

ՆԱԽԱՐԱՐԱԿԱՆ ԳՐԱԴԱՐԱՆԱՆԵՐԻ
Ա Վ Ա Ն Ե Մ ՈՒ Ա
ԱԿԱԴԵՄԻԵ ՀԱՅԿ
Ա Ք Մ Գ Ն Մ Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒԵՐԻԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Ավգարեկյան Ս. Խ., Բաղդյան Գ. Օ.,
Դուրբյան Զ. Լ., Կիպչիձե Ն. Ն., Կոլե-
սով Ա. Պ., Մեջլիկին Ե. Ն., Միքայել-
յան Ա. Լ. (պատ. խմբագիր), Շաքիման-
յան Ս. Ս., Զավադյան Ն. Ս. (պատ. խմբ.
տեղակալ), Ռզան Ն. Մ., Փյանդարյան Կ. Ա.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

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



С. А. ВЛАДИМИРОВ, В. Н. КОВАЛЕНКО, В. А. КОЗЛОВ, А. И. РУДИНСКАЯ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ УПРУГИХ СВОЙСТВ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА КАК ЦЕЛОГО ОРГАНА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ДИАСТОЛЫ

В настоящее время разрабатываются способы и методические подходы оценки функционального состояния миокарда по компонентам диастолы [1, 3—6]. В этой связи возникает необходимость разработки ряда теоретических вопросов биомеханики миокарда в эту фазу сердечной деятельности. В частности, представляет интерес изучение упругих свойств желудочков при растяжении путем повышения конечного диастолического давления, что и явилось целью настоящей работы.

Материал и методика исследования. Опыты проведены на сердцах 30 собак. Животные забивались, сердца тотчас извлекались и помещались в сосуд с теплым физиологическим раствором (37°C). Левое атрио-вентрикулярное отверстие герметизировали кисетным швом, проходящим через края створок митрального клапана. В аорту вводилась градуированная стеклянная трубка и на аорту накладывалась лигатура, что исключало обратный ток жидкости между аортой и трубкой. После этого левый желудочек устанавливался в сосуде так, чтобы его основание и нулевая отметка трубки, введенной в аорту, соответствовали уровню жидкости (рис. 1). Полость желудочка заполнялась физиологическим раствором до метки «нуль», что соответствовало объему желудочка (V_0) при конечном диастолическом давлении, равном нулю. Этот объем жидкости регистрировался. Далее доливали физиологический раствор (V_1) до 5 см выше нулевой отметки, что примерно соответствует конечному диастолическому давлению в левом желудочке (3—5 мм рт. ст.). Зная объем влитой воды V_1 и объем столба воды V_2 высотой 5 см, находили $\Delta V = V_1 - V_2$, т. е. изменение объема желудочка при создании в нем давления P . Измеряли размеры левого желудочка (поперечный и продольный) и толщину стенки желудочка. Длительность эксперимента не превышала 5—10 мин. от момента смерти животного, что исключало наступление процессов посмертного окоченения сердца.

Результаты и их обсуждение. Изменение объема желудочка под действием сил внутреннего давления нелинейно. Принципиальный характер зависимости объема желудочка от внутреннего давления показан на рис. 2. Математическое описание этих результатов проведено при моделировании левого желудочка толстой сферой с известным из

эксперимента внутренним объемом (V_0) и толщиной стенки δ (рис. 3). Схему расчета иллюстрируем следующим примером: $P=5$ г/см²; $V_0=10,3$ см³; $\delta=0,9$ см; $\Delta V=10$ см³. По V_1 и δ вычисляли внутренний ($R_v=1,35$ см) и наружный ($R_n=2,25$ см) радиусы. Принимали, что оболочка изнутри нагружена равномерно распределенным давлением P , а снаружи давление равно нулю. Радиальные перемещения изнутри U_1 и извне U_2 находили по экспериментальным данным изменения объема применительно к сферической толстой оболочке. U_1 определяли, исходя из формулы изменения внутреннего объема:

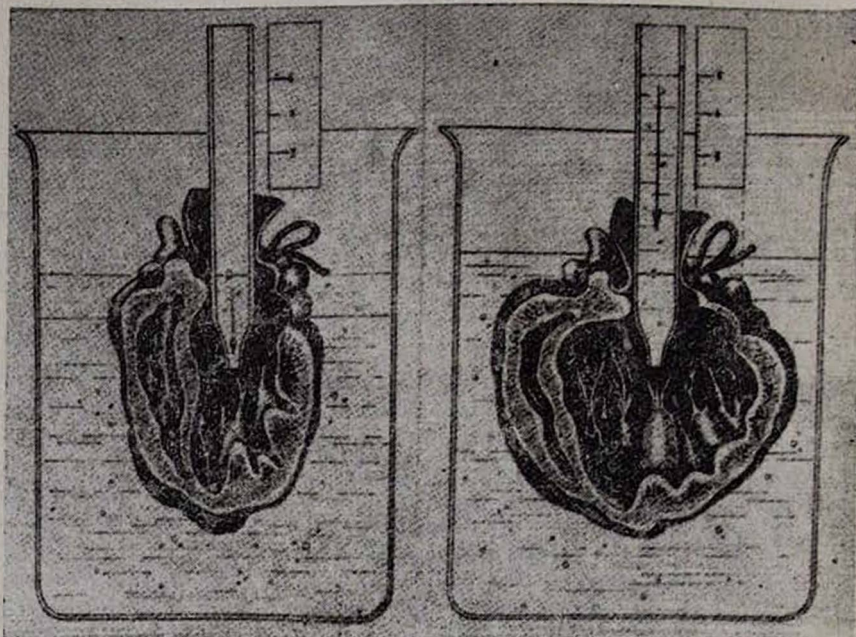


Рис. 1. Иллюстрация к методике исследования упругих свойств левого желудочка при нагружении объемом (пояснение в тексте). а—давление в полости желудочка равно нулю; б—давление в полости желудочка равно 3—5 мм рт. ст.

$$\Delta V = \frac{4}{3} \pi (R_v + U_1)^3 - \frac{4}{3} \pi R_v^3 \quad (1).$$

Из (1) находим, что $U_1=0,35$ см.

U_2 определяли из условия несжимаемости ткани сердечной мышцы, т. е. используя тот факт, что объем тела оболочки до деформации равен объему после деформации:

$$\frac{4}{3} \pi (R_n^3 - R_v^3) = \frac{4}{3} \pi [(R_n + U_2)^3 - (R_v + U_1)^3] \quad (2).$$

Из (2) $U_2=0,15$ см.

По данным (R_v , R_n , P , U_1 , U_2) можно определить модуль упругости материала оболочки E [7]—задача Ламе.

Схема вычислений следующая:

$$\text{а) } \left. \begin{aligned} U_1 &= C_1 \cdot R_v + \frac{C_2}{R_n^2} \\ U_2 &= C_1 \cdot R_n + \frac{C_2}{R_v^2} \end{aligned} \right\} \quad (3).$$

Используя (3) по известным U_1 , U_2 , R_v , R_n , находим числа C_1 и C_2 .
б) C_1 и C_2 связаны с коэффициентами Ламе λ и μ следующими формулами:

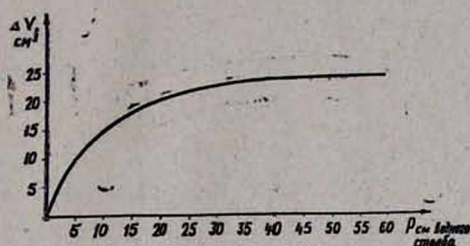


Рис. 2. Изменение объема левого желудочка в зависимости от внутреннего давления. P —давление в см вод. ст., ΔV —изменение объема желудочка в см^3 .

$$\left. \begin{aligned} C_1 &= \frac{1}{3\lambda + 2\mu} \cdot P \cdot \frac{R_n^3}{R_n^3 - R_v^3} \\ C_2 &= \frac{1}{4\mu} \cdot P \cdot \frac{R_v^3 \cdot R_n^3}{R_n^3 - R_v^3} \end{aligned} \right\} \quad (4).$$

в) По найденным из (4) λ и μ модуль упругости E определяется по формуле:

$$E = \frac{\mu(3\lambda + 2\mu)}{\lambda + \mu} \quad (5).$$

В нашем примере

$$C_1 = 0,019$$

$$C_2 = 0,59 \text{ см}^3$$

$$\lambda = 18,5 \text{ г/см}^2; \quad \mu = 6,5 \text{ г/см}^2;$$

$$E = 17,8 \text{ г/см}^2$$

Средний модуль упругости левого желудочка как целого органа равняется 20 г/см^2 , доверительный интервал (18 г/см^2 , 22 г/см^2) при уровне надежности 0,95. Эти результаты близко совпадают с данными, полученными нами при изучении упругих свойств на изолированных образцах сердечной стенки при сжатии [2].

Проведенные эксперименты и вычисления позволили количественно представить упругие свойства стенки левого желудочка при диастолическом расширении под действием сил внутреннего давления. Согласно полученным данным, физиологическая величина конечного диастолического давления приводит к увеличению диастолического объема левого желудочка на 50—90%. Последующее увеличение давления не приводит к столь значительным изменениям объема желудочка, т. е. по мере роста диастолического объема сверх средних физиологических величин, определяемых конечным диастолическим давлением, диастолическая жесткость миокарда увеличивается.

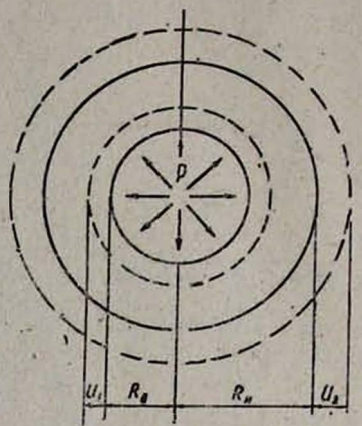


Рис. 3. Схема, поясняющая математическое моделирование левого желудочка толстой сферой с переменным объемом (пояснение в тексте).

Таким образом, упругие свойства стенки левого желудочка, как целого органа, сходны с результатами, полученными нами ранее на изолированных образцах сердечной стенки при сжатии. Можно полагать, что полученные нами данные об увеличении диастолической жесткости миокарда при расширении влияют определенным образом на функционирование механизма Франка-Старлинга в условиях как физиологического, так и патологического расширения сердца.

Выводы

1. Упругие свойства стенки левого желудочка, как целого органа, хорошо согласуются с данными, полученными на изолированных образцах сердечной стенки. Это позволяет изучать в условиях экспериментальных исследований упругость желудочков на отдельных образцах их стенки.

2. Согласно полученным экспериментальным данным, среднефизиологическое конечное диастолическое давление (5—6 мм рт. ст.) приводит к значительному увеличению конечного диастолического объема желудочка. Упругость стенки желудочка увеличивается по мере увеличения конечного диастолического объема.

Ս. Ա. ՎԼԱԴԻՄԻՐՈՎ, Վ. Ն. ԿՈՎԱԼԵՆԿՈ, Վ. Ա. ԿՈԶԼՈՎ, Ա. Ի. ՌՈՒԴԻՆՍԿԱՅԱ
 ԶԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ԱՌԱՋԳԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ
 ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ, ՈՐՊԵՍ ԱՄԲՈՂՋԱԿԱՆ ՕՐԳԱՆԻ
 ԴԻԱՍՏՈԼԱՅԻ ՄՈԴԵԼԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ վերջային դիաստոլիկ ճնշման միջին ֆիզիոլոգիական մեծությունը բերում է վերջային դիաստոլիկ ծավալի աճի 50—90%-ով: Միջին մեծություններից ավելի դիաստոլիկ ծավալի աճի հետ մեկտեղ, որը որոշվում է նորմալ վերջային դիաստոլիկ ճնշումով, սրտամկանի կարծրությունը աճում է:

S. A. Vladimirov, V. N. Kovalenko, V. A. Kozlov, A. I. Rudinskaya

Experimental Study of the Elastic Properties of the Left Ventricle, as of the Whole Organ in Diastole Stimulation

S u m m a r y

It is established that the average physiologic quantity of the final diastolic pressure increase final diastolic volume on 50—90%. With the increase of the diastolic volume above the average quantities, determined by the normal final diastolic pressure, the toughness of the myocardium increases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Атьков О. Ю., Беленков Ю. Н., Затушевский И. Ф., Нютань-де Г. Б. Терапевтический архив, 1979, 5, 27—34.
2. Коваленко В. Н., Рудинская А. И. Кровообращение, 1980, 3, 12—16.
3. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И. Начальная стадия сердечной недостаточности. М., 1978.
4. Мурашко В. В., Мелентьев А. С., Таричко Ю. В., Алексеева Л. А. Кардиология, 1978, 8, 141—144.
5. Мухарлямов Н. М. Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизмы ее компенсации. М., 1978.
6. Нютань-де Г. Б., Затушевский И. Ф., Атьков О. Ю. Терапевтический архив, 1979, 8, 78—91.
7. Рекач С. П. Руководство к решению задач по теории упругости. М., 1978.

Н. М. ОГАНЕСЯН, З. Л. ДОЛАБЧЯН, М. А. ВАРОСЯН, Н. Г. ТАТИНЯН,
С. А. ПИРУЗЯН, **А. Б. ЗАХАРЯН**, А. Г. САРУХАНИЯН, В. Н. САФАРЯН

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА В ПРОЦЕССЕ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К ВЫСОТНОЙ ГИПОКСИИ

Известно, что при постепенной адаптации к высотной гипоксии отмечается значительно выраженная гипертрофия правого желудочка, увеличение емкости коронарного русла, которые приводят к увеличению сократительной способности миокарда [1—10].

Задачей настоящей работы явилось изучение влияния длительной высотной гипоксии на электрическую активность и морфологические изменения сердца после дополнительной перегрузки (сужение восходящей аорты).

Опыты проведены на 145 кроликах породы «Шиншилла» весом от 2,5 до 3 кг, которые были разбиты на следующие 3 группы:

I. Животные, находящиеся в условиях г. Еревана на высоте 1000 м над уровнем моря;

II. Кролики, длительно адаптированные к высоте 2000 м (станция «Нор-Амберд»);

III. Кролики, длительно адаптированные к высоте 3250 м (станция «Арагац»).

Каждая группа животных имела свой контроль.

Сужение восходящей аорты вызывали по методу Ф. З. Меерсона (1960). Просвет аорты суживали на 70% от исходного диаметра, и спустя 2, 7 и 30 дней после операции кроликов подвергали подробному исследованию. Запись электрической активности сердца осуществляли в 12 отведениях. Сердечный индекс (СИ) определяли путем деления веса сердца на вес животного [11, 12].

Сравнение количественных ЭКГ, их критериев гипертрофии желудочков сердца как контрольных, так и подопытных групп выявило определенную зависимость их величин от уровня высотной гипоксии. В контрольных группах это в основном касалось критериев гипертрофии правого желудочка (ГПЖ). По мере нарастания уровня высотной гипоксии количественные критерии ГПЖ увеличивались. Обнаруженная при этом закономерность показана в табл. 1, 2.

В опытных группах, где кролики подверглись сужению аорты, ди-

Таблица 1

Изменение ЭКГ показателей в процессе адаптации организма к высотной гипоксии до и после сужения восходящей аорты

Группы животных	Сроки исследования	Статистические показатели	Левый желудочек				Правый желудочек				
			RavL	Rv ₅	Sv ₁ +Rv ₅	$\frac{Rv_5+Rv_6}{STv_5+STv_6}$	площадь Ravr	площадь Rv ₁	Rv ₁ +Sv ₅	(Rv ₁)—(Tv ₁)	(Tv ₁)—(Tv ₆)
I	контрольн.	M±m	2,20±0,08	4,58±0,20	11,50±0,6	5,80±0,3	0,010±0,003	0,021±0,001	6,11±0,30	3,55±0,20	-1,55±0,06
	через 2 дня	M±m	2,58±0,08	5,00±0,22	12,00±0,6	6,90±0,4	0,014±0,003	0,024±0,001	6,90±0,30	4,00±0,20	-1,11±0,06
		P	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,5	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01
	через 7 дней	M±m	2,90±0,09	6,30±0,21	13,30±0,5	8,80±0,4	0,020±0,003	0,030±0,002	7,30±0,30	5,03±0,30	-1,17±0,06
		P	<0,05	<0,01	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,01	<0,01
II	через 30 дней	M±m	3,30±0,09	6,40±0,20	14,00±0,6	9,00±0,5	0,024±0,003	0,039±0,002	8,20±0,30	5,75±0,20	-1,20±0,07
		P	<0,01	<0,21	<0,05	<0,05	<0,05	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
	контрольн.	M±m	2,32±0,01	4,76±0,20	10,20±0,3	6,00±0,3	0,010±0,001	0,022±0,002	7,31±0,30	3,55±0,20	-1,40±0,06
	через 2 дня	M±m	2,40±0,12	5,22±0,21	10,30±0,4	5,88±0,2	0,011±0,002	0,022±0,002	7,33±0,30	3,80±0,15	-1,00±0,06
		P	>0,05	>0,05	>0,5	>0,1	>0,5	>0,5	>0,5	>0,05	<0,05
III	через 7 дней	M±m	2,85±0,08	6,00±0,23	10,70±0,4	8,10±0,4	0,017±0,002	0,030±0,002	7,59±0,03	4,53±0,15	-1,24±0,07
		P	<0,05	<0,05	>0,5	<0,05	>0,05	>0,5	>0,5	>0,05	>0,05
	через 30 дней	M±m	3,00±0,12	6,81±0,25	11,50±0,4	8,21±0,4	0,021±0,002	0,034±0,002	9,51±0,35	5,20±0,20	-1,27±0,77
		P	<0,01	<0,01	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,01	>0,05
	контрольн.	M±m	2,04±0,06	5,00±0,20	10,05±0,6	6,23±0,4	0,012±0,002	0,025±0,001	9,05±0,35	4,25±0,20	-1,55±0,06
III	через 2 дня	M±m	2,30±0,08	4,81±0,18	11,00±0,6	5,90±0,3	0,012±0,003	0,026±0,002	9,48±0,35	4,20±0,20	-1,09±0,05
		P	>0,05	>0,05	>0,5	>0,1	>0,5	>0,5	>0,05	>0,05	<0,05
	через 7 дней	M±m	2,53±0,09	6,03±0,21	11,06±0,5	7,33±0,3	0,016±0,002	0,030±0,001	11,2±0,40	5,03±0,20	-1,20±0,05
		P	<0,05	<0,05	>0,5	>0,1	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,01

намические ЭКГ-изменения выглядели следующим образом: уже через 2 дня после операции во II и III группах животных со стороны отдельных ЭКГ-критериев гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) отмечалось увеличение их среднеарифметических величин. Следует отметить, что в этот период исследования качественный анализ электрокардиограмм, а именно соотношение отдельных компонентов желудочного комплекса, в частности в отведениях, отражающих электрическую активность левого желудочка, дает сравнительно большую информацию о начинающейся ГЛЖ. Это несоответствие в степени информативности качественных и количественных данных объясняется общим снижением вольтажа ЭКГ, особенно в левых прекардиальных отведениях, что занимает среднеарифметические величины критериев ГЛЖ.

Таблица 2

Развитие гипертрофии миокарда у разных групп животных

Группы животных	Высота над уровнем моря	Сроки наблюдения	Сердечный индекс, $M \pm m \times 10^{-3}$	P	Увеличение СИ к контролю, %
I	1000 м	контрольн.	$2,2 \pm 1,0$		100
		через 2 дня	$3,2 \pm 1,5$	$<0,001$	45
		через 7 дней	$3,6 \pm 2,0$	$<0,001$	63,6
		через 30 дней	$3,6 \pm 1,5$	$<0,001$	63,6
II	2000 м	контрольн.	$3,1 \pm 2,0$		40
		через 2 дня	$3,5 \pm 2,0$	$>0,5$	12,3
		через 7 дней	$3,6 \pm 3,0$	$>0,5$	16
		через 30 дней	$3,5 \pm 2,0$	$>0,5$	12,9
III	3250 м	контрольн.	$3,6 \pm 2,0$		63,9
		через 2 дня	$3,6 \pm 2,0$	$>0,5$	0,0
		через 7 дней	$3,6 \pm 2,0$	$>0,5$	0,0

Критерии ГПЖ в этот период находились в пределах контрольных величин. На 7-й день после операции вполне отчетливо обнаруживались признаки ГЛЖ, а отдельные критерии свидетельствовали о начинающейся ГПЖ. Однако интерес представляет не констатация широко известного в литературе факта возникновения гипертрофического процесса после искусственно созданного стеноза аорты, а оценка степени ее выраженности в зависимости от адаптации животных к высотной гипоксии. Выявлено, что через 7 дней после операции степень нарастания гипертрофического процесса была выражена сравнительно больше во II группе животных, чем в III. Из критериев ГЛЖ наиболее оптимально это касается комплексов де- и реполяризации.

Степень выраженности гипертрофического процесса во всех 3 контрольных группах находилась в прямой зависимости от уровня высотной

гипоксии. Дальнейшее после операции увеличение гипертрофического процесса было выражено тем меньше, чем выше над уровнем моря происходила предварительная адаптация животных к гемодинамической перегрузке.

Результаты анатомического изучения гипертрофии сердца подопытных кроликов показывают, что у животных, адаптированных к высоте, также отмечается определенная зависимость степени гипертрофии от уровня высотной гипоксии. Так, у контрольных животных СИ в I группе составил $2,2 \pm 0,1 \times 10^{-3}$, во II группе он увеличился на 40%, в III группе — на 63% (табл. 2). В то же время у животных, подвергшихся сужению восходящей аорты, острая гемодинамическая перегрузка не приводила к соответствующему нарастанию гипертрофии в зависимости от уровня высотной гипоксии.

Данные, полученные при изучении электрической активности, хорошо коррелируют с анатомическими. Коэффициент корреляции между критериями гипертрофии по ЭКГ и сердечным индексом составляет для I группы $+0,75$ ($P < 0,002$), для II группы $+0,69$ ($P < 0,01$).

Резюмируя представленный в работе фактический материал, можно прийти к общему заключению, что в адаптации сердечно-сосудистой системы животных к длительно действующему гипоксическому фактору в условиях высокогорья наряду с другими известными факторами важную роль играет гипертрофия миокарда. Однако дополнительная гемодинамическая перегрузка путем сужения восходящей аорты на фоне предварительной адаптации не вызывает дополнительного развития гипертрофии сердечной мышцы, что свидетельствует о возможности использования фактора адаптации животных к высотной гипоксии в профилактике некоторых заболеваний сердечно-сосудистой системы, сопровождающихся гипертрофией миокарда (экспериментальные пороки сердца).

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР им. Л. А. Оганесяна,
Институт физики, Ереван

Поступила 14/IV 1981 г.

Ե. Մ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Զ. Լ. ԴՈՒՍԵՅԱՆ, Մ. Ա. ՎԱՐՈՍՅԱՆ, Ե. Գ. ՏՄՏԻՆՅԱՆ,
Ա. Ա. ՓԻՐՈՒՋՅԱՆ, **Զ. Պ. ԶԱՔԱՐՅԱՆ** Ա. Գ. ՍԱՐԴԻԱՆՅԱՆ, Վ. Ե. ՍԱՅԱՐՅԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԳԵՐԱՃԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ԲԱՐՁՐԱՆՈՒՄԻՆ ԶԻՊՈՔՄԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ
ՀԱՐՄԱՐՎՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Հաստատված է, որ բարձրալեռնային հիպոքսիան բերում է սրտամկանի զերանի, իսկ վերջինիս մեծությունը կապված է բարձրալեռնային հիպոքսիայի մակարդակից, Լրացուցիչ զերբեռնվածությունը չի բերում սրտամկանի համապատասխան զերանի:

Ստացված մորֆոլոգիական տվյալները խիստ կորելացիոն կապի մեջ են սրտամկանի էլեկտրական ակտիվության հետ:

N. M. Hovanesian, Z. L. Dolabchian, M. A. Varossian, N. G. Tatinian,
S. A. Pirouzian, **A. B. Zakarian**, A. G. Saroukhanian, V. N. Safarian

Peculiarities of the Myocardium Hypertrophy Development in the Process of Adaptation of the Organism to High-Altitude Hypoxia

S u m m a r y

It is established that the adaptation of animals to the high-altitude conditions brings to the myocardium hypertrophy and the degree of this process directly depends on the level of the high-altitude hypoxia. The data obtained by ECG are correlated with the morphologic indices.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Меерсон Ф. З. Компенсаторная гиперфункция и недостаточность сердца. М., 1960.
2. Миррахимов М. М. Сердечно-сосудистая система в условиях высокогорья. Л., «Медицина», 1968.
3. Захарян А. Б. В кн.: «Новые направления в электрокардиологии», 1973, 125.
4. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. М., «Медицина», 1975.
5. Чотоев Ж. А. Динамика изучения активности трансаминаз в сердечной мышце при адаптации животных к высокогорью. Труды Кирг. мед. ин-та, 1979, 5, 134, 40—48.
6. Данияров С. Б. Работа сердца в условиях высокогорья. Л., «Медицина», 1979.
7. Оганесян Н. М., Варосян М. А. и др. Кровообращение, 1979, 12, 4, 14—19.
8. Пшеничкова М. Г. Адренэргическая регуляция сердца при адаптации к высотной гипоксии и непрерывной большой нагрузке. Автореф. докт. дисс., М. 1980.
9. Weglicki et al. Pathol. Resp., 1972, 8, 1400.
10. Jacob, Moser et al. Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch., 1975.
11. Ильин Г. И. Арх. Пат., 1956, 8, 97—100.
12. Маврин В. К. Кардиология, 1970, 1, 148—149.

Н. Г. АГАДЖАНОВА, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, А. В. ДУНАМАЛЯН,
Н. А. АРОЯН, Ю. Б. СААКЯН

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП В НОРМЕ

Диагностика нарушений сократительной функции миокарда до сих пор представляет чрезвычайно сложную и по существу нерешенную проблему. Это связано с отсутствием четких критериев для характеристики степени нарушения сократительной функции миокарда, а также нормативов для количественной оценки насосной и контрактильной функций миокарда [1, 6, 8, 11, 14—19].

С этой целью в настоящей работе у 77 практически здоровых лиц с функциональными шумами, зондированных в связи с подозрением на заболевание сердечно-сосудистой системы, проведено исследование гемодинамики и сократительной функции миокарда.

Исследование гемодинамики и сократительной функции проводилось во время катетеризации путем регистрации кривых давления в правых отделах сердца и легочной артерии с синхронной записью электрокардиограммы и фонокардиограммы (с области верхушки сердца), а также I производной внутрижелудочкового давления. Регистрация кривых осуществлялась на 8-канальном осциллографе «Мингограф-804» фирмы «Siemens». Одновременно определяли потребление O_2 в легких (спирографически) и содержание O_2 в пробах крови из правого желудочка (или легочной артерии) и бедренной артерии. Минутный объем крови (МОК) рассчитывался по методу Фика.

По кривой внутрижелудочкового давления на основе номограммы Михайлова Ю. Н. и соавт. [10] рассчитывали конечно-диастолический (КДО) и конечно-систолический (КСО) объемы сердца, фракцию изгнания (ФИ), функциональный индекс $\left(\frac{\text{уд. раб. пр. ж.}}{\text{КДО}}\right)$. Гомеометрический механизм сократительной функции миокарда оценивали по скорости подъема ($dp/dt \max$) и падения ($dp/dt \min$) внутрижелудочкового давления, индексу сократимости (ИС) Верагута [16], скорости сократительных элементов (V_{se}), максимальной скорости сокращения ($V_{\max}$). Гетерометрический механизм изучали посредством построения «групповых кривых функции правого желудочка», т. е. сопоставления на одном графике величин конечно-диастолического давления (P_{kd}) правого желудочка и его $W_{\text{вн}}$ у отдельных лиц [2].

Для характеристики диастолических процессов были рассчитаны время и скорость падения внутрижелудочкового давления ($t_{dp/dt \min}$ и $dp/dt \min$), фаза наполнения, индекс расслабления (ИР) по Меерсону [8], жесткость желудочка ($\frac{Р_{кд}}{КДО}$) а также показатель максимального расслабления (ПМР). ПМР рассчитывался по формуле $\frac{t_{dp/dt \min}}{ОДД} \cdot 100\%$, где ОДД-общая длительность диастолы.

Таблица 1

Сопротивление малого круга и давление в правых отделах сердца в норме у различных возрастных групп

Показатели		I группа	II группа	III группа	IV группа
$\bar{P}_{пж}$	сист.	25,8±2,20	27,6±1,16	25,0±1,20	26,8±0,50
	кдд	4,7±0,70	4,4±0,32	5,03±0,31	4,9±0,28
$\bar{P}_{ла}$	сист.	25,4±1,70	27,7±0,82	28,0±1,20	28,3±0,62
	диаст.	10,5±0,34	11,8±0,53	10,3±0,90	11,5±0,43
$\bar{P}_{пп}$	среднее	15,8±0,49	17,6±0,55	15,6±0,09	18,1±0,56
	сист.	5,1±0,01	5,2±0,28	4,8±0,30	5,6±0,24
$\bar{P}_{пп}$	среднее	3,6±0,30	3,2±0,20	3,32±0,24	3,09±0,20
R м. кр.		283,0±18,4	232, ±17,2	159,00±14,2	121,0±12,2

Таблица 2

Насосная функция правого желудочка в норме у различных возрастных групп

Показатели	I группа	II группа	III группа	IV группа
Ритм	120,0±20,0	96,0±9,8	94,0±7,0	90,3±8,9
МОК	3,86±0,33	4,35±0,19	5,8±0,2	6,2±0,41
УО	32,0±2,2	48,0±4,1	68,6±5,0	88,0±5,2
КДО	40,9±4,1	76,5±1,6	89,7±7,5	105,0±19,0
КСО	8,9±0,8	27,5±0,95	21,1±0,7	17,0±0,8
Фракция изгнания	0,79±0,03	0,84±0,015	0,76±0,04	0,80±0,11
Впж	0,85±0,1	1,04±0,07	1,20±0,06	1,64±0,05
Уд. раб. прав. жел.	10,6±0,57	16,2±0,6	19,7±0,72	26,6±1,2
Скорость изгнания	106,0±10,0	208,0±15,0	275,0±16,1	368,0±17,0

Возрастной фактор значительно влияет на сократительные свойства миокарда [1, 3, 7, 12, 13]. Поэтому полученные материалы проанализированы также с учетом возраста обследуемых. На основе классификации ВОЗ выделены 4 возрастные группы: I—от 3 до 10 лет (28 человек); II—от 11 до 14 лет (15 человек); III—от 15 до 19 лет (14 человек); IV—от 19 до 49 лет (20 человек).

Полученные результаты обработаны статистически и приведены в таблицах 1, 2, 3 и на рис. 1.

Как видно из табл. 1, в норме показатели гемодинамики (давление в правых отделах сердца и легочной артерии) не претерпевали особых изменений в связи с возрастом ($P>0,5$). Показатели же насосной функции правого желудочка значительно изменяются (табл. 2). Эти измене-

ния сопровождаются постепенным увеличением КДО, УО и МОК, а также ростом скорости изгнания.

Наибольшие величины УО и МОК наблюдаются в IV возрастной группе. Эти данные свидетельствуют об улучшении насосной функции правого желудочка здорового человека по мере его роста.

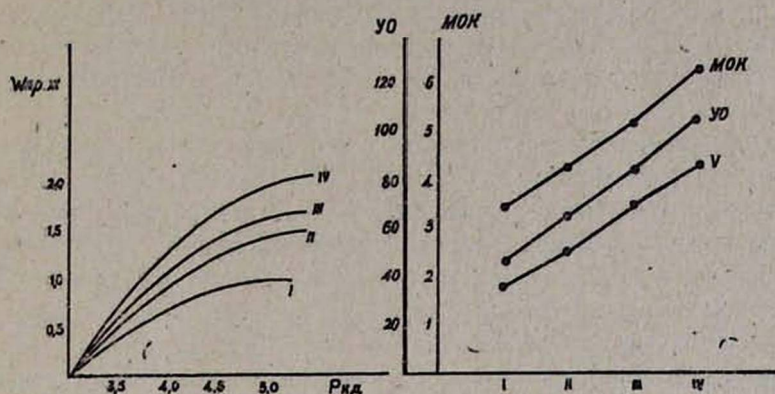


Рис. 1. Кривые функции и показатели сократительной функции миокарда правого желудочка в норме у различных возрастных групп. МОК—минутный объем кровообращения; УО—ударный объем кровообращения; V—скорость выброса; I—возрастная группа; II—возрастная группа; III—возрастная группа; IV—возрастная группа.

Таблица 3

Изменение показателей гомеометрического механизма регуляции работы правого желудочка в норме у различных возрастных групп

Показатели	I группа	II группа	III группа	IV группа
$dp/dt \max$	$397,0 \pm 20,0$	$369,0 \pm 29,4$	$310,0 \pm 30,2$	$381,0 \pm 8,5$
ИС	$34,3 \pm 1,09$	$34,6 \pm 1,46$	$27,6 \pm 1,4$	$31,7 \pm 1,5$
V max	$1,34 \pm 0,04$	$1,40 \pm 0,03$	$1,21 \pm 0,03$	$1,35 \pm 0,04$
Vce	$0,98 \pm 0,02$	$1,05 \pm 0,04$	$0,84 \pm 0,02$	$1,0 \pm 0,06$
$dp/dt \min$	$258,0 \pm 15,2$	$201,0 \pm 18,2$	$205,0 \pm 17,2$	$258,0 \pm 10,4$
ИР	$8,26 \pm 0,79$	$9,2 \pm 0,73$	$10,0 \pm 1,0$	$12,0 \pm 0,4$
ПМР	$21,3 \pm 1,0$	$14,0 \pm 0,9$	$13,5 \pm 0,85$	$15,0 \pm 0,1$
жесткость желудочка	$0,11 \pm 0,01$	$0,055 \pm 0,005$	$0,056 \pm 0,01$	$0,046 \pm 0,009$

Улучшению насосной функции правого желудочка способствует совершенствование гетерометрического механизма регуляции сократимости. На рис. 1 видно, что с увеличением возраста обследуемых при одном и том же R_{kd} правый желудочек способен совершать значительно большую работу (как ударную, так и внешнюю), особенно в IV возрастной группе.

Показатели гомеометрического механизма регуляции работы правого желудочка также подвержены влиянию возраста. Как видно из табл. 3, у детей I группы отмечается самая высокая скорость подъема внутрижелудочкового давления при наименее удовлетворительных показателях диастолического расслабления.

В следующей возрастной группе (II группа) наблюдается тенденция к уменьшению $dp/dt \max$ и $dp/dt \min$ на фоне улучшения процессов диастолического расслабления, о чем свидетельствует уменьшение жесткости желудочков, показателя максимального расслабления и некоторое повышение индекса расслабления.

Наибольшее снижение интенсивности процессов систолического сокращения наблюдается у подростков (III группа). Диастолические процессы по сравнению с предыдущей возрастной группой изменяются незначительно. Достоверно лишь повышение индекса расслабления. В III возрастной группе завершается, по-видимому, 1-й период эволюции состояния сократительной функции миокарда правого желудочка здорового человека, в котором естественный рост организма фактически закончен, 2-й период ее развития связан с достижением взрослого возраста (IV группа). Он характеризуется усилением систолических процессов на фоне уже почти полной адаптации диастолических процессов. Действительно, у лиц IV возрастной группы, по сравнению с III, отмечается значительное нарастание $dp/dt \max$ и $dp/dt \min$, ИС, $V \max$ (до уровня I группы). Жесткость желудочков при этом наименьшая. По сравнению с I возрастной группой она снижена в 2 раза. Максимального значения достигает и ИР.

Приведенные данные четко показывают взаимосвязь систолических и диастолических процессов по мере роста и развития организма. Ослабление систолических процессов требует совершенствования диастолических, что необходимо для поддержания должного УО, МОК и скорости изгнания.

Необходимо отметить, что некоторые показатели гомеометрического механизма регуляции сократимости ($dp/dt \max$, $dp/dt \min$, ИС) претерпевают изменения не только с возрастом, но также в связи с изменением ритма сердечных сокращений. Наиболее четко эта зависимость выражена у детей I группы с наиболее высокой частотой сердечных сокращений и с наиболее широким диапазоном его колебаний (от 100 до 150 уд. в мин.). У них по мере учащения ритма отмечается увеличение $dp/dt \max$, ИС, $V \max$. В других возрастных группах зависимость вышеуказанных показателей от ритма сердечных сокращений менее четкая.

Разработанные возрастные нормы показателей насосной и сократительной функций миокарда правого желудочка могут служить в качестве должных величин при анализе состояния сократительных свойств миокарда правого желудочка у больных пороками сердца.

ԱՋ ՓՈՐՈՔԻ ՄՐՏԱՄԱԿԱՆԻ ԿՍԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՆԿԿՑԻԱՆ ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ
ՏԱՐԲԵՐ ՏԱՐԻՔԱՅԻՆ ԽՄԲԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Այս փորձերի սրտամկանի կծկողական և պոմպային ֆունկցիաների մշակված տարեբային ցուցանիշները նորմայում կարող են օգտագործվել այս փորձերի սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի խանգարման առաիմանի բանակական զնաատականի համար սրտի արատով հիվանդների մոտ:

N. G. Aghadjanova, L. F. Sherdoukalo, A. V. Dounamalian, N. A. Aroyan,
Yu. B. Sahakian

Contractile Function of the Right Ventricle Myocardium in Patients
of Different Age-Groups in the Norm

S u m m a r y

The age norms of the indices of pump and contractile functions of the right ventricle myocardium, which are worked out, may be used for the quantitative evaluation of the degree of the disturbance of the right ventricle myocardial contractile function in patients with heart diseases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е. Х. В кн.: «Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности». М., 1974.
2. Волынский Ю. Д. В кн.: «Изменение внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях сердца». М., 1969.
3. Вовша Л. Ф. Педиатрия, 1969, 4, 24—27.
4. Григорян Н. Х. В кн.: «Вопросы патологии кровообращения», 1966, 191—198.
5. Карпман В. Л. В кн.: «Фазовый анализ сердечной деятельности», 1965.
6. Кравцов В. Л., Строганова Н. П. Кардиология, 1978, 11.
7. Кочкин В. И. «Вопросы охраны материнства и детства», 1965, 7, 1.
8. Меерсон Ф. З. В кн.: «Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность». М., 1975.
9. Маршалл Р. Д., Шеферд Дж. Т. В кн.: «Функция сердца у здоровых и больных». 1972.
10. Михайлов Ю. Н., Сандриков В. Н., Смирновский Е. В., Садовников В. И. Кровообращение, 1978, 1, 2.
11. Петросян Ю. С. В кн.: «Катетеризация сердца при ревматических пороках». М., 1969.
12. Руднев И. М., Машиц П. С. В кн.: «Вопросы кардиологии детского возраста», 1967, 55—57.
13. Соколова М. К. Педиатрия, 1969, 53—57, 2.
14. Савицкий М. С. В кн.: «Сократительная функция миокарда оперированного сердца», 1974.
15. Braunwald et al. Circulation, 1955, 12, 69.
16. Veragut V. T., Krayenbueh H. P. Cardiologia, 1965, 47, 96.
17. Kaplan S. In: Intravascular Catheterization 1959.
18. Mason D. T. Am. J. Cardiology, 1969, 23, 516—527.
19. Yraham T., Yarmakani J., Atwood G., Canent R. Circulation 1973, 47, 144—153.
20. Mechmal H., Krayenbuehl N. Amer. Heart. J. 1975, 90, 2, 236—240.
21. Roshkamm N., Wink K., Liseh A. et al. Kreislanlforschung 1972, 61, 673.



А. А. ЦЫГАНИЙ, Г. В. КНЫШОВ, Н. Л. КОВАЛЕВ, В. И. УРСУЛЕНКО,
О. П. МАЛИНОВСКИЙ, В. А. ЛИТВИНЕНКО, В. В. КОЗЯР, С. А. КОНОНЕНКО

ЗАВИСИМОСТЬ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ОТ КОНЕЧНО-ДИАСТОЛИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ В ПРАВОМ ЖЕЛУДОЧКЕ У БОЛЬНЫХ ПРИБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Основной задачей настоящего исследования является изучение взаимосвязи изменений сократительной функции правого желудочка от колебаний конечно-диастолического давления в правом желудочке у больных ревматическими пороками сердца.

У 166 больных, оперированных по поводу митральной (97), аортальной (29) и митрально-аортальной (40) недостаточности, до и непосредственно после протезирования клапанов сердца с искусственным кровообращением изучалось среднее давление в правом предсердии и конечно-диастолическое давление в правом желудочке, а также индексы его сократительной функции ($dp/dt_{\max}$, $V_{\max}$ и $V_{\text{рт}}$). Для получения этих данных через левую подключичную вену в правый желудочек вводились катетеры Cougnaud (F-8; F-9; F-10), местонахождение которых определялось по кривым давления. Кривые внутрижелудочкового давления записывались на аппарате «Мингограф-82» с использованием датчиков (тип-746) фирмы «Siemens» с малым объемом смещения (смещение равно 0,06 мм³ на 100 мм рт. ст.), дифференциатора ЕМТ-855 (фирма «Siemens»), что, по данным литературы [5], уменьшает погрешности при получении первой производной, которые связаны с применением стандартных катетерных систем.

Сократительная функция правого желудочка нами изучалась ввиду следующих соображений. Во-первых, для расчета истинных показателей последней необходимым условием является запись кривых при полной герметичности желудочков в фазу изовальвумической систолы желудочков, что исключается при наличии недостаточности клапанного аппарата сердца (у обследованных нами больных отсутствовала недостаточность клапанов трехстворки и легочной артерии). Во-вторых, миокард правого желудочка при хирургическом лечении указанных пороков не травмировался, в связи с чем изменение изучаемых показателей можно было связать с коррекцией последних. И, наконец, в-третьих, нами обследовано 2 группы больных: первую из них составили больные с митральным компонентом порока, при котором создаются

условия для легочной гипертензии и объемной перегрузки правых отделов сердца, вторую—с аортальной недостаточностью, где такой возможности нет вследствие целостности створок митрального клапана и отсутствия застоя в малом круге.

Полученные нами данные показали, что у больных митральной и митрально-аортальной недостаточностью, у которых, как правило, в силу характера порока развивается легочное полнокровие и хроническая диастолическая перегрузка правого желудочка, наблюдалось достоверное увеличение конечно-диастолического давления в нем на 47 и 50% соответственно по сравнению с пациентами с изолированными аортальными пороками. При пороках с митральным компонентом наблюдалось более заметное снижение $dp/dt_{\max}$ (на 10,52 и 13,08% соответственно), $V_{\max}$ (на 34,1 и 32,1%), V_{pm} (на 24,71 и 17,8%), чем при аортальной недостаточности.

Как показали наши исследования, уже на операционном столе после коррекции митральной и митрально-аортальной недостаточности наблюдалось достоверное снижение конечно-диастолического давления в правом желудочке (соответственно на 60,64 и 52,64%), что явилось следствием уменьшения легочного полнокровия в результате устранения регургитации на митральном клапане и застоя крови в левом предсердии. Между тем при аортальной недостаточности оно осталось таким же, как до операции, т. е. в пределах нормальных величин. Параллельно со снижением конечно-диастолического давления в правом желудочке у больных первых двух групп наблюдалось достоверное повышение $dp/dt_{\max}$ (на 15,04 и 19,83%), $V_{\max}$ (на 31,82 и 17,91%) и V_{pm} (на 64,71 и 24,44%).

Таким образом, устранение диастолической перегрузки правого желудочка оказывало положительный инотропный эффект на его миокард. Невозможно себе представить, чтобы операция с искусственным кровообращением со всеми его отрицательными последствиями для организма больного, травма миокарда, наркоз и другие факторы хирургического вмешательства оказывали положительное инотропное влияние на сердечную мышцу. Это, очевидно, связано с уменьшением ее перерастяжения и связанных с этим метаболических нарушений, которые неизбежны при значительной дилатации миокарда.

Эту точку зрения подтверждают и следующие исследования. Нами сравнены 2 группы, которым произведена односторонняя операция—протезирование клапана. В одной из них конечно-диастолическое давление в правом желудочке снизилось (на 40%) до уровня нормальных величин, в другой группе больных повысилось (на 33%). В первой группе наблюдалось достоверное увеличение $dp/dt_{\max}$ (на 13,1%), $V_{\max}$ (на 46%), V_{pm} (на 71,5%). В то же время во второй группе они как были значительно сниженными, так и остались на уровне исходных величин или даже уменьшились.

Полученные нами данные противоречат общепринятой точке зрения, что индексы сократимости сердечной мышцы не зависят от конеч-

но-диастолического растяжения саркомера кардиомиоцита [1, 6, 7, 9, 10]. Наоборот, они свидетельствуют, о том, что объемная перегрузка правого желудочка оказывает отрицательное инотропное влияние на его миокард. Ее устранение в предельно короткие сроки, несмотря на наличие факторов операционного вмешательства, оказывающих свое нежелательное воздействие на сердечную мышцу, вызывает положительный инотропный эффект. Возможно, это относится и к миокарду левого желудочка.

Правомочность этих рассуждений подтверждается и тем обстоятельством, что при декомпенсации приобретенных пороков сердца, наряду с повышением конечно-диастолического давления в правом желудочке, наблюдается ухудшение сократительной функции его миокарда [2—4]. Уменьшение конечно-диастолической перегрузки его назначением мощных диуретиков (лазикс и др.) приводит к повышению индексов сократимости [8]. Трудно себе представить, чтобы диуретики оказывали положительное инотропное влияние на сердечную мышцу. Скорее всего это связано с уменьшением объемной перегрузки сердца.

Резюмируя вышеприведенные данные, важно подчеркнуть следующие обстоятельства, имеющие непосредственное значение для профилактики и лечения насосной несостоятельности сердца:

1. Диастолическая (объемная) перегрузка сердца оказывает отрицательное инотропное влияние на его миокард;
2. Для ее предупреждения и лечения необходимым условием является поддержание адекватного уровня преднагрузки;
3. Повышение конечно-диастолического давления в желудочках (а соответственно и в предсердиях) является не только признаком декомпенсации, но и диастолической перегрузки сердца, которая может стать причиной несостоятельности насосной функции сердца вследствие ухудшения контрактильных свойств миокарда.

Киевский НИИ туберкулеза и грудной хирургии

Поступила 23/X 1981 г.

Ա. Ա. ՑԻԳԱՆԻ, Գ. Վ. ԿՆԻՇՈՎ, Ն. Վ. ԿՈՎԱԼՅՈՎ, Վ. Ի. ՈՒՐՄՈՒԼՆԿՈ,
Օ. Պ. ՄԱԼԻՆՈՎՍԿԻ, Վ. Ա. ԼԻՏՎԻՆՆԿՈ, Վ. Վ. ԿՈՉՅԱՐ, Ս. Ա. ԿՈՆՆԵՆԿՈ

ՍՐՏԻ ՁԵՌՔՐԵՐՈՎԻ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ
ԿՅՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԿԱԽՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՋ ՓՈՐՈՔՈՒՄ
ՎԵՐՋԱՅԻՆ ԴԻԱՍՏՈԼԻԿ ՃՆՇՈՒՄԻՑ

Ա. մ փ. n փ. n i մ

Նդրահանգիում է, որ սրտի արատով հիվանդների մոտ աչ փորոքի կծկողականության ջուցանիշները վատանում են աչ փորոքի դիաստոլիկ ծանրաբեռնման բարձրացման ժամանակ: Սրտի պոմպային անկարողության բուժման և կանխազուգահեժան համար անհրաժեշտ է որոշել և պահպանել երակային հետադարձի մակարդակը ղեպի սիրտը:

A. A. Tsygani, G. V. Knyshev, N. L. Kovalyov, V. I. Ursoulenko,
O. P. Malinovski, V. A. Litvinenko, V. V. Kozyar,
S. A. Kononenko

Myocardial Contractile Function Dependence on the Final Diastolic Pressure in the Right Ventricle in Patients With Acquired Valvular Disease

S u m m a r y

The authors come to the conclusion, that in patients with heart diseases the indices of the right ventricle contractability are aggravated in increase of the right ventricle loading. For the prevention and treatment of the heart pump failure it is necessary to assess and maintain adequate level of the venous return to the heart.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Брунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е. К. Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности. М., 1974.
2. Жадовская В. М. Роль нарушения сократительной функции миокарда и гемодинамики в генезе недостаточности кровообращения у больных ревматическими пороками сердца. Автореф. дисс. докт., М., 1977.
3. Меерсон Ф. З., Гельштейн Г. Г., Петросян Ю. С., Капелько В. И., Арутюнян Н. П., Богомолова М. П. Кардиология, 1974, 10, 10—20.
4. Пушкарь Ю. Т., Богомолова М. П., Беленков Ю. Н., Петросян Ю. С. В кн.: «Коронарная недостаточность и приобретенные пороки сердца». М., 1977, 109—111.
5. Knopp T. J., Rahimtoola S. H., Swan H. J. C. Cardiovasc. Res., 1970, 4, 398—404.
6. Mason D. T., Spann J. T., Braunwald E., Covell J. W., Sonnenblick E. H., Ross J. J. Circulation, 1971, 44, 1, 47—58.
7. Sarnoff S. J., Mitchell J. H. Handbook of Physiology, sect. 2. Washington D. C., 1962.
8. Schenk K. E., Blamino G., Leitner E. R., Schorder R. Kardiolog., 1976, 65, 1, 15—22.
9. Sonnenblick E. H. Fed. Proc., 1962, 21, 975—990.
10. Spiro D., Sonnenblick E. H. Circ. Res. (suppl. 2), 1964, 15, 14—37.

Б. Г. САРКИСЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, В. Е. ФЕОКТИСТОВ, М. Б. АЮНЦ

К МЕТОДУ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АГРЕГАЦИИ ЭРИТРОЦИТОВ

В патологии микроциркуляции большое значение имеет нарушение реологических свойств крови. В возникновении этих нарушений важная роль принадлежит изменению биофизических свойств эритроцитов, а именно агрегации, деформируемости и изменению электрического заряда. Повышенная агрегация эритроцитов приводит к окклюзии прекапилляров и капилляров эритроцитарными агрегатами, медленному прохождению эритроцитов в узких участках русла, общему замедлению скорости периферического кровотока [4]. Агрегация эритроцитов является непосредственной причиной капиллярного стаза [3]. В результате длительного склеивания эритроцитов в них уменьшается содержание O_2 , затрудняется выведение CO_2 , что оказывает выраженное отрицательное влияние на тканевый метаболизм. К тому же агрегация эритроцитов сопровождается их повреждаемостью и выделением в кровь эритроцитарных факторов свертывания, что способствует возникновению гиперкоагуляции.

Для оценки агрегации эритроцитов *in vitro* в настоящее время применяются различные методы, включающие прямое визуальное наблюдение, аглометрию, основанную на принципе фильтрации эритроцитов под давлением, и др. В последние годы все большую популярность получает метод, основанный на феномене зависимости оптической плотности крови от агрегации эритроцитов. При увеличении отрицательного заряда эритроциты отталкиваются, дезагрегируют, и наоборот, при уменьшении отрицательного заряда идет агрегация эритроцитов. При агрегации оптическая плотность эритроцитарной взвеси падает, что и регистрируется на агрегатометре. Этот принцип, предложенный Вогт и модифицированный O'Brien [8, 9], использован и в нашей работе.

Собранный нами агрегатометр состоит из следующих узлов: ФЭҚ-56 М в качестве измерительного прибора, венгерского самописца типа ОН-814/1 и штопорообразной мешалки, приводимой во вращение при помощи микроэлектродвигателя МДП-15. Мешалка необходима для избежания оседания эритроцитов в кювете, быстрого и равномерного перемешивания агрегирующих веществ. Указанным принципом с некоторыми модификациями пользовались и другие авторы [1, 2, 6].

В настоящей работе изучено влияние различных лекарственных ве-

ществ на агрегацию эритроцитов у 20 здоровых и больных с атеросклерозом и эндартериитом.

Методика исследования. Для отделения эритроцитов от плазмы венозную кровь смешивали с 3,85% раствором цитрата натрия в соотношении 9:1 и центрифугировали со скоростью 1000 об/мин. в течение 10 минут. Полученные эритроциты трижды отмывали (1 мл эритроцитов в 4 мл физиологического раствора) при том же режиме центрифугирования. Отмытые эритроциты ресуспендировали в физиологическом растворе (примерное разведение 1:500) и готовили стандартную взвесь эритроцитов, доводя оптическую плотность взвеси до отметки «1,1» по шкале ФЭК-а. К 1,3 мл стандартной эритроцитарной взвеси, налитой в кювету с рабочей гранью 3 мм, добавляли 0,1 мл того или иного агре-

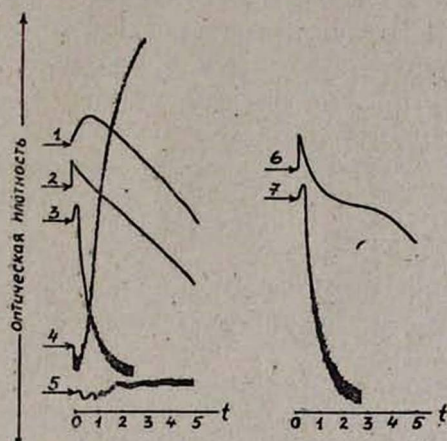


Рис. 1. Действие различных лекарственных веществ на эритроциты здорового человека. 1—корвалол; 2—адреналина гидрохлорид; 3—аскорбиновая кислота; 4—гепарин; 5—физиологический раствор; 6—пиридоксина гидрохлорид; 7—протамина сульфат.

t—время. Стрелками указан момент введения агреганта.

ганта. Перемешивание производилось со скоростью вращения мешалки 300 об/мин. Исследование проводили на светофилтре № 8 фотокалориметра. Время наблюдения агрегации зависело от выбора агреганта. Агрегацию регистрировали в течение 5 мин. от момента введения агреганта при использовании корвалола, адреналина гидрохлорида, пиридоксина гидрохлорида (витамин В₆) и 2—2,5 мин. при использовании протамина сульфата и аскорбиновой кислоты. В момент введения агреганта оптическая плотность незначительно возрастала, затем начиналось падение плотности вследствие агрегации. Количественно агрегацию выражали в % к максимальной амплитуде отклонения самописца от нулевой точки (без кюветы), принятой за 100% (на рис. 2, 3 и 4 это расстояние ОА).

Результаты и обсуждение. На рис. 1 представлены кривые агрегации эритроцитов—эритроагрегатограммы (ЭАГ)—здорового человека. К взвеси эритроцитов добавляли в качестве агреганта различные ле-

карственные препараты: корвалол, пиридоксина гидрохлорид, аскорбиновую кислоту, протамина сульфат. В качестве дезагреганта использовали гепарин. Для контроля в одну из проб добавили физиологический раствор. На рисунке видно, что при действии физиологического раствора кривая с незначительным подъемом переходит в прямую. Подъем вызван небольшой дезагрегацией эритроцитов. При действии же на эритроциты гепарина (50 ЕД/мл) кривая круто поднимается в сторону увеличения оптической плотности, т. е. имеет место выраженная дезагрегация эритроцитов. Гепарин во всех концентрациях увеличивает электрофоретическую подвижность эритроцитов [5, 7]. Корвалол, адреналина гидрохлорид и витамин В₆ вызывают агрегацию эритроцитов, это приводит к смещению кривой в сторону уменьшения оптической плотности. Однако агрегация под действием этих веществ идет медленно, в течение 20—25 мин., и в процессе 5 мин. регистрации не отмечается тенденции к завершению агрегации. Агрегация эритроцитов под действием витамина В₆ дает характерную картину: кривые имеют сигмовидную форму.

Рис. 2.

Рис. 3.

Рис. 4.

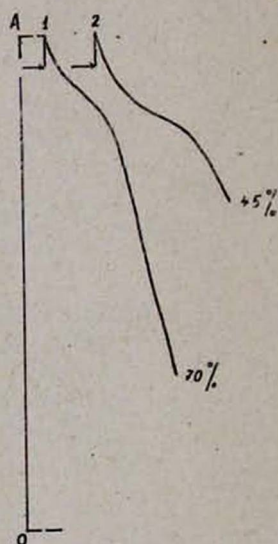
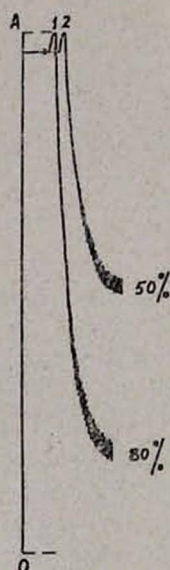
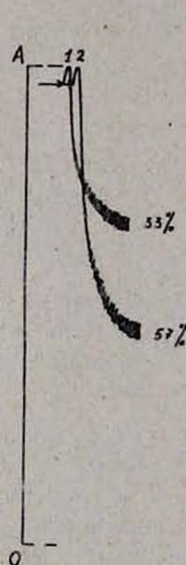


Рис. 2. Действие аскорбиновой кислоты на эритроциты здорового человека (1) и больного с эндартериитом (2).

Рис. 3. Действие 1% протамина сульфата на эритроциты больных с эндартериитом нижних конечностей (1) и атеросклерозом (2).

Рис. 4. Действие витамина В₆ на эритроциты больных с эндартериитом нижних конечностей (1) и атеросклерозом (2).

Протамина сульфат и аскорбиновая кислота в отличие от вышеназванных препаратов вызывают быструю агрегацию эритроцитов (в течение 2—2,5 мин.) с четко выраженным ее окончанием (кривые выходят на прямую).

Выбор агреганта имеет важное значение для оценки степени агрегации. Наиболее удобными из всех исследованных нами агрегантов оказались 1% протамина сульфат и аскорбиновая кислота.

На рис. 2 представлены ЭАГ здорового человека и больного с эндартериитом (агрегант—аскорбиновая кислота). Видно, что у здорового агрегация эритроцитов по отношению к максимальному отклонению самописца от нулевой точки составляет 33%, а у больного с эндартериитом—57%. На рисунках 3 и 4 представлены ЭАГ больных с атеросклерозом и эндартериитом нижних конечностей. В качестве агреганта в одном случае (рис. 3) использован протамина сульфат, в другом (рис. 4)—пиридоксина гидрохлорид. Как видно из рисунков, у больного с эндартериитом агрегация эритроцитов, как под действием протамина сульфата (80%), так и под действием витамина В₆ (70%) выражена сильнее, чем у больного с атеросклерозом (50 и 45% соответственно). Однако агрегация под действием протамина сульфата, как и под действием аскорбиновой кислоты, происходит быстро, с четкой регистрацией ее окончания. Видно также существенное различие в способности эритроцитов к агрегации в зависимости от вида патологии, что может иметь определенное значение для диагностики.

В ы в о д ы

1. Собранный агрегатометр и описанный выше метод являются удобной базой для изучения влияния различных лекарственных веществ на агрегацию эритроцитов.

2. 1% протамина сульфат и аскорбиновая кислота могут быть использованы для сравнительной оценки агрегации эритроцитов у различных больных.

Филнал ВНИЦХ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 15/VIII 1981 г.

Բ. Գ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Վ. Ե. ՖԵՈԿՏԻՍՏՈՎ, Մ. Բ. ԱՅՈՒՆՏ

ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ՄԻԱՑՔԱՎՈՐՄԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵԹՈԴԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Աշխատանքում ցույց են տրված 1%-անոց պրոտամին սուլֆատի և ասկորբինաթթվի օգտագործման տվյալները որպես ագրեգատի տարբեր հիվանդների մոտ էրիթրոցիտների միացավորման համեմատական գնահատականի համար:

B. G. Sarkissian, L. F. Sherdoukalova, V. E. Feoktistov, M. B. Ayounts

On the Methods of Determination of Erythrocyte Aggregation

S u m m a r y

The data about the usage of 1% protamine sulfate and ascorbic acid as an aggregant are brought in the article for comparative evaluation of erythrocytes aggregation in different patients.

ЛИТЕРАТУРА

1. Люсов В. А., Белоусов Ю. Б., Королева С. А. Кардиология, 1972, 5, 19.
2. Люсов В. А., Белоусов Ю. Б., Савенков М. П. Лабораторное дело, 1976, 8, 463—468.
3. Мchedlishvili Г. И. В кн.: «Капиллярное кровообращение». Тбилиси, 1958.
4. Савельев В. С., Александрова Н. П., Петухов Е. Б., Исаев М. Р., Ильин С. Г., Ерофеева А. В. Вестник академии мед. наук, 1980, 8, 42—46.
5. Савушкин А. В. В кн.: «Гепарин» (Физиология, биохимия, фармакология и клиническое применение). М., 1973, 272.
6. Сушкевич Г. Н. Лабораторное дело, 1969, 4, 251.
7. Шестаков В. А., Бурыкина И. А., Александрова Н. П. В кн.: «Гепарин» (Физиология, биохимия, фармакология и клиническое применение). М., 1973, 346.
8. Born G. V. R. „Nature“, 1962, 15, 452.
9. O'Brien J. R. „J. Clin. Path“, 1970, 23, 784.

Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ, В. И. ШЕВЧЕНКО

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ РАЗВИТИЯ
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ГРАНУЛЯЦИОННОЙ
ТКАНИ ЗОНЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА НА ЭТАПАХ
ЕГО ЗАЖИВЛЕНИЯ

Развитие микроциркуляторного русла на месте инфаркта миокарда в процессе замещения некротических тканей грануляционной тканью с исходом в рубец изучено описательными методами [2, 3]. Содержащиеся в этих работах данные не позволяют установить закономерности увеличения количества образующих его микроциркуляторных сегментов, что побудило нас провести настоящее исследование.

Материал и методы. У 93 беспородных белых крыс весом 183 ± 17 г под эфирным наркозом после торакотомии в 4 межреберье слева моделировали инфаркт миокарда перевязкой боковой артерии стенки левого желудочка сердца. В сроки через 1, 5 часов; 1, 3, 5, 7, 10, 12, 15, 17, 20, 25, 30 суток животных умерщвляли под наркозом. Сердца фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и заливали в парафин. Срезы толщиной в 5 мкм окрашивали гематоксилин-эозином по ван-Гизону. Ставилась ШИК-реакция. В половине случаев микроциркуляторное русло сердца заполняли тушь-желатиновой массой через восходящую аорту. На гистологических срезах методом линейного интегрирования [5] измеряли длины хорд d_i и подсчитывали число пересечений n_i сечений сегментов микроциркуляторного русла развивающейся на месте инфаркта грануляционной ткани с тестовой линией длины L . Общее количество $N(t)$ сегментов микроциркуляторного русла в момент времени t находили по формуле [5].

$$N(t) = V(t) \cdot 6,17 \cdot \pi^3 \cdot \alpha_1^2 \cdot (1 + c_1^2)^{-2} \cdot \beta^{-1},$$

где $V(t)$ —объем зоны инфаркта миокарда в момент времени t , c_1 —коэффициент вариации α_1 , β —фактор формы. Величину $V(t)$ находили на серийных срезах, выполненных через зону инфаркта, методом «полей» [1]. Обработка данных осуществлена на ЭВМ «ес-1022» по программе «сог», опубликованной ранее [5].

Результаты и обсуждение. Изменение количества сегментов микроциркуляторного русла развивающейся на месте инфаркта грануляционной ткани в зависимости от его длительности показано на рис. 1. Оно может быть описано функцией

$$\lg N(t) = A/(1 + 10^{b+kt}) + C \quad (1),$$

где $t=0$ и соответствует времени наступления острого периода инфаркта миокарда, C —количество сегментов микроциркуляторного русла зоны инфаркта в момент $t=0$, $A+C$ —теоретически допускаемое количество сегментов микроциркуляторного русла постинфарктного рубца, b и k —коэффициенты, определяемые механизмами развития микроциркуляторного русла грануляционной ткани зоны инфаркта миокарда. В изученном нами случае функция (1) дает удовлетворительное приближение опытных данных при коэффициентах

$$\lg N(t) = 2,62/(1 + 10^{1,73-0,16t}) + 2,6 \quad (2).$$

Коэффициент корреляции составляет 0,837.

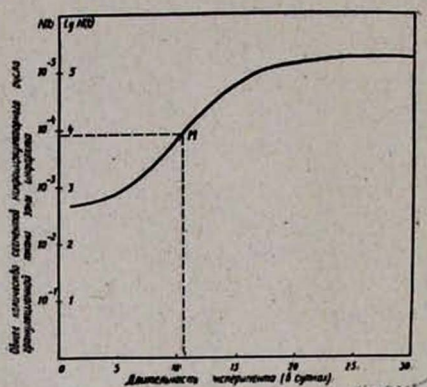


Рис. 1. Графическое изображение модели, описывающей увеличение количества сегментов микроциркуляторного русла грануляционной ткани зоны инфаркта в ходе ее развития. Объяснения в тексте.

Функция (1) предполагает возможность наличия сохранившихся сегментов микроциркуляторного русла миокарда зоны инфаркта наряду с развивающимся микроциркулятором руслом ее грануляционной ткани. Эти сегменты, как следует из рис. 1, составляют малую часть исходного количества сегментов микроциркуляторного русла зоны инфаркта миокарда, определяемого до его наступления. Как следует из [6], в зону инфаркта вдаются «полуострова» жизнеспособного миокарда. Необходимо учесть, что если наложены ограничения на величину зоны инфаркта, то при стабильных значениях b и k формирование микроциркуляторного русла ее грануляционной ткани произойдет тем быстрее, чем больше будет A . Отсюда следует, что, чем больше поверхность раздела «зона инфаркта—околоинфарктная зона» при одном объеме зоны инфаркта, тем быстрее ее заживление. В реальной ситуации величина b и k в разных случаях оказывается разной. Например, доказано, что полиморфно-ядерные лейкоциты могут стимулировать развитие микроциркуляторного русла в очаге поражения [7]. В то же время известно, что степень инфильтрации границы раздела околоинфарктной зо-

ны и зоны инфаркта полиморфно-ядерными лейкоцитами в разных случаях далеко не одинакова [4].

Из уравнения (1) следует, что ускорение развития микроциркуляторного русла грануляционной ткани зоны инфаркта миокарда происходит до точки $M(|a|/|b|; A/2 + C)$, что соответствует по нашим данным 8—11 суткам экспериментального инфаркта миокарда у крыс. Из уравнения (2) находим $M(10,74; 3,91)$. По истечении этого времени темпы развития микроциркуляторного русла в зоне инфаркта замедляются, и оно приостанавливается к исходу 15—20 суток. По истечении 20 суток количество его сегментов устанавливается на одних значениях и далее практически не изменяется. Эти данные находят подтверждение в публикациях других авторов [2, 3].

Таким образом, результаты показывают, что при экспериментальном инфаркте миокарда увеличение логарифмов количества сегментов микроциркуляторного русла развивающейся на месте некроза грануляционной ткани может быть описано логистической функцией. Скорость его формирования определяется количеством сохранившихся на этапе некролиза сегментов микроциркуляторного русла миокарда зоны инфаркта C и коэффициентами b и k , отражающими механизмы его развития. Формирование микроциркуляторного русла грануляционной ткани зоны инфаркта миокарда завершается к исходу 15—20 суток и по времени соответствует началу ее трансформации в постинфарктный рубец.

Донецкий медицинский институт

Поступила 24/III 1981 г.

Ն. Ի. ՅԱԲԼՈՒՉԱՆՍԿԻ, Վ. Ի. ՇԵՎՉԵՆԿՈ

ՄԻՍՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԶՈՆԱՅԻ ԳՐԱՆՈՒՄԵՆՈՅԱՆ ԷՅՈՒՍՎԱԾՔԻ
ՄԻԿՐՈՇԻՐԿՆԱԹՈՒԹՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՄԱԹԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ
ՆԿԱՐԱԳՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՐԱ ԱՌՈՂՋԱՑՄԱՆ ԷՏԱՊՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

93 առնետների վրա ուսումնասիրված է սրտամկանի ինֆարկտի տեղում զարգացած գրանուլյացիոն հյուսվածքի միկրոշրջանառության հոսքի ձևավորումը, ծույց է տրված, որ սրտամկանի ինֆարկտի զոնայի միկրոշրջանառության հոսքի սեզմանների քանակի լոգարիթմների փոփոխությունը նկարագրվում է լոգիստական ֆունկցիայով:

N. I. Yablouchanski, V. I. Shevchenko

Mathematical Description of the Microcirculatory Bed Development of the Myocardial Infarction Zone Granular Tissue at the Stages of its Adhesion

S u m m a r y

On 93 rats the formation of the microcirculatory bed, developing in the place of the granular tissue of myocardial infarction has been studied. It is shown that the change of logarithms of the number of segments of the microcirculatory bed of the myocardial infarction zone is described by logistical function.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Астандилов Г. Г., Яблучанский Н. И., Губенко В. Г. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1977, 83, 1, 93—95.
2. Арутюнов В. Д., Смольяников А. В. Архив патологии, 1961, 7, 20—28.
3. Арутюнянц В. Д. Кровеносные сосуды в инфаркте миокарда и динамика васкуляризации постинфарктного рубца сердца. Автореф. канд. дисс., М., 1961.
4. Мовшович Б. Л., Наддачина Т. А. Клиническая медицина, 1979, 4, 81—85.
5. Яблучанский Н. И., Шевченко В. И., Губенко В. Г. Морфометрия сердца крысы. Донецк, 1980, Деп. в ВИНТИ, № 3784.
6. Factor S. M., Sonnenblick E. H., Kirk E. S. Amer. J. Pathol., 1978, 92, 1, 111—124.
7. Saba H. J., Hartmann R. C., Saba S. R. Tromb. Res. 1978, 12, 3, 397—497.

А. З. ГАРИБДЖАНЫАН

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ В АКУСТИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ СЕРДЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

При остром инфаркте миокарда электромеханическая активность сердца подвергается характерным изменениям. В результате значительного нарушения гемодинамики и падения сократительной активности миокарда перестраиваются почти все параметры сокращения сердца.

Имеющиеся в литературе работы некоторых авторов [1—8] посвящены лишь отдельным аспектам этого вопроса.

При проведении настоящего исследования мы поставили перед собой задачу комплексно изучить изменения в звуковой и шумовой картине сердечного сокращения и выявить их патофизиологическое значение в процессе различных этапов лечения от периода интенсивной терапии до реабилитации.

Материал и методика исследований. Наблюдения проведены у 200 больных острым инфарктом миокарда, поступивших на лечение в специализированное инфарктное отделение Института кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Арм. ССР. Все больные были подвергнуты детальному обследованию, включая методы клинической электромеханокардиологии, рентгенографии, биохимии и радиокардиографическое исследование. Больные были выделены в 2 основные группы: I группа с нетрансмуральным, II—с трансмуральным инфарктом миокарда. Последняя группа была подразделена на 4 подгруппы по объему поражения миокарда. При этом была использована классификация З. Л. Долабчяна (1973). Специальное фонокардиографическое исследование было проведено неоднократно в период лечения. Анализ полученных данных проводился с помощью вычислительной техники.

Результаты исследования. Полученные данные свидетельствуют о том, что степень изменения осцилляций I звука в области верхушки находилась в зависимости от объема поражения. Так, если в I группе амплитуда осцилляций I звука была равна $14 \pm 0,6$ мм, то у наиболее тяжелых больных, т. е. в 4-й подгруппе II группы, она достигала $5,5 \pm 0,4$ мм (контрольная величина $15,1 \pm 0,05$). Аналогичная картина, но в сторону увеличения, наблюдалась и в продолжительности осцилляций I звука. Так, в соответствующих группах имелись следующие цифры: $0,042 \pm 0,001$ сек; $0,084 \pm 0,007$ сек; $0,040 \pm 0,001$ сек.

Весьма характерным является появление дополнительных диастолических III и IV звуков. Как показывают данные табл. 1, по мере увеличения объема поражения миокарда увеличивается частота выявления этих звуков.

Нами была изучена также динамика интервала IV—I звук. Обнаружена интересная закономерность—увеличение его продолжительности от $0,056 \pm 0,004$ сек. у больных I подгруппы до $0,092 \pm 0,011$ сек. у наиболее тяжелых больных 4-й подгруппы.

Таблица 1

Частота появления III и IV звуков в зависимости от объема поражения миокарда

I группа		II группа			
		1-я подгруппа	2-я подгруппа	3-я подгруппа	4-я подгруппа
III звук	2 (6,7%)	5 (10%)	8 (20%)	14 (28%)	26 (86,6%)
IV звук	1 (3%)	4 (8%)	6 (15%)	14 (28%)	20 (66%)

Интерес представляет появление систолического шума. Частота его обнаружения также находится в прямой зависимости от объема поражений. Так, если в подгруппе 1 у больных с трансмуральным инфарктом миокарда систолический шум регистрируется в 20%, то в подгруппе 4 он фиксируется в 83% случаев.

В центре нашего внимания была динамика вышеуказанных акустических сдвигов в процессе этапного лечения больных. Нами применялись принципы активного лечения, ранней мобилизации и реабилитации больных, разработанные в Институте кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Арм. ССР.

Таким образом, акустические феномены сердечного сокращения, наступающие при остром инфаркте миокарда, содержат в себе большую патофизиологическую информацию о функциональном состоянии сердца, гемодинамике и компенсаторно-приспособительных механизмах.

В ы в о д ы

1. Острый инфаркт миокарда сопровождается довольно характерными акустическими сдвигами, выраженными в уменьшении амплитуды и увеличении продолжительности I звука, появлении дополнительных диастолических звуков и низкоамплитудного систолического шума. Эти сдвиги находятся в прямой зависимости от объема поражения миокарда.

2. Эффективность терапевтических мероприятий проявляется в сдвигах перечисленных акустических феноменов: увеличении амплитуды и уменьшении продолжительности I звука, уменьшении частоты появления дополнительных звуков, укорочении интервала IV—I звук, уменьшении частоты регистраций систолического шума.

3. Акустические сдвиги при остром инфаркте миокарда обусловлены нарушением сократительной активности миокарда и гемодинамики. Они отражают функциональное состояние миокарда и содержат ценную патофизиологическую информацию.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР им. Л. А. Оганесяна

Поступила 25/V 1981 г.

Ա. Չ. ԳԱՐԻԲՅԱՆԻ

ՀնչձՅՈՒՆԱՅԻՆ ՊԱՏԿԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ
ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Սրտամկանի սուր ինֆարկտը ընթանում է բնորոշ հնչյունային փոփոխություններով, որոնք դրսևորվում են ուղղակի կախման մեջ սրտամկանի կծկողական ակտիվությունից և հեմոդինամիկայից: Այդ փոփոխությունների արտահայտվածությունը կախված է սրտամկանի վնասվածքի ծավալից և օղնում է ժամանակին որոշել բուժման տակտիկան:

A. Z. Gharibjanian

On the Changes in the Acoustic Pattern of the Heart in Acute Myocardial Infarction

S u m m a r y

Acute myocardial infarction is accompanied by characteristic acoustic changes which are directly related to myocardial contractile activity and the hemodynamics. The intensity of these changes depends on the infarct size and acquires significance in determining the treatment.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Остапюк Ф. Е., Кузнецова В. П., Чмель С. Е. Декомпенсация сердца. Ужгород, 1973, 165.
2. Плоц М. Коронарная болезнь. М., 1961, 91.
3. Фитилева Л. М. Клиническая фонокардиография. М., 1968, 71.
4. Чазов Е. Н. Инфаркт миокарда. М., 1968, 122.
5. Aravanis C., Luisada A. Am. Heart J. 1957, 54, 1.
6. Hill F. C. O'Rourke R. A., Lewis R. P., Mc Granah G. M. Am. Heart J. 1969, 78, 194.
7. Master A. M., Friedman R. Am. Heart J. 1942, 24, 196.
8. Щеклик Э., Щеклик А. Инфаркт миокарда Варшава, 1980, Польское медицинское издательство.

Э. С. МАЧ, С. В. АГАБАБОВ, З. С. АЛЕКБЕРОВА, А. И. СПЕРАНСКИЙ

СОСТОЯНИЕ ТКАНЕВОЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОМ ДЕРМАТОМИОЗИТЕ У ВЗРОСЛЫХ

Дерматомиозит (ДМ))—системное иммунопатологическое заболевание с преимущественным поражением поперечно-полосатых мышц и кожи. По всей видимости, одним из звеньев патологического процесса при ДМ является поражение сосудов микроциркуляторного русла. Так, при морфологическом исследовании скелетной мышцы обнаруживают разной степени выраженности капилляриты и васкулиты, периваскулярные лимфоидно-макрофагальные инфильтраты, склероз стенок сосудов [4, 5]. Для ДМ характерно перифасцикулярное распределение атрофии мышечных волокон, что, вероятно, связано с нарушением кровоснабжения периферии мышечного пучка [8]. О существенных гемодинамических и микроциркуляторных расстройствах свидетельствуют результаты отдельных функциональных исследований [3, 6].

Поражение сосудов при ДМ имеет иммунокомплексную природу, что подтверждается частым обнаружением циркулирующих и фиксированных на базальной мембране сосудов мышц и кожи иммунных комплексов [1, 16, 17].

Однако, если у детей системный васкулит, постоянно обнаруживаемый при морфологическом исследовании, является ведущим звеном патогенеза ДМ [2], то у взрослых значение васкулита не столь очевидно. В частности, незначительные изменения сосудистой стенки при ДМ, бывает, не соответствуют резким дистрофическим процессам в мышечных волокнах [7]. В целом, патогенетическое и клиническое значение микроциркуляторных нарушений при ДМ у взрослых не получило однозначного толкования.

В свете сказанного мы сочли целесообразным изучить состояние кожной и мышечной микроциркуляции при идиопатическом ДМ у взрослых.

Материал и методы. Обследовалось 26 больных (21 женщина и 5 мужчин в возрасте от 16 до 64 лет) с достоверным диагнозом идиопатического ДМ (в том числе 3 больных с полимиозитом), установленным в соответствии с классификацией и критериями диагноза ДМ, предложенными Bohan и Peter [9]. Результаты сравнивали с показателями у 10 здоровых лиц.

Эффективный кожный кровоток (ЭКК) определяли методом клиренса радиондикатора ^{133}Xe из внутрикожного депо [15]. Эффектив-

ный мышечный кровоток (ЭМК)—методом клиренса ^{133}Xe из внутримышечного депо [12, 13] в покое и при реактивной гиперемии мышц, вызванной дозированной физической нагрузкой в условиях ишемии мышц [11]. Реакцию на дозированную физическую нагрузку (РДФН) определяли как отношение ЭМК после нагрузки к ЭМК в покое.

Результаты и их обсуждение. Результаты определения показателей тканевой микроциркуляции представлены в табл. 1.

Таблица 1

Микроциркуляторные показатели у больных идиопатическим ДМ и здоровых лиц ($M \pm m$)

Показатели	Идиопатический ДМ (26 больных)	Здоровые лица (10 человек)	P
ЭКК, мл/100г/мин.	$13,14 \pm 1,33$	$26,68 \pm 1,52$	$<0,001$
ЭМК в покое, мл/100г/мин.	$2,77 \pm 0,39$	$4,11 \pm 0,75$	$>0,05$
РДФН	$2,94 \pm 0,57$	$8,40 \pm 0,82$	$<0,01$

У больных ДМ достоверно снижены ЭКК и РДФН. ЭМК в покое снижен не столь отчетливо. При этом резкое снижение ЭКК (ниже 13 мл/100 г/мин.) отмечено у 54% больных, ЭМК в покое (ниже 2 мл/100 г/мин.)—у 50% и РДФН (менее 4)—у 69% больных. Эти данные свидетельствуют о существенном расстройстве тканевой микроциркуляции у больных идиопатическим ДМ, что сближает его с другими диффузными болезнями соединительной ткани. Ранее показано, что распространенность и морфологическая картина поражения капилляров при ДМ и системной красной волчанке одинаковы [10, 14].

Интересно, что у 27% больных наблюдалась парадоксальная РДФН: ЭМК после физической нагрузки не возрастал, а замедлялся по сравнению с ЭМК в покое (РДФН $<1,0$). Причины этого явления неясны.

Микроциркуляторные показатели сопоставляли с клиническими и лабораторными признаками, включая возраст больных, давность болезни, предшествующую терапию, характер кожного синдрома, поражение внутренних органов, лабораторную активность воспаления (СОЭ, С-реактивный белок, фибриноген, серомукоид, церулоплазмин), сывороточные уровни иммуноглобулинов G, A и M и иммунных комплексов. Единственное достоверное различие заключалось в величине ЭМК в покое в зависимости от наличия клинических проявлений васкулита (ладонные и околоногтевые капилляриты, некрозы кожи, у 1 больной легочный васкулит, подтвержденный морфологическим исследованием). У 11 больных с клиническим васкулитом ЭМК в покое составил $1,55 \pm 0,17$ мл/100 г/мин., а у 15 больных без клинического васкулита— $3,66 \pm 0,55$ мл/100 г/мин., $P < 0,05$. Достоверной связи между наличием клинического васкулита и величиной ЭКК или РДФН не отмечено. Отсюда следует, что замедление ЭМК в покое является результатом васкулита, поражающего сосуды в скелетных мышцах и принимающего в тяжелых случаях системный характер.

Всем больным, за исключением двух, находившихся ко времени исследования в длительной ремиссии, была назначена кортикостероидная терапия (в дозе от 20 до 80 мг преднизолона в день). Можно полагать, что эмпирически подобранная оптимальная лечебная доза преднизолона, позволившая добиться ремиссии (у 2 больных эта доза равна 0), является синтетическим отражением тяжести ДМ (в отсутствие других объективных критериев). С помощью такого подхода больные разделены на 2 группы: 13 больных с минимальной и умеренной тяжестью ДМ, которым для достижения ремиссии потребовалось не более 40 мг преднизолона в день, и 13 больных с тяжелым ДМ, для достижения ремиссии у которых потребовался преднизолон в дозе не менее 50 мг в день.

Средняя величина ЭКК была в 2 группах одинаковой, а средние значения ЭМК в покое и РДФН были снижены у больных с тяжелым ДМ более резко ($P > 0,05$). Однако снижение ЭМК в покое ниже 2 мл/100 г/мин. наблюдалось у тяжелых больных достоверно чаще (соответственно у 4 и 9 больных, $P = 0,05$ по формуле Фишера). Следовательно, имеется определенная связь между степенью снижения ЭМК в покое и тяжестью ДМ. Особенно наглядна эта связь при сравнении последующего лечения у больных со значительно сниженным ЭМК в покое и у больных с незначительно сниженным или нормальным ЭМК в покое: первым для достижения ремиссии потребовалось в среднем $55,38 \pm 3,32$ мг преднизолона в день, вторым — лишь $33,27 \pm 6,69$ мг ($P < 0,05$).

Итак, при идиопатическом ДМ у взрослых наблюдается обусловленное васкулитом ухудшение мышечной и кожной микроциркуляции. Степень поражения капилляров скелетных мышц по данным ЭМК в покое в определенной мере соответствует тяжести ДМ, что обуславливает клиническое значение определения ЭМК в покое. Изменения РДФН не столь однозначны, однако свидетельствуют о значительном нарушении компенсаторных возможностей капиллярного кровообращения при ДМ.

Исследование в динамике проведено у 17 больных. Ко времени второго исследования у всех 17 отмечено клиническое улучшение, однако ЭКК возросли лишь у 7 больных, а снизился у 6; ЭМК в покое увеличился у 12 и уменьшился у 4 больных; РДФН увеличилась у 11 и снизилась у 6 больных. Среднее значение ЭКК при этом даже несколько снизилось, тогда как средние значения ЭМК в покое и РДФН несколько возросли ($P > 0,05$). Обращает на себя внимание тот факт, что наибольший параллелизм отмечен между клиническим улучшением и увеличением ЭМК в покое.

Отсутствие полного параллелизма между клиническим и микроциркуляторным улучшением, а также непостоянство изменений микроциркуляторных показателей при ДМ объясняется рядом причин. Во-первых, поражение сосудов является не единственным патогенетическим фактором при ДМ [1]; во-вторых, капилляры в скелетных мышцах при ДМ претерпевают повторные циклы дегенерации и регенерации [10]; и наконец, кортикостероидная терапия оказывает катаболическое воздействие на стенки сосудов [6].

Наиболее достоверные клинические соответствия отмечены нами в случае ЭМК в покое, что вполне естественно, учитывая определяющее значение мышечного поражения в оценке тяжести, терапии и прогноза ДМ.

Выводы

1. При идиопатическом ДМ у взрослых снижены показатели кожной и мышечной микроциркуляции.
2. Снижение мышечной микроциркуляции обусловлено распространенным васкулитом, проявляющимся клинически.
3. Для оценки тяжести ДМ и эффективности лечения в комплексе с клинико-лабораторными показателями можно использовать определенные эффективного мышечного кровотока в покое.

Институт ревматизма АМН СССР

Поступила 25/IV 1981 г.

Է. Ս. ՄԱՉ, Ս. Վ. ԱՂԱԲԱՅԵՎ, Զ. Ս. ԱԼԵԿԲԵՐՈՎԱ, Ա. Ի. ՍՊԵՐԱՆՍԿԻ

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ ԱՌԱՋԵԱՅԻՆ
ԴԵՐՄԱՏՈՄԻՈԶԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԵՍԶԱՍԱԿՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Բաղամասերված են մկանային և մաշկային միկրոշրջանառության ցուցանիշները առաջին հայտն դերմատոմիոզիտի ժամանակ մեծահասակների մոտ: Ցույց է տրված այդ ցուցանիշների իջեցում՝ որպես տարածված վասկուլիտի հետևանք:

E. S. Mach. S. V. Aghababov, Z. S. Alekberova, A. I. Speranski

The State of the Tissue Microcirculation in Idiopathic Dermatomyositis in Grown-Ups

S u m m a r y

The indices of muscular and skin microcirculation have been studied in idiopathic dermatomyositis in grown-ups. Decrease of these indices is shown, as the result of widespread vasculitis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агабабов С. В. Автореф. канд. дисс. М., 1981.
2. Жвания М. А., Копьева Т. Н., Смоляр В. Ш. Сов. мед., 1976, 4, 129.
3. Исаяева Л. А., Жвания М. А. Дерматомиозит у детей. М., 1978.
4. Копьева Т. Н. Патология ревматоидного артрита. М., 1980.
5. Соловьева А. П. Дерматомиозит. М., 1980.
6. Соловьева А. П., Моисеев В. С., Чельцов В. В. Кардиология, 1975, 5, 52.
7. Струков А. И., Копьева Т. Н. Арх. пат., 1968, 9, 3.
8. Banker B. Q., Victor M. Medicine (Balt.), 1966, 45, 261.
9. Bohan A., Peter J. B. N. Engl. J. Med., 1975, 292, 403.
10. Jerusalem F., Rakusa M., Engel A. G. et al. J. Neurol. Sci., 1974, 23, 391.
11. Jonnesen K. H. Scand. J. Clin. Invest., 1964, 16, 646.
12. Kety S. S. Am. J. Med., 1948, 215, 352.
13. Lassen N. A., Lindbjerg L. F., Munch O. Lancet, 1964, 1, 686.
14. Norton W. L. Lab. Invest., 1970, 22, 301.
15. Sejrson P. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1967, 19, 52 (Suppl.).
16. Whittaker J. N., Engel W. K. N. Engl. J. Med., 1972, 236, 333.
17. Winkelmann R. K., Jordon R. E., de Moragas J. M. Dermatologica (Basel), 1972, 145, 42.

Н. М. ОГАНЕСЯН, Г. Г. ХАЧАТРЯН

ИЗМЕНЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОД ВЛИЯНИЕМ КОМПЛЕКСНОГО ГИПОТЕНЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Среди различных групп заболеваний, которые принято называть болезнями цивилизации, гипертоническая болезнь занимает особое место. При этом в разработке данной проблемы одним из главных вопросов является состояние мозгового кровообращения.

Имеющиеся в литературе сведения о механизмах регуляции и нарушения мозгового кровотока (МК), в частности о взаимозависимости МК с уровнем артериального давления [1—5, 7, 9—16], являются противоречивыми.

В связи с этим целью настоящей работы явилось изучение состояния МК при гипертонической болезни в зависимости от важнейших клинических и гемодинамических параметров.

Материал и метод. Обследованию подвергнуты 176 больных гипертонической болезнью в различных стадиях заболевания в возрасте от 24 до 73 лет, из них 70 человек—после проведенного лечения. Повторное обследование больных проводили в среднем через 20—25 дней. В качестве контроля была принята группа лиц (8 человек), обследовавшихся в Институте кардиологии МЗ Арм. ССР им. Л. А. Оганесяна, у которых с помощью клинико-лабораторных методов исследования патологии сердечно-сосудистой системы не выявлено.

Для определения величины МК использован метод в/в введения радиоактивного ^{133}Xe . Исследования проводили на отечественной установке типа УР1-3 (комплект «Ксенон-1»). При обработке кривых введения индикатора определяли время его полувыведения с последующей обработкой. Вычисляли «эффективный» или относительный мозговой кровоток [6]. МК выражали в мл/100 г/мин. и определяли раздельно в каждом полушарии, что представляло большой интерес, так как с определением параметров асимметрии можно судить о степени перераспределения крови в полушариях мозга.

Результаты исследования. Изменения величины МК под влиянием комплексного гипотензивного лечения рассматривали в зависимости от стадии болезни, возраста больных, уровней систолического, диастолического, пульсового и среднего артериального давления, а также в зави-

симости от стадии недостаточности кровообращения, давности заболевания.

Результаты изучения МК в зависимости от стадии болезни представлены в табл. 1.

Таблица 1

Изменения МК в зависимости от стадии заболевания

Стадии болезни	Статистический показатель	МК, мл/100 г/мин.			
		до лечения		после лечения	
		правое полушарие	левое полушарие	правое полушарие	левое полушарие
Контроль	M±m	63±3	65±4	—	—
I _Б	M±m	86±1	117±20	63±6	58±6
	P	<0,1	<0,05	<0,1	<0,02
II _А	M±m	134±13	158±14	118±12	128±8
	P	<0,05	<0,01	<0,25	<0,02
II _Б	M±m	171±8	181±9	152±7	172±7
	P	<0,02	<0,1	<0,05	<0,25
III	M±m	155±25	128±25	161±26	129±25
	P	>0,5	<0,1	>0,5	>0,5

Полученные результаты свидетельствуют о том, что под влиянием проведенного лечения наиболее выраженный эффект был отмечен в I_Б стадии болезни. При этом величины МК левого и правого полушарий четко уменьшаются, отмечается полная нормализация МК (слева—на 49, справа—на 26%). Необходимо отметить, что имеющаяся до лечения асимметрия в кровоснабжении полушарий полностью исчезает. Во II_А стадии болезни под влиянием лечения отмечено четкое снижение МК, однако оно выражено в меньшей степени, чем в I_Б стадии. Вместе с тем, четко прослеживается тенденция к выравниванию МК в полушариях мозга: если до лечения различие между кровотоком в них равнялось 24 мл/100 г/мин., то после него оно составило лишь 10 (справа снижение МК на 12, слева—на 19%). Во II_Б стадии уменьшение МК под влиянием лечения менее выражено (справа—на 11, слева—всего на 4%). Еще менее выраженные изменения МК отмечены в III стадии гипертонической болезни: в области правого полушария отмечается повышение МК на 9%, в то время как в области левого полушария оно остается почти без изменений. Однако следует подчеркнуть, что если до лечения различие в кровотоке между полушариями доходило до 27 мл/100 г/мин., то после него оно уменьшилось до 12.

Таким образом, изучение зависимости МК от стадии болезни показало, что наиболее благоприятный эффект лечения, как и следовало ожидать, был выявлен в I_Б и II_А стадиях болезни, при которых наблюдалась четкая тенденция к уравниванию объема притекающей к полушариям крови, а при I_Б—нормализация величины МК, что само по себе уже является важным гемодинамическим условием для адекватного кровоснабжения полушарий мозга. Во II_Б и III стадиях под влиянием лечения МК не претерпевает значимых изменений.

Учитывая важность уровня систолического давления при определении стадии болезни и разноречивые мнения многих авторов о степени влияния АД на МК, было проведено сопоставление этих показателей (табл. 2). Как видно из таблицы, хотя средние значения МК повышены во всех подгруппах, начиная с уровня 141—160 до и 161—180 мм рт. ст.—после лечения, отмечалась четкая обратная зависимость между уровнем систолического давления и величиной МК. Такой ответ сосудистой сети головного мозга объясняется тем, что наступает та степень вазоконстрикции, которая охватывает не только периферические сосуды кишечника и конечностей, но и сосуды мозга [8].

Таблица 2

Изменение МК в зависимости от уровня систолического давления

Уровень систолического давления, мм рт. ст.	МК, мл/100 г/мин.			
	до лечения		после лечения	
	правое полушарие	левое полушарие	правое полушарие	левое полушарие
Контроль	63±3	65±4	—	—
110—140	133±13	148±13	122±11	123±10
P	<0,001	<0,001	<0,5	>0,5
141—160	173±20	181±22	132±12	124±13
P	<0,1	<0,25	<0,05	<0,02
161—180	158±23	140±21	195±25	200±27
P	>0,5	<0,1	<0,25	<0,1
181—200	121±28	125±20	119±27	126±25
P	<0,25	>0,5	>0,5	<0,5

Таким образом, после проведенного лечения в наших наблюдениях уровень систолического давления, с которого начинался переход вазоконстрикции на сосуды мозга, передвигался на более высокий уровень, что свидетельствует о том, что спазм сосудов головного мозга у больных, принявших курс комплексной гипотензивной терапии, наступает намного позднее, чем у лиц, ранее не лечившихся, отсюда и большой риск возникновения у последних мозговых катастроф.

Аналогичные результаты получены и при рассмотрении зависимости МК от пульсового давления, что еще раз подтверждает важность роли систолического давления при изучении МК.

Для выявления зависимости МК от степени недостаточности кровообращения было проведено их сопоставление. Установлено, что хотя МК во всех группах был повышен, межгрупповые данные при этом были недостоверны. Это еще раз свидетельствует о больших ауторегуляторных резервах сосудистой системы головного мозга.

Проведенные исследования позволили также установить, что изменение МК почти не зависит от возраста больных, а имеет прямую связь с давностью патологического процесса.

Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что изменение МК под влиянием комплексного гипотензивного лечения

находится в прямой зависимости от стадии заболевания и уровня артериального давления. Полученные данные показывают, что четкое представление о состоянии МК у больных гипертонической болезнью имеет важное значение при организации и проведении лечебных мероприятий, а также для контроля эффективности проводимого лечения и предупреждения тяжелых церебро-сосудистых осложнений.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР им. Л. А. Оганесяна

Поступила 14/IV 1981 г.

Ն. Մ. ՀՈՎԱՆԵՍՅԱՆ, Գ. Գ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

Հիպերտոնիկ Հիվանդների Բնագծային Գլխուղեղի Գերբերանցիվ Արժան
Շրջանառության Փոփոխությունները Կոմպլեքսային Հիպոթենզիվ
Բուժման Ազդեցությունից Տակ

Ա մ ֆ ռ ֆ ռ ի մ

Հիպերտոնիկ հիվանդների մոտ գլխուղեղի արյան շրջանառության 133-ի ներերակային ներարկումով ստուգումը մինչև հիպոթենզիվ բուժումը և բուժումից հետո ցույց է տվել, որ այն փոփոխվում է ըստ հիվանդության փուլի և կախված է սխտորիկ, դիստոլիկ, պուլսային, միջին դարկերակային ճնշման տատանումներից, ինչպես նաև արյան շրջանառության անբավարարության աստիճանից:

N. M. Hovanessian, G. G. Khachatryan

Changes of the Cerebral Blood Flow in Patients With Hypertensive Disease Under the Influence of the Complex Hypotensive Treatment

S u m m a r y

In patients with hypertensive disease before and after the complex hypotensive treatment there have been studied the changes of the cerebral blood flow, depending on the stage of the disease, the age of the patient, the level of the systolic, diastolic, puls and mean arterial pressures, the stage of the circulatory insufficiency.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Блинова А. М., Маршак М. Е. В кн.: «Физиологические механизмы регуляции мозгового кровообращения». Л., 1963, 2.
2. Боголенов Н. К. В кн.: «Сосудистые заболевания головного мозга». М., 1965, т. 1, 35.
3. Гуауров А. Г. В кн.: «Физиология и патофизиология гипоталамуса». М., 1966, 370.
4. Дзяк Л. А. Дисс. канд. Днепропетровск, 1976.
5. Луговой Л. А. Дисс. канд. М., 1966.
6. Малов Г. А., Мальшева Ю. А., Кузнецова Н. Н., Милаева М. А. Мед. радиология, 1977, 12, 49.
7. Миедлишвили Г. И. В кн.: «Физиология и патология сердечно-сосудистой системы». М., 1966, 149.
8. Сучков В. В. Кардиология, 1969, IX, 10.
9. Шевцова З. А. Дисс. канд. Краснодар, 1979.
10. Шмидт Е. В. В кн.: «Сосудистые заболевания головного мозга». М., 1965, 1, 5.
11. Fazekas I. E., Mc. Henry L. C., Alman R. W. et al. Arch. Neurolog., 1961, 4, 2.
12. Gelger A., Magnes J. Amer. J. Physiol., 1947, 149, 519.
13. Gottstein U. Regional Cerebral Blood Flow, International Symposium, Copenhagen, 1965, 104.
14. Lassen N. A. Physiol. Rev. 1959, 39, 183.
15. Mc. Coll M. L. Amer. J. Obstet. Gynec., 1953, 66, 1015.
16. Moyer J. L., Morris G. J. Clin. Invest., 1954, 33, 1031.

Н. М. РЗАЕВ, Н. Ф. МУРАДОВ

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ И ПУТИ ИХ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ

В настоящее время вопросы раннего распознавания, дифференциальной диагностики, трудовой экспертизы и динамического наблюдения за течением болезни и результатами проведенного лечения при заболеваниях сосудов приобретают весьма важное значение в связи с ростом их удельного веса среди общей заболеваемости населения [4, 16]. Клинические методы обследования больных с заболеваниями сосудов позволяют получить общее представление о состоянии периферического кровообращения, которое оказывается явно недостаточным для решения указанных задач.

Применение инструментально-графических методов исследования значительно расширяет возможности при диагностике болезней периферических артерий и их дифференциации с другими патологическими состояниями конечностей, которые по клиническому проявлению сходны с основными формами тромбооблитерирующих заболеваний или же сопровождаются вторичным ангиоспазмом [3, 5, 10].

Целью настоящего исследования явился анализ причин диагностических ошибок, допускаемых на поликлиническом этапе обследования больных с заболеваниями периферических артерий, и определение путей их предупреждения.

Материал и методы. В данном сообщении приводятся результаты амбулаторного обследования 10806 больных, направленных из различных лечебных учреждений республики по поводу патологии периферических артерий и прошедших через ангиологический кабинет приемно-поликлинического отделения НИИКЭМ МЗ Азерб. ССР.

Больные обследовались опытными ангио-хирургами, и по мере необходимости у них производились реовазография, артериальная и электрическая осциллография, иногда—полиангиографическое обследование, включающее все перечисленные методы. Сегментарная продольная реовазограмма (РВГ), артериальная (АОГ) и электрическая осциллограммы (ЭОГ) регистрировались на верхней и нижней трети бедра и голени и на стопе по ранее описанной нами методике [12]. Широко применялся отечественный ультразвуковой индикатор потока крови ИПК-1.

Результаты и их обсуждение. При обследовании в ангиологическом кабинете было установлено, что из 10806 больных, направленных

по поводу патологии периферических артерий, у 2480 (22,95%) нет симптомокомплекса поражения сосудов, т. е. имела место гипердиагностика. У этих больных жалобы были связаны с хроническим пояснично-крестцовым радикулитом (937), неспецифическим или обменным полиартритом (915), диабетическим полиневритом (225), ревматизмом (203), остеомиелитом (108), плоскостопием (74) и прочими заболеваниями (18). У остальных 8326 больных был установлен облитерирующий эндартериит (1534), облитерирующий атеросклероз (6318), болезнь или синдром Рейно (165), неспецифический аорто-артериит с преимущественным поражением терминальной части брюшной аорты и ее ветвей (137), диабетическая ангиопатия (172).

Анализ нашего материала показал, что частой причиной диагностических ошибок является переоценка одного или двух признаков патологии сосудов. В большинстве случаев неправильно оценивались субъективные ощущения больного и диагноз облитерирующей патологии устанавливался лишь на основании наличия болей в нижних конечностях. Внимательное изучение характера, локализации, обстоятельства появления, сезонности, времени возобновления и усиления (днем или ночью) болей, а также сопровождающих их других субъективных ощущений (чувство онемения, повышенная зябкость, парестезия) позволило исключить органическое поражение периферических артерий у таких больных. При этом существенную помощь оказывали осциллография и ультразвуковой индикатор потока крови, посредством которых устанавливалась хорошая проходимость магистральных артерий до дистальных отделов конечности.

Нередкой причиной диагностических ошибок в сторону гипердиагностики являлось отсутствие пульса на тыльной артерии стопы (у 514 больных) в связи с ее атипичным или глубоким расположением. Как правило, у таких больных кожные покровы стоп были нормальной окраски; гипотрофия мышц, нарушение роста волос на голених и деформация ногтей не отмечались. В таких случаях большую помощь оказывали также электрическая осциллография и реовазография, на всех уровнях регистрирующие количественные и качественные показатели ЭОГ и РВГ, которые колебались в пределах нормы.

Диагностическим ошибкам способствовали также гипотрофия мышц голени (при поражении периферических нервов, анкилозах), изменение цвета кожи при ее заболеваниях, наличие незаживающих язв при венозной патологии, остеомиелита и др. В таких случаях тщательное клиническое обследование с применением рентгеновских, лабораторных и инструментально-графических методов исследования позволило исключить органическое поражение периферических артерий. При наличии вторичного ангиоспазма неоценимую помощь оказывала проба с физической нагрузкой. В отличие от начальных стадий облитерирующего эндартериита и атеросклероза у больных с вторичным ангиоспазмом, также как и у здоровых людей, при физической нагрузке показатели ЭОГ и РВГ улучшались.

Гиподиагностика органических заболеваний периферических артерий (у 127 больных—1,18%) наблюдалась значительно реже, нежели их гипердиагностика. Больные направлялись в клинику для специализированной ангиологической помощи в поздних стадиях тромбооблитерирующих заболеваний после длительного лечения по поводу поражения периферических нервов, эндокринных желез, кожных покровов и др. Применение инструментально-графических методов исследования периферического кровообращения у этих больных способствовало бы своевременному выявлению органического поражения артерий и проведению патогенетического лечения с выработкой рекомендаций, направленных на профилактику прогрессирования заболевания.

Из 8326 больных, у которых имелась патология периферических артерий, у 3334 (40%) диагноз направившего учреждения был неточным и неполным. Большинство больных облитерирующим атеросклерозом, болезнью или синдромом Рейно, неспецифическим аорто-артериитом, диабетической ангиопатией было направлено на консультацию с диагнозом «облитерирующий эндартериит». Часто не указывались или указывались ошибочно стадия заболевания и локализация патологического процесса.

Результаты наших исследований, перекликаясь с данными ряда авторов [2, 7, 16], свидетельствуют о довольно большом удельном весе ошибок в диагностике заболеваний периферических артерий, особенно на поликлиническом этапе, т. е. в начальных стадиях болезни и при экспертизе трудоспособности. Это объясняется тем, что такие признаки тромбооблитерирующих заболеваний, как быстрая утомляемость и боли в нижних конечностях, зябкость пальцев и стоп, парестезии различного характера, изменение цвета и снижение температуры кожных покровов наблюдаются и при других заболеваниях [6, 8, 9, 15].

Следует отметить, что пальпаторное определение пульсации на артериях стоп должно оцениваться с осторожностью, так как отсутствие пульсации на тыльной артерии стопы наблюдается у 11,7—15% практически здоровых лиц [13, 14] и в 21,6% случаев—у больных с различными заболеваниями без поражения периферических артерий [1].

Таким образом, до сих пор на поликлиническом этапе обследования допускаются частые ошибки в диагностике заболеваний периферических артерий, особенно в сторону гипердиагностики. Преобразование кабинетов электрокардиографии, функционирующих в поликлиниках, в кабинеты функциональной диагностики сердечно-сосудистой системы с применением инструментально-графических методов исследования периферического кровообращения в значительной мере способствовало бы улучшению вопросов диагностики и трудовой экспертизы больных с тромбооблитерирующими заболеваниями артерий конечностей на поликлиническом этапе.

НИИ клинической и экспериментальной медицины,
МЗ Азерб. ССР, г. Баку

Поступила 25/III 1981 г.

ՄԱՍԻՆԵՐԸ ԾԱՅՐԱՄԱՍԱՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵՋ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԿԱՆԽՈՐՈՇՄԱՆ ՃԱՆԱՊԱՐՀՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ծայրամասային ղարկերակների հիվանդությունների պատճառով կոնսուլտացիայի ուղարկված 10806 հիվանդների ամբուլատոր հետազոտությունների արդյունքների վերլուծության հիման վրա ցույց են տրված սխալները, որոնք թույլ են տրվում այս հիվանդների հետազոտության պոլիկլինիկային էտապում և ցույց են տրվում դրանց կանխորոշման ճանապարհները:

N. M. Rzaev, N. F. Mouradov

Errors in the Diagnosis of the Peripheral Arteries Diseases and the
Ways of Their Prevention

S u m m a r y

On the basis of the analysis of the results of the ambulant examination of 10806 patients with pathologies of peripheral arteries the errors, made at this stage are shown and the ways of their prevention are given.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аптекман Р. А. Тер. архив, 1939, 4, 36—43.
2. Арапов А. С. Хирургия, 1970, 6, 130—133.
3. Выховская А. Г., Зарецкий В. В., Черепанова О. Б. Клин. мед., 1966, 3, 88—92.
4. Ганджа И. М., Фуркало Н. К. Атеросклероз. Киев, 1978.
5. Зайцев Г. П., Юхтин В. И., Кукушкина Т. И. Клин. мед., 1974, 4, 129—134.
6. Корженевский Л. В. Клин. хирургия, 1968, 9, 79—80.
7. Краковский Н. И., Золотаревский В. Я. Хирургия, 1971, 7, 150—154.
8. Кузмичев А. Л. В кн.: «Болевые синдромы», Киев, 1965, 70—77.
9. Литвищенко А. Ф., Копытов Ю. П. Врач. дело, 1968, 8, 99—102.
10. Мурадов Н. Ф. Азмеджурнал, 1978, 8, 33—38.
11. Покровский А. В. Заболевания аорты и ее ветвей. М., 1979.
12. Рзаев Н. М., Карамов К. С., Мурадов Н. Ф. Азмеджурнал, 1976, 7, 3—10.
13. Симонов В. В. Вест. хирургии, 1957, 12, 67—69.
14. Тараненко Л. Д. Вест. хирургии, 1967, 10, 85—90.
15. Шаповалов И. П. Самопроизвольная гангрена как эндокринно-вегетативный облитерирующий атеросклероз. Л.—М., 1958.
16. Шотт А. В., Авдей Л. В. Здравоохранение Белоруссии, 1970, 12, 3—6.

Е. И. ЖАРОВ, А. Л. ВЕРТКИН, Л. Л. МАРГУЛИС, М. А. БУЗАНОВА,
А. А. КАРАБИНЕНКО, Л. П. ЕВСЕЕВ, В. Л. ТАРАСЕВИЧ

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ВЛИЯНИЕ НА ГЕМОДИНАМИКУ ПРЕПАРАТА «КОРВАТОН»

В последнее время появился ряд медикаментозных средств, способных уменьшить пред- и постнагрузку на миокард и обеспечить функциональную разгрузку сердца. К числу подобных препаратов относится корватон (мольсидомин), выпускаемый фирмой «Хехст», группой «Касселла-Ридль» (ФРГ) совместно с заводом «Серво Михаль» (СФРЮ). Имеющиеся данные литературы свидетельствуют, что корватон является активным антиангинальным препаратом, конкурирующим с органическими нитратами при лечении коронарной недостаточности [4, 7, 8].

Под нашим наблюдением находился 51 больной ишемической болезнью сердца (ИБС) в возрасте от 46 до 72 лет, в том числе 44 человека с хронической ИБС и 7 с острым инфарктом миокарда.

Стенокардия напряжения была у 30 больных, у 21—стенокардия покоя и напряжения. Застойная сердечная недостаточность I стадии была у 15 больных, II—у 14 и III—у 2. У всех больных учитывали характер, частоту и интенсивность приступов стенокардии, количество принятых таблеток нитроглицерина, проводились ЭКГ исследование с использованием Миннесотского кода и эргометрия по методике, описанной ранее [1], определяли показатели центральной гемодинамики методом тетраполярной грудной реографии. Оксиметрию в коже внутренней поверхности предплечья измеряли датчиком закрытого типа до и после нагрузки 100% кислородом на оксикардиореспираграфе фирмы «Roche Bio-Electronics». Объемный тканевый кровоток изучали также в коже предплечья путем внутривенного введения 0,1 мл изотонического раствора, содержащего Xe^{133} , с последующей регистрацией клиренса изотопа. Исследования сократительной функции правых и левых отделов сердца изучались методом поликардиографии по методике, описанной ранее [3]. Определяли общий холестерин по методу Илька, бета-липопротеиды по Бурштейну, протромбиновое время, концентрацию фибриногена по методу Рутберг, а также кислотно-щелочное равновесие и газы артериализированной крови по методу Аструпа на аппарате ВМ-3. Полученные данные сопоставлялись с результатами обследования 22 здоровых лиц в возрасте от 31 до 49 лет и обрабатывались с помощью метода вариационной статистики.

Лечение корватомом проводили в суточной дозе от 2 до 8 мг регос в течение 10—28 дней. У 20 больных лечение было продолжено в условиях поликлиники в течение одного месяца, суточная доза составляла 2—4 мг. У 26 больных эффективность корватона оценивалась в условиях двойной слепой пробы с плацебо. Результаты лечения оценивались как хорошие при полном исчезновении или уменьшении приступов стенокардии в 2 и более раза и повышении толерантности к физической нагрузке не менее, чем на 150 кгм/мин. в течение 4 минут, как удовлетворительные—при субъективном улучшении состояния больного без повышения толерантности к физической нагрузке. Регистрировали также и побочные действия.

Полученные результаты. Под влиянием корватона уменьшение частоты и интенсивности приступов стенокардии с соответствующим снижением потребности в нитроглицерине наступало на 5—6-й день. У большинства больных с хронической коронарной недостаточностью II степени (по классификации Л. И. Фогельсона) приступы стенокардии после лечения исчезли полностью, в то время как у больных с более тяжелым течением коронарной недостаточности, особенно в сочетании с застойной сердечной недостаточностью, эффективность препарата была значительно хуже, что согласуется с данными ряда авторов [2, 5].

У 2 больных на фоне приема корватона возникли интенсивные загрудинные боли с появлением мелкоочаговых изменений в задней стенке левого желудочка и с развитием у 1 из них острой левожелудочковой недостаточности. Корватон является препаратом выбора при остром инфаркте миокарда благодаря его активному влиянию на преднагрузку [6]. Последнее подтверждается результатами нашего исследования. Так, из 7 наблюдаемых больных с острым инфарктом миокарда у 6 отмечено значительное уменьшение интенсивности и урежение приступов стенокардии. Только в одном случае ангинозные боли усилились на фоне развития острой левожелудочковой сердечной недостаточности.

Побочные действия препарата отмечены у 8 больных: головная боль—у 6, ортостатический коллапс и сонливость—у 2. В 5 наблюдениях мы были вынуждены прекратить дальнейший прием препарата в результате резкой головной боли и нежелания больных продолжать начатый курс лечения.

Положительная динамика ЭКГ в покое после лечения корватомом наблюдалась только у 5 больных (9,8%) и касалась реверсии отрицательных зубцов Т. В то же время наблюдения [7, 9] свидетельствуют о более выраженных позитивных сдвигах ЭКГ как в отношении зубцов Т, так и интервала S-T. Подобное противоречие объясняется прежде всего применением в нашей работе более строгих критериев в оценке ЭКГ по Миннесотскому коду.

В литературе мы также встретили много противоречивых данных в отношении влияния препарата на частоту пульса, артериальное давление, показатели центральной и периферической гемодинамики. Анализ показал, что эти противоречия обусловлены прежде всего неодно-

родностью групп обследуемых лиц, неодинаковой дозой и продолжительностью лечения. Наши данные свидетельствуют о снижении сердечного индекса и среднего артериального давления соответственно на 3,8 и 4,9% ($P < 0,05$) без существенных различий в частоте пульса. Это привело к снижению двойного произведения частоты сердечных сокращений на артериальное давление с 11,9 до 10,8, что может косвенно указывать на снижение потребности мышцы сердца в кислороде.

Динамика показателей реопульмограмм после лечения была следующей. Отмечена нормализация периода напряжения, снижение механического коэффициента до 2,317 и некоторое увеличение индекса напряжения миокарда правого желудочка—до 30,15% ($P < 0,02$). Помимо этого, среднее давление в системе легочной артерии уменьшается и приближается по значению к контрольным данным (29,8%). Также выявлено увеличение (на 29,8%) систоло-диастолического показателя ($P < 0,01$).

Анализ реоаортограмм свидетельствует о значительном уменьшении периода напряжения и увеличении периода изгнания левого желудочка соответственно на 13,5 и 10,5% ($P < 0,02$). Индекс напряжения миокарда имел тенденцию к нормализации, а механический коэффициент увеличился на 27,9% ($P < 0,05$). Также повысилась (в среднем—на 8,1%, $P < 0,05$) скорость быстрого изгнания крови, в то время как скорость медленного изгнания осталась без динамики.

После лечения увеличилась скорость элиминации изотопа Xe^{133} из тканевого депо и достигла 8,94 мл/100 г/мин. ($P < 0,01$) при исходной величине, равной 6,2 мл/100 г/мин. Последнее, наряду с увеличением кислородного насыщения крови в среднем на 5,8% ($P < 0,05$), убедительно свидетельствует об улучшении состояния системы транспорта кислорода к тканям.

Под влиянием корватона не наблюдалось существенных сдвигов со стороны липидного обмена и гемокоагуляции.

При повторных эргометрических исследованиях выявлено достоверное возрастание толерантности к физической нагрузке. Причем это достигается при меньшем повышении артериального давления как систолического, так и диастолического, что в свою очередь приводит к снижению двойного произведения. Ни в одном случае применение плацебо не приводило к возрастанию толерантности к физической нагрузке. Аналогичные данные приводятся также в работах [5, 10].

Несмотря на увеличение мощности физической нагрузки, различные проявления ишемической болезни сердца при этом наблюдались только у 28 больных (до лечения у всех—51 больной—при эргометрии были выявлены ишемические реакции ЭКГ). Изменения сегмента S-T (XI—1,2) отмечены у 10 лиц, инверсия зубца T (XII—1,2)—у 8, нарушения ритма (XV—1)—у 5, сочетание болей и депрессии сегмента S-T—у 3. Отчетливая положительная динамика ЭКГ при эргометрии, меньшее повышение артериального давления и двойного произведения объ-

ясняются, по-видимому, способностью препарата улучшать кровоток и снижать гемодинамическую нагрузку на миокард.

По данным клинического исследования, хороший эффект лечения корватом получен у 26 больных (50,9%), удовлетворительный—у 16 (31,4%) и у 9 (17,7%) эффекта не было. Однако по наблюдениям ряда авторов [2, 5], при лечении корватом хороший эффект был получен в 71—87% случаев, что, по-видимому, обусловлено отсутствием в критериях оценки эффекта в этих исследованиях эргометрического контроля.

Наши данные свидетельствуют о том, что положительный эффект корватона не был, однако, однородным. Так, лучшие результаты получены при ХКН I и II степенях тяжести (60,0%) и только в небольшом проценте (38,1)—при ХКН III степени. При недостаточности кровообращения I, II и III степени эффекта не было соответственно в 13,3, 21,4 и в 100%. Результаты лечения находились в прямой зависимости от показателей физической работоспособности до лечения. Так, у больных с хорошим и удовлетворительным эффектом лечения величина максимально выполненной нагрузки составила соответственно $357,6 \pm 14,5$ и $264,3 \pm 20,5$ кгм/мин., а у больных с отсутствием эффекта от проводимой терапии— $194,8 \pm 11,7$.

Таким образом, корватон является эффективным средством лечения больных ИБС преимущественно с приступами стенокардии напряжения. Препарат способствует снижению гемодинамической нагрузки на миокард, что обуславливается уменьшением преднагрузки и гипотензивным действием, а также влиянием на сократительную функцию миокарда. Корватон повышает физическую работоспособность больных, способствует улучшению тканевого кровотока, системы транспорта кислорода к тканям и кислородного насыщения крови.

Московский медицинский стоматологический институт
им. Н. А. Семашко

Поступило 24/V 1981 г.

б. т. ՃԱՐՈՎ, Ա. Լ. ՎԵՐՏԿԻՆ, Լ. Լ. ՄԱՐԳՈՒԼԻՍ, Մ. Ա. ԲՈՒԶԱՆՈՎԱ,
Ա. Ա. ԿԱՐԱՐԻՆԵԿԻՆ, Լ. Պ. ԵՎՍԵԵՎ, Վ. Լ. ՏԱՐԱՍԵՎԻՉ

ԿՈՐՎԱՏՈՆ ԴԵՂԱՄԻՋՈՅԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԵՎ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎՐԱ

Ա. մ. փ. ռ. փ. ռ. մ.

Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների ուսումնասիրման ժամանակ կորվատնով բուժելիս լավ արդյունք է ստացվել 60%-ի, բավարար՝ 38,1%-ի մոտ: Պատրաստուկը նպաստում է սրտամկանի վրա հեմոդինամիկական ծանրաբեռնվածության իջեցմանը, որը պայմանավորվում է նրա ազդեցությամբ, մինչև ծանրաբեռնվածությունը, սրտամկանի կծկողականության վրա և հիպոթենզիվ ազդեցությամբ:

Clinical Effectiveness and the Influence of the Preparation Corvaton on Hemodynamics

S u m m a r y

In observation of patients with ischemic heart disease it has been established good effect of the treatment with corvaton in 60% and satisfactory effect in 38% of the patients. The preparation promotes lowering of the hemodynamic load on the myocardium, which is conditioned by its effect on the preload, myocardial contractability and by its hypotensive effect.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Верткин А. Л. Автореф. канд. дисс., М., 1980.
2. Гасилин В. С., Лобова Н. М., Григорьянц Р. А., Комар О. А., Ярошевская Р. М. Материалы симпозиума Применение мольсидомина в кардиологической практике. М., 1979, 15—16.
3. Карабиненко А. А., Бобкова В. И., Куркин Б. В., Гендлин Г. Е. Советская медицина, 1981, 1, 21—35.
4. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И., Вартанова О. А., Брагина Г. И., Овчинникова Л. В. Клиническая медицина, 1980, 8, 55—60.
5. Кулес В. Г., Булин Э. Ф., Гнеушев Е. Т., Цой А. Н., Сапрыгина Т. В. Материалы симпозиума «Применение мольсидомина в кардиологической практике». М., 1979, 57—59.
6. Бендер А. Материалы симпозиума «Применение мольсидомина в кардиологической практике», М., 1979, 71—74.
7. Майид П. А., де Рейтер П. Я., Ван дер Валл Е. Е., Варден Р., Росс Я. П. Использование мольсидомина для лечения стенокардии и оценка непосредственного эффекта в связи с клинической эффективностью препарата.
8. Meyer T., Sprauer R., Kress W., Erbel R., Schweizer P., Effert S. Dtsch. med. Wochenschr., 1950, 105, 35.
9. Хаджи Пешич Л., Михайлович Д., Лович Б., Маркович В., Петрович Б. Материалы симпозиума «Применение мольсидомина в кардиологической практике», М., 1979, 83—85.
10. Ерген Шмидт Рогт Действие мольсидомина в зависимости от его содержания в крови и в условиях длительной терапии, 61—64.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.12—008.313—073.97

Ю. И. БУЗИАШВИЛИ, Л. Р. ВАХИДОВ

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ
АТРЕЗИИ ПРАВОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО
ОТВЕРСТИЯ И ЕДИНСТВЕННОГО ЖЕЛУДОЧКА ПО
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИМ ДАННЫМ

В клинической практике укоренилось мнение, что левограмма у больного с врожденным пороком сердца синего типа является прямым указанием на атрезию правого атриовентрикулярного отверстия, и что левограмма—краеугольный камень в диагностике данного порока. Жизнь внесла в это представление двойные коррективы. С одной стороны, по мере накопления наблюдений выявилось, что при атрезии правого атриовентрикулярного отверстия может выявляться не только левограмма, но и горизонтальное расположение электрической оси сердца, нормограмма, вертикальное расположение электрической оси сердца, а в ряде случаев и правограмма. С другой стороны, оказалось, что и при некоторых других пороках сердца синего типа может также иметься левограмма. Различны ли при этом электрокардиограммы? Можно ли в этих случаях по изменениям электрокардиограмм заподозрить наличие атрезии правого атриовентрикулярного отверстия и отличить ее от других врожденных пороков сердца с наличием левограммы? В целях выяснения этих вопросов мы сопоставили полученные данные об изменениях электрокардиограмм у 50 больных с атрезией правого атрио-вентрикулярного отверстия с изменениями электрокардиограммы у 10 больных с единственным желудочком—левожелудочкового типа с наличием левограммы. Возраст больных в I и II группах колебался от 5 мес. до 3 лет. Диагноз у всех больных был подтвержден данными ангиокардиографии и зондирования сердца, а у умерших больных—данными вскрытия. Величина α варьировал в пределах от 19 до 76°. Учитывая наличие левограмм при обоих пороках, мы основой для дифференциальной диагностики сделали выявления различий в грудных отведениях. В результате проведенных сопоставлений нам удалось выявить четкие различия, позволяющие с успехом проводить дифференциальную диагностику между атрезией правого атриовентрикулярного отверстия и единственным желудочком левожелудочкового типа с наличием левограммы.

1. При атрезии правого атриовентрикулярного отверстия зубец

Sv_1 , как правило, является ведущим зубцом QRS комплекса и определяет преимущественное его направление вниз. Средняя величина зубца Sv_1 —15,5 мм. При единственном желудочке в отведении также имелись зубцы S, но они были менее глубокими (средняя величина 10,2 мм). Обращало на себя внимание, что при атрезии правого атриовентрикулярного отверстия зубцы R в отведении v_1 были значительно меньше зубцов Sv_1 —их средняя величина равнялась 5,3 мм, т. е. зубцы S в этом отведении у подавляющего большинства больных были в 3 раза больше зубцов R. При единственном желудочке средняя величина зубцов Rv_1 составляла 11 мм, т. е. она была не только в 2 раза больше зубцов R при атрезии правого атриовентрикулярного отверстия, но и практически равнялась величине зубцов S.

2. Отношение R/S в отведениях $v_1 \leq I$ при атрезии правого атриовентрикулярного отверстия встречалось у 96,7% и было одним из наиболее частых, типовых признаков при этом пороке. При единственном желудочке отношение R/S $v_1 \leq I$ тоже встречалось, но только в 57% случаев. Главным, однако, является не само наличие этого признака, а то обстоятельство, что при атрезии правого атриовентрикулярного отверстия это соотношение, как правило, было значительно меньше I, а при единственном желудочке оно наиболее часто было равным 1.

3. При атрезии правого атриовентрикулярного отверстия зубцы R в отведении v_6 обычно не были высокого вольтажа и не соответствовали критериям левожелудочковой гипертрофии (средняя величина их равнялась 10,4 мм). При единственном желудочке зубцы R в отведении v_6 были значительно больше (средняя величина их равнялась 15,6 мм).

4. Для атрезии правого атриовентрикулярного отверстия типичным, по нашим данным, является отсутствие зубцов S в отведении v_6 . Мы это отмечали у 94,1% больных. У больных с единственным желудочком зубец S в отведении v_6 встречался у 87% больных, т. е. его отсутствие было зафиксировано только у 13% больных. Мало того, средняя его величина равнялась 10,7 мм.

Следует отметить, что помимо основных различий нужно обращать внимание на следующие критерии: а) при атрезии правого атриовентрикулярного отверстия зубцы $R \geq 5$ мм в отведении avR обычно не фиксируются (мы их не обнаружили ни у одного из обследованных нами больных); при единственном желудочке средняя величина зубцов $RavR$ равнялась 5,3 мм; б) при атрезии правого атриовентрикулярного отверстия значительно чаще, чем при единственном желудочке, встречаются высокие остроконечные зубцы R, являющиеся признаком гипертрофии правого предсердия.

Таковы, по нашим данным, основные дифференциально-диагностические различия электрокардиограмм при атрезии правого атриовентрикулярного отверстия и единственном желудочке левожелудочкового типа.

Приведенные здесь данные могут представлять интерес для специалистов, занимающихся проблемами диагностики и хирургического лечения врожденных пороков сердца.

Согласно Anderson с соавт. (1979), атрезия правого атриовентрикулярного отверстия следует расценивать как одну из форм единственного желудочка. Частое наличие левограммы при этих пороках подтверждает правомочность таких рассуждений. Однако различие в электрокардиографических признаках гипертрофии левого желудочка между ними свидетельствует о неполной идентичности морфологии при этих пороках. Настоящее исследование и было предпринято с целью выявления различий между ними.

Институт сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева Поступила 25/V 1981 г.

ՅՈՒ. Ի. ԲՈՒԶԻԱՇՎԻԼԻ, Լ. Բ. ՎԱԽԻԴՈՎ

ԱՋ ՆԱԽԱՍԻՐՏ-ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԲԱՅՎԱԾՔԻ ԵՎ ՄԻԱԿ ՓՈՐՈՔԻ
ԱՆԱՆՑՔՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻԶ-ԱԽՏՈՐՈՇԻԶ ՉԱՓԱՆԻՇՆԵՐԸ
ԸՍՏ ԷԼԵԿՏՐԱՍՏԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված են աջ նախասիրտ-փորոքային բացվածքի և ձախ փորոքային տիպի միակ փորոքի անանցքությամբ հիվանդների էլեկտրասրտագրերը:

Ներկայումս, երբ արատների տոպիկական ախտորոշման նկատմամբ հետազոտությունը բավականին աճել է, հայտնաբերված տվյալները ներկայացնում են հետազոտություն, առավել ևս, որ մեր կողմից ուսումնասիրված արատների ժամանակ կլինիկական պատկերը և էլեկտրասրտագրական տվյալները ունեն ընդհանուր շատ բաներ, և տարբերակել նրանց ըստ էլեկտրասրտագրական տվյալների՝ հնարավոր է միայն ձախ փորոքի գերաճի նշաններով:

Yu. I. Bouziashvili, L. R. Vakhidov

Differential-Diagnostical Criteria of Artesia of the Right
Atrioventricular Opening and the Only Ventricle According
to Electrocardiographic Data

S u m m a r y

Now, when the interest to the topic diagnosis of the defects has grown significantly, the data obtained are of great significance. In the both defects, observed by the authors, the clinical picture and electrocardiographic data have much in common, and it is possible to differentiate them according to the electrocardiographic data only by the signs of the left ventricle hypertrophy.

УДК 616.1:615.71

Н. Г. ДУНДУА, И. И. КАЛАНДАРИШВИЛИ, Н. Г. ЛЕБАНИДЗЕ,
З. Н. ОДИЛАВАДЗЕ, В. Г. ЦЕРАВА

ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИЙ БОЛЬШОГО И МАЛОГО КРУГА
КРОВООБРАЩЕНИЯ ПОСЛЕ ВНУТРИВЕННОГО
ВВЕДЕНИЯ НИТРОГЛИЦЕРИНА

Клиническое применение нитроглицерина (НГ) в настоящее время не ограничивается лечением синдрома стенокардии. Такие эффекты,

Согласно Anderson с соавт. (1979), атрезия правого атриовентрикулярного отверстия следует расценивать как одну из форм единственного желудочка. Частое наличие левограммы при этих пороках подтверждает правомочность таких рассуждений. Однако различие в электрокардиографических признаках гипертрофии левого желудочка между ними свидетельствует о неполной идентичности морфологии при этих пороках. Настоящее исследование и было предпринято с целью выявления различий между ними.

Институт сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева Поступила 25/V 1981 г.

ՅՈՒ. Ի. ԲՈՒԶԻԱՇՎԻԼԻ, Լ. Բ. ՎԱԽԻԴՈՎ

ԱՋ ՆԱԽԱՍԻՐՏ-ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԲԱՅՎԱԾՔԻ ԵՎ ՄԻԱԿ ՓՈՐՈՔԻ
ԱՆԱՆՑՔՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻԶ-ԱԽՏՈՐՈՇԻԶ ՉԱՓԱՆԻՇՆԵՐԸ
ԸՍՏ ԷԼԵԿՏՐԱՍՐՏԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված են աջ նախասիրտ-փորոքային բացվածքի և ձախ փորոքային տիպի միակ փորոքի անանցքությամբ հիվանդների էլեկտրասրտագրերը:

Ներկայումս, երբ արատների տոպիկական ախտորոշման նկատմամբ հետաքրքրությունը բավականին աճել է, հայտնաբերված տվյալները ներկայացնում են հետաքրքրություն, առավել ևս, որ մեր կողմից ուսումնասիրված արատների ժամանակ կլինիկական պատկերը և էլեկտրասրտագրական տվյալները ունեն ընդհանուր շատ բաներ, և տարբերակել նրանց ըստ էլեկտրասրտագրական տվյալների՝ հնարավոր է միայն ձախ փորոքի գերաճի նշաններով:

Yu. I. Bouziashvili, L. R. Vakhidov

Differential-Diagnostical Criteria of Artesia of the Right
Atrioventricular Opening and the Only Ventricle According
to Electrocardiographic Data

S u m m a r y

Now, when the interest to the topic diagnosis of the defects has grown significantly, the data obtained are of great significance. In the both defects, observed by the authors, the clinical picture and electrocardiographic data have much in common, and it is possible to differentiate them according to the electrocardiographic data only by the signs of the left ventricle hypertrophy.

УДК 616.1:615.71

Н. Г. ДУНДУА, И. И. КАЛАНДАРИШВИЛИ, Н. Г. ЛЕБАНИДЗЕ,
З. Н. ОДИЛАВАДЗЕ, В. Г. ЦВЕРАВА

ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИЙ БОЛЬШОГО И МАЛОГО КРУГА
КРОВООБРАЩЕНИЯ ПОСЛЕ ВНУТРИВЕННОГО
ВВЕДЕНИЯ НИТРОГЛИЦЕРИНА

Клиническое применение нитроглицерина (НГ) в настоящее время не ограничивается лечением синдрома стенокардии. Такие эффекты,

как улучшение коронарного кровотока, разгрузка большого и малого круга кровообращения, способствовали более широкому клиническому применению препарата в терапии сердечной недостаточности и гипертонических кризов различной этиологии. Нами исследована динамика функций большого и малого круга кровообращения после в/в введения различных доз НГ.

Материал и методы исследования. Эксперименты выполнены на 16 собаках весом от 13 до 20 кг. С целью определения давления под общей анестезией осуществляли катетеризацию левого и правого желудочков сердца, аорты и легочной артерии. Методом электромагнитной флоуметрии исследовали кровоток по восходящей аорте и легочной артерии. Регистрировали ЭКГ в стандартных отведениях. Рассчитывали общепринятыми методами следующие параметры: частоту сердечных сокращений (ЧСС), ударный и минутный объем левого и правого желудочков сердца (УОлж, МОлж и УОпж, МОпж), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сопротивление (ОЛС), работу левого желудочка (РЛЖ).

Спиртовой 1% раствор НГ вводили в/в последовательно в дозах 0,125; 0,250; 0,375 мг/кг/мин. Результаты обработаны статистически. Достоверными считали различия при $P < 0,05$.

После введения НГ в дозе 0,125 мг/кг/мин. в течение первых 3 минут исследования зарегистрировано выраженное снижение среднего артериального давления в аорте (АД ср) на 34% ($P < 0,02$) от исхода. Однако уже на 4—5-й мин. наблюдения величина АД ср близка к своему первоначальному значению. Выявлено возрастание ЧСС (максимальное—на 2-й мин. регистрации) на 28% ($P < 0,02$). К концу наблюдения ЧСС приближается к своим исходным величинам. Следует отметить четкую связь между уменьшением давления и возрастанием ЧСС, что, видимо, носит компенсаторный характер. На 2-й мин. исследования УО лж снизился на 25% ($P < 0,05$) от исхода. В последующем уменьшение этого показателя не достоверно и составляет не более 15—18%. МО лж и СИ на протяжении всего исследования достоверно не изменялись. Отметим, что показатель РЛЖ в течение первых 4 мин. регистрации, несмотря на возрастание ЧСС, оставался сниженным в среднем на 28—30% ($P < 0,05$), в это же время наблюдалось снижение ОПС на 33% ($P < 0,02$) от исхода.

Исследования объемного кровотока на легочной артерии выявили изменения, аналогичные динамике кровотока по восходящей аорте. Среднее давление в легочной артерии (ДЛ ср) было сниженным на протяжении первых 5 мин. регистрации на 26% ($P < 0,05$) от исхода. Величина ОЛС уменьшилась в среднем на 24% ($P < 0,05$).

Динамика функции кровообращения после в/в введения 0,250 и 0,375 мг/кг/мин. НГ была аналогична таковой после введения НГ в большей дозе; величина изменения показателей гемодинамики была меньшей, а время действия препарата—короче.

Таким образом, применение НГ в дозе 0,125 мг/кг/мин. с целью

разгрузки большого и малого круга кровообращения является эффективным лечебным мероприятием, что подтверждается уменьшением величин АД ср, ОПС, РЛЖ, ДЛА ср и ОЛС при неизменном МОС и СИ.

Подобные показатели можно получить с помощью и других препаратов, в частности ганглиоблокаторов.

Однако опасность уменьшения коронарного кровотока, что является следствием понижения системного артериального давления, ограничивает применение данной группы медикаментов. В то же время НГ вызывает увеличение коронарного кровотока и улучшение коллатерального кровообращения в миокарде.

Результаты гемодинамических исследований показали возможность повторного введения НГ.

Следует отметить кратковременность действия препарата, что делает возможным его использование с целью управляемой гипотонии.

НИИ травматологии и ортопедии МЗ ГССР

Поступила 26/I 1981 г.

Ե. Գ. ԴՈՒՆԴՈՒԱ, Ի. Ի. ԿԱԼԱՆԴԱՐԻՇՎԻԼԻ, Ն. Գ. ԼԵԲԱՆԻԶԵ,
Զ. Ն. ՕԴԻԼԱՎԱԶԵ, Վ. Գ. ՏՎԵՐԱՎԱ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՄԵՍ ԵՎ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆՆԵՐԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆԵՐԻ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆԻՏՐՈԳԼԻՑԵՐԻՆԻ ՆԵՐԵՐԱԿԱՅԻՆ ՆԵՐԱՐԿՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Արյան շրջանառության մեծ և փոքր շրջանների թեթևացման նպատակով նխորդվիցելիների 1%-անոց սպիրտային լուծույթի ներերակային ներարկումը 0,125; 0,250; 0,375 մգ /կգ/ րոպե չափսերով հանդիսանում է արդյունավետ բուժական միջոց: Պետք է նշել դեղամիջոցի ազդեցության կարճ տևողությունը:

N. G. Doundoua, I. I. Kalandarishvili, N. G. Lebanidze, Z. N. Odilavadze,
V. G. Tsverava

Changes of the Functions of the Greater and Lesser Circulations After Intravenous Administration of Nitroglycerin

S u m m a r y

Intravenous administration of 1% alcoholic solution of nitroglycerin in doses 0,125; 0,250; 0,375 mg /kg/ min for unloading greater and lesser circulations is an effective therapeutic measure. The short-living effect of the preparation must be taken into account.

УДК 615.224:612.13+612.015

А. Г. ПОНОМАРЕВА, В. И. ШЕПОТИНОВСКИЙ, Е. А. ТЕЛЕСНИН,
С. В. СТЕПАНЕНКО

ФУНКЦИОНАЛЬНО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ГЛИКОЗИДНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Целью настоящего исследования явилось уточнение механизма токсического действия строфантина на функциональное состояние миокарда и энергетический метаболизм.

разгрузки большого и малого круга кровообращения является эффективным лечебным мероприятием, что подтверждается уменьшением величин АД ср, ОПС, РЛЖ, ДЛА ср и ОЛС при неизменном МОС и СИ.

Подобные показатели можно получить с помощью и других препаратов, в частности ганглиоблокаторов.

Однако опасность уменьшения коронарного кровотока, что является следствием понижения системного артериального давления, ограничивает применение данной группы медикаментов. В то же время НГ вызывает увеличение коронарного кровотока и улучшение коллатерального кровообращения в миокарде.

Результаты гемодинамических исследований показали возможность повторного введения НГ.

Следует отметить кратковременность действия препарата, что делает возможным его использование с целью управляемой гипотонии.

НИИ травматологии и ортопедии МЗ СССР

Поступила 26/I 1981 г.

Ե. Գ. ԴՈՒՆԴՈՒԱ, Ի. Ի. ԿԱԼԱՆԴԱՐԻՇՎԻԼԻ, Ն. Գ. ԼԵԲԱՆԻԶԵ,
Զ. Ն. ՕԴԻԼԱՎԱԶԵ, Վ. Գ. ՏՎԵՐԱՎԱ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՄԵՍ ԵՎ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆՆԵՐԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆԵՐԻ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆԻՏՐՈԳԼԻՑԵՐԻՆԻ ՆԵՐԵՐԱԿԱՅԻՆ ՆԵՐԱՐԿՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Արյան շրջանառության մեծ և փոքր շրջանների թեթևացման նպատակով նխորդվողների 1%-անոց սպիրտային լուծույթի ներերակային ներարկումը 0,125; 0,250; 0,375 մգ /կգ/ րոպե լավանքով հանդիսանում է արդյունավետ բուժական միջոց: Պետք է նշել դեղամիջոցի ազդեցության կարճ տևողությունը:

N. G. Doundoua, I. I. Kalandarishvili, N. G. Lebanidze, Z. N. Odilavadze,
V. G. Tsverava

Changes of the Functions of the Greater and Lesser Circulations After Intravenous Administration of Nitroglycerin

S u m m a r y

Intravenous administration of 1% alcoholic solution of nitroglycerin in doses 0,125; 0,250; 0,375 mg /kg/ min for unloading greater and lesser circulations is an effective therapeutic measure. The short-living effect of the preparation must be taken into account.

УДК 615.224:612.13+612.015

А. Г. ПОНОМАРЕВА, В. И. ШЕПОТИНОВСКИЙ, Е. А. ТЕЛЕСНИН,
С. В. СТЕПАНЕНКО

ФУНКЦИОНАЛЬНО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ГЛИКОЗИДНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Целью настоящего исследования явилось уточнение механизма токсического действия строфантина на функциональное состояние миокарда и энергетический метаболизм.

Исследования проведены на 40 взрослых беспородных собаках весом 12—16 кг. Среди них 10 составили контрольную группу, остальные были разделены на три группы по 10 собак в каждой. Опытным животным I группы вводился строфантин в среднем по 0,05 мг/кг, II—по 0,08 мг/кг, а III—по 0,11 мг/кг. У всех собак регистрировали электрокардиограмму, артериальное давление (АД), в бедренной артерии, определяли число сердечных сокращений (ЧСС), ударный (УО) и минутный (МО) объемы сердца. В каждой группе изучали коронарный кровоток, исследуя отток крови из коронарного синуса (КС). В плазме и эритроцитах крови КС и венозной крови определяли содержание молочной (МК) и пировиноградной (ПВК) кислот, а также уровень калия (К). Исследование кусочков миокарда из различных отделов проведены у животных III опытной группы для определения МК, ПВК, К.

В I опытной группе изменения показателей гемодинамики не обнаружено. В то же время отмечена тенденция к увеличению оттока крови из КС, зарегистрирован рост количества К, МК и особенно ПВК в плазме. Эти данные свидетельствуют о том, что уже введение малых токсических доз строфантина сопровождается активацией гликолитических процессов и потерей К миокардом.

Во II опытной группе у всех собак зарегистрирована экстрасистолия. Одной из причин ее возникновения является дальнейшая потеря К сердечной мышцей, на что указывает увеличение этого катиона в плазме исследуемых порций крови. В изучаемых фракциях крови отмечена более выраженная активность гликолитических процессов, чем в I опытной группе животных. При этом найдено достоверное уменьшение УО, АД и увеличение ЧСС. Выявленные гемодинамические сдвиги, указывающие на снижение сократительной функции миокарда, и активация гликолиза косвенно свидетельствуют о возникновении гипоксии, несмотря на то, что отток крови из КС и обеспечение кровью одного сердечного сокращения увеличилось.

В III серии опытов у животных отмечена желудочковая пароксизмальная тахикардия. По сравнению с показателями II опытной группы еще больше снижены УО, МО, АД, увеличено ЧСС, более выражен отток крови из КС, однако обеспечение кровью одного сердечного сокращения ниже. Высокий уровень К в плазме и снижение его в эритроцитах указывает на прогрессирующую потерю катиона миокардом. Течение гликолитических процессов у собак этой группы высокое, однако уровень их ниже, чем у собак II группы. Исследование различных отделов миокарда показало, что под влиянием высокотоксичных доз строфантина увеличивается содержание МК и ПВК, но более резко отмечается накопление ПВК. Коэффициент лактат/пируват уменьшается в 1,51—1,65 раза, особенно в левом желудочке. Одновременное изучение количества К показало снижение его на 7,51—11,4 мэкв/кг по сравнению с интактным миокардом и подтверждает наши предположения о потере К сердечной мышцей.

Таким образом, введение строфантина в токсических дозах увели-

чивает коронарный кровоток, не снижая, а повышая обеспечение каждого сердечного сокращения. При токсическом действии сердечных гликозидов выявлена двуфазность анаэробного распада глюкозы: увеличение скорости активации гликолиза при легких степенях интоксикации и снижение ее при тяжелой. Возникновению аритмий сердца наряду с гипокалигемией способствуют гипоксия и накопление МК и ПВК. Метаболические и электролитные сдвиги, выявленные в эритроцитах и в плазме периферической крови коррелируют с обменными изменениями в сердечной мышце и в крови, оттекающей из коронарного синуса.

Ростовский медицинский институт

Поступила 11/II 1980 г.

Ա. Գ. ՊՈՆՈՄԱՐՅՈՎԱ, Վ. Ի. ՇԵՊՈՏԻՆՈՎՍԿԻ, Ե. Ա. ՏԵԼԵՍՆԻՆ, Ս. Վ. ՍՏԵՊԱՆԵՆԿՈ
ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ, ԲԻՈԲԻՄԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԳԼԻԿՈԶԻԴԱՅԻՆ
ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ ստրոֆանտինային թունավորման ժամանակ նկատվում է կորոնարոդիլատոր էֆեկտ, ինչում է արյան շրջանառության բացահայտված և զարկերակային ճնշումը:

Ցույց է արվում, որ գլիկոլիզային թունավորման ժամանակ առիթմիաների առաջացման հիպոկալիքիստիային հետ միասին նպաստում են հիպոքսիան և կաթնաթթվի ու պիրուվատի կուտակումը սրտամկանում:

A. G. Ponomaryova, V. I. Shepotinovski, E. A. Telesnin, S. V. Stepanenko

Functional Biochemical Changes in Glycoside Intoxication

S u m m a r y

It is revealed that in strophanthin intoxication there is observed coronarodilating effect, the minute volume of the blood circulation and arterial pressure decrease. It is shown that in glycoside intoxication hypoxia and accumulation of the lactic and pyruvic acids facilitate the development of cardiac arrhythmias.

УДК 61 (616.155.2+089.811+127.568.6)

Լ. Դ. ՉԵՊՇՎԻԼԻ, Դ. Դ. ՄԱՄԱԼԱԴՅԵ, Ա. Ի. ԳՍԵՏԱՇՎԻԼԻ,
Դ. Դ. ԳՎԱԼԱԴՅԵ

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

В патогенезе метаболических расстройств миокарда при ишемической болезни сердца (ИБС) большое значение придается нарушениям в системе микроциркуляции, гемодинамики и особенно изменениям реологических свойств крови. В настоящее время имеется множество данных о функциональном состоянии тромбоцитов при ИБС. Однако до сих пор недостаточно изучены ультраструктурные изменения тромбо-

чивает коронарный кровоток, не снижая, а повышая обеспечение каждого сердечного сокращения. При токсическом действии сердечных гликозидов выявлена двуфазность анаэробного распада глюкозы: увеличение скорости активации гликолиза при легких степенях интоксикации и снижение ее при тяжелой. Возникновению аритмий сердца наряду с гипокалиемией способствуют гипоксия и накопление МК и ПВК. Метаболические и электролитные сдвиги, выявленные в эритроцитах и в плазме периферической крови коррелируют с обменными изменениями в сердечной мышце и в крови, оттекающей из коронарного синуса.

Ростовский медицинский институт

Поступила 11/II 1980 г.

Ա. Գ. ՊՈՆՈՄԱՐՅՈՎԱ, Վ. Ի. ՇԵՊՈՏԻՆՈՎՍԿԻ, Ե. Ա. ՏԵԼԵՍՆԻՆ, Ս. Վ. ՍՏԵՊԱՆԵՆԿՈ
ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ, ԲԻՈԲԻՄԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԳԼԻԿՈԶԻԴԱՅԻՆ
ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ ստրոֆանտինային թունավորման ժամանակ նկատվում է կորոնարոդիլատոր էֆեկտ, ինչում է արյան շրջանառության բացահայտված և զարկերակային ճնշումը:

Ցույց է արվում, որ գլիկոլիզային թունավորման ժամանակ առիթմիաների առաջացման հիպոկալիքիաթիայի հետ միասին նպաստում են հիպոքսիան և կաթնաթթվի ու պիրուվատի կուտակումը սրտամկանում:

A. G. Ponomaryova, V. I. Shepotinovski, E. A. Telesnin, S. V. Stepanenko

Functional Biochemical Changes in Glycoside Intoxication

S u m m a r y

It is revealed that in strophanthin intoxication there is observed coronarodilating effect, the minute volume of the blood circulation and arterial pressure decrease. It is shown that in glycoside intoxication hypoxia and accumulation of the lactic and pyruvic acids facilitate the development of cardiac arrhythmias.

УДК 61 (616.155.2+089.811+127.568.6)

Լ. Դ. ՉԵՅՄՇՎԻԼԻ, Դ. Դ. ՄԱՄԱԼԱԴՅԵ, Ա. Ի. ԳՍԵՏԱՇՎԻԼԻ,
Դ. Դ. ԳՎԱԼԱԴՅԵ

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

В патогенезе метаболических расстройств миокарда при ишемической болезни сердца (ИБС) большое значение придается нарушениям в системе микроциркуляции, гемодинамики и особенно изменениям реологических свойств крови. В настоящее время имеется множество данных о функциональном состоянии тромбоцитов при ИБС. Однако до сих пор недостаточно изучены ультраструктурные изменения тромбо-

цитов и их метаболическая активность. В настоящем сообщении представлены данные ультраструктурных изменений тромбоцитов и их метаболизма, полученные гистохимическими методами исследования.

Под наблюдением находились мужчины: 5—здоровых, 26—больных ИБС и 13—различными заболеваниями (порок сердца, хронический тонзиллит и др.) без проявлений ИБС. Для электронно-микроскопического исследования срезы просматривались в электронном микроскопе Jet-100. В кровяных пластинках содержание рибонуклеиновой кислоты исследовали окраской азур-эозином в модификации Андреса, гликогена—по Шабадашу, липидов—суданом черным. Содержание указанных ингредиентов в тромбоцитах периферической крови определяли по четырехбалльной системе (0; +; ++; +++), затем подсчитывали 100 тромбоцитов, откуда вычислялось процентное содержание их.

При исследовании субмикроскопической организации кровяных пластинок больных ИБС отмечаются резкие изменения в гиалоплазме; гиаломер имеет довольно неровные контуры с широкими псевдоподиями. Грануломер отличается богатством цитоплазматических органелл, основную массу которых составляют плотные α -гранулы вытянутой формы, иногда напоминающие барабанные палочки. Митохондрии (β -гранулы) либо отсутствуют, либо встречаются очень редко в виде светлых, набухших, чаще с размытыми, нечеткими внутренними очертаниями структур. Эндоплазматическая сеть и элементы комплекса Гольджи (γ -гранулы) наблюдаются редко.

При гистохимическом исследовании тромбоцитов липиды окрашиваются в черный цвет. Зоны положительной реакции в цитоплазме представлены либо в виде контрастных гранул, либо в виде диффузно окрашенных участков (++ или +).

Как у здоровых, так и у больных без ИБС содержание липидоположительных тромбоцитов достоверно ниже, чем у больных ИБС. Содержание в периферической крови гликогено-положительных пластинок у больных ИБС достоверно выше, чем у больных без ИБС и здоровых. При этом отмечается также разница между больными ИБС. У больных миокардиосклерозом количество гликогено-положительных пластинок выше, чем у больных со стенокардией. Гистохимически РНК окрашивается диффузно в синий цвет различной интенсивности. Во всех группах количество РНК-положительных пластинок практически одинаково в пределах нормы, несмотря на некоторую разницу в средних величинах.

Из вышесказанного видно, что у больных ИБС в периферической крови повышено содержание липидо-положительных и гликогено-положительных пластинок.

В наших исследованиях средний возраст больных, не страдающих ИБС, составляет 32 года, а больных ИБС—49 лет. Можно полагать, что разница в количественном содержании липидо-положительных и гликоген-положительных тромбоцитов у этих больных связана с разни-

цей в возрасте. У больных старше 45 лет количество липидно-положительных пластинок значительно выше, чем у больных более молодой возрастной группы. Процентное содержание РНК-положительных пластинок в обеих возрастных группах практически одинаково. Из сказанного следует, что ИБС и возраст оказывают влияние на содержание липидо-положительных пластинок в периферической крови, а повышение содержания гликогено-положительных пластинок меньше зависит от возраста.

Таким образом, наблюдения над кровяными пластинками в периферической крови позволили выявить некоторые изменения в их метаболизме и субмикроскопической организации у больных ИБС.

Интерпретация полученных данных поможет в оценке функционального состояния тромбоцитов, что играет немаловажную роль в клинической диагностике различных форм ИБС.

НИИ клинической и экспериментальной кардиологии
МЗ СССР

Поступила 10/X 1981 г.

Լ. Դ. ՉԵՅՇՎԻԼԻ, Գ. Տ. ՄԱՄԱԼԱԶԵ, Ա. Ի. ԳՈՆԳԵՇԱՇՎԻԼԻ, Գ. Պ. ԳՎԱԼԱԶԵ

ԹՐՈՄԲՈՑԻՏՆԵՐԻ ԱՆԴՐԱԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ԵՎ ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կողմից էլեկտրոնային մանրադիտակով ուսումնասիրվել են անդրկառուցվածքային փոփոխությունները և հիստոքիմիական մեթոդով՝ նյութափոխանակությունը սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ: Ստացված տվյալները թույլ տվեցին հայտնաբերել մի շարք փոփոխություններ նշված թիթեղիկների նյութափոխանակության և անդրկառուցվածքային կազմությունների մեջ:

L. D. Cheyshvili, G. T. Mamaladze, A. I. Gongeshashvili, G. P. Gvaladze

Ultrastructural and Histochemical Changes of Thrombocytes
in Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

The authors have studied by electron microscope the ultrastructural changes and histochemically—the metabolism of thrombocytes in case of ischemic heart disease. The data obtained have allowed to reveal several significant changes in metabolism and submicroscopic organization of the plates.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.12—053.1—073.97:616.12—007—053.1—073.97

А. А. ГАЛСТЯН, Ф. Г. КАЗАРЯН

РАЗДЕЛЬНАЯ КАРДИОГРАФИЯ ДЕТЕЙ ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ
ПРИБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Нами обследовано 205 детей, из них 101—в возрасте от 5 до 15 лет, с ревматическими пороками сердца в активной фазе заболевания, и 104—здоровые дети.

цей в возрасте. У больных старше 45 лет количество липидно-положительных пластинок значительно выше, чем у больных более молодой возрастной группы. Процентное содержание РНК-положительных пластинок в обеих возрастных группах практически одинаково. Из сказанного следует, что ИБС и возраст оказывают влияние на содержание липидо-положительных пластинок в периферической крови, а повышение содержания гликогено-положительных пластинок меньше зависит от возраста.

Таким образом, наблюдения над кровяными пластинками в периферической крови позволили выявить некоторые изменения в их метаболизме и субмикроскопической организации у больных ИБС.

Интерпретация полученных данных поможет в оценке функционального состояния тромбоцитов, что играет немаловажную роль в клинической диагностике различных форм ИБС.

НИИ клинической и экспериментальной кардиологии
МЗ ГССР

Поступила 10/X 1981 г.

Լ. Դ. ՉԵՅՇՎԻԼԻ, Գ. Տ. ՄԱՄԱԼԱԶԵ, Ա. Ի. ԳՈՆԳԵՇԱՇՎԻԼԻ, Գ. Պ. ԳՎԱԼԱԶԵ

ԹՐՈՄԲՈՑԻՏՆԵՐԻ ԱՆԴՐԱԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ԵՎ ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կողմից էլեկտրոնային մանրադիտակով ուսումնասիրվել են անդրկառուցվածքային փոփոխությունները և հիստոքիմիական մեթոդով՝ նյութափոխանակությունը սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ: Ստացված տվյալները թույլ տվեցին հայտնաբերել մի շարք փոփոխություններ նշված թիթեղիկների նյութափոխանակության և անդրկառուցվածքային կազմությունների մեջ:

L. D. Cheyshvili, G. T. Mamaladze, A. I. Gongeshashvili, G. P. Gvaladze

Ultrastructural and Histochemical Changes of Thrombocytes
in Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

The authors have studied by electron microscope the ultrastructural changes and histochemically—the metabolism of thrombocytes in case of ischemic heart disease. The data obtained have allowed to reveal several significant changes in metabolism and submicroscopic organization of the plates.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.12—053.1—073.97:616.12—007—053.1—073.97

А. А. ГАЛСТЯН, Ф. Г. КАЗАРЯН

РАЗДЕЛЬНАЯ КАРДИОГРАФИЯ ДЕТЕЙ ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ
ПРИБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Нами обследовано 205 детей, из них 101—в возрасте от 5 до 15 лет, с ревматическими пороками сердца в активной фазе заболевания, и 104—здоровые дети.

В I группу вошли 65 детей с недостаточностью митрального клапана, во II—10 больных с сочетанной митральной и аортальной недостаточностью, в III—21 ребенок с комбинированным митральным пороком, IV группу составили 5 детей с сочетанным комбинированным митральным пороком и недостаточностью аортального клапана. Первая степень активности ревматического процесса была установлена у 22 больных, вторая, третья степень активности—у 79 больных. Здоровые дети по возрасту были подразделены на четыре группы, а по частоте ритма—на пять групп с разницей в каждой группе на 10 сердечных сокращений. Регистрация правожелудочковой и левожелудочковой кардиограммы проводилась с помощью 6-канального электрокардиографа 6НЭК-3, 6НЭК-4 при скорости движения ленты 100 мм/сек.

При недостаточности митрального клапана определяется увеличение амплитуды и продолжительности левопредсердной волны «а», что отражает повышенное кровенаполнение левого желудочка и усиленное сокращение гипертрофированного левого предсердия, процентное соотношение амплитуды левопредсердной волны «а» к амплитуде систолической волны в-с выявляет увеличение ее до 1/4 части и более (25—29%).

Продолжительность правожелудочковой волны «а» также удлинена, однако амплитуда ее измеряется в пределах нормы. В систолической части АКГ отмечается достоверное увеличение периода напряжения и периода изгнания. На правожелудочковой кардиограмме фазы асинхронного, изометрического сокращений определяются на верхних границах нормы, более продолжительны электромеханический интервал, предизотоническая фаза и предизотоническое сокращение. На кардиограммах обоих желудочков при недостаточности митрального клапана и в диастолической части сердечного цикла отмечается удлинение всех фаз, которое выраженнее на левожелудочковой кардиограмме, в частности со стороны протодиастолы, изометрического расслабления и быстрого наполнения, одновременно волна последнего нарастает.

Как на левожелудочковой, так и на правожелудочковой кардиограммах при сочетанных митрально-аортальных пороках максимально выражена предсердная волна «а», ее отношение к пресистолической волне в-с превышает 1/3 часть этой волны. При сочетанной недостаточности митрального и аортального клапанов длительность предсердной волны «а» почти удваивается по сравнению с нормой на кардиограммах обоих желудочков, а при сочетании комбинированного митрального порока с аортальной недостаточностью волна «а» длительнее, чем при митральных пороках, но не достигает такой амплитуды и продолжительности, как при сочетанной митрально аортальной недостаточности.

В заключение можно сказать, что на продолжительность и изменение показателей раздельной кардиограммы в целом решающее влияние оказывает как степень нарушения сократительной способности миокарда, так и характер поражения устьев и клапанного аппарата сердца.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 9. Библиография: 15 названий.

Ереванский институт усовершенствования врачей

Поступила 5/1 1981 г.

Экспериментальное исследование упругих свойств левого желудочка как целого органа при моделировании диастолы. Владимир С. А., Коваленко В. Н. и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1982 г., XV, № 1, стр. 3—7.

На сердцах 30 собак спустя 3—5 мин. после смерти изучены упругие свойства левого желудочка при нагружении его объемом. Установлено, что физиологическая величина конечного диастолического давления приводит к увеличению конечного диастолического объема на 50—90%. По мере роста диастолического объема сверх средних величин, определяемых нормальным конечным диастолическим давлением, жесткость миокарда увеличивается. Упругие свойства стенки левого желудочка, как целого органа, хорошо согласуются с данными, полученными на изолированных образцах сердечной стенки.

Иллюстраций 3. Библиография: 7 названий.

Особенности развития гипертрофии миокарда в процессе адаптации организма к высотной гипоксии. Оганесян Н. М., Долабчян З. Л. и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1982 г., XV, № 1, стр. 8—12.

Проведен сопоставительный анализ изменения степени гипертрофии миокарда в зависимости от уровня хронической высотной гипоксии до и после дополнительной перегрузки (сужение восходящей аорты).

Показано, что степень выраженности гипертрофического процесса находится в прямой зависимости от уровня высотной гипоксии. Дальнейшее, после сужения восходящей аорты, увеличение гипертрофического процесса было выражено тем меньше, чем выше над уровнем моря происходила предварительная адаптация. Данные, полученные при изучении ЭКГ, хорошо коррелируют с анатомическими.

Таблиц 2. Библиография: 11 названий.

Сократительная функция миокарда правого желудочка у различных возрастных групп в норме. Агаджанова Н. Г., Шердукалова Л. Ф. и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1982 г., XV, № 1, стр. 13—17.

У 77 практически здоровых лиц с функциональными шумами, зондированных в связи с подозрением на заболевание сердечно-сосудистой системы, проведено исследование гемодинамики и сократительной функции миокарда. Исследуемые распределены по классификации ВОЗ на 4 возрастные группы.

Полученные данные позволили разработать возрастные нормы показателей насосной и сократительной функций миокарда, что необходимо для количественной оценки степени нарушения сократительной функции миокарда у больных пороками.

Иллюстрация 1. Таблиц 3. Библиография: 21 название.

Зависимость сократительной функции миокарда от конечно-диастолического давления в правом желудочке у больных приобретенными пороками сердца. Цыганин А. А., Кнышов Г. В. и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1982 г., XV, № 1, стр. 18—21.

Изучена взаимосвязь изменений сократительной функции правого желудочка от колебаний конечно-диастолического давления в правом желудочке у больных ревматическими пороками сердца.

Исследования показали, что при пороках, способствующих легочному полнокровию и объемной перегрузке правых отделов сердца, последняя оказывает отрицательное инотропное влияние на миокард правого желудочка. Устранение диастолической перегрузки последнего уже на операционном столе вызывает инотропный эффект.

Библиография: 10 названий.

УДК 612.111

К методу определения агрегации эритроцитов. Саркисян Б. Г., Шердукалова Л. Ф. и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1982 г., XV, № 1, стр. 22—25.

В работе представлены данные об использовании 1% протамина сульфата и аскорбиновой кислоты в качестве агреганта для сравнительной оценки агрегации эритроцитов у различных больных. Авторы подчеркивают, что агрегация под действием протамина сульфата и аскорбиновой кислоты, в отличие от других исследованных агрегантов, происходит быстро, с четкой регистрацией ее окончания. В работе представлены также данные о действии различных лекарственных веществ на эритроциты здорового человека.

Иллюстраций 4. Библиография: 9 названий.

УДК 616.127—005.8—092.10:616.16—091

Математическое описание развития микроциркуляторного русла грануляционной ткани зоны инфаркта миокарда на этапах его заживления. Яблучанский Н. И., Шевченко В. И. Кровообращение АН Арм. ССР, 1982 г., XV, № 1, стр. 26—29.

Изучено заживление экспериментального инфаркта миокарда у 93 крыс. Установлено, что увеличение количества микроциркуляторных сегментов грануляционной ткани зоны инфаркта происходит по логистической функции.

Скорость его формирования определяется количеством сохранившихся на этапе некролиза сегментов микроциркуляторного русла миокарда зоны инфаркта с коэффициентами v и k , отражающими механизмы его развития.

Иллюстрация 1. Библиография: 7 названий.

Об изменениях в акустической картине сердечного сокращения при остром инфаркте миокарда. Гарибджанян А. З. Кровообращение АН Арм. ССР, 1982 г., XV, № 1, стр. 30—32.

Наблюдение проведено у 200 больных острым инфарктом миокарда. Выявлены характерные акустические сдвиги при остром инфаркте миокарда: уменьшение амплитуды и увеличение продолжительности I звука, появление дополнительных диастолических звуков и систолического шума, которые находятся в прямой зависимости от объема поражения миокарда и отражают функциональное состояние миокарда и гемодинамики. Эффективность терапевтических мероприятий проявляется в сдвигах означенных акустических феноменов в сторону нормализации.

Таблица 1. Библиография: 8 названий.

Состояние тканевой микроциркуляции при идиопатическом дерматомиозите у взрослых. Мач Э. С., Агабабов С. В. и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1982 г., XV, № 1, стр. 33—36.

При идиопатическом дерматомиозите у взрослых по сравнению со здоровыми лицами снижены показатели мышечной и кожной микроциркуляции, что, по всей видимости, является следствием распространенного васкулита. Отмечен определенный параллелизм между тяжестью дерматомиозита и степенью снижения эффективного мышечного кровотока в покое, в том числе и при динамическом исследовании у части больных. Показана возможность применения этого показателя в диагностических целях в комплексе с клинико-лабораторными признаками дерматомиозита.

Таблица 1. Библиография: 17 названий.

Изменение мозгового кровотока у больных гипертонической болезнью под влиянием комплексного гипотензивного лечения. Оганесян Н. М., Хачатрян Г. Г. Кровообращение АН Арм. ССР, 1982 г., XV, № 1, стр. 37—40.

Работа посвящена изучению мозгового кровообращения у больных гипертонической болезнью под влиянием комплексного гипотензивного лечения.

Результаты исследований показали, что наиболее четко и закономерно мозговой кровоток изменяется в зависимости от стадии заболевания и уровня артериального давления. Наиболее благоприятный эффект после лечения отмечен в ранних стадиях болезни, при которых наблюдалась четкая тенденция к выравниванию объема кровотока в полушариях. Во IIБ и IIIАБ стадиях степень улучшения мозгового кровотока менее выражена.

Таблиц 2. Библиография: 16 названий.

Ошибки в диагностике заболеваний периферических артерий и пути их предупреждения. Рзаев Н. М., Мурадов Н. Ф. Кровообращение АН Арм. ССР, 1982 г., XV, № 1, стр. 41—44.

Проанализированы результаты амбулаторного обследования 10806 больных, направленных на консультацию по поводу патологии периферических артерий. Показано, что на поликлиническом этапе обследования этих больных допускаются ошибки в сторону гипо- и гипердиагностики. Указываются пути предупреждения таких ошибок: более тщательный и научно обоснованный анализ анамнестических данных и результатов объективного обследования больных, применение специальных методов исследования периферического кровообращения.

Иллюстраций 2. Библиография: 16 названий.

Клиническая эффективность и влияние на гемодинамику препарата корватон. Жаров Е. И., Верткин А. Л. и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1982 г., XV, № 1, стр. 45—49.

У 51 больного ишемической болезнью сердца в течение 10—28 дней проведено лечение корватонем. До и после лечения проводилось эргометрическое исследование, определение показателей центральной гемодинамики методом реографии, оксиметрию и объемный тканевый кровоток определяли радионуклидным методом. На 5—6-й день у большинства больных было отмечено исчезновение или урежение приступов стенокардии. После лечения выявлено повышение толерантности к физической нагрузке, положительная динамика ЭКГ, улучшение показателей центральной и периферической гемодинамики, более выраженное при хронической коронарной недостаточности I и II степени. Лечение оказалось эффективным у 60,0% больных.

Библиография: 10 названий.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Վաղիմիրով Ա. Ա., Կովալենկո Վ. Ն., Կոզլով Վ. Ա., Ռուդիկեւսկայա Ա. Ի.—Ձախ փորոքի առաձգական հատկութիւնների փորձարարական ուսումնասիրումը, որպէս ամբողջական օրգանի՝ դիսստոլայի մոդելավորման ժամանակ	3
Հովհաննիսյան Ն. Մ., Դալարյան Զ. Լ., Վարսյան Մ. Խ., Տատինյան Ն. Գ., Փիւռլայան Ս. Ա., [Ջաֆարյան Զ. Բ.] Սարգսիսյան Ա. Գ., Սաֆարյան Վ. Ն.—Սրտամկանի գերանի դարգացման առանձնահատկութիւնները բարձրալեռնային հիպօթիայի պայմաններում օրգանիզմի հարմարվողականութիւն ժամանակ	8
Աղաջանովա Ն. Գ., Շերովակովա Լ. Ֆ., Դունամայան Ա. Վ., Առայան Ն. Ա.—Աշ փորոքի սրտամկանի կծկողական ֆունկցիան նորմալում տարբեր տարիքային խմբերի մոտ	13
Յիգանի Ա. Ա., Կեիշով Գ. Վ., Կովալյով Ն. Լ., Կոզլովսկի Վ. Ի., Ուսուպենկո Վ. Ի., Բոյկո Ս. Մ., Մալիեովսկի Օ. Պ., Լիտվինենկո Վ. Ա., Կոզլար Վ. Վ., Կոնոնենկո Ս. Ա.—Սրտի ձեռքբերովի արատով հիվանդների մոտ սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի կախվածությունը աշ փորոքում վերջային դիսստոլիկ ճնշումից Սարգսյան Բ. Գ., Շերովակովա Լ. Ֆ., Ֆեոկտիստով Վ. Ե., Այանց Մ. Բ.—էրիթրոցիտների միացրավորման որոշման մեթոդի հարցի շուրջ	22
Յարլուչանսկի Ն. Ի., Շեչենկո Վ. Ի.—Սրտամկանի ինֆարկտի զոնայի դրանուլացիոն հյուսվածքի միկրոշրջանառութիւն հոսքի զարգացման մաթեմատիկական նկարագրությունը նրա առողջացման էտապներում	26
Ղարիբջանյան Ա. Զ.—Հնչոնային պատկերի փոփոխությունները սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ	31
Մաշ է. Ս., Աղաբարով Ս. Վ., Ալեքեբեովա Զ. Ս., Սպեւրանսկի Ա. Ի.—Հյուսվածքային միկրոշրջանառութիւն վիճակը առաջնային դերմատոմիոգլիտի ժամանակ մեծահասակների մոտ	33
Հովհաննիսյան Ն. Մ., Խաչատրյան Գ. Գ.—Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ հիվանդների գլխուղեղի արյան շրջանառութիւն փոփոխությունը կոմպլեքսային հիպոթենզիվ բուժման ազդեցութիւն տակ	37
Ռզակ Ն. Մ., Մուրադով Ն. Ֆ.—Սխալները ծայրամասային զարկերակների հիվանդությունների ախտորոշման մեջ և նրանց կանխորոշման ճանապարհները	41

ԿԱՐՃ ՀԱՂՈՐԴՈՒՄՆԵՐ

Ժառով Ե. Ի., Վերտկին Ա. Լ., Մարգարիտ Լ. Լ., Բուզանովա Մ. Ա., Կարաբինենկո Ա. Ա., Եվսեն Լ. Պ., Տարասիչ Վ. Լ.—Կորվատոն դեղամիջոցի արդյունավետությունը և ազդեցությունը հեմոդինամիկայի վրա	45
Բուդիշչիկի Յու. Ի., Վալսիդով Լ. Ռ.—Աշ նախասիրտ-փորոքային բացվածքի և միակ փորոքի անանցելւթյամբ տարբերակիչ-ախտորոշիչ չափանիշները ըստ էլեկտրասրտագրութիւն տվյալների	50
Դունդուա Ն. Գ., Կալանդարիշվիլի Ի. Ի., Լեբանիձե Ն. Գ. Օդիվաձե Զ. Ն., Յվերովա Վ. Գ.—Արյան շրջանառութիւն մեծ և փոքր շրջանների ֆունկցիաների փոփոխությունը ներառյիցների ներբրակային ներարկումից հետո	52
Պոնոմարյովա Ա. Գ., Շեպտուկովսկի Վ. Ի., Տելեսնին Ե. Ա., Ստեպանենկո Ս. Վ. Ֆունկցիոնալ բերքիմիական փոփոխությունները գլիկոլիդային թունավորման ժամանակ Ձեյշվիլի Լ. Դ., Մամալաձե Գ. Տ., Դուգեշվիլի Ա. Ի., Գվալաձե Գ. Պ.—Թրոմբոցիտների անդրկառուցվածքային և հիստոքիմիական փոփոխությունները սրտի իշեմիկ հիվանդութիւն ժամանակ	54
	56

ՈՆՖԵՐԱՏՆԵՐ

Դալստյան Ա. Ա., Ղազարյան Ֆ. Գ. Առողջ և սրտի ձեռքբերովի արատներով երեխաների անջատ սրտագրությունը

СОДЕРЖАНИЕ

Владимиров С. А., Коваленко В. Н., Козлов В. А., Рудинская А. И. Экспериментальное исследование упругих свойств левого желудочка как целого органа при моделировании диастолы	3
Оганесян Н. М., Долабчян Э. Л., Вароян М. А., Татинян Н. Г., Пирюзян С. А., Захарян А. Б. , Саруханян А. Г., Сафарян В. Н. Особенности развития гипертрофии миокарда в процессе адаптации организма к высотной гипоксии	8
Агаджанова Н. Г., Шердукалова Л. Ф., Дунамалян А. В., Ароян Н. А., Саакян Ю. Б. Сократительная функция миокарда правого желудочка у различных возрастных групп в норме	13
Цыганян А. А., Кнышов Г. В., Ковалев Н. Л., Козловский В. И., Урсунко В. И., Малиновский О. П., Литвиненко В. А., Бойко С. М., Козяр В. В., Кононенко С. А. Зависимость сократительной функции миокарда от конечно-диастолического давления в правом желудочке у больных приобретенными пороками сердца	18
Саркисян Б. Г., Шердукалова Л. Ф., Феоктистов В. Е., Аюц М. Б. К методу определения агрегации эритроцитов	22
Яблучанский Н. И., Шевченко В. И. Математическое описание развития микроциркуляторного русла грануляционной ткани зоны инфаркта миокарда на этапах его заживления	26
Гарибджанян А. З. Об изменениях в акустической картине сердечного сокращения при остром инфаркте миокарда	30
Мач Э. С., Агабабов С. В., Алекберова З. С., Сперанский А. И. Состояние тканевой микроциркуляции при идиопатическом дерматомнозите у взрослых	33
Оганесян Н. М., Хачатрян Г. Г. Изменение мозгового кровотока у больных гипертонической болезнью под влиянием комплексного гипотензивного лечения	37
Рзаев Н. М., Мурадов Н. Ф. Ошибки в диагностике заболеваний периферических артерий и пути их предупреждения	41
Жаров Е. И., Верткин А. Л., Маргулис Л. Л., Бузанова М. А., Карабиненко А. А., Евсеев Л. П., Тарасевич В. Л. Клиническая эффективность и влияние на гемодинамику препарата «корватон»	45
Краткие сообщения	
Бузиашвили Ю. И., Вахидов Л. Р. Дифференциально-диагностические критерии атрезии правого атриовентрикулярного отверстия и единственного желудочка по электрокардиографическим данным	50
Дундуа Н. Г., Каландаришвили И. И., Лебанидзе Н. Г., Одиладзе З. Н., Цверава В. Г. Изменения функций большого и малого круга кровообращения после внутривенного введения нитроглицерина	52
Пономарева А. Г., Шепотиновский В. И., Телеснин Е. А., Степаненко С. В. Функционально-биохимические изменения при гликозидной интоксикации	54
Чейшвили Л. Д., Мамаладзе Г. Т., Гугешашвили А. И., Гваладзе Г. П. Ультраструктурные и гистохимические изменения тромбоцитов при ишемической болезни сердца	56
Рефераты	
Галстян А. А., Казарян Ф. Г. Раздельная кардиография детей здоровых и больных приобретенными пороками сердца	58

