

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԽՐՈՆԻԿ ԽՈՑԻ ԱՐՅՈՒՆԱՏԱՐ ԱՆՈՑՆԵՐԻ
ԱՆԴՐԿԱՌՈՒՅՎԱՄՔԱՅԻՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԱԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Վ

Ցույց են տրված բարձր և ցածր էնդոթելիալ բջիջները, էնդոթելի բարձրացած կալու- նային հատկությունը և տրանսէնդոթելային տրանսպորտի խանգարումը: Հայտնաբերված են էնդոթելիային բջիջների ցիտոպլազմայում 2 տիպի անսովոր միացություն՝ օսմոֆիլային գրա- նուլաներ ֆիբրիլյար կառուցվածքով, որոնք ունեն խողովակավոր կառուցվածք:

V. B. Potapova, A. S. Loginov

The Ultrastructural Peculiarities of the Blood Vessels in
Chronic Gastric Ulcers

S u m m a r y

The low and high endothelial cells, increase of adhesive properties of endo- thelium and disturbance of transendothelial transport are shown. 2 types of unusual inclusions are revealed in the endothelial cells' plasma: osmophilous granules with fibrillar structure and granules, formed by tubular structures.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аруин Л. И. В кн.: «Структурные основы адаптации и компенсации нарушен- ных функций». М., 1987, 448.
2. Логинов А. С., Майоров В. М., Сперанский М. Д. Мед. реферат. журнал. Раздел XVII, 1984, 12, 26—29.
3. Brunning R. D., Parkin J. Am. J. Pathol., 1975, 78, 1, 59—70.
4. Dobbins W. O., Weinstein W. M. Gastroente- rology, 1985, 88, 3, 738—749.
5. Gonzaler E. B., Swedo J. L., Rajaraman S., Daniels J. C., Grant J. A. J. Allergy Clin. Immunol., 1987, 79, 5, 755—761.
6. Luft J. H. Fed. Proc., 1966, 25, 1773—1783.
7. Payne C. M., Jones J. F., Steber O. F., Fulginiti V. A. Blood, 1977, 50, 1, 55—64.
8. Payne C. M., Glosser L. Blood, 1981, 57, 3, 567—573.
9. Smith B. D., LaCelle P. L. Biomed. Biochem. Acta, 1987, 46, 2—3, 93—97.
10. Weibel E. R., Palade G. E. J. Cell Biol., 1964, 23, 101—112.

УДК 616.12—005.4:616.12—033.96:612.766.1

Л. С. ОГАНЕСЯН, Н. Х. ГРИГОРЯН, Л. Б. ЭДИЛЯН, И. Г. БАГРАМЯН,
Р. М. МЕЙТАРДЖЯН, Ш. Г. МАРТИРОСЯН

ОСОБЕННОСТИ АДАПТАЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ
СИСТЕМЫ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ ПРИ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Изучение адаптационной функции сердечно-сосудистой системы (с—с—с) было и остается основным направлением функциональных проблем современной кардиологии, в частности при ИБС. Однако до настоящего времени нет единого мнения об изменениях показателей

как периферической, так и центральной гемодинамики, характеризующих адаптацию с—с—с к физической нагрузке (ФН).

Целью настоящего исследования явилось выявление характера гемодинамического обеспечения ФН у больных ИБС не только по уровню физической переносимости сердца (ФПС), но и адекватности режима его работы при преодолении нагрузки.

Материал и методы. Обследовано 190 больных мужского пола с ИБС и 50 здоровых нетренированных лиц. Средний возраст больных и контрольной группы составил $43,5 \pm 1,2$ ($P < 0,01$), по степени коронарной недостаточности больные были распределены по классификации ВКНЦ АМН СССР: I степень коронарной недостаточности—110 больных, II степень—80 больных (все больные этой группы ранее перенесли острый инфаркт миокарда). У обеих групп больных проводилось ВЭМ исследование по унифицированным критериям ВОЗ, разработанными ВКНЦ АМН СССР.

Реакция с—с—с на ФН оценивалась по изменениям показателей периферической и центральной гемодинамики (методом радиокордиографии и реоплетизмографии), электрической активности сердца ЭКГ и показателей ФПС: «двойное произведение» (ДП), эффективность работы сердца (Nr), коэффициент расходования резервов миокарда (КР), метаболическая единица (МЕ). При ЭКГ анализе определяли электрическую активность левого предсердия.

Результаты исследования и обсуждения. Выявлены различные варианты адаптации с—с—с к ФН, отличающиеся от контрольной группы. При равной выраженности ЭКГ признаков ишемизации миокарда, близких показателей пороговой мощности нагрузки ПМН была выявлена статистически достоверная вариабельность реакции сердца на ФН (табл. 1). Между снижением толерантности сердца к ФН и выраженностью дезадаптационного синдрома имеется прямая пропорциональная зависимость. Вместе с тем, при близких уровнях ПМН (I и II группы больных) имеет место качественно разные гемодинамические уровни обеспечения ФН. У больных I группы прослеживаются элементы гиперкинетического типа реакции сердца, что проявляется в учащении ЧСС неадекватно нагрузке, повышении АДс, СИ и МРЛЖ в ответ на недостаточный прирост УО и снижение ОПС. Работа сердца поддерживается активным включением механизма Франка-Старлинга, обеспечивающим физиологический уровень величин КР, МЕ, Nr и прироста ДП. При анализе ЭКГ данных у больных I группы признаков гипертрофии левого желудочка выявлено не было. Вместе с тем установлено увеличение критериев электрической активности левого предсердия (табл. 2).

У больных II группы расстройство адаптации сердца к ФН более выражено: при аналогичном приросте ЧСС (как и в I группе) необходимый уровень повышения АДс не обеспечивается, что указывает на ограничение инотропного резерва миокарда. Об этом же свидетельствует и снижение УИ ниже исходного уровня на 15,5%. Увеличение

Данные ВЭП различных клинических больных ИБС

Таблица 1

Группы больных	ПМН, кгм/мин	мин.	КР, у. е.	МЕ, у. е.	Nг, у. е.	ДП, $\times 10^{-5}$ у. е. %	Процентное соотношение к исходному уровню								
							ЧСС, уд/ мин	Артер. давление, мм рт. ст.			СИ, л/мин/м ²	УИ, мл/м ²	ОПС, дин/сек/ см ⁻⁵	МРЛЖ, гсм/мин/ м ²	МРЛЖ, кг/мин/м ²
								АДс	АД ₁	АДп					
I n=66	730± 27,1	11± 6,7	3,9± 0,06	6,0± 0,05	6,8± 0,05	150,6	86,2	65,8	36,8	47,3	59,3	10,3	-13,3	35,5	97,7
II n=44	650± 29,5	8,9± 0,4	6,7± 0,01	4,5± 0,01	5,7± 0,3	130	86,5	30,1	28,8	11,2	46,3	-15,5	+38,8	13,0	70,7
III n=80	450± 32,6	4,25± 0,1	15,0± 1,3	3,8± 0,3	3,5± 0,25	16	25	15,3	17,8	-9,1	8,8	-18,6	-7,6	-22,3	20,0
Контрольная n=50	1016± 262	15,0± 0,8	1,3± 0,01	9,2± 0,6	9,9± 0,5	36	78	49,5	0	70	42,8	8,3	-11,8	49,8	108

Таблица 2

Изменение некоторых основных показателей электрической активности левого предсердия у больных ИБС с различными уровнями физической переносимости сердца

Показатели электрической активности левого предсердия	Функциональное состояние левого предсердия					
	удовлетворительное		относительно неудовлетворительное		неудовлетворительное	
	ПМН=730±27,1 (I группа)		ПМН=650±27,5 (II группа)		ПМН=450±22,6 (III группа)	
	покой	нагрузка	покой	нагрузка	покой	нагрузка
Амплитуда зубца Р	0,6±0,04	0,83±0,09	0,67±0,07	0,37±0,1	1,0±0,2	1,07±0,03
Время лево-предсердного внутреннего отклонения	0,05±0,005	0,5±0,004	0,048±0,002	0,002±0,003	0,06±0,03	0,06±0,05
Площадь зубца Р	0,06±0,003	0,9±0,009	0,06±0,01	0,09±0,07	0,11±0,03	0,08±0,005
Терминальный индекс	0,02±0,003	0,03±0,005	0,026±0,03	0,004±0,01	0,03±0,005	0,38±0,01
Коэффициент прямоуг-льника	0,09±0,003	0,13±0,01	0,14±0,02	0,17±0,02	0,15±0,02	0,27±0,005
Скорость подъема	0,2±0,03	0,3±0,04	0,24±0,07	0,37±0,03	0,3±0,05	0,42±0,05

СИ обеспечивается, в основном, за счет учащения ЧСС и увеличения ОПС, что характерно для гипокинетического типа реакции. Рефлекторное повышение ОПС в ответ на уменьшение УО, представляя дополнительные требования к работе сердца, усугубляет противоречия между возросшей потребностью миокарда в кислороде и возможностью компенсировать эту потребность [1]. В результате неэкономичного расходования хронотропного резерва и ослабления инотропных свойств миокарда выявляется дезадаптационный синдром. Наличие последнего подтверждается и патологическим увеличением КР, сравнительно меньшей величиной МЕ и Ng, а также ограничением прироста ДП, ведущим к снижению эффективности работы сердца. Анализ ЭКГ данных 44 больных II группы выявил у 40 из них признаки гипертрофии левого желудочка, что указывало на наличие перегрузки в покое. В процессе приспособления сердца к нагрузке у этих же больных на ЭКГ выявлены признаки перенапряжения левого предсердия.

У больных III группы при сравнительно более низкой ПМН выявляется ограничение хронотропного и инотропного резервов миокарда. Резкое ограничение прироста АДс указывает на снижение пропульсивной силы миокарда и низкий уровень энергетического обмена [23]. Это подтверждается и снижением исходного уровня величины ДП, низкий же прирост СИ указывает на снижение уровня метаболических процессов [4]. Последнее ведет к уменьшению Ng и УИ.

Таким образом, при оценке адаптационных возможностей сердца необходимо учесть не только ЭКГ признаки ишемизации миокарда и состояния левого желудочка, но и левого предсердия, где перенапряжение, гипертрофия и перегрузка являются одним из показателей выраженности дисфункции левого желудочка. Последнее и объясняет выраженность дезадаптационного синдрома при одинаковом уровне ПМН.

Ин-т кардиологии МЗ Арм. ССР

Поступила 21/X 1987 г.

Լ. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ն. Խ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Լ. Բ. ԻՊԼՅԱՆ,
Ի. Գ. ԲԱՂՎԱՏՅԱՆ, Ռ. Մ. ՄԵՅԹԱՐՋՅԱՆ, Շ. Գ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

**ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԼԱՐՄԱՆ ՆԿԱՏՄԱՐԲ
ՍԻՐՏ-ԱՆՈԹՅՈՒՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՀԱՐՄԱՐՈՂԱԿԱՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի իշեմիայով տառապող հիվանդների մոտ կատարվել է հեծանվառաջափական հետազոտություն: Հանգստի և ֆիզիկական լարման պայմաններում ուսումնասիրվել է ծալրամասային ու կենտրոնական արյան շրջանառության փոփոխությունները, միենույն ժամանակ էլեկտրասրտագրային մեթոդով գրանցվել է ձախ նախասրտի ու ձախ փորոքի լարման ու գերաժման ախտանշանները: Ապացուցված է, որ ֆիզիկական լարման միենույն շեմում կարող են ի հայտ գալ սրտի հարմարողական պրոցեսի տարբեր բնույթի խանգարումներ, որոնք պայմանավորված են ձախ նախասրտի կոմպենսատոր հատկություններով:

Peculiarities of the Cardiovascular System Adaptation to
Physical Load in Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

The veloergometric investigation of patients with ischemic heart disease with different expressiveness of the myocardial ischemization is carried out in comparative-collation with the data of central and peripheric hemodynamical indices and ECG changes of the left ventricle and auricle. The compensatory role of the left auricle is found out in case of the left ventricular insufficiency.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Браунвальд Е., Росс Д. К., Зонненблен Е. Х. Механизмы сокращения и гемодинамика. «Механизм сокращения сердца в норме и при недостаточности», пер. с англ., 1974, 130—140. 2. Шульман В. А. Кардиология, 1984, 12, 109—113. 3. Оганов Р. Г., Бритов А. Н. с соавт. Кардиология, 1984, 4, 52—56. 4. Голиков А. Н., Рябинин В. А. Кардиология, 1985, 11, 28—31.

УДК 616.1—008.1+616.132.2—089.86

М. Н. СЕЛЕЗНЕВ, А. Г. ЯВОРОВСКИЙ, Ю. В. БЕЛОВ.

ВЛИЯНИЕ ЧАСТИЧНОГО ПЕРЕЖАТИЯ АОРТЫ ВО ВРЕМЯ
ОПЕРАЦИЙ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ НА
ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Во время операций аортокоронарного шунтирования (АКШ) при выполнении проксимальных анастомозов венозного шунта производят боковое отжатие аорты. Несмотря на большое количество выполняемых операций АКШ, влияние частичного пережатия аорты на гемодинамику при этих операциях не изучено. Поэтому мы исследовали влияние частичного пережатия аорты на показатели центральной и периферической гемодинамики.

Материал и методы. Исследование выполнили у 30 больных ишемической болезнью сердца (ИБС) в возрасте 38—60 лет во время операций АКШ, у 15 из них в анамнезе 1—2 инфаркта миокарда. При ангиографическом исследовании подтверждено поражение нескольких коронарных артерий. Методика анестезии у всех больных была идентичной: с целью премедикации на ночь назначали снотворные, антигистаминные, транквилизирующие средства, за 40 мин до операции в/м вводили промедол 0,3 мг/кг, седуксен 0,2 мг/кг, пипольфен 0,25 мг/кг и атропин 0,035 мг/кг. Индукцию осуществляли седуксеном 0,15—0,2 мг/кг и фентанилом 0,004 мг/кг. Для облегчения интубации вводили