

ՆԱԽԱՐԱՐԱԾ ԳԵՐԱԴՏԵՐՆԵՐ
 Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա
 А К А Д Е М И Я Н А У К
 А Р М Е Н И И

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
 КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԴՐԱԿԱՆ ԿՈՆԵԴԻԱ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդալբեկյան Ս. Խ., Ամսոով
Ն. Մ., Ռադայան Գ. Հ., Կիպչիձե Ն. Ն., Կո-
լեսով Ա. Պ., Հովնանեիսյան Ն. Մ. (սլաւոսա-
խանատու քարտ.), Միքայելյան Ա. Լ. (ղխա-
վոր խմբ.), Մեջակին Ն. Ն., Ռզան Ն. Մ.,
Քյանդարյան Կ. Ա. (խմբագրի տեղ.):

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

Авакян В. М., Авдалбекян С. Х., Амосов
Н. М., Гадалян Г. О., Кипшидзи Н. Н.,
Колесов А. П., Кяндарян К. А. (зам.
ответ. редактора), Мешалкин Е. П., Ми-
каелян А. Л. (ответ. редактор), Оганесян
Н. М. (ответ секретарь), Рзаян Н. М.

А. Г. БАРАНОВ, В. В. ТРУСОВ, Р. И. БАРАМБА, Е. С. КОКАРЕВ

ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В МИОКАРДЕ ПРИ ОСТРОЙ ИШЕМИИ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ПО ДАННЫМ РАДИОИЗОТОПНОГО КЛИРЕНС-ТЕСТА

При ишемической болезни сердца микроциркуляторные расстройства местного кровообращения определяют в конечном счете уровень васкуляризации сердечной мышцы. Ведущая роль в механизме компенсации коронарной недостаточности принадлежит коллатеральному кровообращению, формирующемуся из ретроградного и питающего кровотока [9, 10, 12, 14, 17, 22, 23, 25].

Возможность фармакологической регуляции микроциркуляторных процессов в миокарде при острой и хронической ишемии приобретает особо важное клиническое значение.

В настоящем исследовании в условиях острой коронарной недостаточности изучено: а) состояние внутритканевого кровотока и лимфотока в ишемическом миокарде; б) степень и характер изменений миокардиальной микроциркуляции под влиянием вазодилататоров нитроглицерина, папаверина гидрохлорида, эуфиллина и дипиридамола; в) состояние коллатерального коронарного кровотока и общей гемодинамики при лекарственном воздействии.

В эксперименте на 69 наркотизированных и торакотомированных собаках при искусственном дыхании в области левого желудочка проводились радиометрические исследования внутритканевой микроциркуляции крови и лимфы с помощью определения клиренса электролита— J^{131} и альбумина— J^{131} [8, 16, 18]. Подобный изотопный метод исследования локального кровообращения на субклеточном уровне наиболее точен и информативен, обеспечивает повторную воспроизводимость для изучения микроциркуляции в динамике до и после перевязки нисходящей ветви левой венечной артерии, а также во время действия препаратов. Индикаторы активностью 2 мкк (в объеме 0,2 мл физиологического раствора) вводили отдельно двум группам животных на глубину 3 мм субэпикардального слоя миокарда. Уровень радиоактивности измеряли с помощью колимированного сцинтилляционного счетчика ДСУ-61 и самописца типа Н-39 (скорость лентопротяжки 10 мм/сек.). Для выявления фармакологического эффекта на кривых клиренса радиондикатора из ишемической зоны миокарда выполнялись следующие методические приемы: а) соблюдение расстояния детектор—источник (не менее 15 см), что позволяет снизить влияние ритмических колебаний сердца на данные радиометрии; б) начало радиоиндикации пробы (на 3—5-й мин.) до внутривенного введения вещества с предварительным измерением исходной фоновой активности; в) обработка кривой клиренса в графическом ее разложении на составляющие экспоненты (до и после фармакологического воздействия) в полулогарифмическом масштабе и определение периода полувыведения изотопа (Т) для каждой экспоненты отдельно. Используя математическое обоснование [5], вычисляли ирригационный коэффициент

(ИК) в мл/мин./100 г ткани, который отражает количественные изменения локального кровотока и лимфотока в миокарде.

Для выявления более отчетливой зависимости между интрамуральной жидкостной циркуляцией и коллатеральным венечным кровотоком в ишемическом участке определяли объемную скорость ретроградного кровотока путем зондирования окклюзированной артерии и регистрации протекающих капель с помощью электронного фотометра [1]. Одновременно измерялось системное артериальное давление в левой сонной артерии и записывались биопотенциалы сердца в эпикардальном отведении.

Проведенные исследования показали, что у животных I группы резко замедлилась скорость полурезорбции электролита J^{131} из ишемической зоны миокарда до 586 сек. при контроле 97 сек. ($P < 0,001$). Соответственно уменьшался и ирригационный коэффициент (с 46,9 до 9,2 мл/мин./100 г). Подобные нарушения миокардиального кровотока можно объяснить не только снижением перфузионного давления, но и уменьшением притока крови в результате перераспределения ее между интактной и ишемической зонами, эпикардальным и эндокардиальным слоями [22].

Если при окклюзии коронарной артерии микроциркуляция крови изменялась однотипно, то скорость миокардиального лимфотока изменялась разнонаправленно. Во II группе животных более чем в половине опытов лимфообращение замедлялось, несмотря на то, что пропускная способность лимфатических путей не была нарушена. Период полувыведения альбумина J^{131} интактного миокарда составлял 1218 сек. при ирригационном коэффициенте 3,5 мл/мин./100 г, а после венечной окклюзии соответственно 2220 сек. и 1,9 мл/мин./100 г (при $P < 0,001$). Отмеченные расстройства кровотока и лимфообращения сопровождались отеком ишемического миокарда, иногда очаговым диапедезным кровоизлиянием под эпикардом, что указывает на реактивные дистонические явления со стороны микрососудов и резкое повышение проницаемости клеточных мембран. При высокой перевязке артерии и фибрилляции сердца время полурезорбции индикатора уменьшалось до 655 сек., а ирригационный коэффициент увеличивался до 6,18 мл/мин./100 г.

Соответственно сдвигам центральной гемодинамики ретроградный коллатеральный кровоток был большим или меньшим (от 0,83 до 1,32 мл/мин.). Подобные взаимосвязи между кровоснабжением сердечной мышцы и степенью ишемии установлены и другими исследователями [2, 6].

На животных с нарушенной системой питающего кровообращения в сердечной мышце исследовали возможности внешних регуляторных влияний с помощью вазоактивных веществ. Для выявления некоторых закономерностей процесса регулирования микроциркуляторной системы препараты испытывали в двух дозах по сериям (7—11 опытов). Полученные данные статистически обработаны и представлены в процентном соотношении с исходными показателями в табл. 1. Зарегистрированные изменения миокардиальной циркуляции от действия препаратов происходили при одновременном снижении артериального давления (на 24—44 мм рт. ст.). Коронарный ретроградный кровоток в области

Таблица 1

Изменения кровообращения в зоне ишемии миокарда под влиянием
сосудорасширяющих средств

	Доза в мг/кг	Тканевый кровоток		Тканевый лимфоток		Ретроградный ко- ронарный крово- ток	
		Т	ИК	Т	ИК		
Нитроглицерин	1	M $\pm m$ P	+50,2 1,8 <0,02	+55,1 5,4 <0,02	+50,5 10,1 <0,001	+90 18 <0,001	-55 7,7 <0,05
	2	M $\pm m$ P	+66,1 13,2 <0,001	+325 65 <0,001	+59,4 11,8 <0,001	+127 25,4 <0,001	-47,7 4,7 <0,05
Папаверина гидрохлорид	2	M $\pm m$ P	+45 10,9 <0,002	+69,1 16,9 <0,002	+44 8,8 <0,001	+65,2 13 <0,001	-32 2,8 <0,05
	4	M $\pm m$ P	+66 20 <0,01	+143,9 43,6 <0,01	+62 13,7 <0,001	+190 42,2 <0,001	-36 3,7 <0,05
Эуфиллин	5	M $\pm m$ P	+47,3 4,1 <0,001	+98,3 14 <0,001	-20 -12,3 >0,1	-11,6 6,0 >0,05	-19,9 6,6 <0,02
Дипиридамол	0,5	M $\pm m$ P	+48,5 4,3 <0,002	-23,2 2,4 <0,05	+125 20,5 <0,01	-167,7 6,73 <0,05	-30,9 -18,5 >0,1
	1	M $\pm m$ P	-42,0 3,2 <0,02	-24,0 6,9 <0,01	-41,8 21,8 >0,1	-22,1 9,4 >0,05	-14,4 12,2 >0,25
							-9,7 4,9 >0,5
							-31,7 5,9 <0,002

ишемии миокарда в большинстве опытов уменьшался при внутривенном введении сосудорасширяющих веществ. Наиболее глубокие и синхронные сдвиги коллатерального коронарного кровотока в системе общей гемодинамики вызывал нитроглицерин. Подобные изменения наблюдались при действии папаверина и дипиридамола в больших дозах, а малые дозы в нескольких опытах ($p=4$ и $p=2$) увеличивали ретроградный приток крови через артериальные анастомозы в ишемический миокард. Эуфиллин снижал артериальное давление на 32,6 мм рт. ст. в течение первых 2—3 мин., вызывая более продолжительное, но менее выраженное уменьшение ретроградного кровотока. Отсутствие прямой корреляции между магистральным и коллатеральным коронарным кровообращением под действием сосудорасширяющих веществ, по-видимому, отражает потерю миогенного тонуса микрососудов в зоне ишемии миокарда или сохранение их частичного дилататорного резерва.

На фоне сниженной сосудистой перфузии под влиянием нитроглицерина и папаверина миокардиальный кровоток и лимфоток статистически достоверно ускорялись в ишемическом участке. Кровенаполнение сердечной ткани (ИК) повышалось пропорционально ускорению микрогемоциркуляции или резко возрастало (в 1,5—3 раза) при назначении удвоенных доз указанных препаратов. Количественное увеличение лимфотока под действием нитроглицерина и папаверина на 90—190% от средней его величины после перевязки коронарной артерии приводило к восстановлению объема оттекающей лимфы выше контрольного в интактном миокарде. Ярко выраженные эффекты этих препаратов на микроциркуляторные процессы в миокарде, вероятно, являются результатом генерализованной дилатации веноулярного отдела микрососудистого русла, увеличения венозного оттока через коронарный синус [28], что вызывает выведение экстравазальной жидкости в направлении падения градиента концентрации ионов из ткани в кровь и ускорение лимфотока. Возможности усиления транкапиллярного обмена нитроглицерином посредством прироста поверхности капиллярного поля релаксацией артериолярных сфинктеров [26, 27], по-видимому, выражены слабее, на что указывает в наших исследованиях большая зависимость коллатерального притока крови от системного артериального давления. В условиях коронарной недостаточности кровообращения изменения, вызываемые нитроглицерином и папаверином, сопровождаются в большинстве опытов понижением электрической активности сердца, следовательно, уменьшается потребность миокарда в кислороде.

В опытах с эуфиллином и дипиридамолом отмечались переменные изменения миокардиального кровотока и лимфотока. Эуфиллин в малой дозе (2,5 мг/кг) не влиял на микроциркуляторные процессы в ишемической зоне миокарда, хотя, по данным ряда авторов, обладает активным коронарорасширяющим свойством [4, 7]. В дозе 5 мг/кг эуфиллин по степени положительного эффекта на скорость интрамуральной гемоциркуляции оказался равным нитроглицерину в дозе 1 мг/кг,

а по возрастанию величины кровотока превосходил эффект последнего. Подобные изменения миокардиального кровотока вызывал в 4 опытах и дипиридамо́л в пороговой дозе, в остальных случаях не изменял ($p=4$) или несколько замедлял ($p=4$) выведение электролитов из зоны ишемии, а с увеличением дозы негативный его эффект на тканевый кровоток был более выражен. В группе животных от действия эуфиллина и дипиридамо́ла появлялась тенденция к замедлению и уменьшению интрамурального лимфотока в ишемической области сердечной мышцы. Отсутствие изменений миокардиальной лимфоциркуляции в части из этих опытов обусловило статистическую недостоверность полученных данных.

Разнонаправленность микроциркуляторных процессов в миокарде под действием эуфиллина и дипиридамола, по-видимому, обусловлена разнообразием вызываемых изменений функционального состояния сердечной мышцы и резистивных микрососудов [4, 20]. Исследуемые вещества являются синергистами эндогенных ауторегулирующих факторов местного кровообращения в миокарде [9, 10, 11]. Степень дилатации прекапиллярных сфинктеров и артериоло-венулярных анастомозов под действием эуфиллина сопряжена с увеличением работы сердца и кислородного обмена в нем [20, 28]. В наших опытах часто наблюдаемая тахикардия после введения эуфиллина, вероятно, приводит к перераспределению миокардиального крово- и лимфообращения в слоях миокарда.

Непостоянство характера действия дипиридамола на интрамуральную микроциркуляцию согласуется с данными о динамике напряжения кислорода в гипоксической зоне миокарда [26, 27]. В положительных эффектах дипиридамола на тканевый кровоток возможно его влияние на адгезивные свойства тромбоцитов [15, 21], а в отрицательном действии на крово- и лимфоциркуляцию в миокарде, по-видимому, преобладают сдвиги в системе центральной гемодинамики и экстравазкулярные факторы.

Различную активность вазодилататоров на трансапиллярный обмен и внутритканевую жидкостную микроциркуляцию в зоне ишемии миокарда необходимо учитывать при оценке клинической эффективности фармакопрепаратов при лечении ишемической болезни сердца.

Ижевский медицинский ин-т

Поступило 24/VI 1975 г.

Ռ. Գ. ԲԱՐԱՆՈՎ, Վ. Վ. ՏՐՈՒՍԵՎ, Ռ. Ի. ԲԱՐԱՄԲԱ, Ե. Ս. ԿՈԿԱՐԵՎ

ՍՐՏԱՄԿԱՆՈՒՄ ՄԻԿՐՈՑԻԻԿՈՒԼՅԱՑԻԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ,
ՍՈՐԻ ԻՇԵՄԻԱՅԻ ԵՎ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ,
ՌԱԴԻՈԻՋՈՏՈՊԱՅԻՆ ԿԻՐԵՆՍ-ՏԵՍՏԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ռ փ ռ լ մ

Ապացուցված է, որ նիտրոզիդիերինը և պապավերինը ուժեղացնում են արյան և ավիշի միկրոըջանառությանը իշեմիայի ենթարկված սրտամկանում, իսկ էոֆիլինի և դիպիրիդամոլի էֆեկտիվությունը ինտրամյուրալ արյան և ավիշի շրջանառության վրա. փոփոխական. է, կապված նրանց ազդեցությունից սրտամկանի ֆունկցիոնալ միճակի վրա:

A. G. BARANOV, V. V. TROUSSOV, R. I. BARAMBA, E. S. KOKAREV

THE MICROCIRCULATORY CHANGES IN THE MYOCARDIUM DURING ACUTE ISCHEMIA AND UNDER THE PHARMACOLOGICAL INFLUENCE BASED ON THE RADIOISOTOPIC CLEARANCE-TEST DATA

S u m m a r y

It was established that nitroglycerine and papaverine had increased microcirculation of blood and lymph in the ischemic myocardium. The influences of euphylline and dipyridamole on the intramural blood and lymphocirculation were variable, depending on their effects on the functional state of the myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баранов А. Г. Докл. годичн. конф. Кемеровского отделения Всесоюзного физиолог. об-ва, 1962, 35.
2. Гацура В. В. Фармакологическая регуляция коллатерального кровообращения. М., 1969.
3. Кисин И. Е. Влияние коронарорасширяющих средств на кровоснабжение и энергетику сердца. Л., 1966.
4. Микаелян А. Л., Шердукалова Л. Ф. и др. Кровообращение, 1974, 4, 52—55.
5. Муратов М. А. Фармакол. и токсикол., 1974, 1, 42.
6. Оганесян Н. М. Автореф. дисс. докт., Ереван, 1970.
7. Родина Н., Гейне Г. и др. Компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы при острой локальной ишемии. Минск, 1971.
8. Сапожков А. В. Автореф. дисс. докт., Харьков, 1973.
9. Тарасенко В. Д., Баранов А. Г. Достижения клинической радиодиагностики в практику здравоохранения. Свердловск, 1969, 38.
10. Butcher R. W., Sutherland E. W. J. Biol. Chem., 1962, 237, 1244.
11. Berne R. M. Physiol. Rev. 1964, 44, 1—29.
12. Gerlach E., Deuticke B. Arzneimittel—Forsch., 1963, 13, 48.
13. Gaudino M. Interstitial water and connective tissues in connective tissue. (ED Ragan) New York, 1954, 78—122.
14. Hellberg K., Wayland H., Rickart A., Bing R. Amer. J. Cardiol., 1972, 29, 5, 593—597.
15. Gillman H. Therapiewoche, 1970, 20, 100—107.
16. Haarman W., Kadatz R. Acta clin helv 1975, 30, 3, 390—394.
17. Hollander W., Madoff G. et al. Clin., Res., 1960, VIII, 4, 366, 43.
18. Kattus A. A., Major M. C. et al. Circulat., Res., 1959, 7, 628—642.
19. Kety S. Am. Heart. J. 1949, 38, 321—328.
20. Kluge J. Nordisk Medicin, 1974, 86, 1325—1332.
21. Lochner W. Arzneimittel—Forsch., 1970, Bd 3, 424—432.
22. Mayne E. E., Bridges J. M. et al. J. Atheroscler Res., 1969, 9, 3, 335—338.
23. Mc. Gregor M., Fam W. et al. Acad. Med., 1966, 42, 940—950.
24. Sanna G. P. Cardiol. prat (Firenze), 1970, 21, 367—382.
25. Jorres E. C., Brandl G. Canad. J. Physiol. and Pharmacol 1969, 47, 5, 421—425.
26. Urbaszek W. L. ges. inn. Med., 1966, 21, 641—649.
27. Winbury M. M., Howe B. et al. J. Pharmacol. Exp. Ther. 1969, 168, 70—95.
28. Winbury M. M., Gabel L. P. Am. J. of Physiology, 212, 5, May, 1967, 1062.

Р. Ш. МАТЕВОСЯН

О МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ КАПИЛЛЯРНОЙ СИСТЕМЫ МИОКАРДА КРЫС ПОД ВЛИЯНИЕМ НЕКОТОРЫХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

В связи с широким распространением заболеваний, сопровождающихся нарушением коронарного кровообращения, большое значение приобретает экспериментальная оценка фармакологических средств, применяющихся для лечения коронарной недостаточности.

Имеющиеся многочисленные работы посвящены изучению терапевтического и гемодинамического эффектов действия таких коронарорасширяющих препаратов, как изоптин, АТФ, папаверин, но-шпа, ГАМК [1—9, 12—20].

Однако влияние указанных препаратов на морфологические показатели микроциркуляции миокарда изучено недостаточно, что объясняется, по-видимому, отсутствием адекватных методов исследования.

Недавно на основе сульфидного метода Гомори для определения активности кислой фосфатазы был предложен новый рабочий раствор, позволяющий на микроскопических препаратах без инъекции выявить всю капиллярную сеть миокарда независимо от ее кровенаполнения [10].

В настоящей работе с помощью вышеуказанного метода изучено морфо-функциональное состояние капиллярной системы различных участков сердца крыс под действием некоторых коронарорасширяющих веществ.

Материал и методика. Опыты проводились на 35 белых крысах, весом 160—180 г, по 5 животных в каждой группе. В течение 15 дней внутримышечно животным I группы вводился курантил в суточной дозе 0,1 мг/100 г, II—АТФ в дозе 0,5 мг/100 г, III—изоптин в суточной дозе 0,02 мг/100 г, IV—ГАМК в дозе 1,5 мг/100 г, животным V и VI групп в дозе по 0,2 мг/100 г вводились, соответственно, но-шпа и папаверин. Контролем служила группа интактных крыс.

После декапитации животных сердце извлекалось, фиксировалось в абсолютном ацетоне, затем готовились замороженные срезы, которые обрабатывались по модифицированному методу Гомори для определения активности кислой фосфатазы.

Для оценки функционального состояния капиллярной системы сердца окулярным микрометром измерялись диаметры капилляров, вычислялась их общая длина, обменная поверхность и емкость капиллярного русла в пересчете на мм³ ткани миокарда [11].

Результаты и обсуждение. На микроскопических препаратах в миокарде крыс контрольной группы выявляется капиллярная сеть с параллельно расположенными капиллярами, отмечается равномерный просвет и окраска стенок капилляров (рис. 1).

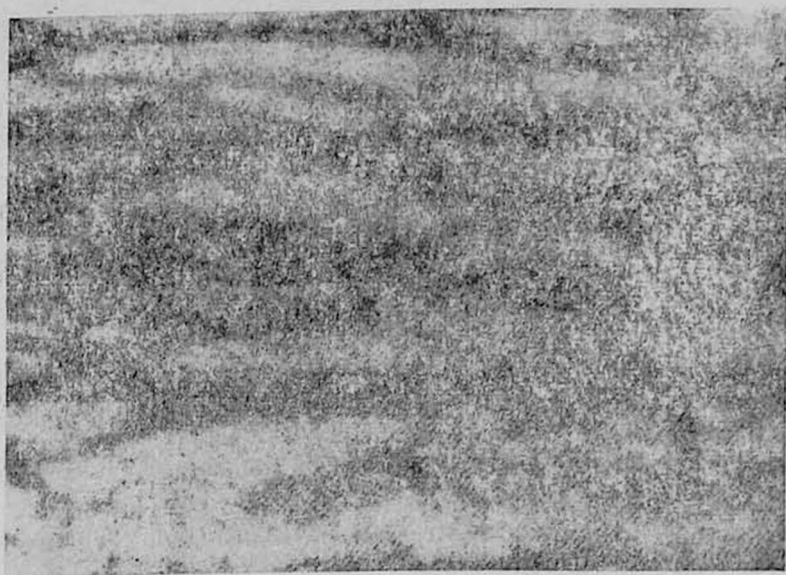


Рис. 1. Миокард интактной крысы. Ок. 7, об. 40



Рис. 2. Миокард крысы после 15-дневного введения изоптина. Ок. 7, об. 40.

На микроскопических препаратах миокарда животных, получивших курантил, АТФ, изоптин, ГАМК, но-шпу и папаверин, в отдельных участках сердца довольно часто отмечается неоднородное окрашивание стенок капилляров, а также их неравномерный диаметр (рис. 2). Полученные количественные данные приведены в таблице.

Как видно из цифровых данных, диаметр капилляров в правом и левом желудочке миокарда крыс контрольной группы почти одинаков. В отличие от этого плотность капиллярной сети в области правого желудочка больше по сравнению с левым. Поэтому и значения обменной поверхности и емкости капиллярного русла в области правого желудочка выше (рис. 3).

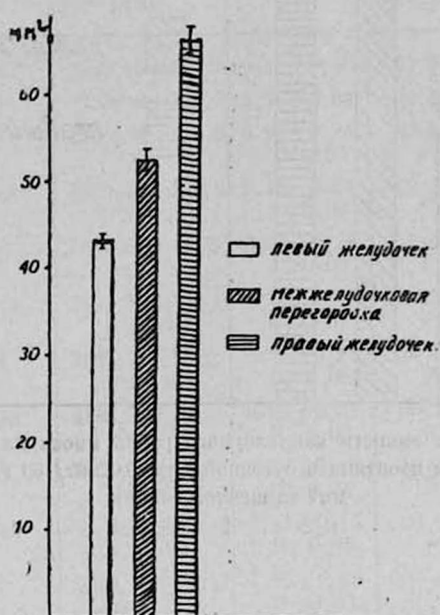


Рис. 3. Обменная поверхность капилляров различных участков миокарда крыс (в пересчете на мм³ мышечной ткани).

После введения изоптина и курантила наблюдается увеличение диаметра капилляров левого желудочка, соответственно, на 11,3 и 6,9%. Увеличение общей длины капилляров левого желудочка наблюдается от ГАМК (на 72,50%), изоптина (на 42,8%), но-шпы (на 31,9%), АТФ (на 24,4%) и папаверина (на 16,4%). Увеличение общей длины капилляров правого желудочка отмечается только от воздействия ГАМК (на 57,6%) и изоптина (на 29,4%) (рис. 4). Необходимо отметить, что наибольшее увеличение обменной поверхности и емкости капиллярного русла в области левого желудочка наблюдается от ГАМК (соответственно 68,6 и 76,6%) и изоптина (58,7 и 87,7%). Наименьший эффект наблюдается от курантила (18,2 и 35,4%) и папаверина (20,5 и 30,8%) (рис. 5).

В области правого желудочка эффект наблюдается только после введения ГАМК (увеличение обменной поверхности на 54,6 и 66,3% емкости капиллярного русла) и изоптина (40,4 и 60,2%).

Представленные нами данные показывают, что капиллярное русло миокарда интактных крыс в различных его участках находится не в

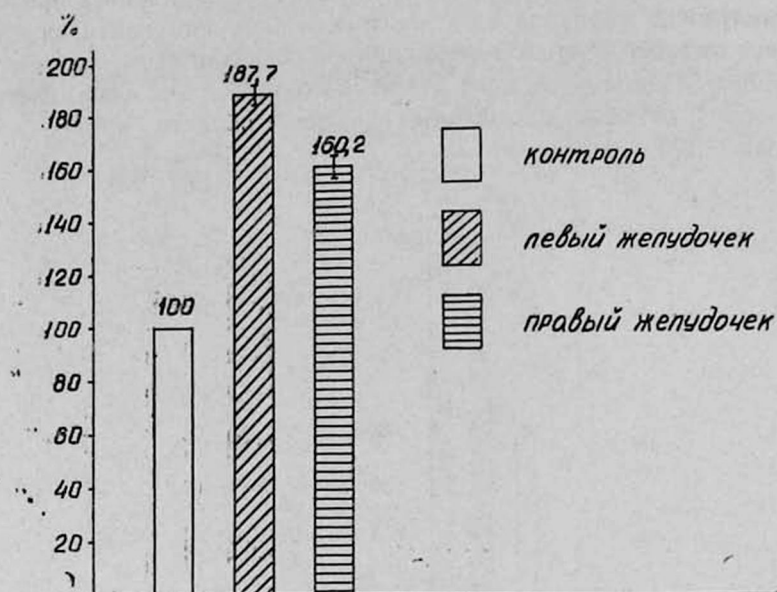


Рис. 4. Изменение емкости капиллярного русла миокарда крыс после 15-дневного введения изооптина в суточной дозе 0,02 мг/100 г (в пересчете на мм³ мышечной ткани).

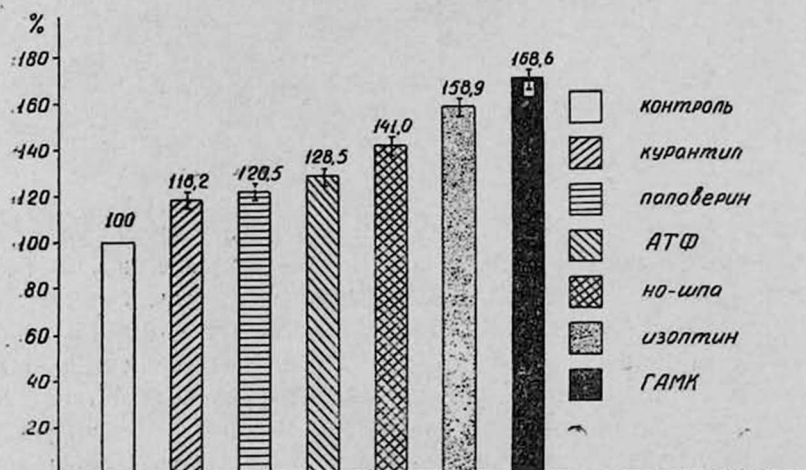


Рис. 5. Влияние некоторых коронарорасширяющих препаратов на обменную поверхность капилляров левого желудочка у крыс.

Одинаковом функциональном состоянии. Так, плотность, обменная поверхность и емкость капиллярного русла правого желудочка больше по сравнению с левым.

ГАМК и изоптин оказывают наибольший положительный эффект в улучшении микроциркуляции левого желудочка интактного миокарда. Благоприятный эффект на микроциркуляцию левого желудочка оказы-

вают также но-шпа и АТФ. Более слабый эффект наблюдается после введения курантила и папаверина. Следует отметить более выраженный эффект от но-шпы, чем от папаверина при использовании одинаковых доз.

Таблица 1

	Желудочки сердца	Общая длина капилляров (мм)	Диаметр капилляров (мк)	Обменная поверхность капилляров (мм ²)	Емкость капиллярного русла (мм ³)
Контроль	левый	2095,80±171,6	6,48±0,16	42,64±1,12	0,065±0,004
	правый	3339,0±217,0	5,78±0,52	60,59±4,04	0,083±0,006
Но-шпа	левый	2763,64±146,0 P<0,05	6,93±0,24 P>0,05	60,14±2,4 P<0,001	0,105±0,005 P<0,001
	правый	3080,18±158,9 P>0,05	6,16±0,04 P>0,05	59,58±3,07 P>0,05	0,086±0,004 P>0,05
Папаверин	левый	2439,36±46,7 P<0,05	6,71±0,24 P>0,05	51,40±2,2 P<0,05	0,085±0,007 P<0,05
	правый	3162,19±108,0 P>0,05	5,75±0,2 P>0,05	57,09±1,95 P>0,05	0,079±0,003 P>0,05
А Т Ф	левый	2607,79±95,0 P<0,05	6,69±0,2 P>0,05	54,78±0,67 P<0,001	0,091±0,003 P<0,001
	правый	3190,74±226,6 P>0,05	5,92±0,31 P>0,05	60,14±4,2 P>0,05	0,089±0,006 P>0,05
Курантил	левый	2302,87±75,2 P>0,05	6,97±0,02 P<0,05	50,40±1,6 P<0,05	0,088±0,003 P<0,001
	правый	3286±497,9 P>0,05	6,11±0,15 P>0,05	63,05±9,41 P>0,05	0,092±0,014 P>0,05
Изоптин	левый	2992,98±207,7 P<0,001	7,21±0,25 P<0,05	67,75±5,9 P<0,01	0,122±0,013 P<0,01
	правый	4322,12±386,4 P<0,05	6,27±0,15 P>0,05	85,09±5,72 P<0,05	0,133±0,006 P<0,01
Г А М К	левый	3614,15±299,4 P<0,001	6,35±0,23 P>0,05	71,88±2,77 P<0,001	0,115±0,006 P<0,001
	правый	5262,53±285,62 P<0,001	5,74±0,12 P>0,05	93,66±4,27 P<0,001	0,138±0,004 P<0,001

Из всех изучаемых препаратов в применяемых дозах положительный эффект на капиллярное русло правого желудочка оказали только ГАМК и изоптин.

Различная интенсивность эффекта, наблюдаемого от применения изучаемых веществ, объясняется различной точкой приложения действия этих препаратов. По-видимому, эффект, производимый но-шпой, папаверином, АТФ и ГАМК, обусловлен их влиянием на прекапиллярный сфинктер, деятельностью которого регулируется количество функционирующих капилляров. Изоптин и курантил, которые кроме увеличения количества функционирующих капилляров (общей длины) приводят также и к увеличению их диаметра, по всей вероятности, действуют не только на прекапиллярный сфинктер, но и непосредственно на сам капилляр, вызывая его расширение.

Բ. Շ. ՄԱԹԵՎՈՍՅԱՆ

ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՄԱՋԱՆՈՔԱՅԻՆ ՄԻՍՏԵՄԻ
ԿԱՌՈՒՑՎԱԾ ՔԱՆՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԸ, ՄԻ ՔԱՆԻ
ԴԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված է սրտամկանի տարբեր հատվածների մազանոթային համակարգի վիճակը նորմայում և մի քանի կոլոնարային դեղամիջոցների 15 օրվա ներարկումից հետո: Դրական արդյունք է ստացված ԳԱՄԿ-ից և իզոպտինից:

R. Ch. MATEVOSSIAN

ON THE MORPHO-FUNCTIONAL STATE OF THE CAPILLARY
SYSTEM IN THE RAT'S MYOCARDIUM UNDER THE INFLUENCE
OF PHARMACOLOGIC AGENTS

S u m m a r y

The morpho-functional state of the capillary system of different myocardial parts in the norm and in 15 days of some coronarodilators use was studied, the positive effects had GAMC and Isoptine.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Борян Р. Г. Канд. дисс., Ереван, 1968.
2. Гацура В. В. II Всесоюзный съезд кардиологов. М., 1973, 74—75.
3. Карбасникова Г. В. Советская медицина, 8, 1974, 90—94.
4. Кисин И. Е. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1959, 12, 61—65.
5. Кисин И. Е. Влияние коронарорасширяющих средств на кровоснабжение и энергетику сердца. М., 1966.
6. Кожевников Ю. А., Новикова Е. Б. и др. Советская медицина, 1966, 7, 65—66.
7. Кулес В. Г., Князев М. Д. и др. Кардиология, 1975, 1, 97—101.
8. Микунис Р. И., Демидюк В. Т. Врачебное дело, 1973, 10, 88—91.
9. Мясников Л. А., Метелица В. И. и др. Кардиология, 1968, 11, 89—97.
10. Сисакян С. А. Кровообращение, 1973, 6, 4, 3—7.
11. Сисакян С. А., Матевосян Р. Ш. Кровообращение, 1975, 8, 3, 11—15.
12. Bass O., Friedemann M. Schweiz med. Wschr., 1971, 101, 21, 792—799.
13. Bertranon E., Ekstrom S. et al. Scand. J. Thorac. and Cardiov Surg., 1973, 7, 2, 161—166.
14. Kadatz R. Arzneimittelforsch., 1959, 9, 39.
15. Magnussen Y., Kudsk F. et al. Acta pharmacol et toxicol., 1974, 34, 3, 141—151.
16. Miyake N. Acta med. nagasakiensis, 1961, 6, 1—2, 13—19.
17. Ross G., Jorgensen Ch. Amer. Heart J., 1968, 76, 1, 74—78.
18. Sano Noduyuki, Saton Susumu et al. Pharmacology, 1972, 22, 6, 857—865.
19. Schwacabaja Y. K., Mjasnicov L. A. et al. Arzneimittelforsch., 1970, 20, 9a, 1278—1280.
20. Takezawa Hideo, Kitamura Hisaomi et al. Japan circulat J., 1968, 32, 11, 1565—1569.

Л. А. УСОВ, Л. Г. МИЛЛЕР, Л. Б. КУКЛИНА

ВЛИЯНИЕ КУРАНТИЛА НА ТОНУС ВНУТРИ- И ВНЕЧЕРЕПНЫХ СОСУДОВ

В настоящее время в клинике при ишемической болезни сердца широко применяется курантил (дипиридамо́л, персантин) [4, 7, 11, 12, 14].

Мы встретили лишь одну экспериментальную работу [5], в которой представлены данные о действии дипиридамо́ла отечественного образца на мозговое кровообращение. Целью настоящего исследования явилось влияние курантила (ГДР) на тонус церебральных сосудов.

Методика исследования. Острые опыты проведены на 76 кошках (весом 2—3,5 кг) под гексенало-уретановым наркозом (соответственно 0,1 и 0,7 г/кг внутривенно). Для параллельной регистрации тонуса внутри- и внечерепных сосудов к общим сонным артериям подключали двухканальный резистограф. Разобщения внутричерепного бассейна от внечерепного достигали путем соответствующей перевязки сосудов [1]. После подключения резистографа перевязывали позвоночные артерии. Свертывание крови предотвращали внутривенным введением гепарина. Артериальное давление регистрировали ртутным манометром в центральном конце общей сонной артерии.

В отдельной серии опытов использовали метод реоэнцефалографии (РЕГ), позволяющий судить о тонусе и кровенаполнении сосудов мозга без нарушения целостности сосудистых стенок и без гепаринизации животных. Приставку 4РГ-1А подключали к 4-канальному электрокардиографу «Элкар». Электроды накладывали в орбитально-затылочном и орбитально-язычном отведениях [2]. Параллельно записывали ЭКГ в I стандартном отведении. Запись производилась в момент кратковременного (2—3 сек.) включения аппарата для управляемого дыхания.

После записи исходных данных препарат вводили внутривенно (0,5—1 мг/кг) или внутрикраточно (0,1 мг/кг).

Результаты опытов. По данным резистографии внутривенное введение курантила в дозе 0,5 мг/кг вызывало уменьшение суммарного сопротивления (тонуса) внутричерепных сосудов на $13 \pm 2,3\%$ ($P < 0,001$), внечерепных—на $20 \pm 8,3\%$ ($P < 0,05$). Системное артериальное давление понижалось на $14 \pm 2,1\%$ ($P < 0,001$). Эффект наступал на 2—3-й мин. после введения препарата и продолжался 30—45 мин.

При увеличении дозы (1 мг/кг) суммарное сопротивление внутричерепных сосудов уменьшалось на $15 \pm 1,5\%$ ($P < 0,001$), внечерепных—на $30 \pm 1,1\%$ ($P < 0,001$). Общее артериальное давление понижалось на $21 \pm 4,2\%$ ($P < 0,001$). Восстановление исходных данных наступало на 45—60-й мин. (рис. 1).

Внутрикраточное введение курантила в дозе 0,1 мг/кг вызывало уменьшение тонуса внутричерепных сосудов на $19 \pm 4,1\%$ ($P < 0,001$),

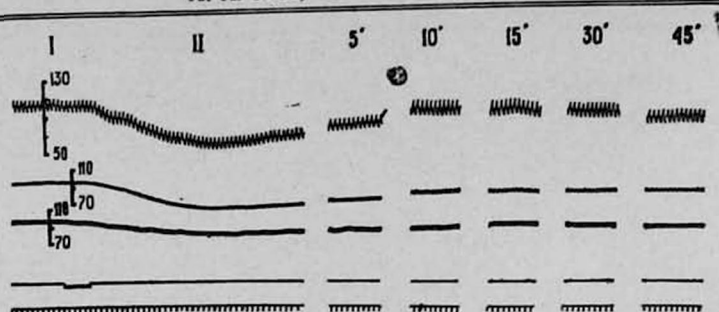


Рис. 1. Влияние курантила на тонус церебральных сосудов и общее артериальное давление. Сверху вниз: общее артериальное давление; резистогрamma внечерепных сосудов; резистогрamma внутричерепных сосудов; отметка момента введения препарата; отметка времени 5 сек.; I—до введения препарата; II—после введения препарата.

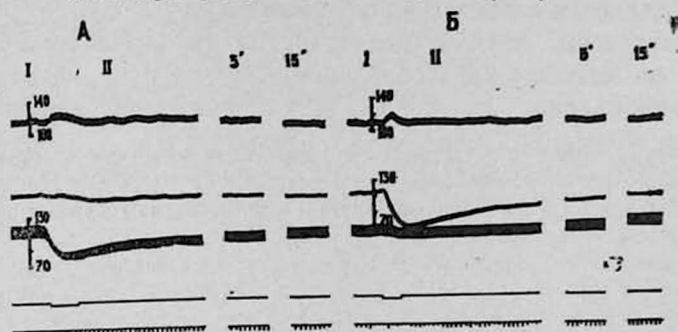


Рис. 2. Влияние курантила на тонус интра- и экстракраниальных сосудов. Обозначения те же, что и на рис. 1. А—введение препарата в интракраниальные сосуды; В—введение препарата в экстракраниальные сосуды.

внечерепных—на $29 \pm 6,9\%$ ($P < 0,001$). Эффект длился 10—25 мин., после чего наступала нормализация показателей (рис. 2).

По данным реоэнцефалографии в орбитально-затылочном отведении внутривенное введение курантила в дозе 0,5 мг/кг приводило к изменению формы реографической волны, а именно, заострению вершины (если до введения препарата она имела сглаженную форму), углублению дикротического зубца и смещению его вниз. В орбитально-язычном отведении форма реографической волны изменялась сильнее (рис. 3). При анализе временных показателей РЭГ-волн отмечено уменьшение длительности анакроды в орбитально-затылочном и орбитально-язычном отведениях соответственно на $4,8 \pm 1,5\%$ ($P < 0,05$) и $11,0 \pm 3,1\%$ ($P < 0,03$). Амплитуда РЭГ увеличивалась в орбитально-затылочном отведении на $33 \pm 3,1\%$ ($P < 0,001$), орбитально-язычном—на $35 \pm 7,1\%$ ($P < 0,001$). Подобные изменения РЭГ свидетельствуют о понижении тонуса черепных сосудов [6, 9].

При сопоставлении данных, полученных методами резистографии и реоэнцефалографии, становится очевидным, что курантил при внутривенном и внутрикратидном введении вызывает понижение тонуса экстра- и интракраниальных сосудов. Обращает на себя внимание более

отчетливое понижение тонуса внечерепных сосудов при сравнении с внутричерепными.

Поскольку при падении артериального давления рефлекторно понижается тонус мозговых сосудов [15], то для выявления действия исследуемого препарата мы воспользовались специальным методическим приемом [8]. В этих опытах постоянно отмечалось отставание по времени реакции мозговых сосудов от системного артериального давления, что свидетельствует о прямом вазодилататорном действии препарата. Это подтверждают и опыты с внутрикаротидным введением курантила.

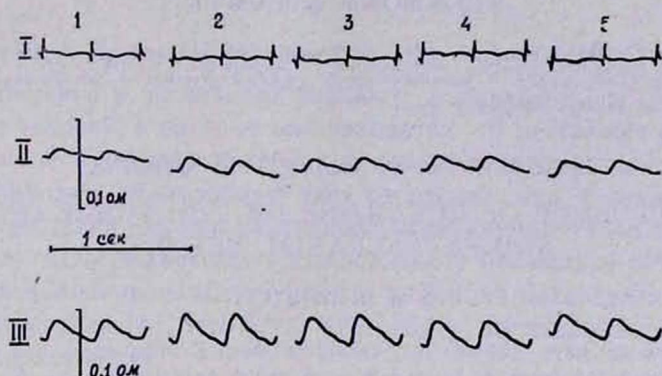
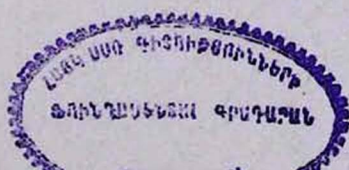


Рис. 3. Изменение РЭГ при внутривенном введении курантила в дозе 0,5 мг/кг. I—ЭКГ (1 стандартное отведение); II—реоэнцефалограмма мозговых сосудов; III—реоэнцефалограмма внечерепных сосудов; 1—исходные данные; 2, 3, 4, 5—соответственно, через 3, 15, 30, 45 мин. от начала введения препарата.

Для выяснения механизма действия курантила на мозговые сосуды мы провели отдельные серии опытов с предварительным введением холино- и адренолитиков. При этом установлено, что атропинизация животных, блокада α - и β -адренорецепторов (дигидроэрготамин и индерал) не устраняла вазодилататорный эффект курантила, который сохранялся и в опытах с денервированными каротидными клубочками.

Согласно современным представлениям коронарорасширяющее действие курантила обусловлено накоплением аденозина, вследствие конкурентного торможения аденозиндезаминазы [3, 10, 13]. Возможно, что его вазодилататорное действие на мозговые сосуды носит аналогичный характер.

Для выяснения этого предположения в опытах с резистографией внутрикаротидно вводили аденозин в дозе 0,05 мг/кг и установили, что он вызывает кратковременное (2—3 мин.) понижение перфузионного давления на $27 \pm 2,1\%$ ($P < 0,001$). В следующих опытах аденозин вводили на фоне курантила в дозе в 10 раз меньше первоначальной. При этом отмечено понижение перфузионного давления на $24 \pm 1,9\%$ ($P < 0,001$), с постепенным восстановлением его до исходных показателей в течение 5—10 мин.



Следовательно, курантил существенно потенцирует действие аде-нозина. Можно предположить, что вазодилататорное действие курантила на мозговые сосуды обусловлено накоплением аденозина.

Иркутский медицинский институт

Поступило 26/XII 1975 г.

Լ. Ա. ՈՒՍՈՎ, Լ. Գ. ՄԻԼԼԵՐ, Լ. Բ. ԿՈՒԿԼԻՆԱ

ԿՈՒՐԱՆՏԻՆԻ ԱԶԳԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆԵՐ ԵՎ ԱՐՏԱԳԱՆԳԱՅԻՆ
ԱՆՈթՆԵՐԻ ԼԱՐՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ կուրանտինի ներերակային և ներզարկերակային ներարկումը իջեցնում է ներ և արտագանգային լարվածությունը, և անոթաանոթի ազդեցություն է ունենում ուղեղի անոթների վրա:

L. A. USOV, L. G. MILLER, L. B. KUKLINA

THE INFLUENCE OF CURANTINE ON THE TONUS OF INTRA AND EXTRACRANIAL VESSELS

S u m m a r y

The authors have shown that curantine during intravenous and intra-arterial puncture reduced the tonus of intra and extracranial vessels, having the direct vaso-dilatory action on the cerebral vessels.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гаевый М. Д. Физиол. журнал СССР, 1970, 56, 10, 1457.
2. Гаевый М. Д. Физиол. журн. СССР, 1971, 57, 1, 126.
3. Денисова С. Г. В сб.: Новые методы диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Саратов, 1974, 188—190.
4. Кипшидзе Н. Н., Гегенава Л. С. и др. В сб.: Сердечная и коронарная недостаточность. М., «Медицина», 1966, 211—217.
5. Ланский В. П. Фармакология и токсикология, 1974, 37, 2, 129—136.
6. Мартынов А. И., Зинкин Г. Г. Кардиология, 1969, 9, 10, 93—104.
7. Муратов М. А. Фармакология и токсикология, 1974, 37, 1, 42—44.
8. Хаятин В. М. Физиол. журн. СССР, 1958, 44, 7, 645—652.
9. Яруллин Х. Х. Клиническая реоэнцефалография Л., 1967.
10. Afouso S., Brien G. S. Arch. Int. Pharmacodyn et ther., 1971, 194, 1, 181—196.
11. Bross W., Aronst A. et al. Kardiologia polska, 1966, 9, 2, 111—113.
12. Edilberto T., Georgio B. Canad. J. Physiol. and Pharmacol., 1969, 47, 5, 421—425.
13. Kadatz R. Arzneimittel-Forsch., 1959, 1, 39—5.
14. Kaludzig S. Therapie woche, 1966, 16, 43, 1479—1481.
15. Fog M. Arch. Neurol. a Psych., 1939, 44, 1, 109—118.

Р. П. СТАМБОЛЦЯН, Р. А. ТОВМАСЯН, Ю. А. АЗАТЯН

АКТОГРАФИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ И ДИНАМИЧНОСТЬ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Метод актографии позволяет проводить исследование на дистанции одновременно у нескольких больных в динамике, не нарушая естественных условий, в которых они находятся. В настоящее время имеется ряд работ, в которых авторы с помощью актографического исследования проводят объективный учет состояний сна и бодрствования, выявляя нарушения сна при различных заболеваниях [1—3, 5, 6, 9, 10].

Проводя актографическое исследование у больных в остром периоде инфаркта миокарда, мы изучали в динамике показатели их двигательной активности [8], тем более что работ, посвященных этому вопросу, в литературе нет.

Конструкция используемого нами актографа позволяет проводить обследование одновременно у 6 больных, получая в цифрах количество движений, проделанных за интересующий нас промежуток времени. При этом показания актографа регистрировались ежечасно.

Наряду с актографией ежедневно проводилось ЭКГ исследование. Полученные электрокардиограммы обрабатывались планиметрическим методом количественного анализа [7]. Изучалась динамичность электрокардиограммы в грудных отведениях; высчитывалась разность сумм площадей ST—T. Складывая полученные величины и деля их на число исследований, мы определяли среднее значение динамичности по неделям.

Исследовано 54 больных, из них 27 с локализацией инфаркта миокарда на передней стенке и 27—на задней стенке сердца.

Анализ полученных данных показал, что при инфаркте миокарда на передней стенке сердца величина динамичности ST—T в грудных отведениях в первую неделю больше 60 мм^2 наблюдалась у 5 больных, от 30 до 60 мм^2 —у 9 и меньше 30 мм^2 —у 13. Во вторую неделю подвижность больше 60 мм^2 наблюдалась у 1 больного, от 30 до 60 мм^2 —у 4 и меньше 30 мм^2 —у 21 больного. В третью неделю подвижность больше 60 мм^2 не отмечалась, от 30 до 60 мм^2 —наблюдалась у 4 больных и меньше 30 мм^2 —у 20. В четвертую неделю у всех больных подвижность была меньше 30 мм^2 .

При анализе случаев с летальным исходом мы заметили, что 1 больной (величина подвижности 36 мм^2) скончался в первую неделю заболевания, 2 (подвижность в первую неделю 81 и 110 мм^2)—во вто-

рую и 2 (подвижность в первую неделю 51 и 61 мм²)—через 3 и более недель.

У 20 больных электрокардиограмма была наиболее динамичной в первую неделю заболевания, у 3—во вторую, и у 4—в третью неделю.

У больных с инфарктом миокарда на задней стенке сердца величина подвижности больше 60 мм² в первую неделю наблюдалась у 6, во вторую—у 2 и в третью—у 3 больных. Подвижность от 30 до 60 мм² в первую неделю была у 10, во вторую—у 12 и в третью—у 10 больных. Подвижность меньше 30 мм² в первую неделю отмечена у 11, во вторую—у 12 и в третью—у 13 больных. В четвертую неделю подвижность больше 60 мм² не встречалась, а от 30 до 60 мм² наблюдалась только у 7 больных, причем у 6 из них по сравнению с исходными величинами имелось уменьшение.

Летальный исход наблюдался у 1 больной, на 4-й день, при величине подвижности 32 мм².

Электрокардиограмма имела наибольшую величину подвижности у 16 больных в первую неделю, у 6 во вторую, у 4 в третью и у 1 в четвертую неделю заболевания.

Итак, в остром периоде инфаркта миокарда грудные отведения информативны не только при локализации очага поражения на передней стенке сердца, но и при инфарктах задней стенки. Изменения эти, имеющиеся на электрокардиограмме, становятся более наглядными при применении планиметрического метода количественного анализа.

Исследования показали, что наибольшая величина подвижности конечной части желудочкового комплекса у большинства больных наблюдалась в первую неделю заболевания. При этом у 30 больных (из 54) она была больше 30 мм², у 11 из них превышая 60 мм². В четвертую же неделю величина подвижности в основном была меньше 30 мм². А подвижность электрокардиограммы зависит от тяжести течения болезни: чем динамичнее ЭКГ признаки инфаркта миокарда, тем тяжелее течение болезни [4]. Сопоставляя полученные величины подвижности с клиническим течением болезни, мы также заметили, что при гладком течении заболевания происходит их постепенное снижение.

Рассматривая актограммы, мы заметили, что только у 14 больных в первую неделю отмечалась небольшая двигательная активность ночью, которая и в дальнейшем не повышалась. При сопоставлении с ЭКГ данными оказалось, что у 3 больных величина динамичности электрокардиограммы в первую неделю была больше 60 мм², у 5 она находилась в пределах 30—60 мм², а у 6 больных не превышала 30 мм². При этом у всех больных наблюдалось гладкое течение заболевания, величина подвижности электрокардиограммы постепенно уменьшалась и на четвертую неделю была ниже 30 мм².

Следовательно, небольшая величина двигательной активности ночью с первых дней заболевания является благоприятным признаком.

В большинстве же случаев (40 больных) в первые дни заболевания ночью наблюдалась повышенная двигательная активность. У 34

из них в дальнейшем отмечалось ее уменьшение, причем у разных больных по-разному. Сопоставляя в каждом отдельном случае данные актографического исследования этих больных с величиной динамичности ЭКГ по неделям, мы выявили, что уменьшение двигательной активности взаимосвязано с уменьшением подвижности ЭКГ. И в основном чем выраженнее снижение этих двух величин, тем лучше клиническое течение болезни.

У 6 же больных двигательная активность за весь период исследования почти не уменьшалась. У всех этих больных имелась большая динамичность электрокардиограммы.

Следовательно, между двигательной активностью больных и количественными показателями динамичности ЭКГ имеется определенная связь, и рассматривая актограмму в динамике, можно дать объективную оценку течения болезни.

Таким образом, динамическое, количественное изучение электрокардиограммы и актограммы в остром периоде инфаркта миокарда выявило у большинства больных наибольшую величину их показателей в течение первой недели. При неосложненном течении заболевания происходит постепенное снижение величин динамичности электрокардиограммы и двигательной активности. Небольшая двигательная активность ночью с первых дней заболевания является хорошим признаком в то время, как повышенная двигательная активность без заметного снижения в дальнейшем — неблагоприятный признак болезни. Следовательно, актография дает возможность объективной оценки течения заболевания, а корреляция актографических данных и количественных показателей динамичности ЭКГ способствует более углубленному изучению течения острого периода инфаркта миокарда.

Ереванский государственный медицинский институт,
Республиканская клиническая больница, г. Ереван

Поступило 18/II 1976 г.

Բ. Պ. ՍՏԱՄԲՈՒՅԱՆ, Բ. Ա. ԹՈՎՄԱՍՅԱՆ, ՅՈՒ. Ա. ԱԶԱՏՅԱՆ

ԱԿՏՈԳՐԱՖԻԱԿԱՆ ԴԻՏՈՒՄՆԵՐԸ ԵՎ ԷԼԵԿՏՐՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԱՅԻ
ԴԻՆԱՄԻԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՍՈՒՐ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում հայտնաբերված է փոխադարձ կապ էլեկտրոկարդիոգրամայի դինամիկության քանակական ցուցանիշների գերշերվա շարժողական ակտիվության միջև:

Ակտոգրաֆիան տալիս է հիվանդության ընթացքի ճիշտ գնահատականը:

R. P. STAMBOLTSIAN, R. A. TOVMASSIAN, Yu. A. AZATIAN

THE ACTOGRAPHIC OBSERVATIONS AND THE DYNAMICS
OF ECG IN THE ACUTE INFARCTION OF THE MYOCARDIUM

S u m m a r y

The relation of quantitative indices of ECG dynamics and moving activity at night was noticed in patients during acute period of myocardial infarction. The actography gave the objective value of the course of diseases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев Б. В. Лечение сном при неврозах, Л., 1959.
2. Афанасьева Т. А. Актуальные вопросы невропатологии, Курск, 1970, 235—237.
3. Вейн А. М. Нарушения сна и бодрствования, М., 1974.
4. Григорян Э. М., Аванес В. С. и др. Материалы I съезда терапевтов Армении, Ереван, 1974, 195—196.
5. Криворучко И. Ф. Врачебное дело, 1966, 12, 110—112.
6. Неймарк Е. З., Циглер М. Д. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры, 1958, 4, 306—309.
7. Стамболцян Р. П., Михеялянц Л. М. Журнал экспериментальной и клинической медицины, Ереван, 1967, VII, 6, 33—37.
8. Стамболцян Р. П., Товмасян Р. А. Материалы I съезда терапевтов Армении, Ереван, 1974, 259—260.
9. Ткаченко З. А. Врачебное дело, 1958, 7, 693—696.
10. Шухова Е. В. Клиническая медицина, 1954, 32, 9, 80—84.

Ю. РУГЕНИОС, С. КОРАБЛИКОВ, Р. ХАЕТ, В. ЖВИРОНАЙТЕ

ЗНАЧЕНИЕ СПАЙКОВЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ СИНУСОВОГО УЗЛА И ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ИНТЕРПРЕТАЦИИ ЭЛЕКТРОГРАММЫ ПУЧКА ГИСА

В 1969 г. Scherlag с соавт. разработали методику регистрации электрограммы пучка Гиса (ЭПГ) путем зондирования сердца через бедренную вену в рентгено-операционных условиях. В 1967 г. нами предложен способ микрокатетеризации сердца через левую подключичную вену, не требующий рентгено-операционных условий [7, 9], и микрокатетер (тонкий зонд диаметром до 1 мм) для внутрисердечных исследований, позволивших усовершенствовать методику регистрации внутрисердечных ЭКГ (ВпЭКГ) и расширить показания к регистрации ЭПГ. Диагностическая ценность методики регистрации ЭПГ в настоящее время не вызывает сомнения [11, 15, 17, 18, 20]. Однако пока нет единых взглядов и критериев при определении интервалов Р—А и А—Н [18], что ведет к неточности при их расчете. Цель работы—изучение значения спайковых потенциалов синусового узла и проводящих путей предсердий для интерпретации ЭПГ.

Методика. Эксперименты произведены на 40 собаках (вес от 10 до 30 кг). Потенциалы синусового узла, проводящих трактов предсердий и пучка Гиса регистрировались при помощи униполярного внутрисердечного электрода аппаратом Мингограф-34. Позиция электрода определялась пальпаторно, в части случаев визуально на «сухом сердце». В клинике спайковые потенциалы сердца и ЭПГ регистрировались методом микрокатетеризации через подключичную вену [7, 9] с использованием микрокатетера с одним или несколькими электродами [8] и специальной защитной муфты, обеспечивающей строгую стерильность и мобильность микрокатетера при исследовании. Кривые регистрировались Мингографом-34. ЭПГ и спайковые потенциалы предсердий зарегистрированы нами у 257 больных (в возрасте от 5 лет до 81 года) с разными заболеваниями сердца и у 50 лиц (контрольная группа) с систолическим базальным шумом, у которых патология при клиническом и внутрисердечном исследовании исключена.

Собственные данные и их обсуждение. Эффект близости. Работами последних лет доказано, что потенциалы сердца как в его полостях, так и на поверхности тела распределяются неравномерно [13, 19]. Большое значение при регистрации некоторых электрофизиологических феноменов имеет эффект близости. На рис. 1 (сверху) представлена ЭПГ, зарегистрированная у собаки при позиции электрода у медиальной створки трикуспидального клапана (первый комплекс) и под клапаном, в непосредственной близости к пучку Гиса. Приближение электрода к пучку Гиса привело к увеличению амплитуды потенциала пуч-

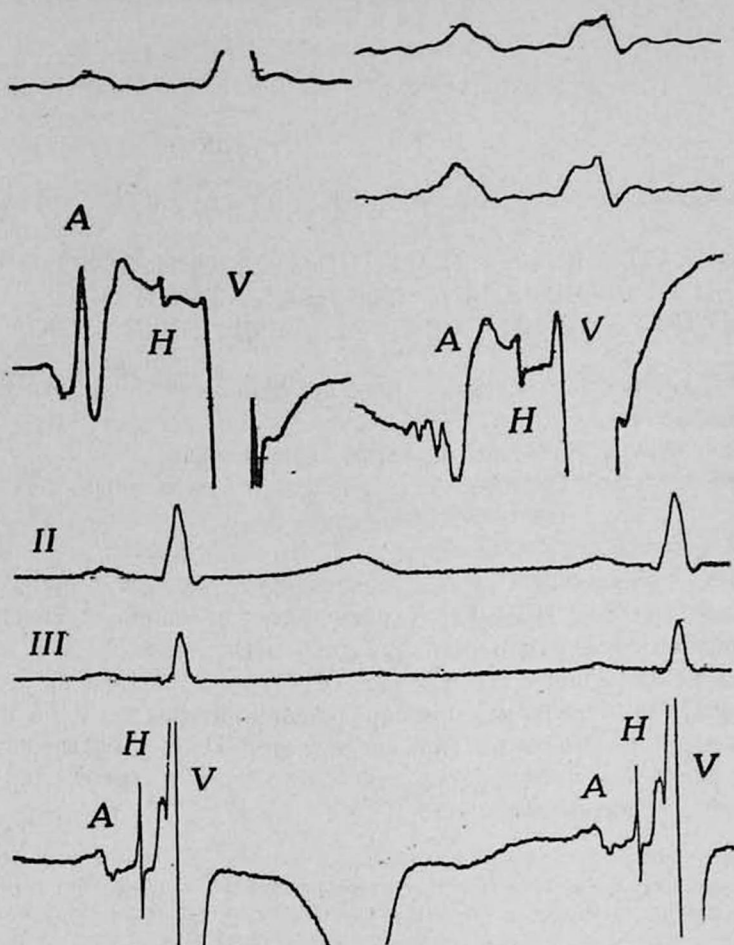


Рис. 1. ЭПГ в норме. I—у собаки; II—у практически здорового человека: А—передний зубец, Н—потенциал пучка Гиса, V—желудочковый комплекс. III—стандартное отведение. Амплитуда потенциала Н здорового человека составляет 2 мВ.

ка Гиса (Н) с 0,5 до 1 мВ, обусловленному эффектом близости. В нижней части рис. 1 представлена ЭПГ практически здорового лица. Высокая амплитуда потенциала Н (почти в 3—4 раза превышающая амплитуду зубца А) свидетельствует о том, что применяемая нами методика достаточно эффективна для записи ЭПГ. Эффект близости особенно наглядно демонстрирует рис. 2 А. Амплитуда отдельных элементов ВпЭКГ зависит от позиции внутрисердечного электрода. Амплитуда желудочкового комплекса наиболее высока при позиции электрода в правом желудочке и уменьшается при перемещении электрода в правое предсердие и в полую вену. Амплитуда зубца А наиболее высока при позиции электрода в правом предсердии и уменьшается при его перемещении в правый желудочек или верхнюю полую вену. Потен-

циал пучка Гиса Н лучше всего регистрируется у медиальной створки трикуспидального клапана. В нижней части правого предсердия его амплитуда вдвое уменьшается. Потенциал правой ножки пучка Гиса регистрируется только в позиции VD sup. На рис. 2 В при приближении электрода к области синусового узла регистрируется двухфазный пик на 20 мсек, предшествующий зубцу P_{II, III}. После продвижения электрода на 2—3 см от синусового узла в верхнюю полую вену амплитуда медленной волны деполяризации предсердий А уменьшается, а пик Ss полностью исчезает. Эффект близости также демонстрирует синхронно зарегистрированная ВпЭКГ (рис. 2С) из верхней части правого предсердия и у медиальной створки трикуспидального клапана (расстояние между проксимальным и дистальным электродами—5 см).

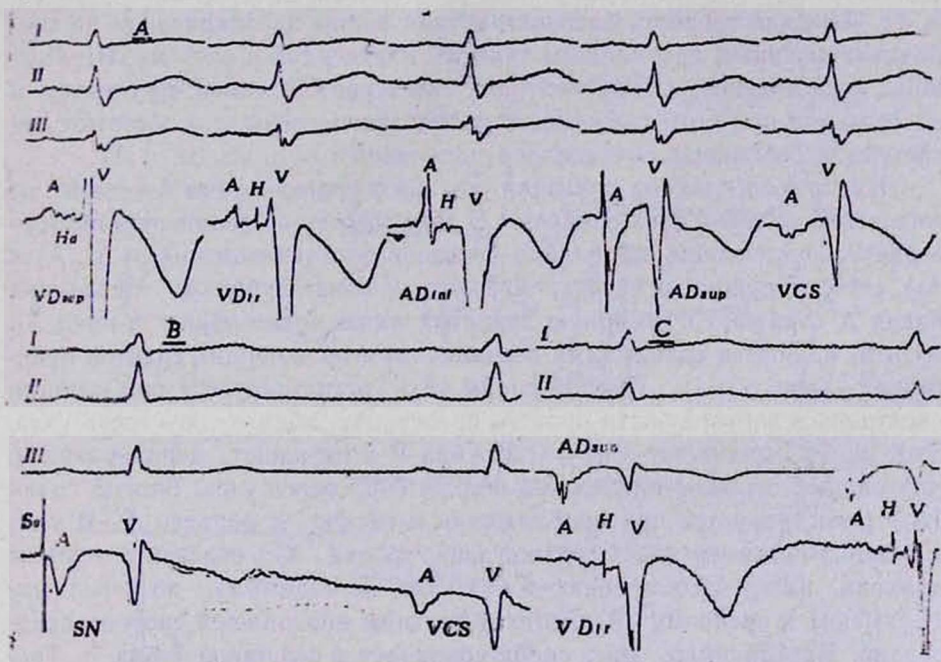


Рис. 2. Эффект близости. ВпЭКГ у 3 больных: А—синхронная запись I, II и III отведений; VD—электрод межжелудочковой перегородки; Hd—потенциал правой ножки пучка Гиса; Hd—V=30 мсек; VDtr—электрод у медиальной створки трикуспидального клапана; интервал H—V=40 мсек; ADinf—электрод в нижней части правого предсердия; ADsup—электрод в верхней части правого предсердия; VCS—электрод в верхней полой вене. В—ВпЭКГ при продвижении внутрисердечного электрода из области синусового узла (SN) в верхнюю полую вену (VCS). С—ВпЭКГ из верхней части правого предсердия (ADsup) и из области медиальной створки трикуспидального клапана (VDtr).

Потенциал Н регистрируется только в позиции VD tr. Таким образом, сущность эффекта близости заключается в том, что при приближении дифференциального электрода к соответствующим структурам сердца регистрируется наибольшая амплитуда отдельных элементов ВпЭКГ, а

при некотором критическом удалении электрода они могут вовсе не регистрироваться.

Спайковые потенциалы синусового узла и проводящей системы предсердий. По современным представлениям в миокарде предсердий имеются интернодальные (межузловые) и межпредсердные пути, по которым импульсы синусового узла распространяются значительно быстрее, чем по сократительному миокарду предсердий [5]. По данным James [12], в предсердиях имеются 3 проводящих тракта—передний, средний и задний. Они соответственно названы трактами Бахмена, Венкебаха и Тореля. Амплитуда спайковых потенциалов возбудимых структур прямолинейно зависит от скорости проведения импульса и от функционального и морфологического состояния проводящих путей [1, 3, 4]. Высокая скорость распространения волны деполяризации по специализированным проводящим трактам предсердий и системе His-Purkinje, приближение дифференциального электрода к этим структурам и достигаемое при этом снижение сопротивления среды способствуют регистрации спайковых потенциалов наибольшей амплитуды.

Наши исследования показали, что предсердный зубец А состоит из медленной волны и трех спайков. В зависимости от положения внутрисердечного электрода эти спайки (условно обозначенные нами A_1 , A_2 и A_3) регистрируются в начале, середине и конце зубца А. Медленная волна А отражает суммарную деполяризацию предсердий, а пики A_1 , A_2 и A_3 являются спайковыми потенциалами проводящих трактов предсердий (рис. 3 и 4). Первый спайк (A_1) регистрируется при позиции электрода в верхней части правого предсердия, вблизи синусового узла. Этот спайк совпадает с началом зубца Р и отражает деполяризацию проводящей системы предсердий вблизи синусового узла. Второй спайк (A_2) регистрируется при приближении электрода к области А—В узла в нижней части межпредсердной перегородки. Он отражает момент прихода импульса к гребню А—В узла, по-видимому, по переднему (Бахмена) и среднему (Венкебаха) трактам проводящей системы предсердий. Как правило, этот спайк совпадает с вершиной зубца Р. Третий спайк (A_3) лучше всего регистрируется при позиции электрода у коронарного синуса. Он, как правило, совпадает с окончанием зубца Р. Спайк A_3 , по-видимому, отражает приход импульса к А—В узлу по наиболее длинному заднему интернодальному тракту Тореля. Следует отметить, что при регистрации второго спайкового потенциала (A_2) нередко плохо регистрируется начало и окончание зубца А. При регистрации третьего спайкового потенциала трудно определить начало зубца А (рис. 3, 4). Спайк A_1 , зарегистрированный проксимальным электродом в верхней части правого предсердия (AD sup), совпадает с началом зубца Р. Дистальный электрод, находящийся у коронарного синуса (AD inf), регистрирует поздний спайковый потенциал A_3 , совпадающий с окончанием зубца Р и соответствующий позднему приходу импульса по тракту Тореля к области А—В узла.

Считается, что фаза нарастания потенциала действия в синусовом

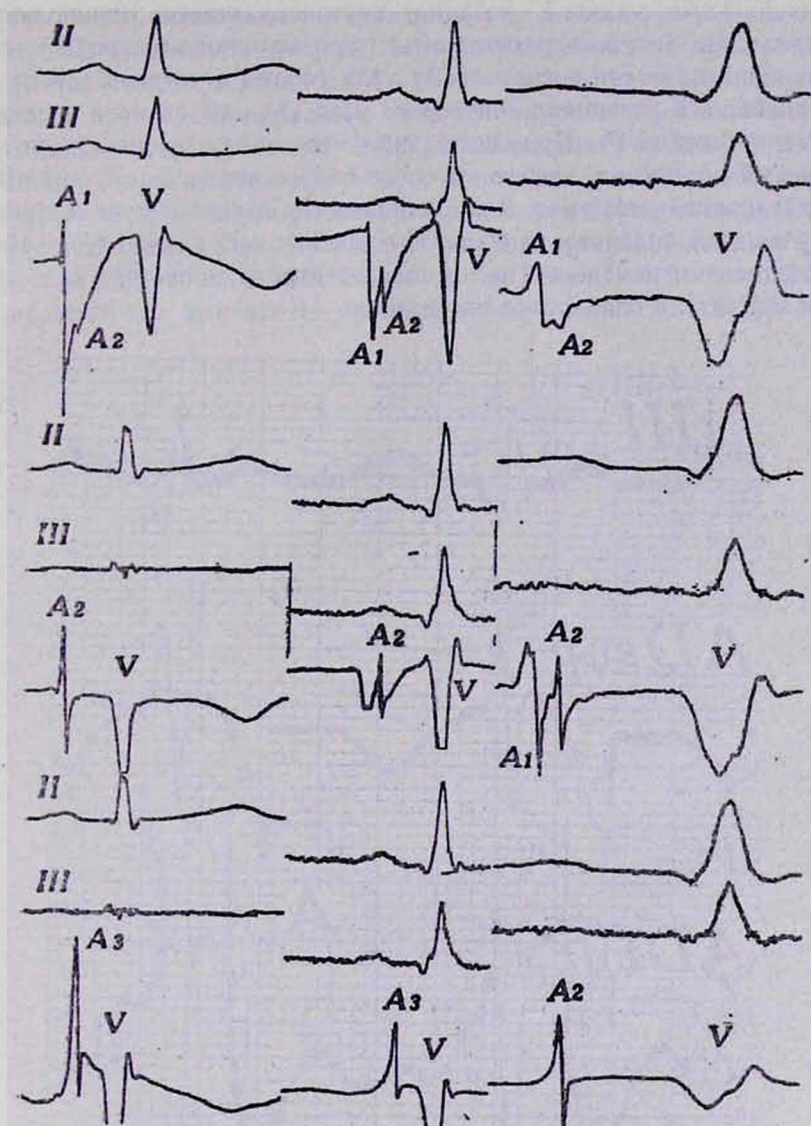


Рис. 3. Спайковые потенциалы A_1 , A_2 и A_3 . Интервалы $A_1-A_2=50$ мсек, $A_2-A_3=40$ мсек.

узле протекает медленно, и поэтому на биполярной электрограмме регистрируются лишь низкоамплитудные колебания [2]. Иногда медленная диастолическая деполяризация синусового узла прерывается быстрым подъемом, что обусловлено автоматической активностью соответствующих волокон синусового узла. Как в эксперименте, так и в клинических условиях нам удалось зафиксировать спайковый потенциал синусового узла, который на 20—30 мсек опережал зубец Р и регистрировался в ограниченной области. В эксперименте спайковый потенциал синусового узла удалось зарегистрировать во всех случаях,

в клинике—при удачной позиции внутрисердечного однополюсного электрода. На рис. 5 (верхняя часть) при позиции электрода в непосредственной близости к синусовому узлу собаки отчетливо регистрируется спайковый потенциал синусового узла (Ss), на 26 мсек опережающий начало зубца Р. Примечательно, что спайку предшествует предспайковый потенциал, начало которого опережает начало спайка на 10 мсек. В нижней части рис. 5 представлен спайковый потенциал синусового узла (Ss) больного, на 20 мсек опережающий начало зубца Р. При незначительном изменении положения электрода меняется как форма, так и амплитуда спайкового потенциала.

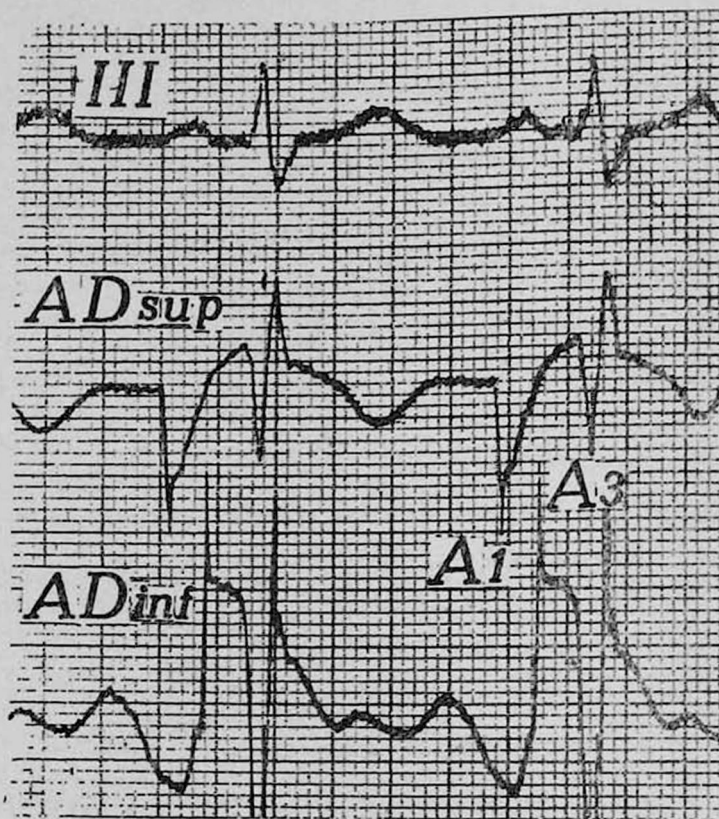


Рис. 4. Синхронная запись ВпЭКГ из верхней (ADsup) и нижней (ADinf) частей правого предсердия. Интервал $A_1-A_3=70$ сек.

Спорные вопросы определения интервалов ЭПГ. Для определения времени прохождения импульса от синусового до А—В узла и от последнего до пучка Гиса на ЭПГ вычисляются интервалы Р—А и А—Н. Некоторые авторы измеряют интервал Р—А от начала зубца Р на ЭКГ от поверхности тела до начала зубца А на ВпЭКГ, зарегистрированной в нижней части правого предсердия [6, 10, 11, 16, 18], и, соответственно, интервал А—Н—от начала зубца А до начала потенциала Н. Дру-

гие [14, 17, 20] вычисляют интервал Р—А от начала зубца Р до первого быстрого отклонения зубца А, зарегистрированного в нижней части правого предсердия, а интервал А—Н—от начала быстрого отклонения зубца А до начала потенциала Н. Эти авторы считают, что начало зубца Р стандартного отведения ЭКГ отражает возбуждение миокарда предсердия вокруг синусового узла, а электрод, находящийся в нижней части правого предсердия, отражает процессы возбуждения близлежащих участков миокарда. По нашему мнению, при дефиниции зубца А можно говорить лишь о том, что на ВпЭКГ из нижней части правого предсердия лучше выявляется какой-то элемент зубца А, а не предсерд-

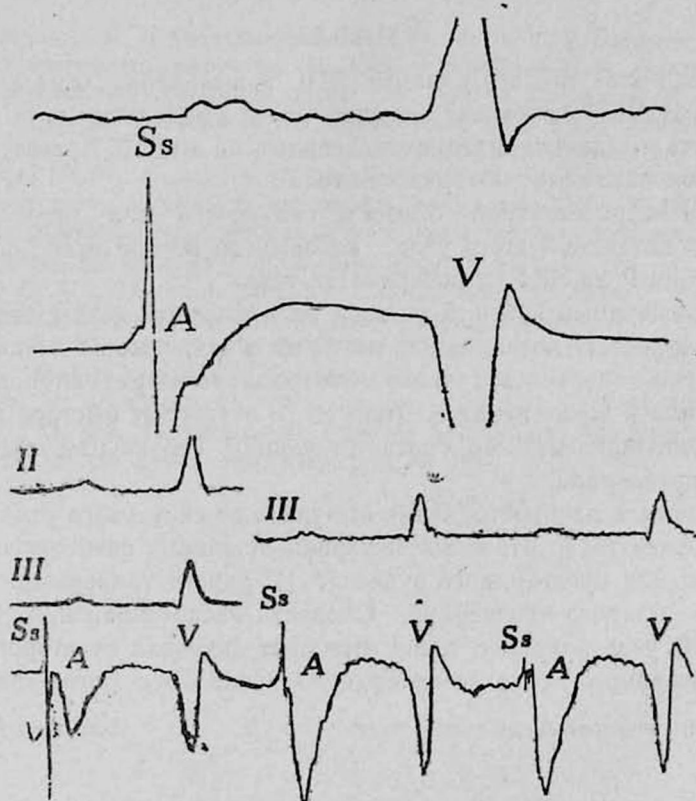


Рис. 5. Спайковые потенциалы синусового узла, зарегистрированные у собаки (вверху) и у больного (внизу).

ный зубец А, отражающий деполяризацию паранодальных частей. Кроме того, наши исследования показали, что во всех случаях, когда начало зубца А, зарегистрированного из правого предсердия, было выражено отчетливо, оно на несколько мсек предшествовало началу зубца Р на стандартных отведениях ЭКГ (рис. 2—5). Следовательно, определение интервала Р—А от начала зубца Р до начала зубца А является ошибкой. Использование первого быстрого отклонения зубца А в качестве точки отсчета при определении интервалов Р—А и А—Н также является недостаточно точным, так как, по нашим данным, в

зависимости от положения дифферентного электрода в правом предсердии, кроме медленной волны А, можно зарегистрировать не одно, а 3 быстрых отклонения (спайки A_1 , A_2 , A_3), отражающих процессы деполяризации соответствующих структур предсердий. Скорость распространения импульса от синусового узла до А—В узла следует определять по интервалу от синусового спайка Ss (а при неудаче зарегистрировать его—от начала зубца А из области синусового узла) до второго спайка A_2 предсердного зубца, зарегистрированного в области А—В узла, а скорость распространения импульса через А—В узел—от второго спайка A_2 до потенциала Н.

Выводы

1. Для более точного анализа ЭПГ и выявления отдельных элементов на ВпЭКГ решающее значение имеет эффект близости.

2. Начало деполяризации предсердий на ВпЭКГ регистрируется раньше, чем на ЭКГ от поверхности тела.

3. В непосредственной близости синусового узла регистрируется спайковый потенциал этого узла, который на 20—30 мсек опережает начало зубца Р на ЭКГ от поверхности тела.

4. Предсердный зубец А состоит из медленной волны деполяризации и 3 спайковых потенциалов, которые в зависимости от положения однополюсного внутрисердечного электрода регистрируются в начале, середине или в конце зубца А (или Р) и отражают быстрое движение фронта деполяризации по соответствующим структурам проводящей системы предсердий.

5. Скорость распространения импульса от синусового узла до А—В узла наиболее точно отражает интервал от спайка синусового узла до второго спайка предсердного зубца (A_2), зарегистрированного в нижней части правого предсердия. Скорость распространения импульса через А—В узел наиболее точно отражает интервал от второго спайка (A_2) предсердного зубца до потенциала пучка Гиса (интервал A_2 —Н).

Вильнюсский государственный университет

Поступило 29/1 1976 г.

ՅՈՒ. ՌՈՒԳԵՆՅՈՒՍ, Ռ. ԿՈՐԱԲԼԻԿՈՎ, Ռ. ԽԱՅԵՏ, Վ. ԺՎԻՐՈՆԱՅԵՆ

ՄԻՆՈՒՄԱՅԻՆ ՀԱՆԳՈՒՅՑԻ ՆԱԽԱՍՐՏԵՐԻ ՀԱՂՈՐԴԱԿՑՈՂ ՈՒՂԻՆԵՐԻ
ԿՊՈՒՄԱՅԻՆ ՊՈՏԵՆՑԻԱԼՆԵՐԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՍԻ ԽՐՁԻ
ԷԼԵԿՏՐՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՄՄԱՅԻ ՄԵԿՆԱՐԱՆՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ու մ

Շնորհի վրա կատարված փորձերի ժամանակ սրտի միկրոկաթոտերի զաթիայի մեթոդով գրի է առված սինուսային խրձի և նախասրտերի հաղորդակցական ուղիների կպումային պոտենցիալները, որոնք հնարավորություն են տալիս Հիսի խրձի էլեկտրոկարդիոգրամման ճիշտ մեկնարանելու:

Yu. ROUGENYUS, S. KORABLIKOV, R. HAET, V. JVRONAITE

THE SIGNIFICANCE OF ADHESIOUS OF SINUSAL NODE AND CONDUCTION AURICULAR TRACT DURING THE INTERPRETATION OF HIS' BUNDLE IN ECG

S u m m a r y

The adhesional potentials of sinusal node and conduction auricular tract, which gave the exact interpretation of His' bundle in ECG were recorded on dogs during experimental microcatheterization of heart.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воронцов Д. С. Общая электрофизиология. М., 1961.
2. Гоффман Б., Крейнфильд П. Электрофизиология сердца. М., 1962.
3. Долабчан Э. Л. Основы клинической электрофизиологии и биофизики сердца. М., 1968.
4. Дудзявичус И. Э. Автореф. канд. дисс. М., 1972.
5. Исаков И. И., Кушаковский М. С. и др. Клиническая электрокардиография. Л., 1974.
6. Пичугин В. Н., Руда М. Я. Кардиология, 1975, 8, 70—77.
7. Ругенюс Ю. Ю., Пуйшис А. Д. Зонд Ругенюса для внутрисердечных исследований. Авт. свид. изобр. № 269403.
8. Ругенюс Ю. Ю. Авт. свид. изобр. № 448861.
9. Ругенюс Ю. Ю. Микрокатетеризация сердца через левую подключичную вену. Вильнюс, 1975.
10. Bekheit S., Murtagh J. et al. Brit. Heart J., 1972, 34, 717.
11. Castellanos A., Castillo C. et al. Amer. J. Cardiol., 1971, 28, 499.
12. James T. Am. Heart J., 1963, 66, 498.
13. Kientle F. The Electric Heart Portrait. Karlsruhe, 1974.
14. Narula O. Circulation, 1974, 50, 1129.
15. Narula O. His Bundle Electrocardiography. USA, 1975.
16. Rosen K. Modern Concepts of Cardiovascular Disease, 1973, 42, 23.
17. Scherlag B., Samet Ph. et al. Circulation, 1972, 46, 601.
18. Sempel L., Both A. et al. Klin. Wschr., 1975, 53, 499.
19. Taccardi B. I Intern. Symposium On Electrocardiology, Jerevan, 1973, 149.
20. Zeh E. Med. Klin., 1974, 69, 1927.

П. Н. МАЗАЕВ, Л. М. ПЕЧЕННИКОВ, В. М. ГРИШКЕВИЧ

ВЛИЯНИЕ ГЛУБОКОГО ВДОХА И ВЫДОХА НА РАЗМЕРЫ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ СЕРДЦА И АОРТЫ, А ТАКЖЕ НА ОТНОШЕНИЕ СЕРДЦА И АОРТЫ К СТЕНКАМ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

В ряде работ показано, что применение пробы с глубоким вдохом и выдохом способствует дифференциальной диагностике ревматических пороков сердца [1, 3, 5, 7—10, 12, 13, 15, 18, 23].

Однако механизм влияния вдоха и выдоха на клиническую симптоматику пороков сердца исследован недостаточно.

Имеющиеся сведения о влиянии дыхания на гемодинамику получены главным образом в эксперименте [4, 14, 20, 21, 23]. В клинике влияние дыхания на гемодинамику исследовалось в основном применительно к порокам трикуспидального клапана [6, 11, 16, 19, 21]. Естественно предположить, что влияние глубокого вдоха и выдоха на клиническую симптоматику пороков сердца может определяться не только изменением гемодинамики, но также и механическими факторами, связанными с положением сердца и его взаимоотношением со стенками грудной клетки. Однако сообщений в печати по этому поводу мы не нашли.

Целью настоящего исследования является выяснение влияния глубокого вдоха и выдоха на: а) размеры грудной клетки; б) размеры сердца и аорты; в) расположение сердца и корня аорты по отношению к передней и задней грудной стенке.

Материал и методы. 19 больным приобретенными пороками сердца, помимо рентгенограмм в 3 стандартных проекциях, выполненным на высоте глубокого вдоха, производили рентгенограммы во втором косом положении при задержке дыхания после глубокого выдоха. Выбор второго косого положения оказался удобен для решения поставленных задач тем, что в этой проекции краеобразующими отделами сердца являются оба предсердия и оба желудочка, а также отчетливо видны восходящий отдел, дуга и проксимальная часть нисходящего отдела аорты. Данные рентгенографии анализировали с целью изучения влияния различных фаз дыхания на изменение формы грудной клетки, положения сердца и аорты по отношению к стенкам грудной клетки. Для этого измеряли в сантиметрах (рис. 1): расстояние от переднего контура передней грудной стенки до позвоночника на уровне корня аорты (1) и кардиодиафрагмальных углов (2), поперечник сердца (3), диаметр корня аорты (4), ретрокардиальное пространство на уровне корня аорты (5), расстояние от передней грудной стенки до аорты (6) и сердца (7), ретрокардиальное пространство (8) и поперечный размер «аортального окна» (9). Полученные цифровые данные обработаны методом вариационной статистики на ЭВМ М-220.

Результаты и их обсуждение. Полученные данные представлены в табл. 1.

Изменение передне-заднего размера грудной клетки. Как видно из табл. 1 и рис. 2, глубокий вдох приводит к значительному увеличению расстояния от передней грудной стенки до позвоночника.

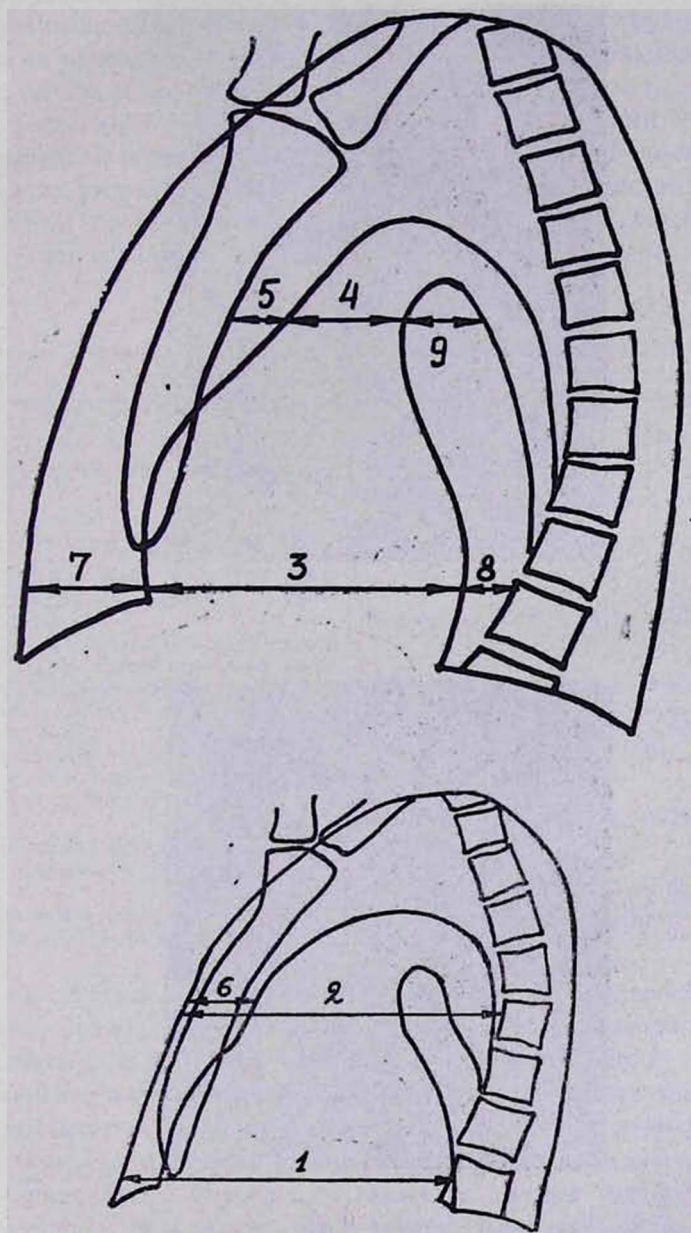


Рис. 1. Схема грудной клетки во II косом положении: а) на глубоком вдохе; б) на глубоком выдохе.

Изменение размеров сердца и аорты. В течение вдоха поперечник сердца уменьшался (в среднем на 2,2 см) за счет опускания диафрагмы и увеличения продольного размера грудной клетки, в результате чего сердце принимает вертикальное положение (рис. 2). Одновременное уменьшение поперечника сердца и увеличение передне-заднего размера



а



б

Рис. 2. Рентгенограммы органов грудной клетки во II косом положении больной К. с митрально-аортальным стенозом: а) на глубоком вдохе; б) на глубоком выдохе.

грудной клетки существенно отодвигало передний и задний контуры сердца от соответствующих стенок грудной клетки.

Диаметр восходящего отдела аорты в проксимальной части в течение вдоха уменьшался, что также на фоне увеличения поперечника грудной клетки приводило к увеличению расстояния между аортой и передней и задней стенками грудной клетки.

Изменение расстояния между передней стенкой грудной клетки и передними отделами сердца и аорты. Изменение размеров грудной клетки, сердца и аорты в различные фазы дыхания сказывалось на величине расстояния между передним и задним контурами сердца и аорты и передней и задней стенками грудной клетки. В частности, в течение вдоха увеличивалось ретростернальное пространство (на 1,7 см). Кроме того, на вдохе увеличивалось расстояние от передней грудной стенки до корня аорты (на 2,6 см) и до правых отделов сердца (на 2,3 см).

Таблица 1

Данные о влиянии глубокого вдоха и выдоха на грудную клетку, сердце и аорту и их взаимное расположение

Рентгенологические критерии	Вдох		Выдох		Р
	$M \pm m$	σ	$M \pm m$	σ	
Расстояние от переднего контура грудной клетки до позвоночника на уровне корня аорты	$18,4 \pm 0,43$	1,67	$14,9 \pm 0,61$	2,37	$<0,01$
Расстояние от переднего контура грудной клетки до позвоночника на уровне кардиодиафрагмальных углов	$19,5 \pm 0,78$	2,15	$16,3 \pm 0,93$	2,78	$<0,05$
Поперечник сердца	$12,4 \pm 0,44$	1,91	$14,6 \pm 0,49$	2,16	$<0,01$
Поперечник аорты	$6,3 \pm 0,23$	0,99	$7,3 \pm 0,23$	0,23	$<0,01$
Ретростернальное пространство	$1,8 \pm 0,22$	0,50	$0,1 \pm 0,24$	1,00	$<0,01$
Расстояние от переднего контура грудной клетки до переднего контура аорты	$7,2 \pm 0,25$	1,04	$4,6 \pm 0,33$	1,42	$<0,01$
Расстояние между передним контуром грудной клетки и передним контуром сердца	$5,6 \pm 0,45$	1,43	$3,3 \pm 0,52$	1,65	$<0,01$
Ретрокардиальное пространство	$1,9 \pm 0,36$	1,55	$-1,1 \pm 0,32$	1,38	$<0,01$
Поперечник аортального окна	$3,7 \pm 0,48$	2,11	$2,5 \pm 0,39$	1,70	$<0,10$

Таким образом, под влиянием глубокого вдоха отмечалось удаление корня аорты, а следовательно, и артериального клапана, и правых отделов сердца от передней стенки грудной клетки (рис. 2).

Изменение положения сердца и аорты по отношению к задней стенке грудной клетки. При глубоком вдохе отмечено изменение расстояния от сердца до позвоночника. При этом ретрокардиальное пространство увеличивалось. Отмечалось также увеличение поперечника «аортального окна». Это значит, что в течение глубокого вдоха увеличивается расстояние от задней стенки грудной клетки до левых полостей сердца и аорты.

В течение глубокого выдоха происходят обратные изменения:

уменьшается поперечный размер грудной клетки, увеличивается поперечник сердца и аорты, уменьшается ретростернальное пространство и поперечник «аортального окна», уменьшается или, чаще всего, исчезает ретрокардиальное пространство на высоте глубокого выдоха, отмечается значительное приближение передних и задних контуров сердца и аорты. Отмеченные изменения вызваны смещениями передней грудной стенки сердца и аорты, а также движением диафрагмы.

Полученные нами данные дают основание утверждать, что изменения положения сердца и аорты по отношению к стенкам грудной клетки в различные фазы дыхания должны учитываться при оценке результатов функционального обследования больных, так как неизбежно оказывают существенное влияние на передачу пульсаторных движений сердца, дрожания и звуковых явлений, возникающих при нарушении функции клапанов сердца, выявляемых на стенках грудной клетки.

Выводы

1. При исследовании сердца во втором косом положении установлено, что в течение глубокого вдоха, наряду с увеличением переднезаднего размера грудной клетки, существенно уменьшается поперечный размер сердца и диаметр аорты. В результате под влиянием вдоха увеличивается расстояние между контурами сердца и аорты, с одной стороны, и передней и задней стенками грудной клетки, с другой. При глубоком выдохе эти расстояния уменьшаются.

2. Значительные изменения положения сердца и аорты в грудной клетке под влиянием глубокого вдоха и выдоха оказывают влияние на проведение пульсаторных и звуковых явлений, возникающих в сердце. Обнаруженные изменения являются одной из причин динамики выраженности признаков пороков, наблюдаемой при применении дыхательных проб, и способствуют дифференциации митральных и аортальных пороков сердца от пороков трикуспидального клапана.

Ин-т хирург. им. А. В. Вишневского
АМН СССР, г. Москва

Поступило 8/1 1976 г.

Պ. Ն. ՄԱԶԱԵՎ, Վ. Մ. ՊԵՇԵՆՆԻԿՈՎ, Վ. Մ. ԳՐԻՇԿԵՎԻՉ

ԽՈՐ ՆԵՐՇՆԶՄԱՆ ԵՎ ԱՐՏԱՇՆԶՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԿՐԺԲԻ ՎԱՆԴԱԿԻ ԶԱՓԵՐԻ, ՍՐՏԻ ԵՎ ԱՈՐՏԱՅԻ ԻՆԶՊԵՍ ՆԱԵՎ
ՍՐՏԻ ԵՎ ԱՈՐՏԱՅԻ ԵՎ ԿՐԺԲԻ ՎԱՆԴԱԿԻ ՊԱՏԻ ՀԱՐԱՅԵՐՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա Մ Փ Ն Փ Ն Ո Մ

Ռենտգենյան նկարների ուսումնասիրությամբ հայտնաբերվել է, որ արտաշնչման և ներշնչման ակտի միջոցով հնարավոր է տարբերել միտրալ, աորտալ և երկփեղկ փականների աղմուկները:

P. N. MAZAEV, L. M. PECHENNIKOV, V. M. GRISHKEVICH

THE INFLUENCE OF DEEP INHALATION AND EXHALATION ON THE SIZES OF THE CHEST, HEART AND AORTA AND ON THE RELATION OF HEART AND AORTA WITH THE WALLS OF CHEST

Summary

Based on the study of roentgenograms the changes were observed expressing one of the mechanisms, by the use of which the respiratory test allowed to differentiate the mitral and aortal murmurs from the tricuspidal murmur.

ЛИТЕРАТУРА

1. Благодослов А. С. Терапевт. архив, 1963, 10, 137—142.
2. Василенко В. Х. Приобретенные пороки сердца. Здоровье, Киев, 1972.
3. Гаджиев С. А., Рывкин Ю. А. Кардиология, 1971, 1, 23—30.
4. Гайтон А. Минутный объем сердца и его регуляция. Медицина, М., 1969.
5. Гришкевич В. М. Дисс. канд. М., 1967.
6. Гришкевич В. М. Грудная хирургия, 1970, 3, 19—24.
7. Гришкевич В. М., Щерба С. Г. Кардиология, 1971, 1, 31—38.
8. Костюченко Б. М. Дисс. докт. М., 1967.
9. Соколов Б. П. Дисс. канд., М., 1962.
10. Цукерман Г. И. Многоклапанные ревматические пороки сердца, Медицина, М., 1969.
11. Цыб А. Ф. Дисс. канд. М., 1965.
12. Чудновский Ю. Способы исследования общих внутренних болезней. М., 1894.
13. Щерба С. Г. Дисс. канд. М., 1968.
14. Gunteroth W. G., Morgan B. C. et al. Science, 150, 3694, 373.
15. Hurst L. W., Logue R. B. The heart, N.-J., 1970.
16. Killip T., Lucas D. Circulation, 1957, 16, 1, 3—13.
17. Levin H. S., Runco V. et al. Amer. J. Med. 1962, 33, 2, 236—240.
18. Luisada A. A., Madoery R. J. Med. clin. N. Amer., 1966, 50, 1, 73—89.
19. Nabli El-Sherif. Brit. Heart. J., 1971, 33, 1, 16—31.
20. Shabetal R., Fowler N. O. et al. Amer. Heart J., 1963, 65, 4, 525—533.
21. Soule P., Colonna D. et al. Arch. Mal. Coeur. 1965, 58, 9, 1273—1285.
22. Wiggers C. J. Physiology in Health and disease. Philadelphia, 1949.
23. Wood's P. Diseases of the heart and circulation. Philadelphia, 1963.

Ю. Д. ВОЛЫНСКИЙ, В. В. ГОЛОМА, С. Я. БЕРДИКЯН, А. И. КУРОЧКИНА

КИНЕМАТИКА МЫШЦЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ СТЕНОЗАХ АОРТЫ

Оценка функциональных возможностей мышцы левого желудочка при стенозе аорты и выбор критериев для объективного определения показаний и противопоказаний к хирургическому лечению тесно связаны с изучением фундаментальных свойств сердечной мышцы. Искусственное воспроизведение стеноза аорты является наиболее частой экспериментальной моделью при изучении реакций мышцы сердца на систолическую перегрузку [2, 4, 6, 15]. Причем оценка этих реакций производится либо по данным измерения показателей гемодинамики внутрижелудочкового давления и его производных (объема сердечного выброса и его фракций), либо на основании морфологических исследований, в том числе гистохимических, электронномикроскопических и т. д. Прижизненное изучение архитектоники миокарда, его функциональной организации в значительной степени отстает от исследований гемодинамики и посмертных морфологических изысканий. С этой точки зрения большие потенциальные возможности заложены в хорошо известной методике селективной левожелудочковой вентрикулографии. У больных пороками сердца, в том числе и при стенозах аорты, контрастная вентрикулография применяется в клинике для уточнения диагноза, топик сужения, реже для расчета величины сердечного выброса и его фракции [11—13]. В то же время Nerman и Gorlin [16, 17] использовали этот метод для изучения кинематики мышцы левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца, постинфарктным кардиосклерозом, аневризмами сердца и на основании полученных материалов выделили и описали следующие типы нарушений кинематики миокарда, получивших название ассинергий: асинергия, гипокинезия, акинезия, дискинезия и асинхрония. Подобные виды нарушений кинематики миокарда левого желудочка встречаются при массивных гипертрофиях у больных с пороками сердца или при кардиомиопатиях. И действительно, Chambers с соавт. [9] выявили подобные же формы нарушения кинематики мышцы левого желудочка у 10 больных, страдавших кардиомиопатией Банту. Однако подобный подход к анализу кинематики мышцы левого желудочка до настоящего времени применяется лишь у больных ишемической болезнью сердца [1]. Исходя из современных представлений о механизме развития гипертрофии миокарда, мы использовали принцип анализа кинематики миокарда, пред-

ложенный Негтап и Gorlin для изучения функций левого желудочка, у больных врожденным и приобретенным стенозом аорты.

Материал и методика. Из 142 обследованных больных (в возрасте от 3 до 46 лет) врожденным и приобретенным стенозом аорты были выбраны 74—с качественно-выполненной скоростью киноангиографией левого желудочка (мужчины—46, женщины—28). Всем больным после полного клинико-рентгенологического, клинико-физиологического и лабораторного обследования производили катетеризацию правых и левых полостей сердца по обычной методике. В левый желудочек катетер вводили либо с помощью транссептальной пункции (45 случаев), либо при ретроградной катетеризации аорты через бедренную артерию по методу Сельдингера (23 случая), либо через дефект в межпредсердной перегородке (6 случаев). Вентрикулографию выполняли в правой боковой проекции под углом в 30° к плоскости стола, вводя через катетер урографин (75%) или верографин (60%) из расчета 2—1,5 мл/кг при давлении 5,5 атм. Киносъемку осуществляли с частотой 30—75 кадров в сек. Просмотр киноплёнки проводили на кинопроекторе «Tagaпо». Для анализа отбирали сердечные циклы с нормальной диастолой (экстрасистолы не использовали) и наиболее полным перемешиванием контраста с кровью, обычно 3—4-й цикл от момента введения. Максимальную площадь (конец диастолы) и минимальную площадь (конец систолы) контрастной тени левого желудочка переносили на бумагу, как это показано на рис. 1а. Таким образом, площадь, заключенная между внутренним и наружным контуром, отражающая амплитуду и характер систоло-диастолической пульсации, может быть легко определена для каждого участка сердечной тени и следовательно стенки левого желудочка. Для топической и количественной оценки кинематики стенки левого желудочка мы несколько видоизменили и усовершенствовали методику [10] и помимо измерения длинной оси (L), трех поперечных (А, В и С) и линии портального клапана добавили еще 3 поперечные линии, проводимые на половине расстояний между ними. Для более детального анализа кинематики верхушки левого желудочка в апикальной зоне были проведены две радиальные линии. Таким образом, анализ систоло-диастолической пульсации сердечной тени производили по 17 точкам, а кроме того, измеряли амплитуду и угол систоло-диастолического смещения длинной оси (L) левого желудочка (рис. 1б). Одновременно у этих же больных измеряли давление в полостях сердца, рассчитывали первую производную dp/dt , индекс сократимости, напряжение миокарда, газы крови и минутный объем сердца по Фиду, ударный минутный объем и фракцию выброса по данным киновентрикулографии [3, 7, 8, 14, 18—23]. Все полученные результаты были подвергнуты статистической обработке на ЭВМ М-220 с вычислением коэффициентов корреляции между различными показателями.

Результаты и обсуждение. У обследованных нами больных стенозом аорты степень сужения выходного тракта варьировала от весьма незначительных до резких стенозов, при которых аортальное отверстие составляло 0,4 кв. см. У 1 больной был надклапанный стеноз аорты. Систолическое давление в левом желудочке колебалось от 89 до 270 мм рт. ст., а систолический градиент давления между левым желудочком и аортой был в пределах от 0 до 181 мм рт. ст. Основные гемодинамические параметры обследованных больных приведены в табл. 1.

При анализе особенностей кинематики мышцы левого желудочка было установлено, что у значительной части больных аортальным стенозом отмечается наличие функциональной неоднородности миокарда левого желудочка (т. е. нарушение кинематики, по типу асинергий, рис. 2). Ненарушимая кинематика мышцы левого желудочка (нормокинезия)—равномерное сокращение миокарда от верхушки к устью

аорты с остаточным, конечно-систолическим объемом, не превышающим 20—35% тотального объема, отмечалась примерно у 1/3 больных (32%). Асинерия—локальное нарушение кинематики миокарда, выражающееся в снижении более чем на половину амплитуды пульсации стенки левого желудочка, отмечена у 24% больных. Аналогичное нарушение кинематики, но более выраженное или тотальное, по всему контуру сердечной тени (гипокинезия) было выявлено у 28% обследованных пациентов.



Рис. 1а. Методика регистрации систолического и диастолического контуров полостей левого желудочка.

При изучении наиболее выраженных нарушений кинематики миокарда, таких как акинезия и дискинезия, нами была использована несколько иная трактовка этих понятий, чем употребляемая в литературе. Так термином акинезия были обозначены случаи, когда при общем снижении объема пульсации, гипокинезии, имелись достаточно обширные зоны локальной неподвижности стенки левого желудочка—акинетические участки. Таких больных было 5% из общего числа обследованных. А термин дискинезия мы использовали для описания случаев, в которых участки неподвижности сердечной стенки, акинезии, сочетались с зонами усиленной пульсации, увеличенной амплитудой систоло-диастолического смещения контрастной тени. Подобные больные составляли 11%.

Описывая свои наблюдения, Негман и Gorlin пытались выяснить связь нарушений кинематики миокарда левого желудочка с изменениями гемодинамических показателей.

Мы попытались у больных аортальным стенозом провести анализ показателей гемодинамики в зависимости от вида нарушений кинематики левого желудочка. Данные, приведенные в табл. 1, дают определенное представление о характере этой зависимости. Прежде всего следует подчеркнуть, что величина минутного объема сердца находится в нормальных границах, не снижена и практически не отличается по группам. В то же время фракция выброса у больных с асинерией на-

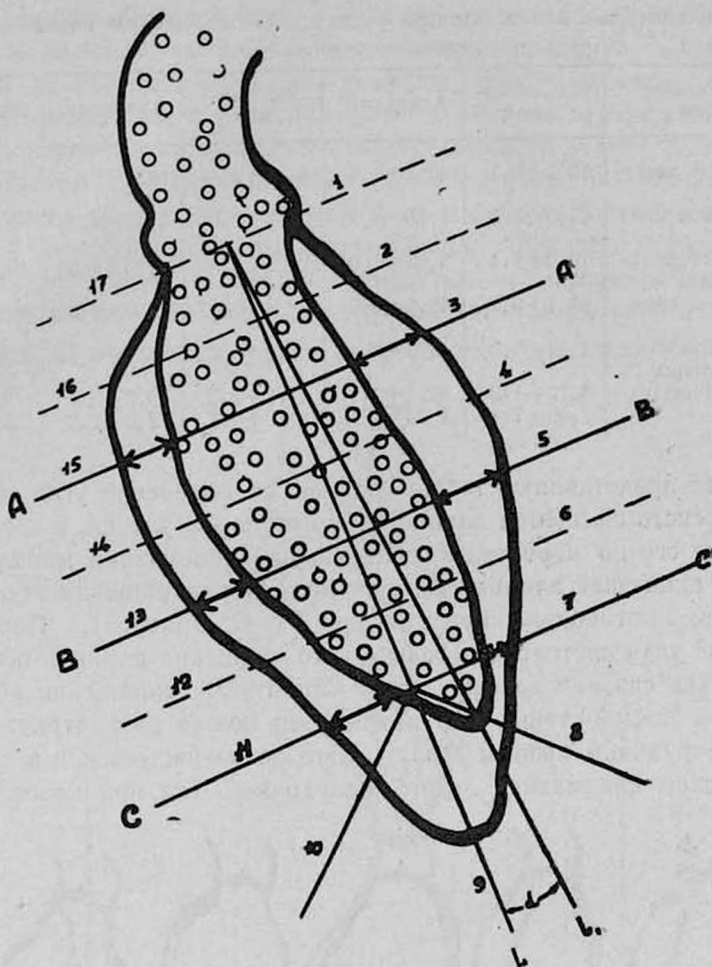


Рис. 16. Схема анализа кинематики левого желудочка: L—длинная ось желудочка; A, B, C—поперечные оси желудочка; α —угол систоло-диастолического смещения; 1—17—номера анализируемых точек контрастной тени.

ходится на нижних границах нормы, у больных с гипокинезией снижена уже заметно и резко снижена в случаях акинезии. При дискинезии мышцы левого желудочка фракция выброса поддерживается также на нижней границе нормы, по-видимому, за счет усиленных сокращений отдельных зон миокарда. У больных с акинезией, гипокинезией и дискинезией отмечается повышение конечно-диастолического давления. В то же время при анализе данного материала не удалось выявить четких связей между величиной систолического градиента и величиной систолического левожелудочкового давления, с одной стороны, и характером нарушений кинематики миокарда, с другой. Возможно это зависит от различной площади сужения, и для выявления роли этого фактора необходим дальнейший набор материала и его анализ. Практичес-

Таблица 1

Гемодинамические показатели при разных видах нарушений кинематики левого желудочка

Гемодинамические показатели	Нормокинезия	Асинерия	Гипокинезия	Акинезия	Дискинезия
Систолическое давление	156,2±9,1	140,2±8,4	156,0±9,1	178,7±24,5	189,0±16,2
Диастолическое давление	2,65±0,92	1,53±0,71	2,85±1,09	4,40±4,40	3,48±1,16
Конечно-диастолическое давление	10,2±1,1	8,93±1,01	12,55±1,80	14,63±3,56	16,53±3,31
Систолический градиент	54,1±9,7	46,1±9,3	52,4±11,7	64,00±8,0	82,1±19,2
Минутный объем	4,94±0,39	4,97±0,42	5,11±0,72	4,67±1,30	5,55±0,34
Фракция изгнания	80,2±1,3	73,1±2,1	61,7±2,6	49,5±4,2	70,9±2,9
Угол систолического смещения	7,40±1,49	3,93±1,12	1,17±0,7	-2,0±2,0	3,43±2,64

кий интерес представляют также данные об изменении угла систоло-диастолического смещения длинной оси левого желудочка, в частности, уменьшение его по мере тяжести нарушений кинематики миокарда. У больных с акинезией длинная ось начинает при сокращении отклоняться даже в противоположную сторону (-2° градуса). Поскольку уменьшение угла систоло-диастолического смещения длинной оси левого желудочка связано со снижением амплитуды сокращения апикального отдела задней стенки желудочка, это можно рассматривать как нарушение функций мышцы сердца. Это подтверждается и последующим анализом кинематики левого желудочка. Так при корреляцион-

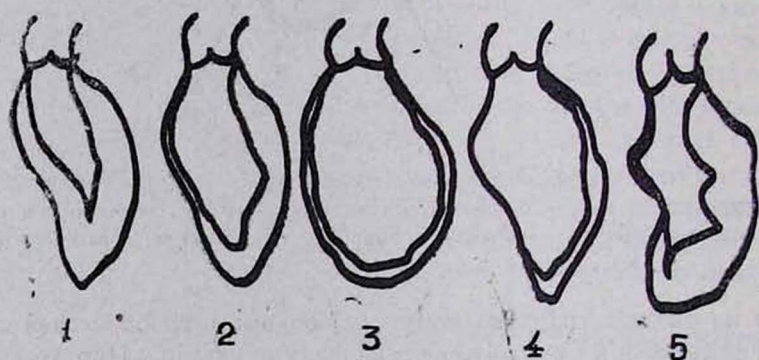


Рис. 2. Различные виды нарушений кинематики левого желудочка у больных стенозами аорты: 1—нормокинезия, 2—асинерия, 3—гипокинезия, 4—акинезия, 5—дискинезия.

ном анализе было установлено, что между средней амплитудой пульсации стенки левого желудочка и фракцией выброса или ударным объемом имеется хорошая корреляция ($r=0,81$). Однако более детальный анализ показывает, что значение различных зон миокарда в обеспечении адекватного выброса далеко не равноценно. Причем у разных больных взаимоотношения между функцией этих зон миокарда и фракцией

сердечного выброса неодинаковы. В общем же можно четко видеть определенную закономерность. При сопоставлении амплитуды пульсации каждой из 17 выбранных нами точек с фракцией выброса крови (рис. 3) видно, что наибольшие коэффициенты корреляции с фракцией выброса имеют точки, расположенные в области верхушки левого желудочка и нижней части заднего перегородочного отдела (т. е. апикальная область). Угол систоло-диастолического смещения длиной оси, тесно связанный с сокращением этой зоны левого желудочка, также имеет вполне удовлетворительную корреляцию с фракцией выброса ($r = +0,5$). Таким образом у обследованных больных стенозом аорты основную роль в изгнании крови имеет апикальный отдел левого желудочка. Значение же выводного тракта в этом процессе значительно меньше, и

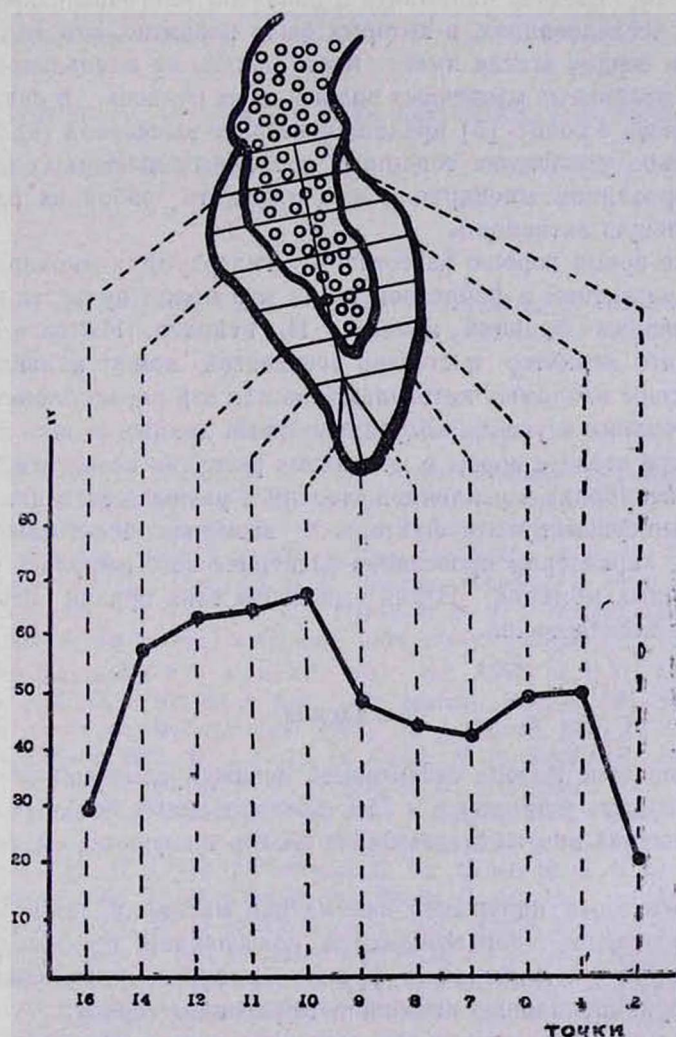


Рис. 3. Коэффициенты корреляции между фракцией выброса и амплитудой пульсации различных зон сердца.

особенно в тех случаях, когда имеет место повышение диастолического давления. Так оказалось, что когда давление в раннюю диастолу превышает 7—8 мм рт. ст., пульсация стенок левого желудочка в области выводного тракта практически отсутствует.

Таким образом, используя метод скоростной киноventрикулографии, можно не только выявить наличие ассинергии миокарда левого желудочка у больных стенозом аорты, но и установить и объективно охарактеризовать функциональную роль разных отделов левого желудочка в процессе изгнания крови. В то же время необходимы дальнейшие изыскания более четкой и конкретной связи между кинематикой миокарда и гемодинамической функцией левого желудочка. Касаясь механизма возникновения ассинергий миокарда левого желудочка при стенозе аорты, следует напомнить о довольно многочисленных морфологических исследованиях, в которых было показано, что «в гипертрофированном сердце всегда имеет место далеко не одинаковая степень утолщения различных мышечных волокон и их пучков». В связи с этим Д. С. Саркисов с соавт. [5] предположительно высказали гипотезу, что неравномерное увеличение толщины различных мышечных волокон в гипертрофированном миокарде может отражать собой их различную функциональную активность.

В то же время хорошо известно, что гипертрофия миокарда сопровождается развитием и фиброзной ткани, что может привести к локальным нарушениям функции мышцы. И, наконец, Негман и Gorlin показали, что характер и степень ассинергий может изменяться под влиянием извне вводимых катехоламинов или α - β адреноблокаторов.

На основании изучения полученных нами данных можно предположить, что при стенозе аорты в механизме развития ассинергий миокарда левого желудочка в различной степени и разных сочетаниях играют роль все вышеупомянутые факторы и возможно некоторые другие, связанные с характером проведения электрического импульса и состоянием клеточных мембран. И для выяснения этих причин необходимы дальнейшие исследования.

Выводы

1. Применение метода селективной левожелудочковой вентрикулографии позволило установить у 75% обследованных больных стенозом аорты нарушение кинематики мышцы левого желудочка по типу ассинергий.

2. Выраженные нарушения кинематики миокарда, такие как гипокинезия и акинезия, сопровождаются повышением конечно-диастолического давления и снижением фракции выброса, указывающими на снижение функциональных возможностей мышцы сердца.

3. У больных стенозом аорты основную роль в систолическом изгнании крови играет сокращение апикального отдела левого желудочка.

4. Характер и степень нарушения кинематики левого желудочка, угол систоло-диастолического смещения длинной оси и фракция выброса должны учитываться при определении показаний и противопоказаний к оперативному лечению больных стенозом аорты.

Ин-т хирургии им. А. В. Вишневского,
АМН СССР, г. Москва

Поступило 12/IV 1976 г.

ՅՈՒ. Դ. ՎԱԼԻՆՍԿԻ, Վ. Վ. ԳՈԼՈՄԱ, Ս. ՅԱ. ԲԵՐԴԻԿՅԱՆ, Ա. Է. ԿՈՐԻՆՉԿԻՆԱ

ԱՌՐՏԱՅԻ ՍՏԵՆՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԶԱՆ ՓՈՐՈՔԻ ՄԿԱՆԻ ԿԻՆԵՄԱՏԻԿԱՆ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Զախ փորորի ֆունկցիայի ուսումնասիրության ժամանակ ձեռք բերովի, բնածին արատով և արրտայի ստենոզով տառապող հիվանդների մոտ օգտագործված է սրտամկանի կինեմատիկան անալիզի Հերմանի և Գորլինի մեթոդով:

U. D. VOLINSKI, V. V. GOLOMA, S. Ya. BERDIKIAN, A. E. KUROCHKINA

MUSCLE'S KINEMATICS OF LEFT VENTRICLE WITH AORTIC STENOSIS

S u m m a r y

Analysis principle of myocardial kinematics suggested by Herman and Gorlin is used for study the functions of left ventricle in patients with congenital and acquired aortic stenosis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Матеева Л. С., Мазеев В. П. и др. Тезисы докладов II Всесоюзного съезда кардиологов. М., 1973, 1, 43—45.
2. Меерсон Ф. З., Пшенинкова М. П. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1965, 1, 32.
3. Рабкин И. Х., Ратобыльский Г. В. Экспер. хирургия и анестезиология, 1974, 1, 23—27.
4. Саркисов Д. С., Дарбинян Т. М., Мазеев П. Н., Крымский Л. Д., Цукерман Б. М. Экспер. хирургия и анестезиология, 1960, 5, 11.
5. Саркисов Д. С., Шик Л. Л., Музыкант Л. И. В сб.: Исследования обратимости острых и хронических изменений внутренних органов. М., 1963, 121—128.
6. Alexander N., Goldfarb F. et al. Circulat. Res. 1962, 10, 1, 11.
7. Braumwald E. Circulation, 1971, 43.
8. Burton A. Am. Heart Journal, 1957, 54, 801.
9. Chambers R. J., Bick W. et al. Am. Heart Journal 1969, 78, 4, 493.
10. Deal P., Elliott P. et al. J. Thor. Card. Surg. 1973, 66, 1, 1—11.
11. Dodge H. T., Sandler H. et al. Am. Heart J. 1960, 60, 762.
12. Dodge H. T., Hay R. E. et al. Circulat. Res. 1962, 11, 739—745.
13. Dodge H. T., Sandler H. et al. Am. J. Cardiol, 1966, 18, 10.
14. Greene D. G., Cardisle R., Grant C. Circulation, 1967, 35, 61.
15. Grinn A. F., Rubota R. et al. Circulat. Res. 1963, 12, 1, 118.
16. Herman M. V., Helmle R. A. et al. Nev. England J. Med. 1967, 277: 222.
17. Herman M. V., Gorlin R. Am. J. Cardiol, 1969, 23, 538.
18. Kennedy J., Bakley W. et al. Circulation, 1966, 34, 274.
19. Landry A., Goodler A. Am. J. Cardiol, 1965, 15, 660.
20. Mann D. T. Am. J. Cardiol, 1969, 23, 516.
21. Miller J., Kirklin G. et al. Circulation, 1965, 31, 374.
22. Sigel Y., Sonnenblick E. Circulat. Res., 1963, 12, 597.
23. Sonnenblick E., Parmbly W. et al. Progress Cardiovasc. Disease 1970, 12, 449.

Г. Д. МЕЗЕНЦЕВ, М. В. НОСКОВ, В. Н. ОБУХОВ, Е. Е. ЛИТАСОВА,
В. В. ШЕСТИАКОВ, С. А. РЕЗЕПИН, А. Л. ЛАБУТИНА, С. М. МОИСЕЕВА

СУДЬБА БОЛЬНЫХ С ДЕФЕКТАМИ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ, ОСЛОЖНЕННЫМИ ВЫСОКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Изолированные дефекты межжелудочковой перегородки составляют около 20% всех врожденных пороков сердца у детей раннего возраста и 7% — взрослых. До 25% небольших дефектов закрывается самостоятельно, большие дефекты переходят в синдром Эйзенменгера, особенно во второй декаде жизни. Практически, в финальной стадии заболевания больные могут быть приравнены к больным с синдромом гипертонии большого круга кровообращения атеросклеротической этиологии.

За период с 1960 по 1974 год мы наблюдали в течение 13 лет 117 неоперированных больных с большими изолированными дефектами межжелудочковой перегородки, осложненными высокой легочной гипертензией (III-а, III-б степени по классификации В. И. Бураковского с соавт.).

Из 117 больных диагноз врожденного порока сердца без уточнения его формы был первично поставлен у 75 больных (64%) до 3 лет, но в специализированные кардиологические учреждения больные направлялись преимущественно после 3-летнего возраста — 110 человек (94%). Течение легочной гипертензии у большинства больных носило злокачественный характер и к периоду госпитализации у 77 больных уже развился синдром Эйзенменгера, препятствовавший выполнению операции.

У 40 больных на уровне межжелудочковой перегородки выявлен лево-правый сброс, указывающий на возможность выполнения корригирующего хирургического вмешательства. Пробы с кислородом, эуфиллином, нитроглицерином при зондировании сердца показали, что у всех этих больных имелся выраженный функциональный компонент гипертензии. Особенностью клинических проявлений порока у части больных этой группы (6 человек) была застойная сердечная недостаточность в первые 3 года, не встречавшаяся у больных старших возрастных периодов, что мы связываем с уменьшением объема сброса крови через дефект и перегрузки сердца. Начиная с 9-10-летнего возраста у части больных появились боли в области сердца, напоминающие боли при ишемической болезни. При динамическом наблюдении за больными данной группы отмечено заметное падение частоты легочной гипер-

волемии к 12 годам, а среди больных старше 20 лет мы ее вообще не находили. В сроки от 1 года до 13 лет из 40 больных 3 погибло: 2 в возрасте до 7 лет и 1 в 23 года. У 9 больных (22,5%) появились признаки артериальной гипоксемии. В отдельных случаях возможно формирование препятствия на уровне выходного отдела правого желудочка.

Примером такого варианта являются результаты повторного обследования больного П. (обследован в 1970 и в 1974 годах). Давление в полости правого желудочка у него составляло соответственно 90/0 и 84/0 мм рт. ст. при давлении в легочном стволе 68/32 и 34/8 мм рт. ст. На операции помимо дефекта межжелудочковой перегородки обнаружен хорошо сформированный инфундибулярный стеноз правого желудочка. Наличие признаков стенозирования выходного отдела правого желудочка при легочной гипертензии может указывать на допустимость тактики выжидания и коррекции порока в более поздние сроки.

Таблица 1

Летальность в отдаленном периоде наблюдения

	Возраст наступления летального исхода							всего
	до 3	3—7	7—12	12—20	20—30	30—40	более 40	
МЖД+ЛГ+	1	—	1	—	1	—	—	3
Синдром Эйзенменгера	—	—	2	5	6	4	3	20
Итого	1 (0)	—	1 (2)	0 (5)	1 (6)	0 (4)	0 (3)	3 (20)

+ — дефект межжелудочковой (МЖД) перегородки, осложненный легочной гипертензией (ЛГ);

() — указано количес.во больных с синдромом Эйзенменгера

Особую группу составляют больные с синдромом Эйзенменгера. Из 77 человек с развитием легочной гипертензии при дефекте межжелудочковой перегородки (в возрасте до 3 лет) порок сердца первично обнаружен у 36 человек (47%). У всех больных реакции со стороны сосудов малого круга кровообращения на введение вазодилататоров во время зондирования не отмечалось. Давление в легочном стволе колебалось от 88 до 152 мм рт. ст. (в среднем составляя 113 мм рт. ст.). В возрасте старше 30 лет у 2/3 больных отмечались признаки сердечно-сосудистой недостаточности с нарушением кровообращения по большому кругу. Из 77 человек за период наблюдения погибло 20 (26%). Причем из 10 больных (старше 29 лет) в течение 8 лет погибло 7 человек.

У 9 больных старше 12 лет возникли нарушения ритма сердечной недостаточности. 3 из них погибли в ближайшее время после этого. У живущих в настоящее время 2 больных (46 и 55 лет) имеются признаки выраженной артериальной гипоксемии и сердечной недостаточности.

Выводы

1. Легочная гипертензия при больших дефектах межжелудочковой перегородки с возрастом прогрессирует и ко второму десятилетию более чем у 50% больных формируется синдром Эйзенменгера.
2. Продолжительность жизни для большинства больных с синдромом Эйзенменгера ограничена 30—40 годами.
3. Злокачественность течения легочной гипертензии указывает на необходимость хирургического лечения дефектов межжелудочковой перегородки в раннем детском возрасте.
4. В оценке соотношения функционального и органического компонентов легочной гипертензии важное значение имеет зондирование сердца с проведением функциональных проб.

НИИПК МЗ РСФСР, г. Новосибирск

Поступило 11/XII 1975 г.

Գ. Դ. ՄԵԶԵՆՑԵՎ, Մ. Վ. ՆՈՍԿՈՎ, Վ. Ն. ՕԲՈՒԽՈՎ

ԲԱՐՁՐ ԹՈՔԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐՏԵՆԶԻԱՅԻՆ ԲԱՐԴԱՑԱԾ ՄՐՏՈՒՄ
ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱԳԱՏԻ ԴԵՖԵԿՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԺՎԱՍՏԱԳԻՐԸ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Հեղինակներն ապացուցում են, որ սրտի մեջ փոքրային միջնապատի դեֆեկտով տառապող հիվանդների մոտ, հասակի հետ կապված, թոքային հիպերտենզիան պրոգրեսիվում է և երկրորդ տասնամյակում կեսից ավելի հիվանդների մոտ կազմակերպվում է էյզենմենգերի սինդրոմը:

G. D. MEZENCHEV, M. V. NOSKOV, V. N. OBOUHOV, E. E. LITASOVA,
V. V. SHESTAKOV, S. A. REZEPIN, A. L. LABOUTINA, S. M. MOISEEVA

THE FATE OF PATIENTS WITH INTERVENTRICULAR SEPTAL DEFECTS, COMPLICATED BY HIGH PULMONARY HYPERTENSION

S u m m a r y

The authors have shown that the pulmonary hypertension in patients with interventricular septal defects was progressed with the age, and in the most half of patients the syndrom of Euzenmenger was formed at the age of twenty years.

Е. П. СТЕПАНЯН, И. Л. МИХАЙЛОВА, М. А. ПРОНИНА

ИЗУЧЕНИЕ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТА ГИАЛУРОНИДАЗЫ И ДФА-РЕАКЦИИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННЫМИ БАКТЕРИАЛЬНЫМ ЭНДОКАРДИТОМ

В патогенезе бактериального эндокардита определенное значение имеет состояние соединительной ткани. Инфекция при бактериальном эндокардите имеет значение лишь пускового механизма, за которым следует сложная цепная реакция: поражение эндокарда, вовлечение в процесс печени, почек, нарушение проницаемости сосудов.

Поражение сосудов при бактериальном эндокардите в некоторых случаях—превалирующий симптом в клинической картине заболевания [6, 13]. Нарушение проницаемости сосудистой стенки ведет к появлению петехиальной сыпи на коже, к различного рода тромбозам, иногда множественным.

Большой интерес представляют многолетние работы Е. П. Степанян с соавт. [10—12], в которых изучается патогенез тромбозов. Авторами было установлено, что повышение одного из продуктов распада соединительнотканых структур—гиалуроновой кислоты приводит к тромбообразованию.

Установлено, что на гиалуроновую кислоту действует целый комплекс ферментов под общим названием гиалуронидаз, названный еще в 1926 году Дюран-Рейнальсом фактором «распространения», или фактором «проницаемости».

Под воздействием на гиалуроновую кислоту фермента гиалуронидазы происходит диссоциация кислоты на ее составные части, что ведет к повышению проницаемости клеточных мембран [5, 9, 11, 12, 15].

В этой связи мы изучали активность этого фермента у больных врожденными пороками сердца тем более, что в доступной нам литературе данных об активности гиалуронидазы у больных с бактериальным эндокардитом обнаружить не удалось. Однако мы не склонны всю сложность этого процесса отнести только за счет изменения в системе «гиалуронидаза—гиалуроновая кислота». Здесь, несомненно, большую роль играет еще ряд других биологически активных веществ, в частности, нарушения белкового обмена в организме [14], которые, в свою очередь, зависят от повышения количества углеводов, связанных с белками, так называемыми гликопротеидами.

При патологических состояниях и деструкции вещества соедини-

тельной ткани количество гликопротеидов в сыворотке крови больных в той или иной степени увеличивается [7—11].

В качестве гликопротеидов в состав основного вещества соединительной ткани входят мукопротеины, соединения, состоящие из мукополисахаридов и белков.

Определение мукополисахаридов основано на выяснении их углеводного компонента при помощи реакции с дифениламином, которая дает цветное окрашивание. Количество мукопротеинов, поступающих в кровь при воспалении, находится в прямой зависимости от интенсивности очага поражения. Следовательно, повышение дифениламиновой (ДФА)-реакции свидетельствует об интенсивности воспалительного процесса в организме.

В литературе имеются единичные работы о повышении ДФА-реакции крови у больных бактериальным эндокардитом, осложнившим врожденные пороки сердца [1, 4, 8].

Активность фермента гиалуронидазы и ДФА-реакции в зависимости от фазы и стадии заболевания у больных врожденными пороками сердца не изучены. Между тем, эти показатели позволяют судить о состоянии соединительнотканых структур в зависимости от тяжести текущего процесса. Особенно важно их изучение у больных с послеоперационным эндокардитом в сравнительном аспекте с больными, перенесшими операцию.

Материал и методы исследования. Для выполнения биохимического исследования кровь у больных бралась натощак. Активность фермента гиалуронидазы определялась методом Соппеу с соавт. в модификации И. В. Виха с соавт. [3]. ДФА-реакция определялась методом Э. Г. Ларского [7].

Под нашим наблюдением было 105 больных с врожденными пороками сердца, осложненными бактериальным эндокардитом. Из них с пороками «бледного» типа 62 человека, «синего» — 43. Для установления нормальных величин изучаемых показателей крови было предварительно обследовано 20 практически здоровых людей. Контролем служила группа из 95 неоперированных и оперированных больных врожденными пороками сердца без признаков эндокардита.

Больные в послеоперационном периоде были обследованы с учетом тяжести течения его: с гладко текущим послеоперационным периодом и осложненным нагноением ран и медиастинитами.

Больные с бактериальным эндокардитом были разделены на 3 группы в соответствии с классификацией В. А. Бухарина и М. А. Прониной [2], принятой в Ин-те серд.-сосуд. хирургии им. А. Н. Бакулева.

В основу классификации были положены признаки, характеризующие активность септического процесса (фаза активная или ремиссии) и яркость клинического проявления болезни (стадия заболевания): I группа — 45 больных эндокардитом (I стадия); II группа — 26 больных эндокардитом (II стадия); III группа — 34 больных с послеоперационным эндокардитом.

Результаты исследования. Активность фермента гиалуронидазы, по нашим данным, у практически здоровых людей была равна в среднем $2,69 \pm 0,05$ ед, оптическая плотность ДФА-реакции — 0,177 ед.

У больных врожденными пороками сердца активность фермента практически не отличалась от нормы, составляя в среднем $3,22 \pm 0,22$ ед

у больных с пороками «бледного» и $5,34 \pm 0,03$ ед «синего» типа. ДФА-реакция при этом оставалась в пределах нормы у больных с «бледными» и превышала норму в 1,7 раз у больных с «синими» пороками сердца.

У оперированных больных контрольной группы при отсутствии осложнений в раннем послеоперационном периоде активность обоих показателей крови незначительно превышала норму, придя к исходным цифрам примерно к 5—7-м суткам.

У оперированных больных с осложненным послеоперационным периодом значительно превышала норму активность обоих показателей. При этом ДФА-реакция у больных с «бледными» пороками была $0,220 \pm 0,08$ и $0,300 \pm 0,021$ ед у больных с «синими» пороками сердца. Активность фермента гиалуронидазы крови у этих больных составила $4,3 \pm 0,02$ и $6,34 \pm 0,04$ ед соответственно.

У больных врожденными пороками сердца, осложненными бактериальным эндокардитом до и после операции, мы наблюдали резкое возрастание активности обоих показателей крови по сравнению с контрольной группой. При этом уровень повышения их активности находился в прямой зависимости от тяжести состояния больных, т. е. от стадии и фазы эндокардита.

Так, у больных I стадии эндокардита в активной фазе заболевания активность фермента гиалуронидазы повышалась в три раза по сравнению с нормой, составляя $6,96 \pm 0,45$ ед у больных с «бледными» и $9,86 \pm 0,64$ ед с «синими» пороками сердца.

ДФА-реакция также значительно повышалась у этих больных, составляя $0,250 \pm 0,01$ и $0,317 \pm 0,03$ ед.

У больных II стадией эндокардита в активной фазе заболевания мы наблюдали аналогичную картину, однако изменения были гораздо выраженнее. Активность фермента гиалуронидазы у них составляла в среднем $9,35 \pm 0,7$ ед у больных с «бледными» и $10,4 \pm 0,8$ ед с «синими» пороками. ДФА-реакция при этом повышалась до $0,280 \pm 0,01$ и $0,450 \pm 0,01$ ед соответственно.

Аналогичную картину мы наблюдали у больных с эндокардитом, возникшим после кардиохирургического вмешательства. Активность фермента гиалуронидазы крови достигала $13,92 \pm 0,34$ ед у больных с пороками «бледного» и $14,28 \pm 0,2$ ед «синего» типа. Оптическая плотность ДФА-показателя повышалась до $0,282 \pm 0,02$ и $0,355 \pm 0,01$ ед соответственно.

При переходе бактериального эндокардита в фазу ремиссии, наряду с улучшением общего состояния отмечалась полная нормализация активности фермента гиалуронидазы и ДФА-реакции. Это в какой-то степени свидетельствует о прекращении деструктивных изменений у больных в неактивной фазе заболевания.

Таким образом, при изучении активности фермента гиалуронидазы и ДФА-реакции у больных эндокардитом, осложнившим врожденные

пороки сердца, была установлена явная зависимость между характером изменения этих показателей в сыворотке крови больных и клинической картиной заболевания.

Ин-т серд.-сосуд. хирург. им. А. Н. Бакулева,
г. Москва

Поступило 8/IV 1976 г.

Ե. Պ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Ի. Լ. ՄԻԽԱՅԼՈՎԱ, Մ. Ա. ՊՐՈՆԻՆԱ

ՀԻԱԼՈՒՐՈՆԻԴԱԶԱ ՖԵՐՄԵՆՏԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ԴՖԱ ՌԵԱԿՑԻԱՆ
ՔԱԿՏԵՐԻԱԼ ԷՆԴՈԿԱՐԴԻՏՈՎ ԲԱՐԴԱՑԱԾ, ՍՐՏԻ ԲՆԱԾԻՆ
ԱՐԱՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաշտեցրվել է, որ բնածին արատով տառապող հիվանդների մոտ գոյություն ունի փոխադարձ կապ, հիալուրոնիդազա ֆերմենտի ակտիվության փոփոխական արյան ԴՖԱ-ռեակցիայի և բակտերիալ էնդոկարդիտի ծանրության միջև:

E. P. STEPANIAN, I. L. MICHAILOVA, M. A. PRONINA

THE RESEARCH OF ACTIVITY OF HYALURONIDASE ENZYMES
AND DFA-REACTION OF BLOOD IN PATIENTS WITH CONGENITAL
HEART DEFECTS, COMPLICATED BY THE BACTERIAL
ENDOCARDITIS

S u m m a r y

It was established that in patients with congenital heart defects was the accurate dependence between the character of changes of hyaluronidase enzymes activity and the blood DFA-reaction and the severity of bacterial endocarditis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белова Л. Г. Сб. научн. работ Новосибирска, 1964, 2, 233—5.
2. Бухарин В. А., Пронина М. А. Кардиология, 1973, 9.
3. Виха И. В., Приваленко М. Н. и др. Вопросы мед. химии, 1973, 1, XIX, 90—96.
4. Ибадова Т. Г. Дисс. канд. М., 1972.
5. Иерусалимская Л. А. Дисс. канд. М., 1963.
6. Кассирский И. А. Лекции о ревматизме. М., 1956.
7. Ларский Э. Г. Вопросы мед. химии, 1960, 6, 2, 146—148.
8. Покидкин В. А. Хирургия сердца в раннем детском возрасте. М., 1968.
9. Смирнова Л. Г. Гиалуроновая кислота и гиалуронидаза и значение их в биологии и медицине, 1957, 6, 22—23.
10. Степанян Е. П., Перчикова Г. Е. Тер. архив, 1956, 28, 5, 5—6.
11. Степанян Е. П., Меркурьева Р. В. Тер. архив, 1962, 11—12.
12. Степанян Е. П., Карапетян В. М. Проблемы гематологии и переливания крови, 1968, 11, 24—27.
13. Чазов Е. Н. Дисс. докт. М., 1956.
14. Glassman J., Blumenthal A. et al. P. Sos. Exper. Med. a Biol, 1969, 82, 2, 323—328.
15. Potter Van R., Auerbach W. H. J. Lab. Invest., 1956, 82, 495—509.

В. Н. ЦИБУЛЯК, Л. Г. МАЛЫШЕВА, Е. Б. ПОПОВА, Г. ЛУВСАН,
В. И. ЛАВРЕНТЬЕВ, М. А. ГАЙДЕС

ВЛИЯНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ АКУПУНКТУРНОЙ АНАЛЬГЕЗИИ НА ФУНКЦИЮ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И ГЕМОДИНАМИКУ

За последние годы во всем мире возрос интерес к проблеме иглоукалывания и, в частности, к вопросам обезболивания с помощью акупунктуры. В настоящее время эта проблема является актуальной и требует изучения на базе совершенных методов исследования.

С 1973 года во ВНИИКиЭХ МЗ СССР специальная группа анестезиологов изучает вопросы применения иглоукалывания в хирургической клинике. Общее число клинических наблюдений у больных в ближайшем послеоперационном периоде превышает 400.

Имеется определенная трудность в объективной оценке эффективности лечения, обусловленная субъективным характером болевого синдрома. В своей работе мы использовали клинические показатели, данные исследований функции внешнего дыхания и гемодинамики, а также учитывали субъективные ощущения больных.

Предварительные исследования влияния акупунктурной анальгезии были проведены у 124 больных (исследовалось влияние иглоукалывания на величину артериального давления и частоту пульса—у 74, на частоту дыхания—у 23 и на изменение дыхательного объема, определяемого вентилометром,—у 27).

В результате статистического сравнения показателей гемодинамики до и после иглоукалывания была отмечена тенденция к снижению систолического артериального давления с $131 \pm 24,8$ до $126 \pm 22,5$ мм рт. ст. ($M \pm \delta$), достоверное ($P < 0,05$) снижение диастолического давления с $80 \pm 13,4$ до $76 \pm 10,3$ мм рт. ст. При этом число сердечных сокращений не изменялось (до процедуры— $91 \pm 15,7$, после— $90 \pm 16,5$ уд./мин.). Практически не менялась и частота дыхания (до процедуры— $22,5 \pm 5,0$, после— $21 \pm 3,7$ уд./мин.). Отмечено увеличение жизненной емкости легких с $900 \pm 304,1$ до $1130 \pm 408,8$ см³, что свидетельствовало о наличии обезболивающего эффекта.

Наблюдение проведено у 18 больных (в возрасте от 31 до 62 лет), перенесших операции на органах грудной и брюшной полости. Иглоукалывание проводили по методике, называемой «тормозной метод». Каждому больному была проведена однократная процедура акупунктурной анальгезии (продолжительность сеанса—от 30 до 40 мин.), при этом стремились блокировать «меридианы», пересекающие область операции, и стимулировать точки общего воздействия. Так, например, больным, оперирован-

ным на органах грудной полости (лобэктомия), иглы вводили в точки Би-нао (14 gJ)*, Чжун-фу (I P), Ней-гуань (6 MC), Вай-гуань (5 Tr), Хе-гу (4 gJ), а также в точки, расположенные на линиях, пересекающих место операции (капалы почки, селезенки, желудка, печени и желчного пузыря). Больным, оперированным на органах брюшной полости, например, после холецистэктомии, иглы вводили в точки Ян-линь-цзюань (34 VB), Ян-фу (38 VB), Цзю-линь-цы (41 VR), Цзю-сан-ли (36 E), Тай-бай (3 RP), Сань-инь-цзяо (6 RP).

В 5 наблюдениях проводили непрерывное воздействие на иглы модулированным током (аппарат «Элита-4», при напряжении до 9 в, продолжительности импульса от 1 до 30 сек. и частоте до 20 герц с наполнением импульса).

Никакой медикаментозной (обезболивающей) терапии наблюдаемым больным не проводили.

Исследования функции внешнего дыхания (ФВД) у 14 больных проведены на легочном компьютере «Lertek-600», у 4—аппаратом «Pulmotest» фирмы Годарт (Голландия). Легочный компьютер представляет собой комбинацию пневмотахографа с вычислительным устройством, позволяющим быстро определять жизненную емкость легких (ЖЕЛ), объем воздуха за первую секунду форсированного выдоха (проба Тиффено), пневмотахометрию (ПТМ), т. е. пиковую объемную скорость форсированного выдоха. Pulmotest—двухколокольный спирограф.

Полученные результаты. У 16 из 18 больных было отмечено благотворное влияние акупунктурной анальгезии, уменьшились боли. Во время сеанса 10 больных находились в состоянии сонливости. У всех больных было отмечено улучшение показателей ФВД, что объяснялось снятием болевого синдрома, ограничивающего глубину дыхания и нарушающего нормальную вентиляцию легких.

Лишь 2 больных не отметили изменения субъективных ощущений, хотя объективно было зарегистрировано улучшение показателей ФВД. Это мы объясняем негативным отношением больных к методу иглоукалывания, а также их общим тяжелым состоянием.

Таблица
Изменение показателей ФВД до и после акупунктурной анальгезии

Показатели	Исход	После сеанса	Результат сравнения	
	$M \pm m$	$M \pm m$	критерий значимости T	вероятность различий P
ЖЕЛ см^3	553 ± 45	822 ± 68	4,07	$<0,01$
Проба Тиффено $\text{см}^3/\text{сек}$	406 ± 43	630 ± 49	4,93	$<0,01$
ПТМ $\text{см}^3/\text{сек}$	4842 ± 60	11750 ± 200	3,68	$<0,01$
МЛВ $\text{л}/\text{мин}$	$19,8 \pm 2,5$	$25,9 \pm 2,5$	4,7	$<0,01$

Статистически обработанные данные исследований показателей функции внешнего дыхания (ФВД) приведены в таблице. Как видно из приведенных данных, после проведения сеанса акупунктурной анальгезии у больных в раннем послеоперационном периоде наблюдалось достоверное увеличение ЖЕЛ, ПТМ и пробы Тиффено, а также максимальной вентиляции легких. Увеличение ЖЕЛ после сеанса указы-

* Французская номенклатура.

васт на увеличение подвижности грудной клетки и диафрагмы, а увеличение ПТМ, пробы Тиффено и максимальной легочной вентиляции (МЛВ)—на увеличение силы дыхательных мышц, что и является свидетельством снятия болевого синдрома.

При анализе всего накопленного материала была отмечена зависимость между эффективностью болеутоляющего эффекта и видом оперативного вмешательства. По нашим данным, наибольшую трудность для обезболивания иглоукалыванием представляют больные после операций на органах брюшной полости. Так после операции право- или левосторонней торакотомии был получен достаточный анальгетический эффект в 71% случаев, а после брюшнополостных вмешательств—лишь около 60%.

Таким образом, исследования функции внешнего дыхания у больных в раннем послеоперационном периоде, оперированных как на органах грудной, так и на органах брюшной полости, показали, что акупунктурная анальгезия является эффективным методом лечения болевого синдрома.

ВНИИКиЭХ МЗ СССР, г. Москва

Поступило 18/II 1976 г.

Վ. Ն. ՑԻԲՈՒԼՅԱՆ, Լ. Գ. ՄԱԼԻՇԵՎԱ, Ե. Բ. ՊՈՊՈՎԱ,
Գ. ԼՈՒՎՍԱՆ, Վ. Ի. ԼԱՎՐԵՆՏԵՎ, Մ. Ա. ԳԱՅԻՍՅԱՆ

ՀԵՏՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ԱՍԵՂՆԱՅԻՆ ԱՆՁԳԱՅԱՑՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԵՎ ՇՆՉԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ ֆ ո ֆ ո լ լ

Ապացուցված է, որ վաղ հետվիրահատական շրջանում, երբ վիրահատությունները կատարվում են կրծքի և որովայնի խոռոչների օրգանների վրա, ցավազրկման խոստումնալից և էֆեկտիվ մեթոդ է ասեղնային անզգայացումը:

V. N. TSIBOULIAN, L. G. MALYSHEVA, E. B. POPOVA, G. LOUVSAN,
V. I. LAVRENTIEV, M. A. GAIDES

THE EFFECT OF POSTOPERATIVE ACUPUNCTURAL ANALGESIA
ON THE HEMODYNAMICS AND THE FUNCTION OF EXTERNAL
BREATHING

S u m m a r y

It was established that in patients being operated the organs of the pectoral and abdominal cavities, the effective and perspective method for the treatment of painful syndrom in the early postoperative period was the acupuncturat analgesia.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.132.2—008.64+616.12—008.351.46+616.126.426—004

В. В. ТРУСОВ, Л. Т. ПИМЕНОВ

ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА J^{131} -ИНСУЛИНА У БОЛЬНЫХ
АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

Целью настоящего исследования явилось выяснение особенностей обмена J^{131} -инсулина у больных атеросклеротическим кардиосклерозом.

Обследовано 55 больных атеросклеротическим кардиосклерозом (22 мужчин и 23 женщины), в возрасте от 39 до 64 лет. Группы обследованных составлены с учетом тяжести сердечной недостаточности: больные без клинических признаков хронической недостаточности кровообращения—22 человека, с недостаточностью кровообращения IIA стадии—21, IIB и II стадии—12. Контрольную группу составили 17 практически здоровых лиц. Состав обследованных нами больных был достаточно однороден по полу и возрасту.

Обмен инсулина изучался по клиренсу его радиоактивного аналога, адекватно отражающего характер метаболизма гормона поджелудочной железы.

В работе использован J^{131} -инсулин, который вводили внутривенно (0,7 мкк на 1 кг веса). Через 30, 60, 120 и 180 мин. после вливания делали заборы крови. После центрифугирования радиометрическому исследованию подвергалась каждая из проб плазмы и белка, осажденного раствором трихлоруксусной кислоты.

На основании полученных данных находили время полуудаления радиоактивности ($T_{1/2}$ в мин.) из плазмы и белкового осадка, вычисляли константу сосудистой проницаемости (K). Суточную экскрецию радиоактивных продуктов метаболизма J^{131} -инсулина с мочой (C в %) определяли по отношению к введенному количеству последнего.

При сравнении полученных данных установлено, что у большинства больных атеросклеротическим кардиосклерозом темпы убывания J^{131} -инсулина из плазмы и белкового осадка более замедлены, чем у лиц контрольной группы. Более того, степень выявленных отклонений, как правило, увеличивалась по мере усугубления тяжести сердечной недостаточности. Отметим также, что у здоровых пациентов пространственное взаимоотношение обеих экспонент отличается известным параллелизмом, а у больных атеросклеротическим кардиосклерозом экспонента, отражающая убывание радиоактивности в плазме, характеризуется более пологим спадом. Более пологий спад экспоненты, отражающей динамику радиоактивности белково-связанного инсулина, фиксируется у больных с клиническими признаками сердечной недостаточности II и III стадии.

Результаты статистической обработки данных приведены в таблице. Как следует из таблицы, наиболее ранними и постоянными признаками нарушенного метаболизма гормона поджелудочной железы у больных атеросклеротическим кардиосклерозом являются увеличение времени полуудаления радиоактивности из плазмы и снижение константы проницаемости. Время полуудаления радиоактивности из белкового осадка достоверно увеличивается в группах больных атеросклеротическим кардиосклерозом, осложнившимся развитием хронической недостаточности кровообращения ($P < 0,05$).

Оценка результатов мочевого клиренса (C) радиоактивных продуктов обмена J^{131} -инсулина также показывает, что нарушения выведения последних имеют место лишь в условиях далеко зашедшей хронической недостаточности кровообращения.

Итак, наши наблюдения свидетельствуют о том, что у больных атеросклеротическим кардиосклерозом отмечается ряд патологических отклонений в характере метаболизма J^{131} -инсулина, наиболее выраженных в случаях развития хронической недостаточности кровообращения.

Таблица
Показатели обмена J^{131} -инсулина у обследованных больных

Группы обследованных	Число обследованных	Время полувыведения (Т 1/2 в мин.)		Константа проницаемости (К)	% выведения с мочой (С)
		из плазмы	из белка		
Контрольная	17	$162,5 \pm 3,4$	$131,6 \pm 5,3$	$0,004453 \pm 0,00012$	$41,2 \pm 7,25$
Больные атеросклеротическим кардиосклерозом без клинических признаков недостаточности кровообращения	22				
		$231,3 \pm 6,7$ $P < 0,05$	$157,3 \pm 31,2$ $P > 0,05$	$0,002825 \pm 0,00019$ $P < 0,05$	$38,9 \pm 12,3$ $P > 0,05$
С недостаточностью кровообращения IIA ст.	21				
		$242,8 \pm 7,5$ $P < 0,05$	$169,1 \pm 3,1$ $P < 0,05$	$0,0031 \pm 0,00021$ $P < 0,01$	$37,2 \pm 6,2$ $P > 0,05$
С недостаточностью кровообращения IIB и III ст.	12				
		$251,7 \pm 11,9$ $P < 0,05$	$169,9 \pm 10,1$ $P < 0,05$	$0,003721 \pm 0,00028$ $P < 0,05$	$19,1 \pm 3,9$ $P < 0,01$

P—достоверность различий в сравнении с контрольной группой

Конкретное рассмотрение полученных результатов позволило установить, что время полувыведения J^{131} -инсулина из осажженного белка, показатели мочевого клиренса радиоактивных продуктов распада у больных без клинических признаков сердечной недостаточности практически не отличались от динамики однородных параметров в контрольной группе. Ведущий фактор, который, вероятно, может объяснить увеличение времени полувыведения радиоактивности из плазмы у больных атеросклеротическим кардиосклерозом—это то, что замедляется переход меченого гормона из сосудистого русла в экстравазальное пространство, вследствие снижения проницаемости сосудов по отношению к гормону. Наше предположение находит прямое доказательство в закономерном уменьшении константы проницаемости.

У больных атеросклеротическим кардиосклерозом, осложнившимся недостаточностью кровообращения, наряду с замедлением скорости убывания радиоактивности плазмы, наступает достоверное увеличение времени полувыведения J^{131} -инсулина из осажженного белка. Практическая важность выявленной закономерности заключается, главным образом, в том, что в конечном счете задержка высвобождения инсулина включает его из сферы биологического действия. Дальнейшие нарушения в обмене гормона поджелудочной железы сопровождаются значительным снижением мочевого клиренса радиоактивных метаболитов.

Ижевский медицинский институт

Поступило 22/XII 1975 г.

Վ. Վ. ՏՐՈՒՍՈՎ, Լ. Տ. ՊԻՄԵՆՈՎ

ԱՏԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ԵՎ ԿԱՐԴԻՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԻՆՍՈՒԼԻՆԻ 1¹³¹ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կողմից կատարված ուսումնասիրությունների հիման վրա բերվում է բացատրություն ինսուլին 1¹³¹-ի փոխանակության փոփոխության մեխանիզմը, ատերոսկլերոզ և կարդիոսկլերոզով տառապող հիվանդների մոտ:

V. V. TRUSOV, L. T. PIMENOV

EXCHANGE FEATURES OF 1¹³¹-INSULIN IN PATIENTS WITH
ATHEROSCLEROTIC CARDIOSCLEROSIS

S u m m a r y

On the basis of accomplished investigations the authors have given the explanation of exchange changes mechanism of Insulin 1¹³¹-in atherosclerotic cardiosclerosis.

УДК 616.127—005.8—06+616—08

Դ. Վ. ԿԱՓԱՆԱԶԵ, Ի. Վ. ԾՈՄԱԽԻԶԵ, Ա. Ի. ԿՈՇԼԱՄԱՅԱՇՎԻԼԻ

ОРГАНИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ
МИОКАРДА В ПАЛАТЕ ИНТЕНСИВНОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Вопросы организации медицинской помощи больным ишемической болезнью сердца имеют крайне важное значение. Большой успех, достигнутый в последние годы в лечении больных инфарктом миокарда, связан, главным образом, с созданием специализированного инфарктного отделения с палатой интенсивного наблюдения и терапии.

За 10 лет в палатах интенсивного наблюдения нашей клиники проведено свыше 2000 больных инфарктом миокарда. Летальность в этих палатах составила в среднем 8—10%.

При организации палаты интенсивного наблюдения необходимо обеспечение ее специально оборудованным помещением, аппаратурой, медикаментами, квалифицированным медицинским персоналом.

В палате интенсивного наблюдения института терапии МЗ ГССР функционирует итальянский кардиомонитор фирмы «Оффicine галлилео», с помощью которого осуществляется постоянное визуальное наблюдение температуры и частоты пульса и дыхания, а также регистрация ЭКГ одновременно у 8 больных. Непрерывное наблюдение за ритмом сердца имеет большое практическое значение, так как позволяет своевременно выявлять его нарушения, которые могут привести к фибрилляции и асистолии желудочков. Мониторное наблюдение позволяет также проводить более смело терапию сердечными гликозидами, показанную большинству больных острым инфарктом миокарда.

В палату интенсивной терапии должны поступать все больные с диагнозом острого инфаркта миокарда (как с осложненным течением, так и без осложнения) или с по-

Վ. Վ. ՏՐՈՒՍՈՎ, Լ. Տ. ՊԻՄԵՆՈՎ

ԱՏԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ԵՎ ԿԱՐԴԻՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԻՆՍՈՒԼԻՆԻ 1¹³¹ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կողմից կատարված ուսումնասիրությունների հիման վրա բերվում է բացատրություն ինսուլին 1¹³¹-ի փոխանակության փոփոխության մեխանիզմը, ատերոսկլերոզ և կարդիոսկլերոզով տառապող հիվանդների մոտ:

V. V. TRUSOV, L. T. PIMENOV

EXCHANGE FEATURES OF 1¹³¹-INSULIN IN PATIENTS WITH
ATHEROSCLEROTIC CARDIOSCLEROSIS

S u m m a r y

On the basis of accomplished investigations the authors have given the explanation of exchange changes mechanism of Insulin 1¹³¹-in atherosclerotic cardiosclerosis.

УДК 616.127—005.8—06+616—08

Դ. Վ. ԿԱՓԱՆԱԶԵ, Ի. Վ. ԾՈՄԱԽԻԶԵ, Ա. Ի. ԿՈՇԼԱՄԱՅԱՇՎԻԼԻ

ОРГАНИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ
МИОКАРДА В ПАЛАТЕ ИНТЕНСИВНОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Вопросы организации медицинской помощи больным ишемической болезнью сердца имеют крайне важное значение. Большой успех, достигнутый в последние годы в лечении больных инфарктом миокарда, связан, главным образом, с созданием специализированного инфарктного отделения с палатой интенсивного наблюдения и терапии.

За 10 лет в палатах интенсивного наблюдения нашей клиники проведено свыше 2000 больных инфарктом миокарда. Летальность в этих палатах составила в среднем 8—10%.

При организации палаты интенсивного наблюдения необходимо обеспечение ее специально оборудованным помещением, аппаратурой, медикаментами, квалифицированным медицинским персоналом.

В палате интенсивного наблюдения института терапии МЗ ГССР функционирует итальянский кардиомонитор фирмы «Оффicine галлилео», с помощью которого осуществляется постоянное визуальное наблюдение температуры и частоты пульса и дыхания, а также регистрация ЭКГ одновременно у 8 больных. Непрерывное наблюдение за ритмом сердца имеет большое практическое значение, так как позволяет своевременно выявлять его нарушения, которые могут привести к фибрилляции и асистолии желудочков. Мониторное наблюдение позволяет также проводить более смело терапию сердечными гликозидами, показанную большинству больных острым инфарктом миокарда.

В палату интенсивной терапии должны поступать все больные с диагнозом острого инфаркта миокарда (как с осложненным течением, так и без осложнения) или с по-

дозрением на него. Если диагноз инфаркта миокарда не подтверждается, больного переводят из палаты интенсивной терапии.

Как известно, наиболее опасен острый инфаркт миокарда первые дни и, особенно, первые часы. Поэтому необходимо срочно госпитализировать этот контингент больных в специализированные отделения. Сроки госпитализации при инфаркте миокарда часто растянуты. Так, в первые сутки от начала заболевания в 1975 г. в нашу клинику поступило только 65% больных с острой коронарной недостаточностью. Причиной несвоевременной госпитализации по нашим наблюдениям является: 1) запоздалая диагностика этого заболевания; 2) тяжелое состояние больных инфарктом миокарда и связанная с этим нерешительность врачей скорой помощи транспортировать таких больных; 3) отказ больных от стационарного лечения.

Для искоренения такого существенного недостатка в организации лечения инфаркта миокарда в нашем институте были предприняты соответствующие мероприятия. Выделена специальная машина скорой помощи, и в тех случаях, когда в городе больные отказываются от госпитализации или же состояние больного крайне тяжелое, по сигналу врачей городской медицинской помощи наш врач-кардиолог выезжает по месту назначения, оказывает соответствующую квалифицированную медицинскую помощь, проводит в необходимом случае беседу-агитацию и переводит больного в стационар.

Вопрос о продолжительности пребывания больных в палате интенсивного наблюдения решается индивидуально, в зависимости от особенностей течения острого периода инфаркта миокарда. По нашим наблюдениям, в среднем можно считать, что при благоприятном течении заболевания больной через 3—5 суток может быть переведен в обычную палату. С переводом в общую палату можно не спешить, если не требуется освободить койку для больного, который нуждается в постоянном контроле. При нарушении ритма и проводимости сердца надо оставить больного в палате интенсивного наблюдения до стабилизации состояния.

Следует подчеркнуть, что основная задача палаты интенсивной терапии не обеспечение реанимации, а, как отмечал Lowy, предупреждение возможных осложнений инфаркта миокарда. Поэтому большое значение имеет с первой же минуты поступления больного в палату интенсивной терапии продолжить при необходимости начатое на дому лечение для предупреждения или ликвидации нарушения ритма, острой сердечной недостаточности, шока, тромбоэмболических осложнений, разрыва сердца.

НИИ эксперимент. и клинич. терапии

МЗ ГССР, г. Тбилиси

Поступило 28/I 1976 г.

Դ. Վ. ՔԱՓԱՆԱԶԵ, Ի. Վ. ՉՈՄԱԽԻԶԵ, Ա. Ի. ԿՈՉԼԱՄԱԶԻՇՎԻԼԻ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴԻ ԲՈՒԺՄԱՆ
ԿԱԶՄԱԿԵՐՊՈՒՄԸ ԻՆՏԵՆՍԻՎ ՀՍԿՈՂՈՒԹՅՈՒՆ ՀԻՎԱՆԴԱՍԵՆՅԱԿՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մրտամկանի ինֆարկտի բարորակ ելքը, ինչպես հիվանդության մոտակա փուլին էլ հետագա ընթացքում, կապված է ինտենսիվ հսկողություն հիվանդասենյակների ճիշտ կազմակերպման հետ:

G. V. KAPANADZE, I. V. CHOMAHIDZE, A. I. KOCHLAMAZISHVILI

THE ORGANIZATION OF PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL
INFARCTION IN THE INTENSIVE WARD

S u m m a r y

It was established that the favourable prognosis of myocardial infarction as in the early, so in the distant periods was depended, on the good organization of patients' treatment in the intensification therapy ward.

В. А. ГЕФТЕР, Ю. Е. ЖДАНОВ, В. П. ВОЛГИН

НОВЫЕ ДАННЫЕ К МЕХАНИЗМУ ВЛИЯНИЯ КОМПЛЕКСА
АНТИАНГИНАЛЬНЫХ СРЕДСТВ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Изучая особенности фармакодинамики антиангинального комплекса, включающего нитрат пролонгированного действия, ингибитор МАО, антигистаминный препарат (нитросорбид 5 мг, нуредол 12,5 мг, димедол 50 мг), мы выбирали при индивидуальном подходе к больным активный лекарственный комплекс. Представлялось важным уточнить характер разового влияния указанного комплекса медикаментов на функциональное состояние миокарда и некоторые стороны метаболизма при ишемической болезни сердца.

Было обследовано 132 больных в возрасте от 51 года до 70 лет (77 мужчин и 55 женщин) с различными формами ишемической болезни. По поводу стенокардии напряжения или покоя проходили стационарное лечение 58 больных; у 8 была зарегистрирована очаговая дистрофия миокарда: инфаркт миокарда или мелкоочаговые некрозы отмечались у 28 больных; у 38—недостаточность венозного кровообращения протекала на фоне гипертонической болезни, причем у 9 из них развились некротические изменения в мышце сердца. В качестве контрольной группы под наблюдением находилось 60 практически здоровых людей разных возрастных групп. Фазовую структуру сердечного сокращения исследовали кинетокардиографическим методом; показатели кислородного обмена и кислотно-щелочного состояния изучались способом микро-Аструп-а с электродом Кларка в модификации Зиггаард-Андерсена; в основу определения изоэнзимов ЛДГ в сыворотке крови была положена методика электрофореза в полиакриламидном геле и денситометрии на микрофотометре МФ-4 с логарифмической приставкой. Соответствующие наблюдения обычно проводились у больных утром, в стандартных условиях покоя, до приема еды и лекарств. Исследования осуществлялись в динамике—до и после разового применения антиангинального комплекса в интервале через 45—55 мин., так как наши специальные инструментальные регистрации при раздельном назначении составляющих комплекс медикаментов и данные литературы указывали на выраженный фармакокинетический эффект влияния этих средств через указанный интервал.

Проведенные наблюдения позволили прежде всего судить о закономерных сдвигах экономичной и адекватной работы сердца (чаще в группе больных с хронической коронарной недостаточностью) при разовом применении медикаментозного комплекса, чему соответствовали положительные изменения в изоэнзимном спектре ЛДГ в виде достоверного снижения уровня фракции ЛДГ₁ с $37,5 \pm 1,1$ до $33,4 \pm 0,7\%$ (норма $33,1 \pm 0,43\%$) и уменьшения коэффициента ЛДГ₁/ЛДГ₂ с $0,98 \pm 0,04$ до $0,81 \pm 0,02$ (норма $0,78 \pm 0,01$), что выявляет определенную взаимосвязь состояния метаболических процессов в миокарде с его функциональной способностью. Проводя дальнейшие исследования и имея в виду необходимость уточнить генез сдвигов в изоэнзимном спектре ЛДГ под влиянием медикаментов, мы принимали во внимание то обстоятельство, что развившиеся при недостаточности коронарного кровообращения патологические сдвиги метаболизма касаются, включая изменения ферментативных и окислительных процессов, различных его сторон и могут быть тесно связаны. Так, нарушения в изоэнзимном спектре ЛДГ отражают не только повреждение миокарда, но и глубокие метаболические изменения, возникающие в условиях кислородного голодания сердечной мышцы и имеющих сдвигов, в частности, в отношении рН и кислотно-щелочного состояния. Особый интерес представляет изучение кислородного обмена и кислотно-щелочного баланса, а также их показателей в динамике при разовом применении у больных медикаментозного комплекса (табл. 1). Специальный анализ подтвердил при ра-

зовом применении антиангинального комплекса достоверность возрастания в артериальной крови парциального давления кислорода и уровня оксигемоглобина. Показатели утилизации тканями кислорода и среднего капиллярного напряжения O_2 оставались без динамики. Был отмечен статистически закономерный сдвиг рН как в артериальной, так и в венозной крови; достоверно уменьшался дефицит оснований в артериальной и венозной крови, увеличивалось количество стандартных бикарбонатов.

Таблица 1

Некоторые показатели кислородного обмена и кислотно-щелочного состояния при ишемической болезни сердца и их динамика при разовом применении антиангинального комплекса ($M \pm m$)

рН	Артериальная кровь	до приема	$7,37 \pm 0,01$	$P < 0,01$
		после	$7,41 \pm 0,01$	
*N: $7,39 \pm 0,02$	Венозная кровь	до приема	$7,31 \pm 0,01$	$P < 0,05$
		после	$7,36 \pm 0,01$	
BE (мэкв/л)	Артериальная кровь	до приема	$0,68 \pm 0,9$	$P < 0,05$
		после	$1,57 \pm 0,5$	
-1,72 $\pm$ 0,9	Венозная кровь	до приема	$-2,9 \pm 0,8$	$P < 0,05$
		после	$-0,5 \pm 0,7$	
SB (мэкв/л)	Артериальная кровь	до приема	$23,6 \pm 0,7$	$P < 0,05$
		после	$25,3 \pm 0,4$	
22,3 $\pm$ 0,3	Венозная кровь	до приема	$21,6 \pm 0,6$	$P < 0,02$
		после	$23,7 \pm 0,5$	
pO ₂ (мм рт. ст.)	Артериальная кровь	до приема	$77,5 \pm 0,9$	$P < 0,02$
		после	$80,9 \pm 0,9$	
80,0 $\pm$ 1,1	Венозная кровь	до приема	$41,2 \pm 0,7$	$P > 0,1$
		после	$40,8 \pm 0,9$	
HbO ₂ (%)	Артериальная кровь	до приема	$94,9 \pm 0,3$	$P < 0,01$
		после	$96,1 \pm 0,1$	
96,0 $\pm$ 1,3	Венозная кровь	до приема	$71,4 \pm 1,4$	$P > 0,1$
		после	$72,7 \pm 1,6$	
СКН (мм рт. ст.)	до приема		$53,1 \pm 0,5$	$P > 0,1$
	после		$54,3 \pm 0,7$	
П/У (%)	до приема		$27,6 \pm 2,7$	$P > 0,1$
	после		$27,1 \pm 2,8$	

* Нормальные величины показателей для артериальной крови.

Таким образом, медикаментозный комплекс оказался активным в плане достоверного уменьшения артериальной гипоксемии, способствуя улучшению окислительных, а вместе с тем ферментативных процессов (судя по сдвигам в изоэнзимном спектре ЛДГ), и обуславливал тенденцию к улучшению кислотно-щелочного баланса, что связано, в частности, с благоприятным его влиянием на динамику систолического сокращения сердца и, возможно, на уровень гистамина крови. Подчеркнем в заключение, что при проведении комплексной дифференцированной терапии необходим разносторонний инструментальный и биохимический контроль для выработки активных сочетаний медикаментозных средств в плане воздействия на показатели кардиогемодинамики и метаболизма.

Горьковская клиническая больница № 5

Поступило 10/XII 1975 г.

Վ. Ա. ԳԵՅՏԵՐ, ՅԱ. Ե. ԺԴԱՆՈՎ, Վ. Պ. ՎՈՂԻՆ

ՑԱՎԱԶՐԿՈՂ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ԽՄԲԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԻ
ՆՈՐ ՏՎՅԱԼՆԵՐԸ ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ

Ապացուցված է, որ կոմպլեքսային դիֆերենցիալ բուժման ժամանակ անհրաժեշտ է գործիքային և բիոքիմիական հսկողություն, որպեսզի ապահովվի տարբեր դեղորայքային միջոցների ակտիվ կոմբինացիա, որոնք կարող են ազդել սրտի մետաբոլիզմի և հեմոդինամիկայի վրա:

V. A. GEFTER, Y. E. ZDANOV, V. P. VOLGIN

THE NEW DATA IN THE MECHANISM OF INFLUENCE OF ANTIANGINAL AGENTS DURING THE ISCHEMIC HEART DISEASES

S u m m a r y

It was established that the comprehensive instrumental and biochemical control was necessary for the active complex of medicaments to influence on the indices of cardiohemodynamics and metabolism.

УДК 616.12—002.77—089

Л. Г. ТАТИНЯН

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЗАКРЫТОЙ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ У БОЛЬНЫХ В КОНЕЧНЫХ СТАДИЯХ ЗАБОЛЕВАНИЯ В АСПЕКТЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПОРОКА

Клиническим критерием, определяющим степень нарушения гемодинамики и прогноз хирургического лечения у больных с сужением левого атриовентрикулярного отверстия, принято считать стадию заболевания. В Советском Союзе общепризнанная классификация А. Н. Бакулева и Е. А. Дамир (1955). Многолетний опыт показал, что не у всех больных дооперационная тяжесть заболевания, определяемая данной классификацией, эквивалентна результатам митральной комиссуротомии.

Мы подразделили всех больных по эффективности хирургической коррекции порока на 3 категории, используя классификацию, предложенную А. Л. Микаеляном (1964). В предыдущем исследовании нами констатировалась корреляционная обусловленность результатов комиссуротомии категориями эффективности без учета стадий заболевания. В настоящем исследовании изучались результаты митральной комиссуротомии у больных с IV и V стадиями заболевания.

В основу работы вошло 625 стационарных обследований, произведенных 125 больным до операции и в различные сроки отдаленного послеоперационного периода (женщин—75, мужчин—50). Средний возраст—33,2 года. Предоперационная подготовка длилась в среднем 26,1 день. Операция, в основном, выполнялась трансвентрикулярным методом. Попытки пальцевого расширения, предшествовавшие инструментальной комиссуротомии, увенчались успехом у 10 больных (имеется в виду адекватное расширение обеих комиссур), что составляло 8% от общего числа больных. Эффективная категория отмечена у 68 больных, малоэффективная у 31 и неэффективная у 26 больных. Отдаленные результаты операции изучались соответственно по категориям эффективности, в динамике, пользуясь обязательным правилом ежегодных стационарных обследований больных, активный вызов которых обеспечивался диспансером института, и оценивались по принятой в институте 5-балльной системе оценок, руководствуясь субъективным состоянием больных и данными клинического обследования, включая рентгенографию в 3 проекциях с контрастированием пищевода, рентгенокимографию и поликардиографию.

Динамика результатов операции отражена в таблице, где числа, значащиеся в числителях, и целые числа даны абсолютными величинами, а в знаменателях—процентными соотношениями. С точки зрения оценки результатов операции мы не находим существенной разницы между оценками—«без перемен» и «с ухудшением», поэтому в

V. A. GEFTER, Y. E. ZDANOV, V. P. VOLGIN

THE NEW DATA IN THE MECHANISM OF INFLUENCE OF ANTIANGINAL AGENTS DURING THE ISCHEMIC HEART DISEASES

S u m m a r y

It was established that the comprehensive instrumental and biochemical control was necessary for the active complex of medicaments to influence on the indices of cardiohemodynamics and metabolism.

УДК 616.12—002.77—089

Л. Г. ТАТИНЯН

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЗАКРЫТОЙ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ У БОЛЬНЫХ В КОНЕЧНЫХ СТАДИЯХ ЗАБОЛЕВАНИЯ В АСПЕКТЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПОРОКА

Клиническим критерием, определяющим степень нарушения гемодинамики и прогноз хирургического лечения у больных с сужением левого атриовентрикулярного отверстия, принято считать стадию заболевания. В Советском Союзе общепризнанная классификация А. Н. Бакулева и Е. А. Дамир (1955). Многолетний опыт показал, что не у всех больных дооперационная тяжесть заболевания, определяемая данной классификацией, эквивалентна результатам митральной комиссуротомии.

Мы подразделили всех больных по эффективности хирургической коррекции порока на 3 категории, используя классификацию, предложенную А. Л. Микаеляном (1964). В предыдущем исследовании нами констатировалась корреляционная обусловленность результатов комиссуротомии категориями эффективности без учета стадий заболевания. В настоящем исследовании изучались результаты митральной комиссуротомии у больных с IV и V стадиями заболевания.

В основу работы вошло 625 стационарных обследований, произведенных 125 больным до операции и в различные сроки отдаленного послеоперационного периода (женщин—75, мужчин—50). Средний возраст—33,2 года. Предоперационная подготовка длилась в среднем 26,1 день. Операция, в основном, выполнялась трансвентрикулярным методом. Попытки пальцевого расширения, предшествовавшие инструментальной комиссуротомии, увенчались успехом у 10 больных (имеется в виду адекватное расширение обеих комиссур), что составляло 8% от общего числа больных. Эффективная категория отмечена у 68 больных, малоэффективная у 31 и неэффективная у 26 больных. Отдаленные результаты операции изучались соответственно по категориям эффективности, в динамике, пользуясь обязательным правилом ежегодных стационарных обследований больных, активный вызов которых обеспечивался диспансером института, и оценивались по принятой в институте 5-балльной системе оценок, руководствуясь субъективным состоянием больных и данными клинического обследования, включая рентгенографию в 3 проекциях с контрастированием пищевода, рентгенокимографию и поликардиографию.

Динамика результатов операции отражена в таблице, где числа, значащиеся в числителях, и целые числа даны абсолютными величинами, а в знаменателях—процентными соотношениями. С точки зрения оценки результатов операции мы не находим существенной разницы между оценками—«без перемен» и «с ухудшением», поэтому в

Динамика отдаленных результатов митральной комиссуротомии по категориям эффективности хирургической коррекции
п о р о к а

Сроки исследования в годах	Больные эффективной категории						Больные малоеффективной категории						Больные неэффективной категории					
	оценки				умерло	всего	оценки				умерло	всего	оценки				умерло	всего
	отлично	хорошо	посред- ственно	без пе- ремени			отлично	хорошо	посред- ственно	без пе- ремени			отлично	хорошо	посред- ственно	без пе- ремени		
1—2	$\frac{44}{64,7}$	$\frac{21}{30,9}$	$\frac{3}{4,4}$	—	—	68	$\frac{3}{9,8}$	$\frac{14}{45,1}$	$\frac{14}{45,1}$	—	—	31	—	—	$\frac{4}{15,4}$	$\frac{19}{73,1}$	$\frac{3}{11,5}$	26
2—3	$\frac{42}{70,0}$	$\frac{18}{30,0}$	—	—	—	60	$\frac{2}{6,9}$	$\frac{13}{44,8}$	$\frac{14}{44,8}$	—	—	29	—	—	$\frac{3}{15,0}$	$\frac{14}{70,0}$	$\frac{3}{15,0}$	20
3—4	$\frac{30}{61,3}$	$\frac{18}{36,7}$	—	—	$\frac{1}{2,0}$	49	$\frac{1}{4,0}$	$\frac{7}{28,0}$	$\frac{15}{40,0}$	—	$\frac{2}{8,0}$	25	—	—	—	$\frac{9}{81,1}$	$\frac{2}{18,1}$	11
4—5	$\frac{21}{52,5}$	$\frac{19}{47,5}$	—	—	—	40	—	$\frac{4}{22,2}$	$\frac{12}{66,7}$	$\frac{2}{11,1}$	—	18	—	—	—	6	—	6
5—6	$\frac{15}{50,0}$	$\frac{15}{50,0}$	—	—	—	30	—	$\frac{1}{6,3}$	$\frac{13}{81,2}$	$\frac{2}{12,5}$	—	16	—	—	—	6	—	6
6—7	$\frac{12}{54,5}$	$\frac{9}{40,9}$	$\frac{1}{4,1}$	—	—	22	—	1	5	—	—	6	—	—	—	2	2	4
7—8	$\frac{7}{46,7}$	$\frac{6}{40,0}$	$\frac{2}{13,3}$	—	—	15	—	—	4	—	—	4	—	—	—	2	—	2
8—9	4	3	1	—	—	8	—	—	2	—	—	2	—	—	—	2	—	2

прилагаемой таблице они даются в одной графе. В отдаленном послеоперационном периоде имело место 13 летальных исходов (10,4% от общего числа больных), 10 из них (38,5%) приходилось на малоэффективную категорию.

1. Результаты митральной комиссуротомии у больных в IV стадии заболевания в отдаленном послеоперационном периоде зависят от объективных факторов, определяющих понятие эффективности хирургической коррекции порока.

2. IV стадия заболевания при условии эффективной хирургической коррекции порока не оказывает существенного влияния на течение отдаленного послеоперационного периода. Следовательно стадия заболевания не у всех больных является убедительным критерием, предопределяющим отдаленный прогноз митральной комиссуротомии.

3. Решению вопроса об операбельности больных с IV и V стадией заболевания должно предшествовать длительное стационарное лечение, направленное на максимальное уменьшение признаков недостаточности сердца.

4. Низкий процент хороших и отличных результатов операции и относительно большой процент летальности в отдаленном послеоперационном периоде у больных в IV и V стадиях заболевания не должен служить противопоказанием к операции, учитывая полную обреченность этих больных.

Ин-т кардиологии МЗ Арм. ССР, г. Ереван

Поступило 22/IV 1976 г.

Լ. Գ. ՏԱՏԻՆԻԱՆ

ՄԻՏՐԱԼ ՓԱԿ ԿՈՄԻՍՍՈՒՐՈՒԶԱՍՄԱՆ ՀԵՌԱԿԱ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐՋԻՆ ՍՏԱԴԻԱՅՈՒՄ ԳՏՆՎՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ,
ԿԱՊԱԿՍ ՎԻՐԱԶԱՍՄԱՆ ԷՖԵԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ա. Լ. Միքայելյանի դասակարգման համաձայն և ստացված տվյալների հիման վրա, հեղինակը գալիս է այն եզրակացության, որ գոյություն ունի սերտ կապ միտրալ փակ կոմիսսուրա հետաման հեռակա արդյունքների և տվյալ վիրաբուժական բուժման էֆեկտիվության միջև:

L. G. TATINIAN

THE REMOTE RESULTS OF CLOSED MITRAL COMMISSUROTOMY
IN PATIENTS BEING IN THE LAST STATE OF DISEASE, IN THE
ASPECT OF EFFECTIVITY OF SURGICAL CORRECTION
OF DEFECTS

S u m m a r y

As observed in the classification of A. L. Mikaelian and based on the received data, the author has given the conclusion of the definite significance of effectivity of surgical correction of defects in the remote results of closed mitral commissurotomy.

УДК 612.13:616.89—008.441.13

П. О. ВЯЗИЦКИЙ, А. И. СЕРГЕЕВ

СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ
АЛКОГОЛИЗМОМ II СТАДИИ

К настоящему времени вопрос о состоянии гемодинамики у больных алкоголизмом изучен недостаточно, а имеющиеся данные литературы противоречивы.

прилагаемой таблице они даются в одной графе. В отдаленном послеоперационном периоде имело место 13 летальных исходов (10,4% от общего числа больных), 10 из них (38,5%) приходилось на малоэффективную категорию.

1. Результаты митральной комиссуротомии у больных в IV стадии заболевания в отдаленном послеоперационном периоде зависят от объективных факторов, определяющих понятие эффективности хирургической коррекции порока.

2. IV стадия заболевания при условии эффективной хирургической коррекции порока не оказывает существенного влияния на течение отдаленного послеоперационного периода. Следовательно стадия заболевания не у всех больных является убедительным критерием, предопределяющим отдаленный прогноз митральной комиссуротомии.

3. Решению вопроса об операбельности больных с IV и V стадией заболевания должно предшествовать длительное стационарное лечение, направленное на максимальное уменьшение признаков недостаточности сердца.

4. Низкий процент хороших и отличных результатов операции и относительно большой процент летальности в отдаленном послеоперационном периоде у больных в IV и V стадиях заболевания не должен служить противопоказанием к операции, учитывая полную обреченность этих больных.

Ин-т кардиологии МЗ Арм. ССР, г. Ереван

Поступило 22/IV 1976 г.

Լ. Գ. ՏԱՏԻՆԻԱՆ

ՄԻՏՐԱԼ ՓԱԿ ԿՈՄԻՍՍՈՒՐՈՂԱՆՈՒՄԱՆ ՀԵՌԱԿԱ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐՋԻՆ ՍՏԱԴԻԱՅՈՒՄ ԳՏՆՎՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ,
ԿԱՊԱԿՍ ՎԻՐԱՀԱՏՄԱՆ ԷՖԵԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ա. Լ. Միքայելյանի դասակարգման համաձայն և ստացված տվյալների հիման վրա, հեղինակը գալիս է այն եզրակացության, որ գոյություն ունի սերտ կապ միտրալ փակ կոմիսսուրա հետաժան հեռակա արդյունքների և տվյալ վիրաբուժական բուժման էֆեկտիվության միջև:

L. G. TATINIAN

THE REMOTE RESULTS OF CLOSED MITRAL COMMISSUROTOMY
IN PATIENTS BEING IN THE LAST STATE OF DISEASE, IN THE
ASPECT OF EFFECTIVITY OF SURGICAL CORRECTION
OF DEFECTS

S u m m a r y

As observed in the classification of A. L. Mikaelian and based on the received data, the author has given the conclusion of the definite significance of effectivity of surgical correction of defects in the remote results of closed mitral commissurotomy.

УДК 612.13:616.89—008.441.13

П. О. ВЯЗИЦКИЙ, А. И. СЕРГЕЕВ

СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ
АЛКОГОЛИЗМОМ II СТАДИИ

К настоящему времени вопрос о состоянии гемодинамики у больных алкоголизмом изучен недостаточно, а имеющиеся данные литературы противоречивы.

Нами в психиатрическом стационаре обследованы 133 мужчин в возрасте от 18 до 40 лет, страдающие алкоголизмом II стадии. Из них 60 человек жаловались на боль в области сердца. При этом у 48% больных было выявлено расширение границы сердца влево, у 88—общее приглушение тонов сердца или был ослаблен I тон на верхушке, а у 32—выявлен акцент II тона на аорте. Практически у каждого четвертого обследованного выслушивался на верхушке или основании сердца систолический шум.

При этом следует отметить, что чем длительнее и с меньшими перерывами больные злоупотребляли алкоголем, тем отчетливее у них выступили изменения со стороны сердца.

Данные механокардиографического исследования 29 больных, обследованных до и после лечения, обработаны статистически с применением критерия Стьюдента и представлены в таблице в сравнении с результатами обследования 36 здоровых человек того же возраста.

Таблица

Данные механокардиографии

Группы обследованных людей	Статисти- ческий ко- эффициент	Артериальное дав- ление мм рт. ст.				Сэ см/сек.	УО мл	МО %	УПС усл. ед.		ОСВмл/сек.	А усл. ед.
		Мн	Ср	Б	Мк				ф	Р		
Здоровые	М т	62 1,1	80 1,0	100 1,3	116 1,3	633 44	81 3,8	126 5,4	31 1,4	31 1,6	296 13	6540 320
Больные алкоголизмом (до лечения)	М т	71 2,0	89 2,3	114 3,2	131 3,1	716 22,1	71 2,8	128 8,1	35 1,7	33 1,8	279 9,2	6400 347
Больные алкоголизмом (после лечения)	М т	66 1,3	84 1,1	105 1,7	122 1,3	670 16,0	77 3,0	127 5,1	32 1,3	31 1,3	292 10,5	6427 286
1 — 2	Р	— >90 —				— >99 —		<90	>95	— <90 —		
2 — 3	Р	— >95 —			>98	90	— <90 —					

Обозначения: Мн—минимальное, Ср—среднее гемодинамическое, Б—боковое, Мк—максимальное, С_э—скорость распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа, УО—ударный объем крови, МО—минутный объем крови по отношению к должной величине, УПС—удельное периферическое сопротивление сосудов, ф—фактическое, р—рабочее, ОСВ—объемная скорость выброса, А—работа левого желудочка, М—средняя арифметическая, т—средняя ошибка средней арифметической, Р—достоверность различий в %.

Из таблицы видно, что систолический выброс и величина показателей механической деятельности сердца у больных снижены, а артериальное давление крови, скорость распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа и удельное периферическое сопротивление повышены. Причем фактическая его величина превышает уровень рабочего удельного периферического сопротивления, что свидетельствует о снижении у них проходимости прекапилляров.

При анализе отдельно у каждого больного изменений гемодинамики удалось отметить существенную связь их с данными общеклинического обследования. В частности, у больных с расширенной границей сердца влево, акцентом II тона и систолическим шумом на аорте была несколько большей величина показателей артериального давления крови и скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа. В свою очередь, у людей с приглушенными тонами сердца и учащенными сокращениями его, как правило, были ниже ударный объем крови и показатели меха-

нической деятельности сердца. Причем эти изменения чаще выявлялись у больных более длительно и беспрерывно злоупотребляющих алкоголем.

Представленные в таблице данные свидетельствуют о том, что под влиянием лечения у больных алкоголизмом II стадии практически все показатели гемодинамики заметно нормализуются. Следовательно, выявленные у них сдвиги в функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы являются обратимыми.

Видимо, этанол в сочетании с другими факторами (курение, погрешности в диете и т. д.), опосредованно, через нарушения нейро-эндокринной регуляции, а также влияя непосредственно на сосуды, вызывает повышение их тонуса и снижение проходности прекапилляров, в результате чего происходит подъем артериального давления крови и увеличивается нагрузка на левый желудочек сердца. Длительное повышение нагрузки на сердце при одновременном токсическом воздействии этанола и его метаболитов на миокард приводит к ухудшению сократительной способности сердечной мышцы. И как следствие—снижаются механическая деятельность левого желудочка сердца и величина ударного объема крови. Лишь за счет тахикардии минутный объем циркуляции у них удерживается на должном уровне.

При лечении, в основном, в результате прекращения употребления алкоголя постепенно нормализуются тонус сосудов и проходимость прекапилляров, что ведет к уменьшению нагрузки на сердце и улучшению сократительной способности миокарда.

ВМА им. С. М. Кирова, г. Ленинград

Поступило 27/XI 1975 г.

Պ. Օ. ՎՅԱԶԻՏԿԻ, Ա. Ի. ՍԵՐԴԵԵՎ

ԵՐԿՐՈՐԴ ԱՍՏԻՃԱՆԻ ԱԼԿՈՀՈԼԻԶՄՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ

Ա. մ փ ո փ ու մ

Մեխանոկարդիոգրաֆիկ ուսումնասիրությամբ հայտնաբերված է նախամագանթային անցանկիության և սխտորիկ մղման իջեցում, արյան ճնշման բարձրացում արկոհոլիզմի երկրորդ աստիճանով տառապող հիվանդների մոտ, որոնք նորմալանում են բուժման հետևանքով:

P. O. VYAZITSKY, A. I. SERGEEV

HEMODYNAMICAL STATE OF PATIENTS WITH II STAGED ALCOHOLISM

Summary

The mechanocardiographic observations of patients with II-staged alcoholism have revealed the reduction of precapillary conduction and systolic ejection, the increase of arterial pressure, which was normalized during the treatment.

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ

<i>Аветисян Г. М.</i> На пути новых свершений	1—3
<i>Ананикян П. П., Тарханова К. Р.</i> Рентгеноконтрастное исследование вен стопы и нижней трети голени у больных с трофическими язвами	2—44
<i>Багдасарян В. С., Скрипченко В. Г., Харатян С. А.</i> Кавитация как механизм внутрисосудистых образований и разрушений при атеросклерозе и гипертонии	2—15
<i>Баранов А. Г., Трусев В. В., Барамба Р. И., Кокарев Е. С.</i> Изменение микроциркуляции в миокарде при острой ишемии и фармакологическом воздействии по данным радиоизотопного клиренс-теста	6—3
<i>Бардахчян Э. А., Сааков Б. А., Бочков А. В., Харабаджьян А. В.</i> Ультраструктурные основы нарушения функциональной морфологии миоцитов в динамике постгеморрагической гипотонии	1—31
<i>Бибнева Л. Б., Бойченко А. Е.</i> Гистофизиология сердечно-сосудистой системы при острой кровопотере	4—22
<i>Бунятян А. А., Селезнев М. Н., Юловский М. С.</i> Новый стероидный анестетик альтезин	2—55
<i>Волинский Ю. Д., Арапов А. Д., Абдуллаев Ф. З., Бердикян С. Я.</i> Состояние легочно-артериальной гемодинамики в отдаленные сроки после создания системно-легочных анастомозов у больных тетрадой Фалло	3—37
<i>Волинский Ю. Д., Голома В. В., Бердикян С. Я., Курочкина А. И.</i> Кинематика мышцы левого желудочка при стенозах аорты	6—38
<i>Габриелян Э. С., Амроян Э. А., Оганесян Э. С.</i> Количественные изменения локального мозгового кровотока под влиянием норадреналина в условиях ингибирования эндогенного биосинтеза простагландинов	2—9
<i>Гендлер И. Э., Синельников Г. Е.</i> Гистохимическое изучение активности некоторых гидролитических ферментов в миокарде при иммунизации	3—3
<i>Голиков А. П., Абдрахманов В. Р., Ивлева В. И., Майоров Н. И.</i> Нарушения гемодинамики и некоторые стороны метаболизма при отравлении этиленгликолем	2—31
<i>Еремин В. Н., Лушин Ю. Н., Куваев А. Е., Штенгольд Е. Ш.</i> Биологический стенд для изучения функциональных характеристик донорского сердца	1—39
<i>Заславская Р. М., Лалкес Т. Г., Розанова В. Д., Чечевица Н. И.</i> Лечение нонахлазином больных стенокардией	5—49
<i>Ивашкевич Э. И., Евнина И. И., Малыгина А. Н., Салмина А. Н., Стунжа В. А., Шукин В. С., Барыкин Н. Ф.</i> Влияние хирургической коррекции пороков сердца в условиях искусственного кровообращения на динамику свободных и связанных с белком кортикостероидов в плазме крови	5—55
<i>Исаханян Г. С.</i> Диагностическая ценность количественного анализа электрокардиограммы в выявлении предынфарктного состояния	4—17
<i>Искандарян М. Н.</i> Некоторые показатели центральной гемодинамики у больных первичным острым инфарктом миокарда	2—27
<i>Кавтарадзе Т. В.</i> К вопросу об участии аутоиммунного компонента при различных формах ишемической болезни сердца	4—12
<i>Карамов К. С., Базиян Ж. А., Цимбалов В. Т., Бархударова Е. Г.</i> Сравнительная оценка векторкардиографических и электрокардиографических	

- показателей при атеросклеротическом кардиосклерозе 3—17
- Куценко А. И., Гольжников В. А. Сравнительная оценка различных гемодинамических показателей, полученных методами разведения красителя и эхокардиографии 5—43
- Куцый С. В. Капилляроскопические изменения периферических сосудов при гипертонической болезни 3—23
- Мазаев П. Н., Печенников Л. М., Гришкевич В. М. Влияние глубокого вдоха и выдоха на размеры грудной клетки, сердца и аорты, а также на отношение сердца и аорты к стенкам грудной клетки 6—32
- Малая Л. Т., Шушляпин О. И., Рачинский И. Д. Активность ренина плазмы у больных атеросклеротическим миокардиосклерозом, осложненным хронической недостаточностью кровообращения 1—20
- Малышева Л. Г., Гайдес М. А., Пельц А. М., Котуков Р. А. Применение ЭВМ для обработки данных исследования функции внешнего дыхания 5—37
- Марцинкявичюс А. М., Паулюкас П. А., Каволюнас Д. А. Влияние артериального давления и адреналина на ишемию миокарда 1—34
- Марцинкявичюс А. М., Паулюкас П. А., Каволюнас Д. А., Глик Н. Е. Экспериментальные исследования влияния контрапульсации интрааортальным баллоном (КИАБ) на гемодинамику и коронарный кровоток (КК) 3—27
- Матвеев Р. Ш. О морфо-функциональном состоянии капиллярной системы миокарда крыс под влиянием некоторых фармакологических средств 6—9
- Мезенцев Г. Д., Носков М. В., Обухов В. Н., Литасова Е. Е., Шестаков В. В., Резепин С. А., Лабутина А. Л., Моисеева С. М. Судьба больных с дефектами межжелудочковой перегородки, осложненными высокой легочной гипертензией 6—46
- Мешалкин Е. Н., Яворская В. Е., Хованова А. М., Келин Е. П., Шургая А. М., Короткова М. П., Венедиктова Н. Я., Баландина А. М., Шмерлинг Л. А., Баландина И. А. Применение титрованного гаммаглобулина в предоперационной подготовке больных митральным стенозом 2—50
- Микаэлян Э. М., Араратян Э. А., Борозян Р. Г., Мхитарян В. Г. К вопросу о взаимоотношении липидной пероксидации и простагландина E_1 при острой ишемии миокарда 4—8
- Миракян В. О., Петросян Д. Г. Гистогенез сердечной мышцы человека в свете данных цитоспектрофотометрического изучения содержания ДНК и определения некоторых морфометрических параметров 5—3
- Оразаев К. М. Влияние гипотермии и выключения сердца из кровообращения на некоторые показатели гемо- и лимфодинамики 3—31
- Пастухов В. А. Нейрон-капиллярные взаимоотношения живого нервного ганглия при ишемии 3—13
- Потапова В. Б. Вакуольная дистрофия и очаговый миоцитоллизис миокарда в гистологическом и ультраструктурном освещении 1—6
- Потапова В. Б., Артемьян Н. А. Электронномикроскопическое изучение развития предсердных гранул 2—3
- Ром-Бугославская Е. С., Цариковская Н. Г., Брискин А. И., Дехтярь Д. А. Роль нарушения механизмов регуляции кальциевого обмена в изменении функциональной способности тиреотоксического сердца 5—23
- Ругенос Ю., Корабликов С., Хагг Р., Жвиринайте В. Значение спайковых потенциалов синусового узла и проводящих путей предсердий при интерпретации электрограммы пучка Гиса 6—23
- Рюмича Е. Н., Малов Г. А., Гарибян В. А., Ахунбаев М. И. Изучение бронхиального кровотока у больных тетрадой Фалло радиоизотопными методами 2—36
- Сисакян С. А., Манукян Л. А. О выявлении кровеносных сосудов в пленочных препаратах 5—11

Смирнов С. М., Власов Ю. А. Оптимальное состояние системы кровообращения	5—16
Стамболцян Р. П., Товмасын Р. А., Азатян Ю. А. Актографические наблюдения и динамичность электрокардиограммы в остром периоде инфаркта миокарда	6—19
Степанян Е. П., Михайлова И. Л., Пронина М. А. Изучение активности фермента гиалуронидазы и ДФА-реакции крови у больных врожденными пороками сердца, осложненными бактериальным эндокардитом	6—49
Тетерев Н. И., Беляков Н. А., Муранов О. Ф., Малюгин Э. Ф., Виницкий Л. И., Жидков И. Л., Стеценко Т. Н. Взаимосвязь между показателями печеночного кровотока при дозированной гипотензии	4—26
Тунян Ю. С., Мирзоян Г. И., Бакунц Г. О., Абрамян В. А. Влияние геомагнитной активности на частоту возникновения острых нарушений мозгового кровообращения	4—3
Усов Л. А., Миллер Л. Г., Кукина Л. Б. Влияние курантила на тонус внутри и внечерепных сосудов	6—15
Хлопонин П. А. Сравнительный анализ динамики процессов дифференцировки и пролиферации кардиомиоцитов желудочков и предсердий в онтогенезе птиц	3—6
Цибуляк В. Н., Малышева Л. Г., Попова Е. Б., Лувсан Г., Лаврентьев В. И., Гайдес М. А. Влияние послеоперационной акупунктурной анальгезии на гемодинамику и функцию внешнего дыхания	6—53
Щердукалова Л. Ф., Саакян И. Р., Асланян А. Р., Агаджанова Н. Г., Бабаян Г. В., Маркарян Э. В. Взаимосоотношение энергетического обмена и сократительной функции миокарда при его недостаточности	1—25
Шидловский В. А., Везломцев Д. В., Лищук В. А., Леденев В. И., Неклюдова И. В., Садоян Д. Г. Биофизические свойства замкнутой сердечно-сосудистой системы	5—29
Шустваль Н. Ф. Проницаемость капилляров и ее взаимосвязь с нейрогуморально-гормональными и метаболическими нарушениями у больных коронарным атеросклерозом	2—21

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Альперин Л. Я., Гладышева Н. П., Шкляева Л. Н. Электрокардиографические изменения после аутотрансплантации легкого, подвергнутого различным срокам консервации в эксперименте	4—48
Бабанин Б. Ф. Регионарное кровообращение мозга при охлаждении, острой окклюзии полых вен и согревании	2—67
Бадалян Г. О., Искандарян М. Н., Тер-Григорян В. В. Состояние центральной гемодинамики у больных острым инфарктом миокарда в зависимости от глубины очага некроза	3—48
Гарац С. С., Андреев А. Н. К изучению фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца при гипертонических кризах с учетом проводимой терапии	3—46
Бугулов Г. К., Барская Л. А. Реакция сердечно-сосудистой системы на постуральные изменения при травме живота	1—59
Верзин С. С. Гемодинамика и потребление кислорода печенью при гипотермическом искусственном кровообращении	1—53
Вязицкий П. О., Сергеев А. И. Состояние гемодинамики у больных алкоголизмом II стадии	6—64
Гаджиев С. А., Сазонов К. Н., Бербич В. И., Рывкин А. Ю. Восстановление физической работоспособности больных после митральной комиссуротомии	1—49
Гефтер В. А., Жданов Ю. Е., Волгин В. П. Новые данные к механизму	

влияния комплекса антиангинальных средств при ишемической болезни сердца	6—60
Горячев А. Н., Агаджанян В. В. Реоостеография	5—50
Гришкевич А. М., Барская Л. А., Корчагин В. А. Динамика изменений желудочков сердца у больных с коарктацией аорты в отдаленные сроки после коррекции порока	3—53
Демидов В. Н. К оценке нормальной продолжительности интервала ST—T ЭКГ у мужчин и женщин	4—42
Евнина И. И., Пайкина Ц. Э., Соловьев В. М., Афанасьева Е. М., Соколова А. Е. Уровень электролитов и аденозинтрифосфатазная активность эритроцитов у больных острой ишемической болезнью сердца	4—33
Ермилов Л. П., Кулешова Э. В., Вострикова А. Г., Заблоцкая Е. А., Смирнова Е. В., Тулицына Н. А. Сравнительное действие индлера и тразикора на сердечно-сосудистую систему больных хронической ишемической болезнью сердца	1—57
Ивашкевич Э. И., Евнина И. И., Малыгина А. Н., Литасова Е. Е., Салмина А. Н. Влияние хирургической коррекции врожденных пороков сердца на функциональную активность коры надпочечников	4—46
Исаханян Г. С., Агаджанян Г. Г., Захарян А. К., Геворкян В. В. Некоторые особенности течения предынфарктного периода	2—60
Капанадзе Г. В., Чомахидзе И. В., Кочламазашвили И. В. Организация лечения больных острым инфарктом миокарда в палате интенсивного наблюдения	6—56
Капитонов А. Г., Супер Н. А. Изменения в сердце при различных вариантах вено-венозной перфузии с экстракорпоральным газообменом по данным морфологических и гистохимических исследований	4—49
Карамов К. С., Цимбалов В. Т., Алехин К. П., Базиян Ж. А. Клиническая оценка дифференцированного электрического сигнала реполяризации желудочков при свежих очаговых поражениях миокарда	1—44
Клячковская Р. Ц. Состояние гемостаза и некоторых гематологических показателей при лечении острой дыхательной недостаточности артерно-венозной перфузией	5—61
Ковалев Г. В., Тюренков И. Н. О неодинаковом влиянии вазоактивных средств на резистивные и емкостные сосуды	3—45
Ковалев Г. В., Спасов А. А. Влияние дибазола апрессина и но-шпы на энергетический обмен в аорте	4—35
Ковалев Г. В., Спасов А. А. Биохимические аспекты гипертензивного действия этирона	1—55
Ковалев О. А., Шереметевская С. К., Непочатов О. Н. Регионарное перераспределение крови при мышечной работе	4—44
Москаленко Н. Н., Глезер Г. А., Мегрелишвили Р. И., Глезер М. Г. Сравнительное изучение изменений показателей общей гемодинамики при дозированной физической нагрузке в горизонтальном и вертикальном положении тела	5—68
Мурадова Л. Е., Саакян И. Р., Баграмян И. Г., Парсян А. А. Влияние состояния энергообмена и сократительной функции миокарда на результаты дефибрилляции у больных с мерцательной аритмией	1—47
Неймарк А. И. Влияние нефрэктомии на центральную гемодинамику и сократительную способность миокарда	1—51
Обухова В. П., Дорошко Г. В., Часовских Г. Г. Влияние нарушений гемодинамики на состояние небных миндалин у детей с врожденными пороками сердца	3—55
Погосян Ю. М., Каджоян В. С. О роли очаговой инфекции полости рта в патогенезе перенапряжения сердца у спортсменов	3—57
Приходько Г. М., Яструбецкая О. С. Сократительная функция миокарда у	

больных хронической ишемической болезнью сердца без клинических проявлений нарушения гемодинамики и пути ее коррекции	3—43
Радионых Ю. Я., Чиков В. Н. К методу измерения артериального давления у ненаркотизированных крыс	2—69
Сааков Б. А., Брин В. Б., Зонис Б. Я. Некоторые особенности формирования реноваскулярной гипертензии в раннем постнатальном онтогенезе	3—41
Сайкова И. Е., Оганесян С. С. АТФ-азная активность миомина сердечной мышцы кроликов после дифтерийного повреждения и применения некоторых препаратов	4—31
Сарванов А. М., Голощапов О. А. Влияние мерцательной аритмии на гемодинамику малого круга кровообращения и фазовую структуру желудочков сердца при митральном пороке и атеросклеротическом коронар-кардиосклерозе	4—40
Сеидов В. Д., Закирджиев Д. Д., Ашуров Б. М., Джафаров З. М. О редком случае тромбоза подвздошной артерии после перенесенного брюшного тифа	3—58
Смирнов Е. П., Свадьян Э. П., Кабешева Т. А. Оценка эффективности эритроцитарной перфузии органов и тканей до и после операции кардиохирургических больных	5—58
Татинян Л. Г. Отдаленные результаты закрытой митральной комиссуротомии у больных в конечных стадиях заболевания в аспекте эффективности хирургической коррекции порока	6—62
Томилец В. А., Тихонов В. М., Колосов М. М. Действие кетамина при гистаминовом шоке в эксперименте	5—53
Трусов В. В., Пименов Л. Т. Особенности обмена J^{131} -инсулина у больных атеросклеротическим кардиосклерозом	6—56
Тюрников И. Н., Ковалев Г. В. Влияние некоторых сосудорасширяющих средств на приток крови к сердцу	4—37
Ухов Ю. И. Гистологическая характеристика венозной стенки в свете ее биомеханических свойств	5—65
Фишкин В. И., Львов С. Е., Усольцев Б. Г. Некоторые показатели кровообращения конечностей при воздействии холодного раздражителя по данным реовазографии	2—65
Францев В. И., Гинзбург Д. А. Сравнительная оценка изменений ЭЭГ при хирургической коррекции изолированных и сочетанных пороков сердца и крупных сосудов	3—51
Чусов Ю. Н. Влияние острого охлаждения в воде на некоторые гемодинамические показатели у человека	2—64

ՏԱՐԵԿԱՆ ՑԱՆԿ

Ավետիսյան Հ. Մ. Նոր սիրագործությունների ճանապարհին	1— 3
Անանիկյան Պ. Պ., Թախանովա Կ. Ռ. Սրունքի ստորին երրորդականի և ոտնաթաթի երկների ռենտգեն կոնտրաստ քննությունը, տրոֆիկ խոցով տառապող հի- վանդների մոտ	2—44
Բաղդասարյան Վ. Ս., Սկրիպչենկո Վ. Գ., Խաբաթյան Ս. Ա. Կավիտացիան որպես ներանոթային գոյացության մեխանիզմ և նրա քայքայումը ասերոսկլերոզի և հիպերտոնիկայի ժամանակ	2—15
Բաբանով Ա. Գ., Տրուսև Վ. Վ., Բաբամբա Ռ. Ի., Կակաև Ե. Ս. Սրտամկանում միկ- րոցիրկուլյացիայի փոփոխությունները, սուր իշեմիայի և դեղամիջոցների ազ- դեցության ժամանակ, ռադիոիզոտոպային կլիրենս-տեստի տվյալներով	6— 3
Բաբայանյան Է. Ա., Սանակով Բ. Ա., Բոչկով Ն. Ի., Խաբաթյան Ս. Ա. Միո- ցիտների մորֆոլոգիայի ֆունկցիոնալ խանգարման հիմնական ուլտրա- ստրուկտուրան, հետ համրագրիկ հիպոտոնիայի դինամիկայում	1—13
Բեքենա Լ. Բ., Բոչենկո Ա. Ե. Սիրտ անոթային հիստոլոգիան արյան սուր կորստի ժամանակ	4—22
Բունյատյան Ա. Ա., Սելեզև Մ. Ն., Յուզվսկիի Մ. Մ. Նոր ստերիոիդ անդգայնացնող դեղամիջոց «Ալտեզին»	2—55
Գաբրիելյան Է. Ա., Ամբոյան Է. Ս., Հովհաննիսյան Է. Ս. Պրոստագլանդինների բիո- սինթեզը ընկենկու պայմաններում լոկալ ուղեղային արյունահոսքի քանա- կական փոփոխությունները նորարենալինի ազդեցության տակ	2— 9
Գենդլեր Ի. Է., Սինենիկով Գ. Ե. Մի քանի հետալիտիկ ֆերմենտների ակտիվության գիստոքսիական ուսումնասիրությունը սրտամկանի իմունիզացիայի ժամանակ Գոլիկով Ա. Պ., Աբրախիմանով Վ. Ի., Իվկա Վ. Ի., Մայորով Ն. Ի. Հեմոդինամիկայի խանգարումները և մետաբոլիզի մի քանի կողմերի էտիլենգլիկոլենով թու- նավորման ժամանակ	3— 3 2—31
Երյումին Վ. Ն., Լուշին Յու. Ն., Կուլայեվ Ա. Ն., Շտենգոլդ Ե. Շ. Դոնարական սրտի ֆունկցիոնալ բնութագրման ուսումնասիրության բիոլոգիական ստեղծ	1—39
Զատավսկայա Ռ. Մ., Լապկես Տ. Գ., Ռոզանովա Վ. Դ., Չելիցա Ն. Ն. Ստենոկար- դիայով հիվանդների բուժումը նոնախալինով	5—49
Թունյան Յու. Ս., Միքայել Գ. Խ., Բակունց Գ. Օ., Աբրահամյան Վ. Ա. Գեոմազնի- տային ակտիվության ազդեցությունը ուղեղի արյան շրջանառության սուր խան- գարման հաճախականության վրա	4— 3
Իվաշկին Է. Ի., Եվենա Ի. Ի., Մալիզին Ա. Ն., Սալմին Ա. Ն., Ստուեն Վ. Ա., Շչուկին Վ. Ս., Բաբիկին Ն. Ֆ. Արյան արհեստական շրջանառության պայ- մաններում սրտի արատների վիրահատական բուժման ազդեցությունը արյան պլազմայի ազատ և սպիտակուցի հետ կապված կորտիկոստերոիդների դինա- միկայի վրա	5—55
Իսախանյան Գ. Ս. էլեկտրակարգիտգրամայի քանակական անալիզի դիազնոստիկ նշանակությունը նախինֆարկտային վիճակի հայտնաբերման ժամանակ	4—17
Իսախանյան Մ. Ն. Կենտրոնական հեմոդինամիկայի որոշ ցուցանիշները միոկարդի առաջնային սուր ինֆարկտով տառապող հիվանդների մոտ	2—27
Խլոպենին Պ. Ա. Նախասրտերի և փորոքների կարդիոմիոցիտների պրոլիֆերացիայի և դիֆերենցիացիայի պրոցեսների դինամիկայի համեմատական անալիզը՝ բուլոնների անտոգենեզում	3— 6
Կաբանով Կ. Ս., Բազիլյան Ժ. Ա., Ցիմբալով Վ. Տ., Բախտաբովա Ե. Գ. Վեկտոր- կարդիոգրաֆիայի և էլեկտրակարդիոգրաֆիայի ցուցանիշների համեմատական գնահատականը աթերոսկլերոտիկ կարդիոսկլերոզի ժամանակ	3—17

- Կուցենկա Ա. Ի., Գուլիսկին Վ. Ա. Էխոկարգիտգրաֆիայի և ներկի տարրալուծման
նշանակով ստացված տարբեր հեմոգլոբինի ցուցանիշների համեմատական
գնահատականը 5—43
- Կուցի Ա. Վ. Հիպերոսթիկ հիվանդության ժամանակ, ժայռանդամների անոթների կա-
պիլյարասակոպիկ փոփոխությունները 3—23
- Մազան Պ. Ն., Պենենկին Վ. Մ., Գրիշկին Վ. Մ. Խոր ներշնչման և արտաշնչման
ազդեցությունը կրծքի վանդակի շափերի, սրտի և աղիքային, ինչպես նաև
սրտի և աղիքային կրծքի վանդակի պատի հարաբերության վրա 6—32
- Մալայա Լ. Տ., Շուլյապին Օ. Ի., Բազիլևսկի Ի. Դ. Պլազմայի ռենինի ակտիվու-
թյունը ատերոսկլերոտիկ միոկարդիոսկլերոզով տառապող հիվանդների մոտ
արյան շրջանառության խրոնիկ անբավարարության պայմաններում 1—20
- Մալիշևա Լ. Գ., Գալդա Մ. Ա., Պելց Ա. Մ., Կոտով Ռ. Ա. Էլեկտրոնային հաշվիչ
մեքենայի կիրառումը արտաքին շնչառական ֆունկցիայի հետազոտման տեղ-
յանների մշակման համար 5—37
- Մաքսույան Ռ. Շ. Անհետների սրտամկանի մազանոթային սխտեմի կառուցվածք-
ֆունկցիոնալ վիճակը, մի քանի դեղամիջոցների ազդեցության ժամանակ 6—9
- Մարցինկյավիչուս Ա. Մ., Պաուլյուսա Պ. Ա., Կավլյուսա Դ. Ա., Դիկ Ն. Ե.
Ինտրաուտերին կոնտրապոզացիայի էքսպերիմենտալ հետազոտության ազ-
դեցությունը, հեմոգլոբինի և պսակաձև արյան շրջանառության վրա 3—27
- Մարցինկյավիչուս Ա. Մ., Պաուլյուսա Պ. Ա., Կավլյուսա Դ. Ա. Արյան ճնշման և
աղիքային ազդեցությունը սրտամկանի իշեմիայի վրա 1—34
- Մեդենց Գ. Դ., Նուկով Մ. Վ., Օբուխով Վ. Ն. Բարձր թոքային հիպերտենզիայով
բարդացած սրտում փոքրաչափի միջնապատի դեֆեկտով տառապող հիվանդ-
ների ճակատագիրը 6—46
- Մեշակին Ե. Ն., Ցավոնովսկայա Ա. Մ., Խովանովա Ե. Յու., Կելին Ե. Պ., Շուրգա-
յա Ա. Մ., Կոռոտովա Մ. Պ., Վենեդիկտովա Ն. Յու., Բալանդինա Ա. Մ.,
Շմելյինգ Լ. Ա., Բալանդինա Ի. Ա. Հեմոլոգիկ զամազոթությունի կիրառումը
միտրալ ստենոզով տառապող հիվանդների նախափորձատուության շրջանում
Միքաելյան Վ. Օ. և Պետրոսյան Դ. Գ. Մարդու սրտամկանի հիստոգենեզը ըստ Դեմ-
քանակի ցիտոսպեկտրոմոֆոմետրիկ հետազոտության և մի քանի մորֆո-
մետրիկ պարամետրերի որոշմամբ 5—3
- Միխայելյան Ե. Մ., Արաբադյան Ե. Ա., Բուռյան Ռ. Գ., Մխիթարյան Վ. Գ. Սպիտա-
կուցային պերոքսիդազիայի և պրոտազազիմի -ի փոխհարաբերությունը
սրտամկանի սուր իշեմիայի ժամանակ 4—3
- Շերգովալովա Լ. Ֆ., Սահակյան Ի. Ռ., Ասլանյան Ա. Ռ., Աղաբաբովա Ն. Գ., Մար-
գարյան Է. Վ., Բաբայան Գ. Վ. Սրտամկանի էներգետիկ փոխանակության
և կոնոլան հատկության փոխհարաբերությունը, նրա անբավարարության ժա-
մանակ 1—25
- Շիրովսկի Վ. Ա., Վեզլովսկ Դ. Վ., Լիշչով Վ. Ա., Լեդենս Կ. Ի., Նեկլյուտովա Ի. Ռ.,
Սադոյան Դ. Գ. Փակ սիրտ-անոթային սխտեմի բրոնխիտիկական հատկություն-
ները 5—29
- Շուստով Ն. Ֆ. Կապիլյարների թափանցելիությունը և նրա փոխհարաբերությունը
նեյրոհումորալ և մետաբոլիկ խանգարումների հետ, սրտի պսակաձև անոթ-
ների աթերոսկլերոզով տառապող հիվանդների մոտ 2—21
- Պաստուխով Վ. Ա. Նեյրոն կապիլյարին փոխազդեցությունը կենդանի ներվային հան-
գույցի իշեմիայի ժամանակ 3—13
- Պոտապովա Վ. Բ., Արտեմյան Վ. Ա. Նախասրտերի գլանուլոներեի զարգացման ուսում-
նասիրումը էլեկտրոնմանրագիտական մեթոդով 2—3
- Պոտապովա Վ. Բ. Սրտամկանի կառուցվածքային և ուլտրա-ստրուկտուրային օջա-
խային միոցիտոլիզիս և վակուոլային դիստրոֆիան 1—6
- Ռոմ-Ռուզոսլավսկայա Ե. Ս., Ցարիկովսկայա Ն. Գ., Բրիսկին Ա. Ի., Դեխտյար Դ. Ա.
Կալցիումի փոխանակման խանգարման մեխանիզմի ֆունկցիոնալ հատկու-
թյունների փոփոխման մեջ 5—23
- Ռուզենյուս Յու., Կուրբելիով Ի., Խայնա Ռ., Ժվիրնեայան Վ. Սինտապլին հան-

գուլյի և նախասրտերի հաղորդակցող ուղիների կառուցման պոստենցիալների նշանակությունը, Հիսի խրձի էլեկտրոկարդիոգրամայի մեկնաբանման ժամանակ	6—23
Ռյուսինա Ն. Ն., Մալով Գ. Ա., Ղաֆիյան Վ. Ա., Ախունբաև Մ. Ի. Բրոնխիալ արյան հոսքի ուսումնասիրությունը ռադիոհոտոպային մեթոդով, Ֆալլոյի տետրա-դայով տառապող հիվանդների մոտ	2—35
Սիսակյան Ս. Ա., Մառնակյան Լ. Ա. Ժապավենային պրեպարատներում արյունատար անոթների հայտնաբերման մասին	5—11
Սմիրնով Ս. Մ., Վլասով Յու. Ա., Արյան շրջանառության սխեմայի օպտիմալ վիճակը	5—16
Ստամբուլյան Ռ. Պ., Թովմասյան Ռ. Ա., Ագապյան Յու. Ա. Ակտոգրաֆիական դիտումները և էլեկտրոկարդիոգրաֆիայի դինամիկան սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում	6—19
Ստեփանյան Ն. Պ., Միխայլովա Ի. Լ., Պրոնինա Մ. Ա. Հիպոտրոնիդազա ֆերմենտի ակտիվության ուսումնասիրությունը և արյան ԳՖԱ ռեակցիան բակտերիալ էնդոկարդիտով բարդացած, սրտի բնածին արատով տառապող հիվանդների մոտ	6—49
Վալինսկիի Յա. Դ., Արապով Ա. Դ., Արդուլան Ֆ. Ն., Բերդիկյան Ս. Յա. Ֆալլոյի տետրադայով տառապող հիվանդների մոտ թոք-զարկերակային հեմոդինա-միկայի վիճակը, թոք սխտեմայի բերենակցումների վիրահատումներից հետո	3—37
Վալինսկիի Յա. Դ., Գուլմով Վ. Վ., Բերդիկյան Ս. Յու., Կուրնչիկեա Ա. Ի. Աորտայի ստենոզի ժամանակ ձախ փորոքի մկանի կրնճատիկան	6—33
Տեմերև Ն. Ի., Բեյլակով Ն. Ա., Մուրադով Օ. Ֆ., Մալյուգին Լ. Ի., Վինենիցկիի Լ. Ի., Ժիգլով Ի. Լ., Ստեցենկո Տ. Ն. Չափավոր հիպետենզիայի ժամանակ լյարդի արյան հոսքի ցուցանիշների փոխհարաբերությունը	4—26
Ցիբուլյակ Վ. Ն., Մալիշևա Լ. Գ., Պոպովա Ն. Բ., Լուվսան Գ., Լավրենտև Վ. Ի., Գալցև Մ. Ա. Հետվիրահատական ասեղնային անոթանցքման ազդեցու-թյունը հեմոդինամիկայի և շնչական ֆունկցիայի վրա	6—53
Ուսով Ս. Մ., Միլեր Լ. Գ., Կուկլինա Լ. Բ. Կուրանտիկ աղեցությունը ներ և արտա-զանաչային անոթների լարվածության վրա	6—15
Քավթառան Գ. Վ. Ատոդիմաժու կոմպոնենտի մասնակցությունը սրտի իշեմիկ հի-վանդության տարբեր ձևերի ժամանակ	4—12
Օրազան Կ. Մ. Հիպոթերմիայի և սրտի արյան շրջանառությունից անջատման ազդե-ցությունը հետո և լիմֆոդինամիկայի մի քանի ցուցանիշների վրա	3—31

ԿԱՐՃ ՀԱՂՈՐԴՈՒՄՆԵՐ

Ալպերին Լ. Յա., Գլադիշևա Ն. Պ., Շկլյաևա Լ. Ն. Տարբեր ժամանակներում կոնսեր-վացված թոքի ավտոտրանսպլանտացիայից հետո առաջացած էլեկտրակար-դիոգրաֆիկ փոփոխությունները	4—43
Բաբանին Բ. Ֆ. Ուղեղի ռեդիոնար արյան շրջանառությունը սառեցման, սինեռակների սուր փակման և տաքացման պայմաններում	2—67
Բադալյան Գ. Հ., Իսկանդարյան Մ. Ն., Տեր-Գրիգորյան. Կենտրոնական հեմոդի-նամիկայի վիճակը՝ սուր ինֆարկտով տառապող հիվանդների մոտ, կախված քաթալվող օջախի խորությունից	3—45
Բաբայ Ս. Ս., Անդրեև Ա. Ն. Սրտի աչ և ձախ փորոքների սխտուլայի ֆազայի ստրուկ-տուրային ուսումնասիրությունը հիպերտոնիկ կրիզի ժամանակ, բուժման ազ-դեցության տակ	3—46
Բուզովով Գ. Կ., Բաբայան Լ. Ա. Սիրտանոթային սխտեմի ռեակցիան պոստալար փոփոխությունների նկատմամբ, որովայնի սալչարդի (տրավմայի) ժամանակ	1—59
Գալին Ա. Ս., Մազունով Կ. Ն., Քերիչ Վ. Ի., Որզնիկ Ս. Յու. Աշխատունակության վերականգնումը միտրալ կոմիստրոտոմիայից հետո	1—49
Գեֆտեր Վ. Ա., Ժառնով Յու. Ն., Վալգին Վ. Պ. Ցավազրկող դեղամիջոցների խմբի ազդեցության մեխանիզմի նոր տվյալները, սրտի իշեմիկ հիվանդության ժա-մանակ	6—80
Գրիշևիչ Ա. Մ., Բաբայան Լ. Ա., Կուրազին Վ. Ա. Աորտայի կոարկտացիայով տա-ռապող հիվանդների հետ վիրահատության հեռական շրջանում, սրտի փորոք-ների փոփոխությունների դինամիկան	3—53

Գորշաշև Ա. Ն., Աղաջանյան Վ. Վ. Ռեռոստեոգրաֆիա	5—50
Դեմիրձյալ Վ. Ն. Ինտերվալի նորմալ տեղութիւնի գնահատականը տղամարդկանց և կանանց մոտ	4—42
Եվինիս Ի. Ի., Պալկինա Յ. Է., Սալով Ա. Մ., Աֆանասև Ե. Մ., Սալուզա Ա. Ն. էրիտրոցիտների աղնոզիտիֆոսֆատային ակտիվությունը և արյան էլեկտրո- լիտների մակարդակը սրտամկանի սնուցման սուր խանգարումներով տառա- պող հիվանդների մոտ	4—33
Երմիլով Լ. Պ., Կուլեշովա Է. Վ., Վասուրիկովա Ա. Ի., Զուբցկայա Ն. Վ., Տուպի- ցինա Ն. Ա. Ինդերվալի և տրադիկորի համեմատական ազդեցությունը, սրտի խրոնիկական իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների սիրտանոթային սխառմի վրա	1—57
Իսախանյան Ի. Ս., Աղաջանյան Ա. Կ., Զախարյան Ա. Կ., Ինոզյան Վ. Վ. Նախա- ինֆարկտային շրջանի ընթացքի մի քանի առանձնահատկություններ	2—60
Իվաշկին Է. Խ., Մալիզինա Ա. Ն., Լիտասովա Ն. Ն., Սալմինա Ա. Ն. Սրտի բնածին արատների վիրաբուժական ազդեցությունը մակերիկամների կեղևային մասի ֆունկցիոնալ ակտիվության վրա	4—46
Կապիտանով Ա. Ի., Սուպեր Ն. Ա. Սրտի փոփոխությունները երակ երակային պեր- իտոկալի տարրեր վարիանսների և էքստրա կորպորալ զաղափոխանակության ժամանակ, պատամորֆոլոգիական և հիստոքիմիական հետազոտությունների ավարտներով	4—49
Կարամով Կ. Ս., Յիմբալով Վ. Մ., Ալեխին Կ. Պ., Իզգիյան Յ. Ա. Փորքների ու- պոլյարիզացիայի դիֆերենցիալ էլեկտրական ազդի էլինիկական գնահատա- կանը, սրտամկանի թարմ օջախային աղտահարումների ժամանակ	1—44
Կլաշկովսկայա Ռ. Յ., Հեմոստալի և որոշ արյունային ցուցանիշների վիճակը սուր շնչառական անբավարարության բուժման ժամանակ	5—61
Կովալ Գ. Վ., Սպասով Ա. Ա. Դիբազոլի, ապրինինի և նո-շալայի ազդեցությունը էներգետիկ նյութափոխանակության վրա, տոբարտայում	4—35
Կովալյով Գ. Վ., Ապասով Ա. Ա. էտիրանի գիպերտենզիալ ազդեցության բիոքիմիա- կան ասպեկտները	1—55
Կովալյով Կ. Վ., Տյուրենկով Ի. Ն. Վաղդակտիվ նյութերի ոչ միօրինակ ազդեցու- թյունը անոթների տարողության և ռեգիտոնոտոլիսի վրա	3—45
Կովալ Ծ. Ա., Շերեմետևսկայա Ս. Կ., Նեպոչառով Օ. Ն. Արյան ծայրային վերա- բաշխումը մկանային աշխատանքի ժամանակ	4—44
Մասկալենկո Ն. Մ., Գլազեր Գ. Ա., Մեգրեյիշվիլի Ռ. Ի. Ընդհանուր հեմոդինամիկայի փոփոխման համեմատական հետազոտումը լափավորված ֆիզիկական լարվա- ծության դեպքում մարմնի հորիզոնական և ուղղահայաց դիրքերում	5—68
Մուրադով Լ. Ն., Սանսկյան Ի. Ռ., Բաղդամյան Ի. Գ., Պարսյան Ա. Ա. Սրտամկանի էներգետիկ նյութափոխանակության վիճակի ազդեցությունը, դեֆերբիլացիայի արդյունքների վրա, շողացող առիթմայով տառապող հիվանդների մոտ	1—47
Նեյմարկ Ա. Ի. Նեֆրեկտոմիայի ազդեցությունը կենտրոնական հեմոդինամիկայի և սրտամկանի կծկողական հատկության վրա	1—51
Չուսով Յա. Ն. Ջրի միջոցով սուր սառնցման ազդեցությունը, մարդու հեմոդինամի- կայի մի քանի ցուցանիշների վրա	2—64
Պոդոյան Յու. Մ., Կաշոյան Վ. Ս. Բերանի խոռոչի օջախային ինֆեկցիայի դերը, սրտի գերլարման պատոգեննզում սպորոսմենների մոտ	3—57
Պրիխոդկո Գ. Մ., Յաստրոբեցկայա Օ. Ս. Սրտի պսակաձև անոթների խրոնիկական անբավարարությամբ տառապող, առանց հեմոդինամիկ փոփոխությունների ընթացող հիվանդների սրտամկանի կծկողական ֆունկցիան և բուժման ուղիները	3—43
Ռադիոնով Յու. Յա., Զիկով Վ. Պ. Առնետների արյան ճնշման լափման մեթոդը, առանց անդադարման պայմաններում	2—69
Սաղակով Ի. Ն., Հովնաճենիսյան Ս. Ս. Ճագարների սրտամկանի միոգլիխի ԱՏՖազա- յին ակտիվությունը դիֆտերիայի վնասումից հետո և մի քանի դեղամիջոց- ների օգտագործումը	4—31
Սանակով Բ. Ա., Բրին Վ. Բ., Զոնի Բ. Յա. Ռենովասկուլյար հիպերտոնիայի կազմա- վորման մի քանի առանձնահատկությունները վաղ պոստնատալ օնոգեննզում	3—41

Սարվաճով Ա. Մ., Գոլոշապով Օ. Ա. Շողաջող առիթմիայի ազդեցությունը արյան փոքր շրջանառության հեմոդինամիկայի վրա և սրտի փորոքների ֆազային կառուցվածքը միտրալ արատների և ամերոսկլերոտիկ կարդիոսկլերոզի ժամանակ	4—40
Սմիրնով Ե. Պ., Սվալյան Է. Պ., Կաբիշևա Տ. Ա. Օրգանների և հյուսվածքների էրիտրոցիտային փոխներարկման էֆեկտիվության ղեհաճատականը կարդիո վիրահատական հիվանդների մոտ մինչև վիրահատությունը և հետո	5—58
Սևիդով Վ. Դ., Ջակիրջաև Դ. Դ., Աշուրով Բ. Մ., Ջաֆարով Ջ. Մ. Որովայնային տիֆից հետո զստային զարկերակի խցանման եղակի դեպքի մասին	3—58
Վերգին Ս. Ս. Լյարդի հեմոդինամիկական և թթվածնի օգտագործումը՝ արհեստական արյան շրջանառության և ցածր ջերմաստիճանի պայմաններում	1—53
Վյազնիցկի Պ. Օ., Սերգեն Ա. Ի. Երկրորդ աստիճանի ալկոհոլիզմով տառապող հիվանդների հեմոդինամիկայի վիճակը	6—64
Տառիբյան Լ. Գ. Միտրալ փակ կոմիսուրատման հեռակա արդյունքները, հիվանդության վերջին ստադիայում դոնվուզ հիվանդների մոտ կապված վիրահատման էֆեկտիվության հետ	6—62
Տոմիլեց Վ. Ա., Տիխոնով Վ. Մ., Կոլոսով Մ. Մ. Կետամինի ազդեցությունը հիստամինային շոկի ժամանակ փորձարարական պայմաններում	5—53
Տրուսով Վ. Վ., Պիմենով Լ. Տ. Ատերոսկլերոզով և կարդիոսկլերոզով տառապող հիվանդների մոտ ինսուլինի 1131 փոխանակության առանձնահատկությունը	6—56
Տյուրենկով Ի. Ն., Կովալյով Գ. Վ. Մի քանի անոթալայնիչ դեղամիջոցների ազդեցությունը դեպի սիրտ եկող արյան հոսքի վրա	4—47
Ուլսով Յ. Ի. Երակի պատի հյուսվածաբանական բնութագրումը նրա բիոքիմիական հատկանիշների լուսաբանմամբ	5—65
Փափաճաձև Գ. Վ., Չոմախիձե Ի. Վ., Կոչլամազաշվիլի Ա. Ի. Սրտամկանի սուր ինֆարկտով տառապող հիվանդի բուժման կազմակերպումը ինտենսիվ հսկողության հիվանդասենյակում	6—56
Օբուխովա Վ. Պ., Դոբոժև Գ. Վ., Ջասովսկիխ Գ. Գ. Սրտի բնածին արատով տառապող երեխաների հեմոդինամիկայի խանգարող ազդեցությունը՝ նշագեղձերի վրա	3—55
Ֆիշկին Վ. Ի., Լվով Ս. Ն., Ուսուլցև Բ. Գ. Մայրանդամների արյան շրջանառության մի քանի ցուցանիշներ, ռեովադոգրաֆիայի սվլալներով, սառը զրգոլի ազդեցության տակ	2—65
Ֆրանցև Վ. Ի., Գինգրուր Գ. Ա. էլեկտրալնցեֆալոգրաֆիկ փոփոխությունների համեմատական ղեհաճատականը սրտի մեկուսացված կոմբինացված արատների և խոշոր անոթների վիրաբուժական բուժման ժամանակ	3—51

С О Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Баранов А. Г., Трусов В. В., Барамба Р. И., Кокарев Е. С.</i> Изменение микроциркуляции в миокарде при острой ишемии и фармакологическом воздействии по данным радионуклидного клиренс-теста	3
<i>Матевосян Р. Ш.</i> О морфо-функциональном состоянии капиллярной системы миокарда крыс под влиянием некоторых фармакологических средств	9
<i>Усов Л. А., Миллер Л. Г., Куклина Л. Б.</i> Влияние курантила на тонус внутри- и внечерепных сосудов	15
<i>Стамболцян Р. П., Товмасын Р. А., Азатян Ю. А.</i> Актографические наблюдения и динамичность электрокардиограммы в остром периоде инфаркта миокарда	19
<i>Ругенюс Ю., Корабликов С., Хаеи Р., Жвиронайте В.</i> Значение спайковых потенциалов синусового узла и проводящих путей предсердий при интерпретации электрограммы пучка Гиса	23
<i>Мазаев П. Н., Печенников Л. М., Гришкевич В. М.</i> Влияние глубокого вдоха и выдоха на размеры грудной клетки, сердца и аорты, а также на отношение сердца и аорты к стенкам грудной клетки	32
<i>Волинский Ю. Д., Голома В. В., Бердикян С. Я., Курочкина А. И.</i> Кинематика мышцы левого желудочка при стенозах аорты	38
<i>Мезенцев Г. Д., Носков М. В., Обухов В. Н., Литасова Е. Е., Шестаков В. В., Резепин С. А., Лабутина А. Л., Моисеева С. М.</i> Судьба больных с дефектами межжелудочковой перегородки, осложненными высокой легочной гипертензией	46
<i>Степанян Е. П., Михайлова И. Л., Прочина М. А.</i> Изучение активности фермента гиалуронидазы и ДФА-реакции крови у больных врожденными пороками сердца, осложненными бактериальным эндокардитом	49
<i>Цибуляк В. Н., Малышева Л. Г., Попова Е. Б., Лувсан Г., Лаврентьев В. И., Гайдес М. А.</i> Влияние послеоперационной акупунктурной анальгезии на гемодинамику и функцию внешнего дыхания	53
Краткие сообщения	
<i>Трусов В. В., Пименов Л. Т.</i> Особенности обмена J^{131} -инсулина у больных атеросклеротическим кардиосклерозом	56
<i>Капанадзе Г. В., Чомахидзе И. В., Кочламазашвили И. В.</i> Организация лечения больных острым инфарктом миокарда в палате интенсивного наблюдения	58
<i>Гейфтер В. А., Жданов Ю. Е., Волгин В. П.</i> Новые данные к механизму влияния комплекса антиангинальных средств при ишемической болезни сердца	60
<i>Татинян Л. Г.</i> Отдаленные результаты закрытой митральной комиссуротомии у больных в конечных стадиях заболевания в аспекте эффективности хирургической коррекции порока	62
<i>Вязицкий П. О., Сергеев А. И.</i> Состояние гемодинамики у больных алкоголизмом II стадии	64

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Բարաճով Ռ. Գ., Տրուսկ Վ. Վ., Բարաճքա Ռ. Ի. Կակարե Ե. Ս. Սրտամկանում միկրո- ցիրկուլացիայի փոփոխությունները, սուր իշեմիայի և զեղամիջոցների ազդե- ցության ժամանակ, ռադիոիզոտոպային կլիրենա-տեստի տվյալներով	5
Մաքևոյան Ռ. Շ. Առնետների սրտամկանի մազանոթային սխտեմի կառուցվածքա- ֆունկցիոնալ վիճակը, մի քանի զեղամիջոցների ազդեցության ժամանակ	9
Ուտով Լ. Ա., Միլլեր Լ. Գ., Կուլիկեա Լ. Բ. Կուրանտիլի ազդեցությունը ներ և արտա- զանգային անոթների լարվածության վրա	15
Ստամբուլյան Ռ. Պ., Թավմսյան Ռ. Ա., Ազատյան Յու. Ա. Ակտոգրաֆիական դիտում- ները և էլեկտրոկարդիոգրաֆիայի դինամիկան սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում	19
Ռուզենյան Յու., Կոբարիկով Ռ., Խայնտ Ռ., Ժվիրոնջյան Վ. Սինուսային հանգույցի նախասրտերի հաղորդակցող ուղիների կալոմային պոտենցիալների նշանակու- թյունը Հիսի խրձի էլեկտրոկարդիոգրամայի մեկնաբանման ժամանակ	23
Մազան Պ. Ն., Պեզենեիկով Վ. Մ., Գրիշկևիչ Վ. Մ. Խորը ներշնչման և արտաշնչման ազդեցությունը կրծքի վանդակի շափերի, սրտի և աորտայի, ինչպես նաև սրտի և աորտայի և կրծքի վանդակի պատի հարաբերությունների վրա	32
Վալիենկի Յու. Դ., Գուլում Վ. Վ., Բերդիկյան Ս. Յու., Կուրաչկեա Ա. Ի. Աորտայի ստե- նոզի ժամանակ ձախ փորոքի մկանի կլինեմատիկան	38
Մեզենց Գ. Դ., Նուկով Մ. Վ., Օրախով Վ. Ն. Բարձր թոքային հիպերտենզիայով բար- դացած սրտում փորոքային միջնապատի դեֆեկտով տառապող հիվանդների ճակատագրերը	46
Ստեփանյան Ե. Պ., Միխայլով Ի. Լ., Պրոնիկեա Մ. Ա. Հիալոլոնիդազա ֆերմենտի ալ- ակտիվության ուսումնասիրությունը և արյան ԴՖԱ ռեակցիան բակտերիալ էնդո- կարդիտով բարդացած, սրտի բնածին արատով տառապող հիվանդների մոտ	49
Ցիրուլյակ Վ. Ն., Մալիշևա Լ. Գ., Պապով Ե. Բ., Լավրենտ Գ. Ի. Գայ- դես Մ. Ա. Հետվիրահատական ասեղնային անոզալնացման ազդեցությունը հեմոդինամիկայի և շնչական ֆունկցիայի վրա	53
Տրուսով Վ. Վ., Պենեմով Լ. Տ. Ատերոսկլերոզով և կարդիոսկլերոզով տառապող հիվանդ- ների մոտ ինուլինի 131 փոխանակության առանձնահատկությունը	56
Քափանձան Գ. Վ., Չոմախիձե Ի. Վ., Կուլչամազաշվիլի Ա. Ի. Սրտամկանի սուր ինֆարկ- տով տառապող հիվանդի բուժման կազմակերպումը, ինտենսիվ հսկողություն հի- վանդասնյակում	56
Գեֆան Գ. Ա., Ժաճենով Յու. Ե., Վուզին Վ. Պ. Ցավազրկող զեղամիջոցների խմբի ազդե- ցության մեխանիզմի նոր տվյալները, սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ	60
Տադինյան Լ. Գ. Միտրալ փակ կոմիսուրահատման հեռակա արդյունքները, հիվանդու- թյան վերջին ստադիայում գտնվող հիվանդների մոտ, կապված վիրահատման էֆեկտիվության հետ	62
Վյազնիցկի Պ. Օ., Սերգեև Ա. Ի. Երկրորդ աստիճանի ալկոհոլիզմով տառապող հիվանդ- ների հեմոդինամիկայի վիճակը	64

