

ՆԱԽԱՐԱՐԱԿԱՆ ԳՐԱԴԱՐԱՆ

Ա Կ Ա Դ Ե Մ Ի Ե
Ա Կ Ա Դ Ե Մ Ի Ե

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1984

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Ավդալբեկյան Ս. Խ., Բաղայան Գ. Օ.,
Կիպղիան Ն. Ն., Կուխտով Ա. Պ., Մեշալ-
կին Ե. Ն., Միքայելյան Ա. Լ. (պատ խմ-
բագիր), Շարիմանյան Ս. Ս., Զավադյան
Ն. Ս. (պատ. խմբ. տեղակալ), Ռզան Ն.
Մ., Քյանդարյան Կ. Ա.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

Авдалбемян С. Х., Бадалян Г. О., Джа-
вадян Н. С. (згл. отв. редактора),
Кипшидзе Н. Н., Колесов А. П., Кян-
дарян К. А., Мешалкин Е. Н., Микае-
лян А. Л. (ответ. редактор), Рзаев
Н. М., Шариманян С. С.

УДК 612.015:612.396.2 (611.127)

Н. Н. КИПШИДЗЕ, Э. И. ГУЧУА, Н. В. КАРСАНОВ

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ БЕТА-АЦЕТИЛ- И БЕТА-МЕТИЛДИГОКСИНОВ НА ПУЧКИ ГЛИЦЕРИНИЗИРОВАННЫХ ВОЛОКОН МИОКАРДА

Ранее нами было показано [3, 4], что полусинтетический сердечный гликозид бета-ацетилдигоксин увеличивает сократительную способность системы контрактильных белков нормального и недостаточного миокарда. При этом исследования, проведенные на пучках глицеринизированных волокон миокарда (ПГВМ) с дифференцированно разрушенными или инактивированными субклеточными структурами [1], дали возможность установить, что бета-ацетилдигоксин в кардиомиоците, в отличие от родезида и бета-адренергического стимулятора оксифедрина, влияющих на мембраны и стимулирующих выброс Ca^{2+} из хранилищ, действует непосредственно на систему контрактильных белков.

Целью настоящего исследования является изучение сравнительного действия бета-ацетилдигоксина и бета-метилдигоксина (ланитопа) на сократительную способность системы контрактильных белков миокарда.

Материал и методика. Работа проведена на ПГВМ собак, глицеринизированных в 50% растворе в продолжение одного месяца по Сент-Дьердьи [5].

По истечении срока глицеринизации образчики миокарда помещались в 15% раствор глицерина, в котором выдерживались в продолжение 1 часа при 4°C. В этом растворе они теряли жесткость, приобретенную в 50% глицерине, что облегчало выделение стандартных пучков. Полученные ПГВМ делились на 3 части. Одна часть переносилась на 1 час в среду сокращения—0,02 М трис-НСI буфер (рН 8,2; рСа=5,8; ионная сила—0,125), 0,5 М КСI и 0,005 М MgCl₂, II преинкубировалась 1 час с бета-ацетилдигоксином, III—с бета-метилдигоксином, растворы которых готовились на среде сокращения. При этом бета-ацетилдигоксин предварительно растворялся в спирте из расчета 1 капля на 0,8—1,0 мг препарата (рис. 1).

Сократительная способность ПГВМ изучалась в среде сокращения (контрольная группа) и в этой же среде, содержащей бета-ацетилдигоксин и бета-метилдигоксин. Сокращение инициировалось внесением раствора АТФ (в объеме 0,5 мл), приготовленного на среде сокращения из расчета создания конечной концентрации, равной $5 \cdot 10^{-3}$ М.

Величина развиваемого ПГВМ напряжения измерялась в аукстическом режиме сокращения (в условиях с переменной нагрузкой) тензометрически [2].

В опытах использованы порошкообразный бета-ацетилдигоксин фирмы «Servs» (ФРГ) и ампулированный бета-метилдигоксин (ланитоп) фирмы «Boehringer Mannheim» (ФРГ), миллилитр которого содержит 0,1 активного начала.

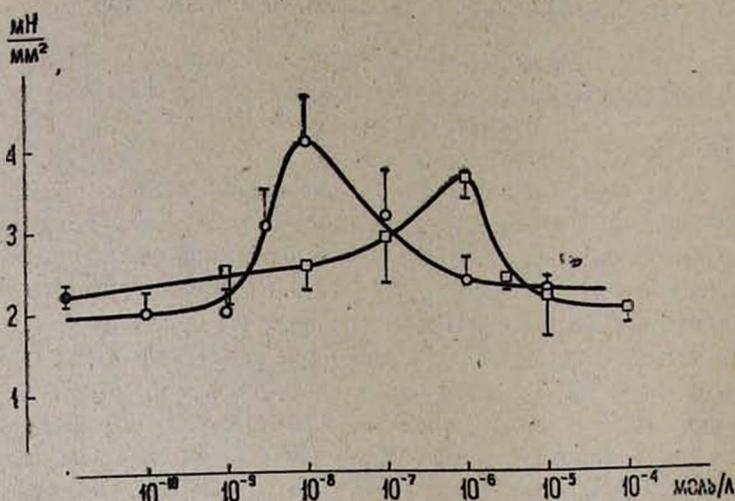


Рис. 1. Кривые доза—эффект напряжения, развиваемого ПГВМ под влиянием бета-метилдигоксина и бета-ацетилдигоксина: ● — контрольный уровень напряжения, □ — бета-ацетилдигоксин, ○ — бета-метилдигоксин

Результаты и их обсуждение. Показано, что бета-ацетилдигоксин при дозе 10^{-9} и 10^{-8} М оказывает легкое стимулирующее воздействие и увеличивает (недостаточно достоверно) сократительную способность ПГВМ. При дозе 10^{-7} и $5 \cdot 10^{-7}$ М воздействие возрастает и при дозе 10^{-6} М достигает максимума ($P < 0,001$). Дальнейшее увеличение концентрации бета-ацетилдигоксина, в частности до $5 \cdot 10^{-6}$ М, приводит к снижению сократительной способности ПГВМ. Спад сократительной активности до контрольных величин наступает при дозе 10^{-4} М (см. рис. 1). Под влиянием бета-метилдигоксина максимальный стимулирующий эффект на систему контрактильных белков миокарда проявляется при значительно меньшей дозе — 10^{-8} М ($P < 0,001$).

Заключение. Таким образом, из наших исследований следует, что бета-метилдигоксин (ланитоп) вызывает максимальное стимулирование сократительной активности системы контрактильных белков миокардиальной клетки при значительно меньшей (на два порядка) концентрации, чем бета-ацетилдигоксин.

Ин-т эксперим. и клинич. терапии
МЗ ГССР, г. Тбилиси

Поступила 15/XI 1983 г.

ԲԵՏԱ-ԱՅԵՏԻՎ ԵՎ ԲԵՏԱ-ՄԵԹԻԼԴԻԳՈՔՍԻՆՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒ-
ԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԱԿԱՆԻ ԳԼԻՑԵՐԻՆԱՑՎԱԾ ՄԿԱՆԱԹԵԼԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Երտամկանի դիֆերինացված մկանաթելերի խրճերի վրա ցույց է տրված, որ բետա-մեթիլ-
դիգոքսինը (լանիտոլ) մաքսիմալ կերպով խթանում է սրտամկանային բջի կոնտրակտիլ սպի-
տակուցների համակարգի կծկողական ակտիվությունը համեմատաբար ավելի ցածր կոնցենտրա-
ցիայում, քան բետա-ացետիլդիգոքսինը:

N. N. Kipshidze, E. I. Guchua. N. V. Karsanov

Comparative Effects of Beta-Acetyl-Digoxins and Beta-Methyl-
Digoxins on Myocardial Glycerinated Fibre Bundles

S u m m a r y

Examination of myocardial glycerinated fibre bundles showed that beta-methyl-
digoxin (Lanitol) produced maximal stimulation of contractility in the myocardial
cell contractile protein system at concentrations significantly lower (by two orders of
magnitude) than those of beta-acetyl-digoxin.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Կարսանով Ն. Վ., Գուչուա Է. Ի., Գուցեաշվիլի Ն. Վ., Խաբեբա Ք. Ք., Մամուլա-
շվիլի Լ. Դ. Մատ-լы II республиканской расширенной конференции фармакологов
Грузии, посвященной 60-летию Великой Октябрьской социалистической революции. Тби-
лиси, 1977, 40—42. 2. Կարսանով Ն. Վ., Մաղալադժե Վ. Ա., Մամուլաշվիլի Լ. Դ. Կր-
ды Института клинической и экспериментальной кардиологии МЗ ГССР. Тбилиси, 1971,
287—294. 3. Կիփշիժե Ն. Ն., Կարսանով Ն. Վ., Գուչուա Է. Ի., Մաչիտաժե Դ. Ն. Մատ-
лы юбилейной конференции «Актуальные проблемы терапии». Тбилиси, 1980, 157—
167. 4. Kipshidze N. N., Karsanov N. V., Guchua E. I., Sellkhova E. V. Drugs Exptl
Clin. Res., 1978, 4(4), 127—136. 5. Szent-Gyorgyi A. Biol. Bull., 1949, 96, 2, 140.

УДК 616.12—073.97:616.127—005.8:616.153.96(04)

Г. А. ЕРОМЫШЬЯН

ПРОВЕРКА РЕЗУЛЬТАТОВ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПРОБ ПО НАЛИЧИЮ
У БОЛЬНЫХ МИОГЛОБИНЕМИИ

Одной из самых ответственных клинических задач является пра-
вильная оценка характера болевых ощущений в грудной клетке, кото-
рые могут быть вызваны как преходящей ишемией или инфарктом мио-
карда, так и дистрофическими изменениями и некоронарогенными не-
крозами в сердечной мышце. Дифференциальный диагноз этих форм
обычно основывается на данных анамнеза, особенностях клиники, из-

ԲԵՏԱ-ԱՅԵՏԻՎ ԵՎ ԲԵՏԱ-ՄԵԹԻԼԴԻԳՈՔՍԻՆՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒ-
ԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԱԿԱՆԻ ԳԼԻՑԵՐԻՆԱՑՎԱԾ ՄԿԱՆԱԹԵԼԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Երտամկանի դիֆերինացված մկանաթելերի խրճերի վրա ցույց է տրված, որ բետա-մեթիլ-
դիգոքսինը (լանիտոլ) մաքսիմալ կերպով խթանում է սրտամկանային բջի կոնտրակտիլ սպի-
տակուցների համակարգի կծկողական ակտիվությունը համեմատաբար ավելի ցածր կոնցենտրա-
ցիայով, քան բետա-ացետիլդիգոքսինը:

N. N. Kipshidze, E. I. Guchua. N. V. Karsanov

Comparative Effects of Beta-Acetyl-Digoxins and Beta-Methyl-
Digoxins on Myocardial Glycerinated Fibre Bundles

S u m m a r y

Examination of myocardial glycerinated fibre bundles showed that beta-methyl-
digoxin (Lanitol) produced maximal stimulation of contractility in the myocardial
cell contractile protein system at concentrations significantly lower (by two orders of
magnitude) than those of beta-acetyl-digoxin.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Կարսանով Ն. Վ., Գուչու Ջ. Ի., Գուցեաշվիլի Ն. Վ., Խաբեբա Կ. Կ., Մամուլա-
շվիլի Լ. Դ. Մատ-լы II республиканской расширенной конференции фармакологов
Грузии, посвященной 60-летию Великой Октябрьской социалистической революции. Тби-
лиси, 1977, 40—42. 2. Կարսանով Ն. Վ., Մաղալադձե Վ. Ա., Մամուլաշվիլի Լ. Դ. Կր-
ծի Ինստիտուտի կլինիկական և օրինակային քարտիկոլոգիայի ՄՀ ԳՍՍՐ. Թբիլիսի, 1971,
287—294. 3. Կիպիձիձե Ն. Ն., Կարսանով Ն. Վ., Գուչու Ջ. Ի., Մաչիտաձե Դ. Ն. Մատ-
լы юбилейной конференции «Актуальные проблемы терапии». Тбилиси, 1980, 157—
167. 4. Kipshidze N. N., Karsanov N. V., Guchua E. I., Sellkhova E. V. Drugs Exptl
Clin. Res., 1978, 4(4), 127—136. 5. Szent-Gyorgyi A. Biol. Bull., 1949, 96, 2, 140.

УДК 616.12—073.97:616.127—005.8:616.153.96(04)

Г. А. ЕРОМЫШЬЯН

ПРОВЕРКА РЕЗУЛЬТАТОВ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПРОБ ПО НАЛИЧИЮ
У БОЛЬНЫХ МИОГЛОБИНЕМИИ

Одной из самых ответственных клинических задач является пра-
вильная оценка характера болевых ощущений в грудной клетке, кото-
рые могут быть вызваны как преходящей ишемией или инфарктом мио-
карда, так и дистрофическими изменениями и некоронарогенными не-
крозами в сердечной мышце. Дифференциальный диагноз этих форм
обычно основывается на данных анамнеза, особенностях клиники, из-

менениях ЭКГ и результатах исследования активности сывороточных ферментов. Получают также все большее распространение такие методы исследования, как определение миоглобина в сыворотке крови, появление которого является прямым признаком некротического повреждения миокарда, фармакологические электрокардиографические пробы с введением хлорида калия, бета-адреноблокаторов и бета-адреностимуляторов.

Располагая простым методом определения миоглобина в плазме крови, мы сделали попытку верифицировать результаты электрокардиографических проб с нагрузкой калием и приемом бета-адреноблокаторов.

В данной работе представлены результаты исследования 29 больных, которым на догоспитальном этапе на основании ЭКГ признаков (не всегда правильно интерпретируемых) и жалоб на боли в области сердца диагностированы: хроническая коронарная недостаточность, острая ишемия миокарда, повреждение миокарда ишемического типа и так далее. Чаще всего поводом к такой диагностике было выявление на ЭКГ инвертированных зубцов Т.

Определение миоглобина в крови проводилось разработанным нами методом реакции связывания комплемента на холоде [2].

Проводились фармакологические электрокардиографические пробы с введением внутрь хлорида калия (6—8 г) или бета-адреноблокатора (обзидан—40—60 мг). Эти пробы были предложены М. С. Кушаковским, а затем детально разработаны сотрудниками кафедры кардиологии Ленинградского ГИДУВа [1].

Статистическую обработку результатов реакции связывания комплемента проводили методом непараметрических критериев знаков, который показал ее высокую достоверность.

Всего проба с искусственной гиперкалиемией была поставлена у 26 больных. 16 из них, как было установлено в клинике, страдали вегето-дисгормональной (климактерической) дистрофией миокарда. На электрокардиограммах этих больных отмечалось нарушение реполяризации (двугорбый, инвертированный зубец Т) в отведениях V_{2-4} (у 11 больных), V_{2-6} (у 5). На высоте гиперкалиемии (около 6 ммоль/л) на ЭКГ у них можно было наблюдать трансформацию калийзависимых зубцов Т—восстановление формы и (или) полярности этих зубцов. Такая реакция наблюдалась у 13 из 16 больных (81,2%). Ни у одного из этих больных миоглобин в крови обнаружен не был. Таким образом, отсутствие миоглобинемии подтвердило отмеченный нами обратимый (благоприятный) характер изменений конечной части желудочкового комплекса в период гипокалиемии и, следовательно, диагностическую значимость калиевой пробы (рис. 1).

Такая же проба ставилась у 5 больных гипертонической болезнью. Здесь мотивом для проведения пробы было желание проверить устойчивость изменений комплексов S—T—T, которые не характеризовались вполне типичными гипертоническими признаками. Реакции ЭКГ на гиперкалиемии у этих больных, практически, не было, что, как будто,

подтверждало гипертрофическую природу реполяризации. Однако у 1 больной (из 5) мы выявили переходящую, небольшую миоглобинемию. Выяснилось, что в течение нескольких дней до исследования эта больная получала салуретики, вызвавшие гипокалиемию (3,12 ммоль/л) и появление болевых ощущений в области сердца. Стандартная трактовка такого рода наблюдений свелась бы к заключению о возникновении некротических изменений в миокарде ишемического характера. На основании уже большого накопленного нами опыта мы полагаем, что миоглобинемию здесь была следствием калийдефицитной дистрофии миокарда и некоронарогенных некрозов миокарда на фоне гипертрофии левого желудочка.

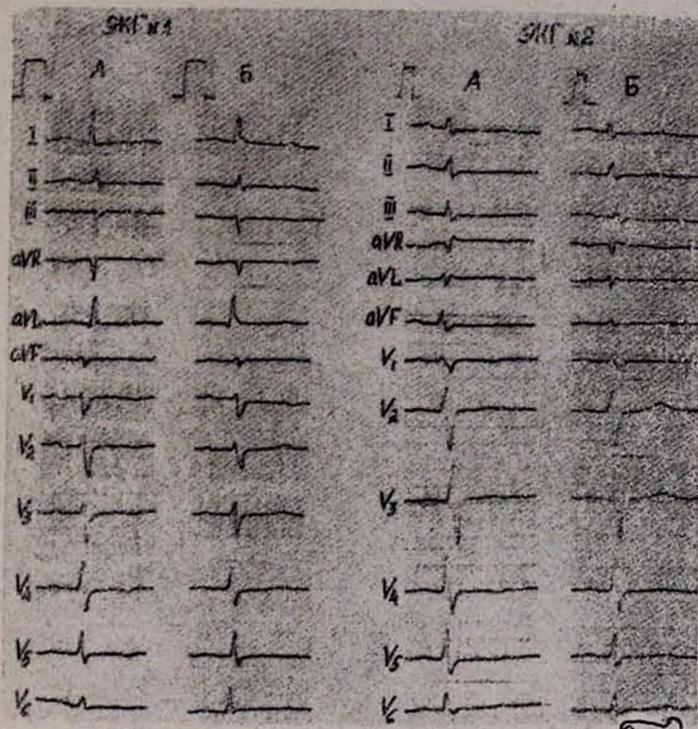


Рис. 1. Электрокардиограммы больных К. (№ 1) и Е. (№ 2). Диагноз: вегето-дисгормональная (климактерическая) дистрофия миокарда. Пробы с гиперкалиемией: А—до приема хлорида калия, Б—через 1,5 часа после приема хлорида калия. Видно восстановление формы или полярности зубцов Т. Миоглобинемию у этих больных не было.

Четыре человека были госпитализированы в нашу клинику с подозрением на острый инфаркт миокарда. Поскольку не было четких ЭКГ и клинико-лабораторных данных в пользу такого диагноза, решили проверить реакцию измененных комплексов S—T—T на искусственно вызванную гиперкалиемию. После которой у больных положительной реакции, т. е. восстановления формы и полярности зубцов Т и сегментов S—T не отмечено. Исследование плазмы крови выявило при-

существование миоглобина в первые сутки болевого синдрома, что и подтвердило наличие инфаркта миокарда. В последующем у больных наметилась соответствующая электрокардиографическая динамика. Следовательно, и в этих случаях отрицательные результаты калиевой пробы тоже имели диагностическое значение.

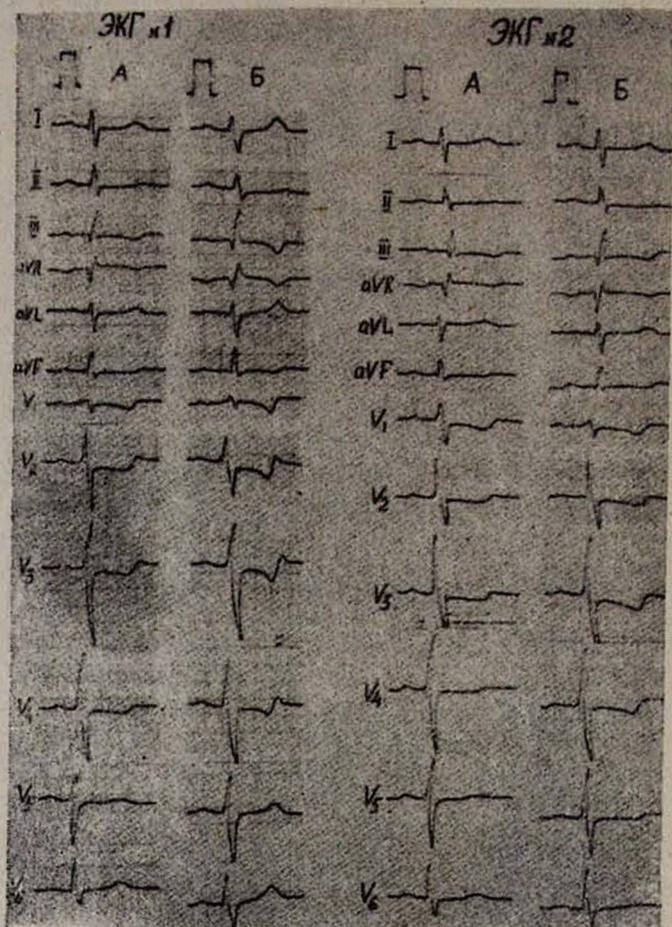


Рис. 2. Электрокардиограммы больного А. ЭКГ № 1—проба с хлоридом калия; ЭКГ № 2—проба с изадрином. Объяснения в тексте.

Ниже приводятся результаты анализа проб с блокадой бета-адренергических рецепторов. Были исследованы трое больных после приступа болей в области сердца и за грудиной. До приема 40—60 мг обзидана у 2 больных отмечались на ЭКГ только нарушения реполяризации: отрицательные зубцы Т в отведениях V_{2-5} , сглаженность зубцов Т в стандартных и усиленных отведениях от конечностей. Через 1,5—2 часа после приема обзидана выявилось урежение частоты сердечных сокращений, углубление инверсии зубцов Т в грудных отведениях и появление их отрицательности в стандартных и усиленных отведениях. В одном случае произошел подъем сегмента S—Т.

У всех 3 больных мы обнаружили миоглобинемию, что согласовывалось с отрицательными результатами обзидановой пробы. Инфаркт миокарда (непроникающего) стал очевиден. Надо добавить, что обзидан не ликвидировал желудочковую экстрасистолию. Через 1,5 суток у одного из этих больных после повторного болевого приступа, сопровождавшегося нарастанием миоглобинемии, на ЭКГ появились признаки проникающего передне-бокового инфаркта миокарда. У 2 остальных больных он по ЭКГ признакам оставался непроникающим, хотя и распространенным (V_{2-6}).

В заключение приводим еще одно клиническое наблюдение, при котором ставилось несколько фармакологических проб.

Больной А., 37 лет, поступил в клинику с жалобами на загрудинные боли. На первой ЭКГ следующие признаки: блокада задне-нижнего разветвления левой ножки пучка Гиса, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, смещение сегмента ишемического типа в отведениях II, III, QVF, V_1 , V_2 , V_3 , V_4 . На фоне искусственной гиперкалиемии появилась заостренная, глубокая, отрицательная фаза зубца Т в отведениях III, QVF, V_1 , V_2 , V_3 , V_4 . Сегменты S—Т в этих отведениях приобрели выпуклый характер, хотя и оставались ниже изолинии. Максимум такой реакции отмечался через 60—90 мин., она сохранялась и через 2 час после приема хлорида калия. Такая реакция весьма характерна для коронарных повреждений миокарда. Поставленная на следующий день проба с изадрином (5 мг под язык) сопровождалась учащением сердечных сокращений на 12 ударов (через 15 мин.), появлением инверсии Т в отведениях III, V_{1-4} . Через 2 час после приема изадрина число сердечных сокращений возвратилось к исходному, однако инверсия зубцов Т усилилась (рис. 2).

Таким образом, обе пробы указывали на вероятность свежих ишемических изменений в миокарде. Миоглобин в плазме и в моче мы находили у этого больного после каждого повторяющегося болевого приступа: трижды миоглобинемию в первые сутки, и трижды миоглобинурию на следующие сутки.

Выводы

1. Фармакологические ЭКГ пробы (как с положительными; так и отрицательными ответами) имеют диагностическую ценность, что подтверждено результатами определения миоглобина в крови.

2. Показаниями для постановки проб с гиперкалиемией и бета-адренергической блокадой служат изменения конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ неспецифического характера.

Ленинградский институт усовершенствования
врачей им. С. М. Кирова

Поступила 28/X 1983

ՄԻՈԳԼՈԲԻՆԵՄԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԿՆԵՐԻ ՄՈՏ ԷԼԵԿՏՐԱՍՐՏԱԳՐԱԿԱՆ
ՑԱՐՄԱԿՈՂՈԳԻԱԿԱՆ ՓՈՐՁԵՐԻ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ՍՏՈՒԳՈՒՄԸ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Մ

Ուսումնասիրվել են սրտի տարբեր հիվանդություններով հիվանդներ: Արտամկանում օրգանական և ֆունկցիոնալ փոփոխությունների տարբերակման համար էլեկտրասրտագրական ֆարմակոլոգիական փորձերը ունեն ախտորոշիչ նշանակություն:

G. A. Yeromyshian

Checking of the Results of Pharmacologic Electrocardiographic Tests
in Patients with Myoglobinemia

S u m m a r y

Patients with different cardiac diseases have been investigated. The diagnostic value of pharmacologic electrocardiographic tests has been determined for the differentiation of the organic and functional changes of the myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кушаковский М. С., Медведова К. Н. Кардиология, 1972, 12, 2, 86—90.
2. Еромышьян Г. А. Вестник ЛГУ, ВИНТИ № 337—84, деп.

УДК 616.127—005.8—07

Н. С. НЕРСЕСЯН

НОВЫЙ МЕТОД ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ОЦЕНКИ
ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ПРОБЫ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ
ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА, НА САНАТОРНОМ
ЭТАПЕ ЛЕЧЕНИЯ

Литература располагает большим количеством данных об эффективности санаторного этапа лечения больных, перенесших острый инфаркт миокарда. Определяется степень этой эффективности применением разнообразных нагрузочных проб и неоднородностью контингента обследуемых больных как по объему, так и по давности инфаркта миокарда, что не дает возможности их резюмировать как объективные критерии восстановления деятельности сердца на санаторном этапе лечения.

Известно, что одним из основных показателей выраженности ишемии миокарда является изменение сегмента ST. Однако за последние десять лет появились разноречивые мнения о степени его информативности и чувствительности в выявлении ишемического поражения миокарда и в целях повышения информативности ЭКГ сдвигов изучались и

ՄԻՈԳԼՈՐԻՆԵՄԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԿՆԵՐԻ ՄՈՏ ԷԼԵԿՏՐԱՍՐՏԱԳՐԱԿԱՆ
ՑԱՐՄԱԿՈՂՈԳԻԱԿԱՆ ՓՈՐՁԵՐԻ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ՍՏՈՒԳՈՒՄԸ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Վ

Ուսումնասիրվել են սրտի տարբեր հիվանդություններով հիվանդներ: Արտամկանում օրգանական և ֆունկցիոնալ փոփոխությունների տարբերակման համար էլեկտրասրտագրական ֆարմակոլոգիական փորձերը ունեն ախտորոշիչ նշանակություն:

G. A. Yeromyshian

Checking of the Results of Pharmacologic Electrocardiographic Tests
in Patients with Myoglobinemia

S u m m a r y

Patients with different cardiac diseases have been investigated. The diagnostic value of pharmacologic electrocardiographic tests has been determined for the differentiation of the organic and functional changes of the myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кушаковский М. С., Медведова К. Н. Кардиология, 1972, 12, 2, 86—90.
2. Еромышьян Г. А. Вестник ЛГУ, ВИНТИ № 337—84, деп.

УДК 616.127—005.8—07

Н. С. НЕРСЕСЯН

НОВЫЙ МЕТОД ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ОЦЕНКИ
ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ПРОБЫ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ
ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА, НА САНАТОРНОМ
ЭТАПЕ ЛЕЧЕНИЯ

Литература располагает большим количеством данных об эффективности санаторного этапа лечения больных, перенесших острый инфаркт миокарда. Определяется степень этой эффективности применением разнообразных нагрузочных проб и неоднородностью контингента обследуемых больных как по объему, так и по давности инфаркта миокарда, что не дает возможности их резюмировать как объективные критерии восстановления деятельности сердца на санаторном этапе лечения.

Известно, что одним из основных показателей выраженности ишемии миокарда является изменение сегмента ST. Однако за последние десять лет появились разноречивые мнения о степени его информативности и чувствительности в выявлении ишемического поражения миокарда и в целях повышения информативности ЭКГ сдвигов изучались и

изменения амплитуды зубца R. Доказано, что RWA у здоровых и особенно тренированных лиц в амплитуде уменьшается в первую минуту после физической нагрузки, меж тем, при ишемической болезни сердца, особенно с поражением 2—3 коронарных сосудов, RWA увеличивается или остается ригидным [1—6, 8—13].

До настоящего времени нет также сообщений по изучению изменений RWA у больных с острым инфарктом миокарда на санаторном этапе лечения в условиях покоя и «физиологического возмущения».

Цель нашей работы с ортостатической пробой Шеллонга (1936 г.), проведенной в начале и в конце курса лечения,—изучить изменения RWA и ST, дифференцируя степень их чувствительности как показатель выраженности ишемии миокарда и функционального состояния непораженных его участков, берущих на себя компенсаторную интерпретацию.

Материал и методы. Обследовано 80 больных в возрасте 22—65 лет, перенесших острый инфаркт миокарда с давностью от 25 дней до месяца (65 больных с крупноочаговым трансмуральным поражением, 8—с мелкоочаговым трансмуральным и 7—с мелкоочаговым нетрансмуральным поражением). В 1-й день поступления (курорт Арзни, санаторий № 2) и перед выпиской проводили ортостатическую пробу следующим образом: в положении лежа регистрировалась частота сердечных сокращений и артериальное давление, после стабилизации этих показателей записывалась ЭКГ в 12 общеизвестных отведениях, затем больной переходил в положение стоя.

В состоянии 10-минутного ортостаза ежеминутно определялись частота сердечных сокращений и изменение уровня артериального давления. На 1, 5, 10-й мин ортостаза снова записывалась ЭКГ на аппарате ЭК-6Т-02 в отведениях. После чего в течение 10 мин в положении лежа также ежеминутно определялись частота сердечных сокращений и артериальное давление. ЭКГ в 12 отведениях записывалась на 1, 5, 10-й мин во всех грудных отведениях—в промежутки.

При изучении RWA, в связи с большой информативностью нижнебоковых отведений, использованы V_4 , V_5 , а при отсутствии зубца R в этих отведениях были изучены изменения RWA во II, III и aVF отведениях.

Нами исследована сумма изменений амплитуды зубца RS (RWA) в обоих отведениях ($\Sigma RWA V_4 + \Sigma RWA V_5$), хотя только одно отведение V_5 по Власигн (1969) отражает 89% всех изменений на ЭКГ при физической нагрузке. Для большей достоверности изменений RWA использовали индекс вариации зубца R [10] ΔR , представляющей собой алгебраическую сумму изменений RWA в покое и в период нагрузки: $\Delta R = \Sigma RWA$ (до ортостаза) — ΣRWA (1 мин ортостаза) — ΣRWA (1 мин после прекращения ортостаза). Во избежание влияния дыхания определялась сумма ΣRWA во время вдоха и выдоха (не менее 6—10 комплексов).

Для выявления стойких патологических отклонений ΔR у больных, перенесших острый инфаркт миокарда, этот показатель изучался в

сравнительном сопоставлении с изменением ΔR , полученным при проведении ортостатической пробы Шеллонга в контрольной группе (футбольная команда «Арагат» и призывники, 100 человек, прошедшие исследования в институте кардиологии).

Результаты и их обсуждение. Сопоставление изменения ΣRWA в группе здоровых и больных показало, что среди последних на 1 и 10-й мин ортостаза наблюдается как резкое увеличение (47,5%) и ригидность (12,5%) RWA, так и уменьшение (40% случаев) ее.

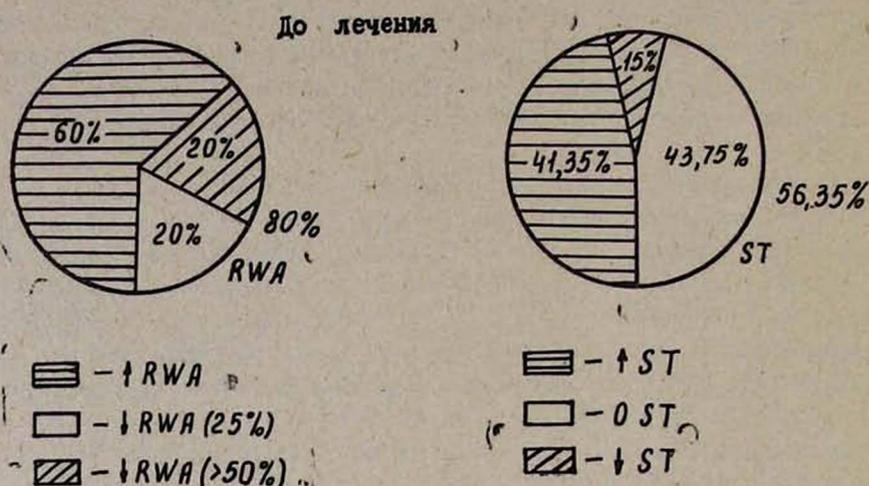


Рис. 1.

В контрольной же группе в 92% случаев наблюдалось уменьшение RWA, а увеличение—в 8% ($P < 0,01$), что совпадает с данными [9—12]; уменьшение RWA достоверно коррелирует с нормальными артериями у здоровых в 91% [7, 8, 11]. Из 40% больных у 20% уменьшение амплитуды R было больше 50% от исходного уровня, что указывает на значительное ухудшение сократительной функции миокарда. В оставшихся 20% случаев уменьшение RWA не превышает 15%, что, в основном, обнаруживалось у больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда. Уменьшение RWA у этих больных, по-видимому, надо объяснить компенсаторной гиперфункцией непораженных участков миокарда и меньшей степенью поражения коронарных сосудов.

При анализе изменений сегмент ST на 1 и 10-й мин ортостаза нами не было выявлено особо четкой закономерности: наблюдалось смещение сегмента ST по типу депрессии по косовосходящей, косонисходящей и горизонтальной формам и как при различных, так и в пределах идентичных форм инфаркта миокарда.

У 43,75% больных сегмент ST оставался неизменным (табл. 1).

Из табл. 1 видно, что для мелкоочаговых форм инфаркта миокарда более характерно уменьшение RWA с расширением площади поражения, при крупноочаговом трансмуральном инфаркте миокарда значительно увеличивается процент увеличения RWA и его ригидность.

Таблица 1

Процентное взаимоотношение изменений RWA и ST при ортостатическом воздействии
у больных с различными формами инфаркта миокарда

Инфаркт миокарда	Кол-во больных	Увеличение RWA			Ригидность RWA			Уменьшение RWA		
		50—20	25—27,5		12,5			50—20	25—20	
		ST, 47,5			ST, 12,5			ST, 40		
Мелкоочаговый трансмуральный	8	подъем 1,25	депресс. —	интакт 5	подъем —	депресс. —	интакт —	подъем 1,25	депресс. —	интакт 2,5
Мелкоочаговый трансмуральный	7	—	—	2,5	1,25	—	1,25	2,5	—	1,25
Крупноочаговый трансмуральный	65	15	7,5	16,25	5	—	15	15 (больше 50)	7,5	10 (больше 5)
Итого	80	16,25	7,5	23,75	6,25	—	6,25	18,45	7,5	10

При сопоставлении процента больных с увеличением и ригидностью RWA при различных формах инфаркта миокарда нами было обнаружено, что изменение RWA имеет высокую чувствительность при ортостазе при сравнении с ST (рис. 1).

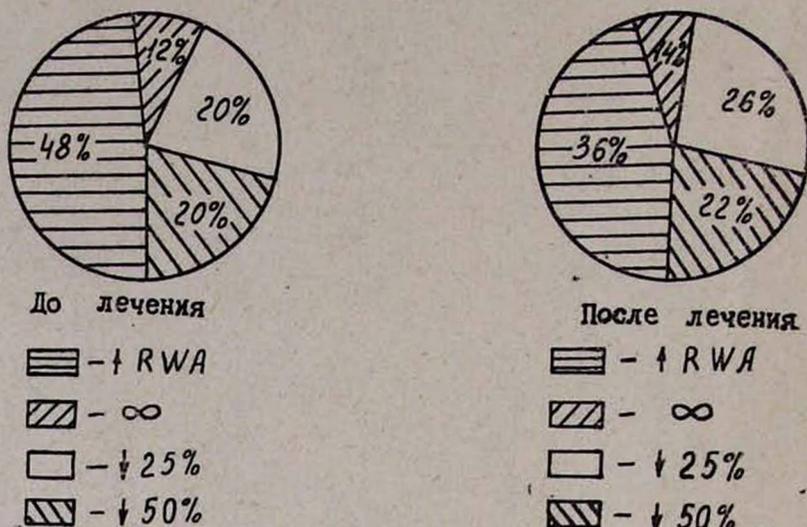


Рис. 2.

Таким образом, если при остром инфаркте миокарда у больных в основном преобладает реакция по типу резкого увеличения RWA или же его ригидность у 80% больных, то при анализе ST обнаруживается изменение его с различными типами смещения лишь только в 56,25% случаев, в 43,75% случаев ST «молчит».

При анализе изменения RWA в конце лечения значительно уменьшается процент больных с увеличенным RWA за счет повышения количества больных с ригидной реакцией и с уменьшенным RWA (рис. 2), что указывает на улучшение функционального состояния миокарда и расширение коронарного резерва, компенсирующих объемную недогрузку сердца, вызванную пробой.

Выводы

1. Увеличение RWA при ортостатической пробе может быть самостоятельным критерием в определении коронарного и миокардиального резерва при гравитационных воздействиях на организм.

2. Совместная разработка показателей RWA и ST значительно повышает информативность ортостатической пробы, повышая чувствительность сегмента ST при различных объемах инфаркта миокарда.

3. Применение ортостатической пробы с анализом динамики RWA и ST дает возможность установить степень повышения ортостатической толерантности сердца под воздействием санаторного этапа лечения.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР им. Л. А. Оганесяна,
Армянский Респ. совет по упр. курортами профсоюзов

Поступила 11/1 1984 г.

ՈՐԹՈՍՏԱՏԻԿ ՓՈՐՁԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԱՐԺԵՔՎՈՐՄԱՆ ՆՈՐ ՄԵԹՈԴԸ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏ ԿՐԱՍ ԶԻՎԱՆԴԵՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍԱՆԱՏՈՐ
ԲՈՒԺՄԱՆ ԷՏԱՊՈՒՄ

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Սրտամկանի ինֆարկտ կրած հիվանդների մոտ որոշվել է սանատոր բուժման էֆֆեկտիվությանը շնչով սրտի տոլերանտության ֆունկցիոնալ ցուցանիշներից հանդեպ օրինաազր:

N. S. Nersessian

New Method of the Functional Evaluation of the Orthostatic Test in Patients After Acute Myocardial Infarction at the Sanatorial Stage of the Treatment

S u m m a r y

In patients after acute myocardial infarction the effectivity of the sanatorial treatment has been determined according to the functional indices of the heart tolerance against orthostasis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гранов В. П., Добо С. С., Газов А. В. Тер. архив, 1982, 5, 36—39.
2. Иванов Л. А. Физиология человека, 1982, 2, 229—232.
3. Ольбинская Л. И., Овчинникова Л. В. Кардиология, 1972, 12, 32—35.
4. Соколов Ю. Н., Кугух А. А. Тер. архив, 1981, 8, 41—44.
5. Фогельсон Л. И., Язбурокис Б. И. Кардиология, 1964, 2, 229—232.
6. Battler A., Slutsky R. et al. Am. J. Cardiol. 1979, 42 (2), 354.
7. Berman I. U. Wyhn J. et al. Circul. 1978, 78, 58, Suppl. II, II 199.
8. Bouoris R. E., Orcuberg et al. Cardiol., 1978, 41, 5, p. 846—851.
9. Qristin-Cou Q. W., Bonoris R. et al. Am. J. Cardiol., 1978, 41, 376.
10. Reutala E. I., Herkkila et al. Acta med. Scand., 1973, 194, 81—86.
11. Reutala E. I. and Huarkkila O. Ann of Cl. in Res., 1975, 7, 258—263, 4.
12. Sinueus, 1979, 82, 4, p. 570—572.
13. Wagner S., Cohn K. Am. J. Cardiol., 1979, 44, 1241—46.

УДК 612.181/616—073.173

С. Б. АРСЕНЬЕВ, Ю. М. МИХАЙЛОВ, М. Г. ЛЕПИЛИН, М. И. ПОЛИКАРПОВ

НОВЫЙ МОНИТОРНЫЙ МЕТОД ИЗМЕРЕНИЯ
СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

Измерение сердечного выброса (СВ) и связанных с ним величин ударного выброса (УВ), линейной скорости кровотока в аорте и др. является в настоящее время одной из самых сложных задач медицинской измерительной науки. Применяемые в настоящее время для этого способы можно подразделить на две большие группы: методы прямого из-

ՈՐԹՈՍՏԱՏԻԿ ՓՈՐՁԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԱՐԺԵՔՎՈՐՄԱՆ ՆՈՐ ՄԵԹՈԴԸ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏ ԿՐԱՍ ԶԻՎԱՆԴԵՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍԱՆԱՏՈՐ
ԲՈՒԺՄԱՆ ԷՏԱՊՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտամկանի ինֆարկտ կրած հիվանդների մոտ որոշվել է սանատոր բուժման էֆֆեկտիվությունը շնչով սրտի տոլերանտության ֆունկցիոնալ ցուցանիշներից հանդեպ օրթոստազի:

N. S. Nersessian

New Method of the Functional Evaluation of the Orthostatic Test in Patients After Acute Myocardial Infarction at the Sanatorial Stage of the Treatment

S u m m a r y

In patients after acute myocardial infarction the effectivity of the sanatorial treatment has been determined according to the functional indices of the heart tolerance against orthostasis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гранов В. П., Добо С. С., Газов А. В. Тер. архив, 1982, 5, 36—39.
2. Иванов Л. А. Физиология человека, 1982, 2, 229—232.
3. Ольбинская Л. И., Овчинникова Л. В. Кардиология, 1972, 12, 32—35.
4. Соколов Ю. Н., Кугух А. А. Тер. архив, 1981, 8, 41—44.
5. Фогельсон Л. И., Язбурокис Б. И. Кардиология, 1964, 2, 229—232.
6. Battler A., Slutsky R. et al. Am. J. Cardiol. 1979, 42 (2), 354.
7. Berman I. U. Wyhn J. et al. Circul. 1978, 78, 58, Suppl. II, II 199.
8. Bouoris R. E., Orcuberg et al. Cardiol., 1978, 41, 5, p. 846—851.
9. Qristin-Cou Q. W., Bonoris R. et al. Am. J. Cardiol., 1978, 41, 376.
10. Reutala E. I., Herkkila et al. Acta med. Scand., 1973, 194, 81—86.
11. Reutala E. I. and Huarkkila O. Ann of Cl. in Res., 1975, 7, 258—263, 4.
12. Sinueus, 1979, 82, 4, p. 570—572.
13. Wagner S., Cohn K. Am. J. Cardiol., 1979, 44, 1241—46.

УДК 612.181/616—073.173

С. Б. АРСЕНЬЕВ, Ю. М. МИХАЙЛОВ, М. Г. ЛЕПИЛИН, М. И. ПОЛИКАРПОВ

НОВЫЙ МОНИТОРНЫЙ МЕТОД ИЗМЕРЕНИЯ
СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

Измерение сердечного выброса (СВ) и связанных с ним величин ударного выброса (УВ), линейной скорости кровотока в аорте и др. является в настоящее время одной из самых сложных задач медицинской измерительной науки. Применяемые в настоящее время для этого способы можно подразделить на две большие группы: методы прямого из-

мерения объемного расхода (группа I) и методы, использующие различной сложности модели кровообращения в исследуемой части сердечно-сосудистой (группа II) системы [1—3].

В последние годы все большую популярность приобретает метод внутрисердечной многоканальной реографии [4]. В этом методе измеряют от 5 до 7 сечений левого желудочка многоэлектродным катетером и аппроксимируют желудочек набором цилиндров, имеющих одинаковую высоту и соответствующие площади сечений.

Очевидно, что точность определения СВ на основе применения подобных моделей существенно зависит от степени соответствия модели реальному объекту измерения. Причем, наиболее доступные в методическом отношении методы (грудная реография, эхокардиография) не позволяют получить приемлемую точность. Метод внутривентрикулярной импедансной реоплетизмографии в этом смысле имеет явные преимущества. Локализация электрического поля внутри камеры сердца позволяет получить точность, сравнимую с точностью электромагнитных расходомеров. Тем не менее, широкому внедрению этого метода препятствует высокий риск исследования, связанный с необходимостью катетеризации сердца.

В данной работе мы предприняли попытку разработать метод измерения СВ, позволяющий достичь разумный компромисс между обеспечиваемой точностью и простотой и доступностью в методическом и техническом отношении.

В основе предлагаемого метода лежит следующая зависимость:

$$Q = \bar{S} \sqrt{\frac{\Delta \bar{P}}{d} \cdot \frac{\Delta \bar{S}}{S}} \quad (1),$$

где: Q —объемный расход крови через выбранное сечение аорты; \bar{S} —среднее за сердечный цикл сечение аорты; $\Delta \bar{S}$ —среднее за цикл изменение сечения аорты; $\Delta \bar{P}$ —среднее за цикл пульсовое давление в аорте; d —плотность крови.

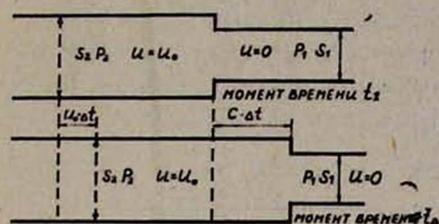
Согласно этой зависимости, для измерения Q достаточно замерить входящие в правую часть формулы (1) величины $\Delta \bar{P}$, $\Delta \bar{S}$, \bar{S} . Прежде, чем перейти к описанию способа измерения этих величин, отметим, что судя по приводимым ниже данным, формула (1) достаточно хорошо согласуется с опытом. Кроме того, ей можно дать следующую наглядную физическую интерпретацию: будем считать аорту упругой эластичной трубкой с сечением S_1 , заполненной идеальной жидкостью под давлением P_1 (рис. 1). При накачивании в трубку некоторого дополнительного объема под действием давления P_2 происходит упругое расширение трубки до сечения S_2 , которое распространяется вдоль нее со скоростью C (скорость пульсовой волны давления). В участке с сечением S_1 линейная скорость кровотока U равна 0, а в расширенном участке жидкость приобретает скорость U , равную U_0 . Из закона неразрывного потока следует:

$$\frac{U}{C} = \frac{\Delta S}{S_2} \quad (2)$$

Пренебрегая диссипацией энергии на трение, определим полезную работу насоса за время Δt , равное $t_2 - t_1$:

$$P_2 S_2 U_0 \Delta t = \frac{d c t S_1 U_0^2}{2} A_r \quad (3)$$

где A — работа по расширению стенки сосуда от сечения S_1 до сечения S_2 на длине $C \cdot \Delta t$. Работу A_r можно выразить через сечения S_1 и S_2 и давления P_1 и P_2 формулой



$$A_r = \Delta t C (\sqrt{S_2} - \sqrt{S_1})$$

$$(P_1 \sqrt{S_1} + P_2 \sqrt{S_2}) \quad (4)$$

Рис. 1 Модель кровотока в аорте.

Как видно из (4), модуль Юнга стенки сосуда в выражение для работы A_r не входит, так как определяется из измерений сечения S . Подставляя (4) в (3), после преобразований получим выражение для линейной скорости кровотока U_0 :

$$U_0 = \sqrt{\frac{(P_2 - P_1) \cdot (S_2 - S_1)}{d \cdot S_1}} = \sqrt{\frac{\Delta P}{d} \cdot \frac{\Delta S}{S_1}} \quad (5)$$

Помножив линейную скорость на сечение, получим объемный расход:

$$Q = S_2 \sqrt{\frac{\Delta P}{d} \cdot \frac{\Delta S}{S_1}} \quad (6)$$

что приводит к формуле (1).

Для такой упрощенной модели величины ΔS и ΔP есть разности между максимальными и минимальными значениями этих величин. В реальной ситуации ΔS и ΔP зависят сложным образом от времени и в практических измерениях усреднялись по сердечному циклу*.

Для измерения сечения аорты мы применили серийно выпускаемый отечественной промышленностью катетер—электрод ПЭДМ-4, предназначенный для снятия внутрисердечных потенциалов. Он имеет 4 электрода и отверстия для измерения давления. Расстояние между таковыми электродами 40 мм, а между измерительными 14 мм. На частоте генератора 40 кгц сопротивление стенки сосуда значительно выше удельного сопротивления крови, поэтому поле, создаваемое тако-

*Использование в ф-ле (1) усредненных величин $\overline{\Delta P}$ и $\overline{\Delta S}$ следует также из обобщения модели на случай сложной зависимости ΔP и ΔS от времени t .

выми электродами, практически локализовано внутри сосуда. Тетраполярная схема позволяет повысить равномерность распределения электрического поля внутри проводника. Учитывая, что аорта имеет форму, близкую к цилиндру, зависимость импеданса объема крови между электродами и площадью сечения выражается простой формулой

$$Z = \frac{\gamma}{S} \quad (7),$$

где γ —коэффициент, зависящий от удельного сопротивления крови и геометрии датчика. Коэффициент определялся из измерений сопротивления и известного объема крови.

В качестве первичного измерителя мы применили реограф РПГ-202, модифицированный соответствующим образом. Модификация реографа заключалась в замене сетевого питания на батарейное и в гальванической развязке сигнальных цепей от выхода, в ведении плавной регулировки усиления и в увеличении сопротивления калибровочного эквивалента до 5 ом.

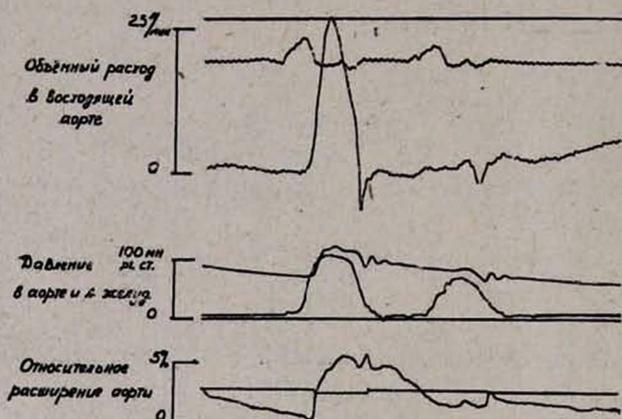


Рис. 2 Одновременная запись кривых гемодинамики и кривой изменения сечения восходящей аорты, снятые в эксперименте на собаке.

На рис. 2 представлена одновременная запись кривых гемодинамики и кривой изменения сечения восходящей аорты, полученные в эксперименте на собаке. Как видно из кривой левожелудочкового давления, произошла экстрасистола, однако, давление, развитое желудочком, было недостаточным для открытия клапана, и выброса в аорту не было. На кривой сечения отчетливо видно отсутствие соответствующего подъема.

В табл. приведены первые клинические результаты, полученные сравнением с методом термодилуции. Как видно, согласование методов достаточно хорошее, наибольшее расхождение не превышает 9%.

Очевидно, что измерение сечения S восходящей аорты, а также его изменение ΔS и давление крови P можно производить непрерывно в те-

чение достаточно протяженного периода времени. Таким образом, при условии автоматизации вычислений по формуле (1), предлагаемый метод отвечает всем требованиям, предъявляемым к мониторным методам. Он не требует применения сложного, прецизионного оборудования и в качестве датчика использует дешевый отечественный катетер ПДМ-4.

Таблица

Сердечный выброс, л/мин						
Метод термодилуции	6,5	6,8	7,1	7,8	8,8	7,2
Предлагаемый метод	6,9	7,2	7,7	8,0	9,3	7,7
Расхождение, %	6,2	5,8	8,4	2,6	5,7	6,9

В отделении кардиореанимации ВНИЦ АМН СССР в настоящее время ведутся работы по включению описанного метода в систему мониторно-компьютерного наблюдения, что позволит детально исследовать метод и оценить его достоинства и недостатки.

Итак, предложен простой и доступный метод мониторного измерения сердечного выброса катетерным реографическим датчиком, установленным в аорте. В качестве датчика применен отечественный серийно выпускаемый катетер ПЭДМ-4.

Метод демонстрирует достаточно хорошее согласование с методом термодилуции, а лежащая в его основе математическая зависимость допускает простую физическую интерпретацию.

ВНИЦ АМН СССР, Москва

Поступила 25/XII 1983 г.

Ա. Բ. ԱՐՍԵՆԵՎ, ՅՈՒ. Մ. ՄԻԽԱՅԼՈՎ, Մ. Գ. ԼԵՊԻԼԻՆ, Մ. Ի. ՊՈԼԻԿԱՐՊՈՎ

ՄՐՏԱՅԻՆ ՀՐՈՑԻ ՉԱՓՄԱՆ ՄՈՆԻՏՈՐԱՅԻՆ ՆՈՐ ՄԵԹՈՎԸ

Ա մ փ ո փ ո մ

Նկարագրված է կաթետերային հոսքազրական տվիչով սրտային հրոցի մոնիտորային չափման հնչոտ և մատչելի մեթոդ: Որպես տվիչ օգտագործվում է հայրենական ПЭДМ-4 կաթետերը: Թերմոդիլուցիայի մեթոդի հետ համեմատման ժամանակ հայտնաբերված է մեթոդների լավ համաձայնեցում (տարամիտումը չի գերազանցում 10%):

S. B. Arsenyev, Yu. M. Mikhaylov, M. G. Lepilin, M. I. Polikarpov

New Monitor Method of Measuring of the Cardiac Throw

S u m m a r y

The simple and available method of monitor measuring of the cardiac throw by catheteral rheographic sensor, installed in the aorta is suggested. As a sensor the native catheter PEDM-4 is applied. The comparison of the results obtained by this method with those by the method of thermodilution showed that the divergence was about 10%.

1. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. И. Кардиология, 1, 1974, 82—86. 2. Пущкарь Ю. Т. и соавт. Кардиология, 7, 1977, 85—90. 3. Roston S. Bull., Math., Biophysics, 1959, 21, 1—11. 4. Jan Baan et al. Cardiovascular System dynamics, Plenum Press, 1982, 569—579.

УДК 621.391:616.12.001+615.475.001.5

А. Н. ВЕТКИН, В. В. КИСЛУХИН

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ НАГНЕТАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РЕЖИМА АСИНХРОННОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Несмотря на то, что за последнее время все большее распространение получают методы биоуправляемой электрической стимуляции сердца (ЭСС), применение асинхронного режима ЭСС в клинической практике оправдано и будет оставаться в арсенале основных лечебных методов при лечении брадиаритмий сердца. Известно, что проведение режима асинхронной ЭСС с частотой 70 мин^{-1} у большей части больных обеспечивает нормализацию гемодинамических показателей [1, 3]. В то же время, при проведении обследования больных с имплантированными электрокардиостимуляторами (ИЭКС) в условиях диагностирования адекватной ЭСС и нормальной функции ИЭКС привлекали внимание жалобы больных на появление синдрома «выпадения пульса». Было предположено, что появление данного синдрома может быть связано с асинхронизмом сокращения предсердий и желудочков сердца.

Для проверки данного предположения была разработана математическая модель функционирования левого сердца в условиях управления левым желудочком от ИЭКС. Представляло интерес проанализировать состояние нагнетательной функции сердца в функции изменения последовательности сокращения предсердия и желудочка. Результирующим параметром модели является величина сердечного выброса.

При моделировании нагнетательной функции сердца распространение получили модели, описывающие сердце как камеру с переменными упругими свойствами [6]. Основными уравнениями в таких моделях являются соотношения, связывающие объем крови в полостях $V(t)$ и давление крови в них $P_1(t)$ [2, 5]:

$$P_1(t) = K_1(t) \cdot [V_1(t) - U_1] \quad (1),$$

где $K_1(t)$ — жесткость миокарда желудочка; U_1 — остаточный объем желудочка, имеющий ненапряженную характеристику, не вызывающую растяжения его стенок.

Достоинством данных моделей является их иллюстративность и

1. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. И. Кардиология, 1, 1974, 82—86. 2. Пущкарь Ю. Т. и соавт. Кардиология, 7, 1977, 85—90. 3. Roston S. Bull., Math., Biophysics, 1959, 21, 1—11. 4. Jan Baan et al. Cardiovascular System dynamics, Plenum Press, 1982, 569—579.

УДК 621.391:616.12.001+615.475.001.5

А. Н. ВЕТКИН, В. В. КИСЛУХИН

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ НАГНЕТАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РЕЖИМА АСИНХРОННОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Несмотря на то, что за последнее время все большее распространение получают методы биоуправляемой электрической стимуляции сердца (ЭСС), применение асинхронного режима ЭСС в клинической практике оправдано и будет оставаться в арсенале основных лечебных методов при лечении брадиаритмий сердца. Известно, что проведение режима асинхронной ЭСС с частотой 70 мин^{-1} у большей части больных обеспечивает нормализацию гемодинамических показателей [1, 3]. В то же время, при проведении обследования больных с имплантированными электрокардиостимуляторами (ИЭКС) в условиях диагностирования адекватной ЭСС и нормальной функции ИЭКС привлекали внимание жалобы больных на появление синдрома «выпадения пульса». Было предположено, что появление данного синдрома может быть связано с асинхронизмом сокращения предсердий и желудочков сердца.

Для проверки данного предположения была разработана математическая модель функционирования левого сердца в условиях управления левым желудочком от ИЭКС. Представляло интерес проанализировать состояние нагнетательной функции сердца в функции изменения последовательности сокращения предсердия и желудочка. Результирующим параметром модели является величина сердечного выброса.

При моделировании нагнетательной функции сердца распространение получили модели, описывающие сердце как камеру с переменными упругими свойствами [6]. Основными уравнениями в таких моделях являются соотношения, связывающие объем крови в полостях $V(t)$ и давление крови в них $P_1(t)$ [2, 5]:

$$P_1(t) = K_1(t) \cdot [V_1(t) - U_1] \quad (1),$$

где $K_1(t)$ — жесткость миокарда желудочка; U_1 — остаточный объем желудочка, имеющий ненапряженную характеристику, не вызывающую растяжения его стенок.

Достоинством данных моделей является их иллюстративность и

удобство реализации на ЭВМ. При этом соответствующим выбором $K_1(t)$ можно добиться удовлетворительного описания динамики кардиоцикла. Исходя из этого, в рассматриваемой модели за исходные были выбраны следующие параметры: $P_1(t)$ и $P_2(t)$ —давление крови в предсердии и желудочке (мм рт. ст.); $K_2(t)$, $K_1(t)$ —жесткость предсердия и желудочка; $V_1(t)$; $V_2(t)$ —объем предсердия и желудочка (мл). В результате имеем систему уравнений.

$$\begin{cases} P_1(t) = k_1(t) \cdot [V_1(t) - U_1] \\ P_2(t) = k_2(t) \cdot [V_2(t) - U_2] \end{cases} \quad (2).$$

Значением U_1 можно пренебречь, поскольку ее изменение можно учесть в динамике изменения $K_1(t)$. Тогда:

$$\begin{cases} P_1(t) = k_1(t) \cdot V_1(t) \\ P_2(t) = k_2(t) \cdot V_2(t) \end{cases} \quad (3),$$

Объем предсердий можно вычислить по уравнению

$$V_2(t) + V_1(\Delta t) = V_1(t) + q\Delta t + q_{1,2}t\Delta t \quad (4),$$

где q —значение кровотока, поступающего в сердце по легочным венам. Для упрощения принимаем $q = \text{const}$; $q_{1,2}$ —значение оттока из предсердия в желудочек.

Значение $q_{1,2}(t)$ может быть вычислено из уравнения

$$q_{1,2}(t) = \begin{cases} k[P_1(t) - P_2(t)] \\ O_1 \text{ если } P_1(t) \leq P_2(t) \end{cases} \quad (5).$$

Безусловно, это является значительным упрощением реальных процессов, однако, для нашей задачи, не учитывающей тонкие механизмы заполнения желудочка, вопросами детализации механизмов перетока крови из предсердия в желудочек можно пренебречь.

Объем желудочка, при условии сохранения нормальной функции митрального клапана, может быть определен из уравнения

$$V_2(t + \Delta t) = V_2(t) + q_{1,2}(t) \cdot \Delta t \quad (6).$$

Для определения конечно-диастолического объема желудочка необходимо знать величину ударного выброса. Для этого воспользуемся данными [4] о связи ударного объема $\dot{V}_0(t)$ с конечно-диастолическим объемом $V_{kd}(t)$ и средним давлением крови в аорте $[P_a(t)]_{\text{ср}}$

$$\dot{V}_0(t) = A + \{B - C [P_a(t)]_{\text{ср}}\} \cdot V_{kd}(t) \quad (7),$$

где A , B , C —положительные постоянные.

Поскольку уравнение (7) получено, исходя из (4), то мы и воспользуемся им в модели. Конечно-диастолический объем желудочка определяем по уравнению (6). Кривые изменения жесткости сердечных камер во времени описываем уравнением экспоненциального типа, исходя из концепции, что динамика Ca^{++} описывается линейными дифференциальными уравнениями I порядка.

Дополнительно в модель введены следующие коэффициенты: A_1 — податливость предсердия в диастолу (мм рт. ст./мл); B_1 — скорость изменения жесткости предсердия (мм рт. ст./мл·сек); D_1 — пиковое значение жесткости предсердия в систолу (мм рт. ст./мл); α_1 — постоянная времени, характеризующая динамику развития силы сокращения желудочка (сек⁻¹).

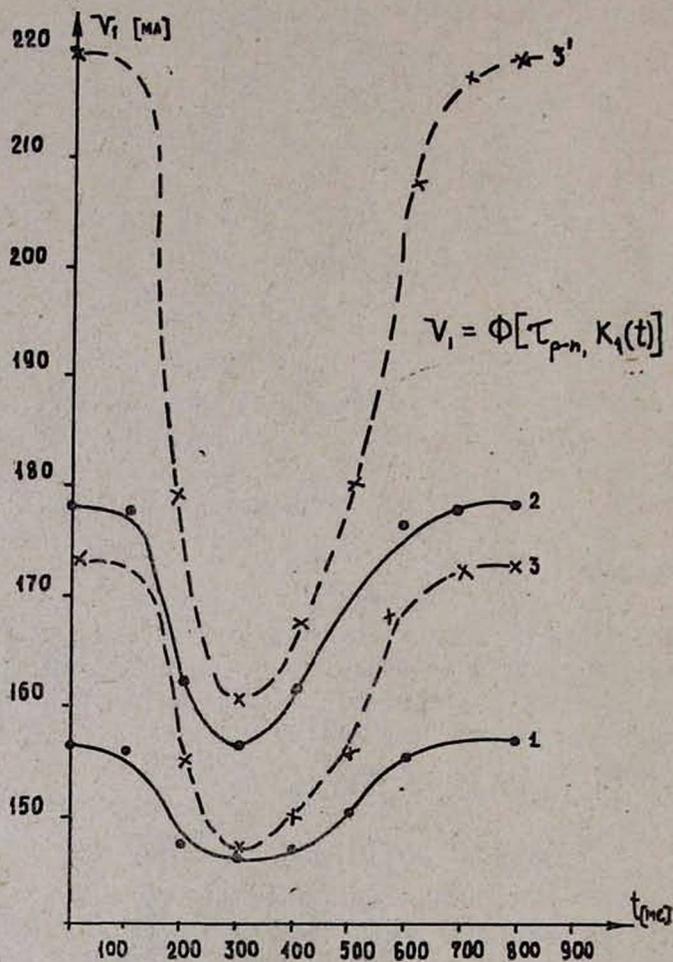


Рис. 1.

При этом жесткость предсердия $k_1(t)$ выразится в виде

$$k_1(t) = A_1 + B_1 \cdot t \quad (8).$$

Соответственно, жесткость желудочка можно записать, как

$$k_2(t) = A_{2M} + B_2(1 - \exp^{-\alpha_1 t}) \quad (9).$$

Первое слагаемое в уравнении (9) описывает процесс активного изменения жесткости желудочков, а второе связано с изменением жесткости желудочков в результате изменения его формы и задействования пассивных элементов.

Считая, что в кардиоцикле только 25% времени занимает процесс развития силы сокращения, $k'_2(t)$ для диастолы можно записать в виде

$$k'_2(t) = A_2 \cdot e^{-\alpha_2(t-25)} + A_3 \cdot e^{-\alpha_3(t-25)} + D_2 \quad (10),$$

где α_2, α_3 —постоянные времени процессов (мин^{-1}); A_2, A^3 —весовые характеристики процессов; A_{2M} —конечно-диастолическая жесткость желудочка; V_2 —скорость изменения жесткости желудочка в систолу.

За исходный статус левого сердца были взяты параметры $V_1 = 190$ мл; $V_2 = 180$ мл; $Q = 80$ мл/сек; $K = 40$ мл/мм рт. ст.; $[P_a(t)]_{\text{ср}} = 100$ мм рт. ст.

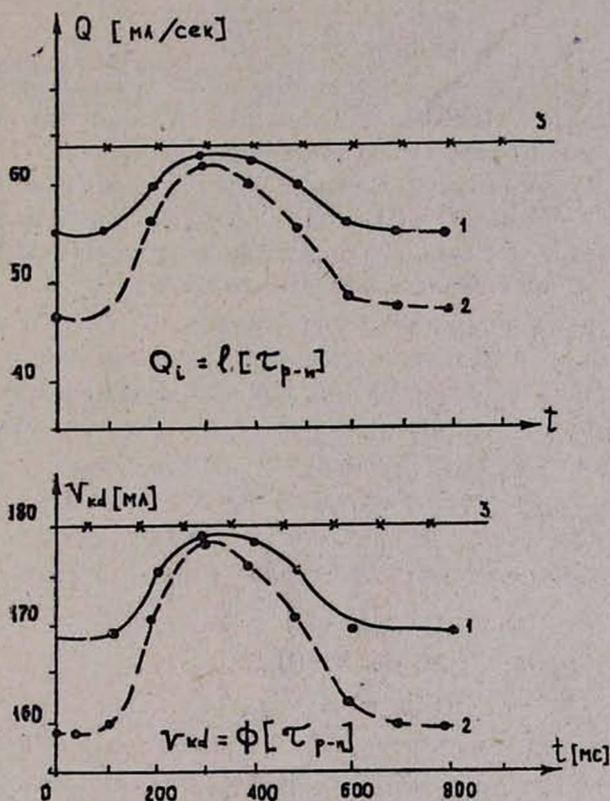


Рис. 2.

При моделировании систолу предсердия считали за исходную точку отсчета систолы желудочка, а последняя вызывалась импульсом ИЭКС, смещаемым во времени по кардиоциклу через 8 мсек. Рассчитывали $V_2(t)$ —ударный выброс на 2-ом цикле сокращения после возмущения; V_{kd} —измерение конечно-диастолического объема желудочка на 2-ом цикле; $V_1(t), V_2(t)$ —изменения объемов предсердия и желудочка. Аналогичные показатели вычислялись на 30-ом цикле сокращения сердца после нанесения возмущения. Результаты вычислений показали, что

имеется выраженная зависимость $Q_1 = f(\tau_{p-n})$ и $V_{kd} = f(\tau_{p-n})$ в переходном режиме (рис. 1) при нанесении возмущения:

$$\Delta t = [\tau_{p-n}]_{\text{опт}} \pm \Delta \tau_{p-n} \quad (11)$$

где $(\tau_{p-n})_{\text{опт}}$ — оптимальное смещение управляющего импульса по отношению к систоле предсердия, при котором $Q_1^0 = (Q)_{\text{max}}$.

Кривые $Q_1(t) = f(\tau_{p-n})$ и $V_{kd} = f(\tau_{p-n})$ имеют экстремальный характер. Однако, в статике, начиная с 23—25-го цикла сокращения, независимо от Δt наступает стабилизация параметров $Q(t)$ и $V_{kd}(t)$.

Согласно уравнению (1) экстремальный характер будет иметь и кривая изменения внутрижелудочкового давления $P_2(t)$.

Поскольку

$$Q = k [P_2(t) - P_a(t)] \quad (12)$$

то при $P_a(t) \geq P_2(t)$, $Q \rightarrow 0$. Отсюда становится ясной и причина нередких жалоб больных с ИЭКС на выпадение пульса: это является результатом неудачного сочетания фаз систол предсердия и желудочков при несинхронизированном управлении ритмом желудочка.

Поскольку в статике $Q_1(t) = \text{const}$ и $V_{kd}(t) = \text{const}$, то представляет интерес анализ механизма авторегуляции величины сердечного выброса. На рис. 2 представлены графики изменения $V_2(t)$ в переходном и статическом режимах. Видно, что в отличие от $Q_1(t)$ и $V_{kd}(t)$ кривая $V_1(t) = f(\tau_{p-n})$ имеет экстремальный характер как в динамике, так и в статическом состоянии процесса ЭСС. Отсюда следует, что авторегуляция величины сердечного выброса в статике обеспечивается соответствующим изменением объема левого предсердия.

В значительной степени приращения $\Delta Q_1(t)$, $\Delta V_{kd}(t)$ и $\Delta V_2(t)$, независимо от величины возмущения $\Delta \tau$, зависят от абсолютного значения пиковой систолической жесткости предсердия. При $D'_1 > D_1$ имеем:

$$\begin{aligned} \Delta Q'_1(t) &> \Delta Q_1(t) \\ \Delta V'_{kd}(t) &> \Delta V_{kd}(t) \\ \Delta V'_2(t) &> \Delta V_2(t) \end{aligned} \quad (13)$$

Таким образом, модель изменения нагнетательной функции сердца при асинхронном управлении ритмом желудочков с использованием ИЭКС показала, что в результате отсутствия синхронизации систол предсердия и желудочка, наблюдается дестабилизация показателей сердечного выброса, конечно-диастолического объема левого желудочка и объема левого предсердия, причем отдельные сокращения сердца могут быть гемодинамически неэффективными.

В то же время появление у больного синдрома «выпадения пульса» не представляет опасности для его жизни и может считаться нормальным явлением при проведении асинхронного режима ЭСС.

Всесоюзный научный центр хирургии
АМН СССР, Москва

Поступила 14/VII 1983 г.

ՄՐՏԻ ՆԵՐՄՂՄԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՄԱԹԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ ՄՈԴԵԼԱՎՈՐՈՒՄԸ
ԱՍԻՆԿՐՈՆԱՅԻՆ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ՍՏԻՄՈՒԼՅԱՑԻԱՑԻ ՌԵԺԻՄԻ
ԿԻՐԱՌՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Ցույց է արված, որ նախարտի և փորոքի սիստոլայի սինխրոնիզացման բացակայության պատճառով նկատվում է սրտային հրոցի և ձախ փորոքում վերջնային դիաստոլիկ ճնշման դեասարիլիզացիա՝ ըստ որում սրտի առանձին կծկումները կարող են լինել հեմոդինամիկորեն ոչ արդյունավետ, որը արտահայտվում է «պոպսի առտանկման» համախտանիշի առաջացմամբ:

A. N. Vetkin, V. V. Kislukhin

Mathematical Simulation of the Heart Forcing Function With
Application of the Regimen of Asynchronous Electrical Stimulation

S u m m a r y

It is shown that the destabilization of the cardiac throw and final-diastolic pressure in the left ventricle is observed, in result of the absence of synchronization of the systoles of the auricle and ventricle.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ровнов А. С., Григоров С. С., Ботчал Ф. Б., Геселевич Е. Л. Новое в хирургии, АМН СССР, ИССХ. М., 1966, 162—170.
2. Шидловский В. А., Лицук В. А., Цатурян А. К. В кн.: «Физиология кровообращения. Физиология сердца». Л., Наука, 1980, 323—331.
3. Adolph J., Holmes J. C., Fukusumi H. Amer. Heart J., 1968, 76, 6, 829—838.
4. Defares J. G., Osborn J. J., Hara H. H. Acta physiol., Pharmacol. nerl., 1963, 12, 3, 189—205.
5. Sagawa K. In. Adv. in Biomed. Eng., 3, New York, 1973 1—96.
6. Worner H. R. Proc. IRE, 1959, 47, 10, 1213—1216.

УДК 616.12—008.1—073.731—073.96—053.2

А. А. ГАЛСТЯН, А. В. АСЛАНЯН

ИЗУЧЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ЗДОРОВЫХ
ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА МЕТОДОМ
ИНТЕГРАЛЬНОЙ РЕОГРАФИИ

В последние годы развитие диагностических методов исследования в педиатрии основывается на стремлении к разработке и внедрению в клинику прежде всего неинвазивных и комплексных методов. Метод интегральной реографии (ИРГ) нашел широкое применение в терапевтической и хирургической практике для оценки центральной гемодинамики и при изучении влияния фармакологических и дозированных физических воздействий [1—4, 6, 7].

ՄՐՏԻ ՆԵՐՄՂՄԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՄԱԹԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ ՄՈԴԵԼԱՎՈՐՈՒՄԸ
ԱՍԻՆԽՐՈՆԱՅԻՆ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ՍՏԻՄՈՒԼՅԱՑԻԱՑԻ ՌԵԺԻՄԻ
ԿԻՐԱՌՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է արված, որ նախարտի և փորոքի սիստոլայի սինխրոնիզացման բացակայության պատճառով նկատվում է սրտային հրոցի և ձախ փորոքում վերջնային դիաստոլիկ ճնշման դեասարիլիդացիա՝ ըստ որում սրտի առանձին կծկումները կարող են լինել հեմոդինամիկորեն ոչ արդյունավետ, որը արտահայտվում է «պոպսի առտանկման» համախտանիշի առաջացմամբ:

A. N. Vetkin, V. V. Kislukhin

Mathematical Simulation of the Heart Forcing Function With
Application of the Regimen of Asynchronous Electrical Stimulation

S u m m a r y

It is shown that the destabilization of the cardiac throw and final-diastolic pressure in the left ventricle is observed, in result of the absence of synchronization of the systoles of the auricle and ventricle.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ровнов А. С., Григоров С. С., Ботчал Ф. Б., Геселевич Е. Л. Новое в хирургии, АМН СССР, ИССХ. М., 1966, 162—170.
2. Шидловский В. А., Лицук В. А., Цатурян А. К. В кн.: «Физиология кровообращения. Физиология сердца». Л., Наука, 1980, 323—331.
3. Adolph J., Holmes J. C., Fukusumi H. Amer. Heart J., 1968, 76, 6, 829—838.
4. Defares J. G., Osborn J. J., Hara H. H. Acta physiol., Pharmacol. nerl., 1963, 12, 3, 189—205.
5. Sagawa K. In. Adv. in Biomed. Eng., 3, New York, 1973 1—96.
6. Worner H. R. Proc. IRE, 1959, 47, 10, 1213—1216.

УДК 616.12—008.1—073.731—073.96—053.2

А. А. ГАЛСТЯН, А. В. АСЛАНЯН

ИЗУЧЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ЗДОРОВЫХ
ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА МЕТОДОМ
ИНТЕГРАЛЬНОЙ РЕОГРАФИИ

В последние годы развитие диагностических методов исследования в педиатрии основывается на стремлении к разработке и внедрению в клинику прежде всего неинвазивных и комплексных методов. Метод интегральной реографии (ИРГ) нашел широкое применение в терапевтической и хирургической практике для оценки центральной гемодинамики и при изучении влияния фармакологических и дозированных физических воздействий [1—4, 6, 7].

В педиатрии определение сердечного выброса методом ИРГ еще не получило широкого распространения, имеются лишь единичные работы. Целью данного исследования явилось дальнейшее исследование метрологических возможностей применения ИРГ у детей для исследования показателей центральной гемодинамики у здоровых детей школьного возраста.

Методы и методика исследования. Нами обследовано 125 здоровых детей в возрасте 7—15 лет (65 мальчиков и 60 девочек). Исследование центральной гемодинамики проводилось в условиях основного обмена, после ночного сна, атошак, в теплом помещении (21—22°C) в горизонтальном положении ребенка, после 15—20-минутной адаптации.

Для определения показателей кардиогемодинамики нами впервые применен комплексный неинвазивный метод исследования, включающий синхронную регистрацию апекскардиограммы (АКГ), интегральной реограммы (ИРГ), дифференциальной реограммы, фонокардиограммы (ФКГ), электрокардиограммы во II стандартном отведении. Для регистрации ИРГ одна пара объединенных обычных электрокардиографических электродов (площадь 70—90 см²) накладывалась на дистальные участки волярных поверхностей предплечий, а вторая—на дистальные отделы голени. Расчет величины ударного объема (УО) в мл проводили по формуле М. И. Тищенко

$$УО = \frac{150 \cdot \text{ом} \cdot \text{см} \cdot У/У \cdot \text{к} \cdot \text{л}^2}{950 \cdot R} \frac{С}{Д},$$

где показатель R— в омах—базисное сопротивление (брался с показаний шкалы баланса моста реографа); l—в см—расстояние между серединами электродов (измерялось сантиметровой лентой по проекциям основных артериальных стволов точно так, как это обычно делается при определении скорости пульсовой волны); У— амплитуда анакроты ИРГ; Ук—амплитуда калибровки (0,1 Ом); 150 Ом×см— удельное сопротивление крови; С—длительность сердечного цикла; Д—длительность катакротического участка ИРГ в том же сердечном цикле. Для расчета средней величины УО крови начальные точки анакротического подъема всех смежных комплексов ИРГ за время дыхательного цикла последовательно соединялись между собой прямыми линиями, и в каждой из них измерялись значения У и С/Д и калибровочный импульс (У_к), расположенный на записи в одном из комплексов данного дыхательного цикла, в диастолической части реограммы. Величину минутного объема (МО) в л/мин вычисляли по формуле МО=УО·ЧСС/1000, где ЧСС—частота сердечных сокращений. Для нивелирования влияний индивидуальных антропометрических особенностей УО и МО делили на величину площади поверхности тела и получали соответственно ударный и сердечный индексы (УИ и СИ) в л/мин/м². Величины систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД) были получены как средние результаты трех последовательных измерений с интервалами в 3 мин., проведенных аскультативным мето-

Таблица 1

Показатели центральной гемодинамики здоровых детей 7—15 лет по данным интегральной реографии

Возраст Количество детей	Статистический показатель	ЧСС		САД, мм рт. ст.		ДАД, мм рт. ст.		УО, мл		МО, л/мин		УИ, мл/мин/м ²		СИ, л/мин/м ²		КДИ	
		М	Д	М	Д	М	Д	М	Д	М	Д	М	Д	М	Д	М	Д
7—9 n=31	М	79,28	85,22	92,69	89,44	54,62	51,39	40,99	38,32	3,20	3,10	42,45	40,82	3,27	3,16	1,18	1,17
	$\pm m$	0,86	1,87	2,68	2,68	0,93	1,55	0,76	0,29	0,06	0,06	0,95	0,62	0,09	0,13	0,012	0,007
	$\pm \sigma$	2,99	7,73	9,30	7,25	3,20	6,38	2,62	1,18	0,21	0,24	3,30	2,55	0,31	0,52	0,04	0,03
10—12 n=50	М	72,77	80,00	99,96	102,08	58,65	60,00	49,25	46,48	3,57	3,66	41,58	40,40	3,02	2,98	1,20	1,18
	$\pm m$	1,20	1,66	1,76	1,54	1,08	1,4	0,59	0,48	0,05	0,07	0,71	0,80	0,07	0,12	0,005	0,002
	$\pm \sigma$	5,99	7,98	8,79	7,40	5,40	5,80	2,99	2,31	0,27	0,35	3,53	3,86	0,33	0,42	0,02	0,03
13—15 n=44	М	68,54	71,78	110,12	105,67	64,50	59,17	56,05	53,34	3,81	3,80	38,49	37,23	2,52	2,48	1,21	1,24
	$\pm m$	1,14	1,72	1,36	1,61	1,48	1,20	1,18	1,02	0,11	0,09	0,83	0,78	0,07	0,08	0,011	0,016
	$\pm \sigma$	5,73	7,08	6,82	6,65	7,41	4,93	5,92	4,20	0,55	0,36	4,16	3,21	0,34	0,35	0,55	0,07
	P _I —P _{II}	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,2	>0,2	<0,02	>0,2	>0,1	>0,1
	P _{II} —P _{III}	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,001	<0,05	<0,02	<0,005	<0,005	<0,001	<0,001	>0,1	<0,001
	P _I —P _{III}	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,002	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001

дом с использованием компрессионных возрастных манжеток. Полученные данные обработаны на ЭВМ и представлены в табл. I.

Результаты исследования. Интегральная реограмма тела у детей представляет собой как и у взрослых монофазную циклически повторяющуюся кривую, по форме сходную с объемной артериальной сфигмограммой. У здоровых детей на кривой ИРГ отчетливо выражен анакротический подъем и катакротический спад с инцизурой дикротической волной и вторичными колебаниями.

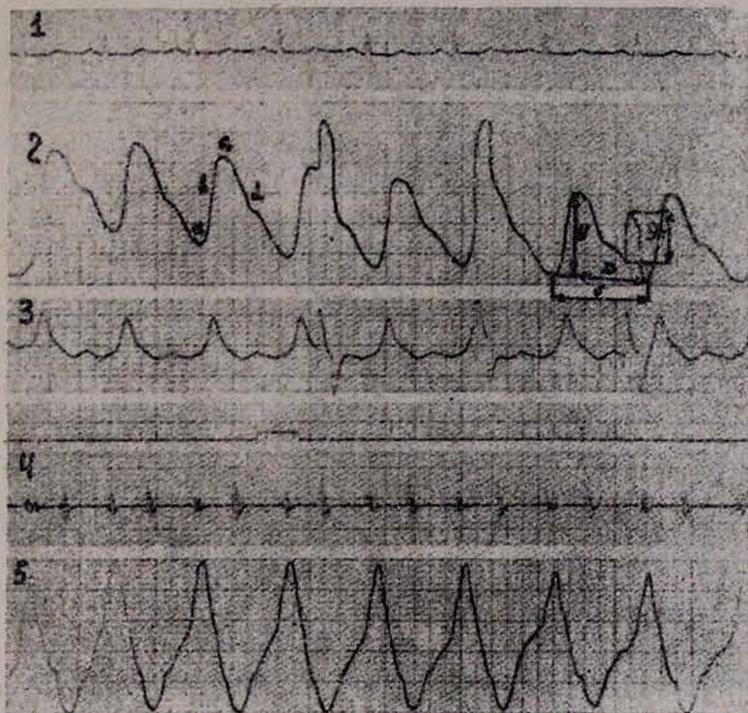


Рис. 1. Синхронная регистрация кривых. ЭКГ во II стандартном отведении (1), интегральная реограмма (2), первая производная интегральной реограммы (3), фонокардиограмма (4), апекскардиограмма (5) здорового ребенка 10 лет.

При сопоставлении ИРГ с синхронно записанной АКГ установлено точное совпадение начала анакротического подъема интегральной реограммы (а) с началом периода изгнания крови из левого желудочка—вершиной систолической волны АКГ (рис. 1). Наивысшая точка анакротического подъема ИРГ от нулевого уровня (C_1) совпадает с окончанием периода изгнания, точкой Д на систолической волне АКГ. Максимальная скорость оттока (d) на интегральной реограмме при сопоставлении на АКГ совпадает со временем окончания быстрого и началом замедленного наполнений желудочка. На ИРГ отчетливо видны колебания нулевой линии записи, вызванные актом дыхания. Эти циклические колебания сопровождаются изменением не только амплитуды ($У/У_k$), но и временных отношений (С/Д). При спокойном дыхании здо-

ровых детей на полный дыхательный цикл приходится от 3 до 5 сердечных сокращений. Нами проведен расчет коэффициента дыхательных изменений ударного объема (КДИ) в течение каждого дыхательного цикла. В процессе выдоха происходит увеличение УО объема крови, а в процессе вдоха— уменьшение. Амплитуда дыхательных колебаний зависит от индивидуальных особенностей детей, в частности, от типа дыхания. Отношение между наибольшей и наименьшей величинами УО крови в течение одного дыхательного цикла равно в среднем 1,20 и максимально увеличено в группе девочек (1,24) в возрасте 13—15 лет в связи с выраженным у них грудным типом дыхания. Результаты анализа ЧСС показали, что возрастные изменения у детей различного пола имеют неодиоковый характер; ЧСС у девочек, по сравнению с мальчиками, более ускоренная, особенно в возрасте 10—12 лет. Урежение ЧСС с возрастом отмечается как у девочек, так и у мальчиков. Величины САД и ДАД повышаются с возрастом у всех детей независимо от пола, что особенно четко выражено в возрасте 13—15 лет. Анализ полученных нами характеристик системы кровообращения показал, что, анализируя МО в различных возрастных группах, можно констатировать факт закономерного увеличения его величины с возрастом как у мальчиков, так и у девочек. Нами наблюдались статистически достоверные различия показателей МО между всеми возрастными группами. При анализе показателей УО отмечается та же закономерность: с возрастом детей повышается ударный объем, который достоверно отличен в различных возрастных группах. Одновременно СИ и УИ с возрастом уменьшаются, причем наиболее резкое снижение отмечается в возрасте 13—15 лет.

Ереванский институт усовершенствования врачей

Поступила 7/XII 1983 г.

Ա. Ա. ԳԱՍՏՅԱՆ, Ա. Վ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ

ԳՊՐՈՑԱԿԱՆ ՏԱՐԻՔԻ ԱՌՈՂՋ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԻՆՏԵԳՐԱԿ ՌԵՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մարմնի ինտեգրալ ռեոգրաֆիայի մեթոդով որոշված են հիմնական հեմոդինամիկական պարամետրերի նորմալ տատանումների մեծությունները տարբերակի տարբեր խմբերի առողջ երեխաների մոտ:

Ինտեգրալ ռեոգրամայի և ապկակարդիոգրամայի համաժամանակյա գրանցումը նոր մեթոդոլոգիական մոտեցում է կենտրոնական հեմոդինամիկայի ուսումնասիրության համար:

A. A. Galstian, A. V. Aslanian

The Study of Central Hemodynamics in Healthy Children of School Age by Means of Integral Rheography.

S u m m a r y

By means of integral rheography the normal fluctuation value of basic hemodynamic parameters in the various age groups of healthy children are determined.

A new methodological approach to the study of the indices of central hemodynamics is the complex synchronous registration of integral rheogram and apexcardiogram.

1. Воробьев Л. П., Казюлин А. Н. Кардиология, 1983, 5, 83—86.
2. Голиков А. П., Баниев С. Б., Берестов А. А. и др. Кардиология, 1981, 12, 60—63.
3. Голиков А. П., Эстрин В. А., Пушкарь Ю. Т. и др. Кардиология, 1980, 3, 52—55.
4. Катюхин В. Н., Телиров А. А., Чурносое Е. В. Кардиология, 1981, 3, 36—40.
5. Обухова А. А., Линева Р. А., Бабонина О. Н. и др. В кн.: «Функциональная диагностика в пульмонологии и кардиологии». Казань, 1981, 11, 122.
6. Тищенко М. И., Смирнов А. Д., Данилов Л. Н. и др. Кардиология, 1973, 11, 54—62.
7. Тищенко М. И. Автореф. докт. дис. М., 1971.

УДК 616.131.3—089

Н. И. КРЕМЛЕВ, Р. Г. ХАЧАТРЯН

ВЫБОР МЕТОДА ЗАКРЫТИЯ НЕЗАРОСШЕГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА

Незаросший артериальный проток—наиболее часто встречающаяся аномалия развития сердечно-сосудистой системы, составляющая, по данным разных авторов, 6,2—25% от всех врожденных пороков сердца [1, 6, 7].

К настоящему времени в 90—95% случаев получены хорошие, непосредственные и отдаленные исходы операции при неосложненных формах изолированного незаросшего артериального протока [2, 3, 5]. Однако, несмотря на 45-летний опыт оперативного лечения незаросшего артериального протока, до сих пор ведется спор о методах закрытия протока—каждая кардиохирургическая школа пропагандирует свой метод, гарантируя его простату, надежность и безопасность выполнения.

В институте патологии кровообращения МЗ РСФСР в период с 1960 по 1980 гг включительно произведено 1895 операций при изолированном незарощении артериального протока.

Закрытие артериального протока производилось методом лигирования, лигирования с прошиванием, лигирования на сосудистом протезе, ручным швом на зажимах Сатинского, многоскрепочными аппаратами и при выраженной легочной гипертензии—сужение протока.

Метод лигирования может быть применен лишь при протоке небольшого диаметра цилиндрической формы без воспалительного процесса его стенки, особенно у маленьких детей. К лигированию приходится прибегать и в тех случаях, если вокруг протока имеются плотные рубцовые изменения тканей, особенно в области легочной артерии, выделение которой становится крайне опасным. Тут необходимо ограничиться выделением аорты и протока и в целях предупреждения возможного кровотечения производить лигирование на сосудистом протезе. Таких операций в клинике произведено 286 (15,5% от общего чис-

1. Воробьев Л. П., Казюлин А. Н. Кардиология, 1983, 5, 83—86.
2. Голиков А. П., Баниев С. Б., Берестов А. А. и др. Кардиология, 1981, 12, 60—63.
3. Голиков А. П., Эстрин В. А., Пушкарь Ю. Т. и др. Кардиология, 1980, 3, 52—55.
4. Катюхин В. Н., Телиров А. А., Чурносое Е. В. Кардиология, 1981, 3, 36—40.
5. Обухова А. А., Линева Р. А., Бабонина О. Н. и др. В кн.: «Функциональная диагностика в пульмонологии и кардиологии». Казань, 1981, 11, 122.
6. Тищенко М. И., Смирнов А. Д., Данилов Л. Н. и др. Кардиология, 1973, 11, 54—62.
7. Тищенко М. И. Автореф. докт. дис. М., 1971.

УДК 616.131.3—089

Н. И. КРЕМЛЕВ, Р. Г. ХАЧАТРЯН

ВЫБОР МЕТОДА ЗАКРЫТИЯ НЕЗАРОСШЕГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА

Незаросший артериальный проток—наиболее часто встречающаяся аномалия развития сердечно-сосудистой системы, составляющая, по данным разных авторов, 6,2—25% от всех врожденных пороков сердца [1, 6, 7].

К настоящему времени в 90—95% случаев получены хорошие, непосредственные и отдаленные исходы операции при неосложненных формах изолированного незаросшего артериального протока [2, 3, 5]. Однако, несмотря на 45-летний опыт оперативного лечения незаросшего артериального протока, до сих пор ведется спор о методах закрытия протока—каждая кардиохирургическая школа пропагандирует свой метод, гарантируя его простату, надежность и безопасность выполнения.

В институте патологии кровообращения МЗ РСФСР в период с 1960 по 1980 гг включительно произведено 1895 операций при изолированном незарощении артериального протока.

Закрытие артериального протока производилось методом лигирования, лигирования с прошиванием, лигирования на сосудистом протезе, ручным швом на зажимах Сатинского, многоскрепочными аппаратами и при выраженной легочной гипертензии—сужение протока.

Метод лигирования может быть применен лишь при протоке небольшого диаметра цилиндрической формы без воспалительного процесса его стенки, особенно у маленьких детей. К лигированию приходится прибегать и в тех случаях, если вокруг протока имеются плотные рубцовые изменения тканей, особенно в области легочной артерии, выделение которой становится крайне опасным. Тут необходимо ограничиться выделением аорты и протока и в целях предупреждения возможного кровотечения производить лигирование на сосудистом протезе. Таких операций в клинике произведено 286 (15,5% от общего чис-

ла операций), всего же лигирование протока осуществлено в 653 случаях, что составляет 34,46%. Летальных исходов было 8 (1,23% от числа перевязок и 0,4—от общего количества произведенных операций).

С момента появления в клинике многоскрепочных аппаратов, метода применения которых предложена Е. Н. Мешалкиным (1958), артериальный проток стал закрываться аппаратами УАП—20, УАП—30, а также УКЛ и УКС [4]. Из 1895 операций закрытия артериального протока многоскрепочные аппараты применены в 948 случаях, что составляет 50,73%, однако преимущество отдавалось УАП—20 и УАП—30, применение которых осуществлено в 823 (43,43%) случаях.

В результате 948 операций закрытия артериального протока было 9 летальных исходов (0,9% числа оперированных по данному методу и 0,4% от общего количества операций).

Ручной шов на зажимах Сатинского выполнен в 231 случае, что составляет 12,19% от общего числа операций. Летальных исходов 8 (3,45% от числа операций по указанному методу и 0,4—от общего количества).

После прошивания протока многоскрепочными аппаратами и его рассечения аортальная и легочная культя протока прошивались с целью предотвращения кровотечения атравматическими швами—отдельными П-образными, матрацным или обвивным с захлестом.

При изолированном незаросшем артериальном протоке, осложненном легочной гипертензией, производилось суживание протока на сосудистом протоке под контролем изменения гемодинамики и чаще на 2/3 диаметра протока. Первая операция суживания артериального протока при высокой легочной гипертензии в клинике произведена 6 января 1964 года проф. Е. Н. Мешалкиным. С 1967 года суживание артериального протока произведено в 63 случаях, что составляет 3,3% от общего числа оперированных с незаросшим артериальным протоком. Летальных исходов 11 (17,46%—выполненных по данному методу и 0,58%—от общего числа операций).

Не вызывает сомнений, что при любой операции на сердце и магистральных сосудах существует опасность возникновения тяжелых, иногда угрожающих жизни больного, осложнений. Эти осложнения могут возникнуть на любом этапе операции, при любом методе ее выполнения и в основном зависят от тяжести заболевания, патологических изменений сосудов и окружающих тканей и органов, а также от опыта и мастерства хирурга.

При оценке результатов закрытия незаросшего артериального протока различными способами основным показателем качества закрытия следует считать характер операционных и послеоперационных осложнений, а в отдаленные сроки на плохое качество операции указывает наличие аневризм и реканализация протока.

К настоящему времени накоплен большой опыт хирургического лечения незаросшего артериального протока, что дает возможность про-

водить анализ эффективности оперативного вмешательства в отдаленные сроки, дать объективную оценку методу закрытия, уточнить показания и противопоказания к операции в зависимости от различной степени нарушения гемодинамики.

Выводы

1. Метод лигирования в институте не является методом выбора при неосложненном незаращении артериального протока.

2. Ручной шов применяется в клинике в исключительных случаях, когда имеются затруднения при использовании других методик.

3. Методом выбора при закрытии неосложненной формы изолированного артериального протока считаем применение многоскрепочных аппаратов преимущественно УАП—20 и УАП—30 с прошиванием аортальной и легочной культи протока атравматическим швом.

4. Суживание артериального протока при легочной гипертензии и склеротических изменениях, особенно у взрослых больных, является в клинике методом выбора.

НИИ патологии кровообращения
МЗ РСФСР, г. Новосибирск

Поступила 17/1 1984 г.

Ն. Ի. ԿՐԵՄԼՅՎ, Ռ. Գ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԶՓԱԿՎԱԾ ԾՈՐԱՆԻ ՓԱԿՄԱՆ ՄԵԹՈՂԻ ԸՆՏՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ն Վ

Զիտակված զարկերակային ծորանի վիրարուժական բուժման վերաբերյալ կուտակված է մեծ փորձ կախված արյան շրջանառության խանգարման տարրեր աստիճանից:

N. I. Kremlyov, R. G. Khachatryan

The Choice of the Method of Closure of the Partially Closed Arterial Canal

S u m m a r y

The experience of the surgical treatment of the partially closed arterial canal is discussed, depending on the degree of hemodynamic disturbances.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакулев А. Н., Мешалкин Е. Н. Врожденные пороки сердца. М., 1955.
2. Кутушев Ф. Х. Диагностика и лечение открытого артериального протока. М., 1962.
3. Колесов Л. П., Кутушев Ф. Х., Мишура В. И., Паламарчук Т. В. Грудная хирургия, 1965, 3.
4. Фуфин В. И. Дисс. канд. мед. наук. Новосибирск, 1961.
5. Джумадигов Ш. Д. Здравсохранение Киргизии, 1978, 5, 16—19.
6. Goss R. The surgery of infancy and childhood, Philadelphia, London, 1953.
7. Abbot M. Dtlus of congenital cardiol. disease, New York, 1936.

Г. А. МОРГУНОВ, Г. П. СТРЕЛЬЦОВА

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ БОЛЬШОГО И МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ДАННЫМ ЗОНДИРОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ И ОККЛЮЗИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ ДО И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В современной литературе имеются немногочисленные работы, указывающие на развитие легочной гипертензии при циррозе печени [1, 3—6]. Задачей настоящего исследования явилось обобщение результатов комплексного клинико-инструментального исследования гемодинамики полостей сердца и магистральных сосудов при различных типах портальной гипертензии.

Обследовано 168 больных в возрасте от 4 до 69 лет. Диагноз ставился на основании клинико-лабораторных данных, результатов рентгенно-инструментальных методов исследования, включавших катетеризацию правых отделов сердца, магистральных сосудов и печеночных вен. Запись давления регистрировалась чернильно-пишущим аппаратом «Мингограф-48-В», оксиметрия проб крови, полученных во время зондирования, производилась на оксиметре фирмы «Элема». Ангиографические исследования сосудистого русла печени и портальной системы выполнены 143 больным.

У 98 обследованных больных осуществлено хирургическое вмешательство с целью коррекции портальной гипертензии, главным образом, путем наложения различного типа портокавальных сосудистых анастомозов.

Повторное зондирование с изменением давления в камерах сердца и регионарных сосудах проведено у 8 больных в сроки от 1 до 17 лет после оперативного лечения. Из числа наблюдений исключены лица с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой и респираторной систем.

Причиной развития портальной гипертензии у 129 обследуемых явился цирроз печени (внутрипеченочная блокада), у 29—обнаружен тромбоз воротной вены и ее крупных ветвей (допеченочная блокада), а у 10 диагностирован синдром Бадд-Киари (запеченочная блокада). Контрольную группу составили 22 человека без патологии в бассейне портального русла.

При сопоставлении показателей давления групп больных с допеченочной блокадой и контрольной (табл. 1) достоверных различий не выявлено, хотя в ряде случаев установлена легочная гипертензия. Повышение давления в правом желудочке до 50—70 мм рт. ст. отмечено у 37% наблюдаемых.

У больных с циррозом печени, повлекшим развитие внутрипеченочной блокады воротного кровообращения, выявлено нарастание давления в правых отделах сердца и стволе легочной артерии, достоверно

отличавшееся от соответствующих показателей как контрольной, так и группы с допеченочной блокадой. В 63% случаев систолическое давление в правом желудочке превышало должную величину, варьируя от 16 до 66 мм рт. ст.

Таблица 1

Показатели давления в правых отделах сердца и магистральных сосудах у больных с различными типами портальной гипертензии, $M \pm m$

Место измерения давления		Контрольная группа	Допеченочный блок	Внутрипеченочный блок	Запеченочный блок
Правое предсердие	s	$8,9 \pm 0,8$	$10,1 \pm 0,5$ $P_2 < 0,01$	$12,0 \pm 0,4$ $P_1 < 0,01$	$10,1 \pm 1,9$
	d	$3,0 \pm 0,7$	$4,8 \pm 0,5$ $P_1 < 0,05$	$5,2 \pm 0,3$ $P_1 < 0,01$	$4,9 \pm 1,8$
Правый желудочек	s	$31,1 \pm 1,2$	$33,2 \pm 1,8$	$36,0 \pm 0,8$ $P_1 < 0,01$	$43,3 \pm 5,8$
	d	$2,6 \pm 0,8$	$4,1 \pm 0,6$	$5,4 \pm 0,4$ $P_1 < 0,01$	$7,0 \pm 2,7$
Ствол легочной артерии	s	$28,5 \pm 1,1$	$31,9 \pm 3,2$	$33,3 \pm 1,1$ $P_1 < 0,01$	$38,2 \pm 4,5$
	d	$10,8 \pm 0,7$	$10,6 \pm 1,2$ $P_3 < 0,05$	$14,1 \pm 0,8$ $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,05$	$15,6 \pm 4,1$
Нижняя полая вена над печенью		$7,8 \pm 1,3$	$10,7 \pm 0,7$	$12,2 \pm 0,5$ $P_1 < 0,01$	$12,4 \pm 2,6$
Нижняя полая вена над печенью		$11,0 \pm 1,0$	$13,1 \pm 1,1$	$16,0 \pm 0,7$ $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,05$	$19,1 \pm 1,7$ $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,01$
Печеночные вены	закли- нен- ная	$12,0 \pm 1,5$	$13,7 \pm 1,0$	$26,5 \pm 1,0$ $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$	$17,8 \pm 3,6$ $P_3 < 0,05$
	рас- кли- нен- ная	$8,3 \pm 0,7$	$11,6 \pm 0,6$ $P_1 < 0,01$ $P_3 < 0,01$	$14,1 \pm 0,5$ $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,01$	$15,0 \pm 1,4$ $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,05$

Гипертензия малого круга кровообращения была также установлена у 4 из 6 больных с синдромом Бадд-Клари.

Повторное чрезвенное зондирование выполнено у 8 больных в отдаленный послеоперационный период (табл. 2). При этом у 7 из них (1, 2, 4—8-й) оперативное вмешательство имело положительный клинический эффект, заключающийся в ликвидации кровотечений у 4 больных, асцита—у 1. Функциональное состояние печени, по биохимическим данным, улучшилось у всех больных, у большинства отмечено снижение заклиненного давления в печеночных венах, что также свидетельствовало об улучшении внутрипеченочной и портальной циркуляции.

Наряду с этим, снижения давления в системе малого круга кровообращения у 4 больных не отмечено, а у 4, напротив, наблюдалось существенное возрастание его в правых отделах сердца и легочной артерии.

При обсуждении причин развития гипертензии малого круга кровообращения необходимо принять во внимание несколько факторов:

генерализованную периферическую вазодилатацию, обусловленную накоплением в крови сосудорасширяющих веществ, типа ферритина, гистамина, серотонина, вследствие метаболической недостаточности печени [2], шунтированный кровоток по прямым порто-легочным анастомозам [7], гипоксемию, анемию [3]. Наличие гиперкинетического состояния кровообращения, вызывая перегрузку сердечной мышцы, влечет за собой возникновение компенсаторной гипертрофии миокарда [1].

Таблица 2

Данные зондирования сердца и крупных сосудов до и после хирургической коррекции портальной гипертензии, мм рт. ст.

Возраст	Диагноз	Дата зондирования	Правое предсердие	Правый желудочек	Ствол легочной артерии	Верхняя полая вена	Нижняя полая вена
38	Компенсированный цирроз. Спленэктомия, спленоренальный анастомоз	1965	8/4	32/4	32/9	8/4	8/4
		1967	10/5	48/6	28/12	8/4	8/4
50	Компенсированный цирроз. Мезентерико-портокавальный анастомоз	1978	10/4	26/4	—	—	12/8
		1981	16/8	—	—	16/10	16/12
27	Субкомпенсированный цирроз. Спленэктомия, спленоренальный анастомоз	1980	12	—	—	12	12
		1981	12/2	—	—	—	12
29	Субкомпенсированный цирроз. Спленэктомия, спленоренальный анастомоз.	1978	16/8	34/8	30/16	—	—
		1982	12/4	32/4	28/8	—	8/2
17	Декомпенсированный цирроз, асцит, спленоренальный анастомоз	1965	9/6	36/6	30/9	7	9/6
		1971	8/0	30/4	—	8	8
14	Субкомпенсированный цирроз, пищеводные кровотечения, спленоренальный анастомоз	1965	9/3	30/8	30/12	6/3	9/6
		1967	6/2	—	—	8/4	8/6
12	Тромбоз воротной вены, спленэктомия, оментофренопексия	1965	9/3	32/3	32/16	9/3	9/7
		1982	20/8	54/8	—	—	—
9	Тромбоз селезеночной вены, спленэктомия, гепатофренопексия	1979	—	32/6	—	—	—
		1982	14/7	48/8	44/16	—	—

Создание дополнительных путей окольного кровообращения путем сосудистого или органного шунтирования оказывает, безусловно, положительное влияние на регионарный кровоток, предотвращая опасные осложнения портальной гипертензии (кровотечения, асцит). Однако при этом не устраняется, а иногда, наоборот, увеличивается гемодинамическая перегрузка миокарда.

Полученные данные указывают на необходимость более пристального внимания к экстрапеченочным расстройствам циркуляции, так как своевременная диагностика и адекватная терапия возникающих нарушений позволит предотвратить развитие сердечной декомпенсации и улучшить тем самым прогноз оперированных больных.

Новосибирский НИИ патологии кровообращения,
МЗ РСФСР

Поступила 25/IX 1983 г.

ԱՐՅԱՆ ՄԵՆ ԵՎ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ԸՍՏ ԼՅԱՐԴԻ ՑԻՌՈՂՈՎ ԵՎ ԴՌՆԵՐԱԿԻ ԽՑԱՆՈՂ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ ԱՆՁԱՆՑ ԶՈՆԴԱՎՈՐՄԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ ԴՌՆԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐԹԵՆԶԻԱՅԻ ՎԻՐԱՐՈՒԹՅԱԿԱՆ ՇՏԿՈՒՄԻՑ ԱՌԱՋ ԵՎ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Բերված են դաներակային հիպերթենզիայով հիվանդների արյան մեծ և փոքր շրջանառության անոթային հոսքի տարրեր բաժիններում չափված ճնշման ավյալները: Զարտուղի շրջանառության լրացուցիչ ուղղիների ստեղծումը անոթային կամ օրգանային շունտաձորման միջոցով նպաստում է շրջանային արյան հոսքի բարելավմանը, կանխում է արյունահոսությունները և ասցիտը:

G. A. Morgunov, G. P. Streltsova

Some Hemodynamic Indices of the Greater and Lesser Circulations According to Data of Catheterization of Patients With Hepatocirrhosis and Occlusive Diseases of the Portal Vein Before and After Surgical Correction of Portal Hypertension

Summary

The data of pressure in different sections of the venous vascular bed of the greater and lesser circulations are taken in patients with syndrome of portal hypertension. The auxiliary ways for the roundabout circulation by vascular or organic shunting improve the regional blood flow and prevent hemorrhage or ascites.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеевских Ю. Г. Арх. пат., 1979, 5, 38—43. 2. Горбатенко В. П., Чечулин А. С. и др. Тер. архив, 1967, 1, 66—72. 3. Моргунов Г. А. Дис. докт. Новосибирск, 1969. 4. Cryer E., Kissane J. M. Am. J. Med., 1977, 63, 604—613. 5. Morrison E., Gaffney F., Etgenbrodt E., Reynolds R. Am. J. Med., 1980, 69, 4, 513—519. 6. Senior R., Britton R., Turino G. Circulation, 1968, 27, 83—96. 7. Williams J., Abelmann W. J. Lab. Clin. Med., 1963, 62, 5, 715—723.

УДК 616.12—008.331.1—089

Б. В. МЫЦ, А. П. ХАЧАТРЯН, Р. Г. ХАЧАТРЯН, И. Б. МЫЦ

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ В ДИНАМИКЕ ОТДАЛЕННЫХ СРОКОВ НАБЛЮДЕНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА СИМПАТОАДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЕ ПО ПОВОДУ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ТОРПИДНОЙ ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ

Реовазография конечностей относится к чрезвычайно ценным методам исследования при заболеваниях периферических артериальных сосудов, обуславливающих частичное или полное нарушение кровотока в них.

ԱՐՅԱՆ ՄԵՆ ԵՎ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ԸՍՏ ԼՅԱՐԴԻ ՑԻՌՈՂՈՎ ԵՎ ԴՌՆԵՐԱԿԻ ԽՑԱՆՈՂ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ ԱՆՁԱՆՑ ԶՈՆԴԱՎՈՐՄԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ ԴՌՆԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐԹԵՆԶԻԱՅԻ ՎԻՐԱՐՈՒԹՅԱԿԱՆ ՇՏԿՈՒՄԻՑ ԱՌԱՋ ԵՎ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ն փ ու մ

Բերված են դաներակային հիպերթենզիայով հիվանդների արյան մեծ և փոքր շրջանառության անոթային հոսքի տարրեր բաժիններում չափված ճնշման ավյալները: Զարտուղի շրջանառության լրացուցիչ ուղղիների ստեղծումը անոթային կամ օրգանային շունտաձորման միջոցով նպաստում է շրջանային արյան հոսքի բարելավմանը, կանխում է արյունահոսությունները և ասցիտը:

G. A. Morgunov, G. P. Streltsova

Some Hemodynamic Indices of the Greater and Lesser Circulations According to Data of Catheterization of Patients With Hepatocirrhosis and Occlusive Diseases of the Portal Vein Before and After Surgical Correction of Portal Hypertension

Summary

The data of pressure in different sections of the venous vascular bed of the greater and lesser circulations are taken in patients with syndrome of portal hypertension. The auxiliary ways for the roundabout circulation by vascular or organic shunting improve the regional blood flow and prevent hemorrhage or ascites.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеевских Ю. Г. Арх. пат., 1979, 5, 38—43. 2. Горбатенко В. П., Чечулин А. С. и др. Тер. архив, 1967, 1, 66—72. 3. Моргунов Г. А. Дис. докт. Новосибирск, 1969. 4. Cryer E., Kissane J. M. Am. J. Med., 1977, 63, 604—613. 5. Morrison E., Gaffney F., Etgenbrodt E., Reynolds R. Am. J. Med., 1980, 69, 4, 513—519. 6. Senior R., Britton R., Turino G. Circulation, 1968, 27, 83—96. 7. Williams J., Abelmann W. J. Lab. Clin. Med., 1963, 62, 5, 715—723.

УДК 616.12—008.331.1—089

Б. В. МЫЦ, А. П. ХАЧАТРЯН, Р. Г. ХАЧАТРЯН, И. Б. МЫЦ

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ В ДИНАМИКЕ ОТДАЛЕННЫХ СРОКОВ НАБЛЮДЕНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА СИМПАТОАДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЕ ПО ПОВОДУ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ТОРПИДНОЙ ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ

Реовазография конечностей относится к чрезвычайно ценным методам исследования при заболеваниях периферических артериальных сосудов, обуславливающих частичное или полное нарушение кровотока в них.

В диагностике гипертонической болезни реовазография не занимает значительного места, однако о наличии изменений основных ее показателей в зависимости от стадии заболевания в литературе имеется немало сообщений.

О снижении реографического индекса (РИ) по мере прогрессирования гипертонической болезни, удлинении времени подъема реографической кривой (а), укорочении времени спуска (в), увеличении отношения времени подъема ко времени спуска (а/в) и времени подъема к продолжительности всей кривой (а/а+в), характеризующих функциональное состояние сосудистой стенки свидетельствуют данные ряда авторов [1, 2, 6, 8, 9].

В доступной литературе нам не удалось встретить работ, посвященных изучению динамики реографических показателей после оперативных вмешательств по поводу гипертонической болезни. Вместе с тем имеются сообщения о положительном влиянии поясничной симпатэктомии в сочетании с резекцией чревных нервов на состояние капиллярного кровообращения нижних конечностей при гипертонической болезни [3], улучшении показателей реограмм у больных гипертонической болезнью под влиянием консервативного лечения [2].

Нами реографическое исследование было проведено 4 больным I стадией, 20 больным II стадией и 9 больным III стадией гипертонической болезни, перенесящим оперативные вмешательства на симпатoadренальной системе в связи с торпидным течением заболевания и неэффективностью фармакотерапии. Объем вмешательств у больных I стадией состоял в резекции полулунных, аортопочечных ганглиев и чревных нервов, у больных II—III стадией дополнительно выполнялась односторонняя адреналэктомия. Средний возраст больных $37 \pm 1,35$ лет, продолжительность заболевания— $7,7 \pm 0,74$ лет. Реовазография осуществлялась с помощью стандартного аппарата РГ—1. Сроки обследования больных от 3 до 12 лет.

Приводимые в литературе нормативы показателей реографических кривых колеблется у разных авторов в довольно широком диапазоне. Так же различны цифровые выражения показателей реограммы и у больных гипертонической болезнью. В связи с этим, для большей наглядности и достоверности динамики показателей в отдаленные сроки после операций на симпатoadренальной системе у больных гипертонической болезнью, мы произвели расчет показателей реограмм у 25 здоровых людей в возрасте от 25 до 35 лет, которые были использованы в качестве контрольных.

У больных I стадией заболевания отличий дооперационных показателей реограмм от цифр контрольной группы и убедительной динамики в послеоперационные сроки выявлено не было.

В группе больных II стадией гипертонической болезни в дооперационный период отмечено достоверное, по сравнению с показателями

Таблица 1

Показатели реовазографии у больных гипертонической болезнью II стадии

Показатели	Верхняя конечность						Нижняя конечность					
	стадия											
	I контрольная группа n=25	II до операции n=20	P _{I-III}	III в отдален- ные сроки n=20	P _{II-III}	P _{I-III}	I контрольная группа n=25	II до операции n=20	P _{I-II}	III в отдален- ные сроки n=20	P _{II-III}	P _{I-III}
а	0,069± 0,002	0,09± 0,003	<0,001	0,064± 0,002	<0,001	>0,05	0,086± 0,003	0,10± 0,003	<0,01	0,075± 0,001	<0,001	<0,01
в	0,71±0,02	0,63± 0,02	<0,01	0,65± 0,03	>0,05	>0,05	0,67±0,02	0,64± 0,02	>0,05	0,61±0,03	>0,05	>0,05
а/в	1:10,4± 0,4	1:7,3± 0,35	<0,001	1:10,3± 0,44	<0,001	>0,05	1:8,1± 0,3	1:6,2± 0,19	<0,001	1:8,2± 0,34	<0,001	>0,05
а/а+в	9,1%±0,4	12,6%± 0,65	<0,001	8,9±0,48	<0,001	>0,05	11,4%± 0,4	14,2%± 0,34	<0,001	11,2%± 0,47	<0,001	>0,05
РИ	0,85±0,02	0,7±0,04	<0,01	0,82±0,04	<0,05	>0,05	0,82±0,026	0,68±0,03	<0,001	0,80±0,03	<0,01	>0,05

Таблица 2

Показатели реовазографии у больных гипертонической болезнью III стадии

Показатели	Верхняя конечность						Нижняя конечность					
	стадия											
	I контрольная группа n=25	II до операции n=9	P _{I-II}	III в отдален- ные сроки n=9	P _{II-III}	P _{I-III}	I контрольная группа n=25	II до операции n=9	P _{I-II}	III в отдален- ные сроки n=9	P _{II-III}	P _{I-III}
a	0,069± 0,002	0,093± 0,007	0,01	0,064± 0,002	0,001	0,05	0,086± 0,003	0,10± 0,006	0,05	0,087± 0,003	0,05	0,05
b	0,71±0,02	0,58± 0,019	0,001	0,59±0,019	0,05	0,001	0,67±0,02	0,56± 0,03	0,01	0,60± 0,02	0,05	0,05
a/b	1:10,4± 0,4	1:6,3± 0,45	0,001	1:9,9± 0,5	0,001	0,05	1:3,1± 0,3	1:5,7± 0,45	0,001	1:6,9± 0,46	0,05	0,05
a/a+b	9,1%±0,4	13,8%± 0,88	0,001	9,30%± 0,44	0,071	0,05	11,4%± 0,4	15,4%± 0,69	0,001	12,8%± 0,55	0,01	0,05
PI	0,85±0,02	0,68±0,06	0,05	0,79±0,045	0,05	0,05	0,82±0,026	0,66±0,07	0,05	0,77±0,04	0,05	0,05

контрольной группы, увеличение времени подъема реографической кривой на верхних ($P < 0,001$) и нижних конечностях ($P < 0,01$), укорочение времени спуска на верхних конечностях ($P < 0,01$), увеличение отношения времени подъема ко времени спуска ($P < 0,001$) и времени подъема к продолжительности всей кривой ($P < 0,001$), снижение реографических индексов ($P < 0,01$) как на верхних, так и на нижних конечностях (табл. 1).

У больных III стадией болезни (табл. 2) исходные показатели времени подъема реографической кривой были также повышены на верхних ($P < 0,01$) и нижних ($P < 0,05$) конечностях, достоверно укорочено время спуска (соответственно при $P < 0,001$ и $P < 0,01$), увеличено отношение времени подъема ко времени спуска ($P < 0,001$; $P < 0,001$), времени подъема к продолжительности всей кривой ($P < 0,001$; $P < 0,001$), снижены реографические индексы как на верхних ($P < 0,05$), так и на нижних ($P < 0,05$) конечностях.

В отдаленные послеоперационные сроки, по сравнению с исходными показателями, у больных II стадией болезни выявлено достоверное снижение времени подъема кривой реограммы на верхних ($P < 0,001$) и нижних ($P < 0,001$) конечностях, достоверное уменьшение отношения времени подъема ко времени спуска (соответственно при $P < 0,001$ и $P < 0,001$) и времени подъема к продолжительности всей кривой ($P < 0,001$; $P < 0,001$), достоверное увеличение реографических индексов на верхних ($P < 0,05$) и нижних конечностях ($P < 0,01$).

По сравнению с показателями контрольной группы исчезла достоверность отличий времени подъема на верхних конечностях, на нижних конечностях оно стало достоверно ниже ($P < 0,01$) контрольных цифр. Не отмечено достоверного увеличения времени спуска кривой в сравнении с дооперационными показателями, однако исчезла достоверность его отличия от цифр контрольной группы. По всем остальным показателям также не выявлено достоверных отличий между послеоперационными цифрами и цифрами контрольной группы.

У больных III стадией гипертонической болезни в отдаленные сроки после операции достоверно снизилось по сравнению с дооперационным периодом времени подъема реографической кривой ($P < 0,001$), и времени подъема к продолжительности всей кривой на верхних ($P < 0,001$) и нижних ($P < 0,01$) конечностях.

По сравнению с цифрами контрольной группы исчезла достоверность отличий времени подъема и на верхних и на нижних конечностях, отношение времени подъема ко времени спуска, времени подъема к продолжительности всей кривой для верхних конечностей. Сохранилось достоверное укорочение времени спуска на верхних ($P < 0,001$) и нижних ($P < 0,05$) конечностях, увеличение отношения времени подъема ко времени спуска ($P < 0,05$), времени подъема к продолжительности всей реографической кривой ($P < 0,05$) на нижних конечностях.

Реографические индексы достоверно не увеличились по сравнению с исходными, однако утратили, отмечавшуюся в дооперационный период, достоверность отличий от цифр контрольной группы здоровых людей.

Выводы

1. При гипертонической болезни II—III стадии по данным реовазографии отмечается понижение упругоэластических свойств артериального русла конечностей.

2. Оперативные вмешательства на симпатoadренальной системе по поводу гипертонической болезни способствуют улучшению реографических показателей особенно у больных II стадией заболевания.

Новосибирский медицинский институт

Поступила 29/VI 1983 г.

Р. Վ. ՄԻՅ, Ա. Պ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Ռ. Գ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Ի. Բ. ՄԻՅ

ԱՆՈՒԹԻ ՊԱՏԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՏՈՐՊԻԴ-
ՉԵՎԻ ԸՆԹԱՑՔԻ ԿԱՊԱԿՑՈՒԹՅԱՄԲ ԿԱՏԱՐՎԱԾ ՍԻՄՊԱԹՈԱԴՐԵՆԱԼԱՅԻՆ
ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎՐԱ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻՑ ՀԵՏՈՂ ԴԻՏԱՐԿՄԱՆ ՀՆՈՒԱԿՑ
ԺԱՄԿԵՏՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿՈՅՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնաբերված է, որ հիպերտոնիկ հիվանդության ձևի ընթացքի կապակցությամբ սիմպատո-
ադրենալային համակարգի վրա կատարած վիրահատությունը դրական ազդեցություն ունի ծայր-
անդամների զարկերակային հունի առաձգական հատկանիշների վրա, հատկապես հիվանդության
3-րդ շրջանում:

B. V. Myts, A. P. Khachatryan, R. G. Khachatryan, I. B. Myts

Functional State of the Vascular Wall in the Dynamics of Remote Terms of Observation After Operation on Sympathoadrenal System in Hypertensive Disease of the Torpidic Form

S u m m a r y

The positive effect of surgical interventions on sympathoadrenal system in case of hypertensive disease of the torpidic form on improvement of the elastic properties of the arterial bed of extremities has been revealed. This effect is strongly expressed in case of the II stage of the disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бельнская И. М. Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1981, т. 91, № 1, с. 16—18.
2. Гончар Ю. С. Автореф. канд. мед. наук. Вильнюс, 1967, с. 26.
3. Иванов-Дятлов Ф. Г. Врач. дело, 1950, № 5, с. 421—424.
4. Карник А. И., Туревский А. А. Результаты симпатэктомии в зависимости от состояния регионарной гемодинамики при тромбооблитерирующих заболеваниях. В кн.: Актуальные вопр. хирургич. леч. заболеваний сосудов. Тез. докл. Всесоюз. конф. М., 1977, с. 56—58.
5. Кириллов Ю. Б. Влияние симпатэктомии на кровообращение в конечностях при окклюзии брюшной аорты и ее ветвей. Там же, с. 58—59.
6. Монастырский Ю. И. Врач. дело, 1978, № 5, с. 36—38.
7. Поляков П. И. Там же, с. 85—87.
8. Шершнев В. Г. Клиническая реография, Киев, Здоровье, 1977, с. 65—79.
9. Brody M. J., Zimmermann B. G. Progress cardiovascular Dis., 1976, 18, 5, 323—340.

Н. М. РЗАЕВ, Д. Д. ЗАКИРДЖАЕВ, Л. Г. МАМЕДБЕКОВА,
Т. Г. АХВЕРДИЕВА, А. А. БАГИР-ЗАДЕ

НЕКОТОРЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МЕЛКИХ СОСУДОВ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Характерным для атеросклеротического процесса является глубокое расстройство проницаемости эндотелиально-тканевых мембран, охватывающее, прежде всего, мельчайшие сосуды и капилляры, способствующее вторичному поражению мелких артерий при периферическом атеросклерозе.

В литературе имеются немногочисленные данные о состоянии микроциркуляторного сосудистого русла при периферическом атеросклерозе, еще меньше работ, посвященных изучению состояния сосудов малого калибра и особенностям кровообращения в них. Причиной этого является отсутствие надежных клинических проб для выявления функционального состояния упомянутых сосудов. Учитывая вышесказанное, нами изучены особенности терминального кровообращения в мелких сосудах конечностей у больных с периферическим атеросклерозом и микроморфологические изменения терминальных сосудов ампутированных конечностей.

Обследовано 76 больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей, из коих 37 со II А и Б, 21—с III и 18—с IV стадиями ишемии по классификации А. В. Покровского (1979). Все больные были мужчины в возрасте 45—82 года. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц.

Важной особенностью атеросклероза является преимущественное поражение артерий нижних конечностей. Однако, учитывая генерализованный характер процесса, и то, что тромбооблитерирующие заболевания нижних конечностей сопровождаются функциональными и органическими изменениями сосудов верхних конечностей, долго находящихся в субклинической стадии, нами наряду с изучением периферического кровообращения нижних конечностей исследован регионарный кровоток пальцев рук, вплоть до дистальных отделов (ногтевой фаланги).

Состояние периферического кровообращения оценивалось на основании клинического обследования, аорто-артериографии и комплексного инструментально-графического исследования: электроосциллографии (ЭОГ), реовазографии (РВГ), фотоэлектроплетизмографии (ФЭПГ), а также электротермометрии (ЭТМ).

Кожная термометрия осуществлялась электрическим медицинским полупроводниковым термометром ТЭМП—60 при комнатной температуре (20—22°). ЭОГ регистрировали с нижней трети бедра, верхней и нижней трети голени, стопы, плеча и предплечья реконструированным нами [5] сфигмотоноосциллометром. Для длительных динамиче-

ских исследований кровообращения в дистальных отделах пальцев рук использован также модифицированный нами фотоэлектроплетизмограф [6]. Сегментарная продольная РВГ осуществлялась с помощью реографа РГ 4-01 с использованием пластинчатых электродов (30×35 мм) на уровне бедра, голени, стопы, плеча и предплечья, и кольцевых электродов (5×70 мм) при пальцевой и ногтевой (4×50 мм) РВГ.

ФЭПГ, РВГ и ЭТМ производили в покое с холодной нагрузочной пробой.

Анализ ЭОГ и РВГ производился по общепринятым визуальным и цифровым показателям.

Для изучения морфологических изменений терминальных сосудов произведены обзорные и гистохимические исследования артерий 18 ампутированных конечностей. Используются следующие методы исследования: окраска гематоксилин-эозином, по ван-Гизону, комбинированная окраска по Вейгерту с докраской железным гематоксилином, окраска фосфорно-вольфрамовым гематоксилином по Шуенинову, азокармином по Гейденгайну, импрегнацией серебром по Футу, методами Рассказовой Е. И. и Куприянова В. В.

При клиническом обследовании больных стопы и пальцы нижних конечностей обычно прохладны на ощупь, цианотичны, иногда приобретали мраморный вид, отмечались парестезии, а у больных с I стадией ишемии—отек, гиперемия, некротические изменения. Ногти уплощены, огрубевшие, грязно-серого цвета, ломкие. Разница в показателях кожной температуры на стопе и ногтевой фаланге большого пальца обычно составляла 2—4,2°.

В зависимости от стадии заболевания на ЭОГ и РВГ были выявлены различной степени выраженности количественные и качественные изменения, указывающие на снижение артериального кровенаполнения конечности. Особые изменения претерпевала пальцевая РВГ нижних конечностей. Даже при достаточной высоте ЭОГ и РВГ волн и выслушивании колебаний на стопных артериях (больные со II А ст.) мы имели выраженную деформацию пальцевой РВГ с резким снижением R_i вплоть до 0 (рис. 1 В а, в, с). У больных с IV стадией ишемии обычно отмечалось отсутствие волны на ЭОГ, низкая амплитуда РВГ волны на стопе, снижение пальцевой РВГ до 0 (рис. 1 С а, в, с). Столь выраженные количественные и качественные изменения изучаемых параметров имели неблагоприятное прогностическое значение, так как эти случаи сопровождались ампутациями конечностей. Очень часто у больных со II Б и III ст. ишемии на фоновой РВГ большого пальца стопы отмечалось выраженное уплощение вершины кривой, смещение дополнительного зубца к вершине, и даже регистрация так называемого «петушиного гребешка», что свидетельствовало о наличии резкого спазма этого сосудистого бассейна.

При холодной пробе, как в случаях без четкого изменения амплитуды пальцевой РВГ, так и в случаях с его снижением, отмечалось

полное и длительное отсутствие пульсовой волны, в то время как РВГ стопы чаще и быстрее возвращалась к исходной форме.

У части больных (III и IV стадии) изучить действие холодового фактора на кровообращение пальцев было невозможным, так как исходная РВГ была представлена прямой линией.

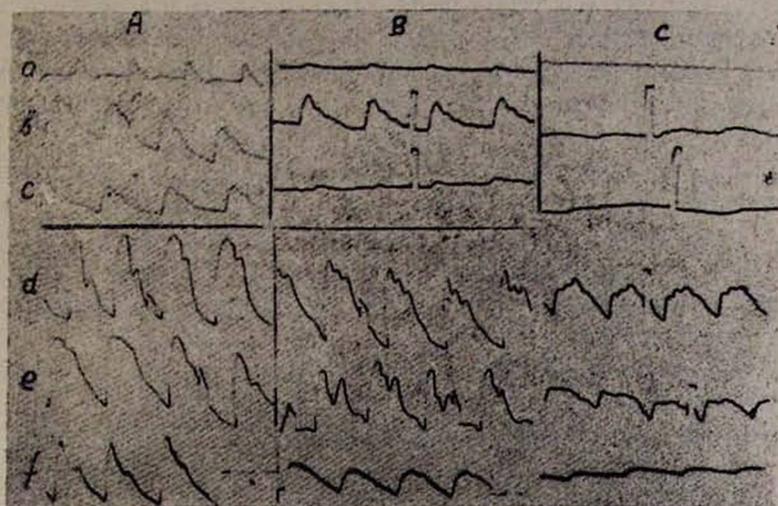


Рис. 1. Электрическая осциллография стопы (а), реограммы: стопы (в), большого пальца стопы (с), среднего пальца кисти (d), ногтевой фаланги (е) и фотоэлектрплетизмограмма (f) в норме (А), у больных со II (В) и III—IV стадиями (С) ишемии.

Вышеуказанное доказывает выраженную недостаточность кровотока в мелких артериях пальцев нижних конечностей при еще хорошо развитом коллатеральном кровоснабжении даже на уровне стопы.

Это доказывалось и морфологическими исследованиями мелких артерий ампутированных конечностей. Микроструктурные изменения в артериях сводились к необратимым липосклеротическим изменениям с облитерацией их просвета, тромбозу. Аналогичные необратимые изменения были обнаружены также и в гемодинамических устройствах микроциркуляторного русла. Последние проявлялись стазом, агрегацией форменных элементов, микротромбозом, локальным спазмом в артериолярном звене, резким расширением, плазменным пропитыванием, разрывами стенок венул, с множественными очагами геморрагий, образованием крупных «озер» кровоизлияний, отеком в периваскулярных пространствах.

Перечисленные изменения с множественными извитостями микрососудов, неровностями их контуров, в конечном итоге ведут к окончательной дезадаптации и дезорганизации системы микроциркуляции. Следует отметить, что компенсаторно-приспособительные изменения в ближайших участках, выражающиеся в раскрытии артериоло-венулярных шунтов, оказываются недостаточными, чтобы компенсировать

в какой-то степени столь глубоко зашедшие и необратимые изменения нарушенного кровообращения.

Исследования кровообращения пальцев здоровых верхних конечностей производили всем обследуемым больным, независимо от того, имели место или нет субъективные ощущения и клинические признаки поражения.

Часть больных (со II стадией) никаких жалоб на верхние конечности не предъявляли. Тем не менее при пальцевой и ногтевой РВГ отмечались изменения, характерные для спастического состояния сосудов без выраженных признаков снижения R_i . В этих случаях незначительное изменение претерпевала и ФЭПГ (рис. 1 В d, e, f).

Большая же часть больных, в особенности с III, IV стадиями ишемии отмечали похолодание, онеменение, зябкость, быстрое утомление кисти. В этих случаях, помимо деформации кривой, мы обнаруживали изменения и количественных параметров, удлинение ана- и катакроты, снижение амплитуды реографической волны, особенно ярко выраженные на ногтевой РВГ (рис. 1 С е).

Изменения ногтевой РВГ полностью соответствовали ФЭПГ данным. Амплитуда последней также была резко снижена, с медленным подъемом анакроты, закругленной и уплощенной верхушкой, без дикротической волны (Рис. 1 С, f). В особо тяжелых случаях (наличии язвенно-трофических изменений в тканях пальцев верхних конечностей) регистрировались ФЭПГ в виде хаотической кривой или прямой линии. При холодовой пробе в норме амплитуда ФЭПГ снижалась в 1,5—2 раза без особой деформации кривой с быстрым возвратом к исходу. У больных же действие холодового раздражителя вызывало резкое снижение амплитуды кривой (в 2,5—3,5 раза) с ее деформацией в виде уплощения верхушки и уширения основания. После прекращения действия холода амплитуда кривой имела тенденцию к повышению, но полное ее восстановление затягивалось до 5,10 и более мин.

Таким образом, можно сделать заключение о том, что при периферическом атеросклерозе имеет место раннее и глубокое расстройство кровообращения в мелких сосудах конечностей, нарастающее при прогрессировании заболевания. Причиной этого являются как функциональные, так и органические изменения мелких артерий.

НИИ клинической и экспериментальной медицины

МЗ Азерб. ССР

Поступила 22/V 1983 г.

Ե. Մ. ՌԶԱԵՎ, Դ. Դ. ԶԱՔԻՐԶԱԵՎ, Լ. Գ. ՄԱՄԵՐԲԵԿՈՎԱ, Տ. Գ. ԱԽՎԵՐԴԻԵՎԱ,
Ա. Ա. ԲԱԳԻՐ-ԶԱԴԵ

ԽՏԱՆՈՂ ԱԹԵՐՍԿԼԵՐՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՎԵՐՋՈՒՑՔՆԵՐԻ ՄԱՆՐ ԱՆՈՔՆԵՐԻ
ՖՈՒՆԿՏԻՈՆԱԿ ԵՎ ԶԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ԱՐՈՇ ՓՈՓՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վերջույթների դիստալ բաժինների (մատներ, եղնզային ֆալանգ) արյան շրջանառության ուսումնասիրման ժամանակ հաստատվել է, որ պերիֆերիկ աթերոսկլերոզի ժամանակ վերջույթների մանր զարկերակներում առաջանում են արյան շրջանառության վաղ և խորը փոփոխություններ:

N. M. Rzayev, D. D. Zakirdjajev, L. G. Mamedbekova,
T. G. Akhverdieva, A. A. Bagir-Zade

Some Functional and Morphologic Changes of Small Vessels of Extremities in Obliterative Atherosclerosis

S u m m a r y

In investigation of the circulation of the distal parts of extremities (fingers, ungual phalanx) in resting condition and in case of the cold load test it has been established early and deep disturbance of the circulation in small arteries of extremities in peripheral atherosclerosis.

УДК 616.13.001.57

В. Н. ВАВИЛОВ, В. В. ШЛОМИН, Б. Г. БЕРШАДСКИЙ

ИССЛЕДОВАНИЕ ГИДРОДИНАМИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ АРТЕРИАЛЬНОГО СТЕНОЗА

Несмотря на обширную литературу по гидродинамике кровообращения [1—3], работ, посвященных исследованию артериальных стенозов, относительно немного. Трудности, возникающие при теоретическом исследовании пульсирующего потока жидкости через стеноз в упругой трубке, заставляют обратиться к моделям прямого подобия. Отдельные аспекты функционирования стенозов, рассмотренные в работах [5—8], не позволяют оценить относительную роль факторов, определяющих поток через стеноз. В этой связи предпринята попытка изучить зависимость потока через стеноз от вязкости жидкости, давления выше и гидравлического сопротивления ниже стеноза.

Материал и методы. Модель артериального стеноза представляла собой трубку из силиконовой резины длиной 230 мм, внутренним диаметром 4,5 мм и толщиной стенки 1,2 мм и устройства, позволяющего дозированно изменять ее просвет длины на протяжении 5 мм. Насосом постоянной производительности (частота 100 уд/мин) через трубку прогонялась смесь физиологического раствора с глицерином относительной вязкостью 4—6. Регистрировали давление выше и ниже стеноза и объемную скорость потока. Изменение среднего давления в стенозе производили с помощью регулируемого сопротивления, расположенного на выходе системы.

Гидродинамические характеристики стеноза описывали уравнением

$$Q = \beta (\Delta P)^{\alpha} \text{ или } \lg Q = \alpha \lg (\Delta P) + \lg \beta \quad (1),$$

где ΔP — перепад давления на стенозе, возникающий при скорости потока Q ; β — размерный коэффициент; α — безразмерный параметр модели, характеризующий нелинейность гидродинамической характери-

N. M. Rzayev, D. D. Zakirdjajev, L. G. Mamedbekova,
T. G. Akhverdieva, A. A. Bagir-Zade

Some Functional and Morphologic Changes of Small Vessels of Extremities in Obliterative Atherosclerosis

S u m m a r y

In investigation of the circulation of the distal parts of extremities (fingers, ungual phalanx) in resting condition and in case of the cold load test it has been established early and deep disturbance of the circulation in small arteries of extremities in peripheral atherosclerosis.

УДК 616.13.001.57

В. Н. ВАВИЛОВ, В. В. ШЛОМИН, Б. Г. БЕРШАДСКИЙ

ИССЛЕДОВАНИЕ ГИДРОДИНАМИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ АРТЕРИАЛЬНОГО СТЕНОЗА

Несмотря на обширную литературу по гидродинамике кровообращения [1—3], работ, посвященных исследованию артериальных стенозов, относительно немного. Трудности, возникающие при теоретическом исследовании пульсирующего потока жидкости через стеноз в упругой трубке, заставляют обратиться к моделям прямого подобия. Отдельные аспекты функционирования стенозов, рассмотренные в работах [5—8], не позволяют оценить относительную роль факторов, определяющих поток через стеноз. В этой связи предпринята попытка изучить зависимость потока через стеноз от вязкости жидкости, давления выше и гидравлического сопротивления ниже стеноза.

Материал и методы. Модель артериального стеноза представляла собой трубку из силиконовой резины длиной 230 мм, внутренним диаметром 4,5 мм и толщиной стенки 1,2 мм и устройства, позволяющего дозированно изменять ее просвет длины на протяжении 5 мм. Насосом постоянной производительности (частота 100 уд/мин) через трубку прогонялась смесь физиологического раствора с глицерином относительной вязкостью 4—6. Регистрировали давление выше и ниже стеноза и объемную скорость потока. Изменение среднего давления в стенозе производили с помощью регулируемого сопротивления, расположенного на выходе системы.

Гидродинамические характеристики стеноза описывали уравнением

$$Q = \beta (\Delta P)^{\alpha} \text{ или } \lg Q = \alpha \lg (\Delta P) + \lg \beta \quad (1),$$

где ΔP — перепад давления на стенозе, возникающий при скорости потока Q ; β — размерный коэффициент; α — безразмерный параметр модели, характеризующий нелинейность гидродинамической характери-

стики. При $\alpha=1$ уравнение (1) описывает линейный, при $\alpha \neq 1$ — нелинейный гидравлический проводник. Предполагалось, что параметры α и β могут зависеть от вязкости жидкости, среднего давления в стенозе и выраженности стеноза η , которую оценивали выражением

$$\eta = \left(1 - \frac{d}{4,5} \right) \cdot 100\%, \text{ где } d \text{ — наименьший просвет трубки в области}$$

стеноза. Статистическую обработку, направленную на выявление основных факторов, способных изменять численные значения коэффициентов уравнения (1), производили с помощью программы пошаговой множественной регрессии на ЭВМ СМ-3.

Результаты исследования. Обработка результатов показала, что основным фактором, влияющим на гидродинамические характеристики стеноза, является его выраженность. Эффекты остальных факторов (вязкость жидкости и давление в области стеноза) были недостоверны, что позволило исключить их из рассмотрения. При малом стенозе ($\eta < 60\%$) его выраженность не влияет на зависимость потока от перепада давления, что связано с преобладающей ролью подводящих трубок в создании гидравлического сопротивления. При очень выраженном стенозе ($\eta > 90\%$) возникали сложности методического характера, вытекающие из необходимости точной регистрации малых величин потока и затрудняющие построение гидродинамических характеристик. В то же время при умеренном стенозе ($60\% < \eta < 90\%$) была отмечена отчетливая зависимость параметров уравнения (1) от величины η :

$$\alpha = 1,04 - 0,0063 \eta; \lg \beta = 2,98 - 0,0117 \eta \quad (2)$$

Из уравнений (1) и (2) могут быть также получены выражения проводимости $G = Q/\Delta P$ и дифференциальной проводимости $Gg = Q'/\Delta P$. Соответствующие зависимости (рис. 1) демонстрируют, что при любой выраженности стеноза его проводимость с увеличением потока падает, т. е. возрастает способность стабилизировать поток при изменении перепада давления. Однако зависимость проводимости (рис. 1А) и в еще большей степени дифференциальной проводимости (рис. 1Б) от потока, при котором они измерены, полностью перекрывается влиянием выраженности стеноза. Действительно, одинаковое влияние на величину проводимости оказывает трехкратное изменение потока (с 300 до 900 мл·мин⁻¹) и 10% увеличение выраженности стеноза.

Зависимость потока через стеноз от давления на его входе (Р) и сопротивления на выходе (R) может быть получена из (1) и (2) с учетом того, что $\Delta P = P - RQ$. Из графиков (рис. 2А) следует, что даже при выраженном стенозе ($\eta \approx 90\%$) и $R = 0,1$ мм рт. ст.·мл⁻¹·мин увеличение давления в три раза (с 50 до 150 мм рт. ст.) приводит к значительному росту потока (с 320 до 660 мл·мин⁻¹). В то же время, при давлении 100 мм рт. ст. аналогичное изменение потока может быть достигнуто (рис. 2Б) за счет снижения периферического сопротивления в 13 раз (с 0,26 до 0,02 мм рт. ст.·мл⁻¹·мин).

На рис. 3 представлена зависимость давления ниже стеноза от его выраженности и величины периферического сопротивления при давлении выше стеноза 100 мм рт. ст. Аналогичное вышеописанному 13-кратное снижение сопротивления при отсутствии стеноза приводит к снижению периферического давления с 98 до 50 рт. ст. за счет падения давления на подводящих трубках. Вместе с тем при $\eta=90\%$ периферическое давление при снижении сопротивления уменьшается с 82 до 16 мм рт. ст.

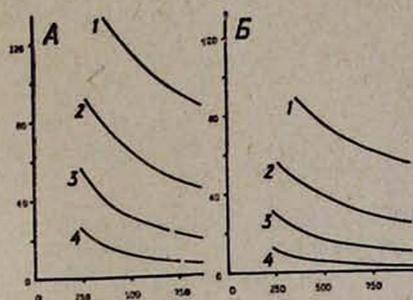


Рис. 1.

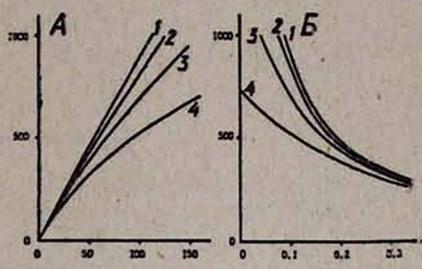


Рис. 2.

Рис. 1. Зависимость проводимости и дифференциальной проводимости модели стеноза от потока жидкости. Оси абсцисс—объемная скорость потока жидкости в мл/мин, оси ординат—на А: гидравлическая проводимость, на Б: дифференциальная гидравлическая проводимость в мл мм рт. ст.⁻¹ мин⁻¹. Цифры в начале линий—разная выраженность стеноза: 1—менее 60%, 2—70%, 3—80%, 4—90%.

Рис. 2. Зависимость объемной скорости потока жидкости от давления выше стеноза и сопротивления ниже стеноза. Оси ординат—объемная скорость потока жидкости в мл/мин, оси абсцисс—на А: давление выше стеноза, на Б: сопротивление ниже стеноза в мм рт. ст. мл⁻¹ мин. На А зависимости, построенные при сопротивлении ниже стеноза 0,1 мм рт. ст. мл⁻¹ мин, на Б—при давлении выше стеноза 100 мм рт. ст.

Обсуждение. Результаты исследования модели стеноза подтвердили ранее установленные закономерности [7] изменения потока при стенозах разной выраженности. В частности, показано, что незначительные стенозы (менее 60%) не оказывают заметного влияния на условия протекания жидкости. При нарастании выраженности стеноза (свыше 60%) поток при фиксированном перепаде давления начинает прогрессивно падать. С ростом стеноза происходит не только увеличение его сопротивления, но и усиливается способность стабилизировать поток. Так, увеличение перепада давления (на 90% стенозе) с 40 до 80 мм рт. ст., т.е. в 2 раза, приводит к нарастанию потока всего на 38%.

В организме факторами, определяющими перепад давления на стенозе и, как следствие, поток крови через него, являются системное артериальное давление (в модели—давление выше стеноза) и периферическое сопротивление. При исследовании модели выяснилось, что даже при близкой к окклюзии ситуации изменение артериального давления способно достаточно сильно регулировать поток крови, проходящей че-

рез стеноз к периферии. В то же время выраженные стенозы препятствуют увеличению потока, который должен был бы возникать при вазодилатации и неизменном давлении выше стеноза. В этом случае при снижении периферического сопротивления даже незначительное увеличение кровотока приводит к столь большому росту перепада дав-

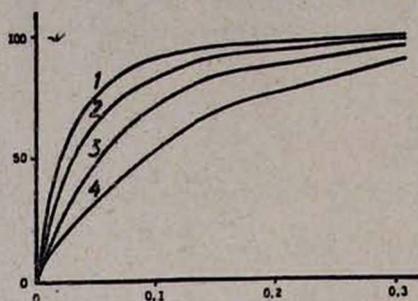


Рис. 3. Зависимость давления ниже стеноза от периферического сопротивления. Ось абсцисс—периферическое сопротивление, ось ординат—давление ниже стеноза. Давление выше стеноза равно 100 мм рт. ст. Обозначения как на рис. 1.

ления на стенозе, что давление ниже стеноза снижается до недопустимо малых величин. Именно сочетанным влиянием этих двух факторов (малый рост потока и резкое снижение перфузионного давления) могут быть обусловлены боли при физической нагрузке, наблюдаемые у больных с окклюзионными поражениями сосудов. Кроме того, полученные данные позволяют объяснить отрицательные результаты поясничной симпатэктомии у больных с тяжелой степенью ишемии нижних конечности [4].

І Ленинградский медицинский институт

Поступила 19/IV 1983 г.

Վ. Ն. ՎԱՎԻԼՈՎ, Վ. Վ. ՇԼՈՄԻՆ, Բ. Գ. ԲԵՐՇԱԴՍԿԻ

ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՍՏԵՆՈԶԻ ՀԻԳՐՈԴԻՆԱՄԻԿԱԿԱՆ ՄՈՂԵԼԻ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Քննարկվում է մոդելի հետազոտության արդյունքների օգտագործման հնարավորությունը գոտկային սիմպաթեկտոմիայի էֆեկտի բացատրման համար ստորին վերջույթների ծանր ատիանի սակավարյունությամբ հիվանդների մոտ:

V. N. Vavilov, V. V. Shlomin, B. G. Bershadski

Study of Hidrodynamic Model of Arterial Stenosis

S u m m a r y

The possibility of the application of the results obtained by the study of the model for the explanation of the effect of lumbar sympathectomy in patients with severe Ischemia of the lower extremities is discussed.

1. Бэтчелор Дж. Введение в динамику жидкости. М., «Мир», 1973, 758. 2. Каро К., Педли Т., Шротер Р., Суд У. Механика кровообращения. М., «Мир», 1981, 624. 3. Садицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., «Медицина», 1974, 311. 4. Складенко Р. Т. Вестник хирургии, 1982, 3, 69—71. 5. Flamigan D. P., Tullis J. F., Stredler V. Z., Whitehouse W. M., Fry W. J., Stanley J. C. Ann. Surgery, 1977, 186, 5, 663—668. 6. Killen D. A., Oh S. U. Amer. Surgeon, 1968, 34, 5, 341—349. 7. May A. G., De Weese J. A., Bob C. G. Surgery, 53, 4, 513—524. 8. Moore W. S., Malone J. M. Journ. of Surg. Res. 1979, 26, 1, 1—9.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.1—008.1—07:612.172.1:616—099

Е. А. ВОРОБЬЕВ

ПРОФИЛАКТИКА НАРУШЕНИЙ РЕГИОНАРНОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ И СОКРАТИТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ
МИОКАРДА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ФТОРИСТОЙ
ИНТОКСИКАЦИИ

Соединения фтора нашли широкое применение в различных отраслях народного хозяйства. Высокая их токсичность в больших дозах общеизвестна.

Однако имеющиеся в литературе сведения о действии фтористых соединений на сердечно-сосудистую систему немногочисленны, противоречивы и к тому же касаются лиц с явными клиническими проявлениями флюороза.

Несмотря на то, что вопросы профилактики фтористой интоксикации занимают давно, эффективных мер до настоящего времени не разработано.

Мы поставили перед собой цель исследовать действие фторидов на сердечно-сосудистую систему и изучить, в качестве профилактического средства, широко применяемый в пищевой промышленности яблочный пектин в виде киселя. Кисель в течение 6 мес, по 250 мл утром и в обед получала группа рабочих из 12 человек.

Нами проведено углубленное комплексное обследование 64 рабочих, контактирующих с повышенными концентрациями фтористых соединений. Контрольную группу составил 31 человек того же возраста, что и основная группа, но без контакта с фторидами. Используются общеклинические методы, потенциометрический метод определения фтора в моче, реография. Проведена корреляция изучаемых показателей со стажем работы и концентрацией фтора в моче. Полученные результаты представлены в таблице, откуда следует, что у рабочих, кон-

1. Бэтчелор Дж. Введение в динамику жидкости. М., «Мир», 1973, 758. 2. Каро К., Педли Т., Шротер Р., Суд У. Механика кровообращения. М., «Мир», 1981, 624. 3. Садицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., «Медицина», 1974, 311. 4. Складенко Р. Т. Вестник хирургии, 1982, 3, 69—71. 5. Flamigan D. P., Tullis J. F., Stredler V. Z., Whitehouse W. M., Fry W. J., Stanley J. C. Ann. Surgery, 1977, 186, 5, 663—668. 6. Killen D. A., Oh S. U. Amer. Surgeon, 1968, 34, 5, 341—349. 7. May A. G., De Weese J. A., Bob C. G. Surgery, 53, 4, 513—524. 8. Moore W. S., Malone J. M. Journ. of Surg. Res. 1979, 26, 1, 1—9.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.1—008.1—07:612.172.1:616—099

Е. А. ВОРОБЬЕВ

ПРОФИЛАКТИКА НАРУШЕНИЙ РЕГИОНАРНОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ И СОКРАТИТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ
МИОКАРДА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ФТОРИСТОЙ
ИНТОКСИКАЦИИ

Соединения фтора нашли широкое применение в различных отраслях народного хозяйства. Высокая их токсичность в больших дозах общеизвестна.

Однако имеющиеся в литературе сведения о действии фтористых соединений на сердечно-сосудистую систему немногочисленны, противоречивы и к тому же касаются лиц с явными клиническими проявлениями флюороза.

Несмотря на то, что вопросы профилактики фтористой интоксикации занимают давно, эффективных мер до настоящего времени не разработано.

Мы поставили перед собой цель исследовать действие фторидов на сердечно-сосудистую систему и изучить, в качестве профилактического средства, широко применяемый в пищевой промышленности яблочный пектин в виде киселя. Кисель в течение 6 мес, по 250 мл утром и в обед получала группа рабочих из 12 человек.

Нами проведено углубленное комплексное обследование 64 рабочих, контактирующих с повышенными концентрациями фтористых соединений. Контрольную группу составил 31 человек того же возраста, что и основная группа, но без контакта с фторидами. Используются общеклинические методы, потенциометрический метод определения фтора в моче, реография. Проведена корреляция изучаемых показателей со стажем работы и концентрацией фтора в моче. Полученные результаты представлены в таблице, откуда следует, что у рабочих, кон-

Таблица

Изменение кардиогемодинамики у рабочих до и после приема пектина, $M \pm m$

Группа обследованных	Показатели реографии											
	предплечья					аорты						
	Q-X	РИ	КЭС	ИПС	α/β	фаза асинхр. сокращ.	фаза изомет. сокращ.	период напряжения	фаза быстрого изгнан.	фаза замедл. изгнан.	период изгнан.	стаж работы
Контрольная группа	0,19+	1,02+	13,72+	0,378+	0,139+	0,054+	0,032+	0,086+	0,998+	0,174+	0,274+	
Рабочие, контактир. с фторидами	0,162+	0,737+	8,183+	0,466+	0,179+	0,065+	0,045+	0,110+	0,084+	0,183+	0,267+	5,1+
	0,004-	0,02-	0,02-	0,02-	0,006-	0,008-	0,002-	0,002-	0,004-	0,005-	0,001-	1,1-
	$P_1 < 0,001$	$P_1 < 0,001$	$P_1 < 0,001$	$P_1 < 0,001$	$P_1 < 0,001$	$P_1 > 0,9$	$P_1 < 0,001$	$P_1 < 0,01$	$P_1 < 0,05$	$P_1 > 0,05$	$P_1 < 0,01$	
	$Ч_1 = 0,25$	$Ч_1 = 0,27$	$Ч_1 = 0,19$	$Ч_1 = 0,31$	$Ч_1 = 0,19$	$Ч_1 = 0,46$	$Ч_1 = 0,48$	$Ч_1 = 0,49$	$Ч_1 = 0,42$	$Ч_1 = 0,23$	$Ч_1 = 0,16$	
	$Ч_2 = 0,19$	$Ч_2 = 0,26$	$Ч_2 = 0,17$	$Ч_2 = 0,29$	$Ч_2 = 0,12$	$Ч_2 = 0,45$	$Ч_2 = 0,4$	$Ч_2 = 0,5$	$Ч_2 = 0,51$	$Ч_2 = 0,43$	$Ч_2 = 0,81$	
Рабочие, до получавшие пектин 6 мес.	0,146+	0,603+	7,27+	0,513+	0,168+	0,069+	0,051+	0,121+	0,082+	0,185+	0,267+	7,08+
	0,006-	0,05-	0,5-	0,03-	0,006-	0,002-	0,001-	0,003-	0,001-	0,002-	0,002-	0,5-
	$P_1 < 0,001$	$P_1 < 0,001$	$P_1 < 0,001$	$P_1 < 0,001$	$P_1 < 0,001$	$P_1 < 0,05$	$P_1 < 0,001$	$P_1 < 0,001$	$P_1 < 0,05$	$P_1 < 0,001$	$P_1 < 0,001$	
	0,150+	0,621+	7,64+	0,463+	0,160+	0,064+	0,045+	0,109+	0,090+	0,190+	0,280+	7,7+
	0,006-	0,06-	0,3-	0,02-	0,005-	0,002-	0,002-	0,003-	0,001-	0,002-	0,002-	0,5-
	$P_2 > 0,6$	$P_2 > 0,7$	$P_2 > 0,5$	$P_2 > 0,1$	$P_2 > 0,3$	$P_2 > 0,05$	$P_2 < 0,01$	$P_2 < 0,01$	$P_2 < 0,001$	$P_2 > 0,05$	$P_2 > 0,001$	

 P_1 —достоверность по сравнению с контрольной группой. P_2 —достоверность с исходным уровнем показателей в группе, принимавшей пектиновый кисель. $Ч_1$ —коэффициент корреляции со стажем работы. $Ч_2$ —коэффициент корреляции с концентрацией фтора в моче.

тактирующих с повышенными концентрациями фтористых соединений в рабочих помещениях, на доклиническом этапе, имеется значительное увеличение концентрации фтора в моче, удлинение периода напряжения левого желудочка, больше за счет фазы изометрического сокращения. Период изгнания укорачивается, в основном, за счет фазы быстрого изгнания. Все это указывает на отчетливое снижение сократительной функции миокарда. Удлинение периода напряжения и укорочение периода изгнания больше коррелируют с концентрацией фтора в моче. Имеющееся у рабочих уменьшение времени распространения пульсовой волны, объемного кровотока, эластичности сосудов, увеличение периферического сопротивления в большей степени зависит от стажа работы, чем от концентрации фтора в моче.

Снижение уровня фтора в моче при приеме в течение 6 месяцев киселя из яблочного пектина, по-видимому, связано с тем, что часть его в желудочно-кишечном тракте захватывается яблочным пектином и выносится с калом, минуя кровь. Применение с профилактической целью, на доклиническом этапе фтористой интоксикации, яблочного пектина способствует, в меньшей мере, улучшению показателей гемодинамики и, в большей степени, сократительной способности миокарда, что позволяет рекомендовать яблочный пектин как профилактическое средство рабочим при хронической фтористой интоксикации.

Полтавский медицинский стоматологический институт

Поступила 20/XI 1983 г.

Ե. Ա. ՎՈՐՈԲՅՈՎ

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՖՏՈՐԱՅԻՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՇՐՋԱՆԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿՄԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՅՈՒՄՆԵՐԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Յտորի միացութիւնների հետ շփված 64 հիվանդների մոտ արտադրության պայմաններում հայտնարեցված է ֆտորի խտության բարձրացում մեզում, ձախ փորքի լարման փուլի երկարում և հաշիվ իզոմետրիկ լարվածության փուլի:

Ye. A. Vorobyov

Prophylaxis of Regional Circulation and Myocardial Contractability Disturbances in Chronic Fluoric Intoxication

S u m m a r y

In 64 workers, having contact with fluoric compounds in conditions of production high concentration of fluor in the urine, lengthening of the period of the exertion of the left ventricle at the expence of the phase of isometric exertion was observed. The use of the apple pectin jelly promoted the decrease of these indices.

И. И. ГОРПИНЧЕНКО

ГЕМОДИНАМИКА ПОЛОВОГО ЧЛЕНА У МУЖЧИН С
НАРУШЕНИЕМ ПОЛОВОЙ ФУНКЦИИ

Общепризнано, что значительное большинство сексуальных расстройств у мужчин имеют функциональную природу. В последние годы появились публикации, указывающие на значительно большую, чем это считалось ранее, частоту сексуальных расстройств органической природы.

До настоящего времени диагностика органической сосудистой импотенции базируется на субъективной оценке характера спонтанных и адекватных эрекций.

Таблица 1

Систолическое давление в сосудах полового члена, $M \pm m$

Группы обследованных	АДПЧ	Разница АД плеча и АДПЧ	ПБИ
I Сексологически здоровые мужчины молодого возраста	$97,5 \pm 3,6$	$24,4 \pm 2,4$	$0,80 \pm 0,02$
II Сексологически больные молодого возраста	$92,5 \pm 5,1$ $P > 0,05$	$40,5 \pm 6,5$ $P > 0,05$	$0,70 \pm 0,08$ $P > 0,05$
III Сексологически здоровые мужчины 45—59 лет	$84,2 \pm 2,7$ $P > 0,05$	$38,2 \pm 1,6$ $P > 0,05$	$0,68 \pm 0,06$ $P > 0,05$
IV Сексологически больные мужчины 45—59 лет	$73,2 \pm 1,7$ $P < 0,05$	$59,6 \pm 2,8$ $P < 0,05$	$0,56 \pm 0,01$ $P < 0,05$
V Больные с синдромом Лериша	$77,1 \pm 4,2$ $P < 0,05$	$65,7 \pm 3,8$ $P < 0,05$	$0,54 \pm 0,01$ $P < 0,05$

Примечание. АДПЧ—артериальное давление полового члена. ПБИ—пенильно-бронхиальный индекс.

Таблица 2

Данные реографии полового члена, $M \pm m$

Группы обследованных	РИ	V ударное	V минутное	КО
I Сексологически здоровые мужчины молодого возраста	$0,10 \pm 0,004$	$0,058 \pm 0,001$	$2,54 \pm 0,7$	$2,5 \pm 0,4$
II Сексологически больные мужчины молодого возраста	$0,086 \pm 0,002$ $P > 0,05$	$0,042 \pm 0,017$ $P > 0,05$	$1,87 \pm 0,8$ $P > 0,05$	$3,0 \pm 0,5$ $P > 0,05$
III Сексологически здоровые мужчины 45—59 лет	$0,085 \pm 0,001$ $P > 0,05$	$0,026 \pm 0,001$ $P < 0,05$	$1,78 \pm 0,6$ $P > 0,05$	$3,2 \pm 0,4$ $P > 0,05$
IV Сексологически больные мужчины 45—59 лет	$0,050 \pm 0,001$ $P < 0,05$	$0,031 \pm 0,001$ $P < 0,05$	$1,66 \pm 0,2$ $P > 0,05$	$6,1 \pm 0,2$ $P < 0,05$
V Больные с синдромом Лериша	$0,045 \pm 0,003$ $P < 0,05$	$0,014 \pm 0,002$ $P < 0,05$	$0,99 \pm 0,2$ $P < 0,05$	$11,0 \pm 0,3$ $P < 0,05$

Примечание. РИ—реографический индекс, КО—коэффициент окклюзионности.

Материал и методика исследований. Проведена оценка гемодинамики полового члена у 89 мужчин. Из них: 24 сексологически здоровые мужчины (I группа) в возрасте 23—34 года составили контрольную группу; во II группу вошли 24 больных в возрасте 24—36 лет с

расстройством половой функции в виде изолированного нарушения эрекционной функции. У 17 мужчин III группы в возрасте 45—59 лет сексуальные проявления находились в пределах возрастной физиологической нормы. 14 больных с расстройством половой функции в возрасте 45—59 лет составили IV группу. В V группу вошли 10 больных с синдромом Лериша, у которых сосудистый генез сексуального расстройства был подтвержден ангиографически.

Результаты исследований представлены в табл. 1 и 2, из которых видно, что реография и изменение давления в сосудах полового члена дают определенное представление о гемодинамике полового члена. Эти методы могут быть использованы для диагностики органической (сосудистой) импотенции, а также могут являться критериями эффективности лечения. Простота и доступность неинвазивных методов оценки гемодинамики полового члена позволяют рекомендовать их к широкому применению.

Киевский НИИ урологии и нефрологии

Поступила 1/XII 1983 г.

Ի. Ի. ԳՈՐՊԻՆՉԵՆԿՈ

ԱՌՆԱՆԴԱՄԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՍԵՌԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄ ՈՒՆԵՑՈՂ ՏՂԱՄԱՐԴԿԱՆՑ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հաստատված է, որ 45 տարեկանից ավելի մեծ սեռական ֆունկցիայի խանգարումով հիվանդների հեմոդինամիկայի ցուցանիշները մոտենում են Լերիշի համախտանիշով հիվանդների ցուցանիշներին, որոնց առնանգամի ցցման խանգարումների անոթային ծագումը հաստատված է անոթագրականորեն:

I. I. Gorpinchenko

Hemodynamics of the Penis of the Men With the Sexual Function Disturbances

S u m m a r y

It is established that the hemodynamic indices in patients with the sexual function disturbances above 45 years of age are comparable to the indices of the patients with Leriche's syndrome, when the vascular genesis of the disturbances of the erection is confirmed angiographically.

УДК 616.718.49:616—009.12:616—073.916:612.145

А. А. СВЕШНИКОВ, В. Д. МАКУШИН, Ю. А. ЖИРОВ

РАДИОНУКЛИДНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ
ПРИ ЛЕЧЕНИИ РАЗГИБАТЕЛЬНЫХ КОНТРАКТУР
КОЛЕННОГО СУСТАВА

Под наблюдением находились 42 пациента с контрактурами коленного сустава, возникшими после перелома бедра. В процессе лечения радионуклидными методами (^{99m}Tc —ДТПА, ^{133}Xe) изучали состояние кровообращения в сгибателях и разгибателях бедра. С началом лечения наблюдалось ускорение кровотока в конечности. После того, как угол сгибания достигал 30° , происходило значительное ускорение кровотока во всех исследованных точках—на 70% в нижней трети бедра, на 40% в верхней трети большеберцовой кости, в метафизах обеих костей—на 70—80% и в области суставной щели—на 150%. При увеличении угла до 45° интенсивность кровотока продолжала нарастать. Исследование мышечного кровотока дало возможность выявить различия в скорости его в передней и задней группах мышц: в передней группе мышц (разгибатели) кровоток составлял 10,3 мл/мин, а в задней (сгибатели)—14,0 мл/мин ($P < 0,01$). При достижении угла в 90° в нижней трети бедра кровоток ускорен на 100%, в верхней трети голени—на 50%, в области метафиза—на 120%, метафизе большеберцовой кости—на 160%. В группе сгибателей скорость кровотока увеличивалась до 15,4 мл/мин, в группе разгибателей существенно не изменялась по сравнению с углом сгибания в 45° . На 7-й день после снятия аппарата сохраняется высокий уровень кровообращения во всех точках. С 14-го дня отмечалось значительное ослабление кровообращения. Полная нормализация отмечена через 8 месяцев.

Полный текст статьи депонирован во ВИНМИ

Страниц 6.

Курганский НИИ экспериментальной и клинической
ортопедии и травматологии МЗ РСФСР

Поступила 8/XII 1982 г.

УДК 616.12—008.331.1—072:616.12—073.75

В. Д. ДЕРИМЕДВЕДЬ

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИИ
ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

С помощью рентгено— и электрокимографии изучено функциональное состояние миокарда у 180 больных гипертонической болезнью на разных этапах ее развития. Вовлечение миокарда в патологический

УДК 616.718.49:616—009.12:616—073.916:612.145

А. А. СВЕШНИКОВ, В. Д. МАКУШИН, Ю. А. ЖИРОВ

РАДИОНУКЛИДНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ
ПРИ ЛЕЧЕНИИ РАЗГИБАТЕЛЬНЫХ КОНТРАКТУР
КОЛЕННОГО СУСТАВА

Под наблюдением находились 42 пациента с контрактурами коленного сустава, возникшими после перелома бедра. В процессе лечения радиоизотопными методами (^{99m}Tc —ДТПА, ^{133}Xe) изучали состояние кровообращения в сгибателях и разгибателях бедра. С началом лечения наблюдалось ускорение кровотока в конечности. После того, как угол сгибания достигал 30° , происходило значительное ускорение кровотока во всех исследованных точках—на 70% в нижней трети бедра, на 40% в верхней трети большеберцовой кости, в метафизах обеих костей—на 70—80% и в области суставной щели—на 150%. При увеличении угла до 45° интенсивность кровотока продолжала нарастать. Исследование мышечного кровотока дало возможность выявить различия в скорости его в передней и задней группах мышц: в передней группе мышц (разгибатели) кровоток составлял 10,3 мл/мин, а в задней (сгибатели)—14,0 мл/мин ($P < 0,01$). При достижении угла в 90° в нижней трети бедра кровоток ускорен на 100%, в верхней трети голени—на 50%, в области метафиза—на 120%, метафизе большеберцовой кости—на 160%. В группе сгибателей скорость кровотока увеличивалась до 15,4 мл/мин, в группе разгибателей существенно не изменялась по сравнению с углом сгибания в 45° . На 7-й день после снятия аппарата сохраняется высокий уровень кровообращения во всех точках. С 14-го дня отмечалось значительное ослабление кровообращения. Полная нормализация отмечена через 8 месяцев.

Полный текст статьи депонирован во ВИНМИ

Страниц 6.

Курганский НИИ экспериментальной и клинической
ортопедии и травматологии МЗ РСФСР

Поступила 8/XII 1982 г.

УДК 616.12—008.331.1—072:616.12—073.75

В. Д. ДЕРИМЕДВЕДЬ

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИИ
ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

С помощью рентгено— и электрокимографии изучено функциональное состояние миокарда у 180 больных гипертонической болезнью на разных этапах ее развития. Вовлечение миокарда в патологический

процесс начинается на самых ранних стадиях заболевания. Так, в I стадии это проявляется удлинением периода напряжения, укорочением периода изгнания, общей систолы и периода наполнения, что объясняется развитием компенсаторной эффективной функции миокарда, направленной на преодоление повышенного диастолического давления.

Во II стадии у 20% больных выявлено нарушение сократительной функции миокарда. Наряду с различной степени выраженностью гипертрофии миокарда, происходит уменьшение зубцов рентгенокимограммы, амплитуды кривых электрокимограммы, расщепление верхушки зубцов, удлинение латентного времени, выявлены: диастолическое плато, скошенность систолического и диастолического колена кривых электрокимограммы. Указанные изменения сократительной функции наблюдались у группы больных, у которых не было клинических признаков нарушения кровообращения.

Данные методы исследования могут применяться для оценки функционального состояния миокарда при гипертонической болезни и обоснования комплексного патогенетического лечения.

Полный текст статьи депонирован во ВИНИМИ

Страниц 2.

Украинский институт усовершенствования врачей

Поступила 26/1 1983 г.

УДК 616.12—073.97:616.127—005.8:616.153.96(04)

Проверка результатов фармакологических электрокардиографических проб по наличию у больных миоглобинемии. Г. А. Еромышьян. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 5, стр. 5—10.

В работе сделана попытка проверить результаты фармакологических проб с искусственной гиперкальциемией, бета-адренергической блокадой— путем сравнения их результатов с таким признаком некроза, как миоглобинемия.

С помощью определения миоглобина в сыворотке крови получено подтверждение диагностической значимости фармакологических электрокардиографических проб для дифференциации органических и функциональных изменений в миокарде.

Иллюстраций 2. Библиография: 2 названия.

УДК 616.127—005.8—07

Новый метод функциональной оценки ортостатической пробы у больных, перенесших острый инфаркт миокарда на санаторном этапе лечения. Н. С. Нерсесян. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 5, стр. 10—15.

В представленной статье на основе двукратных исследований функционального состояния сердечно-сосудистой системы методом ортостатической пробы с учетом изменений электрокардиографических, гемодинамических показателей определялась степень эффективности санаторного лечения у больных, перенесших острый инфаркт миокарда, что дает возможность дополнить показания к санаторному лечению и уточнить сроки направления больных в санаторий курорта Арзни.

Таблица 1. Иллюстраций 2. Библиография: 13 названий.

УДК 612.181/616—073.173

Новый мониторинг метод измерения сердечного выброса. С. Б. Арсеньев, Ю. М. Михайлов и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 5, стр. 15—20.

Предложен способ мониторингового измерения сердечного выброса катетерным реографическим датчиком, установленным в аорте с использованием серийно выпускаемого катетера ПЭДМ-4 и реоплетнзографа РПГ-202.

Приведена расчетная формула для СВ и ее физическая интерпретация. Приведены данные сравнения предложенного метода с методом термомолионии.

Иллюстраций 2. Таблица 1. Библиография: 4 названия.

УДК 621.391:616.12.001+615.475.001.5

Математическое моделирование нагнетательной функции сердца при использовании режима асинхронной электрической стимуляции. А. Н. Вегкин, В. В. Кислухин. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 5, стр. 20—25.

Результаты вычислений показали, что имеется выраженная экстремальная зависимость между сердечным выбросом Q и конечно-диасто-

лическим давлением левого желудочка $P_{\text{л}}$ от длительности смещения управляющего импульса по отношению к синтезу запуска предсердия. Показано, что в результате отсутствия синхронизации систол предсердия и желудочка наблюдается постоянная дестабилизация показателей Q и $P_{\text{л}}$, причем отдельные сокращения сердца гемодинамически могут быть неэффективными.

Иллюстраций 2. Библиография: 6 названий.

УДК 616.12—003.1.073.731—073.96—053.2

Изучение центральной гемодинамики у здоровых детей школьного возраста методом интегральной реографии. А. А. Галстян, А. В. Аслаян. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 5, стр. 25—29.

Определены величины нормальных колебаний основных гемодинамических параметров для различных возрастных групп у 125 здоровых детей методом интегральной реографии тела. Выявлена четкая зависимость основных гемодинамических параметров от возраста. Даны нормальные величины колебаний ударного объема крови в течение дыхательного цикла. Синхронная регистрация интегральной реограммы и апекскардиограммы является новым методологическим подходом функционального исследования сердечно-сосудистой системы.

Таблица 1. Иллюстрация 1. Библиография: 8 названий.

УДК 616.149—008.341.1—089:612.13—072.2

Некоторые показатели гемодинамики большого и малого круга кровообращения по данным зондирования больных циррозом печени и окклюзионными заболеваниями воротной вены до и после хирургической коррекции портальной гипертензии. Г. А. Моргунова, Г. П. Стрельцова. Кровообращение АН Арм. ССР, XVII, № 5, стр. 29—32.

Приведены результаты измерения давления в правых отделах сердца, магистральных сосудах и печеночных венах у 168 больных с синдромом портальной гипертензии. Установлено, что у больных с внутрипеченочной блокадой, обусловленной циррозом печени, развивается гипертензия малого круга кровообращения. Хирургическая коррекция портальной гипертензии не приводит к нормализации давления в малом круге.

Таблиц 2. Библиография: 7 названий.

УДК 616.12—008.331.1—089

Функциональное состояние сосудистой стенки в динамике отдаленных сроков наблюдения после операции на симпатoadренальной системе по поводу гипертонической болезни торпидной формы течения. Б. В. Мыц, А. П. Хачатрян и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 5, стр. 32—35.

В отдаленные сроки после операции у больных гипертонической болезнью отмечено достоверное улучшение основных показателей реограмм в сравнении как с исходными цифрами, так и с показателями контрольной группы, особенно у больных II стадией болезни. Менее наглядное улучшение функционального состояния сосудистых стенок у больных

III стадией можно объяснить присоединением атеросклеротического характера органических изменений, присущих поздним стадиям гипертонической болезни, хотя и у этой группы больных просматривался положительный эффект операций.

Таблиц 2. Библиография: 9 названий.

УДК 616.13—004.6—002.18—007.64—008

Некоторые функциональные и морфологические изменения мелких сосудов конечностей при облитерирующем атеросклерозе. Н. М. Рзаев, Д. Д. Закирджаяев и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 5, стр. 41—45.

Проведены исследования кровообращения дистальных отделов конечностей (пальцы, ногтевая фаланга) в покое и с холодовой нагрузочной пробой.

Установлено раннее и глубокое расстройство кровообращения в мелких артериях конечностей при периферическом атеросклерозе.

Иллюстрация 1. Таблица 1. Библиография: 7 названий.

УДК 616.13.001.57

Исследование гидродинамической модели артериального стеноза. В. Н. Вавилов, В. В. Шломин и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 5, стр. 45—48.

Исследуется объемная скорость течения вязкой жидкости через модель артериального стеноза в упругой трубке. Показано, что основными факторами, определяющими поток, являются давление выше и сопротивление ниже стеноза, а также его выраженность. Стеноз представляет собой нелинейное гидравлическое сопротивление—стабилизатор потока. При выраженном стенозе изменения периферического сопротивления почти не сказываются на величине потока. Сделана попытка привлечь полученные результаты для объяснения эффекта поясничной симпатэктоми у больных с окклюзионными поражениями сосудов нижних конечностей.

Иллюстраций 3. Библиография: 8 названий.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Кипшидзе Н. Н., Гучуа Э. И., Карсанов Н. В.</i> Сравнительное действие бета-ацетил и бета-метилдигоксина на пучки глициринизированных волокон миокарда	3
<i>Еромышьян Г. А.</i> Проверка результатов фармакологических электрокардиографических проб по наличию у больных многолобным	5
<i>Нерсисян Н. С.</i> Новый метод функциональной оценки ортостатической пробы у больных, перенесших острый инфаркт миокарда, на санаторном этапе лечения	10
<i>Арсеньев С. Б., Михайлов Ю. М., Лепилин М. Г., Поликарпов М. И.</i> Новый мониторный метод измерения сердечного выброса	15
<i>Веткин А. Н., Кислухин В. В.</i> Математическое моделирование нагнетательной функции сердца при использовании режима асинхронной электрической стимуляции	20
<i>Галстян А. А., Асланян А. В.</i> Изучение центральной гемодинамики у здоровых детей школьного возраста методом интегральной реографии	25
<i>Кремлев Н. И., Хачатрян Р. Г.</i> Выбор метода закрытия незаросшего артериального протока	29
<i>Моргунов Г. А., Стрельцова Г. П.</i> Некоторые показатели гемодинамики большого и малого круга кровообращения по данным зондирования больных циррозом печени и окклюзионными заболеваниями воротной вены до и после хирургической коррекции портальной гипертензии	32
<i>Мыц Б. В., Хачатрян А. П., Хачатрян Р. Г., Мыц И. Б.</i> Функциональное состояние сосудистой стенки в динамике отдаленных сроков наблюдения после операций на симпатoadренальной системе по поводу гипертонической болезни торпидной формы течения	35
<i>Рзаев Н. М., Закирджиев Д. Д., Мамедбекова Л. Г., Ахвердиева Т. Г., Багир-заде А. А.</i> Некоторые функциональные и морфологические изменения мелких сосудов конечностей при облитерирующем атеросклерозе	41
<i>Вавилов В. Н., Шломин В. В., Бершадский Б. Г.</i> Исследование гидродинамической модели артериального стеноза	45

Краткие сообщения

<i>Воробьев Е. А.</i> Профилактика нарушений регионарного кровообращения и сократительной способности миокарда при хронической фтористой интоксикации	49
<i>Горпинченко И. И.</i> Гемодинамика полового члена у мужчин с нарушением половой функции	52

Рефераты

<i>Свешников А. А., Макушин В. Д., Жиров Ю. А.</i> Радионуклидные исследования кровообращения при лечении разгибательных контрактур коленного сустава	54
<i>Деримедведь В. Д.</i> Диагностические возможности электрокимографии при гипертонической болезни	54

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

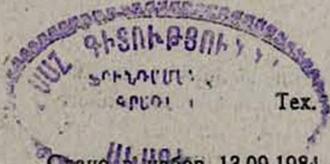
Կիպչիան Ե. Ն., Գուլուս Է. Բ., Կարաանով Ն. Վ. Բնառ-ացեալի և բնառ-մեթիլդիզոք-սինեերի համեմատական ազդեցութիւնը սրտամկանի զիցերինացված մկանաթե-ւերի վրա	3
Յոսփշյան Գ. Ա. Միոզլորինեմիայով հիվանդների մոտ էլեկտրասրտագրական ֆարմա-կոլոզիական փոփոխութիւնների արդիւնքների ստուգումը	5
Ներսիսյան Ն. Ա. Օրթոստատիկ փորձի ֆունկցիոնալ արժեքավորման նոր մեթոդը սրտա-մկանի ստր ինֆարկտ կրած հիվանդների մոտ սանատոր բուժման էտապում	10
Արսեն Ա. Բ., Միխայլով Յու. Մ., Ապիլին Մ. Գ., Պոլիկարով Մ. Ի. Սրտային հրոցի շափման մոնիտորային նոր մեթոդը	15
Վետկին Ա. Ն., Կիսովիին Վ. Վ. Սրտի ներմիջան ֆունկցիայի մաթեմատիկական մոդել-ավորումը ասիւրոնային էլեկտրական ստիմուլացիայի ուժի կիրառման ժամանակ	20
Գալստյան Ա. Ա., Ալանյան Ա. Վ. Դպրոցական տարիքի առողջ երեխաների կենտրո-նական հեմոդինամիկայի ուսումնասիրութիւնը ինտերալ ռեոգրաֆիայի մեթոդով	25
Գրեմլե Ն. Ի., Խաչատրյան Ռ. Գ. Զարկերակային շիփակած ծորանի փակման մեթոդի ընտրութիւնը	29
Մարգարով Գ. Ա., Սարեյցով Գ. Պ. Արյան մեծ և փոքր շրջանառութիւն հեմոդինամի-կայի որոշ ցուցանիշները ըստ լյարդի ցիռոզով և դոնորակի խցանող հիվանդու-թիւններով անձանց զոնդավորման տվյալների դոնորակային հիպերթենզիայի վերաբերման շտկումից առաջ և հետո	32
Սից Բ. Վ., Խաչատրյան Ա. Պ., Խաչատրյան Ռ. Գ., Մից Ի. Բ. Անոթի պատի ֆունկցիոնալ վիճակը հիպերտոնիկ հիվանդութիւն տորպիդ ձևի ընթացքի կապակցութեամբ կա-տարված սիմպոթոզոքնալային համակարգի վրա վերահաստիւթիւնից հետո դի-տարիման հեռակա մամկանների դինամիկայում	35
Ռզակ Ն. Մ., Զախրչեան Գ. Դ., Մամեդբեկով Լ. Գ., Ալպեղիևա Տ. Գ., Բազիր-Զադե Ա. Ա. Խցանող աթերոսկլերոզի ժամանակ վերջուլթների մանր անոթների ֆունկ-ցիոնալ և ձևարանական որոշ փոփոխութիւնները	41
Վավրյով Վ. Ն., Շլոմին Վ. Վ., Բերշադսկի Բ. Գ. Զարկերակային ստենոզի հիդրոդինա-միկական մոդելի հետազոտութիւնը	45

Կարև հաղորդումներ

Վորոբյով Ե. Ա. Խրոնիկական ֆտորային թունավորման ժամանակ շրջանային արյան շրջանառութիւն և սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի խանգարումների կան-խարգելումը	49
Վոպլինչեկո Ի. Ի. Առնանդամի հեմոդինամիկական սեռական ֆունկցիայի խանգարում ունեցող տղամարդկանց մոտ	52

Ռեֆերատներ

Մվելչեկով Ա. Ա., Մակուչին Վ. Գ., Ժիրով Յու. Ա. Մեկան հողի տարածիչ կոնտրակտու-րիայի բուժման ժամանակ արյան շրջանառութիւն ռադիոնուկլիդային հետազո-տութիւնները	54
Դերիմեդով Վ. Գ. էլեկտրակիմոգրաֆիայի ախտորոշիչ հնարավորութիւնները հիպերտո-նիկ հիվանդութիւն ժամանակ	54



Тех. редактор Л. А. Азизбекия

Сдано в набор 13.09.1984 г. Подписано к печати 21.11.1984 г. ВФ 09929.
 Бумага № 1, 70×108/16. Высокая печать. Печ. лист. 3,88. Усл. печ. лист. 5,43.
 Учет-изд. 4,06. Тираж 1305. Заказ 759. Издат. 6201.
 Адрес редакции: Ереван-52, ул. Асратяна 9, т. 28-20-31.
 Издательство АН АрмССР, Ереван, 19, пр. Маршала Баграмяна, 24-г.
 Типография Издательства Академии наук АрмССР, Ереван-19,
 пр. Маршала Баграмяна, 24.