

мого действия пидерала, который увеличивает время атриовентрикулярного проведения. Поэтому можно полагать, что частота сердечных сокращений при мерцательной аритмии в условиях фармакологической денервации сердца обусловлена обоими вышеуказанными факторами.

Киргизский НИИ курортологии и физиотерапии,
г. Фрунзе

Поступило 17/II 1978 г.

Վ. Ի. ԿԻՄ

ՇՈՂԱՑՈՂ ԱՌԻԹՄԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՄՐՏԻ ԴԵՂԱԲԱՆԱԿԱՆ
ՆՅԱՐԴԱԶԵՐԾՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Ստացված տվյալները ցույց են տվել, որ նախաօրտերի շողման առաջացման ժամանակ հեմոդինամիկայի խանգարման մեխանիզմում մասնակցություն են ունենում նաև նյարդային մեխանիզմները:

V. I. KIM

EFFECT OF CARDIAC FIBRILLATION ON BLOOD CIRCULATION IN
CONDITIONS OF PHARMACOLOGIC DENERVATION OF HEART

S u m m a r y

The results obtained have shown that in the mechanism of disturbance of hemodynamics in emergence of auricular fibrillation nervous influences take part as well.

УДК 616.24—008.331.1:616.24—002.2

А. А. СЕМЕНОВ, Л. А. СЕМЕНОВА

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ НАПРЯЖЕНИЯ У БОЛЬНЫХ
НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ХРОНИЧЕСКИМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

В основу определения хронического легочного сердца (ХЛС) экспертами комитета ВОЗ (1961) взят морфологический критерий-гипертрофия правого желудочка, взят конкретный, но довольно поздний этап патологического процесса. Внедрение в клинику новых методов исследования функционального состояния правого сердца и сосудов малого круга кровообращения позволило определять более ранние, а именно функциональные изменения, задолго предшествующие отчетливым морфологическим изменениям. Поэтому диагностика и оценка ранних стадий ХЛС стала реальной, разработка этих вопросов актуальной, чему и посвящено данное исследование.

Обследовано 53 больных бронхолегочными заболеваниями (БЛЗ) с применением физической нагрузки (5 кгм/мин на 1 кг веса тела). Помимо ЭКГ регистрировалась

Изменение гемодинамики у больных бронхо-легочными заболеваниями под влиянием физической нагрузки ($M \pm m$)

Группа больных	Исходные данные			Физическая нагрузка					
				сразу после нее			через 10 мин.		
	систолический объем, мл	частота пульса	МОК, л	систолический объем, мл	частота пульса	МОК, л	систолический объем, мл	частота пульса	МОК, л
I (n=27)	58,6 \pm 3,1	69,0 \pm 2,0	3,98 \pm 0,3	63,5 \pm 4,2	88,0 \pm 4,0	5,49 \pm 0,4	59,5 \pm 3,2	74,0 \pm 2,0	4,28 \pm 0,3
II (n=19)	60,6 \pm 3,6	74,0 \pm 3,0	4,47 \pm 0,3	59,3 \pm 4,0	92,0 \pm 4,0	5,34 \pm 0,5	57,6 \pm 3,4	78,0 \pm 3,0	4,45 \pm 0,2
III (n=7)	47,5 \pm 5,3	82,0 \pm 5,0	3,88 \pm 0,4	43,1 \pm 10,5	95,0 \pm 6,0	3,92 \pm 0,7	44,1 \pm 7,3	82,0 \pm 5,0	3,53 \pm 0,5

интегральная реограмма тела для определения величины систолического и минутного объема кровообращения (МОК), кардиограмма правого желудочка (ПЖ) для расчета максимального давления в легочной артерии по длительности фазы изоволюмического расслабления ПЖ. В I группу были включены больные, у которых давление в легочной артерии после физической нагрузки осталось нормальным; во II—больные, у которых исходное давление также было нормальным, но после физической нагрузки оно повысилось (до $33,6 \pm 0,8$ мм рт. ст.; $P < 0,05$); в III группу вошли больные, у которых исходное давление было повышенным (до $37,1 \pm 1,5$ мм рт. ст.; $P < 0,05$), т. е. была выражена гипертензия покоя.

В ответ на одинаковую нагрузку реакция у больных со стороны нагнетательной функции сердца и легочных сосудов была различна (табл.). Наибольшее увеличение МОК было у больных I группы. Его прирост был не только за счет увеличения частоты сердечных сокращений, но и за счет увеличения систолического объема сердца. У больных II и III групп прирост МОК был меньше и обусловлен лишь увеличением частоты сердечных сокращений. Следовательно, кардиальные факторы компенсации у больных II и особенно III группы были более снижены. У больных II группы спустя 7—10 мин. после физической нагрузки давление в легочной артерии нормализовалось, т. е. имела место типичная легочная гипертензия напряжения. У больных III группы под влиянием физической нагрузки высокое исходное давление еще более повысилось, до $50 \pm 2,3$ мм рт. ст. ($P < 0,05$), что было обусловлено главным образом возросшим сопротивлением легочных сосудов, поскольку сердечный выброс увеличился незначительно.

Возникающая у больных БЛЗ легочная гипертензия, как известно, с годами увеличивается и возрастает летальность, так как перегрузка ПЖ является основным патогенетическим фактором, приводящим к правожелудочковой недостаточности. Как известно, потребление миокардом O_2 мало зависит от изменений МОК и в высокой степени от частоты сердечных сокращений и уровня давления крови. Поэтому возникновение гипертензии покоя означает переход ПЖ на работу в менее экономичном режиме, причем гиперфункция ПЖ становится непрерывной, протекающей день и ночь. Именно с момента появления гипертензии покоя начинается реальная опасность развития недостаточности ПЖ. Поэтому нам представляется целесообразным в качестве основного признака ХЛС считать возникновение гипертензии покоя, а гипертензию напряжения рассматривать ведущим признаком предлегочного сердца, что позволит принять своевременные профилактические меры для предотвращения развития легочного сердца. Наш опыт использования неинвазивного метода определения давления в легочной артерии позволяет надеяться на своевременную и доступную практическому врачу диагностику ранних стадий легочной гипертензии.

ВНИИ пульмонологии МЗ СССР,

г. Ленинград

Поступило 20/XII 1977 г.

Ա. Ա. ՍԵՄՅՈՆՈՎ, Լ. Ա. ՍԵՄՅՈՆՈՎԱ

ԼԱՐՎԱՄՈՒԹՅԱՆ ԹՈՔԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐԹԵՆԶԻԱՆ ԹՈՔԵՐԻ ՈՉՍՊԵՑԻՖԻԿ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Հեղինակները հիմնավորում են թոքերի հիպերթենզիայի շրջանի՝ լարվածության հիպերթենզիայի անվանման և նրա կլինիկոֆունկցիոնալ դնահատման անհրաժեշտությունը: Առաջարկվում է այն որակավորել որպես նախաթոքային սիրտ:

A. A. SEMYONOV, L. A. SEMYONOVA

PULMONARY HYPERTENSION OF STRAIN IN PATIENTS WITH NON-SPECIFIC CHRONIC LUNG DISEASES

Summary

The authors ground the necessity of unificated name of the 1-st stage of pulmonary hypertension—hypertension of strain and its clinico-functional estimation. It is suggested to qualify it as prepulmonary heart.

УДК 615.825.9:616.14:617.58:616—089.5—031.81

Д. Д. ЗАКИРДЖАЕВ, В. Т. ПЕКАРСКИЙ

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ВЕНОЗНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ РЕЛАКСАНТНОМ НАРКОЗЕ

В последние годы в зарубежной литературе появились сообщения о том, что миорелаксантами наркоз вызывает значительное замедление венозного кровотока в нижних конечностях. Во время операций под миорелаксантами наркозом в глубоких венах нижних конечностей радиоизотопным методом у 80% оперированных больных детектируются сгустки крови, которые лишь в 26,7% проявляются клинически. В связи с этим есть основания считать, что генетическую роль в развитии флеботромбозов играет венозный стаз.

Известно, что наиболее частым источником тромбоза легочной артерии является тромбоз глубоких вен нижних конечностей, поэтому меры, направленные на предупреждение возникновения последних окажутся эффективными и в профилактике эмболий легочной артерии.

В связи с этим мы провели исследование по изучению венозной гемодинамики в нижних конечностях на операционном столе при местной анестезии и миорелаксантами наркозом.

У больных, находящихся в состоянии миорелаксации, гемодинамические параметры определялись и во время интермиттирующей пневмокомпрессии мышц голени аппаратом «Пневмокруромассаж» нашей конструкции. Возраст больных от 18 до 58 лет (мужчин—82, женщин—18). Принцип работы аппарата заключается в том, что при помощи компрессора с электронно-управляемой вентильной системой регулирования в 3 манжетки от сфигмоманометра, наложенные на разных уровнях голени, последовательно снизу вверх нагнетается воздух до давления 80 мм рт. ст. После заполнения 3-й проксимальной манжетки из всех манжет одновременно выпускается воздух и цикл начинается снова.

Все исследования проводились после выполнения соответствующего вида обезболивания до начала хирургического вмешательства.

В качестве гемодинамических тестов изучались: венозное давление в глубокой и поверхностной системах нижних конечностей с помощью аппарата Вальдмана, скорость (время) кровотока на участке стопа—ухо оксигемометрическим методом и время выведения контрастного вещества из глубоких вен голени путем серийной дистальной флебографии.

Результаты исследований представлены в таблице.