определяли так:

$$\Phi\Phi = \frac{a + ac_n^2}{b + bc_n^2}; \quad CV = \frac{\sqrt{2A^2\sigma_B^2 + B^2\sigma_A^2}}{AB}$$

где S_a и S_b —коэффициенты вариации диаметров сечений ПК, σ_A и σ_B —средние квадратические отклонения значений истинного меньшего и большего диаметров ПК. В известных работах по морфометрии ПК показатель вариации объемов не приводится, а значения ФФ используются лишь как вспомогательная константа для аппроксимации формы клубочка при расчете объема и площади поверхности. Изменения формы ПК в постнатальном онтогенезе количественно никем не анализировались.

Результаты показали, что значения показателей диаметров, объема и площади поверхности до 45 суток жизни крыс увеличиваются линейно. Их изменения тесно коррелируют с массой почек ($r=0,95$) и тела ($r=0,84$) крыс.

Фактор формы ПК увеличивается от 0,58 у новорожденных до 0,81— у 18—24-суточных животных. В последующем его значения существенно не изменяются вплоть до 45 суток жизни. Возрастание показателя свидетельствует об изменении формы ПК от эллипсоида к сфере. Однако величина различий диаметров ПК даже у 45-дневных крыс не позволяет аппроксимировать форму клубочков сферой. Стабилизация фактора формы после 18—24 суток жизни отражает завершение формообразования ПК.

Значения показателя вариации объемов ПК максимальны у новорожденных крыс, что отражает наличие в ткани крупных юкстамедуллярных мелких субкапсулярных ПК. В дальнейшем значения показателя снижаются, достигая минимума уже к 18—22 суткам жизни.

Периоды стабилизации показателей формы и варибельности объемов ПК соответствуют литературным сведениям о возрасте, в котором, в основном, завершается дифференцировка ткани почек крыс. Дальнейший морфогенез не оказывает существенного влияния на величину этих показателей.

Таким образом, постнатальный рост ПК достаточно полно характеризуют показатели большего и меньшего диаметров, объема и площади поверхности.

В плане изучения процессов дифференцировки клубочков наиболее информативными следует считать фактор формы и показатель вариации объемов.

Донецкий государственный медицинский
институт им. М. Горького

Поступила 8/VI 1983 г.

Ս. Վ. ԵՐՅՈՄՅԱՆ

ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԿՄԻԿՆԵՐԻ ՍՏԵՐԵՈՄԵՏՐԻԿ ՎԵՐԱԿԱՌՈՒՅՈՒՄԸ

Ս. Վ Փ Ն Փ Ն Ր Ա

Հաստատված է, որ մակերևույթի տրամագծի, ծավալի և մակերևուի ցուցանիշները բնութագրում են կծիկների շափերի աճը, իսկ ձևի ֆակտորը և կծիկների ծավալի վարիացիայի ցուցանիշը նկարագրում են նրանց հասունացումը:

Stereometric Reconstruction of the Sizes of Renal Glomerule

Summary

It is established that the indices of the diameters, volume and area of the surface characterize the growth of the sizes of the glomeruli and the form and the variations of the volume of glomeruli show their maturity.

УДК 612.46:615.254

В. А. КАНТАРИЯ

ВЛИЯНИЕ ГАЛОПЕРИДОЛА И ЭУФИЛЛИНА НА ДОФАМИНЭРГИЧЕСКУЮ ВАЗОДЕПРЕССОРНУЮ СИСТЕМУ ПОЧЕК

Дофамин, обеспечивая внутрипочечную вазодилатацию, обеспечивает контроль почечной гемодинамики за счет стимуляции дофаминовых рецепторов почечной артерии человека и животных. В острых опытах на собаках и белых крысах в условиях тиопенталового наркоза исследовано влияние специфического блокатора дофаминэргических структур галоперидола 0,2 мг/кг в/в и производного метилксантинов эуфиллина 12,5 мг/кг в/в на почечную гемодинамику и экскрецию почками воды и электролитов.

При введении эуфиллина собакам отмечено незначительное снижение АД в сонной артерии и существенное возрастание почечного кровотока, определенного термоэлектрическим методом. При введении галоперидола несколько снижается АД и практически не изменяется почечный кровоток. Введение эуфиллина на фоне инфузии галоперидола сопровождается существенным изменением реакции почечного кровообращения на действие ксантинового производного. В этом случае не происходило увеличения кровотока в почке ($+6,7 \pm 11,0\%$; $P > 0,05$), в то время как в предшествующей серии исследований под влиянием эуфиллина возрастал почечный кровоток на $72,0 \pm 10,0$ ($P < 0,001$). На фоне галоперидола эуфиллин снижал АД на $17,0 \pm 6,3$ мм рт. ст. ($P < 0,05$), аналогичное снижение АД при введении эуфиллина отмечено и в предыдущей серии исследований. Таким образом, галоперидол, вводимый в дозах, достаточных для блокады дофаминовых рецепторов почки, предотвращает характерный эффект эуфиллина на кровоток в почечной ткани.

В опытах на крысах при введении эуфиллина в вышеуказанных дозах отмечалось повышение диуреза, натриуреза и клубочковой фильтрации, в отдельной серии исследований введение галоперидола не приводило к изменению почечных функций. Но при введении эуфиллина на фоне инфузии галоперидола выявлена полная блокада диуретического,

Stereometric Reconstruction of the Sizes of Renal Glomerule

Summary

It is established that the indices of the diameters, volume and area of the surface characterize the growth of the sizes of the glomeruli and the form and the variations of the volume of glomeruli show their maturity.

УДК 612.46:615.254

В. А. КАНТАРИЯ

ВЛИЯНИЕ ГАЛОПЕРИДОЛА И ЭУФИЛЛИНА НА ДОФАМИНЭРГИЧЕСКУЮ ВАЗОДЕПРЕССОРНУЮ СИСТЕМУ ПОЧЕК

Дофамин, обеспечивая внутрпочечную вазодилатацию, обеспечивает контроль почечной гемодинамики за счет стимуляции дофаминовых рецепторов почечной артерии человека и животных. В острых опытах на собаках и белых крысах в условиях тиопенталового наркоза исследовано влияние специфического блокатора дофаминэргических структур галоперидола 0,2 мг/кг в/в и производного метилксантинов эуфиллина 12,5 мг/кг в/в на почечную гемодинамику и экскрецию почками воды и электролитов.

При введении эуфиллина собакам отмечено незначительное снижение АД в сонной артерии и существенное возрастание почечного кровотока, определенного термоэлектрическим методом. При введении галоперидола несколько снижается АД и практически не изменяется почечный кровоток. Введение эуфиллина на фоне инфузии галоперидола сопровождается существенным изменением реакции почечного кровообращения на действие ксантинового производного. В этом случае не происходило увеличения кровотока в почке ($+6,7 \pm 11,0\%$; $P > 0,05$), в то время как в предшествующей серии исследований под влиянием эуфиллина возрастал почечный кровоток на $72,0 \pm 10,0$ ($P < 0,001$). На фоне галоперидола эуфиллин снижал АД на $17,0 \pm 6,3$ мм рт. ст. ($P < 0,05$), аналогичное снижение АД при введении эуфиллина отмечено и в предыдущей серии исследований. Таким образом, галоперидол, вводимый в дозах, достаточных для блокады дофаминовых рецепторов почки, предотвращает характерный эффект эуфиллина на кровоток в почечной ткани.

В опытах на крысах при введении эуфиллина в вышеуказанных дозах отмечалось повышение диуреза, натриуреза и клубочковой фильтрации, в отдельной серии исследований введение галоперидола не приводило к изменению почечных функций. Но при введении эуфиллина на фоне инфузии галоперидола выявлена полная блокада диуретического,

салуретического эффектов ксантинового диуретика. На фоне галоперидола эуфиллин терял способность повышать клубочковую фильтрацию. Аналогичный блокирующий эффект оказывает другой нейролептик резерпин, как и галоперидол, предотвращающий специфическое почечное влияние эуфиллина, заключающееся в усилении вазодилатации в почках.

Полученные экспериментальные данные позволяют сделать ряд практически важных рекомендаций. В связи с блокирующим влиянием производным бутирофенонов галоперидола на дофаминэргическую вазодепрессорную систему почек следует более строго контролировать почечную гемодинамику и функции органа при применении бутирофенонов. Производное бутирофенона дроперидол широко используется в анестезиологии для нейролептанальгезии, но отсутствие контроля за почечными эффектами препарата может привести к выраженной вазоконстрикции в почках и усилению органной ишемии. С учетом распространения комбинированной фармакотерапии необходимо более рационально сочетать нейролептики типа резерпина, фенотиазинов и бутирофенонов с другими лекарственными средствами. Особенно это становится важным при лечении больных гипертонической болезнью, получающих комбинированные препараты депрессин, бринердин (кристепин), адельфан, содержащие в своем составе резерпин и способные при ряде обстоятельств не только не потенцировать действие других ингредиентов, но и ослаблять диуретическое и вазодилатирующее влияние мочегонных и сосудорасширяющих лекарственных препаратов. Следовательно, применение средств, влияющих блокирующе на дофаминэргическую вазодилатирующую систему почек, требует мониторингового контроля почечных функций.

Кабардино-Балкарский госуниверситет

Поступила 5/X 1983 г.

Վ. Ա. ԿԱՆՏԱՐԻԱ

ՀԱՆՈՊԵՐԻԴՈՒԼԻ ԵՎ ԷՈՒՖԻԼԼԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԴՈՖԱՄԻՆԵՐԳԻԿ ԿԱՏԱՎԱՐՅՈՒՄԻ ՎԱՏՈՎԱՏԻՐՈՒՄԻ ԱՆԵՍՏԵԶԻՆԱԿԱՆ ԿՈՄԲԻՆԱԿՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ փ ն փ ու մ

Անդամացված շների և առնետների վրա կատարված փորձերում դոֆամինէրգիկ կառուցվածքների շրջափակող հալոպերիդոլի 0,2 մգ/կգ ներբրակային ներարկումը կանխում է երիկամային արյան հոսքի, կծիկային ֆիլտրացիայի, դիուրեզի և սալուրեզի ավելացումը, որը ինտակտ կենդանիների մոտ զարգանում է էուֆիլլինի ներարկումից:

V. A. Kantaria

Effect of Haloperidol and Euphylline on Dophaminergic Vasodepressor System of Kidneys

S u m m a r y

In experiments on anesthetized dogs and rats the blocking agent of dophaminergic structures haloperidol in 0,2 mg/kg dose intravenously prevented the increase of the renal blood flow, glomerular filtration, diuresis and salurests, caused by the injections of euphylline to intact animals.

Е. И. ДЕЛЬЦОВА

ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ЕЕ СТРАНГУЛЯЦИОННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

В основе механизма странгуляционной кишечной непроходимости лежат сочетанные нарушения артериального снабжения и венозного оттока, которые проявляют свое действие в первую очередь на уровне микроциркуляторного русла (МЦР) органа и на фоне развития в нем нейродистрофического процесса.

В данном исследовании мы поставили целью изучить состояние МЦР стенки тонкой кишки в странгулированной петле, на протяжении 3 участков (5—15 см, 16—30 см, 31—45 см) приводящей и 5—20 см отводящей петли при 3, 6, 12 и 24 ч ишемии в опытах на 22 кошках. Животных вскрывали под эфирным наркозом, кровеносное русло инъецировали тонкотертыми красками—парижской синей и тушью. Адренергические нервные проводники выявляли по Фальку-Хилларпу-Крохиной (1969).

Установлено, что при 3 ч странгуляции контрастная масса неравномерно заполняет кровеносные сосуды стенки кишки. Артериальные и венозные звенья МЦР резко извиты, участки сужения чередуются с варикозными вздутиями. Диаметр просвета артериол составляет $15,0 \pm 0,96$ мкм (норма $21,7 \pm 0,49$ мкм; $P < 0,05$), прекапилляров— $12,5 \pm 0,21$ мкм (норма $15,7 \pm 0,27$ мкм; $P < 0,05$), венул— $40,3 \pm 0,7$ мкм (норма $36,4 \pm 0,73$ мкм; $P < 0,05$). Капилляры и посткапилляры мало изменены. Показатель вместимости МЦР ворсинок уменьшен до $27652,7 \pm 2145,1$ мкм³, вместо $31073,4 \pm 403,7$ мкм³ в контроле ($P < 0,05$). Собираательные венулы в подслизистой основе значительно расширены.

Через 6 ч диаметр просвета сосудов МЦР еще больше суживается, а к 12—24 ч они становятся недоступными для изучения из-за нарушения проницаемости их стенки и выхода инъекционной массы в окружающие ткани, которые к этому времени находятся в состоянии некроза.

В приводящей петле на фоне венозного полнокровия наблюдается сужение артериолярных микрогемососудов. Вено-артериальная реакция сосудов наблюдается на протяжении 24 ч опыта. Вместимость МЦР ворсинок на протяжении первых 6 ч опыта выше, чем в норме, а к 12—24 ч этот показатель уменьшается до статистически достоверных величин. В ближайших к странгуляции участках приводящей петли изменения более выражены, чем на отдалении 31—45 см. В отводящей петле сдвиги в состоянии МЦР ворсинок при 3 и 6 ч ишемии более умеренные, а при 12 и 24—такие же, как и в приводящем участке.

Уменьшению просвета артериальных сосудов в первые 6 ч опыта сопутствует усиление флуоресцентной насыщенности адренергических

нервных волокон их стенки. К 24 ч степень свечения адренергических структур снижается. Продолжающаяся ишемия является длительным чрезвычайным раздражителем, во время которого под влиянием симпатических импульсов происходит усиленный выброс катехоламинов из тканевых депо и их истощение.

Учитывая результаты проведенного экспериментально-морфологического исследования, в комплексе лечебных мероприятий при странгуляционной кишечной непроходимости необходимо применять меры для нормализации состояния МЦР и устранения влияния повышенного тонуса симпатической нервной системы на трофику и функциональные отправления тонкой кишки.

Ивано-Франковский государственный
медицинский институт

Поступила 10/XI 1983 г.

Ե. Ի. ԴԵԼՏՈՎԱ

ԲԱՐԱԿ ԱՂՈՒ ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌԱԿԱՆ ՀՈՒՆԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՆՐԱ ՍՏՐԱՆԳՈՒԼՅԱՑԻՈՆ ԱՆԱՆՅԱՆԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ն Մ

Կատուների վրա կատարված փորձերում հայտնաբերվել են նոր տվյալներ բարակ աղու ձիկրոշրջանառական հունի վիճակի վերաբերյալ նրա գալարի ստրանգուլացիայի ժամանակ, որը ուղեկցվում է նրա ադրեներգիկ ներվային կառուցվածքների ակտիվացումով:

Ye. I. Deltsova

Changes of the Microcirculatory Bed of the Small Intestine in its Strangulative Intestinal Obstruction

S u m m a r y

In the experiments on cats the new data about the state of the microcirculatory bed of the small intestine are obtained in case of strangulation of its loop, combined with the activation of its adrenergic nervous structure.

УДК 611—086

А. А. МИРОНОВ, В. А. МИРОНОВ

СКАНИРУЮЩАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ МИКРОСКОПИЯ КОРРОЗИОННЫХ ПРЕПАРАТОВ МИКРОСОСУДОВ РЕСПИРАТОРНОЙ ЗОНЫ ЛЕГКИХ БЕЛОЙ КРЫСЫ

С целью изучения пространственной организации микроциркуляторного русла респираторной зоны легких проведены эксперименты на 10 крысах. Коррозионные препараты сосудов легких готовили по методу Я. Л. Караганова с соавт. и исследовали под сканирующим электронным микроскопом.

нервных волокон их стенки. К 24 ч степень свечения адренергических структур снижается. Продолжающаяся ишемия является длительным чрезвычайным раздражителем, во время которого под влиянием симпатических импульсов происходит усиленный выброс катехоламинов из тканевых депо и их истощение.

Учитывая результаты проведенного экспериментально-морфологического исследования, в комплексе лечебных мероприятий при странгуляционной кишечной непроходимости необходимо применять меры для нормализации состояния МЦР и устранения влияния повышенного тонуса симпатической нервной системы на трофику и функциональные отправления тонкой кишки.

Ивано-Франковский государственный
медицинский институт

Поступила 10/XI 1983 г.

Ե. Ի. ԴԵԼՏՈՎԱ

ԲԱՐԱԿ ԱՂՈՒ ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌԱԿԱՆ ՀՈՒՆԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՆՐԱ ՍՏՐԱՆԳՈՒԼՅԱՑԻՈՆ ԱՆԱՆՅԱՆԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ն Մ

Կատուների վրա կատարված փորձերում հայտնաբերվել են նոր տվյալներ բարակ աղու ձիկրոշրջանառական հունի վիճակի վերաբերյալ նրա գալարի ստրանգուլացիայի ժամանակ, որը ուղեկցվում է նրա ադրեներգիկ ներվային կառուցվածքների ակտիվացումով:

Ye. I. Deltsova

Changes of the Microcirculatory Bed of the Small Intestine in its Strangulative Intestinal Obstruction

S u m m a r y

In the experiments on cats the new data about the state of the microcirculatory bed of the small intestine are obtained in case of strangulation of its loop, combined with the activation of its adrenergic nervous structure.

УДК 611—086

А. А. МИРОНОВ, В. А. МИРОНОВ

СКАНИРУЮЩАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ МИКРОСКОПИЯ КОРРОЗИОННЫХ ПРЕПАРАТОВ МИКРОСОСУДОВ РЕСПИРАТОРНОЙ ЗОНЫ ЛЕГКИХ БЕЛОЙ КРЫСЫ

С целью изучения пространственной организации микроциркуляторного русла респираторной зоны легких проведены эксперименты на 10 крысах. Коррозионные препараты сосудов легких готовили по методу Я. Л. Караганова с соавт. и исследовали под сканирующим электронным микроскопом.

Обнаружено, что мелкие артерии переходят в артериолы диаметром 40—60 мкм на уровне ветвления терминальных бронхиол на респираторные бронхиолы. Артериолы идут параллельно альвеолярному ходу со стороны отверстий альвеол и ветвятся на прекапилляры, часто охватывающие вход в альвеолу. Одна артериола снабжает одну или, что чаще, несколько смежных альвеол. Тесно анастомозирующие между собой короткие прекапилляры образуют сеть сосудистых колец, от которой отходят капилляры.

Капилляры в альвеолярной стенке формируют мелкоячеистую непрерывную сеть. Капиллярные сегменты, т. е. участки капилляра между ветвлениями, имеют цилиндрическую форму. Средний диаметр капилляров составляет 5—7 мкм. Наиболее частым видом взаимосвязи капиллярных сегментов является тройник «у» и «Т»-образной формы, хотя встречаются и соединения четырех сегментов. Однако капиллярные ячейки в виде гексагонов встречаются довольно редко и, как правило, имеют овальную, неправильную или пентагональную форму. Группы капиллярных сегментов часто лежат в разных плоскостях. Некоторые из них выбухают в просвет альвеолы. Там, где соприкасаются задние стенки (дно) альвеол разных альвеолярных ходов и мешочков, капиллярная сеть однослойна. Микрососуды, проходящие в утолщениях вокруг входа в альвеолы имеют большой диаметр, анастомозируют между собой и формируют двуслойную капиллярную сеть, выполняющую, по-видимому, каркасную функцию. В области контакта трех смежных альвеол образуется сгусток тесно анастомозирующих между собой в разных плоскостях капилляров. Анастомозов между капиллярными сетями разных долек легкого нет. Капиллярные сети межальвеолярных перегородок имеют, как правило, однослойный характер. Однако в зонах, прилежащих к входу в альвеолы, встречается промежуточный вариант, когда капиллярные сегменты располагаются не в одной плоскости, а под углом к плоскости межальвеолярной перегородки.

Посткапилляры находятся, как правило, со стороны дна альвеол или наружной поверхности долек. Слияние посткапилляров приводит к формированию венул, которые дают начало мелким венам.

На всех сегментах микрогемодиализаторного русла имеются отпечатки ядросодержащих зон эндотелиоцитов. В мелких артериях, артериолах и прекапиллярах отпечатки удлиненной формы с ориентацией вдоль оси сосуда. В капиллярах, посткапиллярах и венулах отпечатки становятся более округлыми с менее выраженной ориентацией отпечатков. В мелких венах ядерные импресии удлиняются, а угол отклонения становится меньше.

Ա. Ա. ՄԻՐՈՆՈՎ, Ե. Ա. ՄԻՐՈՆՈՎ

ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԹՈՔԵՐԻ ՇՆՉԱԿԱՆ ԶՈՆԱՅԻ ՄԻԿՐՈԱՆՈՒՅՆԵՐԻ
ԿՈՌՈԶԻՈՆ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ՍԿԱՆԱՑՆՈՂ ԷԼԵԿՏՐՈՆԱՅԻՆ
ՄԻԿՐՈՍԿՈՊԻԱՆ

Ա մ ֆ ո ֆ ո լ մ

Թոքերի միկրոհեմոցիրկուլատոր հունի զարկերակիկների և երակիկների սեզմենտների տոպոգրաֆիկ առանձնահատկությունները կարելի է ընդունել որպես հուսալի չափանիշ միկրոանոթային հունի տարբեր բաժինների համար:

A. A. Mironov, V. A. Mironov

Scanning Electron Microscopy of Corrosive Preparations of
Microvessels of Albinorats' Lungs' Respiratory zone

S u m m a r y

The peculiarities of the tonography of arteriolar and venular segments of the microhemocirculatory bed of the lungs parallel with the established arteriolo-venular gradients of the form and orientation of the imprints of endomyocytes' nucleus containing zones can be taken as reliable criterion of different sections of the microvascular bed.

УДК 616.145.6:149.008.341.1

Н. И. КУЛИШ

АЗИГОАРХИТЕКТОНИКА ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Ангиографические исследования проведены на 97 животных—беспородных собаках. В 85 случаях была экспериментально создана модель допеченочного блока различной высоты и локализации стенозов. Просвет суживали от 1/3 до полного закрытия. В 52 случаях ангиографию выполняли операционно через брыжеечную или кишечную вены. Установлено, что при наличии любой связи воротной вены с непарной они контрастируются при мезентерикопортографии. Семиотическое значение имеют рентгенологические данные не только ствола азигоса, а и выявленные корни и многочисленные истоки.

В интерпретации выявленных коллатералей имеет место информационный шум. Многие вены описываются под разными наименованиями, и, в противоположность этому, одним наименованием коллатерального пути именуют разные вены. Нами проведена унификация понятий и их наименований, которые и использованы в рентгенологической семиотике.

В результате исследования установлены следующие закономерности. Наполнение непарной вены происходит преимущественно из восходящей поясничной вены в тех случаях, когда контраст из верхней брыжеечной вены уходит в брыжеечно-затрушинный портокавальный

Ա. Ա. ՄԻՐՈՆՈՎ, Ե. Ա. ՄԻՐՈՆՈՎ

ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԹՈՔԵՐԻ ՇՆՉԱԿԱՆ ԶՈՆԱՅԻ ՄԻԿՐՈԱՆՈՔՆԵՐԻ
ԿՈՌՈԶԻՈՆ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ՍԿԱՆԱՑՆՈՂ ԷԼԵԿՏՐՈՆԱՅԻՆ
ՄԻԿՐՈՍԿՈՊԻԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Թոքերի միկրոհեմոցիրկուլատոր հունի զարկերակիկների և երակիկների սեզմենտների տոպոգրաֆիկ առանձնահատկությունները կարելի է ընդունել որպես հուսալի չափանիշ միկրոանոթային հունի տարբեր բաժինների համար:

A. A. Mironov, V. A. Mironov

Scanning Electron Microscopy of Corrosive Preparations of
Microvessels of Albinorats' Lungs' Respiratory zone

S u m m a r y

The peculiarities of the tonography of arteriolar and venular segments of the microhemocirculatory bed of the lungs parallel with the established arteriolo-venular gradients of the form and orientation of the imprints of endomyocytes' nucleus containing zones can be taken as reliable criterion of different sections of the microvascular bed.

УДК 616.145.6:149.008.341.1

Н. И. КУЛИШ

АЗИГОАРХИТЕКТОНИКА ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Ангиографические исследования проведены на 97 животных—беспородных собаках. В 85 случаях была экспериментально создана модель допеченочного блока различной высоты и локализации стенозов. Просвет суживали от 1/3 до полного закрытия. В 52 случаях ангиографию выполняли операционно через брыжеечную или кишечную вены. Установлено, что при наличии любой связи воротной вены с непарной они контрастируются при мезентерикопортографии. Семиотическое значение имеют рентгенологические данные не только ствола азигоса, а и выявленные корни и многочисленные истоки.

В интерпретации выявленных коллатералей имеет место информационный шум. Многие вены описываются под разными наименованиями, и, в противоположность этому, одним наименованием коллатерального пути именуют разные вены. Нами проведена унификация понятий и их наименований, которые и использованы в рентгенологической семиотике.

В результате исследования установлены следующие закономерности. Наполнение непарной вены происходит преимущественно из восходящей поясничной вены в тех случаях, когда контраст из верхней брыжеечной вены уходит в брыжеечно-затрушинный портокавальный

путь, из него в вены позвоночника, из последних—в вены азигог и гемиазигог. Венечная вена желудка может непосредственно переходить в непарную вену. Диаметр непарной вены прямо пропорционален ее роли в окольном кровотоке. Просвет вены ступенчато увеличивается по мере впадения в нее вен кардиальных отделов пищевода и желудка, субадвентициальных вен пищевода, межпозвоночных вен, отходящих от передних внутрипозвоночных.

Мы наблюдали наполнение непарной вены как только через один из активно функционирующих истоков, так и множественную ее связь с коллатеральными от нижней диафрагмальной вены до перешейка дуги. Однако является закономерным превалирование одного из истоков, несущего главенствующую роль в коллатеральном кровотоке.

Например, при значительном функционировании желудочно-пищеводного портокавального пути почти отсутствовал брыжеечно-прямокишечный, при хорошем развитии дорсального портокавального пути почти отсутствовал желудочно-пищеводный путь. В тех случаях, когда основным истоком непарной вены была левая желудочная вена, обеспечивающая отток от кардии, отсутствовали коллатеральные вены пищевода. Эти данные следует учитывать при выборе операции по разобщению портокавальных путей при желудочно-пищеводных кровотечениях.

Имеет место четкая семиотическая значимость порционного расширения ствола непарной вены. При превалировании наполнения ее контрастом из левой желудочной вены расширение наблюдалось на уровне 12 позвонка. При впадении вен пищевода имело место расширение средних отделов. По участку ступенчатого увеличения диаметра непарной вены без ретроградного тока контраста в коллатерали удается установить превалирование шунтирующих вен пищевода: нижних, средних или верхних отделов. Четкая ступенчатость в каждом межпозвоночном отделе наблюдалась при наличии преимущественного функционирования внутрипозвоночных коллатералей.

Если соотношение диаметров непарной вены по отношению к нижней полой вене в норме составляет 1:8, то при полном отключении воротной вены от печени и переключении портального кровотока по системе непарной вены соотношение диаметров доходило до 3:4. Это говорит о том, что непарная вена может нести функцию центрального сосуда по сбросу портальной крови в верхнюю полую вену. Диаметр последней пропорционально уменьшается.

Из вышеизложенного следует заключить, что флебографически выявляемая азигоархитектоника при портальной гипертензии имеет большое диагностическое и прогностическое значение. Во-первых, она возможна при одновременном контрастировании воротной системы (мезентерико-портокавально-графически). Во-вторых, семиотические признаки корней, портокавальных истоков, функциональная флэбэктазия стола и ступенчатость ее развития позволяют исключить наличие или отсутствие варикозного расширения вен пищевода.

ՊՈՐՏԱԼ ԳԵՐԱՐՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱԶԻԳԻՈԱՐԽԻՏԵԿՏՆԻԿԱՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ոչ ցեղային շների վրա կատարվե են անոթագրական հետազոտություններ: Հաստատված է, որ կենտ երակի և նրա բնական հիմնական սկզբնաղբյուրի և շ վերընթաց գոտկային երակի ուղղությունը իրիսս ղուգահեռ է ողնաայանը:

I. N. Kulish

Azygoarchitectonics in Portal Hypertension

S u m m a r y

By angiographic investigations carried out on dogs it has been established that the direction of the way of the unpaired vein and its main natural source of the right casending lumbar vein is pallellel to the vertebral column.

УДК 616.127—073.7—053.9

С. К. ҚАРАМОВ

СРЕДНИЙ ВЕКТОР ПЕТЕЛЬ Р И Т ВЕКТОРКАРДИОГРАММЫ
У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЮ СЕРДЦА

В последние годы, благодаря применению новых показателей, информативность ЭКГ и ВКГ все более увеличивается.

Известно, что ориентация петли ВКГ определяется по направлению максимального вектора (МВ). Но в ряде случаев, в частности при гипертрофии желудочков, в связи с изменением формы петли, МВ может определяться только для отдельных ее частей. Поэтому измеряют средний вектор петли (или вектор полуплощади), наиболее точно отражающий направление в пространстве. Анализируя с помощью крупномасштабной записи петли Р и Т в корригированной ортогональной системе ВКГ Франка, мы убедились, что понятие о среднем векторе применимо к петлям Р и Т.

Исследовано 100 больных ИБС, стабильной стенокардией (функциональный класс II—III) в возрасте от 45 до 85 лет, из которых 40 в прошлом перенесли инфаркт миокарда. В качестве контроля обследовано 60 лиц с физиологическим типом старения в возрасте от 60 до 89 лет и 40 здоровых лиц в возрасте 20—40 лет. В контрольной группе у всех определяли МВ петель Р и Т по общепринятой методике. Однако у 14 больных стабильной стенокардией без инфаркта миокарда в прошлом и у 10 больных с перенесенным в прошлом инфарктом резко деформировались петли Р и Т, становились похожими на эллипс; в данном случае мы определяли средний вектор этих петель, учитывая, что средний

ՊՈՐՏԱԼ ԳԵՐԱՐՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱԶԻԳԻՈԱՐԽԻՏԵԿՏՈՆԻԿԱՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ոչ ցեղային շների վրա կատարվե են անոթագրական հետազոտություններ: Հաստատված է, որ կենտ երակի և նրա բնական հիմնական սկզբնաղբյուրի և շ վերընթաց գոտային երակի ուղղությունը իրիսս զուգահեռ է ողնաայանը:

I. N. Kulish

Azygoarchitectonics in Portal Hypertension

S u m m a r y

By angiographic investigations carried out on dogs it has been established that the direction of the way of the unpaired vein and its main natural source of the right casending lumbar vein is pallellel to the vertebral column.

УДК 616.127—073.7—053.9

С. К. ҚАРАМОВ

СРЕДНИЙ ВЕКТОР ПЕТЕЛЬ Р И Т ВЕКТОРКАРДИОГРАММЫ
У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЮ СЕРДЦА

В последние годы, благодаря применению новых показателей, информативность ЭКГ и ВКГ все более увеличивается.

Известно, что ориентация петли ВКГ определяется по направлению максимального вектора (МВ). Но в ряде случаев, в частности при гипертрофии желудочков, в связи с изменением формы петли, МВ может определяться только для отдельных ее частей. Поэтому измеряют средний вектор петли (или вектор полуплощади), наиболее точно отражающий направление в пространстве. Анализируя с помощью крупномасштабной записи петли Р и Т в корригированной ортогональной системе ВКГ Франка, мы убедились, что понятие о среднем векторе применимо к петлям Р и Т.

Исследовано 100 больных ИБС, стабильной стенокардией (функциональный класс II—III) в возрасте от 45 до 85 лет, из которых 40 в прошлом перенесли инфаркт миокарда. В качестве контроля обследовано 60 лиц с физиологическим типом старения в возрасте от 60 до 89 лет и 40 здоровых лиц в возрасте 20—40 лет. В контрольной группе у всех определяли МВ петель Р и Т по общепринятой методике. Однако у 14 больных стабильной стенокардией без инфаркта миокарда в прошлом и у 10 больных с перенесенным в прошлом инфарктом резко деформировались петли Р и Т, становились похожими на эллипс; в данном случае мы определяли средний вектор этих петель, учитывая, что средний

вектор—это прямая линия, проходящая через изоточку и делящая всю петлю на две равные части.

Петля Р у указанных больных в сагиттальной плоскости ВКГ направлялась сначала вперед, а потом назад, ее средний вектор имел направление $+95-100^\circ$. В горизонтальной плоскости петли Р направлялась сначала влево и вперед, а потом назад, ориентация среднего вектора в этой плоскости $-20-30^\circ$.

Примерно такую же картину мы наблюдали при анализе петли Т. Петля Т в сагиттальной и горизонтальной плоскостях ВКГ направлялась вперед, потом назад. При этом в ортогональном отведении Х зубец Т был отрицательный, в отведении Y—положительный, в отведении Z—двухфазный. Средний вектор петли Т в сагиттальной плоскости имел направление $+85-90$, а в горизонтальной плоскости $+110-140^\circ$. Таким образом, результирующий вектор петли Т у указанных больных ИБС направлялся вправо, вниз и вперед. Понятие о среднем векторе петли Т в данном случае помогает определить ориентацию результирующего вектора петли Т в трехмерном пространстве.

У 5 больных со стабильной стенокардией путь петли Т в сагиттальной плоскости ВКГ был несколько иной, чем было описано выше. Сначала петля Т направлялась вперед и вниз, а потом назад и вверх от изоточки. В отведении Y зубец Т был двухфазным, что выявлялось при крупномасштабной записи, и также двухфазным был зубец Т в отведении Z. Ориентация среднего вектора петли Т в сагиттальной плоскости была также $+85-90^\circ$, а в горизонтальной плоскости $+100-110^\circ$ (зубец Т в отведении X был отрицательный).

Таким образом, средний вектор петель Р и Т как показатель, отражающий сдвиги в электрическом поле за полный период де- и реполяризации, помогает точнее определять ориентацию этих петель в пространстве, что необходимо для выявления гипертрофии предсердий, нарушения процесса реполяризации желудочков.

Институт геронтологии АМН СССР, г. Киев

Поступила 22/X 1984 г.

Ս. Կ. ԿԱՐԱՄՈՎ

ՎԵԿՏՈՐՍԻՆԿՆԵՐԻ Ք և Թ ՕՂԱԿՆԵՐԻ ՄԻՋԻՆ ՎԵԿՏՈՐԸ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ
ՀԻՎԱՆՌՈՒԹՅԱՄԲ ԱՆՁԱՆՑ ՄՈՏ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ն Վ

Առաջարկվում է նոր ցուցանիշ՝ Ք և Թ օղակների միջին վեկտորը, որը օգնում է ավելի ճշգրտորեն որոշել օղակների օրինաացիան սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ անձանց մոտ:

S. K. Karamov

Average Vector of P and T Loops in Vectorcardiograms in Patients With Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

The new index is suggested—that is the average vector of P and T loops, which helps to determine more accurately the orientation of the loops in the space in patients with ischemic heart disease.

УДК 616—006.6:611.13/16

С. Б. ПЕТРОВ

НЕКОТОРЫЕ КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ СОСУДОВ РАКОВЫХ ОПУХОЛЕЙ

С помощью системного стереометрического анализа ткани было исследовано 70 раковых опухолей различной локализации, где изучался объем сосудистого русла, стромы, паренхимы, плотность распределения капилляров в бластоме, соотношение диаметров сосудов, высчитывалась длина и площадь стенок сосудов в 1 мм³ опухоли. Статистическая обработка проводилась с использованием корреляционно-регрессивного метода на ЭВМ.

Исследования показали, что сосуды раковых опухолей, являясь частью целостной кровеносной системы организма-хозяина, в определенной степени автономны для общерегуляторных воздействий, так как не имеют резистивных механизмов и представляют собой нутритивный отдел микроциркуляторного русла. Количественные характеристики микроциркуляторных сосудов, такие как относительный объем сосудов, плотность распределения их в опухоли, длина и площадь стенок сосудов в единице объема бластомы, крайне неравномерны. Однако выраженность ангиогенеза коррелирует с выраженностью стромогенеза в опухолях, и наилучшее кровоснабжение имеют опухоли с хорошо развитой стромой.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 4. Библиография: 4 названия.

Казанский медицинский институт

Поступила 5/1 1984 г.

УДК 616.127—007.61—008.46—008.64—092.9

Н. П. СТРОГАНОВА, В. И. КОВАЛЕНКО

СООТНОШЕНИЕ МЕЖДУ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЕМ СЕРДЦА И ЕГО КРОВΟΣНАБЖЕНИЕМ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА

Проведено исследование соотношения между сократительной функцией сердца и коронарным кровоснабжением в условиях экспериментальной гипертрофии миокарда левого желудочка, моделируемой на собаках оперативным воспроизведением коарктации аорты.

В условиях умеренно выраженной гипертрофии миокарда (прирост отношения массы левого желудочка в г к массе тела в кг составлял по средним данным 37,2%) выявлено повышение ЛЖД, САД, ОПС, внеш-

УДК 616—006.6:611.13/16

С. Б. ПЕТРОВ

НЕКОТОРЫЕ КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ СОСУДОВ РАКОВЫХ ОПУХОЛЕЙ

С помощью системного стереометрического анализа ткани было исследовано 70 раковых опухолей различной локализации, где изучался объем сосудистого русла, стромы, паренхимы, плотность распределения капилляров в бластоме, соотношение диаметров сосудов, высчитывалась длина и площадь стенок сосудов в 1 мм³ опухоли. Статистическая обработка проводилась с использованием корреляционно-регрессивного метода на ЭВМ.

Исследования показали, что сосуды раковых опухолей, являясь частью целостной кровеносной системы организма-хозяина, в определенной степени автономны для общерегуляторных воздействий, так как не имеют резистивных механизмов и представляют собой нутритивный отдел микроциркуляторного русла. Количественные характеристики микроциркуляторных сосудов, такие как относительный объем сосудов, плотность распределения их в опухоли, длина и площадь стенок сосудов в единице объема бластомы, крайне неравномерны. Однако выраженность ангиогенеза коррелирует с выраженностью стромогенеза в опухолях, и наилучшее кровоснабжение имеют опухоли с хорошо развитой стромой.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 4. Библиография: 4 названия.

Казанский медицинский институт

Поступила 5/1 1984 г.

УДК 616.127—007.61—008.46—008.64—092.9

Н. П. СТРОГАНОВА, В. И. КОВАЛЕНКО

СООТНОШЕНИЕ МЕЖДУ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЕМ СЕРДЦА И ЕГО КРОВΟΣНАБЖЕНИЕМ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА

Проведено исследование соотношения между сократительной функцией сердца и коронарным кровоснабжением в условиях экспериментальной гипертрофии миокарда левого желудочка, моделируемой на собаках оперативным воспроизведением коарктации аорты.

В условиях умеренно выраженной гипертрофии миокарда (прирост отношения массы левого желудочка в г к массе тела в кг составлял по средним данным 37,2%) выявлено повышение ЛЖД, САД, ОПС, внеш-

ней работы левого желудочка и индекса «напряжение—время» (ТТІ). Сердечный выброс и частота сердечных сокращений практически не изменялись. Скоростные показатели сократительной функции миокарда проявляли тенденцию к снижению.

Реальный коронарный кровоток (КК) в группе животных с экспериментальной гипертрофией миокарда увеличивался почти в 2 раза, при этом однако выявлены признаки, отражающие неадекватность трансмурального распределения КК и несоответствие между приростом потребности миокарда в кислороде и кровоснабжением сердца (изменение соотношения систолической и диастолической фракций КК, снижение отношения ДРТІ/ТТІ).

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМП

Страниц 7. Библиография: 19 названий.

Киевский НИИ кардиологии им. Н. Д. Стражеско

Поступила 11/VI 1984 г.

Серотонин и активность моноаминоксидазы миокарда и мозга при выключении сердца из кровообращения в условиях гипотермии. Г. А. Бояринов, Н. А. Рубанова и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 3, стр. 6—10.

Изучали содержание серотонина и активность моноаминоксидазы миокарда и головного мозга собак при выключении сердца из кровообращения на 40—60 мин в условиях кранио-церебральной гипотермии и последующем восстановлении сердечной деятельности.

Высказывается предположение, что несмотря на длительное выключение кровообращения в этих условиях изменения содержания серотонина и МАО в миокарде и головном мозге являются обратимыми, а неодинаковые механизмы увеличения серотонина обусловлены различной глубиной охлаждения органов.

Иллюстрация 1. Библиография: 13 названий.

Дисфункция правого желудочка при инфаркте миокарда. Б. А. Денисенко. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 3, стр. 10—15.

При изучении гемодинамики, включающей катетеризацию правых отделов сердца и легочной артерии с измерением давления в них, у 118 больных острым левожелудочковым инфарктом миокарда была обнаружена сопутствующая дисфункция правого желудочка у половины пациентов. Выявлены причины ее вызывающие: сочетанный инфаркт миокарда правого желудочка, высокая степень легочной гипертензии, аневризма межжелудочковой перегородки с выбуханием ее в полость правого желудочка, гемотампонада при медленно развивающемся разрыве миокарда, сопутствующий митральный порок сердца.

Иллюстрация 1. Библиография: 7 названий.

Значение скоростных и амплитудно-временных показателей периодов деполаризации и реполяризации желудочков сердца для оценки степени нарушения функционального состояния миокарда левого желудочка. Э. З. Манукян, Л. Ф. Шердукалова и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 3, стр. 15—20.

Обследовано 129 больных митральным пороком с преобладанием стеноза. В результате комплексного анализа изменений начальной и конечной части желудочкового комплекса ЭКГ и эхокардиографических данных о состоянии сократительной функции миокарда левого желудочка выявлено, что от I к III ЭКГ группе, по мере нарушения процессов деполаризации и реполяризации, особенно в поздней ее фазе происходит угнетение насосной и сократительной функции миокарда левого желудочка. Выявлена достоверная корреляционная зависимость между показателями ЭКГ и ЭХОКГ.

Иллюстраций 2. Таблица 1. Библиография: 6 названий.

УДК 616.127—005.8:615.22

К вопросу о применении α -токоферолацетата и нуклеината натрия в терапии инфаркта миокарда. Адамян К. Г., Татинян Н. Г. и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 3, стр. 21—24.

У больных ОИМ различной локализации изучалось состояние электрической активности сердца с использованием качественного и количественного анализа ЭКГ кривых.

Показано, что лечение L-токоферолацетатом и нуклеинатом натрия у больных ОИМ дополнительно к общепринятой схеме лечения дает положительную динамику, как со стороны клинических проявлений заболевания, так и изучения электрической активности сердца.

Таблица 1. Библиография: 11 названий.

УДК 616.127—005.8.547.915.5

Роль комбинированного применения α -токоферола и аскорбиновой кислоты в обеспечении антиокислительной системы при остром инфаркте миокарда. Карагезян К. Г., Данилова Л. Л. и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, XVIII, 1985 г., № 3, стр. 24—28.

Применение α -токоферола характеризуется проявлением антиокислительной активности в мембранах эритроцитов больных острым инфарктом миокарда. Сочетанное применение α -токоферола с аскорбиновой кислотой, являющегося синергистом этого антиоксиданта сопровождается несравненно более демонстративным ингибированием процесса свободнорадикального окисления липидов в эритроцитарных мембранах. Обсуждается вопрос эффективности включения этих препаратов в лечебный комплекс при инфаркте миокарда.

Иллюстрация 1. Библиография: 9 названий.

УДК 616.127—005.8+615.837.3—001.6—071

Клинико-экспериментальное обоснование использования ультразвуковой терапии при инфаркте миокарда. Н. Н. Кипшидзе, Г. Э. Чапидзе и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 3, стр. 28—33.

Разработан способ лечения острой стадии инфаркта миокарда ультразвуковой терапией. Отмечалось уменьшение болей, улучшение дыхания и общего самочувствия больных. Восьмидневная процедура ультразвуковой терапии способствовала более выраженному, чем в контрольной группе, уменьшению ишемических явлений по данным 35 отведений, нормализации ферментов крови. Предлагается использовать ультразвук частотой 880 кГц, интенсивность 0,2 Вт/см², в течение 5—8 мин, в непрерывном режиме.

Иллюстрация 1. Таблиц 2. Библиография: 5 названий.

УДК 616.127—005.8+616.24—076

Клинико-цитохимические сопоставления в дифференциальной диагностике легочных осложнений у больных острым инфарктом миокарда. Р. М. Заславская, И. А. Комиссарова и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 3, стр. 33—36.

Проводили изучение клинических, рентгенологических, лабораторных

и специальных цитохимических показателей нейтрофилов и лимфоцитов в динамике у 198 больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) неосложненного и осложненного течения. Анализ данных показал ценность определения активности ряда ферментов нейтрофилов и лимфоцитов для дифференциальной диагностики легочных осложнений ОИМ. Разработаны коэффициенты линейной дискриминантной функции, позволяющие оптимизировать дифференциальную диагностику легочных осложнений ОИМ.

Таблица 1. Библиография: 8 названий.

УДК 616.126.421:612.13+612.172.1+612.172.3

Оценка взаимосвязи параметров гемодинамики, сократительной функции миокарда и электролитного гомеостаза у больных митральным стенозом с использованием метода кластерного анализа. А. В. Дунамалян, Л. Ф. Шердукалова и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, №3, стр. 36—40.

Проведено комплексное изучение гемодинамики, сократительной функции миокарда, газового и электролитного состава крови больных митральным стенозом непосредственно до коррекции порока.

Выявлена взаимосвязь между содержанием La в эритроцитах артериальной и венозной коронарной крови, а также между показателями сократительной функции миокарда, показателями PO_2 и HbO_2 крови, содержанием электролитов в артериальной крови и величинами коронарной АВР по этим субстратам.

Иллюстрация 1. Библиография: 9 названий.

УДК 616.12—007—089.57

Состояние нейрогуморальных систем у больных с ревматическим пороком сердца в условиях нейролептанальгезии. Р. Т. Вирабян, А. Р. Мурадян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, №3, стр. 40—45.

В основу работы положен анализ результатов различных вариантов нейролептанальгезии у 150 больных. Дана оценка эффективности анестезии на основании данных гемодинамики, симпат-адреналовой системы и электролитного гомеостаза.

Показано, что доза таламонала 0,1 мл/кг не адекватна для обеспечения безопасности больных с ревматическими пороками сердца.

Таблиц 3. Библиография: 20 названий.

УДК 616.12—007—089.28

Искусственное кровообращение без донорской крови при коррекции «*voxlO H B vnpdē vokalov xānjkov*» [Е. А. Стунжа] и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, №3, стр. 46—50.

Показано, что искусственное кровообращение без донорской крови является эффективной профилактической мерой против возникновения синдрома гомологичной крови. ИК без донорской крови отечественным аппаратом типа АИК-5М можно проводить при разведении гемоглобина до 7,0 г% больным, у которых общее содержание гемоглобина в день опера-

ции не ниже 520—570 г. Специальных мер коррекции показателей гомеостаза при перуфизиях без донорской крови длительностью до 2 час., как правило, не требуется.

Таблица 1. Библиография: 12 названий.

УДК 616.71—001.5—089.84

Реваскуляризация длинных трубчатых костей в условиях интрамедуллярного остеосинтеза массивными металлическими штифтами. А. Г. Суваляи, Г. А. Оноприенко. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 3, стр. 50—56.

Изучена динамика восстановления микроциркуляторного русла костной ткани у собаки после интрамедуллярного остеосинтеза большеберцовой кости (с предварительным рассверливанием костномозгового канала). Выявлены значительные возможности компенсации циркуляторных расстройств за счет сохранившихся источников кровообращения—прежде всего сосудов окружающих мягких тканей, а также метаэпифизарной сети. Реваскуляризация кортикальной пластинки диафиза и отломков завершается через 8—10 недель после операции.

Библиография: 6 названий.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Բոյարինով Գ. Ա., Ռուբանովա Ն. Ա., Բալանդինա Մ. Վ. Սրտամկանում և ուղեղում սերտոսնիին և մոնոամինաօքսիդազի ակտիվությունը արյան շրջանառությունից սրտի սննդատման ժամանակ հիպոթերմիայի պայմաններում	6
Դենիսենկո Վ. Ա. Աչ փորոքի դիֆուզիան սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ	10
Մաեուկյան Է. Զ., Շերգուկալովա Լ. Ֆ., Բոբիլով Վ. Վ. Սրտի փորոքների ղեպալլարիզացիայի և ռեպլյարիզացիայի փուլերի արագությունը և ժամանակա-ամպլիտուդային ցուցանիշների նշանակությունը ձախ փորոքի սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի խանգարման աստիճանի գնահատման համար	15
Ալամյան Կ. Գ., Տատիկյան Ն. Գ., Վարոյան Մ. Հ., Սաֆարյան Ա. Խ., Նաերչանյան Լ. Օ., Ենգիբարյան Ա. Ա. Սրտամկանի ինֆարկտի բուժման ժամանակ սոկոֆերոլացետատի և նատրիումի նուկլեինատի օգտագործման հարցի մասին	21
Կարապետյան Կ. Գ., Դանիլովա Լ. Լ., Օրդյան Վ. Վ., Բաղայան Գ. Օ. Հակաօքսիդային ակտիվությունը սրտի սուր ինֆարկտի ժամանակ Ա—սոկոֆերոլի և ասկորբինաթթվի համատեղ կիրառման դեպքում	24
Կլյաչին Ն. Ն., Ջալիձե Զ. Է., Բոլսուս Մ. Ռ., Գրիգորչիլի Ս. Շ., Մարասոբշիլի Լ. Ա., Շպեռլինգ Լ. Վ. Սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ գերծայնային թերապիայի կիրառման կլինիկո-փորձարարական հիմնավորումը	28
Ջալալսկայա Ռ. Մ., Կուխարովա Ի. Լ., Վազարյան Ա. Բ., Գուլյովա Յու. Վ., Կոնոնովա Տ. Գ., Տրաբեկով Վ. Ի. Սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ թորային բարդությունների տարբերակիչ ախտորոշման մեջ կլինիկա-բջջաբիմա-կան համադրությունները	33
Դունամայան Ա. Վ., Շերգուկալովա Լ. Ֆ., Մուրադյան Ա. Ռ. Էլեկտրոլիտային համոստազի, սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի և հեմոդինամիկայի ցուցանիշների փոխկապակցվածության գնահատականը միթրալ ստենոզով հիվանդների մոտ կատարելիքի անալիզի միթոզի կիրառմամբ	36
Վիրաբյան Ռ. Տ., Մուրադյան Ա. Ռ., Դյումին Յու. Մ., Աղաջանյան Ն. Գ., Մարուխանյան Կ. Վ. Սրտի ռեմատիկ արտոններով հիվանդների մոտ նեյրոհումորալ համակարգերի վիճակի նեյրոլոգատանագեզիայի պայմաններում	40
Օրուխով Վ. Ն., Մտունժա Ե. Ա., Վալիկա Ե. Ե., Բորովսկիյ Լ. Գ., Շեպել Վ. Ե., Ֆրիմոնով Ե. Ա., Ֆրիլեն Ե. Յու., Նևրովսկայա Օ. Վ., Մուլվյովա Գ. Կ. Արյան արհեստական շրջանառությունը առանց դոնորական արյան սրտի բարդ արտոնների շտկման ժամանակ	46
Սուվայան Ա. Գ., Օնոպրինենկո Գ. Ա. Երկար խոզովակավոր ոսկրների ռեսպլյարիզացիան զանգվածային մետաղական բուժակներով ինտրամեզոլյար օստեոսինթեզի պայմաններում	50
Կուրդիբալա Ս. Ֆ. Ստորին վերջույթների ուսուցումային ծախսերով հաշմանդամների մոտ արյան շրջանառության խանգարման պատճառները	56
Երյումենկո Ս. Վ. Երկամային կծիկների ստերոմեդիկ վերականգնումը	59
Կառաբախ Վ. Ա. Հալոպրիլոլի և էուֆրիլինի ազդեցությունը երկամային ղեպալլարիզիկ վազոզպրեսոր համակարգի վրա	61
Դեյցովա Ե. Ի. Բարակ աղու միկրոշրջանառական հունի փոփոխությունները նրա ստրանգուլյացիոն անանցանելիության ժամանակ	63

Մխրեան Ա. Ա., Մխրեան Վ. Ա. Սպիտակ անենաների թռչների շնչական զոնայի միկրոօ- նոթների կոտորումն զեղամիջոցների սկանացնող էլեկտրոնային միկրոսկոպիան	64
Կարամով Ս. Կ. Վեկտորաբազրի P և Եռանկների միջին վեկտորը սրտի իշեմիկ հիվան- դությանը անձանց մոտ	68

ՌԵՅԵՐԱՏՆԵՐ

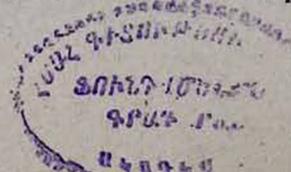
Պետրով Ս. Բ. Չարորակ ուռուցքների միկրոցիրկուլյատոր անոթների որոշ քանակական ընդհանրությունները	69
Սարգսյան Ն. Պ., Կովալենկո Վ. Ի. Սրտամկանի գերաճի ժամանակ սրտի ֆունկցիո- նալ միճակի և նրա արյան մատակարարման միջև եղած հարաբերակցությունը	70

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Казарян Г. А.</i> Подвиг советских медиков в Великой Отечественной войне	3
<i>Бояринов Г. А., Рубанова Н. А., Баландина М. В.</i> Серотонин и активность моноаминоксидазы миокарда и мозга при выключении сердца из кровообращения	6
<i>Денисенко В. А.</i> Дисфункция правого желудочка при инфаркте миокарда	10
<i>Манукян Э. З., Шердукалова Л. Ф., Бобков В. В.</i> Значение скоростных и амплитудно-временных показателей периодов деполяризации и реполяризации желудочков сердца для оценки степени нарушения функционального состояния миокарда левого желудочка	15
<i>Адамян К. Г., Татинян Н. Г., Варосян М. А., Сафарян А. Х., Наниджанян Л. О., Енгибарян А. А.</i> К вопросу о применении α -токоферолацетата и нуклената натрия в терапии инфаркта миокарда	21
<i>Карагезян К. Г., Данилова Л. Л., Ордян В. В., Бадалян Г. О.</i> Роль комбинированного применения α -токоферола и аскорбиновой кислоты в обеспечении антиоксидительной системы при остром инфаркте миокарда	24
<i>Кипшидзе Н. Н., Чапидзе Г. Э., Бохуа М. Р., Григолашвили Т. Ш., Марсагшвили Л. А., Шперлинг Л. В.</i> Клинико-экспериментальное обоснование использования ультразвуковой терапии при инфаркте миокарда	28
<i>Заславская Р. М., Комиссарова И. Л., Казарян А. Б., Гудкова Ю. В., Кононова Т. Д., Трубишков В. И.</i> Клинико-цитохимические сопоставления в дифференциальной диагностике легочных осложнений у больных острым инфарктом миокарда	33
<i>Дунамалян А. В., Шердукалова Л. Ф., Мурадян А. Р.</i> Оценка взаимосвязи параметров гемодинамики, сократительной функции миокарда и электролитного гомеостаза у больных митральным стенозом с использованием метода кластерного анализа	36
<i>Вириаян Р. Т., Мурадян А. Р., Демин Ю. М., Агаджанова Н. Г., Саруханян К. В.</i> Состояние нейрогуморальных систем у больных с ревматическим пороком сердца в условиях нейролептанальгезии	40
<i>Обухов В. Н., Стунжа Е. А., Валька Е. Н., Боровских Л. Г., Шепель В. Е., Филимонов Е. С., Филип Е. Ю., Неверовская О. В., Соловьева Г. К.</i> Искусственное кровообращение без донорской крови при коррекции сложных пороков сердца	46
<i>Сувалян А. Г., Оноприенко Г. А.</i> Реваскуляризация длинных трубчатых костей в условиях интрамедуллярного остеосинтеза массивными металлическими штифтами	50

Краткие сообщения

<i>Курдыбайло С. Ф.</i> Причины нарушения гемодинамики у инвалидов с ампутационными культями нижних конечностей	56
<i>Еременко С. В.</i> Стереометрическая реконструкция размеров почечных клубочков	59
<i>Кантария В. А.</i> Влияние галоперидола и эуфиллина на дофаминэргическую вазодепрессорную систему почек	61
<i>Дельцова Е. И.</i> Изменения микроциркуляторного русла тонкой кишки при ее	



странгуляционной кишечной непроходимости	63
<i>Миронов А. А., Миронов В. А.</i> Сканирующая электронная микроскопия кор- розивных препаратов микрососудов респираторной зоны легких белой крысы	64
<i>Кулиш Н. И.</i> Азигоархитектоника при портальной гипертензии	66
<i>Карамов С. К.</i> Средний вектор петель Р и Т векторкардиограммы у больных ишемической болезнью сердца	68

Рефераты

<i>Петров С. Б.</i> Некоторые количественные характеристики микроциркуляторных сосудов раковых опухолей	69
<i>Строганова Н. П., Коваленко В. И.</i> Соотношение между функциональным со- стоянием сердца и его кровоснабжением при гипертрофии миокарда	70