

ՎԵՐԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅԱՆ ԳՐԱԴԱՐԱՆ
Ա Վ Ա Մ Ն Ե Մ Ի Ա
ԱԿԱԴԵՄԻԵ ՆԱՅԿ
Լ Փ Մ Ե Ն Մ Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՂԵԳԻԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Ավդարբեկյան Ս. Խ., Բաղայան Գ. Օ.,
Դուրբյան Զ. Լ., Կիպչիճե Ն. Ն., Կռի-
սով Ա. Պ., Մեշակիճե Ն. Ն., Միխայել-
յան Ա. Լ. (սպառ. խմբագիր), Շահման-
յան Ս. Ս., Զավադյան Ն. Ս. (սպառ. խմբ.
տեղակալ), Ռզակ Ն. Մ., Քյանդարյան Կ. Ա.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

*Авдалбемян С. Х., Бадалян Г. О., Джи-
вадян Н. С. (зам. отв. редактора), До-
лабчян З. Л., Кипшидзе Н. Н., Коле-
сов А. П., Кяндарян К. А., Мешалкин
Е. Н., Микаелян А. Л. (ответ. редак-
тор), Рзаев Н. М., Шариманян С. С.*

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА

МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА И РАБОТЫ СЕРДЦА ПРИ НАРУШЕНИИ ОТТОКА КРОВИ ИЗ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Изменение режимов работы желудочков сердца при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, в частности, при затруднении оттока крови из малого круга кровообращения из-за сужения левого атрио-вентрикулярного отверстия (ЛАВО), ведет к перегрузке правого желудочка и к умеренной недогрузке левого [2—4, 10, 15, 16, 19, 20]. Разный уровень нагрузки на желудочки сердца, неадекватное коронарное кровообращение при данной патологии, а также нарушение энергообмена [8, 9, 11, 13, 14, 23] не может не отразиться на состоянии инотропизма миокарда, режимах его работы и на регуляции сердечного выброса [17, 18, 21—27]. Тем не менее все эти вопросы при патологии, и особенно в условиях клиники, изучены еще крайне недостаточно, что и побудило нас к выполнению данной работы.

Материал и методы исследования. Наши наблюдения были проведены у 256 больных, оперированных по поводу сужения ЛАВО преимущественно в III и IV стадиях заболевания по А. Н. Бакулеву и Е. А. Дамир, 1955 [1]. У 20 больных среднее давление в легочной артерии ($P_{\text{ла}}$) было в пределах нормы, а у остальных имелась легочная гипертония: у 80—I степень, у 106—II, у 50—III степень (по классификации М. Л. Шика, 1961). Во время операции исследуемым больным производилась пункция полостей сердца и магистральных сосудов с синхронной регистрацией кривых давления и ЭКГ при помощи осциллографа «Мингограф-82». Одновременно брались пробы крови из правого и левого отделов сердца с последующим анализом их на оксигометре «О-57», а также спирографически регистрировалось потребление кислорода в легких [15].

На основании полученных данных рассчитывали минутный объем кровотока (МОК) по методу Фика, сердечный индекс (СИ), ударный объем (УО), коэффициент недонасыщения крови кислородом ($K_{\text{НКО}_2}$), коэффициент использования кислорода в тканях ($K_{\text{ИО}_2}$), показатели внутрисердечного и внутрисосудистого давления (P) в различные фазы сердечного цикла, сопротивление кровотоку в легочных сосудах ($R_{\text{лс}}$), в области ЛАВО ($R_{\text{лаво}}$), его площадь ($S_{\text{лаво}}$), модуль объемной эластичности артериального (Σa) и венозного (Σb) отделов малого круга, внешнюю работу левого ($W_{\text{лж}}$) и правого ($W_{\text{пж}}$) желудочков сердца, а также фазовую структуру их сокращения по методу [28] с дополнениями [5, 6, 12]. Проводилось сравнение истинных фаз «ложными» и относительный процентный анализ продолжительности отдельных фаз к длительности сердечного цикла. Функциональное состояние миокарда оценивалось также посредством построения «групповых кривых функции» желудочков сердца [3], расчета индекса их растяжимости (ИРМ) и ряда предложенных нами функ-

циональных показателей, основанных на относительном анализе фазовой структуры [14]. К ним относятся скорости повышения внутрижелудочкового давления в фазу изометрического сокращения ($СК_1$), в фазу быстрого ($СК_{k-1}$) и в фазу медленного ($СК_{1-m}$) изгнания, а также временные интервалы систолы (показатель максимального напряжения—ПМН, показатель максимального изгнания—ПМИ) и диастолы (показатель перегрузки предсердия—ППП). $СК_1$ отражает скорость развития напряжений желудочков, а $СК_{k-1}$ и $СК_{1-m}$ —скорость их изотонического сокращения в соответствующие фазы. ПМН характеризует часть фазы изометрического сокращения, затрагиваемую миокардом желудочков на развитие максимального напряжения, а ПМИ— часть периода изгнания, затрагиваемую миокардом для осуществления максимального выброса крови из желудочков. ППП характеризует время, активно затрачиваемое предсердием для завершения кровенаполнения желудочков.

В качестве контроля к полученным результатам служили данные катетеризации правых и левых отделов сердца 20 практически здоровых лиц, зондированных в связи с подозрением на заболевание сердечно-сосудистой системы.

Результаты исследования. Исследования показали, что функциональное состояние миокарда тесно связано с состоянием сосудистого русла легких, а также с особенностями регуляции работы сердца и сердечного выброса.

Так, при умеренной легочной гипертонии на фоне резко выросшего $R_{\text{Лво}}$ ($191,21 \pm 10,28$ дин сек см^{-5}) и мало измененного $R_{\text{Лс}}$ ($130,57 \pm 8,24$ дин сек см^{-5}) отмечается умеренное снижение МОК (и СИ) при более существенном снижении ударного выброса (рис. 1).

Снижение МОК обусловлено влиянием ряда кардиальных факторов, возникающих из-за нарушения внутрисердечной гемодинамики (табл. 1). К ним относятся степень сужения $S_{\text{Лво}}$, увеличения $R_{\text{Лво}}$, подъем среднего давления в левом предсердии ($\bar{P}_{\text{лп}}$). Снижение же УО в наибольшей степени зависит от экстракардиального механизма—ухудшения емкостных свойств венозного отдела малого круга, что выражается ростом Σv (рис. 1).

Снижение растяжимости венозного отдела противостоит венозному застою в малом круге. Способствует этому также и гиперфункция левого предсердия, проявляющаяся в увеличении ППП, прогрессирующего с увеличением $\bar{P}_{\text{лп}}$ (рис. 2 Б). Значительно возрастает и ППП правого предсердия (рис. 2 А). Гиперфункция правого предсердия связана с ухудшением диастолического расслабления правого желудочка, что находит выражение в росте ИРМ (рис. 2 А).

Кардиальным и экстракардиальным механизмам, снижающим кровоток, противодействуют кардиальные механизмы, поддерживающие МОК на уровне, близком к норме (табл. 1). К ним относятся компенсаторная тахикардия, рост среднего диастолического градиента между левым предсердием и левым желудочком ($\Delta \bar{P}_{\text{г}}$), небольшое увеличение среднего диастолического давления в правом желудочке ($\bar{P}_{\text{дж}}$).

Для данной гемодинамической ситуации характерно однонаправленное изменение фазовой структуры сокращения желудочков сердца в периоды напряжения и изгнания. Это находит выражение в содружественном увеличении ПМН и ПМИ обоих желудочков (рис. 2).

Работа умеренно перегруженного правого желудочка в этих услови-

ях осуществляется на основе гетерометрического механизма Франка-Старлинга. На рис. 3 видно, что при умеренной легочной гипертонии имеет место увеличение $W_{пж}$ по мере роста конечного диастолического давления в правом желудочке ($R_{кдж}$). Однако «кривая функции» правого желудочка в отличие от контрольной—гипоэффективна. Это, по-видимому, обуславливается ухудшением процессов диастолического расслабления и подключением гомеометрического механизма. Об этом свидетельствует значительное снижение скорости повышения давления в фазу быстрого изгнания, а также объемной скорости выброса— V (рис. 4А). Зависимости Франка-Старлинга в регуляции работы левого желудочка выявить не удалось. Она осуществляется на основе еще более выраженного, чем в правом желудочке, отрицательного инотропного механизма (рис. 4Б). Это проявляется в резком снижении скоростей подъема давления в фазу изометрического сокращения и изгнания ($СК_1$, $СК_{к-1}$, $СК_{I-m}$) и объемной скорости выброса.

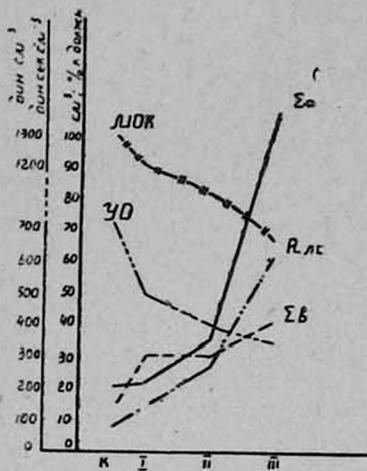


Рис. 1.

Рис. 1. Изменение минутного объема крови (МОК), ударного объема (УО), сопротивления легочных сосудов ($R_{лс}$) и модуля объемной эластичности артериального (Σ_a) и венозного (Σ_b) отделов малого круга у практически здоровых лиц (К) и у больных с различным уровнем $\bar{P}_{ла}$. I, II, III—степени легочной гипертонии.

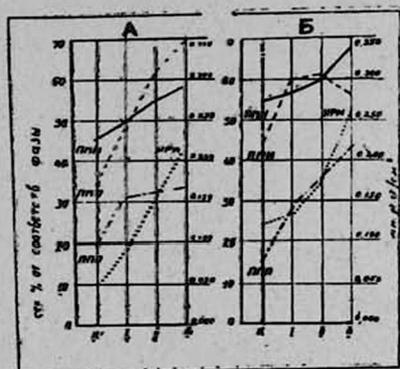


Рис. 2.

Рис. 2. Изменение некоторых временных интервалов систолы, диастолы и индекса растяжимости миокарда (ИРМ) правого (А) и левого (Б) желудочков сердца в норме (К) и у больных с различным уровнем $\bar{P}_{ла}$. I, II, III—степени легочной гипертонии. ПМН—показатель максимального напряжения, ПМИ—показатель максимального изгнания, ППП—показатель перегрузки предсердия.

С ростом функциональной перегрузки правого желудочка и левого предсердия, что имеет место при выраженной легочной гипертонии, механизмы регуляции работы сердца и объемной скорости кровотока существенно видоизменяются в соответствии с состоянием сосудистого русла легких (рис. 1). На фоне резкого увеличения $R_{лс}$ и снижения емкост-

ных свойств артериального отдела отмечается более значительное, чем при умеренной легочной гипертонии, снижение МОК и УО. Регуляция сердечного выброса в этих условиях более тесно связана с экстракардиальными механизмами (высокие $\bar{P}_{ла}$, $R_{лс}$, $\Delta\bar{P}_{ла-лв}$, Σa , рост KIO_2 и $KHKO_2$). Значимость кардиальных механизмов уменьшается (табл. 1).

Таблица 1

Корреляционные связи между величинами сердечного индекса с некоторыми показателями гемодинамики и газового состава крови при различных уровнях легочной гипертонии

Сопоставляемые показатели		Степень гипертонии			P		
		I	II	III	I	II	III
Влияние кардиальных факторов	СИ и ритм	+0,35	+0,38	+0,39	=0,05	=0,05	=0,05
	СИ и \bar{S} лаво	+0,45	+0,36	+0,40	<0,01	<0,05	=0,05
	СИ и R лаво	-0,56	-0,25	-0,30	<0,01	<0,1	<0,1
	СИ и $\bar{P}_{лп}$	-0,45	-0,20	-0,15	<0,05	<0,1	<0,1
	СИ и $\Delta\bar{P}_{л}$	+0,30	+0,30	+0,40	=0,05	<0,02	<0,02
	УО и $\bar{P}_{лпж}$	+0,36	+0,16	+0,06	=0,05	<0,1	>0,1
Влияние экстракардиальных факторов	УО— Σ в	-0,38		-0,27	<0,05		>0,1
	УО— Σ а	-0,20		-0,57	>0,10		<0,01
	СИ и $\bar{P}_{ла}$	-0,34	-0,86	-0,46	>0,05	<0,01	<0,05
	СИ и $R_{лс}$	-0,32	-0,85	-0,43	=0,05	<0,01	=0,05
	СИ и $\Delta\bar{P}_{ла-лв}^+$	-0,02	-0,46	-0,46	<0,1	<0,01	=0,05
	СИ и KIO_2	-0,40	-0,57	-0,58	=0,02	<0,01	<0,01
	СИ и $KHKO_2$	-0,25	-0,41	-0,38	>0,1	<0,01	<0,05

$^+ \Delta\bar{P}_{ла-лв}$ —средний градиент давления на легочных сосудах.

Рост изометрической перегрузки правого желудочка приводит к развитию гипертрофии правого желудочка, тонус которого значительно возрастает (рис. 2А). При этом растяжимость мышечного волокна правого желудочка приближается к растяжимости мышечного волокна левого. Значительно изменяется и фазовая структура сокращения желудочков. На содружественные сдвиги, характерные для больных с умеренной легочной гипертонией, вызванные типичным расстройством внутрисердечной гемодинамики, наслаиваются и разнонаправленные сдвиги, обусловленные изменением сократительных свойств миокарда. Прежде всего это выражается в различии уровней ПМИ и ППП (рис. 2). В правом желудочке, в отличие от левого, отмечается резкий рост ПМИ. Это обусловлено углублением перестройки структуры укороченного периода изгнания за счет резкого уменьшения продолжительности фазы редуцированного изгнания. В левых отделах сердца резко возрастает показатель перегрузки предсердий, чего нет в правых отделах. Регуляция работы желудочков сердца осуществляется на основе гомеометрического механизма.

В правом желудочке преобладает положительный инотропный механизм. Об этом свидетельствует разный уровень $W_{пж}$ при одной и той

же величине Ркдпж, возрастающий по мере роста изометрической перегрузки правого желудочка (рис. 3). Свидетельствует об этом также и значительное увеличение скорости подъема давления в период изометрического сокращения, а также в фазу медленного изгнания (рис. 4А). В левом желудочке, как и при умеренной легочной гипертонии, преобладает отрицательный инотропный механизм (рис. 4Б): резкое уменьшение скорости подъема давления в период изометрического сокращения, выраженное снижением скоростей подъема давления в фазы периода изгнания, а также объемной скорости выброса.

Обсуждение. Какова же последовательность и физиологическая значимость описываемых явлений?

Нами представляется, что изменение функционального состояния миокарда и особенности регуляции объемной скорости кровотока при умеренной и выраженной легочной гипертонии отражает способность миокарда желудочков к авторегуляции равенства их дебитов в условиях затрудненного оттока крови из малого круга.

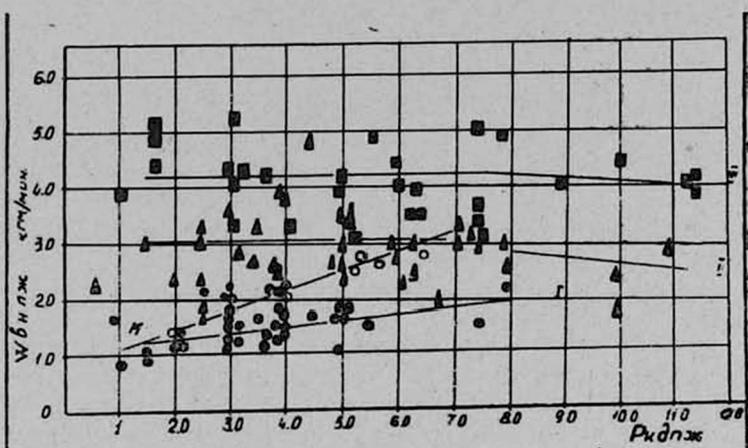


Рис. 3. Соотношение величин внешней работы правого желудочка ($W_{внпж}$) и конечного диастолического давления в нем ($Р_{кдпж}$)—групповые «кривые функции» желудочка в норме (К) и у больных с различным уровнем $\bar{P}_{лп}$. Условные обозначения: \circ —контроль; \bullet —I степень легочной гипертонии; \blacktriangle —II степень легочной гипертонии; \blacksquare —III степень легочной гипертонии.

Так, при умеренной легочной гипертонии гиперфункция правого предсердия отражает, на наш взгляд, процессы, регулирующие кровоток к правому сердцу и в малый круг в соответствии с возможностями оттока крови через суженное ЛАВО. И начальным звеном этой регуляции является активно возросший тонус миокарда правого желудочка. Это сопровождается небольшим увеличением $Р_{кдпж}$ и $\bar{P}_{лп}$ с последующим его растяжением и усилением сократительной функции. Повышение тонуса миокарда правого желудочка обусловлено, по-видимому, изменением интенсивности биохимических и биофизических процессов в еще незначительно измененных мышечных волокнах из-за нарушения гемо-

динамики в левых отделах. Это изменение метаболизма находит выражение также в снижении скорости изотонического сокращения и в появлении гипозффективной кривой функции правого желудочка, когда нет еще его изометрической перегрузки.

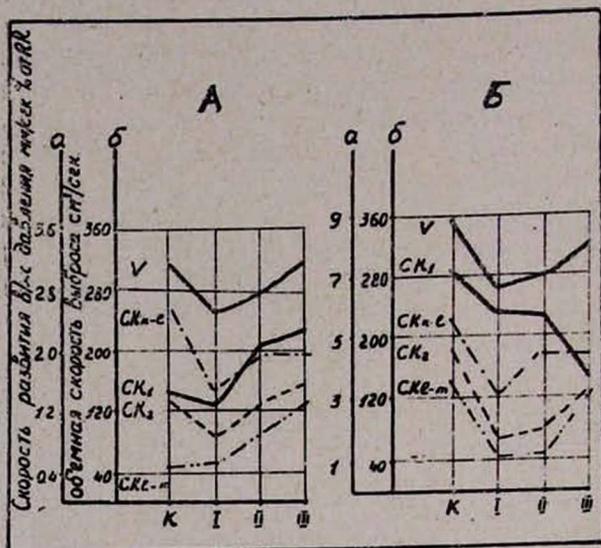


Рис. 4. Изменение скоростей развития внутрижелудочкового давления и объемной скорости выброса правого (А) и левого (Б) желудочков сердца в норме (К) и у больных с различным уровнем \bar{P} ла. Условные обозначения: V—объемная скорость выброса; SK_{к-с}—скорость подъема давления в фазу изометрического сокращения; SK_{к-1}—скорость подъема давления к моменту максимального изгнания крови из желудочка; SK_{к-2}—скорость подъема давления в фазу быстрого изгнания; SK_{к-м}—скорость подъема давления в фазу медленного изгнания. I, II, III—степени гипертонии.

Все вышеуказанные процессы разворачиваются на фоне содружественного изменения фазовой структуры сокращения желудочков сердца, хотя в правых отделах сердца (в отличие от левых) гемодинамика изменена еще незначительно. И смысл резко возросшего в правом желудочке периода напряжения заключается, по-видимому, в том, чтобы наряду с возросшим тонусом миокарда замедлить приток крови в легкие. По-видимому, и перестройка периода изгнания сводится к тому, чтобы снизить скорость поступления крови в легочную артерию в фазу быстрого изгнания. В результате функциональной и фазовой перестройки работы миокарда правого желудочка объемная скорость выброса правого желудочка замедляется в соответствии с замедленным оттоком крови из малого круга и замедленной скоростью выброса левого желудочка. Этим достигается выравнивание дебитов желудочков сердца на фоне нормальной или несколько пониженной объемной скорости кровотока.

При несовершенстве же регуляции дебитов желудочков приток крови в малый круг может превысить отток из него. Возникает угроза

отека легких. В этом случае организм мобилизует экстракардиальные механизмы, обеспечивающие значительное снижение объемной скорости кровотока. Таким наиболее мощным экстракардиальным механизмом является спазм мелких легочных сосудов (на основе рефлекса Ф. Я. Китаева, 1931). Прекапиллярный барьер восстанавливает равенство дебитов желудочков сердца. Это достигается посредством уменьшения венозного притока крови к сердцу, снижения емкостных свойств малого круга, посредством подключения группы рефлексов большого круга кровообращения (Бейнбриджа, Парина-Швигка), а также гиперфункцией миокарда правого желудочка. Ценой перегрузки правого желудочка достигается выравнивание объемной скорости выброса правого желудочка в соответствии с величинами ее в левом и достигается равенство дебитов желудочков.

В ы в о д ы

1. В условиях умеренной легочной гипертонии регуляция близкого к норме МОК осуществляется преимущественно кардиальными механизмами компенсации (увеличение $\bar{P}_{лп}$, $\bar{P}_{д-пж}$, $\Delta\bar{P}_{д}$, гиперфункция предсердий, умеренная тахикардия, подключение инотропного механизма).

2. При выраженной легочной гипертонии регуляция сниженного МОК осуществляется как кардиальными, так и мощными экстракардиальными факторами компенсации. ($\bar{P}_{ла}$, $R_{лс}$, $\Delta\bar{P}_{ла-лв}$, Σa , KIO_2 , $KHKO_2$).

3. Роль гетерометрического механизма Франка-Старлинга в регуляции работы сердца при нарушении оттока крови из малого круга кровообращения значительно ослабевает. Он сохраняется лишь в правом желудочке при умеренной степени легочной гипертонии.

4. Наибольшее значение в регуляции режимов работы желудочков принадлежит гомеометрическому механизму: отрицательному инотропному в левом желудочке при всех уровнях легочной гипертонии и положительному инотропному в правом желудочке при выраженной легочной гипертонии.

5. Функциональное состояние миокарда тесно связано с состоянием сосудистого русла легких, а также с особенностями регуляции режимов работы сердца и сердечного выброса.

6. Фазовая и функциональная перестройка работы желудочков сердца способствует выравниванию дебитов желудочков при затруднении оттока крови из малого круга.

Филиал Всесоюзного научного центра хирургии
МЗ СССР, г. Ереван

Поступила 3/VII 1979 г.

ՄՐՏԱՅԻՆ ՀՐՈՑԻ ԿԱՆՈՆԱՎՈՐՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ ԵՎ ՄՐՏԻ
ԱՇԽԱՏԱՆՔՆԵՐԸ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ԱՐՅԱՆ ՆԵՐՀՈՍՔԻ
ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն ռ մ

Ենթադրվում է, որ սրտի փորոքների աշխատանքների ֆազային և ֆունկցիոնալ վերակառուցումը արյան փոքր շրջանառությունից ներհոսքի խանգարման ժամանակ, նպաստում է փորոքներից արյան արտահոսքերի հավասարեցմանը:

L. F. Sherducalova

Mechanisms of Regulation of Cardiac output and Cardiac
Function in Disturbance of Blood Outflow From the
Lesser Circulation

S u m m a r y

It is supposed that phase and functional change in cardiac ventricular performance in the disturbance of blood outflow from the lesser circulation promotes to regulating of the ventricular debits.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакулев А. И., Дамир Е. А. Тер. Арх. 1955, 4, 29—35.
2. Быков Г. А. Дисс. канд., М., 1967.
3. Вольнский Ю. Д. Дисс. канд., М., 1969.
4. Вольнский Ю. Д. Изменения внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях сердца. М., 1969.
5. Григорян Н. Х. Вопросы патологии кровообращения. Ереван, 1966, 191—198.
6. Карпан В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
7. Кугаев Ф. Я. Советская медицина, 1931, 15, 83—85.
8. Мещалкин Е. Н. Вестник АМН СССР, 1975, 10, 53—66.
9. Микаелян А. Л., Оганесян Н. М., Шердукалова Л. Ф. и др. В сб.: «Применение радиоактивных изотопов в кардиологии». Ереван, 1969, 102—104.
10. Петросян Ю. С. Катетеризация сердца при ревматических пороках. М., 1969.
11. Саакян И. Р. Дисс. канд., Ереван, 1968.
12. Савельев В. С. Зондирование и ангиография при врожденных пороках сердца, 1961.
13. Степанян Е. П., Баркян И. Н. Кардиология, 1967, 7, 5, 18—23.
14. Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г. Кровообращение, 1970, 1, 16—25.
15. Шердукалова Л. Ф. Дисс. канд., Ереван, 1974.
16. Шик М. Л. Канд. дисс. М. 1961.
17. Folkow B., Nell E. Кровообращение. М., 1976 (перевод с англ.).
18. Guyton A. Минутной объем сердца и его регуляция. М. 1969 (перевод с англ.).
19. Jameson A. G. Ann. NY Acad. Sci. 1965, 118, 10, 486—489.
20. Marshall R. J., Shepherd J. T. Функция сердца у здоровых и больных. М., 1972, (перевод с англ.).
21. Mitchell J. H., Skinner N. S., Wallage A. G. Federation Proc. 1962, 21, 136.
22. Rushmer R. F. Cardiovascular dynamics, 1961.
23. Sarnoff S., Braunwald J. E., Wolch G. H., Gase R. B. a oth. Am. J. Physiol. 1958, 192, 148—156.
24. Sarnoff S., Mitchell J. H., Gilmore J. P. Circulat Res. 1960, 1077—1091.
25. Sarnoff S., Mitchell J. H. Am. J. Med, 1961, 30, 5, 747—771.
26. Stegel J. H., Wilson W. S., Richard D. J., Arbor A., Sonnenblick E. H. Circulation 1962, 26, 786—796.
27. Stegel J. H., Sonnenblick E. H., Yude R. D., Wilson W. S. Cardiologia 1964, 45, 4, 189—220.
28. Wiggers K. Динамика легочного кровообращения, М., 1957 (перевод с англ.).

В. С. МАРХАСИН, П. Б. ЦЫВЬЯН

НАРУШЕНИЕ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ И СЕПТАЛЬНЫМИ ДЕФЕКТАМИ СЕРДЦА

Сердечную недостаточность в эксперименте изучали достаточно подробно [1—3]. Значительно меньше исследований проведено непосредственно на миокарде человека. Цель настоящей работы—сравнить сократительную функцию миокарда больных митральным стенозом (МС) и септальными дефектами сердца (СДС), а также изучить ответ миокарда этих групп больных на ритмическую стимуляцию и действие основных кардиотропных веществ.

Методика. Регистрировали изометрические сокращения в растворе Тироде (температура раствора 35°C) тонких полосок миокарда (длиной 3—4 мм, сечением 0,7 мм²) из трабекул ушек предсердий, часть ткани которых была удалена во время кардиохирургических операций у больных МС и СДС. Изучали изменение силы сокращений препаратов в ответ на электрическую стимуляцию (с интервалами между стимулами от 10 до 0,3 с.), действие фармакологических веществ (норадреналин, дигоксин) и различные концентрации ионов кальция. Фармакологическую чувствительность исследовали только на полосках от больных МС, так как в препаратах от больных СДС под действием норадреналина и кальция часто возникала спонтанная сократительная активность.

Было исследовано 187 препаратов от больных МС и 92 препарата от больных СДС, а также 2 препарата из нормального сердца (ранение сердца). Во всех случаях операции проводили при нейролептаналгезии с искусственной вентиляцией легких и тотальной миоплегией тубокурарином. Исследовали препараты от больных МС с II—IV стадией по А. Н. Бакулеву, и от больных СДС с изолированными дефектами межпредсердной и межжелудочковой перегородок с расстройствами гемодинамики не превышающими IIIа клинической группы. У большинства больных МС и у части СДС в анамнезе были явления сердечной недостаточности, скорректированные к моменту операции.

Результаты. Амплитуда изометрических сокращений препаратов миокарда в норме составила $1,8 \pm 0,06$ г/мм², при СДС— $0,4 \pm 0,09$ г/мм², при МС— $0,12 \pm 0,01$ г/мм². Время достижения максимума сокращений (ВДМ) в норме в среднем равно 160 ± 10 мс., в препаратах от больных СДС— 153 ± 11 мс., а в миокарде больных МС— 209 ± 14 мс. Время расслабления (ВР) препаратов миокарда составило в среднем в норме 240 ± 15 мс., при СДС— 240 ± 18 мс., при МС— 460 ± 40 мс. Видно, что ВДМ и ВР увеличены в 1,4 и 1,9 раза в миокарде больных МС по сравнению с СДС. На рис. 1 представлены типы переходных характеристик

(ПХ) силы сокращений при ступенчатом изменении ритма стимуляции с базового периода 3,3 с. на период 0,5 с. и возврате к базовому. ПХ типа А наблюдали в 21,3% случаев у больных МС и в 8,3%—у больных СДС. При данной ПХ сократимость миокарда снижена, а падение амплитуды сокращений при коротких периодах стимуляции сопровождается ростом тонуса препарата. ПХ типа Б составляет при МС 62,3, а при СДС—8,3% случаев. ПХ типа В отличается тем, что после снижения пика сокращений при переходе на период стимуляции 0,5 с., наблюдается рост сокращений до более высокого уровня. Этот тип ПХ встречается в 11,4% препаратов от больных МС и в 46,7% препаратов от больных СДС. Ритмоинотропная зависимость типа Г, характерная для

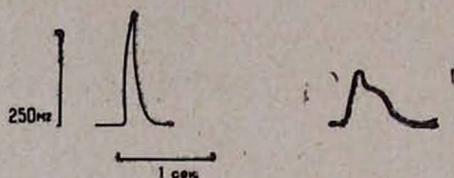


Рис. 1. Запись изометрических сокращений полосок миокарда ушек предсердий больного СДС (слева) и МС (справа).

нормального миокарда теплокровных животных, существует в 5% препаратов от больных МС и в 36,7% препаратов от больных СДС. На рис. 2 типы переходных характеристик расположены в порядке, отражающем, по мнению авторов, степень поражения миокарда. Норадреналин (10^{-6} г/мл), дигоксин (10^{-7} г/мл) и гиперкальциевые растворы (10; 15 мМ) в большинстве препаратов от больных МС увеличивают силу сокращений в 4—6 раз. Инотропный эффект этих препаратов в основном наиболее выражен при коротких периодах стимуляции. Имелись препараты от больных МС с низкой чувствительностью к добавле-

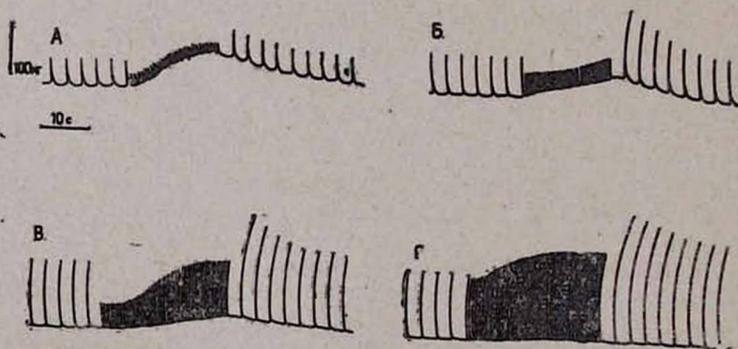


Рис. 2. Типы переходных характеристик при переключении с базового ритма стимуляции на период 0,5 с. и обратно. (Объяснения в тексте).

нию адреналина, дигоксина или повышенных концентраций ионов кальция в омывающий раствор. В миокарде больных МС введение в раствор инотропных веществ вызывало укорочение ВДМ и ВР (в среднем

в 2 раза) и меняло тип ритмоинотропной зависимости с отрицательной на положительную. Это соответствовало изменению процентного состава ПХ в пользу типов В и Г (более 50%).

Обсуждение. Суммируя полученные результаты, можно отметить, что в миокарде больных МС наблюдается существенное поражение сократительной способности по сравнению с миокардом от больных СДС. Это выражается в снижении амплитуды сокращений, увеличении временных параметров сокращений (ВДМ и ВР), поражении ритмоинотропной зависимости (преобладание ПХ типов А и Б). Инотропные вещества, активизирующие электромеханическое сопряжение в клетках миокарда, значительно исправляют наблюдаемую картину нарушений. В исследованиях на моделях сердечной недостаточности показано преимущественное поражение функции электромеханического сопряжения в клетках миокарда [4—6]. В частности, продемонстрировано значительное повреждение кальцийсвязывающей и кальцийвысвобождающей функции саркоплазматического ретикулула [7, 8]. Предполагается, что поражение сократительной функции миокарда больных МС—результат преимущественного повреждения сопряжения процессов возбуждения и сокращения в сердечных клетках. Отметим, однако, что в миокарде больных митральным стенозом наблюдается изменение сократительных белков, которое, вероятно, тоже вносит вклад в нарушение сократительной функции сердечной мышцы [9, 10].

Свердловский НИИ гигиены труда и профзаболеваний

Поступила 30/III 1979 г.

Վ. Ս. ՄԱՐԿԻԱՍԻՆ, Պ. Բ. ԾԻՎԻԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՆՆԵՐԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄԸ
ՄԻԹՐԱԼ ԵՆԳԱՑՄԱՄԲ ԵՎ ՄՐՏԻ ՍԵՊՏԱԼ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Նույն է տրված սրտի սեպտալ արտաների, իսկ ափիլի շատ՝ միջբրալ նեղացման գոտում կծկման ճնշումը, կծկման ձևերի աղավաղումը և Բոուդիչի ֆենոմենի բացակայությունը խթանման ուղիների փոփոխության ժամանակ:

Y. S. Markhasin, P. B. Tsivian

Disturbance of Myocardial Contractile Function in Patients With Mitral Stenosis and Heart Septal Defects

S u m m a r y

In the article it was shown the suppression of contractility, distortion of contraction form and absence of Boudich phenomenon in rhythm changes of stimulation in the more of strips in mitral stenosis as compared with heart septal defects.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Bassett A. L., Gelband H. Circ. Res. 1973, 22, 16—26.
2. Turtina M., Busman W. D. Circ. Res. 1969, 3, 486—495.
3. Spann J. F., Buccino R. A., Sonnenblick E. H. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1967, 125, 522—524.
4. Pool P. E., Spann J. F., Buc-

- cino R. A., Sonnenblick E. H., Braunwald E.* Circ. Res. 1967, 21, 335—345. 5. *Schwartz A., Sordahl L. A., McCollum W. B.* Myocardiology, Baltimore, 1972, 12—16. 6. *Harigaya S., Schwartz A.* Circ. Res. 1969, 25, 781—784. 7. *Ito Y., Suko J., Chidsey Ch. A. J.* Mol. Cell. Cardiol. 1974, 6, 237—247. 8. *Linenmayer G. E., Harigaya S., Bajusz E. J.* Mol. Cell. Cardiol. 1970, 1, 249—259. 9. *Шумаков В. И., Цывьян П. Б., Мархасин В. С., Штенгольд Е. Ш.* Бюлл. эксп. биол. мед. 1978, 3, 284—287. 10. *Oganessyan S., Zaminian T., Bay N., Petrosian V., Koscharian A., Martirosian I., Elolian M. J.* Mol. Cell. Cardiol. 1973, 5, 1—24.

В. С. ВОЛКОВ, В. В. ТРОЦЮК, А. Е. ЦИКУЛИН, Э. М. ХАБР

О ВЗАИМООТНОШЕНИЯХ МЕЖДУ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКОЙ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИЕЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Несмотря на довольно большое количество работ, до настоящего времени не существует единства взглядов на вопрос о взаимоотношениях у больных гипертонической болезнью (ГБ) важнейших гемодинамических показателей—минутного объема крови и периферического сопротивления при различных гемодинамических вариантах (гипер-, эу- и гипокинетический) этого заболевания [2]. Недостаточно изучено также при ГБ состояние микроциркуляции (МЦ), и лишь в единичных исследованиях проводилось сопротивление последней с показателями центральной гемодинамики [7].

Обследованию подверглись 200 больных ГБ (90 мужчин и 110 женщин). Из них у 33 (средний возраст—26,5 года) была диагностирована ІВ стадия заболевания, у 115 (49,9)—ІА и у 52 (54,1)—ІІВ стадия. Изучение центральной гемодинамики осуществлялось методом механокардиографии по Н. Н. Савицкому [3, 4]. Исследование МЦ проводилось с помощью конъюнктивальной биомикроскопии (КБ) посредством сконструированных нами устройств для визуального наблюдения и микрофотографирования. При этом данные КБ оценивали по разработанной в клинике [1] качественно-количественной шкале. Учитывались периваскулярные (отек, геморрагии), сосудистые (неравномерность калибра, аневризмы, извитость микрососудов, артериоло-венулярные соотношения, сетчатая структура и зоны запустевания капилляров) и внутрисосудистые (сладж-феномен) микроциркуляторные нарушения. Каждый признак в зависимости от степени выраженности ранжировался по системе 0,1 или 2 балла. Путем суммирования баллов вычислялись соответственно: периваскулярный (КІ₁), сосудистый (КІ₂), внутрисосудистый (КІ₃) конъюнктивальные индексы. Контрольную группу составили 135 практически здоровых лиц в возрасте до 40 лет (средний возраст—32,2 года) и 140—старше этого возраста (51,2).

В соответствии с вышеупомянутыми типами гемодинамики все обследованные больные были разделены по отклонениям показателей минутного объема крови на 3 группы: с повышенным, нормальным и сниженным значениями. При этом учитывались отклонения, превышаю-

щие 2σ по сравнению с величинами сердечного индекса (СИ) в соответствующих контрольных группах. Среди всех обследованных больных повышенные значения СИ имелись в 55 случаях, нормальные—в 98 и сниженные—в 47. При этом соотношение лиц с повышенным и сниженным его уровнями было почти одинаковым в каждой стадии заболевания. В этом отношении наши данные совпадают с результатами, приводимыми И. К. Шхвацабая (1977).

Определенный интерес, на наш взгляд, представляют также данные о величинах периферического сопротивления у больных ГБ в зависимости от пропульсивной активности сердца. Средние значения показателей удельного сопротивления фактического (УСФ) и отношения удельного сопротивления фактического к рабочему (УСФ/УСР) в указанных группах приведены в табл. 1.

Таблица 1

Показатели периферического сопротивления у больных гипертонической болезнью в зависимости от величины сердечного индекса ($M \pm m$)

Величины периферического сопротивления	Сердечный индекс		
	увеличенный	нормальный	уменьшенный
УСФ, усл. ед.	31,6 \pm 3,8	44,8 \pm 1,43 P<0,01	72,05 \pm 3,35 P<0,001
УСФ/УСР, %	36,4 \pm 3,55	28,5 \pm 3,29	33,9 \pm 2,97

Как видно из результатов, отраженных в табл. 1, величины удельного периферического сопротивления фактического достоверно различаются в группах больных с различными СИ и находятся в обратной зависимости с этим показателем, т. е. чем выше минутный объем крови, тем ниже периферическое сопротивление и наоборот. Поскольку величина УСФ функционально связана с СИ, для истинной оценки периферического сопротивления лучше пользоваться более индивидуализированными показателями, а именно, соотношением фактических значений периферического сопротивления к должным для данного минутного объема крови—УСФ/УСР [4]. Величины указанного соотношения оказались высокими во всех группах обследованных без существенных различий между ними. Это свидетельствует о том, что у больных ГБ при любых значениях минутного объема крови периферическое сопротивление, уменьшаясь или увеличиваясь по абсолютной величине, остается неадекватно высоким.

Известно, что периферическое сопротивление генерируется в основном (на 80%) в системе МЦ [8]. Как показали проведенные с помощью КБ исследования, у больных ГБ имеются выраженные отклонения в этой системе. Уже начиная с IБ стадии заболевания, у них обнаруживаются практически все перечисленные выше периваскулярные, сосудистые и внутрисосудистые микроциркуляторные изменения. Данные

Величины конъюнктивальных индексов у здоровых лиц
и больных гипертонической болезнью

Группы обследованных	Конъюнктивальные индексы ($M \pm m$)		
	КИ ₁	КИ ₂	КИ ₃
Здоровые лица до 40 лет	0,008±0,0006	0,96±0,043	0,2±0,035
Здоровые лица старше 40 лет	0,12±0,005 P<0,001	2,32±0,1 P<0,001	0,47±0,03 P<0,001
Больные гипертонической болезнью:			
IБ стадии	0,31±0,05 P<0,001	3,88±0,35 P<0,001	2,04±0,2 P<0,001
IIА стадии	0,67±0,045 P<0,001	5,96±0,18 P<0,001	3,33±0,18 P<0,001
IIБ стадии	0,89±0,058 P<0,01	7,82±0,3 P<0,001	4,95±0,17 P<0,001

о средних значениях соответствующих конъюнктивальных индексов у больных ГБ и в контрольных группах представлены в табл. 2.

Из приведенных в табл. 2 результатов видно, что у больных гипертонической болезнью IБ стадии имеются статистически достоверные различия в величинах КИ не только по сравнению с репрезентативной по возрасту контрольной группой, но также и с группой здоровых лиц более старшего возраста. Обращает на себя внимание, что по мере прогрессирования заболевания от IБ к IIА и IIБ стадиям происходит отчетливое нарастание, судя по величинам соответствующих КИ₁, периваскулярных, сосудистых и внутрисосудистых микроциркуляторных изменений.

Несомненный интерес представляет сопоставление изученных параметров МЦ и центральной гемодинамики. Проведенный для этих целей корреляционный анализ показал, что у больных ГБ имеется достоверная прямая связь между параметрами артериального давления и сосудистыми, а также внутрисосудистыми микроциркуляторными нарушениями. Так, коэффициенты корреляции между минимальным, средним и максимальным артериальным давлением и КИ₂ оказались соответственно равными 0,39 (P<0,01), 0,36 (P<0,05), 0,4 (P<0,05); между теми же показателями артериального давления и КИ₃—0,31 (P<0,05), 0,35 (P<0,05) и 0,46 (P<0,01). Корреляционной связи между показателями пропульсивной функции сердца (ударным и сердечным индексами) и состоянием МЦ обнаружено не было. Не выявлена также корреляция между величинами УСФ и КИ, поскольку УСФ находится в функциональной связи с СИ. Однако коэффициенты корреляции между отношением УСФ/УСР, а также КИ₃, соответственно равные 0,43 (P<0,01) и 0,36 (P<0,05), указывают на наличие прямой связи сосудистых и внутрисосудистых микроциркуляторных расстройств с уровнем периферического сопротивления.



Приведенные данные позволяют предположить, что в патогенезе гипертонической болезни нарушения в системе МЦ играют существенную роль. Так, известно, что сладж-феномен (внутрисосудистая агрегация эритроцитов) приводит к повышению вязкости крови [6, 9]. Неравномерность калибра, извитость микрососудов, отклонение артериоло-венулярных соотношений за счет спазма артериол и др. также, по-видимому, затрудняют прохождение крови через микроциркуляторное русло. Указанные внутрисосудистые микроциркуляторные феномены обнаружены у подавляющего большинства обследованных нами больных ГБ. Эти изменения, как нам представляется, непосредственно приводят к повышению периферического сопротивления, а следовательно, и к росту артериального давления.

Выводы

1. У больных гипертонической болезнью с различной пропульсивной активностью сердца, начиная с IB стадии заболевания, обнаруживается неадекватно высокий уровень общего периферического сопротивления, которое играет ведущую роль в повышении артериального давления.

2. Значительные нарушения в системе микроциркуляции обнаруживаются уже при гипертонической болезни IB стадии и существенно нарастают по мере прогрессирования заболевания.

3. Между параметрами системного артериального давления и относительными показателями периферического сопротивления, с одной стороны, а также сосудистыми и внутрисосудистыми микроциркуляторными нарушениями, с другой, выявляется прямая корреляционная связь.

Калининский медицинский институт

Поступила 17/VII 1979 г.

Վ. Ս. ՎՈՒԿՈՎ, Վ. Վ. ՏՐՈՑՅՈՒԿ, Ա. Ե. ՅԻՎՈՒԼԻՆ, Է. Մ. ԽԱԲՐ

Հիպերտոնիկ Հիվանդաների Մոճ Կենտրոնական Հետազոտման Կենտրոնի Կազմակերպչական Մեթոդական Կոմիտեի Գործառնական Փոփոխությունների Մասին

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հաստատված է, որ մի կողմից՝ սիստեմային երակային ճնշման և վերջույթային դիմադրության համեմատական ցուցանիշների պարամետրերի, մյուս կողմից՝ անոթային և ներանոթային միկրոշրջանառության փոփոխությունների միջև, գրեթե լիարժեք է ուղիղ համահարաբերական կապ:

V. S. Volkov, V. V. Trctsyuk, A. E. Tsculin, E. M. Khabr

Relationship Between the Central Hemodynamics and Microcirculation in Patients With Hypertensive Disease

S u m m a r y

Correlation between the parameters of systemic arterial pressure and relative indices of peripheral resistance on the one hand and vascular and intravascular microcirculation changes on the other hand was revealed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков В. С., Высоцкий Н. Н., Троцюк В. В., Мишин В. И. Клин. мед., 1976, 7, 115—118.
2. Глезер Г. А. Кардиология, 1978, 4, 109—113.
3. Савицкий Н. Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., 1956.
4. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., 1974.
5. Швацабая И. К. Кардиология, 1977, 10, 8—18.
6. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. М., 1975.
7. Эристави Н. Л., Михайлов А. А. Кардиология, 1973, 11, 126—127.
8. Langen M. C. The peripheral circulation of blood, lymph and tissue fluid Haarlem, 1961.
9. Wells R. The microcirculation in clinical medicine. Boston, 1973.

УДК 616.127—005.8+616.12—008.318+616.12—008.313

А. И. ЛУКОШЕВИЧЮТЕ, Д. И. РЕИНГАРДЕНЕ

ХАРАКТЕР И ГЕНЕЗ НЕКОТОРЫХ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ЗАДНЕЙ СТЕНКИ

Инфаркт миокарда задней стенки чаще всего возникает из-за окклюзии правой венечной артерии. Данная артерия в 55—65% случаев снабжает кровью синусовый узел [4—10, 15] и в 83—90% случаев—атрио-вентрикулярный узел [4—10, 15, 19]. В остальных случаях они получают кровь из левой венечной артерии, ее огибающей ветви, или—что наблюдается весьма редко—из обеих венечных артерий. Поэтому при заднем инфаркте миокарда, если возникает окклюзия правой венечной артерии проксимальнее отхода ветвей, питающих эти узлы, могут возникнуть нарушения функции синусового и атрио-вентрикулярного узлов.

Особенно часто при инфаркте миокарда задней стенки встречаются атрио-вентрикулярные блокады [4—8]. При патологоанатомических исследованиях доказано, что структурные изменения атрио-вентрикулярного узла бывают редко и что нарушение проводимости обуславливает в основном ишемию атрио-вентрикулярного узла. Поэтому она бывает временного характера [3, 11, 19]. При регистрации потенциалов пучка Гиса доказано, что место нарушения проводимости точно находится в атрио-вентрикулярном узле [16, 17]. Даже полной атрио-вентрикулярной блокаде характерна доброкачественность: частота сокращений желудочков 40—60 раз в мин., комплексы QRS нормальной продолжительности, постепенная прогрессия и регрессия нарушений проводимости, приступы Морганьи-Эдемса-Стокса наблюдаются редко [16, 17].

В качестве иллюстрации приведем примеры.

Больная М., 68 лет, госпитализирована из-за инфаркта миокарда задней стенки (рис. 1 А), осложненного атрио-вентрикулярной блокадой I степени (PR—260 мсек) через 5 час. от начала заболевания (рис. 1Б). На 4-й день болезни возникла атрио-вентрикулярная блокада II степени 1 типа, перемежающаяся с блокадой 2:1 (рис. 1 В). На 7-й день болезни нарушения сердечной проводимости дальше прогрессировали и перешли в атрио-вентрикулярную блокаду III степени (рис. 1Г), частота сокращений предсердий в минуту—90, желудочков—46. Приступы Морганьи-Эдемса-Стокса не возникли, явления сердечно-сосудистой

недостаточности не появились. Нарушения атрио-вентрикулярной проводимости постепенно регрессировали без какого-либо специального лечения, и больная выписана домой с нормальной сердечной проводимостью.

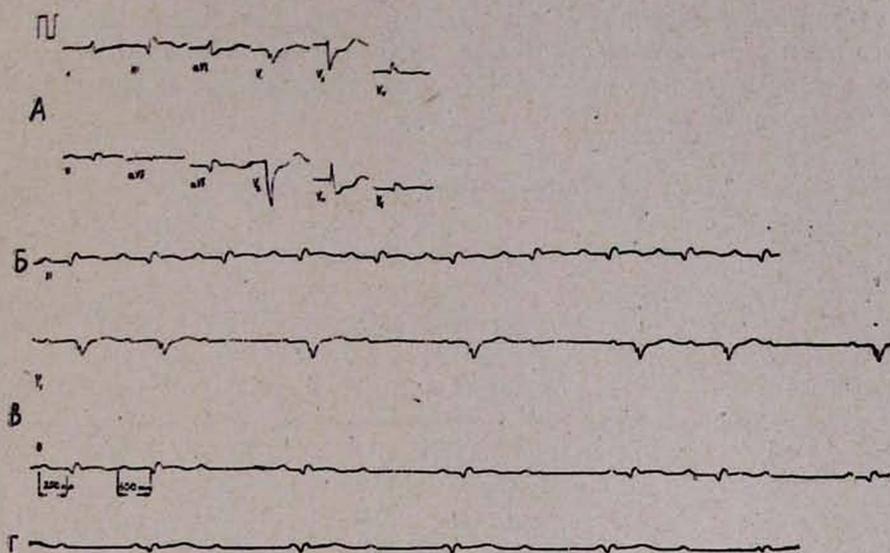


Рис. 1. ЭКГ больной М. Здесь и к рис. 2, 3 и 4 объяснения в тексте.

На рис. 2 представлены ЭКГ другого больного Ш., 52 лет, с инфарктом миокарда задней стенки и постепенной регрессией нарушений атрио-вентрикулярной проводимости. Больной госпитализирован на 2-е сутки от начала инфаркта миокарда с атрио-вентрикулярной блокадой III степени (рис. 2А), частота сокращений предсердий в минуту—90, желудочков—43. Нарушения атрио-вентрикулярной проводимости постепенно регрессировали; атрио-вентрикулярная блокада III степени перешла в более высокую степень со спасательными желудочковыми экстрасистолами (рис. 2Б), а в дальнейшем—в блокаду 2:1 (рис. 2В), в блокаду II степени 1 типа (рис. 2Г) и в блокаду I степени (PR-280 мсек) (рис. 2Д). Состояние больного во время нарушений сердечной проводимости оставалось вполне удовлетворительным. Специальное медикаментозное лечение не применялось.

Изменения ритма и проводимости из-за нарушения питания синусового узла встречаются реже. Синусовый узел лучше переносит ишемию, но повредить его или вызвать отрицательное хронотропное действие может не только ишемия, но и косвенные причины: метаболиты погибающих клеток миокарда, высвободившееся увеличенное количество калия, разные внутриклеточные субстанции, уменьшение местного рН [5, 6].

Так, при инфаркте миокарда задней стенки наблюдается синусовая брадикардия, временная остановка синусового узла (sinus arrest) [1, 2, 4, 5, 12], сино-аурикулярная блокада [7, 8].

У больного З., 40 лет, по прибытии в стационар через 1 час от начала возникновения инфаркта миокарда задней стенки регистрирована кратковременная резкая синусовая брадикардия (частота сердечных сокращений 46 в мин.), на фоне которой возникло мерцание желудочков. После эффективной дефибрилляции сердца частота синусового ритма стала 75 в мин. Синусовая брадикардия, возникшая из-за какого-то повреждения синусового узла, в основном наблюдается только при инфаркте миокарда задней стенки [2, 5, 6, 13].

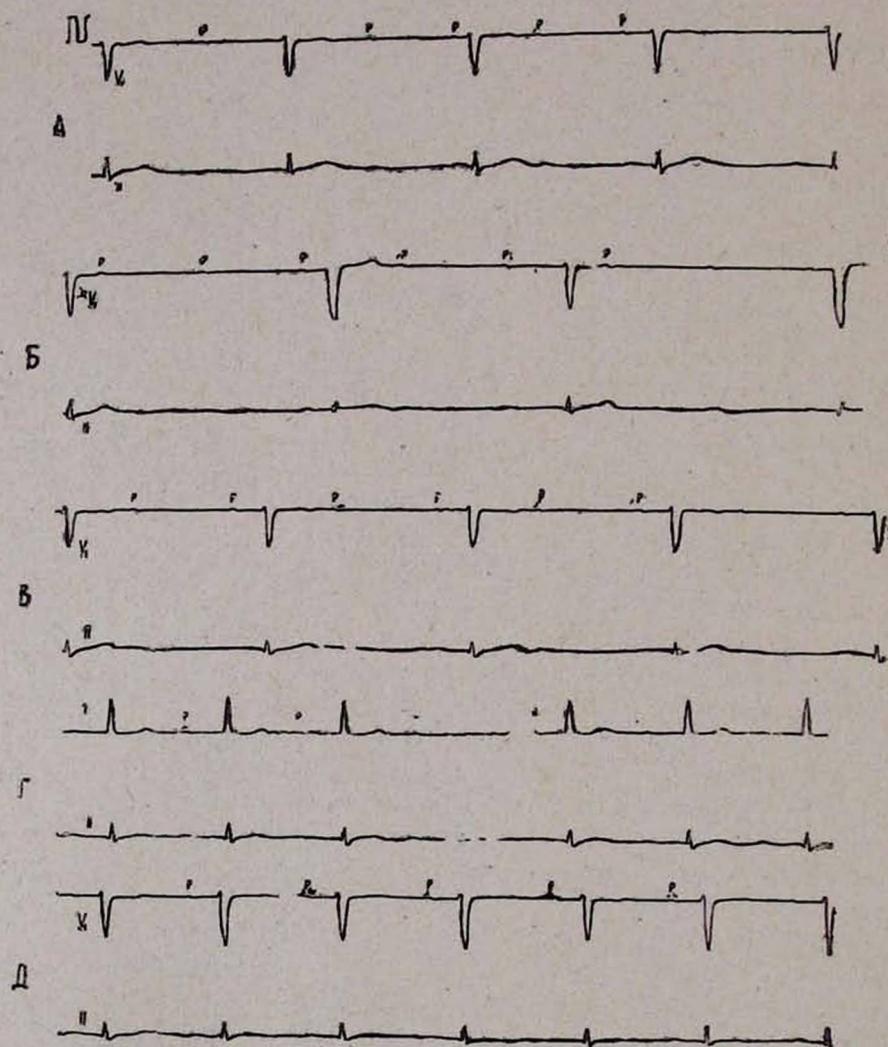


Рис. 2. ЭКГ больного Ш.

Остановка синусового узла (sinus arrest)—редко встречающееся осложнение, точная частота которого при инфаркте миокарда задней стенки пока не установлена [1]. Rokseth и соавт. [14], наблюдавшие 32 случая, указывают, что она наблюдается у 1—5% больных. Это нарушение функции автоматизма, довольно часто сопровождающееся гипо-

тензией, обмороком, шоком. При патологоанатомическом исследовании обнаруживается окклюзия проксимальной части правой венечной артерии, инфарктация синусового узла без инфарктации предсердий [14]. При *sinus arrest* для контроля деятельности желудочков возникают спасательные сокращения из атрио-вентрикулярного узла, реже—из желудочков. Иногда нормальный синусовый ритм восстанавливается без какого-либо эктопического сокращения или ритма [1, 12, 18]. Затянувшийся *sinus arrest* может быть терминальным [1]. Электрокардиографически *sinus arrest* надо различать от сино-атриальной блокады III степени. За сино-атриальной блокадой III степени обычно и часто следуют спасательные сокращения из предсердий или эктопический предсердный ритм с дефлексиями P¹. А в случаях *sinus arrest*, наоборот, спасательные предсердные сокращения бывают редко. Казалось бы, что причины, вызывающие *sinus arrest* вызывают и общую депрессию предсердной активности [18]. Интервалы PP при *sinus arrest* различные, продолжительность асистолии сердца не имеет связи с основным циклом PP. При сино-атриальной блокаде III степени интервал PP продолжается столько, сколько продолжается несколько основных циклов PP или интервалы PP показывают регулярную нерегулярность. Дифференциальный диагноз между *sinus arrest* и сино-атриальной блокадой III степени особенно затруднен или невозможен, когда основным ритмом является резкая синусовая аритмия [1].

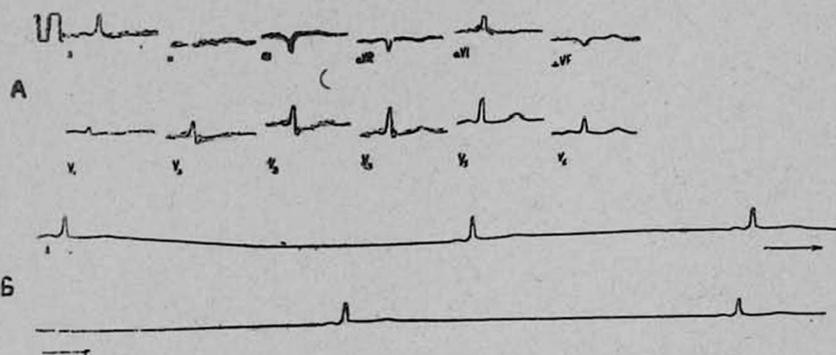


Рис. 3. ЭКГ больной И.

Наблюдали женщину И., 55 лет, стационаризованную через 6 час. от начала инфаркта миокарда задней стенки (рис. 3А). Через 43 час. от начала заболевания больная почувствовала общую слабость, головокружение, давящую боль над грудиной, побледнела, сознания не потеряла, кровяное давление стало неизмеряемым. На ЭКГ зарегистрирован *sinus arrest* (рис. 3Б) с периодами асистолии сердца продолжительностью 2—3—4,3 сек. За периодами асистолии—синусовые сокращения. Введено в/в 1 мг атропина, через левую подключичную вену в правый желудочек введен эндокардиальный электрод, но временная электрическая стимуляция сердца не понадобилась, так как после нескольких минут восстановился нормальный синусовый ритм. Дальнейшее течение болезни было без осложнений. После инфаркта миокарда про-

шли 4 года, женщина жива, нарушения сердечного ритма не повторились. Это было единственным случаем *sinus arrest* среди наблюдавшихся нами 134 больных с инфарктом миокарда задней стенки, что составляет 0,8% всех случаев.

Из-за повреждения синусового узла при инфаркте миокарда задней стенки могут возникнуть предсердные нарушения сердечного ритма, чаще всего кратковременное мерцание предсердий [4—8, 14]. В таких случаях при патологоанатомическом исследовании можно найти даже инфаркт синусового узла. Кроме того, артерия синусового узла, т. е. ее продолжение—основная артерия, снабжающая кровью предсердия, поэтому ее окклюзия может вызвать и инфарктацию предсердий и вследствие этого—предсердные аритмии [6, 7].

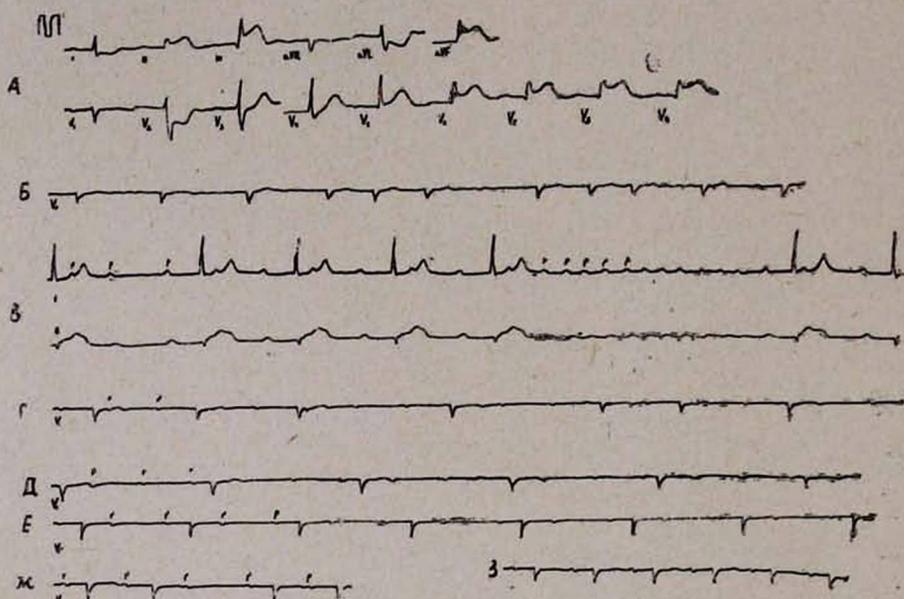


Рис. 4. ЭКГ больного К.

У больного Х., 44 лет, с задним инфарктом миокарда, на 3- и 4-й дни заболевания зарегистрировано кратковременное мерцание предсердий, а в дальнейшем наблюдался постоянный синусовый ритм.

У больного Г., 53 лет, с задним инфарктом миокарда, в первые трое суток заболевания зарегистрировано трепетание предсердий с частотой волн трепетания 200 раз в мин., которое в дальнейшем перешло в постоянный синусовый ритм.

У одного и того же больного из-за ишемии обеих узлов (атрио-вентрикулярного и синусового) могут появиться комбинированные нарушения сердечного ритма и проводимости.

Наблюдали больного К., 59 лет, который был госпитализирован через 2 часа от начала заболевания. На ЭКГ по прибытии—субэндокардный постеродиафрагмальный и постеробазальный инфаркт миокарда (рис. 4А), позднее ставший трансмуральным. В течение болезни

наблюдались предсердные нарушения сердечного ритма: на 2-й день заболевания—кратковременное мерцание предсердий (рис. 4Б), на 3-й день—интермитирующее трепетание предсердий (рис. 4В). Кроме того, наблюдалась постепенная прогрессия и регрессия нарушений атрио-вентрикулярной проводимости: по прибытии—атрио-вентрикулярная блокада I степени (PR 220 мсек., рис. 4А), потом атрио-вентрикулярная блокада 2:1, блокада более высокой степени (рис. 4В), интермитирующая блокада III степени (рис. 4Д), блокада 2:1 (рис. 4Е), блокада II степени I-го типа (рис. 4Ж), блокада I степени (рис. 4З); общая продолжительность нарушений атрио-вентрикулярной проводимости—8 суток. Никакого специального медикаментозного лечения не назначалось ни при нарушениях сердечного ритма, ни при нарушениях сердечной проводимости. Осложнения прошли самостоятельно, больной выписан.

Описанные случаи показывают, что в острой фазе инфаркта миокарда задней стенки из-за окклюзии правой венечной артерии ишемия синусового и атрио-вентрикулярного узлов может обусловить различные нарушения сердечного ритма и проводимости. При оценке особенностей кровоснабжения сердца и локализации инфаркта миокарда возможна более логичная клиническая интерпретация нарушений ритма и проводимости сердца и их лечения.

Каунасский медицинский институт

Поступила 19/VI 1979 г.

Ա. Ի. ԼՈՒԿՇԵՎԻՉՅՈՒՅԵ, Դ. Ի. ՌԵՅՆԳԱՐԴԵՆԵ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԵՏԻՆ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԴԵՊՔՈՒՄ՝ ՍՐՏԱՅԻՆ ՌԻԹՄԻ
ԵՎ ՀԱՂՈՐԴՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԲՆՈՒՅԹԸ
ԵՎ ԾԱԳՈՒՄԸ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հաստատված է, որ սրտային ռիթմի խանգարումներից բնորոշ են ռեծիմի նախարտային անցողիկ խանգարումները, սինուսային բրադիկարդիան, երբեմն էլ՝ սինուսային հանգույցի ժամանակավոր կանգը:

A. I. Loukcshevichute, D. I. Reingardene

The Character and Genesis of Some Disturbances of Cardiac Rhythm and Conductance in Posterior Myocardial Infarction

S u m m a r y

It was established that transient atrial rhythm disturbances, sinus bradycardia and rarely temporary arrest of sinus node are typical for disturbances of heart rhythm

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Chung E. K. Principles of cardiac arrhythmias, USA, 1971.
2. George M., Greenwood T. W. Lancet, 1967, 11, 7519, 739—740.
3. Fackel D. B. et a. Amer. Heart J., 1972, 83, 1, 77—81.
4. James T. N., Burch R. Circulation, 1958, 17, 1, 90—98.
5. James T. N. J. Michigan State Med. Soc., 1961, 60, 1409—1412.
6. James T. N.

Circulation, 1961, 24, 4, 761—776. 7. *James T. N.* Progr. Cardiovasc. Dis., 1968, 10, 5, 410—449. 8. *James T. N.* Amer. J. Cardiol., 1969, 24, 6, 791—799. 9. *Kennel A. J., Titus J. L.* Mayo Clin. Proc., 1972, 47, 562—566. 10. *Kennel A. J., Titus J. L.* Mayo Clin. Proc., 1972, 47, 556—561. 11. *Lie J. T., Hunt D.* Aust. N. Z. Med., 1974, 4, 4, 331—338. 12. *Lippestad C. Th., Marton P. F.* Amer. Heart J., 1967, 74, 4, 551—556. 13. *Norris R. M. et al.* Brit. Heart J., 1972, 34, 9, 901—904. 14. *Rokseth R., Hatle L.* Brit. Heart J., 1971, 33, 5, 639—642. 15. *Romhilt D. W. et al.* Origin of blood supply to sinoauricular and Amer. Heart J., 1968, 75, 2, 279, 280. 16. *Rosen K. M. et al.* Circulation, 1970, 42, 925—933. 17. *Rosen K. M. et al.* Med. Clin. N. Amer., 1973, 1, 155—166. 18. *Schamroth L.* Oxford and Edinburg, 1971. 19. *Sutton R. et al.* Circulation, 1968, 38, 5, 987—992.

Р. А. МЕИТИНА, И. И. ЛЕПИХОВА, В. Л. ДЖАНАНЯН

РЕАКЦИЯ ГЕМОДИНАМИКИ И ГАЗООБМЕНА НА ФИЗИЧЕСКУЮ НАГРУЗКУ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ ТЕТРАДЫ ФАЛЛО

Для оценки адекватности радикальной коррекции тетрады Фалло используется изучение гемодинамики и газообмена при помощи субмаксимальных нагрузочных тестов в условиях катетеризации полостей сердца [1—15]. Данные, полученные этими авторами, весьма разноречивы, однако большинство из них считает, что реакция минутного объема сердца и газообмена на физическую нагрузку была адекватной (по типу здоровых лиц того же возраста).

Нами в условиях катетеризации полостей сердца при физической нагрузке изучались показатели газообмена и гемодинамики у 59 больных тетрадой Фалло в различные сроки после операции (от 1,5 до 16 лет). В зависимости от поверхности тела больные были разделены на 3 группы: I группу составили пациенты с поверхностью тела менее $1,4 \text{ м}^2$ (обследованные в сроки после операции от 1,5 до 5 лет); II—больные с поверхностью тела $1,4—1,8 \text{ м}^2$ (А подгруппа—сроки после операции от 2 до 5 лет, Б подгруппа—сроки после операции от 6 до 16 лет); III—больные с поверхностью тела более $1,8 \text{ м}^2$ (сроки от 6 до 16 лет).

Изучались следующие показатели: потребление кислорода (ПО_2), общелегочная вентиляция (МОД), коэффициент использования кислорода (КИО_2), минутный объем сердца (МОС), артерио-венозная разница по кислороду (АВР).

При рассмотрении указанных показателей на 3 последовательных этапах исследования (покой, 5 мин. нагрузки и 10-я минута восстановительного периода) нами выявлены определенные закономерности.

I группа. МОС возрастает при нагрузке в 2 раза в сравнении с уровнем покоя ($P < 0,01$). АВР изменяется практически параллельно (175%). Это ведет к значительному увеличению ПО_2 (до 325%) с возрастанием МОД (до 290%). КИО_2 поэтому возрастает в небольшой степени (115%). В восстановительном периоде МОС приходит к исходным величинам со снижением АВР до величин уровня покоя. Это ведет к соответствующему практически полному восстановлению показателей газообмена.

II группа, подгруппа А. Во время нагрузки наблюдалось резкое

возрастание МОС (в 3,5 раза по сравнению с уровнем покоя), которое было статистически высоко достоверно ($P < 0,001$). Повышение МОС привело к выраженному увеличению PO_2 (до 500% к уровню покоя), в то время как АВР составила лишь 150%. Значительно большее возрастание PO_2 по сравнению с МОД привело к повышению КИО₂ до 130%. В конце периода восстановления МОС, PO_2 и МОД несколько превышают уровень покоя (в среднем 125%); АВР и КИО₂ при этом полностью возвращаются к исходным величинам.

Таблица

Некоторые показатели гемодинамики и газообмена у больных после радикальной коррекции тетрады Фалло

Группа больных		МОС			АВР			PO_2			МОД			КИО ₂		
		п	н	в	п	н	в	п	н	в	п	н	в	п	н	в
I	М	4,5	8,6	4,3	4,4	7,7	5,0	207	673	224	6,4	18,4	7,1	35,1	40,2	35,5
	±m	0,3	0,8	0,3	0,2	0,4	0,4	10,8	57,0	9,2	0,4	1,4	0,5	2,6	3,0	1,9
A	М	3,7	12,9	4,6	5,4	8,1	5,6	190	954	253	6,4	22,5	7,7	40,4	52,3	42,0
	±m	0,6	2,2	0,4	0,5	0,8	0,6	17,6	110,4	23,7	1,1	2,0	1,0	2,9	2,7	4,2
II	М	4,8	10,8	5,6	4,4	9,0	5,2	209	1004	280	7,5	25,2	10,1	30,3	40,2	28,3
	±m	0,3	0,7	0,5	0,3	0,5	0,4	9,2	72,2	15,4	0,4	1,9	0,3	1,6	2,8	1,6
III	М	5,7	18,3	6,6	5,0	9,1	6,1	249	1482	378	6,9	31,0	10,3	35,3	48,0	36
	±m	0,6	3,2	0,7	0,5	1,2	0,5	21,4	87,6	30,3	0,6	1,9	0,4	1,0	3,6	2,55

Примечание: п—покой; н—нагрузка; в—восстановление.

II группа, подгруппа Б. В этой группе больных в момент физической нагрузки МОС статистически достоверно возрастает (до 225% к уровню покоя). Это увеличение приводит к резкому повышению PO_2 (до 480%), при менее выраженном изменении АВР (205%). Увеличение МОД лишь до 300% ведет к повышению КИО₂ до 130%. В период отдыха восстановление показателей газообмена и гемодинамики несколько задерживается. Вместе с тем, оставшееся параллельное увеличение PO_2 и МОД (до 130%) ведет к восстановлению КИО₂ до исходных величин.

III группа. Во время физической нагрузки нами отмечено увеличение МОС в 3 раза (320%) с возрастанием АВР на 180%. Соответственно PO_2 повышается в 6 раз (595%). КИО₂ при этом увеличивается до 135%, так как возрастание МОД доходило до 450%. В конце восстановительного периода остающееся повышение МОС и АВР не приводило к снижению PO_2 до исходных величин (оно оставалось 151% от исходного).

При обсуждении полученных данных мы поставили перед собой следующие задачи: а) выявить взаимосвязь состояния малого круга кровообращения со сроками, прошедшими после операции; б) связать полученные результаты с возрастом обследуемых больных.

Для решения первого вопроса мы провели детальное послеопераци-

оное сравнение данных газообмена и гемодинамики в зависимости от сроков, прошедших у больных I и IIА групп (минимальные сроки после операции) с больными IIБ и III групп (максимальные сроки). При анализе полученных данных нами не отмечено достоверного различия в состоянии малого круга кровообращения.

При рассмотрении второго вопроса нами выявлено, что в крайних возрастных группах—I и III (в среднем 12,5 и 23 года соответственно) разница PO_2 , МОД и МОС была высоко достоверна на всех этапах исследования ($P < 0,001$). Однако изменения KIO_2 —основного показателя, характеризующего газообмен, были недостоверными. Следовательно, различия в PO_2 , МОД и МОС мы склонны объяснить не особенностями состояния сосудистого русла легких, а лишь антропометрическими данными рассматриваемых групп.

Для объективной оценки состояния малого круга кровообращения—выяснения соотношения вентиляция—кровоток в легких—мы более детально рассмотрели динамику KIO_2 во всех группах и сравнили между собой. Нами выявлено, что наиболее благоприятные условия для эффективного газообмена отмечались у больных IIА группы (средний возраст 17,4 и срок после операции 3,7 года, возраст во время операции—13 лет). Это ни в коей мере не означает, что условия для газообмена в I, IIБ и III группах были не адекватными, ибо KIO_2 во время физической нагрузки у этих больных также возрастал.

В заключение следует констатировать, что у больных после радикальной коррекции тетрады Фалло соотношение вентиляция—кровоток в легких нормализуется. При этом адекватность газообмена не зависит: от возраста во время операции и поверхности тела; при обследовании больных в отдаленные сроки (начиная с 1,5 лет) не зависит и от сроков, прошедших после операции.

Таким образом, для выяснения роли малого круга кровообращения в общей оценке состояния больного необходимо дальнейшее детальное сопоставление с клиническими и гемодинамическими данными.

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

Поступила 19/XII 1979 г.

Ռ. Ա. ՄԵՅՏԻՆԱ, Ի. Ի. ԼԵՊԻՆՈՎԱ, Վ. Լ. ԶԱՆԱՆՅԱՆ

ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԵՎ ԳԱԶԱՓՈՒԵԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՌԵԱԿՑԻԱՆ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՀԻԶԻԿԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱԲԵՌՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ՝
ՑԱԼԼՈՅԻ ՏԵՏՐԱԴԻ ՏԵՂԱՅԻՆ ՇՏԿՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ անհշան ժամկետներում օդափոխում-արյունահոսություն հարաբերակցությունը խորհրդում կանոնավորվում է:

Գազափոխանակության համապատասխանեցումը վերահատման ժամանակ կախված չէ հիվանդի տարիքից, մարմնի մակերեսից և արտաթի տեղային շտկումից, հետո անցած ժամկետներից:

The Responses of Hemodynamics and Gas Exchange to the Physical Exercise in Patients After Radical Correction of Tetralogy of Fallot

S u m m a r y

It is established that in remote periods the "ventilation-blood flow" relationship in lungs normalizes. During the operation gas exchange adequacy does not depend on age, body surface and the period after radical correction of the defect.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амосов Н. М., Бендет Я. А. Физическая активность и сердце. Киев, 1975.
2. Гончаров А. И. Совершенствование хирургического лечения пороков сердца. Тезисы докладов. Киев, 1978, 52—54.
3. Джананян В. Л. Хирургическое лечение заболеваний сердца и сосудов. Тезисы докладов. М., 1978, 112—113.
4. Маршалл Р. Д., Шеферд Дж. Т. Функция сердца у здоровых и больных. М., 1972.
5. Померанцев В. П. Кардиология, 1979, 4, 113—119.
6. Bjarke B. Acta Med. Scand., 1975, 197, 3, 177—186.
7. Bristow T. D. et al. Circulation, 1970, 41, 6, 1057—1066.
8. Epstein S. E. et al. Circulation, 1973, 47, 1065—1075.
9. Tames F. W. et al. Circulation, 1976, 54, 4, 671—679.
10. Mocellin R. et al. Europ. J. Cardiol., 1976, 4, 3, 367—374.
11. Strieder D. T. et al. Acta Pediat. Belg., 1974.
12. Temkine T. et al. Cocur, 1977, 8, 3, 715—718.
13. Tuboku-Metzger A. et al. Amer. J. Cardiol., 1977, 39, 2, 294.

Ж. П. АГАРОНЯН, В. Г. АМАТУНИ

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ СЕРДЦА У ЛИЦ, ЗАНЯТЫХ В ПРОИЗВОДСТВЕ ВИНИЛАЦЕТАТА И ЕГО ПРОИЗВОДНЫХ

Наблюдения, проведенные над рабочими, подверженными воздействию винилацетата и его производных на заводе «Поливинилацетат» свидетельствуют о токсическом влиянии винилацетата на организм человека [1, 4]. Так, при постоянном воздействии винилацетата наряду с изменениями нервной системы в патологический процесс вовлекаются и другие системы, в частности, сердечно-сосудистая система.

Настоящая работа посвящена изучению электрической активности сердца методом электрокардиографии. Исследования проводились по общепринятой методике с регистрацией 12 отведений аппаратом 6-NEK-2 у 250 лиц завода «Поливинилацетат» и у 89 рабочих механического цеха завода «Электрон» (контрольная группа).

Контингент обследуемых (средний возраст—38,2 года) был представлен преимущественно рабочими основных профессий (аппаратчики, слесари) со средним производственным стажем 10,6 года; среди них преобладали мужчины (67,3%).

В процессе производства рабочие подвергаются комбинированному воздействию комплекса химических веществ с преобладанием винилацетата, концентрация которого в воздухе рабочей зоны часто значительно превышает предельно допустимую [6].

Все обследованные лица по состоянию нервной системы были разделены на 3 группы: I—177 человек без клинических проявлений хронической интоксикации центральной нервной системы, II—61 человек с функциональными нарушениями нервной системы типа ее астенизации, неврастении при относительно стабильном состоянии высших вегетативных центров (начальная фаза интоксикации), III—22 человека с астено-вегетативным синдромом с выраженной вегето-дистонией и заинтересованностью гипоталамической области (выраженная форма интоксикации).

Наиболее частыми жалобами обследуемых были колющие боли в области сердца, которые в основной группе были чаще ($26,0 \pm 2,8\%$), чем в контрольной (8,9%, $P < 0,05$). Сердцебиение имело место соответственно в 10,9 и 4,3% случаев, одышка—в 4,0 и 2,2%. Изредка были жалобы на чувство замирания, сжатия и перебоев в работе сердца, возникающих без видимых причин. Объективные изменения выражались

Таблица 1

Клинические симптомы и отклонения ЭКГ в зависимости от степени интоксикации ($M \pm m$)

Степень интоксикации	Субъективные данные			Объективные данные		Ритм в I'		Снижение зубца Р		Уширение QRS комплекса ($>0,1c$)	Удлинение Q-T	Снижение зубца Т	
	боли в области сердца	сердцебиение	одышка	приглушенные тоны сердца	систолический шум	до 60	86 и больше	II, III AVF	I, AVL V ₅			I, AVL V ₄₋₆	III, AVF V ₁₋₃
I n=177	18,7 $\pm 2,93$	7,9 $\pm 2,0$	3,4 $\pm 1,3$	14,1 $\pm 2,6$	4,5 $\pm 1,5$	7,3 $\pm 1,9$	15,8 $\pm 2,7$	39,5 $\pm 3,6$	33,9 $\pm 3,5$	2,8 $\pm 1,2$	14,4 $\pm 2,6$	11,3 $\pm 2,4$	9,6 $\pm 2,2$
II n=61	27,8 $\pm 5,7$	13,1 $\pm 4,3$	4,9 $\pm 2,7$	21,3 $\pm 5,2$	6,6 $\pm 3,1$	14,8 $\pm 4,5$	21,3 $\pm 5,2$	48,2 $\pm 6,4$	41,0 $\pm 6,3$	11,5 $\pm 4,0$	24,6 $\pm 5,5$	22,9 $\pm 5,0$	19,6 $\pm 5,0$
III n=22	36,3 $\pm 10,0$	22,7 $\pm 9,0$	4,5 $\pm 5,0$	22,7 $\pm 9,0$	13,6 $\pm 8,0$	27,2 $\pm 10,0$	40,9 $\pm 11,0$	80,9 $\pm 9,0$	68,2 $\pm 10,0$	13,6 $\pm 8,0$	59,1 $\pm 11,0$	54,5 $\pm 11,0$	36,3 $\pm 10,0$

в умеренном расширении границ сердца (левой границы—у 4,8% лиц, правой границы—у 2,4%); в приглушении тонов сердца у 21,2% обследованных (в контрольной группе у $6,7 \pm 2,6\%$, $P < 0,001$); в акцентуации 2-го тона на аорте (у 4,0%) и на легочной артерии (у 1,2%). Систолический шум высушивался на верхушке сердца у 5,2% лиц. Лабильность артериального давления с преобладанием гипертензивной реакции наблюдалась в основной группе чаще (18,3%), чем в контрольной (6,0%, $P < 0,001$).

Наибольший процент артериальной гипертонии был у рабочих вибрицетатного цеха (25,0%), почти поровну—у аппаратчиков и слесарей (18,0 и 21,0%). Из выявленных 46 лиц, имеющих гипертонию, 25 (55,0%) были в возрасте до 40 лет. Следовательно, повышение артериального давления не обусловлено возрастным фактором. Наиболее часто артериальная гипертония наблюдалась у лиц со стажем работы от 5 до 15 лет (20,0%). Отмечается тенденция к несколько большему повышению диастолического давления, составляющего в среднем $81,70 \pm 0,59$ мм рт. ст. (в контроле— $76,80 \pm 1,04$ мм рт. ст., $P < 0,001$).

Артериальная гипотония встречается у 20,7% лиц, однако при сопоставлении с контрольной группой (16,4%) различие между ними статистически не достоверно ($P > 0,05$). Помимо этого, у лиц основной группы нормальное артериальное давление встречается реже (61,0%), чем у лиц контрольной группы (77,6%, $P < 0,01$), что может свидетельствовать о дисфункции вегетативной нервной системы [1]. Отмечается определенная взаимосвязь между частотой большинства приведенных клинических признаков, отражающих состояние сердечно-сосудистой системы, и степенью интоксикации ($r = +1,0$; табл. 1).

При электрокардиографическом исследовании нарушения ритма сердечной деятельности чаще в основной группе, чем в контрольной: синусовая тахикардия—у 20,3 и 5,6% ($P < 0,001$), синусовая брадикардия—у 11,1 и 4,5% ($P < 0,05$). Нарушение функции возбудимости в виде единичных желудочковых экстрасистол наблюдалось у 12 человек основной группы (4,8%), а в контроле—у 2 (2,2%); нарушение проводимости сердца в виде неполной блокады правой ножки пучка Гиса наблюдалось у 13 человек (5,2%), в то время как в контрольной группе случаев нарушений не наблюдалось. Отклонение вектора QRS вправо ($\rightarrow L > +70^\circ$) имело место у 30,0%, влево ($\rightarrow L < +20^\circ$)—у 19,6% обследованных.

Наиболее выраженные изменения были установлены со стороны зубца Р биоэлектрической активности желудочков (снижение, сглаживание и инверсия зубца «Т», удлинение электрической систолы). Характерные электрокардиографические изменения предсердного комплекса заключались в уменьшении амплитуды Р вплоть до появления уплощенных и сглаженных зубцов. Амплитуда зубца Р с учетом частоты пульса в основной группе заметно ниже (0,88), чем в контрольной группе (1,75 мм рт. ст., $P < 0,0001$), ширина же его в среднем составляла 0,099 с (у лиц контрольной группы—0,077 с, $P < 0,0001$).

Особого внимания заслуживают изменения конечной части желудочкового комплекса, характерные для нарушения процессов реполяризации миокарда: у $22,6 \pm 2,6\%$ лиц они выражались в снижении амплитуды зубца Т, среди них у $64,9 \pm 3,0\%$ отмечалась сглаженность Т. У лиц контрольной группы снижение Т имеет место в $7,8 \pm 2,8\%$ случаев ($P < 0,001$). Наибольший процент сниженных зубцов Т встречается в левых грудных отведениях, особенно в V_6 ($36,0 \pm 3,0\%$), причем у $9,5\%$ — в сочетании с депрессией сегмента S-T. По мере увеличения производственного стажа достоверно возрастает ($P < 0,01$) процент сглаженных Т от $7,1 \pm 3,0\%$ при стаже до 5 лет до $21,5 \pm 4,0\%$ при стаже 15 лет и более. При изучении значения в описанных изменениях профессионального фактора оказалось, что наибольший процент сглаженных Т наблюдается у аппаратчиков ($18,4\%$). Эти изменения в равной степени встречаются в возрасте от 40 до 49 и от 50 до 59 лет ($21,8\%$).

По мере возрастания степени интоксикации (табл. 1) увеличивается число лиц как с брадикардией, так и с тахикардией, снижением зубца Р и в меньшей степени Т во всех отведениях, уширением QRS и удлинением Q-T ($r = +1,0$).

Из вышесказанного ясно, что диффузные изменения предсердий встречаются заметно чаще, чем желудочков, причем изменения последних всегда сочетаются со снижением Р. Следовательно, это важный фактор в распознавании ранних нарушений электрической активности сердца.

Признаки диффузного нарушения процессов реполяризации миокарда у $17,5 \pm 2,4\%$ лиц (с учетом всей клинической картины) нами рассматриваются как дистрофия миокарда [5], тесно связанная с нарушениями вегетативной нервной системы и, прежде всего, ее высших центров. Так, у рабочих с признаками интоксикации нервной системы миокардиодистрофия наблюдается примерно в 2 раза чаще ($24,0\%$), чем у рабочих, не имеющих этих признаков ($13,5\%$). Из лиц контрольной группы картина миокардиодистрофии выявлена лишь у 1. Наибольший процент миокардиодистрофии выявлен у лиц цеха поливинилбутирала ($22,2 \pm 4,6$) и у аппаратчиков ($20,2 \pm 3,2$), имеющих производственный стаж свыше 15 лет ($26,8 \pm 5,0$). Следовательно, высокий процент миокардиодистрофии в основной группе следует приписать длительному и постоянному воздействию химических факторов на миокард. Отсутствует связь между дистрофическими изменениями и фактором курения и злоупотребления алкоголем.

Характерно также для основной группы наличие высоких остроконечных зубцов Т в грудных отведениях, особенно в V_{2-4} ($23,8 \pm 2,6\%$). В контрольной группе они наблюдались в $5,6 \pm 2,4\%$ случаев ($P < 0,0001$). В $7,9\%$ высокие остроконечные Т сочетались с дугообразно приподнятыми сегментами S-T. Наибольший процент высоких остроконечных Т обнаруживается у лиц, имеющих производственный стаж от 5 до 15 лет ($32,4\%$), в возрасте от 30 до 39 лет ($27,4\%$), что, вероятно, связано с нервно-трофическими нарушениями в миокарде [2, 3].

Электрическая систола в основной группе обследованных мало отличается от контрольной группы (0,30 с). Однако при сопоставлении фактических величин с должными для данного ритма у отдельных лиц ($21,5 \pm 2,6\%$ случаев) выявляется удлинение электрической систолы, указывающее на снижение электрической активности сердца.

При сопоставлении электрокардиографических данных с данными анализа фазовой структуры левого желудочка выяснилось, что в 13,1% случаев диффузно-дистрофические изменения миокарда сопровождались фазовым синдромом гиподинамии сердца. У остальных лиц с подобными ЭКГ изменениями имелись отклонения от нормы отдельных фазовых показателей (ПН, МКБ, ВСП, ИНМ).

Таким образом, под воздействием химических факторов наблюдаются урежение или учащение сердечного ритма, отклонение артериального давления, а также изменения зубцов Р и Т со смещением S-T сегмента, указывающие на поражение сердечной мышцы диффузно-дистрофического характера, обусловленное либо опосредованным нервно-гуморальным влиянием химических факторов, либо развитием токсической миокардиодистрофии в результате непосредственного воздействия их на миокард. Указанные изменения находятся в прямой зависимости от степени интоксикации нервной системы.

Выявление ранних признаков изменения функционального состояния сердечно-сосудистой системы имеет большое значение для своевременного проведения лечебно-профилактических мероприятий.

Ереванский государственный медицинский институт

Поступила 15/VII 1979 г.

Ժ. Պ. ԱԼԱՐՈՆՅԱՆ, Վ. Գ. ԱՄԱՏՈՒՆԻ

ՄՐՏԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՎԻՆԻԼԱՑԵՏԱՏԻ ԵՎ ՆՐԱ
ԱԾԱՆՅՅԱԼՆԵՐԻ ԱՐՏԱԴՐՈՒԹՅՈՒՆՈՒՄ ԱՇԽԱՏՈՂՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Մրտի էլեկտրական ակտիվության բացահայտված փոփոխությունները կապված են արտադրության քիմիական գործոնների թունավոր ազդեցության հետ և աճում են ըստ նրանց ինտենսիվության մեծացման և ներգործության տևողության:

Gh. P. Aharonian, V. A. Amatouni

The Electrical Activity of the Heart in Individuals Producing Vinylacetate and its Derivatives

S u m m a r y

Changes in electrical activity of the heart were shown to be connected with toxic effect of industrial chemical factors and to grow with increasing of intensity and duration of their influence.

ЛИТЕРАТУРА

1. Будагова Э. А. Дисс. канд., Ереван, 1975.
2. Говырин В. А. Автореф. докт. дисс., Л., 1967.
3. Гольберг Г. А., Гордон Н. Б. Кардиология, 1961, 6, 92.
4. Еолян С. Л., Истаманян Л. С. и др. В сб.: Труды Юбил. пленума УМС-а, посвящ. 40 лет Советской Власти в Армении, 1961, 3, 87.
5. Ланг Г. Ф. В кн.: Болезни системы кровообращения. М., 1957.
6. Улоян С. М., Агекян Ф. Г., Араратян А. К. и др. Итоговая научн. конф. института гигиены и проф. заб. Арм. ССР, выпуск II, Ереван, 1977, 132.
7. Maccruz R., Perloff J. K., Case R. Circulation, 1958, 17, 882.

Л. С. УСПЕНСКИЙ

ПОЧЕЧНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Исследовалось состояние почечного кровотока при терминальных состояниях у больных, среди которых 56 пациентов находилось в реанимационном отделении по поводу острой гипоксии, 25—по поводу ожогового шока, 50—по поводу травматического шока. Почечный плазмоток определялся по клиренсу кардиотраста. Рассчитывалась величина почечного кровотока и общего сопротивления почечных сосудов. При летальных исходах проведено контрастное рентгеновазографическое и морфологическое исследование почек. Оценка изменений почечного кровообращения проведена в сопоставлении с показателями диуреза, клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции воды (по клиренсу эндогенного креатинина), изменений качественного состава мочи. Результаты представлены в таблице.

Таблица

Показатели почечной гемодинамики и функционального состояния почек при терминальных состояниях ($M \pm m$)

Исследуемый показатель	Острая гипоксия	Черепно-мозговая травма	Ожоговый шок	Травматический шок
Почечный плазмоток, мл/мин	411,2 ±12,19	441,23 ±64,51	134,04 ±46,83	113,79 ±11,74
Почечный кровоток мл/мин	739,98 ±25,72	765,94 ±104,99	260,54 ±85,15	196,84 ±27,69
Сопротивление почечных сосудов, дин·с·см ⁻⁵	14558,1 ±751,0	16250,05 ±2865,26	40411,2 ±10218,7	33005,2 ±4008,9
Минутный диурез, мл/мин	7,88 ±0,38	3,58 ±0,62	0,71 ±0,05	0,68 ±0,09
Клубочковая фильтрация, мл/мин	194,55 ±11,51	110,21 ±18,69	35,84 ±7,71	45,62 ±5,61
Канальцевая реабсорбция, %	93,72 ±0,24	96,03 ±0,55	96,53 ±0,98	98,01 ±0,22

Исследования показали, что при терминальных состояниях в почках происходят своеобразные изменения фильтрационно-реабсорбционных процессов в зависимости от характера основного патологического

процесса. Эти изменения в почках совершаются на фоне возросшего спазма почечных сосудов и уменьшенного почечного кровотока. Нарушение нормального соотношения фильтрации и почечного плазмотока свидетельствует о преобладании тонуса эфферентных сосудов нефрона. Указанные изменения почечного кровообращения во всех случаях сочетались с протениурией, эритроцитурией и цилиндрурией, являющимися признаками серьезных изменений со стороны почек—ишемии почечной ткани, повышения проницаемости эндотелиальной стенки сосудов, ба-



Рис. 1. Артериальные и венозные сосуды почки при черепно-мозговой травме: а) артериограмма почки; б) флебограмма почки.

зальной мембраны клубочка и нарушения реабсорбции белка. Наиболее низкие показатели почечного кровотока и наиболее высокое сопротивление почечных сосудов выявлены при ожоговом и травматическом шоках, сопровождающихся угнетением диуреза и клубочковой фильтрации. Однако нарушение почечного кровообращения при шоке приводило также к некоторому снижению реабсорбции воды в канальцах, так как показатели реабсорбции воды в контрольных исследованиях у здоровых лиц оказались выше ($98,90 \pm 0,09\%$). Повышение диуреза при острой гипоксии и черепно-мозговой травме сочетается с угнетением реабсорбции воды в канальцах, что во многом объясняется подавлением антидиуретической активности гипофиза в условиях постгипоксического и посттравматического отека мозга [2, 5].

Вазографические исследования выявили нарушения не только артериального притока, но и венозного оттока, что подтверждалось патологоанатомическими данными—венозным полнокровием органов. Так, на рис. 1 представлена артериальная (а) и венозная (б) сеть почки паци-

ента, скончавшегося в результате черепно-мозговой травмы. Артериальные сосуды 2-го и 3-го порядка расширены, изображение их в ряде случаев прерывистое; выявляются артериальные дуги в юкстамедуллярной зоне. Артериальные сосуды 4-го порядка сужены; число их уменьшено; определяются бессосудистые зоны. Венозные сосуды контрастируются сравнительно хорошо; просвет венозных сосудов расширен; однако венозные сосуды 4-го порядка, располагающиеся в корковом слое почек, сужены, периферические отделы венозных сосудов не проникают в толщу коркового слоя. Нарушение кровообращения в

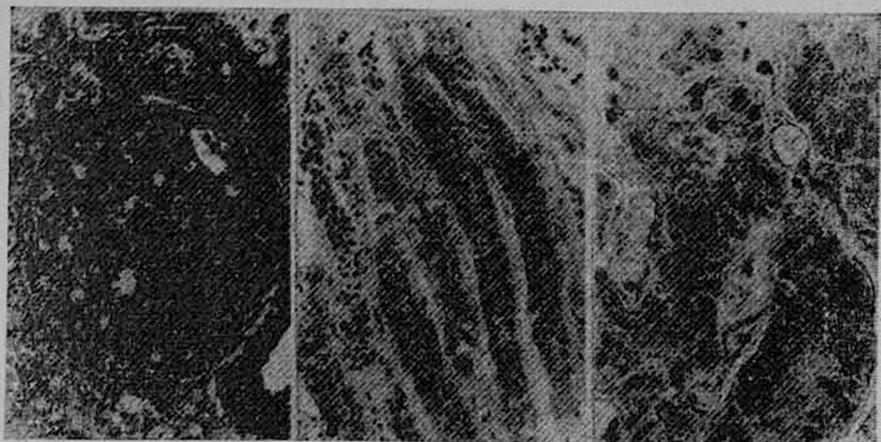


Рис. 2. Морфологические изменения в почке при острой гипоксии. а) Почечный клубочек; б) кровеносные сосуды мозгового слоя; в) деструктивные изменения канальцевого эпителия.

почках даже при высоких показателях диуреза у терминальных больных вызывают значительные изменения в нефроне. Так, на рис. 2 представлена морфологическая картина ткани почек пациента, скончавшегося в результате острой гипоксии (механической асфиксии). Выявляется утолщение и резкое прокрашивание базальных мембран клубочка и кровеносных капилляров (рис. 2а), резкое кровенаполнение капилляров вторичной сети, оплетающих канальцы в корковом и мозговом слоях (рис. 2б). Наиболее выражены деструктивные изменения в эпителии канальцев (рис. 2в), где определяется мутное набухание цитоплазмы, разрушение щеточной каемки и апикальной части клеток, десквамация канальцевого эпителия в просвет канальца.

Проведенные исследования показали, что главной причиной разнообразных изменений функционального состояния почек у терминальных больных является нарушение почечного кровообращения. Медикаментозная терапия у реанимационных больных и, главным образом, введение диуретиков должны осуществляться с учетом изменений фильтрационно-реабсорбционных процессов в пучке. Механизм действия салуретиков на процессы фильтрации в клубочке до конца не ясен, а при-

менение осмотических диуретиков опасно развитием гиперосмотического отека мозга [1, 3, 4]. В этих условиях проведение дезинтоксикационной и дегидратационной терапии у реанимационных больных представляется сложной проблемой, требующей использования медикаментозных препаратов, способных избирательно воздействовать на почечное кровообращение.

Центральный научно-исследовательский институт
протезирования и протезостроения

Поступила 11/V 1979 г.

Լ. Ս. ՈՒՍՊԵՆՍԿԻ

ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՋԵՐՄԱՅԻՆ ՎԻՃԱԿՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հիվանդների երիկամների արյան շրջանառության ուսումնասիրությունը, որն անց է կացվել շրի կծիկային ֆիլտրացիայի և խողովակային ներծծման համեմատմամբ, ցույց է տվել երիկամային արյունահոսքի նշում, երիկամային անոթների դիմադրության մեծացում:

L. S. Ouspenski

Renal Hemodynamics in Terminal Conditions

S u m m a r y

The examination of renal blood circulation in terminal patients performed in comparison with glomerular filtration and tubular reabsorption of water revealed the depression of renal blood flow and resistance increase of renal vessels.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лебедев В. В., Симонов Л. Г., Иоффе Ю. С. Вопросы нейрохирургии, 1979, 1, 17—19.
2. Наточин Ю. В. Терапевтический архив, 1975, 4, 13—22.
3. Hayes D. F., Werner M. H., Rosenberg I. K. J. Surg. Res., 1974, 16, 5, 490—497.
4. Marsh M. L., Marshal L. F., Shapiro H. M. Anesthesiology, 1977, 2, 149—163.
5. Mladenic I. Diuresa u hipnolemtjskim stanjima. Vojnosanit. Presl., 1973, 30, 5, 375—377.

А. Т. ЦЫГАНКОВ

СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И РЕГИОНАРНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ КАРДИОМИОПАТИИ

Термин кардиомиопатии объединяет различные патологические процессы неизвестной этиологии, характеризующиеся диффузным поражением миокарда, дилатацией полостей сердца, нарушением его сократительной способности. Среди многочисленных воспалительных миокардитов они занимают особое место, частота которых за последние годы неуклонно растет и в ряде стран составляет от 4,4 до 40%.

Течение кардиомиопатий связано с выраженностью склеротических изменений в сердечной мышце, наступающих при нарушении метаболизма, неадекватностью кровообращения в ней.

Настоящая работа посвящена изучению особенностей центральной и регионарной гемодинамики у больных кардиомиопатией. Знание этих показателей имеет не только дифференциально-диагностическое значение, но и представляет большой интерес для понимания патогенеза заболевания, выбора дифференцированного лечения и определения его эффективности, установления степени потери трудоспособности и прогноза заболевания.

Нами обследовано 39 человек в возрасте от 24 до 59 лет, из которых 20—лица контрольной группы и 19—больные кардиомиопатией с различными вариантами течения.

Заболевание характеризуется большим полиморфизмом клинической картины. Начиналось общей слабостью, недомоганием, повышенной утомляемостью, развитием сердечной недостаточности как по левожелудочковому, так и по правожелудочковому типу. Наблюдались стенокардия напряжения, покоя, боли в сердце различного характера.

Объективно у больных отмечались цианоз губ, кончиков пальцев, бледность кожных покровов, периферические отеки, похолодание конечностей. Верхушечный толчок разлитой, ослаблен. Сердечные тоны приглушены. У большинства больных выслушивался дополнительный III тон, чаще IV вместе с акцентом II тона над легочной артерией. Пульс слабого наполнения и напряжения. АД колебалось от 90/65 до 150/85 мм рт. ст. Печень увеличена, плотная, болезненная и выступала на 5—6 см из-под реберной дуги. Рентгенологически определялось увеличение размеров сердца, ретрокардиальное пространство сужено, а в ряде случаев выполнено. На ЭКГ отмечались разнообразные изменения ритма и проводимости, которые сопровождалась хронической коронарной недостаточностью с явлениями гипоксии.

Изучение центральной и регионарной гемодинамики проводилось методом радиокардиографии при помощи АСЧ-1¹³¹ на аппарате УР-1-1. Определялись следующие параметры: ОЦК, СИ, УИ, Тп, Ад, ср., ОПС, КЭЦ, внешняя работа сердца, ОЦКЛ и Тмк, КПК, РЦГ головного мозга.

Изменения центральной и регионарной гемодинамики характеризовались повышением ОЦК, снижением СИ и УИ на 57%, увеличением общего периферического сопротивления в 2,3 раза. Такая компенсация сердечной деятельности обеспечивала адекватные условия для газообмена.

АД ср. повышалось в среднем на 7,5%. Отмечалось снижение КЭЦ в 3,6 раза, внешней работы сердца—в 2,8 раза, замедление полного кругооборота крови в 2,5 раза, кардиопортального кровотока—в 2,9 раза.

По внешнему виду радиокардиограммы, как правило, одиогорбые, растянутые, низкие по амплитуде. Поступление радиоактивности в полости сердца замедлено. Время наступления пика радиоактивности замедлено, в дальнейшем он сменялся своеобразным плато и заканчивался медленным и растянутым спадом.

Показатели, характеризующие состояние малого круга кровообращения (ОЦКл и Тмк), не определялись, что связано с увеличенными размерами сердца и неправильным его расположением по отношению к датчику. Показатели мозгового кровотока замедлялись: артериальный приток на 84,6%, венозный отток на 103%, время полной циркуляции на 116%. Радиокрикулограммы носили самый разнообразный характер и имели не только 1, 2, 3-зубчатые вершины, но в ряде случаев имели арко- и платообразную форму.

Изменения гемодинамики при этой патологии обусловлены стазами в кровеносных сосудах, образованием эмболий по малому и большому кругу кровообращения, пристеночных и внутрисердечных тромбов; нарушением насосной функции миокарда, ритма и проводимости, реологических свойств крови; нарастанием симптомов недостаточности кровообращения, возникновением болевого синдрома.

Таким образом, на основании проведенных исследований установлено значительное снижение сердечного выброса и увеличение общего периферического сопротивления, размеров сердца, замедление полного кругооборота крови, кардиопортального и мозгового кровотока, наличие характерной радиокардиограммы и признаков недостаточности кровообращения, что в совокупности позволило считать вышеперечисленные симптомы присущими для кардиомиопатий. Показана целесообразность применения радиокардиографии как наиболее простого и объективного метода определения показателей центральной и регионарной гемодинамики.

Украинский НИИ кардиологии им. акад. Н. Д. Стражеско

Поступила 25/V 1979 г.

Ա. Տ. ՑԻԳԱՆԿՈՎ

Կենտրոնական և վ. ՇՐՋԱՆԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ
ՎԻՃԱԿԸ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՊԱՏԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Բերվում են ադիոսրտագրության մեթոդով կենտրոնական և շրջանային հեմոդինամիկայի ուսումնասիրման արդյունքները և նշվում են կարդիոմիոպատիային հատուկ կլինիկական հատկանիշները:

A. T. Tsigancov

The State of Central and Regional Hemodynamics in Cardiomyopathy

S u m m a r y

The results of examination of central and regional hemodynamics by means of radiocardiography and the clinical characteristics typical for the cardiomyopathy are shown.

Р. А. МУРАДЯН, Н. Г. АГАДЖАНОВА, Э. З. МАНУКЯН,
Н. Г. АРУТЮНЯН, А. М. ВАРТАПЕТЯН

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ У БОЛЬНЫХ ДЕФЕКТАМИ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

В связи с современными достижениями кардиохирургии и широкими возможностями радикальной коррекции дефекта межжелудочковой перегородки вопросы, связанные с уточнением диагностики, определением степени выраженности гемодинамических и электрокардиографических нарушений и компенсаторных возможностей организма приобретают большую актуальность и практическую значимость.

В настоящей работе мы задались целью определить, в какой степени электрокардиограмма отражает гемодинамические нарушения, величину и направление внутрисердечного сброса, давление в правом желудочке и легочной артерии.

Под наблюдением находилось 200 больных дефектами межжелудочковой перегородки. Диагноз подтвержден во время зондирования. 136 из них были подвергнуты операции ушивания дефекта в условиях искусственного кровообращения.

Исследование гемодинамики проводилось измерением давления в полостях сердца и магистральных сосудах (аппаратом Миннгограф-82), а также определением объемного кровотока по аорте и легочной артерии электромагнитным флоуметром (РКЭ-1) во время операции и методом Фика во время зондирования.

Для оценки ЭКГ—признаков гипертрофии сердца применены критерии Соколова-Лайона (1943) с модификацией ряда других авторов. Для оценки диастолической и систолической перегрузок желудочков критерии Cabrea и др.

В зависимости от степени нарушения гемодинамики больные разделены на 3 группы, при этом нами учитывались величины давления в легочной артерии, сброс крови и общелегочное сопротивление в соотношении с показателями большого круга кровообращения (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных по группам

Группа	Рл.а./Ра	СВл.а./СВа	Сброс, %	М.кр./б.кр.
Ia	0,24±0,01	1,14±0,	30±2,0	0,08±0,02
Iб	0,24±0,01	1,49±0,05	33±2,3	0,10±0,03
II	0,42±0,01	1,56±0,1	36±2,4	0,2±0,04
IIIa	0,97±0,05	2,04±0,2	50±1,2	0,3±0,05
IIIб	1,1±0,005	1,1±0,003	16±1,5	0,81±0,05

Полученные при количественном анализе электрокардиограмм средние величины электрокардиографических критериев гипертрофии желудочков по группам у больных с дефектами межжелудочковой перегородки приводятся в табл. 2.

Полученные данные свидетельствуют о том, что для больных Ia группы характерна нормальная картина электрической активности сердца, а для больных Iб группы—гипертрофия левого желудочка, причем у части из них с признаками диастолической перегрузки.

Больные II группы отличаются электрокардиографической картиной комбинированной гипертрофии обоих желудочков с признаками диастолической перегрузки левого, реже правого желудочка. Часто отмечались признаки гипертрофии левого предсердия.

Для больных IIIa группы также характерна электрокардиографическая картина комбинированной гипертрофии обоих желудочков, однако она отличалась от предыду-

Таблица 2

Критерии гипертрофии желудочков

Группа		правый желудочек	R_{AVR}	R_{V_1}	R_{V_1}/S_{V_1}	$R_{V_5}+S_{V_5}$	$R_{V_1}-T_{V_1}$	$BBOV_1$
I	а			$1,5 \pm 0,1$	$2,75 \pm 2,3$	$0,3 \pm 0,005$	$5,0 \pm 0,7$	$4,0 \pm 0,3$
	б		$4,8 \pm 0,32$	$6,0 \pm 0,9$	$0,6 \pm 0,025$	$8,8 \pm 0,9$	$9,3 \pm 0,5$	$0,03 \pm 0,0002$
II			$7,0 \pm 0,5$	$9,0 \pm 1,0$	$1,1 \pm 0,2$	$13,8 \pm 15,7$	$7,0 \pm 0,7$	$0,024 \pm 0,0001$
III	а		$8,0 \pm 1,3$	$11 \pm 1,1$	$2,2 \pm 0,38$	$17 \pm 2,3$	$14,0 \pm 0,5$	$0,046 \pm 0,002$
	б		$10,0 \pm 1,1$	$24 \pm 1,5$	$6,0 \pm 2,8$	$30,5 \pm 1,3$	$33,5 \pm 1,2$	$0,045 \pm 0,002$
Группа		левый желудочек	R_I	R_{AVL}	$R_{V_5,6}$	$S_{V_1}+R_{V_5}$	$T_{V_1}-T_{V_5}$	$BBOV_5$
I	а			$6,0 \pm 1,2$	$4,0 \pm 1,3$	$11,0 \pm 1,1$	$18,5 \pm 1,3$	$-1,75 \pm 0,01$
	б		$8,4 \pm 1,5$	$5,0 \pm 1,3$	$20,8 \pm 1,2$	$30,0 \pm 2,0$	$-7,2 \pm 1,0$	$0,032 \pm 0,0005$
II			$7,6 \pm 2,0$	$4,0 \pm 1,5$	$26,0 \pm 1,3$	$40,0 \pm 2,0$	$-8,75 \pm 1,2$	$0,03 \pm 0,001$
III	а			$8,0 \pm 2,0$	$27,0 \pm 3,1$	$44,0 \pm 0,6$	$-6,0 \pm 1,1$	$0,033 \pm 0,0013$
	б		$10,5 \pm 2,3$	$10,0 \pm 2,1$	$15,0 \pm 0,8$	$17,5 \pm 2,2$	$-5,0 \pm 0,9$	$0,035 \pm 0,0001$

цей группы характером перегрузок желудочков. Часто у этих больных наблюдалась систолическая перегрузка правого желудочка; у ряда из них сохранялась диастолическая перегрузка левого желудочка.

Электрокардиографическая картина изолированной гипертрофии правого желудочка с систолической перегрузкой больных IIIб группы косвенно указывала на наличие высокой легочной гипертензии со сбросом справа налево.

Для выявления взаимосвязи между гемодинамическими и электрокардиографическими параметрами нами было проведено сопоставление по принципам корреляционного анализа величины сброса слева направо с электрокардиографическими показателями: амплитудой зубца R в отведениях $V_{5,6}$ ($r=0,54$, $P<0,001$), синдромом $R_{V_1} + S_{V_{3,6}}$ ($r=0,56$, $P<0,001$). Выявлена прямая достоверная корреляционная взаимосвязь также между систолическим давлением в правом желудочке и следующими электрокардиографическими показателями: синдромом $R_{V_1} + S_{V_{3,6}}$ ($r=0,56$, $P<0,001$), амплитудой зубца R в отведении aVR ($r=0,46$, $P<0,001$), амплитудой зубца R в отведении V_1 ($r=0,41$, $P<0,001$) и соотношением в отведении V_1 ($R/S=0,47$, $P<0,001$).

Проведенный нами анализ электрокардиографических изменений при дефекте межжелудочковой перегородки позволил нам прийти к заключению, что электрокардиографические понятия систолической и диастолической перегрузок желудочков помогают определить степень увеличения легочного кровотока и величину систолического давления в правых полостях сердца. Имеется четкая корреляция между степенью нарушения гемодинамики, определяющей тяжесть клинической картины порока, и электрическими критериями гипертрофии отделов сердца. Хирургическая коррекция необходима больным I^б, II, III^а группам.

Филиал Всесоюзного научного центра хирургии
МЗ СССР, г. Ереван

Поступила 25/V 1979 г.

Ռ. Ա. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Ն. Գ. ԱՂԱԶԱՆՈՎԱ, Է. Զ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ,
Ն. Գ. ՉԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ա. Մ. ՎԱՐԻՊԵՏՅԱՆ

ԷԼԵԿՏՐՈԿԱՐԴԻՍԿՐԱԿԱՆ ԵՎ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱԿԱՆ
ԶՈՒԳԱԶԵՆՆԵՐ ՄԻՋՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ՄԻՋՆՈՐՄԻ ԱՐԱՏՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ու մ

Միջխորքային միջնորմի արատի էլեկտրոսրտագրական փոփոխությունների վերլուծությունից պարզվել է, որ փորոքների սխտությունի և դիաստոլիկ գերբեռնվածության նշանները օգնում են որոշելու թրջային արյան հոսքի մեծացման աստիճանը և սրտի աջ խոռոչների մ սխտությունի ճնշման մեծությունը: Հստակ համահարաբերակցություն զոյություն ունի արատի էլեկտրական պատկերի ծանրությունը որոշող հեմոդինամիկայի խանգարման աստիճանի և սրտի բաժինների գերաճի էլեկտրական շափանիչների միջև:

R. A. Mouradian, N. G. Aghajanova, E. Z. Manoukian, N. G. Haroutyunian,
A. M. Vartapetian

Electrocardiographical and Hemodynamical Parallels in Patients
with Interventricular Septum Defects

S u m m a r y

On the analysis of ventricular septum changes it is considered that the ventricle systolic and diastolic overloading helps to define the degree of pulmonary blood flow increase and the systolic pressure value in the heart right cavity. A definite correlation exists between the degree of hemodynamic disturbance, which differentiates the defect of the clinical picture and the electric criteria of the cardiac hypertrophy.

И. И. АНУФРИЕВ

ИЗМЕНЕНИЕ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ МИОКАРДА ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛЕЧЕНИЯ АНАБОЛИЧЕСКИМИ ГОРМОНАМИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Одним из эффективных средств, стимулирующих восстановительные процессы при различных повреждениях сердечной мышцы, являются анаболические гормоны.

С целью изучения влияния анаболических гормонов на функциональную способность сердца у больных инфарктом миокарда было проведено следующее исследование.

26 больных инфарктом миокарда в комплексном лечении заболевания получали ретаболил по 50 мг один раз в 7 дней внутримышечно на протяжении 8 недель. У 7 больных наблюдалась недостаточность кровообращения II ст. В качестве контроля было обследовано 30 больных с подобным течением заболевания, но не получавших анаболики. Течение инфаркта миокарда, осложненное недостаточностью кровообращения, наблюдалось у 9 больных контрольной группы.

Исследование функций сердца проводили с помощью ультразвуковой доплеркардиографии, поликардиографии, определения гемодинамики методом разведения красителя, велоэргометрии. Определение кардиогемодинамики проводили до начала лечения, перед выпиской на 40—45-й день болезни и через 8 недель от начала терапии ретаболилом. Больным, у которых не было противопоказаний, определялась толерантность к физической нагрузке на велоэргометре через 4 и 8 недель лечения.

Показатели функциональной способности сердца до начала терапии были примерно одинаковы в основной и контрольной группах.

На 40—45-й день заболевания более выраженная, положительная динамика в основной группе прогрессирует в результате лечения и к 8-й неделе превосходит большинство показателей кардиодинамики у больных, не получавших ретаболил. Так, период напряжения в контрольной группе больных составил $0,115 \pm 0,01$, в основной— $0,105 \pm 0,01$ ($P > 0,01$), фаза изгнания у больных, не получавших ретаболил— $0,234 \pm 0,002$, в основной группе— $0,243 \pm 0,001$ ($P < 0,05$), скорость движения миокарда в систолу у больных контрольной группы— $4,80 \pm 0,086$, в группе больных, получавших гормон— $4,89 \pm 0,092$ ($P < 0,01$), скорость диастолическая— $4,50 \pm 0,077$ и $4,58 \pm 0,086$ ($P < 0,05$) соответственно. Ударный индекс в контрольной группе больных составлял $37,9 \pm 2,01$, в основной— $43,2 \pm 1,38$ ($P < 0,01$), сердечный индекс— $2,86 \pm 0,104$ и $3,31 \pm 0,136$ ($P < 0,05$) соответственно.

У больных при осложненном недостаточностью кровообращения инфаркте миокарда более выражены исходный синдром гиподинамии и снижение скоростных параметров ультразвуковой кардиограммы, менее—ударный и сердечный индексы, чем у больных без декомпенсации. После проведенной терапии, включающей ретаболил, отмечается значительное улучшение состояния больных—почти полностью исчезли сердечные одышка, хрипы в легких. Происходит также улучшение функциональной способности сердца, более выраженное в основной группе через 8 недель. На 40—45-й день заболевания при определении толерантности к физической нагрузке 77,7% больных основной и 61,9% больных контрольной групп выполнили нагрузочный тест от 150 до 360 кгм. При обследовании через 8 недель после лечения ретаболилом отмечается дальнейшее увеличение физической работоспособности. От 150 до 360 кгм нагрузки выполнили 83,3% больных, получавших анаболики, и 66,6% больных, в лечении которых ретаболил не применялся.

Большая работоспособность в отдаленном периоде сохранялась у больных основной группы, 80,5% которых выполнили нагрузку от 150 до 360 кгм. В контрольной группе таких больных было 64,2%.

Применение анаболических гормонов в терапии инфаркта миокарда позволяет существенно повысить сократительную способность миокарда, толерантность к физической нагрузке у больных как в процессе лечения, так и в отдаленном периоде.

Ростовский государственный медицинский институт

Поступила 20/VI 1979 г.

Ի. Ի. ԱՆՈՒՅՐԻԵՎ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿՄԿՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՆԱԲՈՂԻԿ ՀՈՐՄՈՆՆԵՐՈՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԿՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Ռետաբոլիտով բուժման անցկացման ժամանակ նկատվում է կծկման ընդունակության լավացում սրտային անբավարարության նվազում, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության դիմացկունության մեծացում՝ համեմատած հսկողական խմբի հիվանդների հետ:

I. I. Anuiriev

Changes in Myocardial Contractility by Anabolic Hormone Treatment in Patients with Myocardial Infarction

Summary

Retabolil therapy improves myocardial contractility, decreases cardiac insufficiency, increases toleration to physical exercise in comparison with the patients of control group.

УДК 617.57—005.7:616.15

Р. Ф. ИЛЬЧЕВА, М. Р. ИСАЕВ, Л. Д. МАКАРОВА, Н. А. СЕРГЕЕВА

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ БИОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ: СЕРОТОНИНА, ГИСТАМИНА, КОРТИЗОЛА И АДРЕНАЛИНА У БОЛЬНЫХ С ОККЛЮЗИЕЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

У 70 больных с острой окклюзией магистральных артерий нижних конечностей изучали содержание в крови серотонина, гистамина, адреналина и кортизола до эмболектомии, сразу после нее и в динамике постишемического периода. Больные были разделены на 2 группы. В I группу вошли 52 больных с восстановленным кровотоком в пораженной конечности после эмболектомии, во II—18 больных с невосстановленным кровотоком. Анализ данных показывает, что степень снижения содержания серотонина и гистамина в периферической крови находится в прямой зависимости от тяжести состояния больных и увеличения уровней кортизола и адреналина. Это свидетельствует о том, что изменения содержания серотонина и гистамина у этих больных является отражением неспецифической реакции организма. В то же время снижение уровня серотонина в крови бедренной вены, зарегистрированное до операции, по сравнению с его концентрацией в локтевой вене можно объяснить как следствие местного действия процессов, развившихся в зоне ишемии. На 3-и сутки после операции уровень всех изу-

Применение анаболических гормонов в терапии инфаркта миокарда позволяет существенно повысить сократительную способность миокарда, толерантность к физической нагрузке у больных как в процессе лечения, так и в отдаленном периоде.

Ростовский государственный медицинский институт

Поступила 20/VI 1979 г.

Ի. Ի. ԱՆՈՒՅՐԻԵՎ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿՄԿՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՆԱԲՈՒԿ ՀՈՐՄՈՆՆԵՐՈՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԿՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ռետաբոլիտով բուժման անցկացման ժամանակ նկատվում է կծկման ընդունակության լավացում սրտային անբավարարության նվազում, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության դիմացկունության մեծացում՝ համեմատած հսկողական խմբի հիվանդների հետ:

I. I. Anuiriev

Changes in Myocardial Contractility by Anabolic Hormone Treatment in Patients with Myocardial Infarction

Summary

Retabolil therapy improves myocardial contractility, decreases cardiac insufficiency, increases toleration to physical exercise in comparison with the patients of control group.

УДК 617.57—005.7:616.15

Р. Ф. ИЛЬЧЕВА, М. Р. ИСАЕВ, Л. Д. МАКАРОВА, Н. А. СЕРГЕЕВА

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ БИОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ: СЕРОТОНИНА, ГИСТАМИНА, КОРТИЗОЛА И АДРЕНАЛИНА У БОЛЬНЫХ С ОККЛЮЗИЕЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

У 70 больных с острой окклюзией магистральных артерий нижних конечностей изучали содержание в крови серотонина, гистамина, адреналина и кортизола до эмболектомии, сразу после нее и в динамике постишемического периода. Больные были разделены на 2 группы. В I группу вошли 52 больных с восстановленным кровотоком в пораженной конечности после эмболектомии, во II—18 больных с невосстановленным кровотоком. Анализ данных показывает, что степень снижения содержания серотонина и гистамина в периферической крови находится в прямой зависимости от тяжести состояния больных и увеличения уровней кортизола и адреналина. Это свидетельствует о том, что изменения содержания серотонина и гистамина у этих больных является отражением неспецифической реакции организма. В то же время снижение уровня серотонина в крови бедренной вены, зарегистрированное до операции, по сравнению с его концентрацией в локтевой вене можно объяснить как следствие местного действия процессов, развившихся в зоне ишемии. На 3-и сутки после операции уровень всех изу-

Таблица 1

Содержание серотонина, гистамина, кортизола и адреналина в крови у больных с острой артериальной непроходимостью

Группа	Исследуемые вещества	Этапы обследования					
		исход	сразу после операции	1-е сутки	3-и сутки	7-е сутки	14-е сутки
I	Серотонин, нг/мл	80,21±10,0*	74,7±10,5	64,9±7,0	54,7±6,8**	93,1±12,9 _o	83,0±13,6
	Гистамин, нг/мл	31,9±3,4	31,9±4,4	29,1±4,2	22,5±2,8	25,3±3,25	23,7±1,7
	Кортизол, мкг/л	125,2±14,2*	208,3±16,2**	167,4±16,3	170,2±24,8	177,7±24,0	148,5±26,7
	Адреналин, мкг/л	2,3±0,3*	2,13±0,24	2,06±0,30	3,41±0,36 _o **	1,64±0,22 _o	2,00±0,52
II	Серотонин, нг/мл	47,9±4,1*v	55,5±10,7	57,2±7,1	—	—	—
	Гистамин, нг/мл	14,9±1,5*v	17,2±2,9	19,1±4,5	—	—	—
	Кортизол, мкг/л	183,9±44,8*	202,0±54,0	181,6±51,3	—	—	—
	Адреналин, мкг/л	3,1±0,9*	1,70±0,33	3,57±0,64 _o	—	—	—

Примечание. Здесь и в табл. 2

*—достоверность по сравнению с контрольной группой.

**—достоверность по сравнению с исходом.

o—достоверность по сравнению с предыдущим этапом исследования,

v—достоверность между группами.

Уровень серотонина, гистамина в крови локтевой и бедренной вен у больных с острой артериальной непроходимостью до и после эмболектомии

Группа	Исследуемые вещества	Этапы обследования			
		до операции		после операции	
		локтевая вена	бедренная вена	локтевая вена	бедренная вена
I	Серотонин, нг/мл	80,12±10,0*	56,49±4,11 ^o	74,67±10,5	71,69±9,4
	Гистамин, нг/мл	31,92±3,39	32,75±4,30	31,90±4,38	26,65±2,60
II	Серотонин, нг/мл	47,94±4,14* ^v	47,39±3,25	55,5±10,7	53,43±8,0
	Гистамин, нг/мл	14,97±1,55* ^v	12,95±2,15 ^v	17,25±2,95 ^v	15,19±2,33 ^v

чаемых веществ у больных I группы соответствовал их содержанию в крови больных II группы при поступлении. Такой уровень биологически активных веществ и их соотношение в крови может свидетельствовать о развитии вторичных гипоксических расстройств. Метаболический ацидоз, наблюдающийся в этот период у больных, может явиться одним из моментов, обуславливающих повторную активацию симпато-адреналовой системы. Увеличение уровня адреналина в крови больных, не компенсированное таким вазодилататором как гистамин, должно, по-видимому, способствовать еще большему углублению гипоксии клеток как вследствие выраженности вазоконстрикторного эффекта, так и за счет дефицита потребления кислорода.

II Московский медицинский институт им. Н. И. Пирогова

Поступила 12/V 1979 г.

Ռ. Յ. ԻՅԻՉՅՈՎԱ, Մ. Ռ. ԻՍԱԵՎ, Լ. Գ. ՄԱԿԱՐՈՎԱ, Ն. Ա. ՍԵՐԳԵԵՎԱ

ԱՐՅԱՆ ԲԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ (ՍԵՐՏՈՆԻՆԻ, ՀԻՍԱՄԻՆԻ, ԿՈՐՏԻԶՈՒԻ, ԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ) ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐ՝ ՍՏՈՐԻՆ ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ ԱՐՅՈՒՆԱԴԱՐՁ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԽՅԱՆՈՒՄՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հայտնաբերված է ծայրամասային արյան մեջ որոշակի կախում՝ ուսումնասիրվող կենսաբանական ակտիվ նյութերի բաղադրության փոփոխության աստիճանի և մինչև վերահաստիքունը վնասված վերջույթում իշեմիկ պրոցեսների արտահայտվածության միջև:

R. S. Iyichova, M. R. Isaev, L. D. Makarova, N. A. Sergeeva

Some Indices of Biological Activity of the Blood (Serotonin, Histamine, Cortisol, Adrenaline) in Patients With Occlusion of Main Arteries of Lower Extremities

S u m m a r y

A definite dependence is revealed between the degree of change in the content of the examined biologically active substances in the peripheral blood and the acute form of ischemic processes in the affectioned extremity before the operation.

А. П. НЕЙМАРК

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ПОЧКАХ ПО ПОВОДУ НЕФРОЛИТИАЗА, ОСЛОЖНЕННОГО ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Мы исследовали центральную гемодинамику и функциональную способность миокарда у 14 больных с двусторонним нефролитиазом, осложненным хронической почечной недостаточностью (ХПН). Все больные подвергнуты операции пиелонефролитотомии.

Центральная гемодинамика определялась методом радиокардиографии на модифицированном аппарате ДСУ-61. Активность проб крови и стандартов определялась в коллоидном сцинтилляционном датчике на радиометре «Волна» в режиме дифференциальной дискриминации. Сократительная способность миокарда определялась поликардиографией на аппарате Мингограф-42-В. Контролем служили результаты исследования центральной гемодинамики у 25 здоровых людей. Больные обследовались в динамике: при поступлении и через 1, 3, 7 и 14 дней после операции (табл.). У обследованных больных до операции сердечный индекс (СИ) был несколько снижен, имелось повышение артериального давления (АД) и удельного периферического сопротивления (УПС). Эти изменения указывали на развитие гипокINETической циркуляции. Через сутки после операции гиподциркуляция стала еще более выраженной; через 3 суток она сохранялась, хотя несколько возрос ОЦК. Через 7 и 14 суток сердечный индекс достиг исходного уровня, уменьшилось УПС. Однако все показатели оставались ниже контрольных данных, т. е. сохранялся гипокINETический синдром.

У рассматриваемых больных гипокINETический циркуляторный синдром, по-видимому, был обусловлен высокой гипертонией, оказавшей отрицательное влияние на пропульсивную способность миокарда. Усугубление гиподциркуляции в первые 3 суток после операции было связано с развившейся гиповолемией.

Поликардиографические исследования позволили выявить до операции удлинение периода напряжения и укорочение фазы изгнания и коэффициента Блумберга, т. е. имелся фазовый синдром гиподинамии миокарда. Через сутки после операции гиподинамия миокарда прогрессировала; спустя 3 и 7 суток после операции она еще сохранялась. Через 14 суток характер фазовых сдвигов соответствовал синдрому высокого диастолического давления.

Следовательно, у обследованных больных имелось снижение сократительной способности миокарда, которое прогрессировало после операции. Это соответствовало нарастанию почечной недостаточности (отмечалось увеличение показателей остаточного азота, мочевины, креатинина, усугублялись явления ацидоза, возникла гиперкалиемия). Нарушения центральной гемодинамики в послеоперационном периоде усугублялись уменьшением сократительной способности миокарда. Сочетание этих сердечно-сосудистых расстройств с уремией создавало значительные трудности при проведении корригирующей терапии. Послеоперационная гиповолемия усугубляла гиподциркуляторный синдром. Вместе с тем, ятрогенная гипергидратация при низкой сократительной способности миокарда чревата опасностью прогрессирования гиподциркуляции. В этих условиях ведущее место занимает коррекция дисэлектролитных нарушений, ибо сердечные гликозиды приходится назначать с учетом этих сдвигов. Для устранения гиперкалиемии назначали смесь Амбурже, при ацидозе вводили растворы бикарбоната. И только на этом фоне назначались сердечные гликозиды (строфантин и коргликон), а также препараты, способствующие улучшению метаболизма сердечной мышцы (кокарбоксилаза, фенилин); с гипотензивной целью использовали гемитон и

Таблица 1

Показатели центральной гемодинамики и функциональной способности миокарда у больных нефролитиазом, осложненным ХПН (M±m)

Сроки исследования	СИ, л/мин/м ²	ОЦК, мл/кг	АД, мм рт. ст.	УПС, дин. сек. см ⁻³ /м ²	Период напряжения, сек	Период изгнания, сек	Механический коэффициент Блюмбергера
Контрольная группа	4,0±0,1	6,6±1,0	92±1,0	1894±58,0	0,091±0,003	0,269±0,005	2,90±0,06
Исходные данные у больных	3,7±0,1	62±2,0	138±1,0	3022±99,0	0,104±0,002	0,250±0,002	2,70±0,07
P ₁	<0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Через сутки после операции	3,2±0,1	55±1,4	122±1,6	3041±88,0	0,110±0,003	0,220±0,003	2,00±0,06
P ₂	<0,01	<0,01	<0,001	>0,25	<0,05	<0,001	<0,02
Через 3 суток после операции	3,3±0,1	61±1,7	125±1,3	3035±99	0,102±0,001	0,234±0,004	2,29±0,07
P ₂ P ₃	<0,05>0,5	>0,5<0,01	<0,001<0,05	>0,25>0,5	>0,5>0,25	<0,01<0,05	<0,05<0,05
Через 7 суток после операции	3,5±0,1	60±1,4	126±1,5	2889±81	0,104±0,002	0,242±0,005	2,32±0,06
P ₂ P ₃	>0,5<0,05	>0,25>0,5	<0,001>0,5	<0,02<0,05	>0,5>0,5	<0,05>0,5	<0,05>0,5
Через 14 суток после операции	3,6±0,1	59±1,6	128±1,6	2882±81	0,106±0,001	0,256±0,004	2,56±0,07
P ₂ P ₃	>0,5>0,5	>0,5>0,5	<0,001>0,5	<0,05>0,5	>0,5>0,5	>0,5<0,02	<0,05<0,05

P₁—достоверность различия исходных данных с контрольными;P₂—достоверность различия с исходными данными;P₃—достоверность различия последующего срока наблюдения с предыдущим.

долежит. Для устранения гиповолемии переливалась эритроцитарная масса и отмытые эритроциты. Комплексное лечение, проводимое в послеоперационном периоде, обеспечило гладкое течение последнего и несколько его сократило.

Дорожная клиническая больница № 2, г. Барнаул

Поступила 6/VI 1979 г.

Ա. Ի. ՆՅՄԱՐԿ

ՍԻՐՏ-ԱՆՈՔԱՅԻՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՇՏԿՈՒՄՆԵՐԸ
ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ՝ ՆՅՅՐՈՒՏԻԱԶԻ
ՊԱՏՃԱՌՈՎ ԲԱՐԳԱՑԱՄ ԵՐԻԿԱՄԻ ԽՐՈՆԻԿ
ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԳԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ երկողմանի նեֆրոլիտիզով հիվանդների երկամանի վիրահատությունները առաջացնում են սրտամկանի հիպոդինամիայի և հիպերկինետիկ շրջանառության առաջացում:

A. I. Neimarke

Cardio-Vascular Disorders and Their Correction in Renal Surgery
for Nephrolithiasis Complicated by Chronic Renal Insufficiency

S u m m a r y

Renal operations in patients with bilateral nephrolithiasis induce increasing of myocardial hypodynamics and hypokinetic circulation.

УДК 612.13/14+616.13/16

Л. Н. ВОЛЬСКИЙ, В. В. ВЯЗОВСКИЙ, Т. Т. ГЛАЗКО,
Л. В. СИТНИКОВА, К. А. ШОШЕНКО

ОРГАНИЧНЫЙ КРОВОТОК И ВЕС ТЕЛА ЛАБОРАТОРНЫХ
ГРЫЗУНОВ (КРЫСЫ, МЫШИ)

Настоящая работа посвящена оценке кровоснабжения различных органов мелких млекопитающих—лабораторных мышей и крыс. Подобное исследование на мышках проводится впервые. Белая крыса изучена в этом отношении довольно хорошо, поэтому в наших экспериментах она, в основном, служила критерием точности метода исследования. Интерес к уровню органичного кровоснабжения мышей понятен: будучи представителем очень мелких теплокровных, мышь с ее высоким окислительным обменом даже в условиях двигательного покоя должна иметь и наиболее высокие скорости органичного кровотока. Измерение таких скоростей как предельно возможных для сердечно-сосудистой системы представляется необходимым. В то же время, сопоставляя скорости органичного кровотока мышей и более крупных млекопитающих, можно представить, каковы пути и возможности адаптивных изменений кровеносной системы.

Кровоток у животного измерялся хорошо известным методом по распределению $Rb^{86}Cl$. Для расчетов объемной скорости кровотока в органах (ОСК) использовались величины минутного объема сердца (МОС), полученные умножением частоты пульса на количество крови в желудочке сердца, остановленного внутривенным введением насыщенного раствора КСЛ. Величины МОС, полученные нами для крыс и мышей, совпадают с опубликованными данными для этих животных. Работа проводилась на наркотизированных (подкожно нембутал в дозе 50 мг/кг) и бодрствующих животных. По-

долежит. Для устранения гиповолемии переливалась эритроцитарная масса и отмытые эритроциты. Комплексное лечение, проводимое в послеоперационном периоде, обеспечило гладкое течение последнего и несколько его сократило.

Дорожная клиническая больница № 2, г. Барнаул

Поступила 6/VI 1979 г.

Ա. Ի. ՆՅՄԱՐԿ

ՍԻՐՏ-ԱՆՈՒԱՅԻՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՇՏԿՈՒՄՆԵՐԸ
ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ՝ ՆՅՅՐՈՒՏԻԱԶԻ
ՊԱՏՃԱՌՈՎ ԲԱՐԳԱՑԱՄ ԵՐԻԿԱՄԻ ԽՐՈՆԻԿ
ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԳԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ երկողմանի նեֆրոլիտիզով հիվանդների երկամանի վիրահատությունները առաջացնում են սրտամկանի հիպոդինամիայի և հիպերկինետիկ շրջանառության առատկացում:

A. I. Neimarke

Cardio-Vascular Disorders and Their Correction in Renal Surgery
for Nephrolithiases Complicated by Chronic Renal Insufficiency

S u m m a r y

Renal operations in patients with bilateral nephrolithiasis induce increasing of myocardial hypodynamics and hypokinetic circulation.

УДК 612.13/14+616.13/16

Л. Н. ВОЛЬСКИЙ, В. В. ВЯЗОВСКИЙ, Т. Т. ГЛАЗКО,
Л. В. СИТНИКОВА, К. А. ШОШЕНКО

ОРГАНИЧНЫЙ КРОВОТОК И ВЕС ТЕЛА ЛАБОРАТОРНЫХ
ГРЫЗУНОВ (КРЫСЫ, МЫШИ)

Настоящая работа посвящена оценке кровоснабжения различных органов мелких млекопитающих—лабораторных мышей и крыс. Подобное исследование на мышках проводится впервые. Белая крыса изучена в этом отношении довольно хорошо, поэтому в наших экспериментах она, в основном, служила критерием точности метода исследования. Интерес к уровню органичного кровоснабжения мышей понятен: будучи представителем очень мелких теплокровных, мышь с ее высоким окислительным обменом даже в условиях двигательного покоя должна иметь и наиболее высокие скорости органичного кровотока. Измерение таких скоростей как предельно возможных для сердечно-сосудистой системы представляется необходимым. В то же время, сопоставляя скорости органичного кровотока мышей и более крупных млекопитающих, можно представить, каковы пути и возможности адаптивных изменений кровеносной системы.

Кровоток у животного измерялся хорошо известным методом по распределению $Rb^{86}Cl$. Для расчетов объемной скорости кровотока в органах (ОСК) использовались величины минутного объема сердца (МОС), полученные умножением частоты пульса на количество крови в желудочке сердца, остановленного внутривенным введением насыщенного раствора КСL. Величины МОС, полученные нами для крыс и мышей, совпадают с опубликованными данными для этих животных. Работа проводилась на наркотизированных (подкожно нембутал в дозе 50 мг/кг) и бодрствующих животных. По-

Относительная масса органа (ОМО), доля минутного объема сердца (МОС) и объемная скорость кровотока (ОСК) в органах лабораторных мышей и крыс, ($M \pm \sigma$)

Орган	Мыши			ОСК, мл/мин. 100 г	Крысы			ОСК, мл/мин 100 г
	ОМО, %	МОС, %	ОСК ₀		ОМО, %	МОС, %	ОСК ₀	
Скелетные мышцы	30±3	20±4	2,6±0,6	36	43±3	34±10	0,32±0,12	22
	31±6	46±17	5,3±1,1	127	41±4	36±6	0,33±0,13	26
Скелет с костным мозгом	15±1	10±2	2,8±0,4	39	15±2	11±3	0,31±0,09	21
	14±2	10±5	2,8±0,4	67	16±2	13±3	0,32±0,13	26
Кожа	20±1	15±8	3,6±1,8	50	21±2	11±3	0,20±0,06	14
	18±2	10±6	2,0±1,1	48	20±4	11±5	0,19±0,16	15
Сердце	0,56±0,13	3,0±1,2	23±11	320	0,38±0,04	2,2±0,4	2,5±0,3	172
	0,51±0,09	1,5±1,0	11±7	260	0,36±0,01	2,7±0,7	2,8±1,1	232
Почки	1,9±0,3	8,0±2,9	16±8	224	0,86±0,10	9,2±3,0	4,2±1,3	290
	1,8±0,4	6,3±3,7	13±7	305	0,79±0,10	11±2	5,2±1,1	417
Печень, артериальный	5,5±0,8	4,9±1,6	3,9±1,5	54	4,4±0,9	9,3±2,9	0,82±0,19	56
	4,8±1,0	3,7±2,1	2,7±1,3	65	3,6±1,0	8,3±1,6	0,96±0,35	77
Органы бассейна воротной вены	9,1±2,3	23±6	9,7±1,0	136	5,1±0,6	15±5	1,1±0,4	76
	7,4±0,8	10±5	4,8±2,1	115	4,8±0,6	15±4	1,0±0,6	80
Желудок	0,97±0,13	2,4±0,8	9,5±2,6	133	0,69±0,11	1,2±0,3	0,74±0,19	51
	0,76±0,12	0,79±0,48	3,7±2,0	89	0,56±0,11	1,2±0,4	0,89±0,46	71
Тонкие кишки	5,0±1,0	14±4	11±2	154	2,5±0,4	9,0±3,6	1,4±0,5	97
	3,5±0,6	4,9±3,1	4,8±2,3	115	2,4±0,6	9,6±3,5	1,4±0,6	115
Толстые кишки	2,0±0,3	4,2±1,6	8,1±2,7	113	1,0±0,2	2,4±0,7	0,94±0,27	65
	1,5±0,3	2,1±1,2	4,9±2,5	117	0,76±0,18	2,6±1,0	1,1±0,5	90
Поджелудочная железа	1,1±0,1	2,5±0,9	8,1±3,2	113	0,51±0,11	1,4±0,5	1,3±0,5	90
	1,1±0,2	0,87±0,47	3,1±1,6	74	0,38±0,11	0,71±0,14	0,77±0,35	62
Селезенка	0,61±0,33	0,63±0,43	4,2±2,0	58	0,34±0,03	0,55±0,23	0,67±0,29	46
	0,56±0,20	0,28±0,17	2,0±1,2	48	0,28±0,04	0,46±0,23	0,67±0,28	54
Щитовидная железа	0,017±0,006	0,17±0,08	40±20	560	0,013±0,004	0,10±0,02	3,0±1,0	214
	0,014±0,002	0,04±0,04	11±8	254	0,011±0,005	0,06±0,02	2,5±1,9	201
Надпочечники	0,016±0,004	0,06±0,03	18±12	251	0,019±0,007	0,10±0,05	2,3±1,7	159
	0,017±0,003	0,05±0,02	11±5	274	0,014±0,002	0,10±0,06	2,9±1,6	232

Примечание: ОСК₀—доля МОС, адресованная в орган (при МОС=100), деленная на массу органа, г. ОСК вычислялась при МОС, равном у мышей 52 и 83, у крыс 29 и 29 мл/мин. 100 г; первая величина—животные в наркозе (верхняя строка в таблице), вторая величина—животные без наркоза (нижняя строка в таблице). У ненаркотизированных животных содержимое кишечника удалялось более тщательно, в связи с чем величины ОМО у них меньше.

следние во время измерения пульса (по электрокардиограмме) и введения изотопа находились в специальной норке, действующей на них успокаивающе. Раствор Rb^{86} вводился в хвостовую вену через заранее введенную полиэтиленовую канюлю. В каждой серии опытов было по 10 животных средней массой 260 (крысы Wistar, самцы) и 28 г. (мыши BALB/c, самцы).

Полученные данные приведены в табл. 1. Заметим, что величины органных фракций МОС и ОКС, полученные нами для крыс, совпадают с данными других исследователей, работавших над этими животными.

Наши данные показывают, что нембуталовый наркоз мало сказывается на общем и органном кровотоке крыс, но резко меняет кровоснабжение органов мышей. У них снижается частота пульса с 750 до 460 в минуту, падает МОС, уменьшается доля его, проходящая через скелетные мышцы, и увеличиваются доли МОС, адресованные в органы бассейна воротной вены, сердца, кожу, щитовидную железу и—меньше—в почки.

Сравнивая кровоснабжение органов ненаркотизированных мышей и крыс, с увеличением размеров тела можно видеть следующее: а) резко падает ОСК в скелетных мышцах, скелете (с костным мозгом) и коже; изменения ОСК при этом несколько больше, чем изменения МОС/100 г тела, и они обусловлены уменьшением доли МОС, протекающей через опорно-двигательный аппарат; б) заметно меньше снижается ОСК в сердце и органах бассейна воротной вены; здесь изменения ОСК менее выражены, чем изменения МОС/100 г, что обусловлено увеличением регионарной доли МОС и снижением относительной массы органов; в) артериальный кровоток в печени и почках не изменяется или даже увеличивается в силу тех же причин.

Снижение кровотока в скелетной мускулатуре в связи с увеличением размеров тела происходит неравномерно: у крыс разница ОСК между мышцами или мышечными пучками гораздо больше, чем среди тех же мышц или мышечных пучков у мышей. Повидимому, снижение удельной роли мышечной системы в термopодукции в связи с увеличением размеров тела сопровождается морфо-функциональной специализацией скелетных мышц.

Институт физиологии СФ АМН СССР, г. Новосибирск

Поступила 10/V 1980 г.

Լ. Ն. ՎՈՒՍԿԻ, Վ. Վ. ՎՅԱԶՈՎՈՅ, Տ. Տ. ԳԼԱԶԿՈ,
Լ. Վ. ՍԻՏՆԿՈՎԱ, Կ. Ա. ՇՈՇԵՆԿՈ

ԼԱԲՈՐԱՏՈՐ ԿՐԾՈՂՆԵՐԻ (ՄՎՆԵՐ, ԱՌՆԵՏՆԵՐ)
ՄԱՐՄՆԱԿԱՆ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՈՒՄՐ ԵՎ ՄԱՐՄՆԻ ՔԱՇՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ մարմնի շափերի մեծացման հետ կարուկ նվազում է արյունահոսությանը հենա-շարժողական ապարատի հյուսվածքներում, աճելի պահանս՝ ստամոքսա-աղիքային արահտում և սրտում, իսկ երիկամներում այն պահպանվում է համարյա անփոփոխ:

L. N. Voiski, V. V. Vjazovoi, T. T. Glazko, L. V. Sitnikova,
K. A. Shoshenko

The Body Blood Flow and The Weight of the Laboratory
Rodents (Rats, Mice)

S u m m a r y

The comparative investigation of body radioactivity after intravenous injection of $Rb^{86}Cl$ was used as a method of experiment. The marced influence of the nembutal anaesthesia on the mouse blood flow has been revealed. The comparison of organ blood flow of unanaesthetized mice with that of rats and mice b g mammals (the latter on the base of other author's data) has been done.

С. И. ЛОГИНОВ, А. П. МИХАЙЛОВ

НОМОГРАММА ДЛЯ РАСЧЕТА ДИАМЕТРА И ПЛОЩАДИ СЕЧЕНИЯ АОРТЫ У СОБАК

Для определения величины систолического объема крови физическим методом. упруго-вязких свойств аортальной стенки и в ряде других случаев исследователям необходимо знать диаметр и площадь поперечного сечения аорты. При расчете указанных показателей у человека пользуются таблицами, а также номограммами. Эти данные необходимы и при расчете систолического объема крови у различных экспериментальных животных. В настоящей работе мы предлагаем номограммы для определения диаметра и площади сечения аорты у собак, поскольку в доступной справочной литературе таких сведений нами найдено не было.

Исследования проводили на 37 взрослых беспородных собаках обоего пола (22 самца и 15 самок). Масса тела колебалась от 7 до 28,5 кг, что соответствует массе тела собак, обычно используемых в эксперименте. Сегмент аорты вырезали на расстоянии 1 см от *bulbus aortae* и измеряли при помощи эталонных мерок из фторопласта, отличающихся друг от друга на 0,1 мм по диаметру. Животных взвешивали на медицинских весах. Обработку данных и расчет зависимостей диаметра аорты от массы тела проводили по формулам для малой выборки.

Таблица 1

Данные измерений массы тела и диаметра аорты у собак

№№ пп.	С а м ц ы		С а м к и	
	масса—(X) (кг)	диаметр—(Y) (мм)	масса—(X) (кг)	диаметр—(Y) (мм)
1	8,0	9,0	7,0	6,0
2	8,5	9,5	8,0	9,0
3	9,6	7,9	10,5	9,0
4	10,0	9,0	11,5	9,0
5	10,0	9,0	14,5	10,5
6	11,0	10,0	15,0	10,5
7	11,0	10,0	16,4	9,7
8	12,0	10,5	17,0	12,0
9	12,5	10,0	17,5	11,0
10	13,6	10,0	18,0	11,5
11	13,8	8,0	18,5	12,5
12	14,0	11,0	18,5	12,0
13	14,7	10,5	19,0	11,0
14	15,0	11,0	19,0	12,0
15	16,0	8,0	28,5	13,5
16	16,5	11,0	—	—
17	17,5	11,5	—	—
18	17,5	11,0	—	—
19	18,0	12,0	—	—
20	19,5	12,0	—	—
21	20,0	12,5	—	—
22	24,0	13,0	—	—
	$\bar{x} 14,2$ $\pm S_x \pm 0,89$	$\bar{y} 10,3$ $\pm S_y \pm 0,22$	$\bar{x} 15,9$ $\pm S_x \pm 1,20$ $P_{2-4} < 0,4$	$\bar{y} 10,7$ $\pm S_y \pm 0,42$ $P_{3-5} < 0,5$

Результаты проведенных измерений представлены в табл. 1. Из данных, приведенных в таблице, видно, что для данного контингента дворовых собак различия в массе и диаметре аорты между самцами и самками статистически недостоверны ($P < 0,4$ и $P < 0,5$). Это дало нам возможность рассчитать зависимость между диаметром аорты и массой тела независимо от пола собак. Однако на практике в каждом данном случае необходимо иметь более точные данные, в связи с чем мы рассчитали зависимости отдельно для самцов и самок. Уравнение регрессии для самцов имеет вид $\bar{Y}_x = 0,262x + 6,6$, для самок — $\bar{Y}_x = 0,302x + 5,88$. Величина стандартной ошибки уравнения регрессии составила соответственно 0,94 и 0,90, коэффициенты корреляции — $0,76 \pm 0,09$ при $P < 0,001$ и $0,86 \pm 0,06$ при $P < 0,001$. На основании полученных уравнений составлены номограммы, по которым, зная массу собаки, можно с учетом пола определить диаметр и площадь сечения аорты. Высокая степень достоверности коэффициентов корреляции диаметра аорты и массы тела позволила нам для установления закономерностей не увеличивать величину выборки.

Петропавловский педагогический институт

Поступила 16/VII 1979 г.

Ս. Ի. ԼՈԳԻՆՈՎ, Ա. Պ. ՄԻՇԱՅԻՈՎ

ԵՄՄՈՎԻՐԱՄԱՆ ԾՆԵՐԻ ԱՈՐՏԱՅԻ ՀԱՏՄԱՆ ՏՐԱՄԱԿՄԻ
ԵՎ ՄԱԿԵՐԵՄԻ ՀԱՇՎԱՐԿՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ծների քաշից կախված՝ աորտայի հատման տրամագծի և մակերեսի որոշման համար, օտարերկրյա են նոսրորամաներ՝ կազմված փորձից ստացված արդյունքների հիման վրա:

S. I. Loginov, A. P. Michailov

Nomograms to Calculate The Aortic Diameter and Sectional Area in Dogs

S u m m a r y

On the base of experimental data nomograms for calculation of aortic diameter and sectional area depending on the weight of dogs were suggested.

РЕФЕРАТ

УДК 616—005.4/612.172

А. А. КОРОТКОВ, М. Р. БОХУА, Т. Ш. ГРИГОЛАШВИЛИ,
Т. Д. ТАВХЕЛАДЗЕ, Г. В. АПАКИДЗЕ

К ВОПРОСУ О РЕПЕРФУЗИИ В УСЛОВИЯХ ОСТРОЙ ИШЕМИИ И ИСПОЛЬЗОВАНИИ СРЕДСТВ, СПОСОБСТВУЮЩИХ СОХРАНЕНИЮ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ МИОКАРДА

Основной причиной неэффективной операции аортально-коронарного шунтирования является раннее развитие процессов тромбообразования в инфарктной зоне на уровне капилляров и прекапилляров с возникновением в момент реперфузии геморрагического инфаркта и расширением зоны повреждения миокарда. Эти нарушения, по-видимому, обусловлены активацией калликреин-кининовой системы (ККС), приводящей к повы-

Результаты проведенных измерений представлены в табл. 1. Из данных, приведенных в таблице, видно, что для данного контингента дворовых собак различия в массе и диаметре аорты между самцами и самками статистически недостоверны ($P < 0,4$ и $P < 0,5$). Это дало нам возможность рассчитать зависимость между диаметром аорты и массой тела независимо от пола собак. Однако на практике в каждом данном случае необходимо иметь более точные данные, в связи с чем мы рассчитали зависимости отдельно для самцов и самок. Уравнение регрессии для самцов имеет вид $\bar{Y}_x = 0,262x + 6,6$, для самок — $\bar{Y}_x = 0,302x + 5,88$. Величина стандартной ошибки уравнения регрессии составила соответственно 0,94 и 0,90, коэффициенты корреляции — $0,76 \pm 0,09$ при $P < 0,001$ и $0,86 \pm 0,06$ при $P < 0,001$. На основании полученных уравнений составлены номограммы, по которым, зная массу собаки, можно с учетом пола определить диаметр и площадь сечения аорты. Высокая степень достоверности коэффициентов корреляции диаметра аорты и массы тела позволила нам для установления закономерностей не увеличивать величину выборки.

Петропавловский педагогический институт

Поступила 16/VII 1979 г.

Ս. Ի. ԼՈԳԻՆՎ, Ա. Պ. ՄԻՇԱՅԼՈՎ

ԵՄՄՈԳՐԱՄԱՆ ԾՆԵՐԻ ԱՈՐՏԱՅԻ ՀԱՏՄԱՆ ՏՐԱՄԱԿՄԻ
ԵՎ ՄԱԿԵՐԵՄԻ ՀԱՇՎԱՐԿՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ծների քաշից կախված՝ աորտայի հատման տրամագծի և մակերեսի որոշման համար, օտարերկրյա են նոստրոմմաներ՝ կազմված փորձից ստացված արդյունքների հիման վրա:

S. I. Loginov, A. P. Michailov

Nomograms to Calculate The Aortic Diameter and Sectional Area in Dogs

S u m m a r y

On the base of experimental data nomograms for calculation of aortic diameter and sectional area depending on the weight of dogs were suggested.

РЕФЕРАТ

УДК 616—005.4/612.172

Ա. Ա. ԿՐՈՏԿՈՎ, Մ. Ր. ԲՈՒՎԱ, Թ. Յ. ԳՐԻԳՈՒՇՎԻԼԻ,
Թ. Դ. ԽԱՎԵԼԱԴՅԵ, Դ. Վ. ԱՊԱԿԻԶԵ

Ք ՎՈՓՐՍՈՒ Օ ՐԵՔԵՐՖՅՈՒԶԻԻ ԵՎ ԱՍԼՈՎԻԱԿ ԵՍՏՐՈՅԻ ՈՍՏՐՈՅԻ
ԻՍԽԵՄԻԻ Ի ՍՔՈՒԼՅՈՒՅՈՒՄԻ ՏՐԵԴՍՏՎՅՈՒՅԻՑ ԿՐՈՍՏՅՈՒՅԻՑ
ՏՈՒՅՐԱՆԵՄԻՈՒ ՓՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿՆԱԿՆՈՒ ՏՐԵԿՏԻՎՆՈՒՄԻ ՄԻՈՒԿԱՐԴԱ

Основной причиной неэффективной операции аортально-коронарного шунтирования является раннее развитие процессов тромбообразования в инфарктной зоне на уровне капилляров и прекапилляров с возникновением в момент реперфузии геморрагического инфаркта и расширением зоны повреждения миокарда. Эти нарушения, по-видимому, обусловлены активацией калликреин-кининовой системы (ККС), приводящей к повы-

шению проницаемости сосудистой стенки и к тромбированию сосудистого русла, и снижением в условиях ишемии фибринолитической активности.

В настоящей работе оценка эффективности ревазуляризации осуществлялась с точки зрения адекватности проведения предварительных мероприятий по восстановлению или сохранению функциональной активности ишемизированного миокарда и максимальному предотвращению нарушений в системе микроциркуляции с использованием гепарина и контрикала.

Материал и методы. В экспериментах на собаках весом от 18 до 25 кг. под общим эндотрахеальным эфирным наркозом реперфузия ишемизированной части миокарда достигалась снятием лигатуры с левой передней нисходящей коронарной артерии через 15, 30 мин. и 2 часа после перевязки ее в средней трети. С помощью Мингографа-82 регистрировались давление в левом желудочке P , dp/dt_{max} и dp/dt_{min} , индекс сократимости Veragut-Kraienbule (Ind. Ver.), электрограмма (ЭГ) и ЭКГ. Минутный объем (МО) и коронарный кровоток (КК) определялись с использованием ультразвукового флоуметра фирмы Delalaude Electronique. Фольговым тензодатчиком сопротивлением 200 ом и посредством измерительной схемы, состоящей из Реографа РГ-4-01 и двухканального кардиографа ЭКЭТ-02, регистрировали сегментную контрактильность с интактной и ишемизированной зон. Производились гистоморфологические исследования миокарда в очаге поражения. Количество гликогена определялось цитофотометрированием микропрепаратов.

Идентичные с контрольными опытами исследования эффекта реперфузии проводились при 2-часовой ишемии, но уже на фоне в/в введения 10 тыс. ед. гепарина, контрикала и их комбинации. Препараты вводились через 30 мин. после лигирования коронарной артерии. Инфузия контрикала осуществлялась в дозе 10 тыс. ед. капельно в 250 мл. физиологического раствора в течение 45 мин.

Результаты и обсуждение. В I серии экспериментов (8 опытов) 15 мин. ишемия обуславливала некторое, в пределах 2—11%, снижение P , dp/dt_{max} , dp/dt_{min} , Ind. Ver. МО и КК. Ревазуляризация сопровождалась полным восстановлением исследуемых параметров и даже некоторой гиперфункцией миокарда. Аналогичная динамика отмечена и на ЭГ.

Во II серии экспериментов (5 опытов) при 30 мин. ишемии депрессия тех же параметров по сравнению с исходным уровнем колебалась в пределах 6—22%. Однако реперфузия почти не приводила к улучшению сократительной и гемодинамической функций. В нескольких экспериментах реперфузия осуществлялась на фоне предварительного введения гепарина. При этом была получена динамика исследуемых показателей, идентичная таковой при 15 мин. ишемии, т. е., в ответ на ревазуляризацию было зарегистрировано восстановление функциональной активности не только интактного, но и ишемизированного миокарда. В ишемизированной зоне получена исходная ЭГ и значительное улучшение сегментарной контрактильности.

В следующей III серии экспериментов (15 опытов) продолжительность ишемии была увеличена до 2 часов. Восстановление кровообращения в зоне ишемии у контрольной группы животных сопровождалось дальнейшим ухудшением общей контрактильности миокарда, снижением МО и КК.

На фоне гепарина восстановление кровообращения приводило к положительным изменениям всех вышеперечисленных параметров. Надо при этом заметить, что несмотря на 2-часовую ишемию (за исключением МО и КК), не наблюдалось существенных сдвигов и по сравнению с исходным уровнем. Ревазуляризация сопровождалась почти полным возвращением ЭГ в ишемизированной и пограничной зонах к исходной. Та же динамика наблюдалась при введении гепарина и контрикала.

Таким образом, изучение изменения показателей общей и внутрисердечной гемодинамики, КК, а также динамики ЭГ и сегментарной контрактильности в ишемизированной зоне в экспериментах без и на фоне гепарина и контрикала показало, что использование антикоагулянтов и средств, ингибирующих активацию ККС, предотвращает развитие тяжелых, необратимых изменений в системе микроциркуляции даже при 2-часовой ишемии.

Результаты гистологического и гистохимического исследования позволяют прийти

к заключению, что миокард реперфузируемой зоны в условиях воздействия гепарина и контрикала после 2-часовой ишемии в значительной степени сохраняет свои структурные и функциональные особенности.

Таким образом, комплексное исследование интактного миокарда и ишемической области при различной длительности ишемии и последующей реперфузии свидетельствует о большой роли своевременной антикоагуляционной терапии и средств, ингибирующих активацию ККС, в предотвращении развития необратимых изменений в миокарде и микроциркуляторном русле ишемической зоны, в ограничении очага поражения и в создании условий для эффективного аорто-коронарного шунтирования.

НИИ экспериментальной и клинической терапии

МЗ ГССР, г. Тбилиси

Поступила 4/IX 1979 г.

Страниц 11, Таблица 1. Библиограф. 11 названий.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

Механизмы регуляции сердечного выброса и работы сердца при нарушении оттока крови из малого круга кровообращения. Шердукалова Л. Ф. Кровообращение АН Арм. ССР, 1980 г., XIII, № 4, стр. 3—10.

Обследовано 256 больных, оперированных по поводу сужения левого атрио-вентрикулярного отверстия. Показана роль кардиальных и экстракардиальных механизмов в регуляции сердечного выброса при разных уровнях легочной гипертензии, а также зависимость режимов работы сердца и функционального состояния миокарда желудочков от перестройки сосудистого русла легких. При умеренной легочной гипертензии в регуляции работы правого желудочка преобладает гетерометрический механизм Франка-Старлинга, а в регуляции левого—гомеометрический (отрицательный инотропный) механизм. При выраженной легочной гипертензии регуляция работы сердца осуществляется на основе гомеометрического механизма: положительного инотропного в правом и отрицательного инотропного в левом. Высказано предположение, что фазовая и функциональная перестройка работы желудочков сердца при затруднении оттока крови из малого круга способствует выравниванию дебитов желудочков.

Иллюстраций 5. Таблица 1. Библиография: 28 названий.

Нарушение сократительной функции миокарда у больных митральным стенозом и септальными дефектами сердца. Мархасин В. С., Цывян П. Б. Кровообращение АН Арм. ССР, 1980 г., XIII, № 4, стр. 11—13.

Исследовали сократимость тонких полосок миокарда из трабекул ушек предсердий, иссеченных во время кардиохирургических операций у больных митральным стенозом (МС) и септальными дефектами сердца (СДС). Показано уменьшение амплитуды изометрических сокращений и увеличение времени достижения максимума сокращения и времени расслабления в полосках МС по сравнению с СДС. При увеличении частоты стимуляции феномен Боудича наблюдается в 45% полосок от больных СДС и в 16,4% полосок от МС. Норадреналин, дигоксин и высокие (15 мМ) концентрации ионов Ca^{2+} в растворе восстанавливают феномен Боудича в большинстве препаратов от больных МС. Предполагается, что снижение сократимости и отсутствие феномена Боудича связано с поражением электромеханического сопряжения в клетках миокарда больных МС.

О взаимоотношениях между центральной гемодинамикой и микроциркуляцией у больных гипертонической болезнью. Волков В. С., Троцюк В. В. и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1980 г., XIII, № 4, стр. 14—19.

Работа основана на исследовании центральной гемодинамики методом механокардиографии и микроциркуляции с помощью конъюнктивальной биомикроскопии у 200 больных гипертонической болезнью. Установлено, что у больных различными стадиями заболевания независимо от имеющих у них величин минутного объема крови обнаруживается неадекватно высокий уровень общего периферического сопротивления. Между параметрами системного артериального давления и относительными показате-

лями периферического сопротивления с одной стороны, а также сосудистыми и внутрисосудистыми микроциркуляторными изменениями—с другой, выявляется прямая корреляционная связь.

Таблиц 2. Библиография: 9 названий.

УДК 616.127—005.8+616.12—008.318+616.12—008.313

Характер и генез некоторых нарушений сердечного ритма и проводимости при инфаркте миокарда задней стенки. Лукошевичюте А. И., Рейнгардене Д. И. Кровообращение АН Арм. ССР, 1980 г., XIII, № 4, стр. 20—26.

Представлен анализ встречающихся при остром заднем инфаркте миокарда нарушений сердечного ритма и проводимости, показана их связь с нарушением кровоснабжения синусового и атриовентрикулярного узлов и локализацией инфаркта миокарда. В качестве иллюстрации приведены клинические наблюдения нарушений сердечного ритма и проводимости, встречающихся при заднем инфаркте миокарда, в том числе редкое осложнение, нарушение автоматизма синусового узла—временная остановка синусового узла (sinus arrest).

Иллюстраций 4. Библиография: 19 названий.

УДК 616.12—089.844/616.13+612.23

Реакция гемодинамики и газообмена на физическую нагрузку у больных после радикальной коррекции тетрады Фалло. Мейтина Р. А., Лепихова И. И. и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1980 г., XIII, № 4, стр. 27—30.

Изучались показатели газообмена и гемодинамики в условиях физической нагрузки при катетеризации полостей сердца у 59 больных тетрадой Фалло в различные сроки после операции (от 1,5 до 16 лет). Установлено, что в отдаленные сроки соотношение вентиляция—кровоток в легких нормализуется. Адекватность газообмена не зависит от возраста оперируемого, поверхности тела и от сроков, прошедших после радикальной коррекции порока.

Таблица 1. Библиография: 13 названий.

УДК 616.124.2

Электрическая активность сердца у лиц, занятых в производстве винилацетата и его производных. Агаронян Ж. П., Амадуни В. Г. Кровообращение АН Арм. ССР, 1980 г., XIII, № 4, стр. 31—36.

Нами изучалась электрическая активность сердца у 250 лиц, занятых в производстве винилацетата и его производных. Анализ электрокардиографических данных показал нарушения ритма сердечной деятельности в виде синусовой брадикардии или тахикардии, выраженные изменения со стороны зубца Р и биоэлектрической активности сердца.

Выявленные у обследованных клинические признаки со стороны сердца, а также изменения на электрокардиограмме свидетельствуют о наличии миокардиодистрофии (17,5%), находящейся в прямой зависимости от

степени выраженности интоксикации нервной системы, связанной с токсическим действием химических факторов.

Таблиц 2. Библиография: 7 названий.

УДК 616.61/612.13

Почечная гемодинамика при терминальных состояниях. Успенский Л. С. Кровообращение АН Арм. ССР, 1980 г., XIII, № 4, стр. 37—40.

Исследовались почечный кровоток, плазмоток, сопротивление почечных сосудов, диурез, клубочковая фильтрация и канальцевая реабсорбция воды у терминальных больных с острой гипоксией, черепно-мозговой травмой, травматическим и ожоговым шоком. При летальных исходах исследованы сосудистое русло почки и морфологические изменения. Терминальное состояние сопровождается уменьшением почечного кровотока и повышением сопротивления почечных сосудов, однако фильтрационно-реабсорбционные процессы изменялись различно. При черепно-мозговой травме и острой гипоксии отмечено угнетение реабсорбции воды в канальцах, при ожоговом и травматическом шоке низкий диурез был обусловлен угнетением фильтрационных процессов в клубочке.

Иллюстраций 2. Таблица 1. Библиография: 5 названий.



СОДЕРЖАНИЕ

<i>Шердукалова Л. Ф.</i> Механизмы регуляции сердечного выброса и работы сердца при нарушении оттока крови из малого круга кровообращения	3
<i>Мархасин В. С., Цывьян П. Б.</i> Нарушение сократительной функции миокарда у больных митральным стенозом и септальными дефектами сердца	11
<i>Волков В. С., Троцюк В. В., Цикулин А. Е., Хабр Э. М.</i> О взаимоотношениях между центральной гемодинамикой и микроциркуляцией у больных гипертонической болезнью	14
<i>Лукошевичюте А. И., Рейнгардене Д. И.</i> Характер и генез некоторых нарушений сердечного ритма и проводимости при инфаркте миокарда задней стенки	20
<i>Мейтина Р. А., Лепихова И. И., Джананян В. Л.</i> Реакция гемодинамики и газообмена на физическую нагрузку у больных после радикальной коррекции тетрады Фалло	27
<i>Агаронян Ж. П., Амагуни В. Г.</i> Электрическая активность сердца у лиц, занятых в производстве винилацетата и его производных	31
<i>Успенский Л. С.</i> Почечная гемодинамика при терминальных состояниях	37

Краткие сообщения

<i>Цыганков А. Т.</i> Состояние центральной и регионарной гемодинамики при кардиомиопатии	41
<i>Мурадян Р. А., Агаджанова Н. Г., Манукян Э. З., Арутюнян Н. Г., Варгапетян А. М.</i> Электрокардиографические и гемодинамические параллели у больных дефектами межжелудочковой перегородки	43
<i>Ануфриев И. И.</i> Изменение сократительной способности миокарда под влиянием лечения анаболическими гормонами у больных инфарктом миокарда	46
<i>Ильичева Р. Ф., Исаев М. Р., Макарова Л. Д., Сергеева М. А.</i> Некоторые показатели биологической активности крови: серотонина, гистамина, кортизона и адреналина у больных окклюзией магистральных артерий нижних конечностей	46
<i>Неймарк А. И.</i> Сердечно-сосудистые нарушения и их коррекция при операциях на почках по поводу нефролитиаза, осложненного хронической почечной недостаточностью	50
<i>Вольский Л. Н., Вязовой В. В., Глазко Т. Т., Ситникова Л. В., Шошенко К. А.</i> Органный кроветок и вес тела лабораторных грызунов (крысы, мыши)	52
<i>Логинов С. И., Михайлов А. П.</i> Номограмма для расчета диаметра и площади сечения аорты у собак	54

Рефераты

<i>Коротков А. А., Бохуа М. Р., Григолашвили Т. Ш., Тавхелидзе Т. Д., Апакидзе Г. В.</i> К вопросу о реперфузии в условиях острой ишемии и использовании средств, способствующих сохранению функциональной активности миокарда	55
--	----

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ի Թ Յ Ո Ի Ն

Շերդովալովա Լ. Ֆ. Սրտային հրոցի կանոնավորման մեխանիզմները և սրտի աշխատանքները՝ փոքր շրջանառությունից արյան ներհոսքի խանգարման ժամանակ	3
Մարխասին Վ. Ս., Յիվյան Պ. Բ. Սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի խանգարումը՝ միջրալ նեղացմամբ և սրտի սեպտալ արատով հիվանդների մոտ	11
Վոլյով Վ. Ս., Տոցյով Վ. Վ., Յիկուլին Ա. Ե., Խարբ Է. Մ. Կենտրոնական հեմոդինամիկայի և միկրոշրջանառության փոխհարաբերությունների մասին	14
Լուկոշևիչյուտև Ա. Ի., Ռեյնգադենեն Գ. Ի. Սրտամկանի ետին ինֆարկտի դեպքում՝ սրտային ութմի և հաղորդունակության որոշ խանգարումների բնույթը և ծագումը	20
Մելյուխեա Ռ. Ս., Լիպիխովա Ի. Ի., Ջանայան Վ. Լ. Հեմոդինամիկայի և գաղափոսանակության ունակցիան հիվանդների ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության վրա՝ Ֆայլոյի տետրադի տեղային շաղկապից հետո	27
Անարոնյան Ժ. Պ., Ամատունի Վ. Գ. Սրտի էլեկտրական ակտիվությունը վիթխացետատի և նրա ծանցյալների արտադրությունում աշխատողների մոտ	31
Ռապենսկի Լ. Ս. Երկկամային հեմոդինամիկան ջերմային վիճակներում	37

Կարն հաղորդումներ

Յիգանկով Ա. Տ. Կենտրոնական և շրջանային հեմոդինամիկայի վիճակը կարդիոմիոպատիայի ժամանակ	41
Մուրադյան Ռ. Ա., Աղաջանովա Ն. Գ., Մանուկյան Է. Զ., Հարությունյան Ն. Գ., Վարդապետյան Ա. Մ. Էլեկտրոստատիկական և հեմոդինամիկական զուգահեռներ՝ միջփոքրային միջնորմի արատով հիվանդների մոտ	43
Անուֆիև Ի. Ի. Սրտամկանի կծկունակության փոփոխությունը անարտիկ հորմոններով բուժման ազդեցության տակ՝ սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ	46
Իլյիչովա Ռ. Ֆ., Խաև Մ. Ռ., Մակարովա Լ. Դ., Սերգենևա Ն. Ա. Արյան բիոլոգիական ակտիվության (սերոտոնինի, հիստամինի, կորտիզոլի, ադրենալինի) որոշ ցուցանիշներ՝ ստորին վերջույթների արյունադարձ կրակների խցանումով հիվանդների մոտ	47
Նեյմարկ Ա. Ի. Սիրտ-անոթային խանգարումները և նրանց շտկումները երիկամների վիրահատության ժամանակ՝ նեֆրոլիտիազի պատճառով բարդացած երիկամի խրոնիկ անբավարարության դեպքում	50
Վոլսկի Լ. Ն., Վյազովայ Վ. Վ., Գլազկո Տ. Տ., Սիտինկովա Լ. Վ., Շոշենկո Կ. Ա. Լարորատոր կրծողների (մկներ, առնետներ) մարմնական արյունահոսումը և մարմնի թաշը	52
Լոգինով Ս. Ի., Միխայլով Ա. Պ. Նոմոգրամմա՝ շների աորտային հատման տրամագծի և մակերեսի հաշվարկման համար	54

Ռեֆերատներ

Կուրտակով Ա. Ա., Բոխուս Մ. Ռ., Գրիգորյաշվիլի Տ. Շ., Տավյսելին Տ. Դ., Սպակի-ձե Գ. Վ. Սուր Սակավարչունության պայմաններում հակահեղուկացման և սրտամկանի ֆունկցիոնալ ակտիվության պահպանման միջոցների զործածության հարցի շուրջ	55
--	----