

ՆԱԽԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԳԵՐԱԴՐՈՒՄԻ
 Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա
 А К А Д Е М И Е Н А У К
 А Р М Е Н И И

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
 КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՑԻ ԿԱԶՄԸ

Ավգարեկյան Ս. Խ., Բաղայան Գ. Օ.,
Դավարյան Զ. Լ., Կիպչին Ե. Ն., Կույ-
սով Ա. Պ., Մեջլիկին Ե. Ն., Միքայել-
յան Ա. Լ. (պատ. խմբագիր), Շախմա-
նյան Ս. Ս., Զավադյան Ն. Ս. (պատ. խմբ.
տեղակալ), Ռզան Ե. Մ., Քյանդարյան Կ. Ա.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

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

УДК 616—076.4:611.127:576.8.097.29

Э. А. БАРДАХЧЬЯН, Н. И. БОЧКОВ, О. В. НИКУЛИН, Ю. Г. КИРИЧЕНКО

РАННИЕ УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА
ПОД ВЛИЯНИЕМ ЭНДОТОКСИНОВОГО ШОКА:
КОНТРАКТУРЫ МИОФИБРИЛЛ И ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЙ
МИОЦИТОЛИЗИС

Грамотрицательная токсемия имеет важное клиническое значение, так как по данным современной статистики каждый третий больной погибает от септического шока [13]. Более того, за последние 20 лет количество случаев септического шока сильно возросло, а терапия его все еще остается безуспешной [15]. Поэтому понятен возрастающий интерес специалистов к изучению эндотоксического шока, являющегося экспериментальной моделью септического шока.

Ранее нами были установлены ультраструктурные признаки эндотоксической кардиомиопатии у собак и описаны характерные нарушения в правом и левом желудочках [4—6].

В настоящей работе, представляющей продолжение предыдущих исследований, приводятся дополнительные сведения об изменениях сократительного аппарата всех отделов сердца у кроликов и собак в начальной стадии эндотоксического шока.

Материал и методы. Опыты выполнены на 18 взрослых беспородных собаках и 10 кроликах породы «Шиншилла». Эндотоксин получали внутривенным введением брюшнотифозного эндотоксина и эндотоксина кишечной палочки (оба в дозе 5 мг/кг). В контрольных опытах (на 4 собаках и 3 кроликах) животным вводили эквивалентное количество физиологического раствора, через 30 минут их декапитировали под нембуталовым наркозом. Артериальное давление регистрировали с помощью ультразвукового датчика давления прямым методом [8] и результаты обрабатывали статистически. Для электронномикроскопического исследования кусочки миокарда, взятые из толщи обоих предсердий и желудочков, обработанные по общепринятой методике с глютаросмиевой фиксацией, обезвоживали в спиртах восходящей концентрации и заключали в эпон-812. Срезы, полученные на ультрамикротоме ЛКБ-8800, контрастировали на сетках уранилацетатом и цитратом свинца и просматривали в электронном микроскопе JEM-100S. Для светооптического исследования с тех же блоков изготавливали полутонкие срезы и окрашивали смесью толуидинового синего и азура II.

Результаты и их обсуждение. Внутривенное введение эндотоксина



Рис. 1. Контрактурные изменения миофибрилл миокарда при эндотоксическом шоке. а—левое предсердие. Увел. 4200; б—правое предсердие. Увел. 10000; в—левый желудочек. Увел. 2100; г—правый желудочек. Увел. 4200 (стрелки указывают на участки контрактур). Условные обозначения: м—митохондрии, л—лизосомы, я—ядро, лк—липидные капли.

кишечной палочки кроликам и собакам вызывает через полчаса снижение артериального давления до 60 ± 10 мм рт. ст. ($P < 0,001$). При светооптическом исследовании полутонких срезов, независимо от использованных эндотоксинов, во всех отделах миокарда у кроликов отмечаются контрактурные изменения миофибрилл, очаговый миоцитоллизис и сосудистые нарушения в виде расширения и полнокровия капилляров. У собак сохраняется такая же направленность структурных сдвигов, но более выраженная.

При электронномикроскопическом анализе наиболее примечательными также являются контрактурные повреждения, характеризующиеся наличием осmioфильных полос сокращения, распространяющихся на всю клетку или часть ее (рис. 1 а—г). При этом в зависимости от степени сокращения миофибрилл расстояние между саркомерами уменьшается до $0,3—0,5$ мкм (у контрольных животных оно равно $1,7—2,2$ мкм). Интересно, что митохондрии, ядра и липидные капли в этой зоне деформируются, а саркоlemma приобретает резко извилистый вид. Заслуживает внимания тот факт, что базальная мембрана капилляров также бывает подвержена подобным изменениям, а эндотелиальные клетки повторяют ход базальной мембраны.

Имеются все основания полагать, что регистрируемые сдвиги связаны с гиперкатехоламинемией [17] и уменьшением содержания катехоламинов в некоторых внутренних органах, в том числе и в миокарде [16]. При этом соответствующая перестройка происходит в хромоаффинных клетках мозгового вещества надпочечников, где практически полностью исчезают катехоламиновые гранулы, на месте которых остаются оптически пустые профили [7]. Действительно, контрактурный тип повреждений в миокарде получен при введении кардиотоксических доз симпатомиметических аминов [9, 19]. Кроме того, констрикторное действие катехоламинов на коронарные артерии вызывает ишемию кардиомиоцитов. Следовательно, в основе контрактурных повреждений и развития гипотоксической гипоксии в миокарде лежит активация симпатико-адреналовой системы.

С другой стороны, наряду с локальными контрактурными изменениями, в саркоплазме отдельных клеток миокарда отмечается миоцитоллизис, проявляющийся разрушением и исчезновением миофибрилл (рис. 2 а). Этот процесс, совпадающий по времени с активацией первичных лизосом и превращением их во вторичные (или аутофаголизосомы), указывает на причастность последних к возникновению очагов растворения миофибрилл кардиомиоцитов [18].

Представляют также интерес участки мышечных клеток, содержащие пучки тончайших филаментов, обычно ориентированных по ходу миофибрилл. В одних случаях филаментозные массы, лишенные какой-либо ограничивающей мембраны, отделяются от саркоплазматических органелл и включений бесструктурной зоной, в других—бывают окружены гликогеновыми полями (рис. 2 б). При этом, как правило, гранулы полисахарида в небольшом количестве обнаруживаются между нитями.

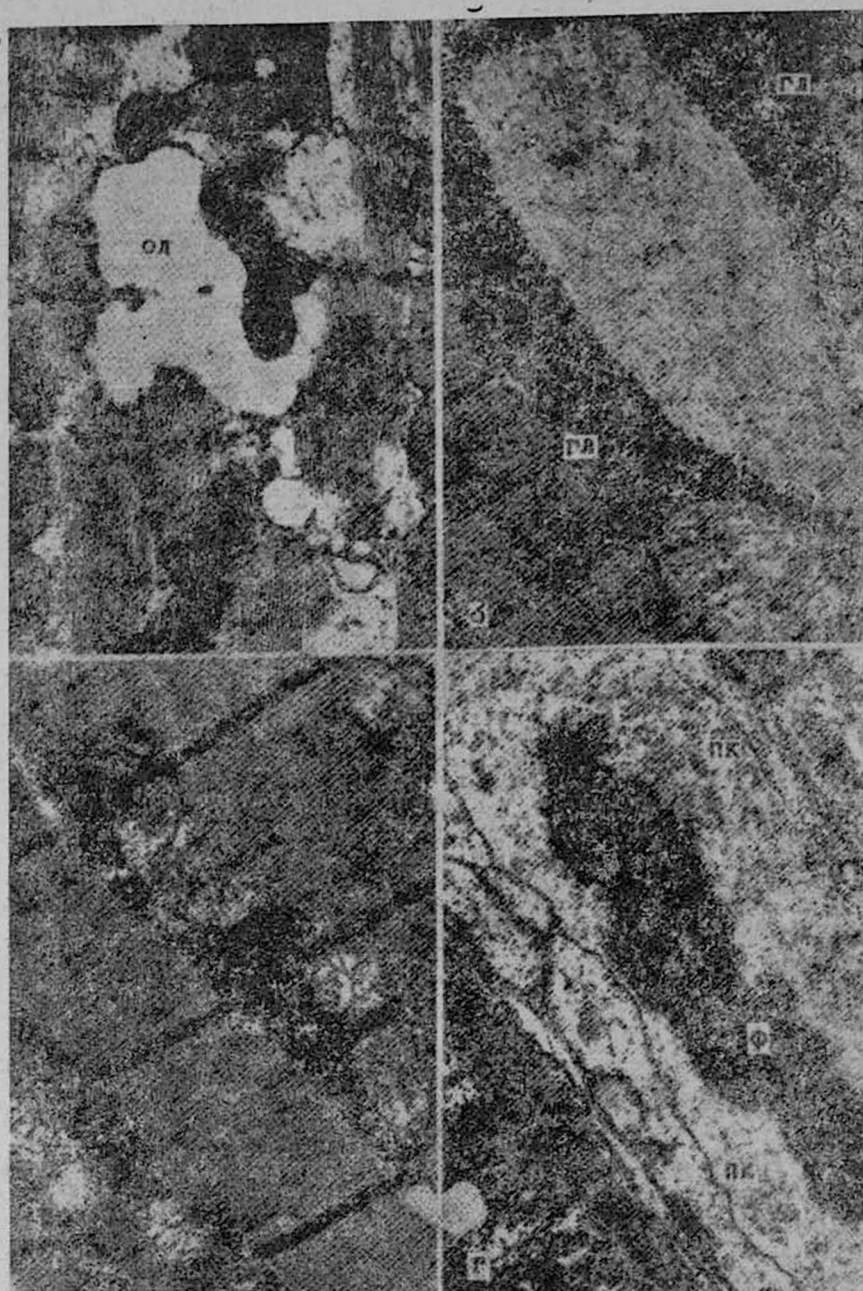


Рис. 2. Ультраструктура миокарда при эндотоксическом шоке. а—очаг внутриклеточного миоцитолиза. Увел. 10000; б—пучок тончайших филаментов с концентрацией гликогена вокруг него. Увел. 10000; в—бета-форма гликогена в саркоплазме (указано стрелками, двойные стрелки показывают на альфа-частицы гликогена). Увел. 10000; г—фибрин в просвете капилляра. Увел. 7000. Условные обозначения: ол—очаг лизиса, гл—гликоген, ф—фибрин, пк—просвет капилляра.

Другой заслуживающей внимания деталью является трансформация гликогена, представленного в миокарде в основном альфа-частицами (диаметр 30—40 нм), в бета-форму с размером частиц до 200 нм (рис. 2 в). Как известно, при гипоксических состояниях поглощение глюкозы кардиомиоцитами возрастает, а содержание гликогена уменьшается [12]. Тем не менее, в наших исследованиях отмечено аномальное накопление гликогена отдельными мышечными клетками. По-видимому, уже в инициальный период эндотоксического шока нарушается контроль транспорта глюкозы в кардиомиоцитах и ее утилизация.

Особый интерес представляет состояние гиперкоагулябельности, выявленное после введения эндотоксина. Так, в капиллярах миокарда обнаруживаются скопления фибрина, нарушающие микроциркуляцию и являющиеся источником тромбов или эмболов (рис. 2 г). По данным литературы, у приматов первые признаки внутрисосудистой коагуляции электронномикроскопически удается установить в сосудах легких и синусоидах печени лишь через 2 часа после инъекции эндотоксина, а в гломерулярных капиллярах почек—спустя 3 часа [14]. Однако у собак преципитация фибрина в капиллярах почек [3], мозга [2] и миокарда развивается намного раньше, что, по-видимому, связано с видовыми различиями животных.

У собак с эндотоксиновым шоком в первые полчаса наиболее примечательным является гиперфибринолиз, о чем свидетельствует значительное укорочение времени лизиса эуглобина, наличие продуктов деградации фибрина [10] и выраженная гипофибриногенемия [1]. С другой стороны, к концу первого часа наряду с сохранением этой ранней первичной активации фибринолитической системы имеет место тромбоцитопения и удлинение парциального тромбопластинового времени, что указывает на повышение свертываемости крови [1, 10]. Развитие диссеминированной внутрисосудистой коагуляции рассматривается в настоящее время в качестве одного из главных факторов, ответственных за необратимость при эндотоксиновом шоке [11].

Таким образом, наличие участков контрактурных повреждений и миоцитолиза в сочетании с расстройствами капиллярной диффузии и гипоперфузии тканей вследствие возникновения коагулопатии создает условия для развития острой сердечно-сосудистой недостаточности. В этой связи становится понятным, что образующийся при определенных условиях в больших количествах эндогенный эндотоксин способен стать причиной деструкции миокарда у больных с септическим шоком.

ԷՆԴՈՏՏՈՔՍԻՆԱՅԻՆ ՇՈԿԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆԱԽԱՍՐՏՆԵՐԻ
ԵՎ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ԱՆԴՐԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ՎԱՂՈՐՈՔ ՎՆԱՍՈՒՄՆԵՐԻ
ՎՐԱ՝ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՄԻՈՑԻՐՐԻՆԵՐԻ ԿԵԿԱՆՔԱՅԻՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԵՎ ՆԵՐՔԶՋԱՅԻՆ ՄԻՈՑԻՏՈԼԻԶՄԻ ԱՊԱՑՈՒՅՑԸ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Կենդանիների վրա կատարված փորձերում որովայնային տիֆի էնդոտոքսիսի և աղիքային ցուպիկի էնդոտոքսիսի ներարկումից 30 րոպե հետո սրտի բոլոր բաժինների կարգիմոխիտ-
ների մեջ զարգանում են նման խանգարումներ, որոնք վեր են ածվում կծկանքային վնաս-
վածքների և ներքշային օջախային միոցիտոլիզիսի: Մաղանոթների լուսանցքում հայտնաբեր-
վում է ֆիբրին, որը խոսում է արյան մակարդիչ համակարգի ակտիվության բարձրացման
մասին:

E. A. Bardakhchyan, N. I. Boshkov, O. V. Nikulin, Yu. G. Kirichenko

The Influence of Endotoxin Shock on The Early Ultrastructural
Alterations of Myocardium of Auricles and Ventricles: The Evidence
of Contractile Disturbances of Myofibrills and Intracellular
Myocytolysis

S u m m a r y

The alterations of myocardium of auricles and ventricles 30 min. after the ad-
ministration of S typhi or E coli endotoxin were studied by electron microscopy on
dogs and rabbits. The cardiomyocytes of all parts of the heart from both species of
animals showed similar deteriorations, which appeared to be contractile disturbances
and focal intracellular myocytolysis. Within the capillaries a precipitation of fibrin
takes place thus indicating the increase of the coagulation system activity.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бардахчян Э. А. Автореф. докт. дисс., Ростов-на-Дону, 1972, 32.
2. Бардахчян Э. А., Гордеева-Гаврикова Т. В. Цитология и генетика, 1978, 12, 3, 225—228.
3. Бардахчян Э. А., Черепанов Ю. П. Журнал эксп. клин. мед., 1978, 18, 6, 26—33.
4. Бардахчян Э. А., Гордеева-Гаврикова Т. В., Черепанов Ю. П. Cor et vasa, 1978, 20, 4, 322—325.
5. Бардахчян Э. А., Гордеева-Гаврикова Т. В., Черепанов Ю. П. Известия Северокавказского научн. центра высш. школы, 1979, 2, 191—193.
6. Бардахчян Э. А., Черепанов Ю. П., Гордеева-Гаврикова Т. В. Кровообращение, 1978, 11, 1, 22—26.
7. Кириченко Ю. Г., Сааков Б. А., Бардахчян Э. А. Бюлл. эксп. биол. мед., 1980, 90, 10, 500—503.
8. Лубэ В. М., Титков Б. П. В кн.: «Биологическая и медицинская электроника». Свердловск, 1972, 1, 16—17.
9. Семенова Л. А., Целлариус Ю. Г. Ультраструктура мышечных клеток сердца при очаговых метаболических повреждениях. Изд. «Наука» (Сибирское отд.), Новосибирск, 1978, 142.
10. Garcia-Barreno P., Balibrea J. L., Aparicio P. Surg., Gynecol., Obstet., 1978, 147, 5, 6—12.
11. Heen D. L. Therapiewoche, 1978, 28, 9, 1751—1752.
12. Kord G., Totovic V. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1969, 156, 7, 48—60.
13. McCabe W. R. Advan. Intern. Med., 1974, 19, 135—158.
14. McKay D. G., Margaretten W., Csavossy I. Surg., Gynecol., Obstet., 1967, 125, 6, 825—832.
15. Motsay G. J., Alho A. V., Dietzman R. H., Lillehei R. S. In: Emergency Medical Management. Ed. by S. Spitzer, W. W. Oaks, J. H. Moyer. New York, 1971, 247—262.
16. Naik P. M., Dadkar V. N., Sheth U. K. Indian J. Med. Res., 1978,

К. А. РОГОВ, Г. Г. АМОСОВ

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ МИОКАРДА ПРИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ КОНТРПУЛЬСАЦИИ НА ФОНЕ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Острая сердечная недостаточность (ОСН), развивающаяся у больных инфарктом миокарда или перенесших сложные операции на сердце и его сосудах, продолжает оставаться причиной многих летальных исходов. Это определяет необходимость и стимулирует поиск новых, более эффективных путей борьбы с тяжелой сердечной недостаточностью.

Одним из таких путей является вспомогательное кровообращение, позволяющее частично заменить временно утраченные функции сердца. Среди различных видов вспомогательного кровообращения наиболее широкое клиническое применение получила контрпульсация (КП), снижающая внешнюю работу сердца за счет уменьшения противодавления во время систолы желудочков. Вместе с тем, КП повышает диастолическое давление в аорте, способствуя усилению коронарного кровотока. Изучению влияния КП на организм человека и животных посвящено немало исследований, однако морфологический аспект этой проблемы изучен недостаточно.

Целью настоящей работы явилось изучение динамики морфологических изменений удаленных от зоны ишемии участков миокарда при развитии ОСН и ее лечении с помощью центральной КП.

Материал и методы. Опыты проведены на 12 беспородных собаках весом от 16 до 30 кг. Под внутривенным гексеналовым наркозом с искусственной вентиляцией легких производили торакотомию по 4-му межреберью слева. Острую сердечную недостаточность создавали поэтапным лигированием нисходящей ветви левой коронарной артерии. В ходе экспериментов постоянно регистрировали давление в аорте, левом желудочке сердца и левом предсердии, а также ЭКГ на аппарате Minigograf-82. Коронарный кровоток определяли прямым измерением оттока крови за 1 минуту из коронарного синуса с перерасчетом на 100 г миокарда левого желудочка сердца. Сердечный выброс определяли с помощью электромагнитного флуометра Nichol Konden (Япония). Центральное венозное давление измеряли флеботонометром Вальдмана.

Контрпульсацию осуществляли одноструерным искусственным же-

К. А. РОГОВ, Г. Г. АМОСОВ

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ МИОКАРДА ПРИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ КОНТРПУЛЬСАЦИИ НА ФОНЕ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Острая сердечная недостаточность (ОСН), развивающаяся у больных инфарктом миокарда или перенесших сложные операции на сердце и его сосудах, продолжает оставаться причиной многих летальных исходов. Это определяет необходимость и стимулирует поиск новых, более эффективных путей борьбы с тяжелой сердечной недостаточностью.

Одним из таких путей является вспомогательное кровообращение, позволяющее частично заменить временно утраченные функции сердца. Среди различных видов вспомогательного кровообращения наиболее широкое клиническое применение получила контрпульсация (КП), снижающая внешнюю работу сердца за счет уменьшения противодавления во время систолы желудочков. Вместе с тем, КП повышает диастолическое давление в аорте, способствуя усилению коронарного кровотока. Изучению влияния КП на организм человека и животных посвящено немало исследований, однако морфологический аспект этой проблемы изучен недостаточно.

Целью настоящей работы явилось изучение динамики морфологических изменений удаленных от зоны ишемии участков миокарда при развитии ОСН и ее лечении с помощью центральной КП.

Материал и методы. Опыты проведены на 12 беспородных собаках весом от 16 до 30 кг. Под внутривенным гексеналовым наркозом с искусственной вентиляцией легких производили торакотомию по 4-му межреберью слева. Острую сердечную недостаточность создавали поэтапным лигированием нисходящей ветви левой коронарной артерии. В ходе экспериментов постоянно регистрировали давление в аорте, левом желудочке сердца и левом предсердии, а также ЭКГ на аппарате Minogograf-82. Коронарный кровоток определяли прямым измерением оттока крови за 1 минуту из коронарного синуса с перерасчетом на 100 г миокарда левого желудочка сердца. Сердечный выброс определяли с помощью электромагнитного флуометра Nichol Konden (Япония). Центральное венозное давление измеряли флеботонометром Вальдмана.

Контрпульсацию осуществляли одноструерным искусственным же-

лудочком сердца (ИЖС), канюлю которого соединяли с нисходящим отделом грудной аорты через левую подключичную артерию. Управление ИЖС производили с помощью аппарата АВК-5М, имеющего синхронизацию с зубцом «R» ЭКГ. Снижение внешней работы сердца рассчитывали по общепринятым методикам при периодическом отключении аппарата [6, 8].

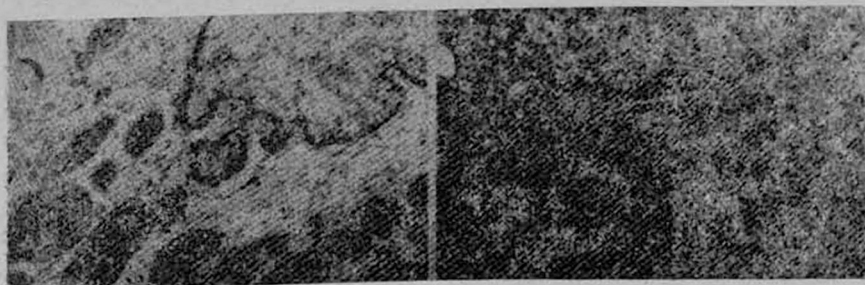


Рис. 1. а—выраженный перинуклеарный отек. Многочисленные выпячивания оболочки ядра. Исчезновение гранул гликогена. Увеличение—12000 $\times$. б—уменьшение внутриклеточного отека. Контуры ядра сглажены. В перинуклеарном пространстве обилие гранул гликогена. Увеличение—12000 $\times$.



Рис. 2. а—вакуолизация митохондрий. Фрагментация крист. Расширение просветов Т-трубочек саркоплазматического ретикулума. Контрактуры миофибрилл. Увеличение 12000 $\times$. б—митохондрии с обилием параллельно расположенных крист. Просвет Т-трубочек остается расширенным. Строение миофибрилл восстанавливается. Увеличение 12000 $\times$.

Для морфологического исследования использовали материал пункционных биопсий задней стенки левого желудочка сердца, полученных на разных этапах эксперимента. Первую биопсию производили в момент регистрации ОСН, непосредственно перед началом КП, повторную—тотчас после 2 часов вспомогательного кровообращения. Полученный материал фиксировали в глутаральдегиде и забуференном растворе четырехоксида осмия, обезжизивали и заливали в смесь эпон с аралдитом. Срезы получали на ультратоме LKB-8800, контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца и исследовали в электронном микро-

скопе JEM-100B. При изучении миокарда применяли стереологический метод количественного анализа [7, 9]. Определяли площадь поверхности наружной мембраны митохондрий и площадь поверхности их крист. Эти параметры являются объемными фракциями изучаемых структур в 1 мкм^3 саркоплазмы. Все количественные данные были обработаны методами вариационной статистики. Различия между средними величинами определяли с доверительной вероятностью (95% ; $P < 0,05$).

Результаты. Контрпульсацию начинали проводить при развитии у животных глубокой сердечной недостаточности. Критериями ОШН были выбраны наиболее информативные показатели центральной гемодинамики. Перед началом КП систолическое давление в аорте равнялось 77 ± 5 мм рт. ст.; давление в левом предсердии— $18,6 \pm 2,3$; центральное венозное давление— 246 ± 14 мм водн. ст. Коронарный кровоток при этом равнялся 63 ± 7 мл/мин./100 г, а сердечный выброс снижался почти в 2 раза. Число сердечных сокращений составляло в среднем 140 ± 18 уд. в 1 мин.

Электронная микроскопия миокарда перед началом КП выявила внутриклеточный отек кардиомиоцитов, наиболее выраженный в перинуклеарной зоне. Оболочки ядер имели резко извитые контуры (рис. 1 а). В митохондриях обнаружено просветление матрикса, очаговая вакуолизация и фрагментация крист. Сохранившиеся кристы теряли свое параллельное расположение. Просвет Т-трубочек саркоплазматического ретикулума значительно расширялся (рис. 2 а).

При исследовании миокарда обращали на себя внимание контрактурные повреждения миофибрилл с искривлением, размыванием или фрагментацией Z-полосок. Во многих саркомерах наблюдалось разволокнение миофиламентов. В саркоплазме кардиомиоцитов встречались липидные включения. Гранулы гликогена исчезали. В связи с внутриклеточным отеком сарколемма образовывала так называемые «аркадоподобные» структуры. Капилляры, как правило, имели расширенные просветы и высокую пиноцитозную активность эндотелиоцитов. Люминарная поверхность эндотелиальных клеток образовывала многочисленные выпячивания (рис. 3 а).

Во время проведения КП внешняя работа сердца снижалась в среднем на 38% , коронарный кровоток при этом возрастал до 77 ± 8 мл/мин./100 г. Проведение КП обуславливало постепенное восстановление сократительной способности миокарда. После 2 часов КП аппарат вспомогательного кровообращения выключали. Самостоятельная работа сердца животных характеризовалась следующими гемодинамическими показателями: систолическое давление в аорте— 110 ± 5 мм рт. ст., давление в левом предсердии— 10 ± 3 мм рт. ст., центральное венозное давление— 170 ± 10 мм водн. ст. Коронарный кровоток соответствовал 74 ± 4 мл/мин./100 г. Сердечный выброс приближался к исходному уровню, а число сердечных сокращений уменьшалось до 105 ± 9 уд. в 1 мин.

При электронно-микроскопическом исследовании миокарда после 2 часов КП обнаружено значительное уменьшение внутриклеточного

отека, контуры ядер сглаживались, в саркоплазме, преимущественно в перинуклеарной зоне, появлялось обилие гранул гликогена (рис. 1б). Митохондрии восстанавливали свое строение. Исчезала вакуолизация, количество крист увеличивалось, они приобретали параллельное расположение. Просвет Т-трубочек саркоплазматического ретикулума оставался расширенным. Миофибриллы приобретали обычное строение с равномерно чередующимися Н и Z-полосками (рис. 2б). Липидные включения встречались крайне редко. Около разрушенных органелл появлялись вторичные лизосомы. Контур сарколеммы сглаживались. В эндотелиальных клетках капилляров отмечено снижение пиноцитозной активности и редукция цитоплазматических выпячиваний (рис. 3б).



а

б

Рис. 3. а—«саркадоподобные» структуры сарколеммы. В эндотелии капилляров обилие микропиноцитозных везикул и многочисленные выпячивания цитоплазмы. Увеличение 12000 $\times$. б—сглаживание контуров сарколеммы. Снижение пиноцитозной активности и редукция цитоплазматических выпячиваний эндотелиоцитов. Увеличение 10000 $\times$.

Проведенные морфометрические исследования объективно показали значительное увеличение площади поверхности крист митохондрий, которая возросла с $4,70 \pm 0,34$ до $9,29 \pm 0,71$ $\mu\text{м}^2$ ($P < 0,01$). Площадь поверхности наружной мембраны митохондрий существенно не изменилась. Значение этой величины до КП соответствовало $3,41 \pm 0,15$ $\mu\text{м}^2$, а после 2 часов КП— $3,53 \pm 0,17$ $\mu\text{м}^2$ ($P > 0,05$).

Обсуждение. Результаты исследований показали, что развитие ОСН определяется не только выпадением из сократительного акта ишемизированных областей сердца. Большую роль в снижении сократительной способности сердца играют повреждения удаленных от зоны ишемии участков сократительного миокарда. Повреждение этих участков связано с их функциональной перегрузкой и гипоксией [2—4].

Своевременное применение центральной КП обеспечивает работу сердца на более низком энергетическом уровне и одновременно повышает коронарный кровоток [6]. Эти обстоятельства способствуют восстановлению обратимых повреждений ультраструктуры клеток сердечной мышцы и накоплению запасов гликогена. Улучшение биоэнергетики миокарда связано и с увеличением поверхности внутренних мембран митохондрий. В настоящее время установлено [5], что именно на внутренних мембранах митохондрий осуществляется синтез большинства

ние КП на «интактный» миокард здоровых животных, также отмечал ферментов дыхательной цепи.

Наши данные согласуются с результатами исследований других авторов [10], отмечавших при КП предотвращение развития в миокарде гипоксических изменений. Ряд исследователей [1, 6], изучавших влияние КП на «интактный» миокард здоровых животных, также отмечали накопление в клетках сердечной мышцы запасов гликогена.

Следует отметить, что обнаруженные изменения ультраструктуры миокарда носили стереотипный характер и коррелировали с показателями центральной гемодинамики, характеризующими восстановление сердечной деятельности.

Выводы

1. При развитии экспериментальной острой сердечной недостаточности снижение сократительной способности миокарда в значительной степени определяется повреждением удаленных от зоны ишемии участков миокарда.

2. Восстановление сердечной деятельности при проведении контрпульсации определяется морфологическим и функциональным состоянием «неишемизированных» отделов сердечной мышцы.

3. Центральная контрпульсация приводит к восстановлению обратимых повреждений ультраструктуры миокарда и улучшает его биоэнергетику за счет накопления энергетических субстратов.

ВНЦХ АМН СССР, г. Москва

Поступила 15/X 1981 г.

Կ. Ա. ՌՈԳՈՎ, Գ. Գ. ԱՄՈՍՈՎ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՀՈՒՆԿՅՈՒՆԱԼ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՆ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ
ԿՈՆՏՐՊՈՒՍԱՅԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ՝ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ
ՍՈՒՐ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՀՈՒՆԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված սրտամկանի իշեմիկ զոնաներից հեռացված կտորների կարևոր դերը սրտի ֆորմոնենոպիան կոմպենսացիայում: Կենտրոնական կոնտրպուլսացիայի ազդեցության տակ սրտամկանի այդ բաժիններում բարելավվում է կենսաէներգետիկան և վերականգնվում են դարձելի անդրկառուցվածքային վնասվածքները:

K. A. Rogov, G. G. Amosov

Functional Morphology of the Myocardium in Central
Contrapulsation on the Background of Acute Cardiac Insufficiency

Summary

It is shown the significant role of the areas of the myocardium, which are far from the zone of ischemia, in compensation of the cardiac activity. Under the influence of the central contrapulsation the bioenergetics is improved and the reverse ultrastructural damages are recovered in these areas.

1. Капитонов А. Г. Дисс. канд., 1978. 2. Лукомский П. Е., Меерсон Ф. З., Соловьев В. В. Кардиология, 1967, 7, 1, 3—11. 3. Попов В. Г., Беляков К. Ф. Кардиология, 1974, 14, 6, 63—67. 4. Струков А. И., Пауков В. С., Юлакова Т. М. Кардиология, 1974, 14, 7, 26—37. 5. Чернух А. М. В кн.: «Метаболизм миокарда», 1977, 329—338. 6. Шумаков В. И., Толпекин В. Е. Вспомогательное кровообращение, 1980. 7. Ягубов А. С. Вестник АМН СССР, 1974, 12, 77—83. 8. Bregman D., Farodi F., Maim J. J. Thorac. and Cardiovasc. Surg., 1974, 68, 677—685. 9. Loud A., Barany W., Pack B. Lab. Invest., 1965, 14, 6, 996—1008. 10. Siska K. et al. Cardiovasc. Res., 1974, 8, 404—414.

УДК 612.173.3:612.172

Н. Г. СЕРДЮК, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Н. Г. АГАДЖАНОВА

ЗАВИСИМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ОТ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

Оценка сократительной функции миокарда у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями—достаточно сложная задача, тем более, что такая оценка выполняется при существенно различных условиях сердечной деятельности у разных больных.

Исследование влияния частоты сердечных сокращений (ЧСС) на сократительную способность миокарда желудочков показало, что с увеличением ЧСС сократительная активность его возрастает [2—5, 7]. При этом увеличивается и максимальная сила при изометрическом сокращении, и максимальная скорость сокращения при нулевой нагрузке, хотя конечно-диастолическое давление поддерживалось на постоянном уровне. Оказалось также, что зависимость между частотой и силой сокращения изолированной полоски миокарда достаточно сложна [2, 6] и выразить ее линейным уравнением регрессии не удастся. Еще более сложна эта зависимость в сердце *in situ*.

В связи с необходимостью каким-то образом нормировать показатели сократительной функции миокарда, мы провели исследование зависимости некоторых показателей сократимости миокарда желудочков сердца от частоты сердечных сокращений у больных пороками сердца и условно здоровых лиц.

Известно, что развитие пороков сердца протекает, как правило, вначале с повышением функции сердца до какого-то предельного значения затем постепенным спадом ее по мере течения заболевания и развития той или иной степени сердечной недостаточности нижнего критического уровня, за которым уже наступают нарушения, несовместимые с жизнью. Очевидно, что при достаточно большом количестве наблюдений и при широком наборе видов порока в различных стадиях заболевания такая разнонаправленность изменений сократительной функции миокарда приведет к тому, что при усреднении показателей

1. Капитонов А. Г. Дисс. канд., 1978. 2. Лукомский П. Е., Меерсон Ф. З., Соловьев В. В. Кардиология, 1967, 7, 1, 3—11. 3. Попов В. Г., Беляков К. Ф. Кардиология, 1974, 14, 6, 63—67. 4. Струков А. И., Пауков В. С., Юлакова Т. М. Кардиология, 1974, 14, 7, 26—37. 5. Чернух А. М. В кн.: «Метаболизм миокарда», 1977, 329—338. 6. Шумаков В. И., Толлекин В. Е. Вспомогательное кровообращение, 1980. 7. Ягубов А. С. Вестник АМН СССР, 1974, 12, 77—83. 8. Bregman D., Farodi F., Maim J. J. Thorac. and Cardiovasc. Surg., 1974, 68, 677—685. 9. Loud A., Barany W., Pack B. Lab. Invest., 1965, 14, 6, 996—1008. 10. Siska K. et al. Cardiovasc. Res., 1974, 8, 404—414.

УДК 612.173.3:612.172

Н. Г. СЕРДЮК, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Н. Г. АГАДЖАНОВА

ЗАВИСИМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ОТ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

Оценка сократительной функции миокарда у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями—достаточно сложная задача, тем более, что такая оценка выполняется при существенно различных условиях сердечной деятельности у разных больных.

Исследование влияния частоты сердечных сокращений (ЧСС) на сократительную способность миокарда желудочков показало, что с увеличением ЧСС сократительная активность его возрастает [2—5, 7]. При этом увеличивается и максимальная сила при изометрическом сокращении, и максимальная скорость сокращения при нулевой нагрузке, хотя конечно-диастолическое давление поддерживалось на постоянном уровне. Оказалось также, что зависимость между частотой и силой сокращения изолированной полоски миокарда достаточно сложна [2, 6] и выразить ее линейным уравнением регрессии не удастся. Еще более сложна эта зависимость в сердце *in situ*.

В связи с необходимостью каким-то образом нормировать показатели сократительной функции миокарда, мы провели исследование зависимости некоторых показателей сократимости миокарда желудочков сердца от частоты сердечных сокращений у больных пороками сердца и условно здоровых лиц.

Известно, что развитие пороков сердца протекает, как правило, вначале с повышением функции сердца до какого-то предельного значения затем постепенным спадом ее по мере течения заболевания и развития той или иной степени сердечной недостаточности нижнего критического уровня, за которым уже наступают нарушения, несовместимые с жизнью. Очевидно, что при достаточно большом количестве наблюдений и при широком наборе видов порока в различных стадиях заболевания такая разнонаправленность изменений сократительной функции миокарда приведет к тому, что при усреднении показателей

сократимости миокарда мы неизбежно попадем в область нормальных их значений.

Исходя из этого, мы провели сравнение показателей сократимости миокарда у больных различными пороками сердца в общей массе наблюдений и у условно здоровых лиц, у которых при зондировании сердца какой-либо сердечной патологии не выявлено.

Материал и методика. Исследование выполнено на материале зондирования полостей сердца и магистральных сосудов, накопленном в Филиале ВНИЦХ в г. Ереване за период с 1974 по 1981 гг. Всего обследовано 447 больных и 148 условно здоровых лиц (табл. 1).

Таблица 1

Распределение зондированных больных по нозологическим группам

Диагноз	Количество	Зондирование	
		правостороннее	левостороннее
Д М П П	106	106	78
Д М Ж П	72	72	36
Тетрада фалло	69	69	28
Триада фалло	11	11	5
Аортальный стеноз	30	29	21
Стеноз клапанов ЛА	20	20	3
Коарктация аорты	7	7	7
Н А П	12	12	7
Митральный стеноз	32	28	22
Недостаточность митрального клапана	65	62	51
Недостаточность аортального клапана	23	19	21
Норма	148	104	44
Всего	595	539	323

В качестве показателей сократительной способности миокарда были взяты максимальная скорость повышения изоволюмического давления в полости желудочка $\Delta P/\Delta t$ и индекс сократимости миокарда по Veragut (ИСМ). При этом расчет ИСМ мы производили без вычета конечно-диастолического давления. Это позволяет, во-первых, исключить влияние КДД на величину рассчитанного ИСМ и, во-вторых, учесть то обстоятельство, что укорочение сократительного элемента миокарда начинается гораздо раньше, чем достигается КДД, исходя из модели Хилла. При этом происходит растяжение последовательного упругого компонента до напряжения, равного КДД, после чего только миокард начинает укорачиваться. Статистическая обработка полученных данных производилась на ЭВМ.

Результаты и их обсуждение. Полученные результаты показаны на рис. 1, 2, где представлены эмпирические графики зависимости $\Delta P/\Delta t$ макс. и ИСМ от частоты сердечных сокращений у здоровых и у больных пороками сердца в общей массе наблюдений. На этих графиках видно, что линии регрессии у всей массы больных сердечно-сосудистой патологией достаточно близки к таковым у здоровых лиц за исклю-

чением $\Delta P/\Delta t$ макс. правого желудочка. Такое сближение графиков нормы и патологии подтверждает наше допущение, что при усреднении разнонаправленных изменений показателей сократимости миокарда при сердечно-сосудистой патологии в общей массе мы попадаем в область нормальных значений этих показателей и поэтому вправе экстраполировать кривую нормы в ту и другую сторону. Что же касается $\Delta P/\Delta t$ макс. правого желудочка, то существенное отличие по величине нормы и патологии объясняется значительным преобладанием в нашем контингенте больных с гиперфункцией правого желудочка. Но даже в этом случае кривые ИСМ—ЧСС в норме и при патологии приближаются друг к другу.

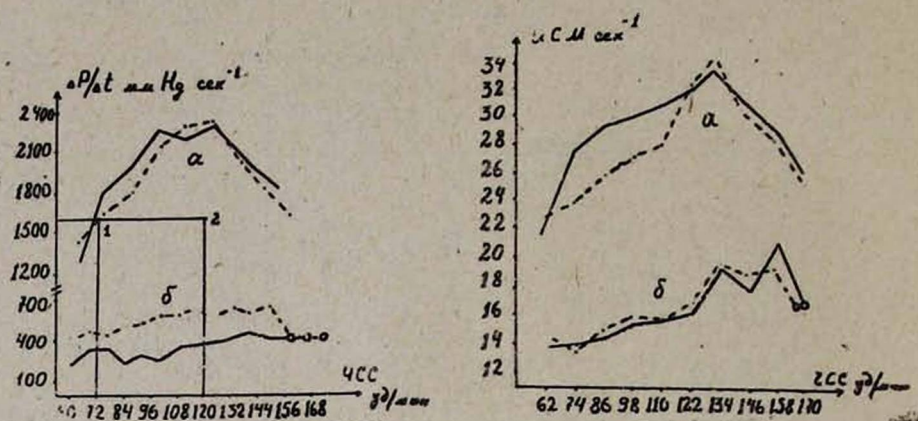


Рис. 1. Зависимость $\Delta P/\Delta t$ макс. желудочков сердца от частоты сердечных сокращений. а—левого желудочка, б—правого желудочка. — норма, — — — патология. 000 единичные наблюдения.

Рис. 2. Зависимость индекса сократимости миокарда желудочков сердца от частоты сердечных сокращений. Обозначения те же, что и на рис. 1.

При анализе зависимости показателей сократимости миокарда левого желудочка видно, что с увеличением ЧСС максимальная скорость повышения давления и ИСМ возрастают с выходом «на плато» при частоте около 100 уд./мин. и держатся на этом уровне до 120—125 уд./мин. с последующим снижением по мере дальнейшего возрастания ЧСС.

Как известно, обычный коэффициент корреляции для криволинейных зависимостей не пригоден при оценке достоверности и степени корреляции. Более точно в этих случаях зависимость оценивается корреляционным отношением [1]. В нашем случае для кривой $\Delta P/\Delta t$ макс.—ЧСС в норме корреляционное отношение $\eta=0,350$ ($P>0,99$). Для кривой $\Delta P/\Delta t$ макс.—ЧСС при патологии $\eta=0,445$ ($P>0,999$). Соответственно для кривой ИСМ—ЧСС в норме для левого желудочка $\eta=0,371$ ($P>0,99$), для аналогичной кривой при патологии $\eta=0,373$ ($P>0,99$).

Зависимость $\Delta P/\Delta t$ макс. правого желудочка от ЧСС в норме на нашем материале прослеживается до частоты 147 уд./мин., а при патоло-

гии—до 158 уд./мин. Единичные наблюдения выше этих частот не позволяют с уверенностью судить о характере этой зависимости при высоких степенях тахикардии. Как в норме, так и при патологии по мере возрастания ЧСС постепенно возрастает и $\Delta P/\Delta t$ макс. Обе кривые идут параллельно друг другу и отличаются лишь по величине средних значений первой производной. Для кривой $\Delta P/\Delta t$ макс.—ЧСС правого желудочка $\eta=0,322$ ($P>0,99$), для кривой $\Delta P/\Delta t$ макс.—ЧСС при патологии $\eta=0,403$ ($P>0,999$).

ИСМ правого желудочка с увеличением ЧСС возрастает до частоты 147—158 уд./мин. с тенденцией к последующему снижению при дальнейшем возрастании ЧСС (судя по единичным наблюдениям). Для кривой ИСМ—ЧСС правого желудочка в норме $\eta=0,392$ ($P>0,99$), а для аналогичной кривой при патологии $\eta=0,422$ ($P>0,999$).

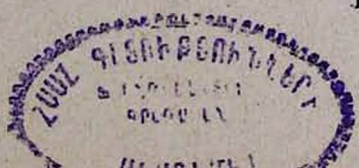
Как видим, статистические показатели указывают на высокую и достоверную степень корреляции наших показателей сократимости миокарда левого и правого желудочков и ЧСС.

При оценке полученных данных бросается в глаза различная реакция миокарда правого и левого желудочков в ответ на увеличение частоты сердечных сокращений. Если сократимость миокарда левого желудочка возрастает до частоты 120—125 уд./мин. с последующим снижением, то миокард правого желудочка повышает свою сократимость параллельно с ростом частоты вплоть до 150—158 уд./мин. По-видимому, это зависит от условий, в которых работает миокард обоих желудочков. Более низкое давление в полости правого желудочка позволяет ему увеличивать силу сокращения с увеличением частоты без снижения скорости укорочения.

Анализируя полученную нами графическую зависимость показателей сократимости миокарда желудочков от частоты сердечных сокращений, видим, что величина $\Delta P/\Delta t$ max и ИСМ при разных частотах может быть нормальной, выше нормы, и сниженной. Отсюда ясно, что при оценке полученных показателей сократимости миокарда у конкретных больных необходимо учитывать частоту сердечных сокращений. Так, например, для левого желудочка $\Delta P/\Delta t$ макс., равная 1600 мм рт. ст./сек., при частоте около 72 уд./мин. лежит в пределах должных значений, тогда как при частоте 120 уд./мин. эта величина оказывается значительно ниже нормы (точки 1 и 2 на рис. 1), хотя по существующим критериям («не ниже 1000») она нормальна.

Выводы

1. Зависимости показателей сократимости миокарда желудочков сердца— $\Delta P/\Delta t$ макс. и ИСМ от частоты сердечных сокращений в норме и при патологии с различными пороками сердца в общей массе широкого набора пороков в различных стадиях заболевания значительно приближаются друг к другу и выражаются в повышении сократимости с ростом частоты до 120—125 уд./мин. для левого желудочка и до 150—158 уд./мин.—для правого желудочка с последующим снижением ее при дальнейшем увеличении ЧСС.



2. Графиками зависимости $\Delta P/\Delta t$ макс. и ИСМ от частоты сердечных сокращений можно пользоваться при оценке и сравнении сократительной способности миокарда желудочков сердца у сердечно-сосудистых больных.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 10/V 1981 г.

Ն. Գ. ՍԵՐԴՅՈՒԿ, Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Ն. Գ. ԱՂԱՋԱՆՈՎԱ

ՄՐՏԻ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ
ԿԱԽԱՍՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՐՏԻ ԿԾԿՈՒՄՆԵՐԻ ՀԱՃԱԽԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Առողջների և սրտի արատով հիվանդների մոտ սրտի կծկումների հաճախականության մեծացման հետ նկատվում է կծկողական հատկության աճ (մինչև որոշակի միջինը)՝ նրա հետագա իջեցումով:

Դա անհրաժեշտ է հաշվի առնել սրտամկանի ֆունկցիոնալ ունակության գնահատման ժամանակ կծկողականության ցուցանիշների և հարաբերական սրտային կծկումների հաճախականության չափադրման ճանապարհով:

N. G. Serdyuk, L. F. Sherdoukalova, N. G. Aghajanova

Dependence of Indices of Myocardial Contractility of the Heart Ventracles on the Frequency of Cardiac Contractions

S u m m a r y

In healthy persons and patients with heart diseases with the increase of the contractions frequency there is observed increase of contractile ability with its following decrease. It is necessary to take this fact into account in assessment of the myocardium functional ability by standardization of the indices of contractility in regard to the frequency of cardiac contractions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лакин Г. Ф. Биометрия. М., 1973. 2. Орлова Ц. Р., Кразаева Е. П., Тумаркина К. М., Трубецкой А. В., Удельнов М. Г. Кардиология, 1977, 4, 101—105. 3. Рыжова К. М., Удельнов М. Г. В сб.: «Артериальная гипертония». М., Медицина, 1964. 4. Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е. Х. Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности. М., Медицина, 1964. 5. Covell J. W., Ross J. Jr. et al. 1967, 1, 2—8. 6. Koch-Weser J., Blinks J. R. Pharmacol. Rev., 1963, 15, 601—652. 7. Mitchell J. H. et al. Am. J. Physiol., 1963, 205, 41—49.

УДК 616.12—008.46—07: (616.155.1+616.155.2)—076.576

Г. О. БАДАЛЯН, Ю. С. ТУНЯН, Н. Г. ЕПИСКОПОСЯН, С. Э. АКОПОВ

ДИНАМИКА ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИХ СДВИГОВ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

За последние годы все большее внимание привлекают вопросы изучения нарушений микроциркуляции при инфаркте миокарда и особенно при осложненных его формах. Состояние микроциркуляции является од-

2. Графиками зависимости $\Delta P/\Delta t$ макс. и ИСМ от частоты сердечных сокращений можно пользоваться при оценке и сравнении сократительной способности миокарда желудочков сердца у сердечно-сосудистых больных.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 10/V 1981 г.

Ե. Գ. ՍԵՐԴՅՈՒԿ, Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Ն. Գ. ԱՂԱՋԱՆՈՎԱ

ՄՐՏԻ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ
ԿԱԽԱՍՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՐՏԻ ԿԾԿՈՒՄՆԵՐԻ ՀԱՃԱԽԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Առողջների և սրտի արատով հիվանդների մոտ սրտի կծկումների հաճախականության մեծացման հետ նկատվում է կծկողական հատկության աճ (մինչև որոշակի միջինը)՝ նրա հետագա իջեցումով:

Դա անհրաժեշտ է հաշվի առնել սրտամկանի ֆունկցիոնալ ունակության գնահատման ժամանակ կծկողականության ցուցանիշների և հարաբերական սրտային կծկումների հաճախականության չափադրման ճանապարհով:

N. G. Serdyuk, L. F. Sherdoukalova, N. G. Aghajanova

Dependence of Indices of Myocardial Contractility of the Heart Ventracles on the Frequency of Cardiac Contractions

S u m m a r y

In healthy persons and patients with heart diseases with the increase of the contractions frequency there is observed increase of contractile ability with its following decrease. It is necessary to take this fact into account in assessment of the myocardium functional ability by standardization of the indices of contractility in regard to the frequency of cardiac contractions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лакин Г. Ф. Биометрия. М., 1973. 2. Орлова Ц. Р., Кразаева Е. П., Тумаркина К. М., Трубецкой А. В., Удельнов М. Г. Кардиология, 1977, 4, 101—105. 3. Рыжова К. М., Удельнов М. Г. В сб.: «Артериальная гипертония». М., Медицина, 1964. 4. Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е. Х. Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности. М., Медицина, 1964. 5. Covell J. W., Ross J. Jr. et al. 1967, 1, 2—8. 6. Koch-Weser J., Blinks J. R. Pharmacol. Rev., 1963, 15, 601—652. 7. Mitchell J. H. et al. Am. J. Physiol., 1963, 205, 41—49.

УДК 616.12—008.46—07: (616.155.1+616.155.2)—076.576

Г. О. БАДАЛЯН, Ю. С. ТУНЯН, Н. Г. ЕПИСКОПОСЯН, С. Э. АКОПОВ

ДИНАМИКА ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИХ СДВИГОВ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

За последние годы все большее внимание привлекают вопросы изучения нарушений микроциркуляции при инфаркте миокарда и особенно при осложненных его формах. Состояние микроциркуляции является од-

ним из определяющих факторов течения и исхода инфаркта миокарда. Все большее значение придается изменениям реологических свойств крови при гемодинамических расстройствах [6]. В первую очередь это касается агрегационной способности тромбоцитов—одного из наиболее важных механизмов тромбогенеза,—а также эритроцитов, повышенная агрегация которых сопровождается уменьшением тканевого кровотока вследствие блока микрососудов [3]. Адгезия и агрегация тромбоцитов под влиянием ряда агентов (АДФ, тромбин, адреналин, простагландины и др.) способствуют образованию в сосудистом русле тромба [5], особенно при замедлении кровотока и повреждении эндотелия сосудов [4].

В связи с вышеизложенным, целью настоящего исследования явилось изучение некоторых реологических свойств крови, в частности агрегационной и дезагрегационной способности тромбоцитов в динамике инфаркта миокарда.

Материал и методы. Исследования проведены у 30 больных инфарктом миокарда (7 женщин и 23 мужчины). Средний возраст больных—51 год. У 8 больных был диагностирован мелкоочаговый инфаркт, у 22—крупноочаговый (у 7 из них—трансмуральный). Нарушение ритма и проводимости наблюдалось в 9 случаях; повторный инфаркт диагностирован у 9 больных. Агрегация и дезагрегация тромбоцитов определялась в острый период инфаркта миокарда, а также в динамике заболевания.

Утром натощак из локтевой вены брали 9 мл крови в пробирку с 1 мл 3,8% раствора цитрата натрия. Агрегацию тромбоцитов под действием АДФ (10^{-7} моль) определяли на агрегометре, собранном на основе «Spekol-10».

Результаты и их обсуждение. Полученные данные свидетельствуют о том, что в острый период инфаркта миокарда наблюдается выраженное повышение агрегационной способности тромбоцитов (табл. 1). Так, в первые 3 дня заболевания агрегация тромбоцитов по сравнению с контрольной группой увеличивается на 53,7%. На 10-й день эта величина достигает 54,2%. Существенно, что на 20-й день заболевания агрегация тромбоцитов несколько понижается, на 30-й день она по сравнению с контрольной группой продолжает оставаться увеличенной на 17,0, а на 40-й—на 10,9%. Не менее важным является то обстоятельство, что в острый период инфаркта миокарда дезагрегация тромбоцитов, напротив, понижается по сравнению с контрольной группой на 47,8%, причем на 10-й день заболевания наблюдается еще более резкое ее понижение (на 56,6%). На 20-й день отмечается постепенное повышение дезагрегации тромбоцитов, а на 40-й день заболевания наблюдается понижение ее (на 14,2%) по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, изучение гемореологических показателей у больных инфарктом миокарда в динамике позволило установить значительное увеличение агрегационной способности тромбоцитов в острый период инфаркта миокарда с одновременным отчетливым снижением дезагре-

гации тромбоцитов. Указанные сдвиги, носящие диаметрально противоположный характер, более усугубляются на 10-й день заболевания. Начиная с 20-го дня, отмечается тенденция к нормализации, однако полного восстановления указанных показателей на 40-й день заболевания не происходит.

Таблица 1

Изменения агрегационной и дезагрегационной способности тромбоцитов у больных инфарктом миокарда в динамике заболевания

Исследуемые показатели, %	Контроль	1-3-й дни	10-й день	20-й день	30-й день	40-й день
Агрегация тромбоцитов,	38,9±0,24	59,8±1,3 <0,001	60,0±1,7 <0,001	49,1±2,9 <0,001	45,6±1,6 <0,001	42,4±1,6 <0,001
Дезагрегация тромбоцитов,	20,5±0,6	10,7±1,7 <0,001	8,9±1,5 <0,001	14,5±2,1 <0,001	17,4±1,0 <0,01	17,6±1,0 <0,02

Итак, при инфаркте миокарда выявлены значительные изменения функционального состояния тромбоцитов, что следует рассматривать как следствие срыва ауторегуляторных механизмов.

Развивающиеся патологические гемореологические сдвиги, как известно, уменьшают текучесть крови, повышая тем самым периферическое сосудистое сопротивление и уменьшая венозный возврат к сердцу [2], значительно увеличивают нагрузку на сердце, что имеет важное патогенетическое значение в развитии сердечно-сосудистой недостаточности при некротических изменениях миокарда. Анализируя механизм развития гемореологических расстройств, следует учесть то обстоятельство, что в физиологических условиях существует ауторегуляторный механизм, ограничивающий размер образующихся тромбоцитарных агрегатов [1]. Как свидетельствуют полученные нами данные, при инфаркте миокарда в условиях увеличения локальной концентрации АДФ и других тромбогенных агентов происходит снижение рефрактерности тромбоцитов, что указывает на срыв их ауторегуляции—важный фактор внутрисосудистой коагуляции.

Ереванский государственный медицинский институт

Поступила 22/V 1981 г.

Գ. Հ. ԲԱԴԱՅԱՆ, ՅԱ. Ս. ԹՈՒՆՅԱՆ, Ն. Գ. ԵՊԻՍԿՈՊՈՅԱՆ, Ս. Է. ԱԿՈՊՈՎ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՔԱՐԱՆԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում բարձրանում է թրոմբոցիտների միացքավորումը և իջնում նրանց ապամիացքավորումը: 10-րդ օրը թրոմբոցիտների միացքավորումը շարունակում է աճել, իսկ ապամիացքավորումը՝ իջնել: Նշված ցուցանիշների նորմալացման տենդենցը նշվում է հիվանդության 20-րդ և առավել 30—40-րդ օրերում:

Dynamics of Hemorheologic Shifts in Patients With Myocardial Infarction

Summary

It is established that in acute period of myocardial infarction there is observed acute increase of thrombocytes aggregation and decrease of their desaggregation. On the tenth day the aggregation of thrombocytes still continues to rise and the desaggregation decreases. The tendency towards the normalization of these indices is observed on the 20th and especially on the 30—40th days of the disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лисовская И. Л., Волкова Р. И., Позин Е. Я. Физиол. журнал СССР, 1979, 112, 438.
2. Люсов В. А., Парфенов А. С., Катышкина И. И., Приказчиков Ю. А. Кардиология, 1973, 8, 66—69.
3. Bergent S. F. et al. Publ. Anat. Basel, 1965, 7, 29—34.
4. Broersma R., Bullemer G., Mammen E., Tromboz. Diathéz. Haemorrh. Stuttg, 1970, 24, 55.
5. Hafts S. J., Cershengorn K., Krans P. D. Am. Cardiol., 1972, 30, 838.
6. Lelem In Shock and Hypotension, New York, 1965, 194—197.

УДК 616—005.8.127:616.127—002

И. Т. ЧУМБУРИДЗЕ, А. А. КОРОТКОВ, Л. М. ТКЕМАЛАДЗЕ,
Л. А. МАРСАГИШВИЛИ, М. Д. МУСХЕЛИШВИЛИ

О ВЗАИМООТНОШЕНИИ МЕЖДУ АКТИВАЦИЕЙ КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВОЙ СИСТЕМЫ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЙ ФУНКЦИЕЙ ИШЕМИЗИРОВАННОГО МИОКАРДА С ПОСЛЕДУЮЩЕЙ ТЕРАПИЕЙ НЕКОТОРЫМИ КАРДИОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Клинико-экспериментальными исследованиями последних лет было установлено, что острая ишемия и инфаркт миокарда сопровождаются активацией калликреин-кининовой системы (ККС), имеющей в зависимости от уровня активации как физиологическое, регуляторное, значение, так и патологическое воздействие [1—6, 11, 13]. С целью объективной оценки влияния повышенного кининогенеза на состояние кровообращения были сопоставлены показатели общей и внутрисердечной гемодинамики, сократимости миокарда и ККС на различных этапах развития острой ишемии и при последующей терапии некоторыми кардиоактивными веществами.

Методика. Проведено 23 острых и 11 хронических экспериментов с моделированием на собаках острой ишемии миокарда у анестезированных и неанестезированных животных. Кардиогенный шок воспроизводился искусственно [1] или развивался спонтанно.

Степень ККС изучалась по содержанию брадикининогена (кининогена), калликреиногена (прекалликреина) и калликреина в сыворотке

Dynamics of Hemorheologic Shifts in Patients With Myocardial Infarction

Summary

It is established that in acute period of myocardial infarction there is observed acute increase of thrombocytes aggregation and decrease of their desaggregation. On the tenth day the aggregation of thrombocytes still continues to rise and the desaggregation decreases. The tendency towards the normalization of these indices is observed on the 20th and especially on the 30—40th days of the disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лисовская И. Л., Волкова Р. И., Позин Е. Я. Физиол. журнал СССР, 1979, 112, 438.
2. Люсов В. А., Парфенов А. С., Катышкина И. И., Приказчиков Ю. А. Кардиология, 1973, 8, 66—69.
3. Bergent S. F. et al. Publ. Anat. Basel, 1965, 7, 29—34.
4. Broersma R., Bullemer G., Mammen E., Tromboz. Diathéz. Haemorrh. Stuttg, 1970, 24, 55.
5. Hafts S. J., Cershengorn K., Krans P. D. Am. Cardiol., 1972, 30, 838.
6. Lelem In Shock and Hypotension, New York, 1965, 194—197.

УДК 616—005.8.127:616.127—002

И. Т. ЧУМБУРИДЗЕ, А. А. КОРОТКОВ, Л. М. ТКЕМАЛАДЗЕ,
Л. А. МАРСАГИШВИЛИ, М. Д. МУСХЕЛИШВИЛИ

О ВЗАИМООТНОШЕНИИ МЕЖДУ АКТИВАЦИЕЙ КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВОЙ СИСТЕМЫ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЙ ФУНКЦИЕЙ ИШЕМИЗИРОВАННОГО МИОКАРДА С ПОСЛЕДУЮЩЕЙ ТЕРАПИЕЙ НЕКОТОРЫМИ КАРДИОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Клинико-экспериментальными исследованиями последних лет было установлено, что острая ишемия и инфаркт миокарда сопровождаются активацией калликреин-кининовой системы (ККС), имеющей в зависимости от уровня активации как физиологическое, регуляторное, значение, так и патологическое воздействие [1—6, 11, 13]. С целью объективной оценки влияния повышенного кининогенеза на состояние кровообращения были сопоставлены показатели общей и внутрисердечной гемодинамики, сократимости миокарда и ККС на различных этапах развития острой ишемии и при последующей терапии некоторыми кардиоактивными веществами.

Методика. Проведено 23 острых и 11 хронических экспериментов с моделированием на собаках острой ишемии миокарда у анестезированных и неанестезированных животных. Кардиогенный шок воспроизводился искусственно [1] или развивался спонтанно.

Степень ККС изучалась по содержанию брадикининогена (кининогена), калликреиногена (прекалликреина) и калликреина в сыворотке

Таблица 1

Изменения показателей калликреин-кининовой системы, внутрисердечной гемодинамики и сократимости миокарда в зависимости от этапа развития ишемии у собак

Группы	Показатели	Калликреин-кининовая система			Гемодин. и сократимость миокарда		
		брадикинин- ноген, мкг бр/мл	калликреин- ноген, МЕ/мл	калликреин, МЕ/мл	P, мм рт. ст.	dp/dt max, мм рт. ст./сек.	Ind ver, сек ⁻¹
Анестези- рованные собаки	I группа — исходные данные на 30-й мин. ишемии 2 час. ишемии кардиогенный шок	4,34±0,065	283,3±3,39	19,2±1,39	110,4±5,5	2179±205	30,8±1,48
		3,87±0,018	239,9±2,55	34,3±1,56	101,0±6,6	1875±194	31,25±1,16
		3,81±0,019	197,2±3,58	48,6±1,57	105,9±4,7	1770±237	30,7±1,75
		2,49±0,065	113,5±3,58	64,38±2,94	78,6±3,47	1188±79	21,8±1,05
Неанестези- рованные собаки	II группа — исходные данные на 30-й мин. ишемии искусственный кардиоген- ный шок	4,27±0,009	265,4±2,03	24,4±1,77	131,3±4,9	2487±211	34,5±1,67
		2,5±0,021	226±2,35	52,7±0,64	99,2±5,8	126±156	24,4±1,36
		1,67±0,021	105,8±1,9	68,7±1,48	68,9±6,7	1049±78	—

венозной крови методом [8]. Калликреин и прекалликреин исследовались методом [9]. Показатели ККС сопоставлялись с данными сократительной и гемодинамической функции ишемизированного миокарда, регистрируемых по кривой внутрижелудочкового давления на Мингографе-82. Объемный кровоток в восходящей аорте (МО) и обходящей коронарной артерии (КК) исследовали ультразвуковым флоуметром Delalande Electronique. О тяжести нарастания ишемии миокарда судили по динамике ЭКГ и электрограммы (ЭГ) инфарктной зоны. Стабилизация сердечной деятельности при кардиогенном шоке достигалась внутривенным капельным введением допамина (2,5—5,0 мкг/кг/мин.) и сочетанием его с нуклеозидом инозином (Inosie-F) из расчета 40 мг/кг. Изменения активности ККС изучались у 14 больных крупноочаговым инфарктом миокарда в первые сутки в сопоставлении с минутным объемом, линейной скоростью кровотока, соответствующими сдвигами в фазах сердечного цикла, артериальным давлением и ЭКГ в стандартных и прудных отведениях. По степени активации ККС больные распределены на 2 группы.

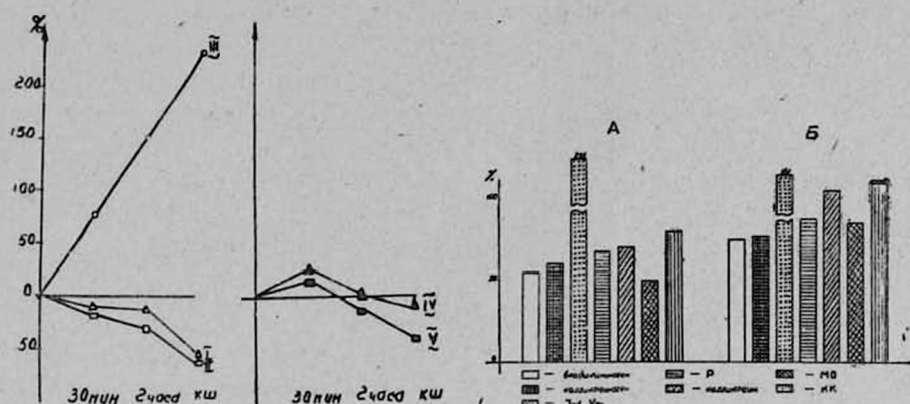


Рис. 1. Взаимосвязь между активацией калликреин-кининовой системы, минутным объемом и коронарным кровотоком на различных этапах развития экспериментальной ишемии. I—брадикининоген, II—калликреиноген, III—калликреин, IV—коронарный кровоток, V—минутный объем.

Рис. 2. Изменения активности калликреин-кининовой системы, гемодинамики и сократимости ишемизированного миокарда во время кардиогенного шока с последующим введением допамина в эксперименте.

Результаты и обсуждение. В табл. 1 представлены показатели ККС, гемодинамической и сократительной функции миокарда у собак на различных этапах развития острой ишемии. У анестезированных животных отмечена умеренная активация уже на 30-й мин. после окклюзии коронарной артерии. Наиболее существенные изменения ККС, гемодинамики и сократимости миокарда наблюдались при развитии спонтанного кардиогенного шока (рис. 1). Во второй группе экспериментов у неанестезированных собак окклюзия коронарной артерии сопровождалась уменьшением показателей сократимости миокарда и внутрисердечной

Таблица 2

Сопоставление показателей калликреин-кининовой системы и гемодинамики у больных
с острым инфарктом миокарда до и после введения инозина

Группы	Показатели	Калликреин-кининовая система			Гемодинамика		
		кининоген, мкг бр/мл	калликреин- ноген, МЕ/мл	калликреин, МЕ/мл	Ч С Б, уд/мин.	А Д, мм рт. ст.	скорость кровотока, см/сек.
I	До введения инозина на 30-й мин. после введения	2,12±0,26	328,7±13,13	74,17±3,74	80,4±8,06	147/85±10,9	39,6±4,21
		2,49±0,23	352,7±20,51	63,27±7,4	76,5±9,7	132/87±9,6	37,7±3,23
II	До введения инозина на 30-й мин. после введения	0,57±0,008	275,6±2,92	98,9±2,12	97,7±5,48	118/89±7,5	29,6±5,9
		1,12±0,10	313,35±8,1	69,08±2,68	98,5±9,3	131/92±11,8	37,6±5,9
		0,001	0,001	0,001	0,1	0,1	0,2
	Показатели нормы	5,49±0,005	450,0±7,31	5,0±0,17	—	—	—

гемодинамики. В этих условиях уже на 30-й мин. острой ишемии зарегистрирована высокая активность ККС. При ограничении наполнения левого желудочка с целью моделирования кардиогенного шока отмечалось еще более заметное падение P , dp/dt max и активация ККС.

Введение инозина способствовало снижению активации ККС и повышению показателей сократимости на фоне уменьшения патологической элевации R-ST сегмента на ЭКГ и особенно ЭГ ишемической зоны. Терапия допамином при кардиогенном шоке вызывала наряду с восстановлением функции сердца значительное снижение повышенной активации ККС (рис. 2).

Значительная активация ККС наблюдалась и у больных с острым крупноочаговым инфарктом миокарда (табл. 2). У больных II группы отмечались максимальная активация ККС и более тяжелое клиническое течение инфаркта миокарда—выраженный болевой синдром, трудно купирующийся обычными дозами анальгетиков, признаки сердечной недостаточности со снижением линейной скорости кровотока и сократимости миокарда по данным фазового анализа. Терапия инозином способствовала улучшению самочувствия больных и снижению активации ККС, более четко определяемого во II группе. Выявлено укорочение фазы изометрического сокращения и увеличение продолжительности диастолы при неизменной фазе изгнания. На ЭКГ уменьшалась элевация R-ST сегмента.

Таким образом, отмечена прямая зависимость активации ККС от тяжести течения острой ишемии и инфаркта миокарда. Это подтверждается изменениями ЭКГ и ЭГ. При одинаковом уровне окклюзии ЛПНКА у интактных животных отмечалась большая степень активации ККС наряду с более выраженными изменениями на ЭКГ и ЭГ по сравнению с наркотизированными собаками. Защитная роль обезболивания и ИВЛ, обуславливающих снятие стресса и нормализацию газообмена, имеет существенное значение в щажении зоны поражения миокарда [7, 14] и, следовательно, снижении патологической активации ККС. В условиях искусственного кардиогенного шока показано, что активность возрастает при значительном уменьшении сердечного выброса, т. е. активация ККС, возникающая под влиянием локальной ишемии миокарда, резко увеличивается при насаивании ангинозного статуса, общей тканевой гипоксии и уменьшении минутного объема сердца, что согласуется с мнениями других авторов [1, 3, 6, 14]. Регуляторная физиологическая роль кининов, проявляющаяся в увеличении венозного возврата и минутного объема, при остром инфаркте миокарда может быть относительно кратковременной и лишь в самом начале. Тенденция к возрастанию МО и КК была отмечена к 30-й мин. после перекладки ЛПНКА (рис. 1).

Резюмируя вышеизложенное, можно сказать, что активация ККС является весьма важным диагностическим тестом при определении тяжести течения инфаркта миокарда и выраженности гемодинамических расстройств. Использование кардиоактивных препаратов с различными

механизмами действия, обуславливающими улучшение сердечной деятельности и, в частности, гемодинамической функции миокарда, приводит к заметному уменьшению патологической активности ККС. Полученные данные свидетельствуют о том, что одним из главных механизмов кининообразования является гемодинамический фактор.

НИИ клинической и экспериментальной терапии МЗ ГССР

Поступила 2/IV 1981 г.

Ի. Տ. ՉՈՒՄԲՈՒՐԻԶԵ, Ա. Ա. ԿՈՐՈՏԿՈՎ, Լ. Մ. ՏԿԵՄԱԼԱԶԵ,
Լ. Ա. ՄԱՐՍԱԳԻՇՎԻԼԻ, Մ. Դ. ՄՈՒՍԽԵԼԻՇՎԻԼԻ

ԿԱԼԼԻԿՐԵԻՆ-ԿԻՆԻՆԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԱԿՏԻՎԱՑՄԱՆ ԵՎ ՈՐՈՇ
ԿԱՐԴԻՈԱԿՏԻՎ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ՀԵՏԱԳԱ ԹԵՐԱՊԻԱՅՈՎ
ՍԱԿԱՎԱՐՅՈՒՆԱՅՎԱԾ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱԿԱՆ
ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՄԻՋԵՎ ՓՈԽՀԱՐԱՐԵՐՈՒԹՅԱՆ ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Ցույց է տրված կալիկրեին-կինինային համակարգի ակտիվացման աստիճանի կախվածությունը սրտամկանի ինֆարկտի ընթացքի ծանրությունից, սրտային հոսքի մեծությունից և անոթնոցային վիճակի արտահայտվածությունից: Դոֆամինը և ինոզինը իշեմիայի են կալիկրեին-կինինային համակարգի ակտիվությունը, բարձրացնելով սրտի արտադրողականությունը:

I. T. Choumbouridze, A. A. Korotkov, L. M. Tkemaladze, L. A. Marsagishvili,
M. D. Mouskhelishvili

On Interrelation Between Activation of Kallikrein Kinin System and Hemodynamical Function of Ischemized Myocardium with Subsequent Therapy by Some Cardioactive Substances

S u m m a r y

It is shown the dependence of the degree of kallikrein kinin system activation on the gravity of the course of myocardial infarction, quantity of the cardiac throw and expressiveness of anginous status.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Голиков А. П., Бобков А. И., Ивлева В. И. Кардиология, 1976, 2, с. 74—77.
2. Гомазков О. А., Большакова А. В. Кардиология, 1972, 4, 22—28.
3. Дзизинский А. А., Гомазков О. А. В кн.: «Кинины в физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы», 1976, 101—115.
4. Ивлева В. И. Автореф. дисс. канд., 1975.
5. Лукомский П. Е. Вестник АМН СССР, 1970, 57—63.
6. Малая Л. Г., Беркольева С. С., Лазарева С. А. Вестник АМН СССР, 1973, 3, 30—40.
7. Нужный В. П., Клибанер М. И. Бюлл. экс. биологии, 1977, 12, 682—684.
8. Пасхина Г. С., Егорова Г. П. В кн.: «Современные методы в биохимии», 1968, 371.
9. Пасхина Г. С. Вопросы мед. химии, XX, 6, 1974, XI—XII, 660.
10. Стукалова Т. И., Лазарева С. А., Терновал Л. А. Вопросы мед. химии, XXI, 1, 1975, 88—92.
11. Тавадзе Т. П. Автореф. дисс. канд. Тбилиси, 1975.
12. Усватова И. Я., Истомин Н. П., Чирикова Л. Д., Макарова Л. Д., Михелашвили А. Е., Кузнецов Н. А. Кардиология, 1978, 8, 89—95.
13. Чернух А. М., Гомазков О. А. Пат. физ. и экспер. терапия, 1976, 1, 5—16.
14. Шустваль Н. Ф. Врач. дело, 1974, 12, 10—14.

К. Б. ТИХОНОВ, И. Е. ПЕТРЕНКО

ИЗМЕНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ АОРТЫ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Обычное рентгенологическое исследование органов грудной полости больных сердечно-сосудистыми заболеваниями является неотъемлемой частью общеклинического обследования [2, 4, 5, 9, 11].

Изменение аорты—важный дифференциально-диагностический критерий [1—3, 6—10]. Однако достаточно достоверных данных о параметрах аорты при различных сердечно-сосудистых заболеваниях в доступной литературе не встречается.

Цель данной работы—определить достоверность количественного изменения параметров дуги аорты и поперечного размера сердца при гипертонической болезни, аортальном стенозе, аортальной недостаточности, коарктации аорты и миокардите.

Материал и методика исследования. Методом рентгенографии обследовано 123 больных мужчин в возрасте 25—35 лет, находившихся под наблюдением кардиолога. Распределение больных по диагнозам приведено в таблице. Вес больных находился в пределах 68—80 кг, рост—167—178 см. Контрольную группу составили 57 лиц, того же возраста, роста, веса и пола, которым было произведено исследование органов грудной полости по поводу заболеваний легких. У этих лиц сердечно-сосудистых заболеваний не обнаружено.

Рентгенография органов грудной полости всем больным производилась в задне-передней проекции при расстоянии фокус-пленка 1,5 м на глубине вдоха. Выдержка—0,08—0,1 сек.

Результаты исследования и обсуждение. В таблице 1 приведены величины ($M \pm m$) параметров дуги аорты, выраженные в сантиметрах, и кардио-торакального отношения (КТО), выраженного в процентах, по группам больных. Как видно из полученных данных (табл. 1), наибольшая высота дуги аорты (A_h) обнаружена среди больных гипертонической болезнью, аортальным стенозом ($P < 0,001$ и $P < 0,05$ соответственно). У больных аортальной недостаточностью, коарктацией аорты и миокардитом параметр A_h при сравнении с контрольной группой оказался статистически недостоверным.

Наибольший размер от наружного контура восходящей аорты до срединной линии (A_r) установлен среди больных аортальной недостаточностью, коарктацией аорты, гипертонической болезнью и аортальным стенозом. В названных группах больных по сравнению с контрольной группой параметр A_r достоверно увеличен. При миокардите этот параметр не изменен.

Таким образом, у больных гипертонической болезнью были увеличены все параметры аорты. У больных аортальным стенозом увеличены

Ah, Ag. При аортальной недостаточности увеличен только Ag. Такое же явление наблюдается и при коарктации аорты. Другие параметры аорты при этом заболевании в сравнении с данными контрольной группы не изменены. У больных миокардитом (миокардиопатией) параметры аорты не изменяются.

Таблица I

Величины параметров аорты и кардио-торакального отношения у различных групп больных

Диагноз	Количество больных	Параметры аорты ($M \pm m$), см			КТО, %
		Ah	Ag	Al	
Контрольная группа	57	$8,9 \pm 0,15$	$2,4 \pm 0,07$	$3,0 \pm 0,08$	$50 \pm 0,40$
Гипертоническая болезнь II А-Б стадии	39	$11 \pm 0,21$	$3,1 \pm 0,14$	$4,4 \pm 0,13$	$52 \pm 0,48$
Аортальный стеноз II А-Б стадии	26	$9,6 \pm 0,29$	$3,0 \pm 0,14$	$3,2 \pm 0,10$	$50 \pm 0,59$
Аортальная недостаточность	21	$10,0 \pm 0,52$	$4,0 \pm 0,31$	$3,3 \pm 0,13$	$53 \pm 0,44$
Коарктация дуги аорты (взрослый тип)	13	$9,2 \pm 0,47$	$3,5 \pm 0,22$	$2,8 \pm 0,11$	$51 \pm 0,55$
Миокардит (миокардиопатия)	24	$8,7 \pm 0,27$	$2,3 \pm 0,14$	$2,8 \pm 0,12$	$53 \pm 0,61$

Достоверное увеличение кардио-торакального отношения, превышающего условную границу нормы, обнаружено при аортальной недостаточности, миокардите и гипертонической болезни. Увеличение названного параметра при аортальном стенозе и коарктации аорты статистически недостоверно. Частота случаев увеличения кардио-торакального отношения, выходящего за пределы условной нормы, следующая: при миокардите—0,76; аортальной недостаточности—0,70; гипертонической болезни—0,60; аортальном стенозе—0,57; коарктации аорты—0,46; в контрольной группе—0,31.

Заключение

При сердечно-сосудистых заболеваниях, характеризующихся отеком пути оттока левого желудочка, наиболее убедительным показателем является увеличение аорты по правому контуру. Увеличение высоты восходящей аорты свойственно гипертонической болезни и аортальному стенозу. Увеличение проступания контура дуги аорты влево наиболее характерно для гипертонической болезни. Достоверное увеличение кардио-торакального отношения установлено при аортальной недостаточности и миокардите.

Центральный научно-исследовательский рентгено-радиологический институт

МЗ СССР, г. Ленинград

Поступила 12/X 1981 г.

ՍԻՐՏ-ԱՆՈՒԹԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԱՈՐՏԱՅԻ ՊԱՐԱՄԵՏՐԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հայտնաբերված է, որ ձախ փորորի հոսքի ճանապարհի ծանրաբեռնումով ուղեկցվող հիվանդությունները բերում են աորտայի լայնացմանը աչից: Վերելակ աորտայի երկարումը ավելի բերոր է հիպերտոնիկ հիվանդությանը և աորտայի ստենոզին: Աորտայի արտահայտվածության ուժեղացումը ձախից առավել բնորոշ է հիպերտոնիկ հիվանդությանը:

K. B. Tikhonov, I. E. Petrenko

Changes of Aorta Parameters in Cardiovascular Diseases

S u m m a r y

It has been revealed that all diseases, accompanied by aggravation of the way of outflow of the left ventricle cause aortectasia from the right. Lengthening of the ascending aorta is mainly peculiar to hypertensive disease and aortal stenosis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арабей И. Л. Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов: Ставрополь, 1979.
2. Иваницкая М. А. Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов. М., «Медицина», 1970.
3. Казан Е. М., Заявлина Л. А. Флюорография сердца и аорты. М., 1970.
4. Тихонов К. Б. Функциональная рентгеноанатомия сердца. М., 1978.
5. Тихонов К. Б. Рентгенологическое исследование сердца и сосудов. Л., 1970.
6. Хомяков Ю. С. Рентгенодиагностика сердечно-сосудистой системы. М., 1976.
7. Dee P. M. Radiologie, 1974, 112, 1, 57—59.
8. Emmrich Y., Reindell H. Steimitt. Rfo, 1967, 106, 5, 651—665.
9. Glower L., Baxley W. A., Dodge H. T. Circulation, XLVII, 6, 1973, 1289—1296.
10. Nognelra J. B., Saavedra J. et al. Rwista clin. Esp. 1971, 121, 6, 509—514.
11. Shanks S. C., Kerley P. Textbook of X-ray Diagnosis. London, 1962, 130.

УДК 616.12—007—053.1:611.94

Е. Н. МЕШАЛКИН, Е. Е. ЛИТАСОВА, Г. Г. ЧАСОВСКИХ,
М. Б. САНКИН, А. М. ВОЛКОВ

ХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ПАПИЛЛЯРНО-ХОРДАЛЬНОГО
АППАРАТА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ
ТЕТРАДЕ ФАЛЛО

Отмечающийся в последнее время значительный рост числа радикальных операций при врожденных пороках сердца—тетраде Фалло—приводит к необходимости дальнейшего изучения анатомо-топографических структур в полости правого желудочка в целях совершенствования хирургических приемов.

Ранее при изучении сердца обращалось внимание на особенности выходного отдела правого желудочка, локализации дефекта межжелу-

ՍԻՐՏ-ԱՆՈՒԹԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԱՈՐՏԱՅԻ ՊԱՐԱՄԵՏՐԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հայտնաբերված է, որ ձախ փորորի հոսքի ճանապարհի ծանրաբեռնումով ուղեկցվող հիվանդությունները բերում են աորտայի լայնացմանը աչից: Վերելակ աորտայի երկարումը ավելի բերոր է հիպերտոնիկ հիվանդությանը և աորտայի ստենոզին: Աորտայի արտահայտվածության ուժեղացումը ձախից առավել բնորոշ է հիպերտոնիկ հիվանդությանը:

K. B. Tikhonov, I. E. Petrenko

Changes of Aorta Parameters in Cardiovascular Diseases

S u m m a r y

It has been revealed that all diseases, accompanied by aggravation of the way of outflow of the left ventricle cause aortectasia from the right. Lengthening of the ascending aorta is mainly peculiar to hypertensive disease and aortal stenosis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арабей И. Л. Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов: Ставрополь, 1979.
2. Иваницкая М. А. Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов. М., «Медицина», 1970.
3. Казан Е. М., Заявлина Л. А. Флюорография сердца и аорты. М., 1970.
4. Тихонов К. Б. Функциональная рентгеноанатомия сердца. М., 1978.
5. Тихонов К. Б. Рентгенологическое исследование сердца и сосудов. Л., 1970.
6. Хомяков Ю. С. Рентгенодиагностика сердечно-сосудистой системы. М., 1976.
7. Dee P. M. Radiologie, 1974, 112, 1, 57—59.
8. Emmrich Y., Reindell H. Steimitt. Rfo, 1967, 106, 5, 651—665.
9. Glower L., Baxley W. A., Dodge H. T. Circulation, XLVII, 6, 1973, 1289—1296.
10. Nognelra J. B., Saavedra J. et al. Rwista clin. Esp. 1971, 121, 6, 509—514.
11. Shanks S. C., Kerley P. Textbook of X-ray Diagnosis. London, 1962, 130.

УДК 616.12—007—053.1:611.94

Е. Н. МЕШАЛКИН, Е. Е. ЛИТАСОВА, Г. Г. ЧАСОВСКИХ,
М. Б. САНКИН, А. М. ВОЛКОВ

ХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ПАПИЛЛЯРНО-ХОРДАЛЬНОГО
АППАРАТА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ
ТЕТРАДЕ ФАЛЛО

Отмечающийся в последнее время значительный рост числа радикальных операций при врожденных пороках сердца—тетраде Фалло—приводит к необходимости дальнейшего изучения анатомо-топографических структур в полости правого желудочка в целях совершенствования хирургических приемов.

Ранее при изучении сердца обращалось внимание на особенности выходного отдела правого желудочка, локализации дефекта межжелу-

дочковой перегородки [1, 4, 10, 11, 13—15]. Получены сведения о нормальном строении, количестве и размерах папиллярно-хордального аппарата трехстворки [2, 6—9]. Были предложены хирургические доступы на передней стенке правого желудочка для радикальной коррекции тетрады Фалло [3, 5, 12], но при этом не учитывались особенности расположения и строения папиллярно-хордального аппарата трехстворчатого клапана при данном пороке, что нередко приводило к его повреждению в процессе оперативного вмешательства на сердце.

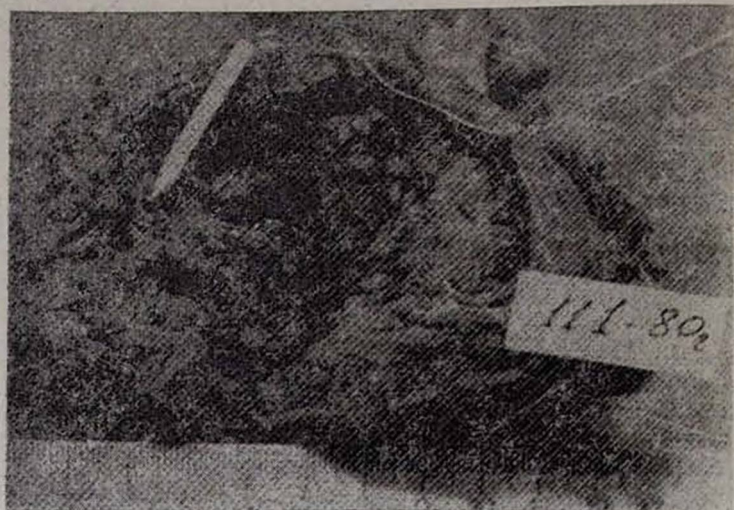


Рис. 1. Повреждение основания передней группы папиллярных мышц при доступе к правому желудочку.

Материал и методы. В настоящей работе изучены топографические особенности взаимоотношения папиллярных мышц и остальных структур правого желудочка и проведено морфометрическое исследование с учетом возраста больного и степени гипертрофических изменений в стенке данного отдела сердца на материале 48 сердец больных тетрадой Фалло, умерших от различных причин. В материал вошли случаи от 5 возрастных групп: 0—3 года (5 препаратов), 3—7 лет (22), 7—11 лет (12), 11—15 (3), старше 16 (6). Коррекция порока осуществлялась с помощью паллиативных операций—расширение выходного отдела правого желудочка, межсосудистые анастомозы (26 случаев)—и радикального исправления анатомических изменений (22).

Результаты и их обсуждение. В соответствии с имеющимися представлениями о нормальном количестве и анатомии папиллярных мышц в полости правого желудочка весь материал был разделен на две следующие группы:

В I группе обычное строение папиллярных мышц встречалось в 60,4%. В 1-ю подгруппу вошли варианты с отхождением одной передней (35,4% от всех наблюдений подгруппы) и задней (47,9% от группы



Рис. 2. «Многоглавая» передняя папиллярная мышца.



Рис. 3. Отхождение функционально «задней» папиллярной мышцы от передней стенки правого желудочка и прикрепление ее к задней створке клапана.

в целом) папиллярных мышц. В случаях наличия одной папиллярной мышцы отмечена различная локализация ее основания: у межжелудочковой перегородки (3 наблюдения), передней и задней стенки (остальные случаи). При этом наблюдалось разное расстояние от нее до вер-

хушки сердца, что согласуется с литературными данными [2]. Размеры папиллярной мышцы варьировали в пределах нормально допустимых показателей и не зависели от возраста больных.

Во 2-й подгруппе с обычным строением папиллярных мышц имело место различное их количество в составе передней (62,5% случаев) и задней (39,6%) групп. В передней группе встречалось от 2 до 6, а в задней—от 2 до 4 мышц. В 2 наблюдениях имелась септальная группа (до 5) папиллярных мышц, а в остальных обнаружена только одна мышца.



Рис. 4. При отсутствующей передней папиллярной мышце утолщенная единственная сухожильная нить соединяет переднюю стенку правого желудочка с краем переднего паруса трехстворки.

Как показали результаты морфометрии папиллярных мышц, передняя из них при множественном расположении имеет постоянно большую площадь основания. Это создает риск повреждения их во время чрезжелудочкового доступа, что подтверждено на нашем материале в 2 случаях (рис. 1).

Во II группе необычное строение папиллярных мышц и расположение сухожильных нитей наблюдалось в 39,6% случаев (табл. 1). При одной передней папиллярной мышце нередко верхушка ее была представлена несколькими сосочками (от 2 до 4) и выглядела как «многоглавая» (рис. 2). Диагностическая оценка особенностей строения такой папиллярной мышцы обычно затруднена, что может отразиться на правильности выбора доступа к правому желудочку. При другом варианте «задняя» папиллярная мышца может прикрывать переднюю (рис. 3), и в этом случае возникает ошибка правильной топической принадлежности данных анатомических образований правого желудочка. Наконец, определенный интерес представляет вариант сращения тела перед-

ней папиллярной мышцы с наджелудочковым гребнем, что часто затрудняет радикальную коррекцию рассматриваемого порока.

В работе прослежены варианты отхождения сухожильных волокон от папиллярных мышц и места их прикрепления. При более частом

Таблица 1

Количество и разновидности строения папиллярных мышц

Варианты папиллярных мышц	Количество папиллярных мышц	Место отхождения папилл. мышц и сухожильн. нитей				Место прикрепления сухожильных нитей		
		передняя стенка ПЖ	задняя стенка ПЖ	верхушка ПЖ	наджелудочковый гребень	передняя створка трикуспид. клапана	основание передней створки	задняя створка трикуспид. клапана
"Многоглавая" передняя папиллярная мышца	7	+	—	+	—	+	—	—
"Задняя" папиллярная мышца впереди передней	2	+	—	—	—	—	—	+
Отсутствие папиллярных мышц и замена сухожильной нитью	3 (передняя—1) (задняя—2)	+	+	—	—	+	—	+
Прикрепление одной из передних папиллярных мышц к основанию передней створки	5	+	—	—	—	—	+	—
Сращение передней папиллярной мышцы с наджелудочковым гребнем	2	+	—	—	+	+	—	—

(42 наблюдения), типичном, отхождении сухожильные нити передней папиллярной мышцы прикреплялись к передней створке трехстворчатого клапана. У трех больных имело место одновременное прикрепление их к передней и задней створкам. Сухожильные нити задней папиллярной мышцы в 44 случаях прикреплялись к задней створке клапана и только в двух наблюдениях одновременно к передней и задней створкам. Выявлены также варианты нетипичного отхождения сухожильных нитей: непосредственно от передней стенки правого желудочка при отсутствии (3 наблюдения) папиллярной мышцы (рис. 4); в 5 случаях отмечалось соединение единственной сухожильной нитью основания передней (3 наблюдения) или задней (2) створок с соответствующими по локализации, хорошо контурирующимися папиллярными мышцами. Между размерами папиллярных мышц и степенью гипертрофии стенки правого желудочка не удалось найти связи. Отмечено лишь (по средним данным) нарастание гипертрофии правого желудочка с возрастом больных.

Таким образом, по количеству, по месту расположения папиллярных мышц и креплению сухожильных нитей трикуспидального клапана у больных тетрадой Фалло имеет несколько разновидностей, что важно учитывать при выборе хирургического доступа для радикальной коррекции данного порока.

Выводы

1. При тетраде Фалло отмечено преобладание (в 2,4 раза по сравнению с нормой) варианта с большим количеством папиллярных мышц, что создает трудности для выбора доступа к полости правого желудочка в процессе коррекции порока и увеличивает возможность повреждения одной из папиллярных мышц.

2. В 39,6% случаев встретились необычные формы папиллярно-хордального аппарата правого желудочка, знание анатомии которых позволяет правильно ориентироваться в топографических взаимоотношениях структур данного отдела сердца.

3. При проведении морфометрических исследований папиллярных мышц и стенки правого желудочка не удалось выявить влияния характерной для данного порока компенсаторной гипертрофии на строение сосочковых мышц.

Новосибирский НИИ патологии кровообращения

Поступила 6/VIII 1981 г.

Ե. Ն. ՄԵՇԱԿԻՆ, Ե. Ե. ԼԻՏԱՍՈՎԱ, Գ. Գ. ՉԱՍՈՎՍԿԻԽ,
Մ. Բ. ՍԱՆԿԻՆ, Ա. Մ. ՎՈԼԿՈՎ

ՄՐՏԻ ԱՋ ՓՈՐՈՔԻ ՊՏԿԻԿԱՅԻՆ-ԼԱՐԱՅԻՆ ԱՊԱՐԱՏԻ
ՎԻՐԱՐՈՒԹԱԿԱՆ ԱՆԱՏՈՄԻԱՆ ՀԱՆՈՅԻ ՏԵՏՐԱԴԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ռ փ ռ լ մ

Ձալոյի տետրադի դեպքում պտկիկային-լարային ապարատի ուսումնասիրման ժամանակ նկատվել է պտկիկային խմբերի բազմակի բնույթի դեպքերի գերակշռություն և հալանքներով է են այդ խմբերի մի քանի ոչ սովորական ձևեր:

E. N. Meshalkin, E. E. Litasova, G. G. Chasovskikh, M. B. Sankin, A. M. Volkov
Surgical Anatomy of the Papillary Chordal Apparatus of the Heart
Right Ventricle in Fallots Tetrad

S u m m a r y

By the study of the papillary chordal apparatus in Fallot's tetrad it has been observed predominance of the cases with plural character of the construction of papillary groups. There are revealed a few unusual forms of constructions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абаи́чев Н. И. Автореф. канд. дисс., Ростов-на-Дону, 1968. 2. Елкин Н. И. Архив анатомии, гистологии, эмбриологии, 1971, 61, 9, 49. 3. Кириченко М. Н. Труды межобластной конференции хирургов, Ростов-на-Дону, 1969. 4. Мезенцев Г. Д. Автореф. докт. дисс., 1971, Горький. 5. Мешалкин Е. Н. В кн.: «Патология и реабилитация кровообращения и газообмена». Новосибирск, 1972, 4, 268. 6. Надь Д. В кн.: «Хирургическая анатомия (грудная к-ка)». Будапешт, 1959, 100. 7. Петровский Б. В. Руководство по хирургии. М., 1965, 12. 8. Ромашин О. В. Автореф. канд. дисс., Барнаул,

1971. 9. Синельников Р. Д. Атлас анатомии, т. II, 1968, 20. 10. Шукин В. С. Автореф. канд. дисс., Томск, 1969. 11. Kirklin S. W., Connolly D., Ellis F., Burchell H. Circulation, 1953, 8, 6, 849. 12. Klinner W. Thoraxchirurgie, 1961, Bd. 9, 274. 13. Lev M., Eckner F. Dis. chest, 1954, 45, 3, 251. 14. Lillehei C. Acta Chir. Scand., 1957, 113, 496. 15. Wanderman K. L., Hirsch M., Ovsyshcher. J., Gueron M. Chest., 1975, 67, 6, 692.

УДК 612.841—06:616.61—008.64—08

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Р. А. ОВАНЕСЯН, Э. Л. КОСТИНА

ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА БУЛЬБАРНОЙ КОНЬЮНКТИВЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ДО И ПОСЛЕ СЕАНСА ГЕМОДИАЛИЗА

Исследования последних лет подтвердили системный характер изменений микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы. Эти изменения в значительной степени отражают тяжесть патологического процесса, протекающего в организме, и коррелируют с общими сдвигами центральной гемодинамики, гемореологии и метаболизма [3, 5, 6].

Несомненный интерес представляет изучение микроциркуляции (МЦ) у больных хронической почечной недостаточностью (ХПН). В литературе имеются некоторые сведения о состоянии МЦ бульбоконъюнктивы у этих больных в зависимости от тяжести почечной недостаточности [1, 4, 7, 8].

Основным методом лечения ХПН в тяжелой и терминальной стадиях является пересадка почки с проведением гемодиализа в период подготовки больного к операции и в послеоперационный период. В доступной литературе нет данных об изменении состояния МЦ при лечении больных гемодиализом. Учитывая это, в настоящей работе была поставлена задача изучить состояние микрососудов бульбоконъюнктивы у больных ХПН и выяснить влияние программного гемодиализа на МЦ.

Материал и методы исследования. Обследован 21 больной ХПН в возрасте от 20 до 42 лет до и после однократного сеанса гемодиализа. У всех больных была выявлена терминальная стадия ХПН. Причиной ХПН у 9 больных был гломерулонефрит, у 6—амилоидоз почек, у 4—хронический пиелонефрит и у 2—поликистоз почек.

Биомикроскопию микрососудов темпоральной части конъюнктивы производили при помощи сконструированной нами установки, включающей следующие основные узлы: стереомикроскоп МБС-2 (увеличение от 3,5—88×) и зеркальную фотокамеру «Зенит-Е», жестко соединенную с одним из окуляров микроскопа при помощи переходного кольца. Освещение исследуемого объекта производили посредством осветителя ОИ-19, световой поток которого направляли через второй окуляр и систему объективов микроскопа. Фоторегистрация производилась на черно-белую пленку «Микрат». Оценку состояния МЦ производили визуально и по негативам на фотоувеличителе. Выставлялась балльная оценка, со-

1971. 9. Синельников Р. Д. Атлас анатомии, т. II, 1968, 20. 10. Шукин В. С. Автореф. канд. дисс., Томск, 1969. 11. Kirklin S. W., Connolly D., Ellis F., Burchell H. Circulation, 1953, 8, 6, 849. 12. Klinner W. Thoraxchirurgie, 1961, Bd. 9, 274. 13. Lev M., Eckner F. Dis. chest, 1954, 45, 3, 251. 14. Lillehei C. Acta Chir. Scand., 1957, 113, 496. 15. Wanderman K. L., Hirsch M., Ovsyshcher. J., Gueron M. Chest., 1975, 67, 6, 692.

УДК 612.841—06:616.61—008.64—08

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Р. А. ОВАНЕСЯН, Э. Л. КОСТИНА

ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА БУЛЬБАРНОЙ КОНЬЮНКТИВЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ДО И ПОСЛЕ СЕАНСА ГЕМОДИАЛИЗА

Исследования последних лет подтвердили системный характер изменений микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы. Эти изменения в значительной степени отражают тяжесть патологического процесса, протекающего в организме, и коррелируют с общими сдвигами центральной гемодинамики, гемореологии и метаболизма [3, 5, 6].

Несомненный интерес представляет изучение микроциркуляции (МЦ) у больных хронической почечной недостаточностью (ХПН). В литературе имеются некоторые сведения о состоянии МЦ бульбоконъюнктивы у этих больных в зависимости от тяжести почечной недостаточности [1, 4, 7, 8].

Основным методом лечения ХПН в тяжелой и терминальной стадиях является пересадка почки с проведением гемодиализа в период подготовки больного к операции и в послеоперационный период. В доступной литературе нет данных об изменении состояния МЦ при лечении больных гемодиализом. Учитывая это, в настоящей работе была поставлена задача изучить состояние микрососудов бульбоконъюнктивы у больных ХПН и выяснить влияние программного гемодиализа на МЦ.

Материал и методы исследования. Обследован 21 больной ХПН в возрасте от 20 до 42 лет до и после однократного сеанса гемодиализа. У всех больных была выявлена терминальная стадия ХПН. Причиной ХПН у 9 больных был гломерулонефрит, у 6—амилоидоз почек, у 4—хронический пиелонефрит и у 2—поликистоз почек.

Биомикроскопию микрососудов темпоральной части конъюнктивы производили при помощи сконструированной нами установки, включающей следующие основные узлы: стереомикроскоп МБС-2 (увеличение от 3,5—88X) и зеркальную фотокамеру «Зенит-Е», жестко соединенную с одним из окуляров микроскопа при помощи переходного кольца. Освещение исследуемого объекта производили посредством осветителя ОИ-19, световой поток которого направляли через второй окуляр и систему объективов микроскопа. Фоторегистрация производилась на черно-белую пленку «Микрат». Оценку состояния МЦ производили визуально и по негативам на фотоувеличителе. Выставлялась балльная оценка, со-

Таблица 1

Показатели конъюнктивальных индексов у больных ХПН до и после гемодиализа

Группы обследованных	n	С И		В С И		О С И		О К И	
		до гемодиализа	после гемодиализа	до гемодиализа	после гемодиализа	до гемодиализа	после гемодиализа	до гемодиализа	после гемодиализа
здоровые лица	25	$1,84 \pm 0,16$		$0,64 \pm 0,16$		$0,16 \pm 0,07$		$2,64 \pm 0,34$	
больные ХПН I группа	8	$5,38 \pm 0,26$	$5,38 \pm 0,26$	$1,88 \pm 0,13$	$0,50 \pm 0,19$	$1,00 \pm 0,27$	$0,13 \pm 0,13$	$8,25 \pm 0,37$	$6,00 \pm 0,27$
		$P > 0,1$		$P > 0,001$		$P < 0,2$		$P < 0,01$	
больные ХПН II группа	13	$8,54 \pm 0,24$	$8,54 \pm 0,24$	$2,92 \pm 0,29$	$2,54 \pm 0,29$	$2,08 \pm 0,14$	$1,31 \pm 0,13$	$13,54 \pm 0,35$	$12,31 \pm 0,38$
		$P > 0,1$		$P > 0,1$		$P < 0,001$		$P < 0,05$	
Р I II		$P < 0,001$	$P < 0,001$	$P < 0,02$	$P < 0,001$	$P < 0,001$	$P < 0,001$	$P < 0,001$	$P < 0,001$

гласно разработанной системе количественно-качественного изучения МЦ [6] с учетом сосудистых (неравномерность калибра, соотношение артериол к венулам, извитость микрососудов, количество функционирующих капилляров), внутрисосудистых (сладж-феномен, стаз) и около-сосудистых (отек, геморрагия) изменений. На основе выявленных изменений выставлялись сосудистый (СИ), внутрисосудистый (ВСИ) и околососудистый (ОСИ) индексы. Сумма индексов обозначалась как общий конъюнктивальный индекс (ОКИ). Полученные данные обработаны по методу вариационной статистики и представлены в табл. 1. Показатели МЦ сопоставлялись с клиническим состоянием больных, с данными КЩС и показателями азотистых шлаков.

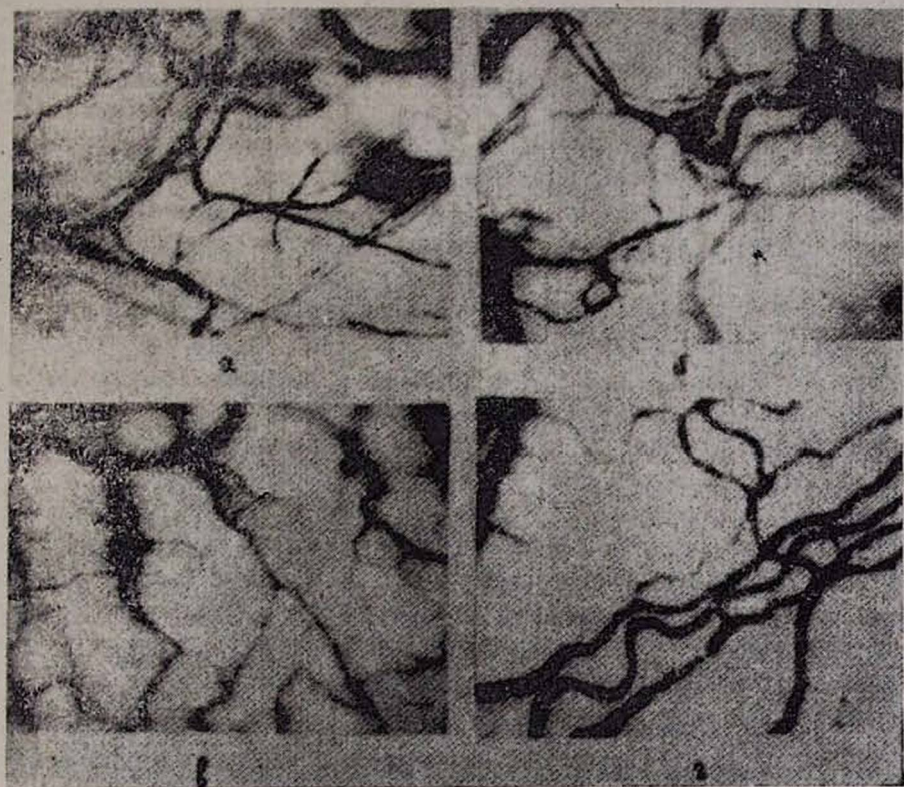


Рис. 1. Состояние конъюнктивальной микроциркуляции у больных ХПН до и после гемодиализа. а) до гемодиализа. Конъюнктивальный индекс 7 баллов (I группа). б) до гемодиализа. Конъюнктивальный индекс 12 баллов (II группа). в) после гемодиализа. Конъюнктивальный индекс 5 баллов (I группа). г) после гемодиализа. Конъюнктивальный индекс 14 баллов (II группа).

Результаты исследования. Все больные в зависимости от тяжести нарушений МЦ были распределены в две группы. В I группу вошло 8 больных с относительно умеренными изменениями МЦ, а во II группу— 13 больных с выраженными изменениями МЦ. У больных I группы

(рис. 1 а) наблюдались следующие патологические феномены МЦ—нервно-равномерность калибра венул, их меандрическая извилистость. Соотношение диаметров артериол к соответствующим венулам составляло 1:3—1:4. Количество функционирующих капилляров было несколько уменьшено (5—6 на единицу площади). В мелких венулах (диаметр 25—35 мкм) и капиллярах отмечалась внутрисосудистая агрегация эритроцитов. Кровоток в этих сосудах был зернистым, замедленным. Наблюдались явления периваскулярного отека. ОКИ составил $8,25 \pm 0,37$ балла. Артериальное давление у этих больных составляло в среднем 165/100 мм рт. ст. Уровень креатинина в крови был равен 5—10 мг%. У больных этой группы имел место метаболический ацидоз ($pH=7,28-7,35$; $BE=-8-4$).

Во II группе больных изменения МЦ были более выражены (рис. 1 б). Соотношение диаметров артериол к венулам составляло 1:5—1:6 и более. Меандрическая извилистость была выражена больше и затрагивала также капиллярный и артериоларный секторы МЦ. Наблюдались венулярные саккуляции и микроаневризмы. Количество функционирующих капилляров было резко уменьшено (2—3 на единицу площади). Видимые капилляры были функционально неполноценны (резко извиты, деформированы, местами разорваны). Выраженнее была и агрегация эритроцитов, наблюдаемая во всех звеньях МЦ. Она носила крупнозернистый характер. К вышеперечисленным явлениям присоединялись околососудистые нарушения в виде распространенного отека и геморрагий по периферии посткапиллярных сосудов. Кровоток в микрососудах был замедленным, прерывистым, местами отмечался стаз. ОКИ составил $13,54 \pm 0,35$ балла. Все вышеуказанные данные свидетельствуют об углублении патологических изменений в системе МЦ у больных II группы (в сравнении с I группой больных), что статистически достоверно ($P<0,001$). Артериальное давление у этих больных составляло в среднем 195/115 мм рт. ст. Уровень креатинина в крови достигал 13 мг%, остаточный азот колебался в пределах 110—170 мг%. Метаболический ацидоз был выражен значительнее ($pH=7,18-7,25$; $BE=-10-16$).

Полученные результаты в принципе совпадают с имеющимися в литературе данными [1, 4, 7, 8], указывающими на наличие тяжелых изменений в системе МЦ бульбokonъюнктивы у больных ХПН.

Однократный сеанс гемодиализа у различных больных вызывал неоднозначные изменения МЦ. У больных I группы на фоне улучшения общего состояния ($A/D=140/95$; $pH=7,45-7,55$; $BE=+2-+8$; креатинин=4—8 мг%; ост. азот=60—80 мг%) картина МЦ значительно улучшилась (рис. 1 в). Полностью исчезли явления периваскулярного отека. Значительно уменьшились, а у большинства больных исчезли явления внутрисосудистой агрегации эритроцитов. Сосудистая стенка видимых изменений не претерпевала. ОКИ уменьшился до $6,00 \pm 0,27$ балла, в основном за счет улучшения внутрисосудистых и околососуди-

стных параметров МЦ. Это является, по-видимому, следствием снижения в процессе гемодиализа показателей азотистых шлаков. Уменьшение токсемии способствовало исчезновению внутрисудистой агрегации эритроцитов, а также периваскулярного отека (за счет уменьшения проницаемости капилляров).

У больных II группы однократный сеанс гемодиализа не оказывал существенного влияния на уровень азотистых шлаков и показатели КЩС. Мало изменилась или же не изменилась у них и картина МЦ (рис. 1 г). ОКИ продолжал оставаться высоким и составлял $12,31 \pm 0,38$ балла.

Таким образом, у больных I группы отмечается заметное положительное влияние гемодиализа на систему МЦ. Отсутствие положительного эффекта у больных II группы объясняется, по-видимому, далеко зашедшими дегенеративными изменениями во всех звеньях МЦ, а также истощением компенсаторных приспособительных механизмов этой системы. У таких больных наблюдалось быстро прогрессирующее ухудшение клинической картины заболевания, приводящее к летальному исходу. Больные же I группы имели сравнительно удовлетворительные отдаленные клинические и лабораторные показатели. Таким больным, нужно полагать, показана пересадка почки, так как у них еще не произошло полное истощение адаптивных механизмов системы МЦ и метаболизма.

Выводы

1. Состояние микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы отражает тяжесть патологического процесса, протекающего в органе.

2. В разных группах больных состояние МЦ после однократного сеанса гемодиализа изменялось неоднозначно. У больных с менее выраженными изменениями МЦ гемодиализ оказывал существенный положительный эффект. У больных с далеко зашедшими патологическими изменениями МЦ состояние ее после гемодиализа практически не изменялось.

3. Улучшение состояния МЦ под влиянием гемодиализа в значительной степени коррелирует с нормализацией обменных процессов и общего клинического статуса больных.

4. Изучение системы МЦ бульбоконъюнктивы у отдельных групп больных с терминальной стадией ХПН позволяет получить четкие статистически значимые различия показателей МЦ. Это указывает на различие адаптивных механизмов системы МЦ и может быть использовано при решении вопроса о показаниях к пересадке почки.

Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Ռ. Ա. ՀՈՎԱՆԵՍՅԱՆ, Է. Լ. ԿՈՍՏԻՆԱ

ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ԿՈՀԳԵԶՍՅՈՒ ՇԱՂԿԱՊԵՆՈՒ ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌԱԿԱՆ ՀՈՒՆԻ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԾՐԱԳՐԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻԱԼԻԶՈՎ
ՐՈՒԺՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կոհեգնության շաղկապներու միկրոշրջանառության վիճակի հետազոտությունը ցույց է տվել, որ I խմբի հիվանդների մոտ, որոնց մոտ միկրոշրջանառական փոփոխությունները ավելի բեթե են արտահայտված, հեմոդիալիզի միանվագ սեանսը ունենում է զգալի դրական ազդեցություն: Հեմոդիալիզը այնքան էլ արդյունավետ չէ այն հիվանդների համար, որոնց մոտ միկրոշրջանառական փոփոխությունները խորացած են և ունեն կազմափոխական բնույթ: Դա ցույց է տալիս նշված երկու խմբի հիվանդների միկրոշրջանառության համակարգի հարմարողական մեխանիզմների տարբեր լինելը և կարող է օգտագործվել երիկամի պատվաստման ցուցմունքների հարցի լուծման ժամանակ:

L. F. Sherdoukalova, R. A. Hovanessian, E. L. Kostina

Changes of the Microcirculatory Bed of the Bulbar Conjunctiva in
Patients With Chronic Renal Insufficiency in the Process of
Treatment by Program Hemodialysis

S u m m a r y

The study of the state of bulbar conjunctiva microcirculation has revealed that in patients of the first group with feebly expressed changes of microcirculation the single session of hemodialysis has significant positive effect. Hemodialysis is not effective in patients with developed degenerative changes of microcirculation. It indicates the difference of the adaptive mechanisms of the microcirculation system between these two groups of patients and may be useful in solution of the problem of indication to the transplantation of the kidney.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волков В. С., Высоцкий Н. Н., Троцюк В. В., Мишин В. И. Клиническая медицина, 1976, 7, 115—118. 2. Волобоев Н. А. Хирургич. журн. им. Н. Н. Пирогова, 1976, 10, 72—77. 3. Волосок Н. И. Автореф. канд. диссерт. М., 1980. 4. Гамидов И. М., Мальков П. С., Агаев М. М. Азерб. мед. журнал, 1979, 8, 25—29. 5. Изучение микроциркуляции в эксперименте и клинике. Научный обзор, под редакцией Куприянова В. В. М., 1979. 6. Малая Л. Т., Микляев И. Ю., Кравчук И. Г. Микроциркуляция в кардиологии. Харьков, 1977. 7. Мишин В. И., Чернин В. В. Терапевт. арх. 1980, 4, 88—91. 8. Смирнов В. В. Автореф. канд. диссерт. М., 1978.

Р. А. ЧИЛИНГАРЯН, К. С. БАХШИНЯН

ВЛИЯНИЕ ОДНОКРАТНЫХ ФИЗИОБАЛЬНЕОПРОЦЕДУР НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ БОЛЬНЫХ С КОРЕШКОВЫМ СИНДРОМОМ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

В последние годы в литературе появились немногочисленные исследования, свидетельствующие об эффективности применения при ряде заболеваний аппаратной физиотерапии и бальнеолечения в один и тот же день [1, 2].

Проблема неврологических проявлений остеохондроза позвоночника имеет важное социальное значение ввиду широкой распространенности этого заболевания, что оправдывает поиск новых оптимальных лечебных комплексов. Исходя из этих позиций, нами впервые предпринято исследование по выявлению эффективности последовательного (близкого к сочетанному) применения диадинамофореза трипсина и радоновых ванн при лечении больных с корешковым синдромом остеохондроза позвоночника. Учитывалось, что каждый из применяемых факторов воздействует на отдельные патологические звенья вышеназванного заболевания, что способствует повышению лечебного эффекта в значительно короткие сроки лечения.

Однако последовательное применение метода физиобальнеолечения требует тщательного изучения его влияния на различные органы и системы организма, и в первую очередь на сердечно-сосудистую систему.

С этой целью нами проведены однократные клинико-электрофизиологические исследования у 25 больных, страдающих остеохондрозом позвоночника с неврологическими проявлениями. Из общего числа больных (в возрасте от 40 до 50 лет) было 14 мужчин и 11 женщин. Пояснично-крестцовым радикулитом страдали 14 больных, шейным—11.

Исследования проводились следующим образом: после 10—15-минутного отдыха, до процедуры, оценивалось субъективное состояние больного, определялся пульс и артериальное давление, снималась ЭКГ в 12 общепринятых отведениях. Затем больной принимал процедуру диадинамофореза трипсина, по окончании которой все исследования повторялись. Через 3 часа отдыха больной принимал радоновую ванну и исследования вновь повторялись. Клинико-ЭКГ наблюдения проводились в 1 и 10-й день отпуска указанных физиобальнеопроцедур.

Изучение субъективного статуса больных до лечения выявило, что лишь у 2 больных иногда отмечались боли в области сердца, сопровождающиеся сердцебиением, у остальных жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы не отмечено.

В исходном состоянии у подавляющего большинства больных (23) частота пульса колебалась в пределах от 64 до 88 уд./мин., лишь у 2—от 92 до 100 уд./мин. (в среднем— $77,5 \pm 2,07$ уд./мин.). Артериаль-

ное давление (систолическое) у 21 больного колебалось от 110 до 120, а у 4—от 130 до 160 мм рт. ст. (в среднем— $118,3 \pm 2,96$ мм рт. ст.). Диастолическое давление у 21 больного варьировало в пределах 70—85, а у 4—90—95 мм рт. ст. (в среднем— $77,4 \pm 1,48$ мм рт. ст.).

ЭКГ исследованиями была установлена у 2 больных синусовая тахикардия; нарушение трофики миокарда, выражающееся наличием сглаженных или низких зубцов Т, а также высоких остроконечных зубцов Т, отмечено у 8 больных. В остальных случаях ЭКГ была без патологических отклонений.

Результаты проведенных однократных наблюдений свидетельствуют о хорошей переносимости больными изучаемого комплекса физиобальнеофакторов при последовательном их назначении в один и тот же день.

Под влиянием 1-й процедуры диадинамофореза трипсина (табл. 1) отмечается умеренное снижение показателей частоты пульса и систолического давления ($P_{1-2} > 0,05$). Достоверно снижается показатель диастолического давления. После ванны величина частоты пульса несколько возрастает ($P_{1-3} > 0,05$).

Колебания показателей частоты пульса и артериального давления до и после приема 10 физиобальнеопроцедур практически не существенны (P_{1-2} ; $P_{1-3} > 0,05$).

В течение курса лечения у 2 больных, имеющих синусовую тахикардию, ритм не нормализовался, а у 4 больных с относительно повышенным артериальным давлением в процессе лечения наблюдалось стабильное снижение исходных высоких цифр.

Следует подчеркнуть, что после 1-й процедуры физиобальнеофакторов сдвиги в показателях частоты пульса и артериального давления проявляются относительно четко по сравнению с результатом проведения 10-й процедуры. Этот факт, вероятно, можно объяснить тем, что первые процедуры как новые раздражители вызывают более или менее четкие гемодинамические изменения. В конце лечения в связи с адаптацией организма к этим факторам сдвиги уже практически не существенны.

Динамические ЭКГ исследования показали, что у 17 больных под влиянием 1 и 10-й процедур существенных сдвигов на ЭКГ не отмечается. У 8 больных, имеющих нарушение трофики миокарда в исходном состоянии, в конце лечебного курса отмечено улучшение процессов реполяризации (у 2), состояние без динамики (у 4) и констатировано ухудшение питания миокарда у 2 больных, хотя и субъективных жалоб они не предъявляли.

Таким образом, клинико-ЭКГ исследования показали, что последовательное применение диадинамофореза трипсина и радоновых ванн в один и тот же день у больных с корешковым синдромом остеохондроза позвоночника переносится хорошо, не вызывает существенных гемодинамических скачков и электрофизиологических сдвигов. У больных, предрасположенных к сердечно-сосудистым заболеваниям, в частности

Таблица 1

Динамика гемодинамических показателей больных с неврологическими проявлениями
остеохондроза позвоночника под влиянием последовательного физиобальнеолечения

Показатели	I исследование (1-я процедура)			II исследование (10-я процедура)		
	до диадина- мофореза трипсина	последиади- намофореза трипсина	после радоновой ванны	до диадина- мофореза трипсина	последиади- намофореза трипсина	после радоновой ванны
Частота пульса, уд/мин.	$77,5 \pm 2,07$	$75,7 \pm 1,66$	$78,5 \pm 1,89$	$79,7 \pm 2,01$	$79,5 \pm 1,77$	$79,1 \pm 1,84$
$P_{1-2}, 1-3, 1-4$		$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$
Систолическое дав- ление, мм рт. ст.	$118,0 \pm 2,96$	$114,0 \pm 2,06$	$114,3 \pm 2,37$	$114,8 \pm 2,36$	$114,3 \pm 2,07$	$112,4 \pm 1,91$
$P_{1-2}, 1-3, 1-4$		$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$
Диастолическое дав- ление, мм рт. ст.	$77,4 \pm 1,48$	$73,3 \pm 1,18$	$73,1 \pm 1,18$	$74,0 \pm 1,18$	$72,6 \pm 1,18$	$72,7 \pm 1,16$
$P_{1-2}, 1-3, 1-4$		$<0,05$	$<0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$

Примечание: P_{1-2} — достоверность различия между показателями до и после
диадинамофореза трипсина;
 P_{1-3} — до процедуры диадинамофореза трипсина и после радоновой
ванны;
 P_{1-4} — до 1 и 10-й физиобальнеопроцедур.

при латентных формах ишемической болезни сердца, следует в процессе лечения систематически проводить ЭКГ исследования, которые позволяют решить дальнейшую показанность применения физиобальнеолечения в один и тот же день.

НИИ курортологии и физиотерапии
МЗ Армянской ССР

Поступила 12/XII 1981 г.

Ռ. Ա. ՉԻԼԻՆԳԱՐՅԱՆ, Կ. Ս. ԲԱԽՇԻՆԻԱՆ

**ՈՂՆԱՇԱՐԻ ՈՍՏԵՈՆՈՆԳՐՈՋԻ ՆԵՐՎԱՐՄԱՏԱՅԻՆ ՄԻՆԻՐՈՄՈՎ
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄԻՐՏ-ԱՆՈՒՅԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ
ՎՐԱ ՖԻԶԻՈԲԱԼՆԵՈԼՈԳԻԱԿԱՆՈՐՆԵՐԻ ՄԻԱՆՎԱԳ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ տրիպսին դիադինամֆորեզը և ռադոնային լողանքները կարելի է նշանակել նույն օրը 3 ժամ ընդմիջումով, ողնաշարի ոստեոխոնդրոզի ներվարմատային սինդրոմով տառապող հիվանդներին:

Համատեղ բուժումը բարձրացնում է բուժական արդյունավետությունը և կրճատում մահաճակատ-օրերի թիվը:

Միանվագ ուսումնասիրությունը այդ գործոնների ազդեցության վերաբերյալ սիրտ-անոթային համակարգի վրա չի հայտնաբերել բացասական ազդեցություն:

R. A. Chilingarian, K. S. Bakhshinian

**Effect of the Single Physiobalneologic Procedure on the
Cardiovascular System of Patients With Radicular Syndrome
of Spine Osteochondrosis**

S u m m a r y

On the base of a single clinical ECG studies of the cardiovascular system it is shown the possibility of application of balneophysiologic factors—diadinamophoresis of trypsin and radon baths during one and the same day in patients with radicular syndrome of the spine osteochondrosis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Данилова И. Н. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры, 1975, 4, 289—292. 2. Латышева З. А. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры, 1978, 5, 38—42.

УДК 616.14—005.6—085.273

М. Б. АЮНЦ, А. З. ҚАРАПЕТЯН, В. П. ТАРАСЕВИЧ

**ИЛЕО-ФЕМОРАЛЬНЫЕ ФЛЕВОТРОМБОЗЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ
МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ**

Подвздошно-бедренный венозный тромбоз в клинической практике встречается довольно часто и составляет 10—15% всех тромбозов магистральных вен нижних конечностей [1—3]. Многие вопросы лечения

при латентных формах ишемической болезни сердца, следует в процессе лечения систематически проводить ЭКГ исследования, которые позволяют решить дальнейшую показанность применения физиобальнеолечения в один и тот же день.

НИИ курортологии и физиотерапии
МЗ Армянской ССР

Поступила 12/XII 1981 г.

Ռ. Ա. ՉԻԼԻՆԳԱՐՅԱՆ, Կ. Ս. ԲԱԽՇԻՆԻԱՆ

**ՈՂՆԱՇԱՐԻ ՈՍՏԵՈՆՈՆԳՐՈՋԻ ՆԵՐՎԱՐՄԱՏԱՅԻՆ ՄԻՆԻՐՈՄՈՎ
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄԻՐՏ-ԱՆՈՒՅԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ
ՎՐԱ ՖԻԶԻՈԲԱԼՆԵՈԼՈԳԻԱԿԱՆՈՐՆԵՐԻ ՄԻԱՆՎԱԳ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ տրիպսին դիադինամոֆորեզը և ռադոնային լողանքները կարելի է նշանակել նույն օրը 3 ժամ ընդմիջումով, ողնաշարի ոստեոխոնդրոզի ներվարմատային սինդրոմով տառապող հիվանդներին:

Համատեղ բուժումը բարձրացնում է բուժական արդյունավետությունը և կրճատում մահաճակատ-օրերի թիվը:

Միանվագ ուսումնասիրությունը այդ գործոնների ազդեցության վերաբերյալ սիրտ-անոթային համակարգի վրա չի հայտնաբերել բացասական ազդեցություն:

R. A. Chilingarian, K. S. Bakhshinian

**Effect of the Single Physiobalneologic Procedure on the
Cardiovascular System of Patients With Radicular Syndrome
of Spine Osteochondrosis**

S u m m a r y

On the base of a single clinical ECG studies of the cardiovascular system it is shown the possibility of application of balneophysiologic factors—diadinamophoresis of trypsin and radon baths during one and the same day in patients with radicular syndrome of the spine osteochondrosis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Данилова И. Н. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры, 1975, 4, 289—292.
2. Латышева З. А. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры, 1978, 5, 38—42.

УДК 616.14—005.6—085.273

М. Б. АЮНЦ, А. З. ҚАРАПЕТЯН, В. П. ТАРАСЕВИЧ

**ИЛЕО-ФЕМОРАЛЬНЫЕ ФЛЕВОТРОМБОЗЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ
МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ**

Подвздошно-бедренный венозный тромбоз в клинической практике встречается довольно часто и составляет 10—15% всех тромбозов магистральных вен нижних конечностей [1—3]. Многие вопросы лечения

венозных тромбозов до настоящего времени остаются далеко не разрешенными, и хотя в последние годы имеется определенная тенденция более широкого применения хирургических способов, медикаментозная терапия не исчерпала своих возможностей и в определенных случаях остается основным методом лечения.

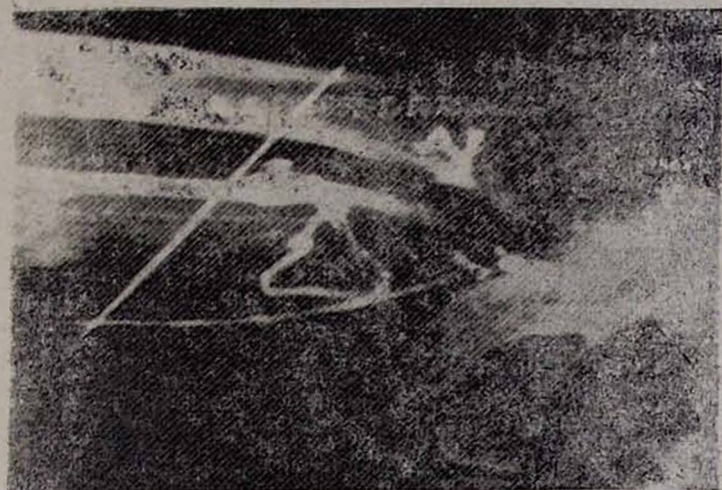


Рис. 1.

В данной работе анализируются результаты проведения (за период с 1975 по 1980 гг.) медикаментозной терапии у 73 находящихся на стационарном лечении больных (мужчин—17, женщин—56) с подвздошно-бедренным венозным тромбозом.

Больные были в возрасте от 15 до 77 лет. Средний возраст—38 лет. Правостороннее поражение наблюдалось у 24 больных, левостороннее—у 43, билатеральное—у 6.

Причины развития флеботромбозов приводятся в табл. 1.

Обследование больных проведено комплексно, включая клинические, физикальные и лабораторные методы исследования. На основании клинико-лабораторных данных больные подразделены по классификации В. С. Савельева на 3 группы: легкая форма—23 больных, среднетяжелая—28, тяжелая—22.

Давность клинических проявлений заболевания со дня поступления в стационар—от 20 суток до 3 месяцев.

Основными клиническими признаками болезни были боли в пораженной конечности (76%) и в пояснично-крестцовой области (19%).

Отечность нижних конечностей отмечена у всех больных, при этом разница в окружности по сравнению с контралатеральной конечностью на уровне бедра составляла при одностороннем поражении больше 14 см, у остальных—4—6 см. Синюшность кожи наблюдалась у 15 боль-

ных (20%), у 4 из них синюшность исчезала в горизонтальном положении.

Кожная электротермометрия показала понижение температуры на дистальных уровнях конечности и повышение—на уровне бедра (71%) и верхней трети голени (29%).

Осциллографически у 86% больных выявлен спазм артериальных сосудов не только пораженной, но и здоровой конечности. Средний осциллографический индекс у больных тяжелой формой заболевания был сравнительно ниже, чем у больных легкой и среднетяжелой формами.



Рис. 2.

Мышечный кровоток определен у 54 больных, при этом выявлено понижение его интенсивности как пораженной (в большей степени), так и контралатеральной конечности, особенно при тяжелой форме.

Перечисленные гемодинамические изменения (табл. 2) говорят о значительном нарушении микроциркуляции пораженной конечности.

Флебографические исследования проведены у 12 пациентов и всегда сочетались с флеботонометрией, при этом было выявлено полное отсутствие контрастирования глубоких вен на уровне бедра (у 4 больных), симптом «ампутации» на уровне бедра (у 5) и на уровне подвздошной вены (у 3, рис. 1). Одновременно отмечалась неровность, изъеденность контуров контрастированных вен (неполная реканализация). Венозное давление колебалось в широких пределах, но всегда было выше 450 мм водн. ст., а в 2 случаях достигало 1200 мм водн. ст. (тяжелая форма), при этом давление в локтевой вене у всех больных оставалось в пределах 120—180 мм водн. ст.

При анализе коагулограмм выяснилось, что гиперкоагуляция крови отмечается далеко не у всех больных: у части больных наблюдается даже картина гипокоагуляции. Это мы объясняем отчасти тем, что

обычно больные в догоспитальный период получали антикоагулянтное лечение.

В других случаях было выявлено повышение фибриногена—у 11 больных (410—966 мг%), протромбинового индекса—у 9 (100% и выше), укорочение времени свертывания до 2—4 мин.—у 6 больных; одновременно у всех этих больных отмечалось понижение фибринолитической активности. Исходные данные электролитного обмена варьировали в пределах нормальных величин, однако, как и показатели коагулирующей системы, они имеют большое значение в процессе лечения и должны контролироваться повторными исследованиями.

Таблица 1
Основные причины развития флеботромбозов

Причины развития флеботромбозов	Количество больных	% от общего числа больных
Операции на органах брюшной полости и малого таза	22	30,1
Беременность, роды, аборт	28	38,3
Длительный постельный режим (инфаркт миокарда, инсульт мозга и др.)	6	8,3
Тромбофлебит подкожных вен нижних конечностей	10	13,7
Инфекционные заболевания	3	4,1
Различные травмы	4	5,5
Всего	73	100

Таблица 2
Гемодинамика нижних конечностей при флеботромбозах

Формы заболевания	Осцилляционный индекс, мм		Мышечный кровоток, мл/100 г./мин.	
	пораженная конечность	здоровая конечность	пораженная конечность	здоровая конечность
Легкая	7,6±0,51	11,8±0,46	6,1±0,21	6,9±0,33
Среднетяжелая	6,2±0,32	9,5±0,36	4,7±0,15	5,8±0,13
Тяжелая	5,4±0,18	8,9±0,21	4,1±0,45	4,9±0,26

Медикаментозное лечение больных проведено по схеме, направленной на понижение свертывающей системы крови, улучшение реологических свойств крови, устранение спазма артерий и улучшение обменных процессов, на проведение противоотечной терапии.

Применялись и медикаментозные средства, улучшающие венозное кровообращение, а также лечебная гимнастика.

Хорошие результаты (значительное уменьшение или исчезновение отежности конечности, отсутствие болей при ходьбе и нормализация окраски кожи) наблюдались у 54% больных, удовлетворительные (сохранение отежности конечности и незначительные боли при физической нагрузке и ходьбе)—у 20% (в основном больные легкой и среднетяжелой формами). У остальных больных отежность конечности, несмотря

на улучшение общего состояния и исчезновение болей в покое, не уменьшалось. Это мы расцениваем как неудовлетворительный результат. У этих больных в последующем развивается хроническая венозная недостаточность, и все они подлежат диспансерному наблюдению.

Среднее число койка-дней составляет 38 суток, однако больные со среднетяжелой и тяжелой формами требуют более длительного лечения (до 2 месяцев).

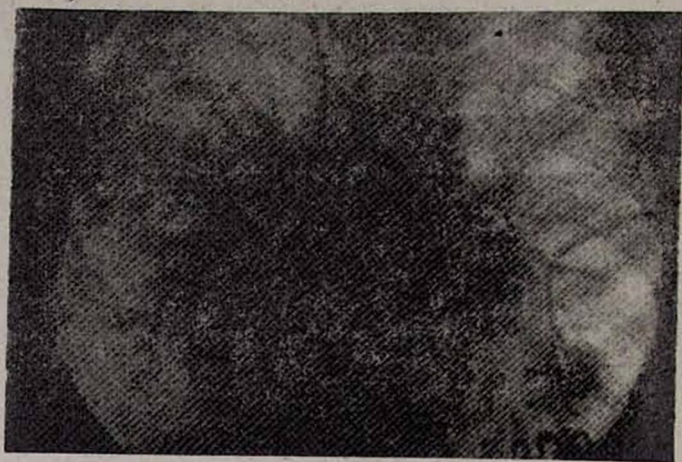


Рис. 3.

Одним из грозных осложнений флеботромбозов является эмболия легочной артерии и ее ветвей. Из 6 наблюдений (8,3%) в 2 была эмболия ствола легочной артерии с летальным исходом. В другом случае больная поступила с острым флеботромбозом илеофemorального сегмента слева, через 2 часа развилась острая эмболия правой легочной артерии. Благодаря срочно принятым мерам удалось лизировать тромб, восстановить легочное кровообращение и купировать сердечно-легочную недостаточность (рис. 2, 3). В последующем у больных произведена одномоментная фибромиомэктомия с надвлагалищной ампутацией матки и пликация левой подвздошной вены для предупреждения повторных эмболий.

У остальных 3 больных наблюдалась клиника очаговой пневмонии, что расценено нами как постинфарктная пневмония вследствие тромбоэмболии ветвей легочной артерии. По-видимому, подобные осложнения являются не очень редкими, чаще всего они не диагностируются.

Выводы

1. Основными причинами неудовлетворительных результатов лечения является поздняя диагностика флеботромбозов, что исключает хирургическую коррекцию, и неправильная тактика ведения больных (ги-

подинамия, длительный постельный режим и другие факторы, повышающие свертывающую систему крови).

2. Больные с флеботромбозом нуждаются в лечении и диспансерном наблюдении в специализированных хирургических отделениях.

3. Для профилактики эмболических осложнений большое значение имеет своевременное и правильное ведение антикоагулянтной и фибринолитической терапии в сочетании с хирургическими методами восстановления кровообращения.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 10/XI 1981 г.

Մ. Բ. ԱՅՈՒՆՅ, Ա. Զ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Վ. Պ. ՏԱՐԱՍԵՎԻՉ

**ՋՄՏԱԶԳՐԱՅԻՆ ԵՐԱԿԱՅԻՆ ԽՅԱՆՈՒՄՆԵՐԸ ԵՎ ԴԵՂՈՐԱՅՔԱՅԻՆ
ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ**

Հստակորակի երակային խցանումներով հիվանդների մոտ զեղորայքային բուժման արդյունքները ցույց են տալիս, որ էմբոլիկ բարդությունների կանխարգելման համար անհրաժեշտ է ֆիրրինալիտիկ և անտիկոագուլյանտային բուժումը համակցել վիրաբուժական մեթոդների հետ:

M. B. Ayounts, A. Z. Karapetian, V. P. Tarasevich

Ileofemoral Phlebothrombosis and Results of Medicamentous Treatment

S u m m a r y

The results of medicamentous treatment of patients with ileofemoral phlebothrombosis have shown, that for prophylaxis of embolic complications it is necessary to combine fibrinolytic and anticoagulating therapy with surgical methods of treatment.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Покровский А. В. и др. Пластические операции на магистральных венах. Казахстан. Алма-Ата, 1977. 2. Савельев В. С. и др. Заболевания магистральных вен. М., 1972. 3. Хасин Ю. В. Автореф. канд. дисс. Новосибирск, 1970.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.12—008.318:616—053.2

А. А. ГАЛСТЯН, Ф. А. ДЖАВАРИ, Э. Г. МАТЕВОСЯН

О НАРУШЕНИЯХ РИТМА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

До сих пор нет определенных критериев, которые позволили бы объяснить, какие именно виды аритмий встречаются при той или иной патологии сердца.

Под наблюдением находилось 137 детей в возрасте от 3 до 15 лет с различными нарушениями ритма и проводимости. Мальчиков и девочек было примерно одинаковое количество. Из них 97 детей были с ревма-

подинамия, длительный постельный режим и другие факторы, повышающие свертывающую систему крови).

2. Больные с флеботромбозом нуждаются в лечении и диспансерном наблюдении в специализированных хирургических отделениях.

3. Для профилактики эмболических осложнений большое значение имеет своевременное и правильное ведение антикоагулянтной и фибринолитической терапии в сочетании с хирургическими методами восстановления кровообращения.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 10/XI 1981 г.

Մ. Բ. ԱՅՈՒՆՅ, Ա. Զ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Վ. Պ. ՏԱՐԱՍԵՎԻՉ

**ՋՍՏԱԶԴՐԱՅԻՆ ԵՐԱԿԱՅԻՆ ԽՅԱՆՈՒՄՆԵՐԸ ԵՎ ԴԵՂՈՐԱՅՔԱՅԻՆ
ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ**

Հստակորակի երակային խցանումներով հիվանդների մոտ զեղորայքային բուժման արդյունքները ցույց են տալիս, որ էմբոլիկ բարդությունների կանխարգելման համար անհրաժեշտ է ֆիրրինալիտիկ և անտիկոագուլյանտային բուժումը համակցել վիրաբուժական մեթոդների հետ:

M. B. Ayounts, A. Z. Karapetian, V. P. Tarasevich

**Ileofemoral Phlebothrombosis and Results of Medicamentous
Treatment**

S u m m a r y

The results of medicamentous treatment of patients with ileofemoral phlebothrombosis have shown, that for prophylaxis of embolic complications it is necessary to combine fibrinolytic and anticoagulating therapy with surgical methods of treatment.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Покровский А. В. и др. Пластические операции на магистральных венах. Казахстан. Алма-Ата, 1977. 2. Савельев В. С. и др. Заболевания магистральных вен. М., 1972. 3. Хасин Ю. В. Автореф. канд. дисс. Новосибирск, 1970.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.12—008.318:616—053.2

А. А. ГАЛСТЯН, Ф. А. ДЖАВАРИ, Э. Г. МАТЕВОСЯН

О НАРУШЕНИЯХ РИТМА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

До сих пор нет определенных критериев, которые позволили бы объяснить, какие именно виды аритмий встречаются при той или иной патологии сердца.

Под наблюдением находилось 137 детей в возрасте от 3 до 15 лет с различными нарушениями ритма и проводимости. Мальчиков и девочек было примерно одинаковое количество. Из них 97 детей были с ревма-

тизмом и 40—с хроническими очагами инфекций. В обеих группах детей частота аритмий увеличивалась с возрастом.

Из всех больных ревмокардитом детей у 56 наблюдалась аритмия, связанная с нарушением функции проводимости (у 3 была синоаурикулярная блокада, у 46—атриовентрикулярная блокада I степени, а у 7—А-В блокада II и III степени); у 18 детей была аритмия, связанная с нарушением функции возбудимости (у 16—экстрасистолия, у 2—пароксизмальная тахикардия). С эктопическим ритмом был 21 больной; 4 детей были с предсердным, 6—с узловым и 9—с мигрирующим ритмами. Парасистолия наблюдалась у 1 больного, и также у 1—синдром преждевременного сокращения сердца (синдром WPW).

Среди больных с хроническими очагами инфекций аритмии, связанные с нарушением функции проводимости, наблюдались у 9, причем только с атриовентрикулярной блокадой I степени. Синдром WPW наблюдался у 2 детей. У 11 детей аритмия была обусловлена эктопическим ритмом (узловым—у 6, мигрирующим—у 5), а у 18 детей—нарушением функции возбудимости (15—с экстрасистолиями, а 3—с пароксизмальной тахикардией). В основном экстрасистолии, как и у больных ревматизмом, были желудочковые. Однако у больных ревматизмом нередко встречались ранние экстрасистолы, а у больных с хроническими очагами инфекций экстрасистолии возникали, в основном, в середине или в конце диастолы. Как известно, ранние экстрасистолы свидетельствуют о более глубоком поражении миокарда.

При фонокардиографическом исследовании оказалось, что при ранних экстрасистолах I тон сердца увеличивался в амплитуде, II—увеличивался у 1/3 детей, у остальных же оставался без изменения. При возникновении экстрасистол в середине диастолы амплитуда этих тонов уменьшалась. Эти изменения, по-видимому, зависят от расположения клапанов к началу экстрасистол и степени наполнения полостей сердца. При поздних экстрасистолах тоны сердца мало подвергались изменению, так как электромеханический эффект преждевременного сокращения оказывается близким к нормальному. Кроме изменений амплитуды тонов отмечалось и их частое расщепление, особенно I тона, который, как правило, у всех детей был уширен и доходил до 0,15—0,18 сек. Отмечалось также увеличение интервала Q—I тон до 0,08—0,10 сек. и, наоборот, укорочение механической систолы на 0,03—0,08 сек. Все перечисленные изменения были более характерны для желудочковых экстрасистол и менее—для предсердных и экстрасистол из атриовентрикулярного соединения. Кроме того, эти изменения были больше выражены при ранних экстрасистолах, чем при возникающих в середине или в конце диастолы. В постэкстрасистолических циклах восстановление продолжительности механической систолы при ранних экстрасистолах происходит позже, т. е. энергетически-динамическая сердечная недостаточность остается больше выраженной в постэкстрасистолическом цикле, чем при поздно возникающих экстрасистолах.

Таким образом, у большей части детей с ревматизмом аритмии сер-

дда были обусловлены нарушением функции проводимости (57,7%), у остальных—нарушением функции автоматизма и возбудимости. Под влиянием антиревматической терапии нарушения ритма легко проходили.

Аритмии неревматической этиологии были в основном связаны с нарушением функции возбудимости (45%), реже—с нарушением функции автоматизма и еще реже—с нарушением функции проводимости. Эти аритмии были более стойкими и меньше поддавались антиаритмической терапии.

Ереванский ГИДУВ

Поступила 22/VI 1981 г.

Ա. Ա. ԳԱԼՍՏՅԱՆ, Ֆ. Հ. ԶԱՎԱՐԻ, Է. Գ. ՄԱՏԵՎՈՍՅԱՆ

ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՍՐՏԻ ՌԻԹՄԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո մ

137 երեխայի սրտի ռիթմի խանգարումների ուսումնասիրության արդյունքները ցույց են տալիս, որ սրտի ղեկավարող ֆունկցիայի խանգարումների դեպքում սրտի ռիթմի խանգարումները հիմնականում պայմանավորված էին հաղորդականության ֆունկցիայի խախտմամբ, իսկ ոչ ղեկավարող ֆունկցիայի ռիթմի խանգարումները՝ դրոշման ֆունկցիայի խախտմամբ:

A. A. Galstian, F. H. Javari, E. G. Matevossian

On the Cardiac Rhythm Disturbances in Children

Summary

The study of the cardiac arrhythmias in 137 sick children has revealed that in more than the half of the children with rheumatic affections of the heart arrhythmias are conditioned by the disturbance of the conduction function, while the arrhythmias of non-rheumatic etiology are mainly connected with the disturbance of the excitability function.

УДК 616.12—008.331.1—056.7

С. Х. МАДОЯН

РЕЗУЛЬТАТЫ ПЛАНИМЕТРИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ У РОДСТВЕННИКОВ ПРОБАНДОВ—БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Для раннего электрокардиографического выявления предгипертонического состояния наряду с визуальным исследованием ЭКГ данных у пробандов—больных и их родственников мы применили планиметрический (интегральный) метод количественного анализа, разработанный Р. П. Стамболцяном и Л. М. Михаелянц и основанный на количествен-

дда были обусловлены нарушением функции проводимости (57,7%), у остальных—нарушением функции автоматизма и возбудимости. Под влиянием антиревматической терапии нарушения ритма легко проходили.

Аритмии неревматической этиологии были в основном связаны с нарушением функции возбудимости (45%), реже—с нарушением функции автоматизма и еще реже—с нарушением функции проводимости. Эти аритмии были более стойкими и меньше поддавались антиаритмической терапии.

Ереванский ГИДУВ

Поступила 22/VI 1981 г.

Ա. Ա. ԳԱԼՍՏՅԱՆ, Ֆ. Հ. ԶԱՎԱՐԻ, Է. Գ. ՄԱՏԵՎՈՍՅԱՆ

ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՍՐՏԻ ՌԻԹՄԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո մ

137 երեխայի սրտի ռիթմի խանգարումների ուսումնասիրության արդյունքները ցույց են տալիս, որ սրտի ղեկավարող ֆունկցիայի խանգարումների դեպքում սրտի ռիթմի խանգարումները հիմնականում պայմանավորված էին հաղորդականության ֆունկցիայի խախտմամբ, իսկ ոչ ղեկավարող ֆունկցիայի ռիթմի խանգարումները՝ զրգման ֆունկցիայի խախտմամբ:

A. A. Galstian, F. H. Javari, E. G. Matevossian

On the Cardiac Rhythm Disturbances in Children

Summary

The study of the cardiac arrhythmias in 137 sick children has revealed that in more than the half of the children with rheumatic affections of the heart arrhythmias are conditioned by the disturbance of the conduction function, while the arrhythmias of non-rheumatic etiology are mainly connected with the disturbance of the excitability function.

УДК 616.12—008.331.1—056.7

С. Х. МАДОЯН

РЕЗУЛЬТАТЫ ПЛАНИМЕТРИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ У РОДСТВЕННИКОВ ПРОБАНДОВ—БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Для раннего электрокардиографического выявления предгипертонического состояния наряду с визуальным исследованием ЭКГ данных у пробандов—больных и их родственников мы применили планиметрический (интегральный) метод количественного анализа, разработанный Р. П. Стамболцяном и Л. М. Михаелянц и основанный на количествен-

ной оценке изменений интервала ST и зубца T путем вычисления степени патологического отклонения (СПО).

Показатели СПО позволяют выявить малейшие отклонения от нормы, не обнаруженные при обычном визуальном анализе, что может иметь определенное значение для ранней диагностики и лечения.

Нами обследовано 76 пробандов-больных гипертонической болезнью, средний возраст $53,40 \pm 1,7$ года. Из них мужчин—27, женщин—49. Показатели СПО составили у мужчин 74,35, а у женщин—105,6%, и при сравнении их с нормальными показателями соответствующей возрастно-половой группы выяснилось, что имеется резкое отклонение (норма $\pm 5-10\%$) по данным авторов метода.

Нами лично обследовано 236 родственников пробандов-больных гипертонической болезнью и проведено изучение СПО по 4 подгруппам (табл. 1).

Таблица 1

Количество обследованных родственников по подгруппам

Под группы	Родственники пробандов— больных гипертонической болезнью	п	Средний возраст	П о л	
				мужчины	женщины
I	Родственники со стойким повышением АД	50	$54,96 \pm 1,44$	15 $52,8 \pm 2,72$	35 $55,88 \pm 1,69$
II	Родственники с транзиторным повышением АД	43	$44,53 \pm 1,52$	14 $45,43 \pm 2,67$	29 $44,1 \pm 1,89$
III	Родственники, у которых АД не восстанавливается после физической нагрузки спустя 3—6 мин. восстановительного периода	28	$36,35 \pm 1,48$	16 $33,12 \pm 1,99$	12 $40,67 \pm 1,67$
IV	Практически здоровые родственники	115	$31,96 \pm 0,9$	52 $32,17 \pm 1,07$	63 $31,79 \pm 1,2$

Анализ данных родственников I подгруппы показал, что у 15 мужчин показатели СПО составили 35,5, а у 35 женщин—104,9%. Визуально ЭКГ выявленные изменения, характерные для больных гипертонической болезнью, количественно подтверждались показателями СПО.

Анализ данных родственников II подгруппы показал, что у 14 мужчин показатели СПО составили 49,05, а у 29 женщин—68,56%. Выявленные визуально ЭКГ изменения, соответствующие данным ЭКГ с транзиторным повышением АД, вновь подтверждались количественными показателями.

Анализ данных родственников III подгруппы до нагрузки показал, что у 16 мужчин показатели СПО составили 33,5, а у женщин—64,5%. После применения нагрузочно-функциональной пробы Мастера показатели СПО составили у 16 мужчин 16,1, а у 12 женщин—67,6%. Сравнивая данные родственников III подгруппы в покое и после физи-

մակերեսաչափական մեթոդով՝ հաստատելու համար այն փոփոխությունները, որոնք առկա են նրանց մոտ և հայտնաբերելու համար պրակտիկորեն առողջ ազգականների թաղան, չհայտնաբերված ախտաբանական տեղաշարժերը:

S. Kh. Madoyan

Results of Planimetric Studies of Electrocardiographic Data in Relatives of Probands-Patients With Hypertensive Disease

Summary

Quantitative analysis of electrocardiograms has been carried out in relatives of probands—patients with hypertensive disease and persons of the control group by the method of planimetry for corroboration of shifts and revelation of latent, visually undiscovered pathologic changes in practically healthy relatives.

УДК 612.1:796.071 + (23.07)

Ю. М. ПОГОСЯН

О НЕКОТОРЫХ ОБЩИХ ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ СДВИГАХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У СПОРТСМЕНОВ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ВЫСОТНОЙ ГИПОКСИИ И СИСТЕМАТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЯХ СПОРТОМ

В данной работе на основании собственных наблюдений и изучения литературных данных мы пытались выяснить некоторые общие закономерности приспособительных перестроек сердечно-сосудистой системы у спортсменов в период их кратковременного пребывания в условиях среднегорья и в связи с воздействием систематических тренировочных занятий.

Было обследовано 77 спортсменов—мужчин высокой квалификации в возрасте 18—26 лет, тренирующихся преимущественно на выносливость (лыжники-гонщики, гребцы, легкоатлеты), во время учебно-тренировочных сборов в пос. Цахкадзор (1980 м над ур. моря) на 2—3, 7—8, 14—15 и 21—22-й дни пребывания.

Изучены следующие показатели гемодинамики: пульс, артериальное давление, систолический и минутный объем сердца, скорость кровотока на участке «легкое—ухо».

Как показали наши исследования, у спортсменов, по мере адаптации к условиям среднегорья, наблюдается постепенное и достоверное урежение пульса, снижение артериального давления, замедление скорости кровотока на участке «легкое—ухо», уменьшение минутного объема сердца (МОС). Эти сдвиги были выражены на 2-й и особенно на 3-й неделе адаптации.

Известно, что систематические тренировки спортсменов также при-

մակերեսաչափական մեթոդով՝ հաստատելու համար այն փոփոխությունները, որոնք առկա են նրանց մոտ և հայտնաբերելու համար պրակտիկորեն առողջ ազգականների թաղան, չհայտնաբերված ախտաբանական տեղաշարժերը:

S. Kh. Madoyan

Results of Planimetric Studies of Electrocardiographic Data in Relatives of Proband-Patients With Hypertensive Disease

S u m m a r y

Quantitative analysis of electrocardiograms has been carried out in relatives of probands—patients with hypertensive disease and persons of the control group by the method of planimetry for corroboration of shifts and revelation of latent, visually undiscovered pathologic changes in practically healthy relatives.

УДК 612.1:796.071 + (23.07)

Ю. М. ПОГОСЯН

О НЕКОТОРЫХ ОБЩИХ ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ СДВИГАХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У СПОРТСМЕНОВ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ВЫСОТНОЙ ГИПОКСИИ И СИСТЕМАТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЯХ СПОРТОМ

В данной работе на основании собственных наблюдений и изучения литературных данных мы пытались выяснить некоторые общие закономерности приспособительных перестроек сердечно-сосудистой системы у спортсменов в период их кратковременного пребывания в условиях среднегорья и в связи с воздействием систематических тренировочных занятий.

Было обследовано 77 спортсменов—мужчин высокой квалификации в возрасте 18—26 лет, тренирующихся преимущественно на выносливость (лыжники-гонщики, гребцы, легкоатлеты), во время учебно-тренировочных сборов в пос. Цахкадзор (1980 м над ур. моря) на 2—3, 7—8, 14—15 и 21—22-й дни пребывания.

Изучены следующие показатели гемодинамики: пульс, артериальное давление, систолический и минутный объем сердца, скорость кровотока на участке «легкое—ухо».

Как показали наши исследования, у спортсменов, по мере адаптации к условиям среднегорья, наблюдается постепенное и достоверное урежение пульса, снижение артериального давления, замедление скорости кровотока на участке «легкое—ухо», уменьшение минутного объема сердца (МОС). Эти сдвиги были выражены на 2-й и особенно на 3-й неделе адаптации.

Известно, что систематические тренировки спортсменов также при-

водят к развитию ряда особенностей деятельности сердечно-сосудистой системы. Наблюдаются характерные признаки «спортивного сердца» — замедление пульса, некоторое снижение артериального давления, уменьшение минутного объема сердца, замедление скорости кровотока.

Исходя из вышеуказанного, можно предполагать, что как при адаптации к высотно-климатическим факторам, так и систематическое физическое напряжение приводят к своеобразным сдвигам со стороны сердечно-сосудистой системы спортсменов, имеющих во многом одинаковую направленность.

Отмеченные сдвиги следует расценивать как приспособительные, направленные на экономизацию деятельности аппарата кровообращения и развивающиеся в одном случае при длительном воздействии комплекса высотно-климатических факторов, в другом — при систематических занятиях спортом.

В основе экономизации деятельности аппарата кровообращения при воздействии высотно-климатических факторов и при систематических занятиях спортом, вероятно, лежат общие приспособительные механизмы. Показано, что сердечная мышца, адаптированная к физическим нагрузкам или к высотной гипоксии, потребляет примерно на одну треть меньше кислорода и субстратов окисления при расчете на равное количество выполненной работы. Наиболее вероятная причина повышения эффективности использования кислорода — это увеличение мощности мембранных механизмов клеток адаптированного сердца, ответственных за транспорт Ca^{++} . Важное значение имеет также усиление активности симпато-ингибиторных механизмов и повышение центрального тонуса блуждающих нервов.

Холинэргические черты гомеостаза, приобретенные в результате спортивной тренировки, лежат в основе «экономического проявления жизнедеятельности в покое» и обуславливают увеличение резервных возможностей организма в связи с повышением потенциальной лабильности скелетно-мышечной, дыхательной и сердечно-сосудистой систем при различных стрессовых воздействиях, в том числе при физической нагрузке.

Экономизация деятельности сердечно-сосудистой системы при длительном воздействии экстремальных факторов может быть обусловлена также сниженным обменом и — в меньшей степени — центральной мобилизацией медиаторов симпато-адреналовой системы, уменьшением степени включения гормонов коры надпочечников.

На основании изложенных выше данных можно прийти к заключению, которое состоит в том, что путем применения адекватных режимов физических нагрузок в условиях среднегорья, с учетом индивидуальных особенностей и резервных возможностей организма, можно добиться развития приспособительных перестроек аппарата кровообращения и формирования более мощного функционального резерва «спортивного сердца».

ՍՊՈՐՏՄԵՆՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍԻՐՏ-ԱՆՈՔԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՈՐՈՇ
ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՀԱՐՄԱՐՈՂԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ ՇՈՒՐՋ՝ ԲԱՐՁՈՒՆՔԱՅԻՆ
ՀԻՊՈՔՍԻԱՅԻ ԵՎ ՍՊՈՐՏՈՎ ՍԻՍՏԵՄԱՏԻԿ ՊԱՐԱՊՄՈՒՆՔՆԵՐԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ.

Ցույց է տրված, որ բարձր կլիմայական ֆակտորները և ֆիզիկական սխտեմատիկ լարվածությունը բերում են սիրտ-անոթային համակարգի զորոնեություն լուրահատուկ հարմարողական տեղաշարժերի, որոնք հիմնականում ունեն նույնատիպ ուղղվածություն: Դա արյան շրջանառության ապարատի զորոնեության աստիճանական խնայումն է հանդստի վիճակում:

Yu. M. Poghossian

On Some General Adaptive Shifts of the Cardiovascular System
in Sportsmen under the Influence of High Altitude Hypoxia
and Systematical Training

S u m m a r y

It is shown that high altitude climatic factors and systematical trainings cause development of peculiar adaptation shifts of the cardiovascular system activity. This is the economization of the circulation apparatus activity in resting condition.

УДК 616.132.2+612.17

Ю. В. БЕЛОВ

ДИСФУНКЦИЯ МЕЖДУ ЖЕЛУДОЧКАМИ СЕРДЦА ПРИ ОСТРОЙ
ОККЛЮЗИИ ПЕРЕДНЕЙ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ
КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

Целью исследования явилось изучение функционального состояния желудочков сердца по данным фазового анализа их сокращений и раздельной кардиобарометрии при острой окклюзии передней межжелудочковой коронарной артерии (ПМЖКА).

Острые опыты проведены на 12 собаках под барбитуровым наркозом и искусственной вентиляцией легких. После торакотомии катетеризировали камеры сердца и магистральные сосуды для измерения в них давления (датчиками ДМИ, усилителями ИД-2И) и минутного объема крови (термодилуцией на потенциометре ЭПП-09). Электрическое сопротивление легких измеряли реографом 4-РГ-1 в нашей модификации. Фазовую структуру систолы желудочков рассчитывали по Wiggers-Карпману. ПМЖКА перевязывали в проксимальной трети сразу после отхождения нервной боковой ветви. Наблюдение продолжалось 90 минут.

**ՍՊՈՐՏՄԵՆՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍԻՐՏ-ԱՆՈՔԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՈՐՈՇ
ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՀԱՐՄԱՐՈՂԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ ՇՈՒՐՋ՝ ԲԱՐՁՈՒՆՔԱՅԻՆ
ՀԻՊՈՔՍԻԱՅԻ ԵՎ ՍՊՈՐՏՈՎ ՍԻՍՏԵՄԱՏԻԿ ՊԱՐԱՊՄՈՒՆՔՆԵՐԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված, որ բարձր կլիմայական ֆակտորները և ֆիզիկական սխտեմատիկ լարվածությունը բերում են սիրտ-անոթային համակարգի զործունեության լուրահատուկ հարմարողական տեղաշարժերի, որոնք հիմնականում ունեն նույնատիպ ուղղվածություն: Դա արյան շրջանառության ապարատի զործունեության աստիճանական խնայումն է հանդստի վիճակում:

Yu. M. Poghossian

**On Some General Adaptive Shifts of the Cardiovascular System
in Sportsmen under the Influence of High Altitude Hypoxia
and Systematical Training**

S u m m a r y

It is shown that high altitude climatic factors and systematical trainings cause development of peculiar adaptation shifts of the cardiovascular system activity. This is the economization of the circulation apparatus activity in resting condition.

УДК 616.132.2+612.17

Ю. В. БЕЛОВ

**ДИСФУНКЦИЯ МЕЖДУ ЖЕЛУДОЧКАМИ СЕРДЦА ПРИ ОСТРОЙ
ОККЛЮЗИИ ПЕРЕДНЕЙ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ
КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ**

Целью исследования явилось изучение функционального состояния желудочков сердца по данным фазового анализа их сокращений и раздельной кардиобарометрии при острой окклюзии передней межжелудочковой коронарной артерии (ПМЖКА).

Острые опыты проведены на 12 собаках под барбитуровым наркозом и искусственной вентиляцией легких. После торакотомии катетеризировали камеры сердца и магистральные сосуды для измерения в них давления (датчиками ДМИ, усилителями ИД-2И) и минутного объема крови (термодилуцией на потенциометре ЭПП-09). Электрическое сопротивление легких измеряли реографом 4-РГ-1 в нашей модификации. Фазовую структуру систолы желудочков рассчитывали по Wiggers-Карпману. ПМЖКА перевязывали в проксимальной трети сразу после отхождения нервной боковой ветви. Наблюдение продолжалось 90 минут.

Как показали опыты, систолическое давление в левом желудочке (СДЛЖ) после коронарной окклюзии постепенно уменьшалось, достигая к концу наблюдения (к 45—90-й мин. ишемии) $84,4 \pm 3,6\%$ ($P < 0,01$) от исходного уровня. А давление в правом желудочке (СДПЖ) достоверно не изменялось, составляя $94,6 \pm 6,1\%$ ($P > 0,05$) от первоначальных значений. Соотношение же максимального давления в левом и правом желудочках $\left(\frac{\text{СДЛЖ}}{\text{СДПЖ}}\right)$ при ишемии миокарда неуклонно снижалось, достигая $88,6\%$ от исходного уровня. Динамика роста конечно-диастолического давления в левом желудочке была более выраженной по сравнению с его изменениями в правом желудочке (соответственно $254,7 \pm 13,7\%$ — $P < 0,001$ —и $146,9 \pm 27,8\%$ — $P > 0,05$ —от уровня до коронарной окклюзии).

Нами выявлены характерные отличия фазовых сдвигов сокращения левого желудочка от таковых правого. 1. Удлинение периода изометрического сокращения (ИС) до $112,5 \pm 3,1\%$ ($P < 0,01$) к 45—90-й мин. окклюзии ПМЖКА, в то время как период ИС правого желудочка укорачивался до $85,2 \pm 9,1\%$ ($P < 0,05$). Отношение ИС лев./ИС пр., равное 1,78, после перевязки коронарной артерии увеличивалось и достигало 2,10 (на 60-й мин. опыта). 2. Увеличение фазы напряжения (в правом желудочке она уменьшалась). 3. Значительное укорочение фазы изгнания (Е) левого желудочка (до $91,5 \pm 4,6\%$, $P < 0,05$ от исходного уровня), хотя составляющий ее период максимального изгнания увеличивался. В правом желудочке укорочение фазы изгнания было недостоверным и обуславливалось уменьшением периодов как максимального, так и редуцированного изгнания. Отношение Е лев./Е пр. уменьшалось с 0,803 до 0,770. 4. Отсутствие достоверных изменений механической и общей систол (в правом желудочке продолжительность их уменьшалась). 5. Значительно большая динамика комплексных межфазовых показателей левого желудочка. Так, внутрисистолический показатель и коэффициент Блюмбергера уменьшались ($P < 0,05$) при коронарной окклюзии соответственно до $92,1 \pm 3,6\%$ и $82,9 \pm 4,6\%$ от исходных величин. Индекс напряжения миокарда увеличивался, составляя $110,15 \pm 3,7\%$ от первоначального уровня ($P < 0,05$). Те же показатели правого желудочка незначительно и недостоверно отклонялись от исходных значений.

Динамика фазовой структуры систол желудочков, в какой-то мере отражающая изменения их сократительной способности, наряду с изменениями внутрисердечной гемодинамики свидетельствует о различном влиянии перевязки ПМЖКА на правый и левый желудочки. Ишемическое повреждение левого желудочка гораздо больше выражено. Даже при визуальном наблюдении за зоной ишемии видно, что она почти не распространяется на правый желудочек. Левый желудочек значительно снижает свою производительность и сократительную способность (сердечный выброс уменьшился до $64,0 \pm 5,4\%$ — $P < 0,05$), а в фазовой структуре его сокращения прослеживается синдром гиподинамии. Наряду с этим в правом желудочке развивается фазовый синдром гипердинамии миокарда.

Следовательно, окклюзия ПМЖКА сопровождается дисфункцией между желудочками с гипофункцией левого и относительно сохраненной функцией правого желудочка. Возможно, именно этим можно объяснить депонирование части крови в сосудистом русле легких, что отчетливо прослеживалось в наших опытах, где электрическое сопротивление легких в момент наибольшей дисфункции снижалось с $2150,0 \pm 74,2$ ом до $1970,0 \pm 76,8$ ом ($P < 0,05$).

Куйбышевский медицинский институт им. Д. И. Ульянова

Поступила 20/II 1981 г.

ՅՈՒ. Վ. ԲԵԼՈՎ

ԴԻՍՖՈՒՆԿԻԱԿԱՆ ՍՐՏԻ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ՄԻՋԵՎ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ՄԻՋՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԶԱՐԿԵՐԱԿԻ ՍՈՒՐ ԽՅԱՆՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Շների վրա կատարված փորձերում հայտնաբերված է, որ առաջաին միջփորձային պահ-
կածն զարկերակի կապումը ուղեկցվում է սրտի ձախ փորձի կծկողական անբավարարությամբ՝
աչ փորձի կարգիդինամիկայի հարաբերական անփոփոխ ցուցանիշների դեպքում: Զախ փո-
րձում պարզ հայտնաբերվում է հիպոդինամիայի իրույթին սինդրոմը, այն դեպքում, երբ
աչ փորձում հայտնաբերվում է սրտամկանի հիպերդինամիայի սինդրոմ: Փորձերի միջև
դեֆուլկցիայի զազաթնակետում հայտնաբերված է թորքերի արյունալեցության ալկլացում:

Yu. V. Belov

Disfunction Between Cardiac Ventricles in Acute Occlusion of the Anterior Intraventricular Coronary Artery

S u m m a r y

In experiments on dogs it is established that ligation of the anterior intraven-
tricular coronary artery is accompanied by acute contractile insufficiency of the heart
left ventricle in comparatively invariable indices of the right ventricle cardiodyna-
mics. There is observed phase syndrome of hypodynamia in the left ventricle, whereas
in the right ventricle syndrome of myocardium hyperdynamia is revealed. At the
height of disfunction between the ventricles increase of the blood filling of the lungs
is observed.

УДК 616.145.75—002—085

В. Д. РЕШЕТОВ

БОЛЕЗНЬ МОНДОРА В ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Болезнь Мондора оригинальна относительно редкостью и отсут-
ствием единой точки зрения на ее этиологию и патогенез.

Со времени Fagge, впервые описавшем эту болезнь в 1869 году, в
зарубежной и отечественной литературе опубликовано примерно 500
наблюдений—больных с подкожными тяжами на грудной клетке, живо-
те, конечностях. Но фактическое количество больных этой патологией

Следовательно, окклюзия ПМЖКА сопровождается дисфункцией между желудочками с гипофункцией левого и относительно сохраненной функцией правого желудочка. Возможно, именно этим можно объяснить депонирование части крови в сосудистом русле легких, что отчетливо прослеживалось в наших опытах, где электрическое сопротивление легких в момент наибольшей дисфункции снижалось с $2150,0 \pm 74,2$ ом до $1970,0 \pm 76,8$ ом ($P < 0,05$).

Куйбышевский медицинский институт им. Д. И. Ульянова

Поступила 20/II 1981 г.

ՅՈՒ. Վ. ԲԵԼՈՎ

ԴԻՍՖՈՒՆԿԻԱՆ ՍՐՏԻ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ՄԻՋԵՎ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ
ՄԻՋՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԶԱՐԿԵՐԱԿԻ ՍՈՒՐ ԽՅԱՆՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո մ

Շնորհի վրա կատարված փորձերում հայտնաբերված է, որ առաջաին միջփորոքային պսակաձև զարկերակի կապումը ուղեկցվում է սրտի ձախ փորոքի կծկողական անբավարարությամբ՝ աչ փորոքի կարդիոդինամիկայի հարաբերական անփոփոխ ցուցանիշների դեպքում: Զախ փորոքում պարզ հայտնաբերվում է հիպոդինամիայի փուլային սինդրոմը, այն դեպքում, երբ աչ փորոքում հայտնաբերվում է սրտամկանի հիպերդինամիայի սինդրոմ: Փորոքների միջև դեմֆունկցիայի զազաթնակետում հայտնաբերված է թորքերի արյունալեցույթյան ավելացում:

Yu. V. Belov

Disfunction Between Cardiac Ventricles in Acute Occlusion of the Anterior Intraventricular Coronary Artery

S u m m a r y

In experiments on dogs it is established that ligation of the anterior intraventricular coronary artery is accompanied by acute contractile insufficiency of the heart left ventricle in comparatively invariable indices of the right ventricle cardiodynamics. There is observed phase syndrome of hypodynamia in the left ventricle, whereas in the right ventricle syndrome of myocardium hyperdynamia is revealed. At the height of disfunction between the ventricles increase of the blood filling of the lungs is observed.

УДК 616.145.75—002—085

В. Д. РЕШЕТОВ

БОЛЕЗНЬ МОНДОРА В ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Болезнь Мондора оригинальна относительно редкостью и отсутствием единой точки зрения на ее этиологию и патогенез.

Со времени Fagge, впервые описавшем эту болезнь в 1869 году, в зарубежной и отечественной литературе опубликовано примерно 500 наблюдений—больных с подкожными тяжами на грудной клетке, животе, конечностях. Но фактическое количество больных этой патологией

несомненно больше приведенного числа. Некоторые из подобных больных лечатся в поликлиниках под другими диагнозами ввиду недостаточного знакомства врачей поликлиник с болезнью Мондора.

Так, из 10 наблюдавшихся нами больных с тяжами на боковой стенке грудной клетки и живота, на плече, бедре и голени лишь 2 обследовались и лечились в хирургическом отделении. Остальные были направлены к нам на консультацию различными поликлиническими врачами.

В анализируемой группе больных было 7 мужчин и 3 женщины в возрасте от 27 до 49 лет. У 8 больных тяжи располагались на правой половине тела. Появлению тяжей предшествовали: гнойная инфекция (мастит и панариций)—у 2, облитерирующий эндартериит с язвой 1 пальца стопы—у 1, тяжелая физическая работа—у 1, у 6 больных причина заболевания не установлена.

Клиническая картина болезни Мондора характерна и легка для диагностики. Мондор и ряд авторов подразделяли течение болезни на 2 периода: I—воспалительный, когда на коже грудной клетки, живота или конечности появляется полоска гиперемии, повышается местная и общая температура тела, и II—когда в зоне полоски гиперемии под кожей начинает формироваться болезненный тяж толщиной с карандаш.

Однако у наблюдавшихся нами больных нередко признаки I периода сочетались с тяжем—кардинальным признаком II периода. Поэтому считаем, что смена симптомов в течении этой болезни более наглядно подразделяется на 3 периода.

I—начало болезни, когда больной находит у себя болезненную точку либо узелок. Период этот кратковременный, но тем не менее, он был отмечен у двух наших больных.

II—разгар болезни, когда у больного повышается температура тела, из болезненной точки или узелка начинает тянуться книзу болезненный тяж, контурирующий под кожей, с зудом и полоской гиперемии на коже вдоль него. Длительность периода от 1-й до 4 недель.

III—период затихания болезни, когда у больного явления воспаления проходят и лишь более или менее длительно определяющийся тяж напоминает о перенесенном заболевании. Общее состояние больных при этом удовлетворительное.

Но не всегда развитие болезни протекает по приведенной схеме. Порой отмечаются осложнения, не имеющие прямой связи с тяжами. У одной из наших больных отмечался лимфостаз правой руки и правосторонняя почечная колика.

Лечение болезни Мондора консервативное и оперативное—с иссечением тяжа. наших больных мы лечили консервативно салицилатами, антибиотиками, антикоагулянтами, физиопроцедурами. Длительность течения болезни у наблюдавшихся нами больных составила в среднем 3—4 недели. Исследования крови, мочи и флюорография отклонений от нормы не показали.

Таким образом, при целенаправленном и тщательном обследовании

поликлиническими хирургами больных, ощущающих боли на боковой поверхности грудной клетки, живота и конечностях, количество наблюдений болезни Мондора возрастет, что наконец, позволит решить вопрос этиологии, патогенеза и патологической сущности этого редкого заболевания.

Хирургическое отделение I медобъединения, г. Кировакан

Поступила 15/V 1981 г.

Վ. Դ. ՌԵՇԵՏՈՎ

ՊՈԼԻԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՊՐԱԿՏԻԿԱՅՈՒՄ ՄՈՆԴՈՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Մոնդորի հիվանդությունը հազվադեպ պոլիէթիոլոգիկ հիվանդություն է՝ չճշտված ախտածնությամբ, անբավարար է ծանոթ պոլիկլինիկայի բժշկներին: Հեղինակը բազմաթիվ տարիների ընթացքում պոլիկլինիկայի պայմաններում հետևել է Մոնդորի հիվանդության 10 հիվանդների, պաթոլոգիական թելերի տարբեր տեղակայմամբ՝ պայմանավորված թարախային ինֆեկցիայով, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությամբ, խցանող էնդարտերիտով և չճշտված պատճառներով:

V. D. Reshetov

Mondor's Disease in Polyclinal Practice

S u m m a r y

Mondor's disease is a rare polyetiological disease with unspecified pathogenesis. During a number of years in polyclinical conditions the author observed 10 patients with Mondor's disease with different localization of pathologic cords, conditioned by purulent infections, physical overloads, obliterating endarteritis and other unrevealed factors.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.61—089.87:612.135

А. И. НЕЙМАРК

ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ
НЕФРОЛИТИАЗОМ

Анализируются результаты исследования микроциркуляции у 61 пациента с мочекаменной болезнью. У всех больных имелся осложненный нефроуролитиаз: у 11—острым пиелонефритом (I группа), у 14—хронической почечной недостаточностью (II группа), у 18—сопутствующим пиелонефритом и нефрогенной гипертензией (III группа) и у 18—гидронефрозом (IV группа).

Все больные оперированы: 28 произведена нефрэктомия и 33—нефропиелолитотомия.

Микроциркуляция изучена путем визуального исследования и фотографирования сосудов бульбарной конъюнктивы. Использована уста-

поликлиническими хирургами больных, ощущающих боли на боковой поверхности грудной клетки, живота и конечностях, количество наблюдений болезни Мондора возрастет, что наконец, позволит решить вопрос этиологии, патогенеза и патологической сущности этого редкого заболевания.

Хирургическое отделение I медобъединения, г. Кировакан

Поступила 15/V 1981 г.

Վ. Դ. ՌԵՇԵՏՈՎ

ՊՈԼԻԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՊՐԱԿՏԻԿԱՅՈՒՄ ՄՈՆԴՈՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Մոնդորի հիվանդությունը հազվադեպ պոլիէթիոլոգիկ հիվանդություն է՝ չճշտված ախտածնությամբ, անբավարար է ծանոթ պոլիկլինիկայի բժշկներին: Հեղինակը բաղմամբով տարիների ընթացքում պոլիկլինիկայի պայմաններում հետևել է Մոնդորի հիվանդության 10 հիվանդների, պաթոլոգիական թելերի տարրեր տեղակայմամբ՝ պայմանավորված թարախային ինֆեկցիայով, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությամբ, խցանող էնդարտերիտով և չճշտված պատճառներով:

V. D. Reshetov

Mondor's Disease in Polyclinal Practice

S u m m a r y

Mondor's disease is a rare polyetiological disease with unspecified pathogenesis. During a number of years in polyclinical conditions the author observed 10 patients with Mondor's disease with different localization of pathologic cords, conditioned by purulent infections, physical overloads, obliterating endarteritis and other unrevealed factors.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.61—089.87:612.135

А. И. НЕЙМАРК

ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ
НЕФРОЛИТИАЗОМ

Анализируются результаты исследования микроциркуляции у 61 пациента с мочекаменной болезнью. У всех больных имелся осложненный нефроуролитиаз: у 11—острым пиелонефритом (I группа), у 14—хронической почечной недостаточностью (II группа), у 18—сопутствующим пиелонефритом и нефрогенной гипертензией (III группа) и у 18—гидронефрозом (IV группа).

Все больные оперированы: 28 произведена нефрэктомия и 33—нефропиелолитотомия.

Микроциркуляция изучена путем визуального исследования и фотографирования сосудов бульбарной конъюнктивы. Использована уста-

новка, сконструированная в нашей клинике, состоящая из микроскопа «Мир-1», фотоаппарата «Ехакта» и осветительного устройства. Для визуального наблюдения применялось постоянное подсвечивание, для фотографирования—импульсная вспышка. Увеличение оптической системы составляло $\times 50$ и $\times 75$ (об. 5, ок. 10—15). Оценка результатов микроциркуляции проводилась по классификации, разработанной Г. М. Соловьевым и соавт. (1973).

Параллельно у наших больных изучали капиллярный кровоток по методике Kety, определением скорости элиминации радиоактивного препарата NaJ^{131} из внутрикожного депо. Результаты измерения внутрикожного кровотока выражались величиной периода полувыведения изотопа из внутрикожного депо. Нормальная величина его в контрольной группе составила $8,1 \pm 0,35$ мин. Исследования проведены у всех больных в динамике—до операции и через 1, 3, 7 и 14 суток после нее.

Барнаульская дорожная клиническая больница
Полный текст статьи депонирован в ВИНМИ
Страниц 12. Библиография: 6 названий.

Поступила 4/VI 1980 г.

Функциональная морфология миокарда при центральной контрпульсации на фоне острой сердечной недостаточности. Рогов К. А., Амосов Г. Г. Кровообращение АН Арм. ССР, 1982 г., XV, № 3, стр. 3—8.

Описаны результаты 12 экспериментов по изучению динамики ультраструктурных изменений миокарда при развитии острой сердечной недостаточности и ее лечении с помощью центральной контрпульсации. Развитие ОСН вызывали перевязкой ветви левой коронарной артерии. Исследовали участки сократительного миокарда, удаленные от зоны ишемии. Отмечено, что компенсаторные возможности миокарда во многом определяются состоянием функциональной морфологии этих участков. На основании результатов исследования авторы приходят к заключению о высокой эффективности КП в лечении ОСН. Под влиянием КП отмечено улучшение биоэнергетики миокарда и восстановление обратимых повреждений его ультраструктуры.

Иллюстраций 3. Библиография: 10 названий.

Ранние ультраструктурные повреждения миокарда под влиянием эндотоксического шока: контрактуры миофибрилл и внутриклеточной миоцитоллизис. Бардахчян Э. А., Бочков Н. Н. и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1982 г., XV, № 3, стр. 9—13.

Авторами установлено, что наличие участков контрактурных повреждений и миоцитоллизиса в сочетании с расстройствами капиллярной диффузии и гипоперфузии тканей вследствие возникновения коагулопатии создает условия для развития острой сердечно-сосудистой недостаточности. В этой связи становится понятным, что образующийся при определенных условиях в больших количествах эндогенный эндотоксин способен стать причиной деструкции миокарда у больных с септическим шоком.

Иллюстраций 2. Библиография: 19 названий.

Зависимость показателей сократимости миокарда желудочков сердца от частоты сердечных сокращений. Н. Г. Сердюк, Л. Ф. Шердукалова и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1982 г., XV, № 3, стр. 14—17.

Исследовалась зависимость показателей сократительной способности миокарда желудочков сердца ($\Delta P/\Delta t$ макс., ИСМ) от частоты сердечных сокращений. Выявлено, что кривые этой зависимости у больных пороками сердца в общей массе и у здоровых лиц приближаются друг к другу. С увеличением частоты сердцебиения исследованные показатели сократимости возрастают с последующим снижением по мере дальнейшего увеличения ЧСС. Показано, что одна и та же величина показателей сократимости при разных частотах может указывать как на нормальную сократимость миокарда, так и на ее снижение или даже повышение. Делается вывод о необходимости нормировать показатели сократимости ЧСС. Для этого предлагается пользоваться полученными графиками зависимости $\Delta P/\Delta t$ макс. и ИСМ от частоты сердечных сокращений.

Иллюстраций 2. Таблица 1. Библиография: 7 названий.

Динамика гемореологических сдвигов у больных с инфарктом миокарда. Бадалян Г. О., Тунян Ю. С. и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1982 г., XV, № 3, стр. 18—20.

Изучалась агрегация и дезагрегация тромбоцитов в динамике заболевания у 30 больных инфарктом миокарда. Установлено, что в острый период инфаркта миокарда агрегация тромбоцитов выражено повышается, на 10-й день заболевания она продолжает расти, между тем как с 20-го дня наблюдается тенденция к нормализации, хотя полного восстановления на 30—40-й дни заболевания не наблюдается. Дезагрегация тромбоцитов в острый период инфаркта миокарда, напротив, снижается, что проявляется наиболее отчетливо на 10-й день заболевания. На 20-й день дезагрегация растет, не достигая однако нормальных величин к 40-му дню заболевания.

Таблица 1. Библиография: 6 названий.

О взаимоотношении между активацией калликреин-кининовой системы и гемодинамической функцией ишемизированного миокарда с последующей терапией некоторыми кардиогенными веществами. Чумбурдзе И. Т., Коротков А. А. и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1982 г., XV, № 3, стр. 21—26.

На основе сопоставления в эксперименте и у больных показателей калликреин-кининовой системы (ККС), сократимости ишемизированного миокарда, общей внутрисердечной гемодинамики показана прямая зависимость степени активации ККС от тяжести течения острой ишемии и инфаркта миокарда, величины снижения сердечного выброса и выраженности ангинозного статуса. Улучшение сократимости и гемодинамики, сопровождающееся повышением сердечного выброса, под воздействием допамина и инозина способствует уменьшению активации ККС при кардиогенном шоке.

Иллюстраций 2. Таблиц 2. Библиография: 14 названий.

Изменение параметров аорты при сердечно-сосудистых заболеваниях. Тихонов К. Б., Петренко И. Е. Кровообращение АН Арм. ССР, 1982 г., XV, № 3, стр. 27—28.

Произведены измерения параметров аорты на рентгенограммах грудной клетки 123 больных гипертонической болезнью, аортальным стенозом, аортальной недостаточностью, коарктацией дуги аорты (взрослый тип) и миокардитом. Контрольную группу составили 57 больных такого же возраста, которым произведены рентгенограммы по поводу пневмонии. Рентгенография осуществлялась в задне-передней проекции при расстоянии фокус-пленка 1,5 м. Наиболее информативным параметром дуги аорты является ширина ее справа: она достоверно увеличена во всех группах больных, за исключением миокардита. Высота аорты достоверно увеличена при гипертонической болезни и аортальном стенозе. Увеличение проступания аорты слева характерно для гипертонической болезни. Дополнительную информацию дает кардио-торакальное отношение.

Иллюстрация 1. Таблица 1. Библиография: 11 названий.

УДК 616.12—007—053.1:611.94

Хирургическая анатомия папиллярно-хордального аппарата правого желудочка при тетраде Фалло. Е. Н. Мешалкин, Е. Е. Литасова и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1982 г., XV, № 3, стр. 29—34.

Исследовались препараты сердца 48 больных тетрадой Фалло, подвергшихся кардиохирургическим операциям. Установлено преобладание (в 2,4 раза по сравнению с нормой) варианта с большим количеством папиллярных мышц, а также отмечены (в 39,6% случаев) необычные формы строения папиллярно-хордального аппарата.

Знание анатомо-топографических особенностей строения папиллярно-хордального аппарата дает возможность правильно ориентироваться в выборе доступа к полости правого желудочка.

Иллюстраций 4. Таблица 1. Библиография: 15 названий.

УДК 612.841.1—06:616.61—008.64—08

Изменения микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы у больных хронической почечной недостаточностью в процессе лечения их программным гемодиализом. Л. Ф. Шердукалова, Р. А. Ованесян и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1982 г., XV, № 3, стр. 35—40.

При изучении состояния микроциркуляции бульбokonъюнктивы показано, что у больных I группы с менее выраженными изменениями микроциркуляции однократный сеанс гемодиализа оказывает существенно положительный эффект. Гемодиализ малоэффективен у больных с далеко зашедшими дегенеративными изменениями микроциркуляции. Это указывает на различие адаптивных компенсаторных механизмов системы микроциркуляции между двумя вышеуказанными группами больных и может быть использовано при решении вопроса о показаниях к пересадке почки.

Таблица 1. Иллюстрация 1. Библиография: 8 названий.

УДК 616.1+616.711—003.86—085.83

Влияние однократных физиобальнеопроцедур на сердечно-сосудистую систему больных с корешковым синдромом остеохондроза позвоночника. Чилингарян Р. А., Бахшиян К. С. Кровообращение АН Арм. ССР, 1982 г., XV, № 3, стр. 41—43.

В представленной статье на основе однократных клинико-ЭКГ исследований сердечно-сосудистой системы обоснована возможность последовательного применения бальнео-физиофакторов: диадинамифореза трипсина и радоновых ванн в один и тот же день у больных с корешковым синдромом остеохондроза позвоночника.

Таблица 1. Библиография: 2 названия.

УДК 616.14—005.6—085.1

Илеофemorальные флеботромбозы и результаты медикаментозного лечения. М. Б. Аюнц, А. З. Карапетян и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1982, XV, № 3, стр. 44—48.

У 73 больных с подвздошно-бедренным венозным тромбозом проведено медикаментозное лечение, показанием к которому явилась поздняя диагностика и госпитализация больных, что исключило хирургическую кор-

рекицию. Хорошие результаты отмечались у 54, удовлетворительные—у 20 и неудовлетворительные—у 26% больных. Для профилактики эмболических осложнений (8,3%) большое значение имеет своевременное и правильное ведение антикоагулянтной и фибринолитической терапии в сочетании с хирургическими методами восстановления нарушенного венозного кровообращения.

Иллюстраций 3. Таблиц 2. Библиография: 3 названия.

Ր Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Բարդախյան Է. Ա., Բոչկով Ն. Ի., Նիկոլին Օ. Վ., Կիրիլենկո Յու. Գ. Էնդոտորսինային շուկի ազդեցությունը նախասրահների և փորոքների անդրկառուցվածքային վաղորոք պնաստմաների վրա. սրտամկանի միոֆիբրիլների կծկանքային փոփոխությունների և ներքշային միոցիտոլիզիսի ապացույցը	3
Ռոզով Կ. Ա., Ամստվ Գ. Գ. Սրտամկանի ֆունկցիոնալ մորֆոլոգիան կենտրոնական կոնտրակտիլության ժամանակ սրտամկանի սուր անբավարարության ֆոնի վրա Սերգյուկ Ն. Գ., Շերգովալովա Լ. Ֆ., Ազաջանովա Ն. Գ.—Սրտի փորոքների սրտամկանի կծկողականության ցուցանիշների կախվածությունը սրտի կծկումների հաճախականությունից	9
Բադայան Գ. Հ., Թունյան Յու. Ա., Նախկնդոյան Ն. Գ., Ախպով Ս. Է.—Սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ արյունահոսքաբանական տեղաշարժերի դինամիկան Չամբուրիձե Ի. Տ., Կարոտկով Ա. Ա., Տկեմալաձե Լ. Մ., Մարտադիշվիլի Լ. Ա., Մուխոմիլովի Մ. Գ.—Կալլիկրենկինային համակարգի ակտիվացման և որոշ կարդիոսկոպիկ նյութերի հետագա թերապիայով սակավարյունացված սրտամկանի հեմոդինամիկական ֆունկցիայի միջև փոխհարաբերության շուրջ	14
Տիխոնով Կ. Բ., Պետրենկո Ի. Ն.—Սիրտ-անոթային հիվանդությունների ժամանակ աորտայի պարամետրերի փոփոխությունը	18
Մեշակին Ն. Ն., Կիսառովա Ն. Ն., Չասովսկի Պ. Գ., Սանկին Մ. Բ., Վելով Ա. Մ.—Սրտի աջ փորոքի պտկիկային-լարային ապարատի վերաբուժական անատոմիան՝ Ֆալոպի տետրագի ժամանակ	21
Շերգովալովա Լ. Ֆ., Հովհաննիսյան Ռ. Ա., Կոստին Է. Լ.—Երկկամային խրոնիկական անբավարարությամբ հիվանդների կոնդիզային շաղկապենու միկրոշրջանառական հունի փոփոխությունները ծրագրային հեմոդիալիզով բուժման ընթացքում	27
Ձիլենգալյան Ռ. Հ., Բախիշյան Կ. Ս.—Ողնաշարի օստեոխոնդրոզի ներվարամատային սինդրոմով տառապող հիվանդների սիրտ-անոթային համակարգի վրա ֆիզիոթերապևտիկալորների միանվագ ազդեցությունը	29
Այուսն Մ. Բ., Կարապետյան Ա. Զ., Տառասիչ Վ. Պ.—Հստաղզրային երակային խցանումները և դեղորայքային բուժման արդյունքները	31

ԿԱՐՃ ՀԱՂՈՐԴՈՒՄՆԵՐ

Գալստյան Ա. Ա., Ջավադի Ֆ. Հ., Մաքեոյան Է. Գ.—Երեխաների սրտի ռիթմի խանգարումների մասին	35
Մադոյան Ս. Խ.—Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող պրոբանդ-հիվանդների ազդականների էլեկտրասրտագրական տվյալների մակերեսաչափական ուսումնասիրության արդյունքները	41
Պոզոյան Յու. Մ.—Սպորտսմենների մոտ սիրտ-անոթային համակարգի որոշ ընդհանուր հարմարողական տեղաշարժերի շուրջ՝ բարձունքային հիպոթիայի և սպորտով սիստեմատիկ պարապմունքների ազդեցության դեպքում	49
Բելով Յու. Վ.—Դիսֆունկցիոնալ սրտի փորոքների միջև, առաջնային միջփորոքային պսակաձև դարկերակի սուր խցանման ժամանակ	51
Ռեշետով Վ. Գ.—Պրիկլինիկական պրակտիկայում Մոնդորի հիվանդությունը	54

ՌԵՖԵՐԱՏՆԵՐ

Նեյմարկ Ա. Հ. Նեֆրոլիթիազով հիվանդների միկրոշրջանառության ցուցանիշները

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Бардахчян Э. А., Бочков Н. И., Никулин О. В., Кириченко Ю. Г. Ранние ультраструктурные повреждения миокарда под влиянием эндотоксического шока: контрактуры миофибрилл и внутриклеточный миоцитоллизис	3
Рогов К. А., Амосов Г. Г. Функциональная морфология миокарда при центральной контрпульсации на фоне острой сердечной недостаточности	9
Сердюк Н. Г., Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г. Зависимость показателей сократимости миокарда желудочков сердца от частоты сердечных сокращений	14
Бадалян Г. О., Тунян Ю. С., Епископосян Н. Г., Акопов С. Э. Динамика гемореологических сдвигов у больных инфарктом миокарда	18
Чумбуридзе И. Т., Коротков А. А., Ткемалидзе Л. М., Марсагшвили Л. А., Мухелишвили М. Д. О взаимоотношении между активацией калликреин-кининовой системы и гемодинамической функцией ишемизированного миокарда с последующей терапией некоторыми кардиоактивными веществами	21
Тихонов К. Б., Петренко И. Е. Изменение параметров аорты при сердечно-сосудистых заболеваниях	27
Мешалкин Е. Н., Литасова Е. Е., Часовских Г. Г., Санкин М. Б., Волков А. М. Хирургическая анатомия папиллярно-хордального аппарата правого желудочка при тетраде Фалло	29
Шердукалова Л. Ф., Ованесян Р. А., Костина Э. Л. Изменения микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы у больных хронической почечной недостаточностью до и после сеанса гемодиализа	35
Чилингарян Р. А., Бахшиян К. С. Влияние однократных физиобальнеопроцедур на сердечно-сосудистую систему больных с корешковым синдромом остеохондроза позвоночника	41
Аюц М. Б., Карапетян А. З., Тарасевич В. П. Илео-фemorальные флеботомии и результаты медикаментозного лечения	44

Краткие сообщения

Галстян А. А., Джавари Ф. А., Матевосян Э. Г. О нарушениях ритма сердца у детей	49
Мадоян С. Х. Результаты планиметрического исследования электрокардиографических данных у родственников пробандов—больных гипертонической болезнью	51
Погосян Ю. М. О некоторых общих приспособительных сдвигах сердечно-сосудистой системы у спортсменов при воздействии высотной гипоксии и систематических занятиях спортом	54
Белов Ю. В. Дисфункция между желудочками сердца при острой окклюзии передней межжелудочковой коронарной артерии	56
Решетов В. Д. Болезнь Мондора в поликлинической практике	58

Рефераты

Неймарк А. И. Показатели микроциркуляции у больных нефролтиазом	60
---	----

