

ՆԱԽԱՐԱՐԱԿԱՆ ԳՐԱԴԱՐԱՆՆԵՐԻ  
Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա  
Ա Կ Ա Դ Ե Մ Ի Ե Կ Ա Մ Կ  
Բ Փ Մ Ե Ն Մ Ե

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ  
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1986

**ԽՄՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԵՍՑԻ ԿԱԶՄԸ**

Միքայելյան Ա. Լ. (պատ. խմբագիր),  
Մկրտչյան Ա. Ա. (պատ. խմբ. տեղա)  
կալ), Ավդալբեկյան Ս. Խ., Բաղդասյան  
Գ. Օ., Գալստյան Ա. Ա., Կիպչիձե Ն. Ն.,  
Կարամյան Ա. Պ., Ղազարյան Գ. Ա., Մեջակ-  
կիճե Ն. Ն., Ռզակ Ն. Մ., Քյանդարյան  
Կ. Ա.

**СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ**

Микаелян А. Л. (ответ. редактор),  
Мкртчян А. А. (зам. ответ. редак-  
тора), Авдалбекян С. Х., Бадалян  
Г. О., Галстян А. А., Қазарян Г. А.,  
Кипшидзе Н. Н., Колесов А. П.,  
Қяндарян К. А., Мешалкин Е. Н.,  
Рзаев Н. М.

УДК 616.12

В. А. САНДРИКОВ, В. Ф. ЯКОВЛЕВ, К. Л. МЕЛУЗОВ

## РЕГИСТРАЦИЯ ИЗМЕНЕНИЙ ПЛОЩАДИ УЧАСТКА ЭПИКАРДА

Гемодинамические показатели, взятые изолированно от характеристик сокращения миокарда, не позволяют вынести полноценное суждение о причинах тех или иных нарушений функций сердца. Использование методов регистрации изменения длины участков миокарда на работающем сердце не привело к ожидаемым результатам, так как измерения проводятся в каком-либо одном направлении, без учета направлений хода волокон в стенке желудочка [3, 4]. В связи с невозможностью в реальных условиях учитывать направление хода волокон в миокарде, методика оценки изменений длины в нескольких направлениях приобретает исключительно важное значение для оценки работы сердца.

Полагая, что изменение геометрии сердца и центральная гемодинамика взаимообуславливают друг друга, необходимо рассматривать эти явления в их взаимосвязи.

Представление методики регистрации сокращений участка сердечной мышцы в совокупности с гемодинамическими параметрами явилось целью настоящего сообщения.

*Материал и методы исследования.* Эксперименты проведены на 6 беспородных собаках массой 25—30 кг под тиопенталовым наркозом (35 мг/кг массы) в условиях искусственной вентиляции легких. Доступ к сердцу осуществлялся через левостороннюю торакотомию в 4-м межреберье. На поверхность левого желудочка помещали два тензометрических датчика длины во взаимно-перпендикулярных направлениях таким образом, чтобы направление одного из них совпадало с длинником желудочка. Разработка датчика осуществлена совместно с НПО «КВАНТ» (В. С. Симонов). Датчик представляет собой тензочувствительный элемент.

Механический сигнал (изменение длины) преобразуется в электрический и записывается на самописце. Калибровка датчика производилась до и после эксперимента по длине перемещения дужек в диапазоне 0—3 мм. Одновременно регистрировали давление в полостях сердца с помощью электроманометров ЕМТ-863 (Statham—Elema), объемную скорость кровотока электромагнитным расходомером РКЭ-2 и ЭКГ. Запись кривых производили на самописце «Мингограф-82». Динамику площади участка эпикарда оценивали по кривым с использованием формулы

$$\Delta S = \Delta l_1 \cdot l_2 \pm \Delta l_2 \cdot l_1 \pm \Delta l_1 \cdot \Delta l_2. \quad \text{где:}$$

$\Delta S$ —прирост площади участка эпикарда на текущий момент;  $\Delta l_1$ —прирост длины вдоль длинника;  $\Delta l_2$ —прирост длины вдоль поперечника;  $l_1$ —база датчика, расположенного вдоль длинника;  $l_2$ —база датчика, расположенного вдоль поперечника.

Знак «+» в формуле означает сокращение мышцы в двух направлениях в одной фазе, знак «-» — сокращение в противофазе.

На точность расчета при оценке длины участка эпикарда влияет кривизна сердца. Определение ошибок, возникающих при измерении расстояний между точками на сферической поверхности, производили по методу, принятому в геодезии и картографии [1], по формулам

$$\Delta d = \frac{d^2}{3R^2} \quad (1); \quad \sigma = \frac{\Delta d}{d} \quad (2), \quad \text{где:}$$

$\Delta d$  — абсолютная ошибка, при допущении, что поверхность сердца плоская;  $d$  — 1/2 базы датчика;  $R$  — радиус кривизны участка эпикарда в месте измерения;  $\sigma$  — относительная ошибка.

Радиусы кривизны участка эпикарда в месте исследований составили в продольном направлении 270 мм и в поперечном — 125 мм. При базе датчика 20 мм ошибка измерений в продольном направлении составила 0,0046 мм, в поперечном — 0,001 мм. Измеряя удлинения в диапазоне 0—3 мм с точностью до 0,1 мм, указанной ошибкой можно пренебречь и считать участок эпикарда в месте измерения плоским.

Одновременно проводили расчет фракции изгнания (ФИ) по кривым давления [2], максимальной скорости подъема давления в желудочке в изоволюмическую фазу сокращения ( $dp/dt$  макс.); максимального систолического давления ( $P$ ) и конечно-диастолического давления (КДД).

Данные обработаны статистически и представлены в тексте и табл. 1.

Таблица 1

Показатели внутрисердечной гемодинамики и величины приростов площади участка эпикарда в базальном регионе до и после перевязки левой коронарной артерии в нижней трети за 7 циклов

Показатели	До перевязки	3-я с после перевязки	23-я с после перевязки	43-я с после перевязки
Ударный выброс, мл	18,0±0,8	18,0±0,9	18,9±0,7	18,0±0,9
Систолическое давление в левом желудочке, мм рт. ст.	100±2	100±3	97±4	95±2
Конечно-диастолическое давление, мм рт. ст.	8,0±0,5	7,6±0,6	7,7±0,5	7,8±0,5
$dp/dt$ макс., мм рт. ст./с	3000±100	3000±90	2900±80	2950±90
Фракция изгнания, %	65±2	65±2	66±2	63±2
Прирост площади, мм <sup>2</sup>	15,2±0,6	15,3±0,6	9,9±0,5*	8,8±0,4*

Примечание: \* — достоверность различий между исходным и текущим значением параметра,  $P < 0,01$ .

**Результаты и их обсуждение.** При обследовании 5 случайно выбранных участков свободной стенки левого желудочка в условиях стабильной гемодинамики общая закономерность изменения внутрижелудочкового давления и площади участков эпикарда одинакова. Как видно из рис. 1, приросты площади участков эпикарда и давление в желудочке изменяются в противоположных направлениях: рост давления происходит на фоне уменьшения площадей участков эпикарда, минимальные значения площадей совпадают по времени с закрытием аортального клапана. В то же время, участки эпикарда различаются между собой ( $P < 0,05$ ) по амплитуде изменений площади: точка 1 — 26,0±1,0 мм<sup>2</sup>; точка 2 — 16,5±0,8 мм<sup>2</sup>; точка 3 — 29,6±0,8 мм<sup>2</sup>; точка 4 — 12,1±0,7 мм<sup>2</sup>; точка 5 — 20,3±0,9 мм<sup>2</sup>.

Для сравнения чувствительности метода оценки площади участка эпикарда с гемодинамическим проведены сопоставления результатов эксперимента на модели острой сердечной недостаточности, которая выполнялась путем перевязки левой коронарной артерии в нижней трети. В исходном состоянии и после перевязки регистрировали давление, объемный кровоток и изменение площади участка эпикарда. Анализ деформации эпикарда, ударного выброса, фракции изгнания и давления в полости левого желудочка в произвольно выбранные промежутки времени в течение 1-й минуты после перевязки (3-я с, 23-я с, 43-я с) представлен в табл. 1. Из таблицы видно, что ударный выброс, ФИ, КДД и  $dp/dt$  макс. не изменились в течение исследуемого промежутка времени. Прирост площади значительно уменьшился: к 23-й с на 35%, а к 43—на 42% по сравнению с исходом. Следует отметить, что столь ранние изменения отмечены на участке, не перфузируемом перевязанной артерией, что свидетельствует о большей чувствительности метода оценки площади участка эпикарда по сравнению с гемодинамическим.

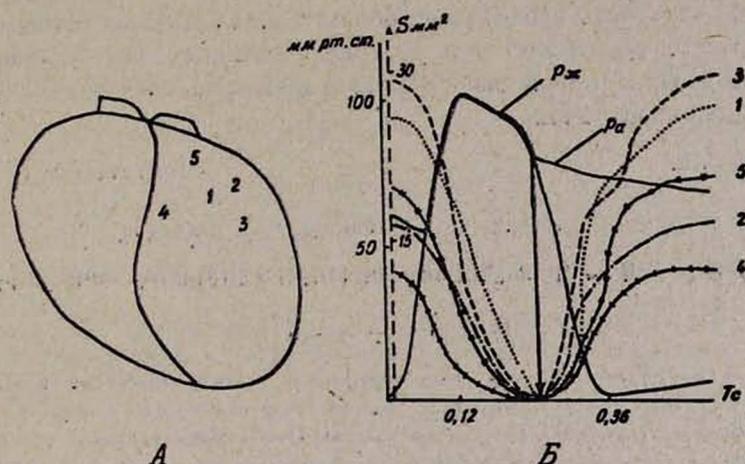


Рис. 1. Локализация точек измерений и динамика приростов площади в течение сердечного цикла. А—взаимное расположение точек измерений на эпикарде левого желудочка, цифра обозначает номер точки; Б—противоположные изменения давления в желудочке и приростов площади эпикарда.

При анализе полученных данных по оценке площади участка эпикарда выявлены основные источники ошибок и неопределенностей. На точность измерений существенное влияние оказывает изменение угла между датчиками во время сердечного цикла. Отклонение осей датчиков от прямого угла более чем на  $7^\circ$  приводит к неконтролируемому искажению формы кривой прироста площади. Во избежание ошибок такого рода измерения целесообразно выполнять в базальных и центральных регионах желудочков, где отклонения от взаимной перпендикулярности датчиков не столь велики.

Малый радиус кривизны участка поверхности сердца в продольном или поперечном направлениях приводит к ошибкам, что связано с из-

менением геометрии эпикарда во время систолы и диастолы. Сокращение мышцы во время систолы приводит к уплощению поверхности сердца и мнимому увеличению расстояния между дужками датчика.

Оптимальной базой датчика, по нашему опыту, является размер 10—20 мм. Увеличение базы датчика приводит к необходимости введения поправочных коэффициентов на сферичность эпикарда, уменьшение базы—к возникновению ошибок за счет укорочения расстояния между дужками датчика во время фиксации его к эпикарду.

Таким образом, адекватная регистрация линейных размеров эпикарда представляет значительные методические трудности, которые определяются вариабельностью рельефа эпикарда в различных направлениях и регионах непостоянством формы сердца в систолу и диастолу, размерами датчиков и изменчивостью угла между датчиками в течение сердечного цикла.

Проведенные исследования отдельных полей эпикарда позволили составить общее представление о характере сокращений сердца. С этих позиций крайне важно, что местные деформации отражают общие закономерности работы сердца за один цикл. Локальное воздействие—редукция коронарного кровотока в области терминальных ветвей коронарной артерии—сказывается в реакции удаленных частей эпикарда, что говорит о неразрывной связи регионов миокарда, составляющих единое функциональное целое.

ВНИЦ АМН СССР

Поступила 25/IV 1985 г.

Վ. Ս. ՍԱՆԴՐԻԿՈՎ, Վ. Ֆ. ՅԱԿՈՎԼԵՎ, Կ. Լ. ՄԵԼՈՒԶՈՎ

ԷՊԻԿԱՐԴԻ ՏՆՎԱՄԱՍԻ ՄԱԿԵՐԵՍԻ ՓՈՓՈԽՈՒՄՅՈՒՆՆԵՐԻ ԳՐԱՆՅՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հսկիկարդի տեղամասի մակերեսի փոփոխությունների ուղղակի գրանցման նկարագրված մեթոդը բացում է սրտի նորմալ և փոփոխված ֆունկցիաների գնահատման ժամանակ մեթոդական նոր հնարավորություններ փորձարարական պայմաններում, օգնում էսկիկարդի գնամետրիայի փոփոխությունների և կենտրոնական հեմոդինամիկայի միջև փոխկապակցվածության հայտնաբերմանը:

V. A. Sandrikov, V. F. Yakovlev, K. L. Meluzov

Registration of the Changes of the Epicardial Areal Section

S u m m a r y

The methods of the direct registration of the changes of the epicardium areal changes suggests new methodic possibilities for estimation of the normal and disturbed function of the heart in the experimental conditions, allows to reveal the interaction between the changes of the geometry of epicardium and central hemodynamics.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев Н. В. Основы топографии и картографии. М., 1972.
2. Михайлов Ю. Н., Сандриков В. А., Свиришевский Е. Б., Садовников В. И. Кровообращение, 1978, XI, 2, 29—36.
3. Arts T. V., Pieter C., Reneman R. S. Amer. J. Physiol., 1982, 243, 3, H379—H390.
4. Janicky J. S., Weber K. T., Shroff S. Fed. Proc. 1981, 1, 2017—2022.

Р. А. ЧАРЧОГЛЯН, А. П. ГОЛИКОВ, С. П. ЛЕВШУНОВ

## СЕГМЕНТАРНАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Ранее было показано, что при М-эхокардиографии у больных как с острым инфарктом миокарда (ОИМ), так и постинфарктным кардиосклерозом выявляются зоны асинергии миокарда [1—3, 15, 18]. Однако этот метод несовершенен в оценке сегментарной и общей функции камер сердца при инфаркте миокарда, и лишь с применением секторального сканирования (СС) появилась возможность точно оценить как протяженность участка поражения, его локализацию, так и сегментарную функцию миокарда (СФМ). Было показано, что количество пораженных сегментов прямо коррелирует с развитием недостаточности кровообращения и неблагоприятным исходом заболевания [5, 6, 8, 9, 12, 14].

Цель настоящей работы: 1. Исследовать количественные характеристики СФМ у больных ОИМ в динамике; 2. Оценить изменения ее в зависимости от локализации, объема поражения; 3. Определить зависимость между СФМ и клиническим течением заболевания.

*Материал и методы.* Был обследован 51 мужчина (в возрасте от 32 до 60 лет) из числа поступивших в клинику острых терапевтических заболеваний НИИ СП им. Н. В. Склифосовского в период 1983—1984 гг. У 32 больных диагностирован передний перегородочный ИМ, у 16—с локализацией в задней стенке и у 3 больных ИМ был повторным.

Зондирование правых камер сердца проводили у 36 больных по Сельдингеру, использовали многопросветный баллонированный катетер типа «Swan-ganz», который устанавливали в разветвление легочной артерии (исследования проводились А. Д. Фищенко).

Секторальное сканирование проводили, используя доплер эхокардиограф «Марк-600» АТЛ, США, по ранее описанной методике [5]. Сканограммы анализировали на компьютере «Дигисоник» Пиккер, США. Исследования проводили при поступлении больного в 1-е сутки, на 3—6, 10—12, 25—30-е дни заболевания.

СФМ оценивали по короткой оси на уровне папиллярных мышц, так как при трансмуральном ИМ независимо от локализации сегментов в этой области наиболее часто определяется нарушение сократимости. Сканограмму делили на 6 сегментов, начиная с места отхождения переднего отдела перегородки от стенки ЛЖ по часовой стрелке: I—передний, II—переднебоковой, III—заднебоковой, IV—задний, V и VI задне- и передне-перегородочный сегменты (рис. 1). Анализировали: сегментарную фракцию выброса (СФВ); скорость изменения площади сегмента (СИПС); фракцию и скорость утолщения стенки сегмента (ФУСС и СУСС).

Анализ СФМ показал, что в сегментах, пораженных ИМ, значительно снижается сократительная активность миокарда. Наибольшее угнетение сократимости отмечено при передней локализации в сегментах I и VI (передний и передне-перегородочный) и—в меньшей степени—во II сегменте (переднебоковом), при заднем ИМ—в IV и V сегментах (зад-

ний и задне-перегородочный) и—менее выражено—в III заднебоковом (табл. 1, 2).

Таблица 1

СФВ при различной локализации инфаркта миокарда

Дни	Сегменты											
	I		II		III		IV		V		VI	
	ПИМ	ЗИМ	ПИМ	ЗИМ	ПИМ	ЗИМ	ПИМ	ЗИМ	ПИМ	ЗИМ	ПИМ	ЗИМ
К	49,1±3,18		44,4±2,20		47,3±3,11		51,2±2,35		51,6±2,12		52,4±2,09	
1-й	9,4* ±3,17	41,8 ±3,38	34,2* ±3,46	41,0 ±4,55	52,7 ±2,80	34,2* ±4,89	49,6 ±2,22	22,7* ±3,08	40,0* ±4,47	30,1* ±6,30	14,9* ±3,33	55,3 ±5,76
3-5-й	5,4* ±2,86	40,2 ±4,23	31,8* ±3,24	54,0* ±3,93	51,2 ±2,59	33,8* ±4,47	48,4 ±2,64	24,0* ±4,30	33,5* ±4,08	30,0* ±7,00	11,3* ±3,34	45,0 ±2,10
11-й	7,8* ±2,70	40,4 ±3,80	37,9 ±4,16	42,0 ±3,77	56,0 ±2,78	39,0 ±4,51	51,6 ±3,17	26,2* ±5,41	40,4* ±4,23	24,5* ±6,15	15,2* ±3,36	48,3 ±5,80
25-	11,0* ±3,57	45,2 ±5,57	44,6** ±3,25	35,7 ±3,90	55,8 ±3,37	33,7* ±6,56	49,8 ±3,28	32,2*** ±4,34	39,7* ±4,33	26,0* ±6,80	13,8* ±3,10	48,8 ±6,29

Таблица 2

ФУСС при различной локализации инфаркта миокарда

Дни	Сегменты											
	I		II		III		IV		V		VI	
	ПИМ	ЗИМ	ПИМ	ЗИМ	ПИМ	ЗИМ	ПИМ	ЗИМ	ПИМ	ЗИМ	ПИМ	ЗИМ
К	25,4±1,72		23,4±1,80		29,2±1,90		34,3±1,63		31,5±16,21		30,6±1,87	
1-й	10,3* ±3,33	38,4* ±4,90	23,6 ±3,10	33,1 ±5,67	50,2* ±3,38	34,4 ±4,29	51,6* ±3,05	17,9* ±4,90	30,9 ±3,95	26,1 ±6,50	14,7* ±3,16	60,1* ±6,71
3-5-й	5,3* ±2,27	38,8* ±5,14	21,2 ±2,59	29,0 ±4,40	51,4* ±3,56	30,6 ±5,58	43,5* ±3,23	24,7* ±5,87	24,5 ±4,02	26,2 ±7,78	13,6* ±4,41	42,4*** ±6,35
11-й	11,8* ±3,40	40,5* ±5,45	30,8 ±3,99	34,7* ±2,94	56,1* ±4,25	36,2 ±4,45	50,5* ±3,77	22,7* ±4,04	29,7 ±3,55	22,2 ±4,94	19,3* ±3,39	45,8* ±4,98
25-	12,8* ±3,30	47,0* ±4,95	35,6*** ±4,36	33,7* ±3,97	51,6* ±3,25	30,7 ±6,72	52,9* ±2,95	30,7** ±4,07	29,4 ±3,65	20,7 ±6,25	14,8* ±2,95	46,8* ±4,45

Примечание: ПИМ—передний инфаркт миокарда; ЗИМ—задний инфаркт миокарда; К—контроль; \*—достоверные различия по сравнению с контролем; \*\*—достоверные различия внутри группы.

Если при переднем ИМ компенсаторный гиперкинез отмечен в основном в заднебоковом и заднем сегментах, в сумме составляя в 1-й день заболевания 101,8% ФУСС и 102,3% СФВ, а по показателям СИПС и СУСС—14,7 и 15,1 кв. см/сек соответственно, то при заднем ИМ компенсация потери сократимости происходит за счет гиперкинеза передне-перегородочного и переднего сегментов, СФВ, ФУСС, СИПС и СУСС которых в сумме составили 97,1 и 98,5%, 11,5 и 10,9 кв. см/сек

соответственно, при норме: по III—IV сегментам ФУСС—63,5%, СИПС—10,7 и СУСС—8,8 кв. см/сек, а в I и VI сегментах—56,0%; 9,3 и 7,4 кв. см/сек соответственно.

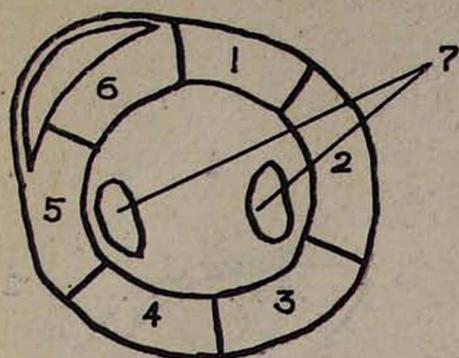


Рис. 1. Схематическое изображение левого желудочка при съемке по короткой оси на уровне капиллярных мышц с делением на сегменты: 1—передний; 2—переднебоковой; 3—заднебоковой; 4—задний; 5—задне-перегородочный; 6—передне-перегородочный; 7—капиллярные мышцы.

Для определения взаимосвязи между развитием недостаточности кровообращения и СФМ левого желудочка из каждой группы больных с передним и задним ИМ выделили по группе с недостаточностью кровообращения. Характеристика СФМ этих групп представлена на рис. 2, 3. Выявляется достоверно большее угнетение сократимости пораженных сегментов в группах с недостаточностью кровообращения (НК). Так, если исходная суммарная СФВ I и VI сегментов составила при переднем ИМ у больных с НК 8,6%, то этот же показатель в группе без НК равен 43,5%. Исходный показатель ФУСС этих же сегментов по группам составил 11,3 и 39,3% соответственно. В динамике эти показатели достоверно не изменяются. Аналогичная тенденция отмечается при заднем ИМ. Разница во всех случаях достоверна. Интерес представляет реакция интактных отделов миокарда. Выше указано, что гиперкинез этих отделов отмечается как при передней, так и при задней локализации ИМ. Однако в группах больных с НК выявляется следующее: если при переднем ИМ СФВ сегментов задней стенки (3—4) в сумме составила 95,2%, а ФУСС—92,3%, то при отсутствии признаков НК эти же показатели равны 111,2 и 114,4% соответственно. Таким образом, если в группе без НК отмечается достоверный гиперкинез интактных сегментов по сравнению с нормой, то в случаях с НК эта реакция выражена гораздо слабее, и, более того, отмечается снижение активности—гипокинез заднего сегмента перегородки (№ 5).

Аналогичная и даже более демонстративная картина отмечается при заднем ИМ: в группе без НК сегменты I и VI сокращаются гиперкинетически, исходные СФВ и ФУСС равны 111,1 и 113,9%, при НК эти показатели равны 76 и 75,5% соответственно и гиперкинез отмечается у переднего сегмента перегородки № 6. Кроме того, если в динамике гиперкинез интактных отделов в группе без НК и уменьшается, то тем не менее остается выраженным и в конце исследования, в группе же с НК при последнем исследовании СФВ и ФУСС интактных отделов практически не отличаются от показателей нормы.

Таким образом компенсация потери сократимого миокарда при ИМ происходит за счет гиперкинеза интактных отделов, степень которого и число сегментов определяют уровень компенсации. Интересна в этом аспекте роль сегментов боковой стенки (№ 2, 3). Как было отмечено, их сократимость менее остальных снижается при ИМ и, более того, они вносят существенный вклад в общую функцию ЛЖ, работая в гиперкинетическом режиме и улучшая сократимость в динамике наблюдения. При НК у больных с передним ИМ отмечается гипокинез II сегмента—

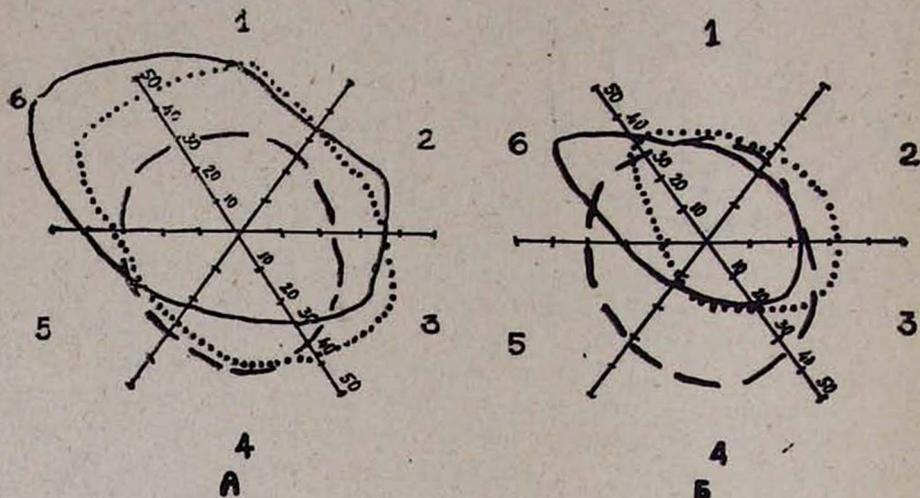


Рис. 2. Изменение ФУСС при заднем инфаркте миокарда в динамике: А—без НК, Б—с признаками НК, — при поступлении в 1-е сутки; ... на 25—30-й день заболевания; — контроль; 1, 2, 3, 4, 5, 6—сегменты левого желудочка. На оси координат отмечены процентные показатели.

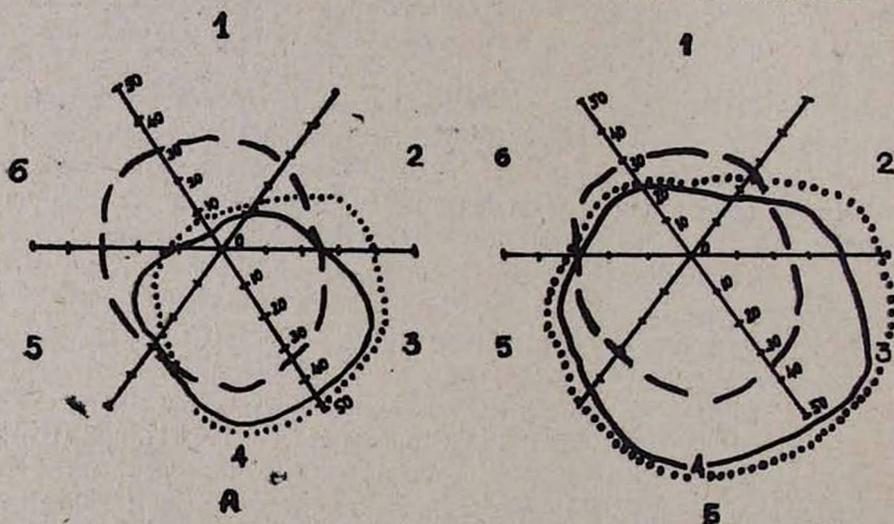


Рис. 3. Изменение ФУСС при переднем инфаркте миокарда в динамике: А—в группе больных с признаками НК, Б—без НК. Условные обозначения—см. рис. 2.

СФВ 25% и ФУСС—18,8% по сравнению с нормой 44,4 и 23,4% соответственно, а при задней локализации отсутствует гиперкинез этого сегмента, который отчетливо проявляется в группе без НК.

Результаты настоящей работы свидетельствуют, что глубокое и обширное угнетение СФМ стенок сердца результируется развитием НК. Суммарная активность всех сегментов при НК по СФВ составила 1,60% и ФУСС—149,6%, а без НК—261 и 231,5% соответственно. Различия статистически достоверно.

Как показали наши результаты, количественная оценка показателей сократимости сегментов позволяет дифференцировать степень реакции сегментов стенки ЛЖ и определить на ранней стадии заболевания при ИМ у больных риск развития недостаточности кровообращения.

НИИ СП им. Н. В. Склифосовского

Поступила 1/II 1985 г.

Ռ. Ա. ՉԱՐՉՈՂՅԱՆ, Ա. Պ. ԳՈՒԿՈՎ, Ս. Պ. ԼԵՎՇՈՒՆՈՎ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԻ  
ՍԵԳՄԵՆՏԱՐ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված, որ սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ կծկողականության կոմպենսացիան կատարվում է ինտակտ բաժինների զերշարժման հաշվին: Սրտամկանի առաջային ինֆարկտի դեպքում դա կատարվում է ի հաշիվ հետին-կողքային և հետին սեգմենտների, իսկ հետին ինֆարկտի դեպքում՝ առաջային-միջնապատային և հետին սեգմենտների միջոցով:

R. A. Charchoghlian, A. P. Golikov, S. P. Levshunov

Segmental Function of the Left Ventricle in Acute Myocardial Infarction

S u m m a r y

It is shown that the compensation of the contractability in myocardial infarction takes place at the expence of hyperkinesia of the intact sections; in case of anterior myocardial infarction mainly at the expence of posteriolateral and posterior, and in case of the posterior infarction—of the anteroseptal and anterior segments.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Атьков О. Ю. Кардиология, 1976, 8, 83—87.
2. Ашмарин И. Ю. Терап. арх., 1977, 10, 61—64.
3. Беленков Ю. Н. и др. Кардиология, 1979, 7, 45—45.
4. Кипиани М. А., Чарчоглян Р. А. В кн.: «Диагностика и лечение ишемической болезни сердца». М., 1984, 9—15.
5. Чарчоглян Р. А. и др. Терап. арх., 1984, 8, 23—26.
6. Чарчоглян Р. А. В кн.: «Диагностика и лечение ишемической болезни сердца», М., 1984, 15—23.
7. Becker L. C. et al. Clin. Res. 1978, 26, 219A.
8. Davidson R. M. et al. Clin. Cardiology, 1983, 6, 255—264.
9. Eaton U. W. et al. N. Engl. J. Med., 1979, 300, 57.
10. Farisi A. F. et al. Circulation, 1981, 63, 761.
11. Fajll J. et al. Br. Heart J., 1984, 51, 139—148.
12. Gibson R. S. et al. The Am. J. of Cardiology, 1982, 1, 49, 1110—1119.
13. Haendchen R. V. et al. Circulation, 1983, 6, 67, 1234—1245.
14. Heger J. E. et al. Circulation, 1980, 61, 1113—1124.
15. Hejkkila J., Nieminen M. S. Clin

Cardiology, 1980, 3, 26. 16. Horowitz R. S., Morganrot J. Am. Heart. J., May, 1982, 103, 5, 814—822. 17. Lieberman A. V. et al. 1981, 63, 739—745. 18. Nieminen M., Helkkila J. Am. J. Cardiol., 1976, 38, 1—5. 19. Rigaud M. et al. Circulation, 1979, 60, 130—135. 20. Vatner S. F. Circ. Res., 1980, 47, 201.

УДК 616—004+616.16—008.1

И. И. ТОПЧИИ

## ФУНКЦИОНАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭРИТРОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ КОРОНАРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Согласно современным представлениям, морфологической основой ишемической болезни сердца является коронарный атеросклероз, в генезе которого, наряду с нарушениями обмена липидов [1, 6], большую роль играют нарушения системы гемостаза и микроциркуляции [2, 3, 5].

Целью работы явилось изучение характера нарушений эритроцитарного гемостаза и микроциркуляции у больных коронарным атеросклерозом в зависимости от степени поражения коронарных артерий и клинического течения заболевания.

*Материал и методы.* Обследовано 198 больных коронарным атеросклерозом (156 мужчин и 42 женщины в возрасте от 36 до 79 лет). У 158 больных была стабильная стенокардия I—IV функциональных классов по классификации Канадской ассоциации кардиологов, у 40 больных—нестабильная стенокардия, прогрессирующая стенокардия напряжения. Диагноз устанавливали на основании анамнестических, клинических, биохимических и инструментальных методов исследования. У 62 больных коронарный атеросклероз верифицирован методом селективной коронарографии. Выраженность морфологических изменений в коронарном русле оценивали по показателю суммарного атеросклеротического поражения коронарных артерий (ПСАП), который вычисляли по формуле Л. С. Матвеевой (1978). В зависимости от степени поражения коронарных артерий больные были разделены на 2 группы: I группу составили лица (19 мужчин и 2 женщины), у которых ПСАП не превышал 6 условных единиц ( $3,15 \pm 1,65$ ), во II группу отнесены больные (37 мужчин и 4 женщины), у которых ПСАП достигал 14 условных единиц ( $8,85 \pm 1,75$ ). Агрегационную способность эритроцитов определяли с помощью светового микроскопа МБИ-1, морфологические свойства эритроцитов исследовали в сканирующем электронном микроскопе Mini-Sem-5 (Япония) с вычислением балльных индексов—показателей агрегации и морфологии эритроцитов [4]. Время обмена воды через мембрану эритроцитов определяли методом ЯМР-релаксометрии. Микроциркуляцию изучали с помощью телевизионного капилляроскопа ТМ-1, термография производилась на тепловизоре АQA-780 (Швеция).

*Результаты и их обсуждение.* Функционально-морфологические показатели эритроцитов, полученные при световой и электронной микроскопии, свидетельствуют об изменениях в эритроцитарном гемостазе при коронарном атеросклерозе. Так, показатель агрегации эритро-

Cardiology, 1980, 3, 26. 16. Horowitz R. S., Morganrot J. Am. Heart. J., May, 1982, 103, 5, 814—822. 17. Lieberman A. V. et al. 1981, 63, 739—745. 18. Nieminen M., Helkkila J. Am. J. Cardiol., 1976, 38, 1—5. 19. Rigaud M. et al. Circulation, 1979, 60, 130—135. 20. Vatner S. F. Circ. Res., 1980, 47, 201.

УДК 616—004+616.16—008.1

И. И. ТОПЧИИ

## ФУНКЦИОНАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭРИТРОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ КОРОНАРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Согласно современным представлениям, морфологической основой ишемической болезни сердца является коронарный атеросклероз, в генезе которого, наряду с нарушениями обмена липидов [1, 6], большую роль играют нарушения системы гемостаза и микроциркуляции [2, 3, 5].

Целью работы явилось изучение характера нарушений эритроцитарного гемостаза и микроциркуляции у больных коронарным атеросклерозом в зависимости от степени поражения коронарных артерий и клинического течения заболевания.

*Материал и методы.* Обследовано 198 больных коронарным атеросклерозом (156 мужчин и 42 женщины в возрасте от 36 до 79 лет). У 158 больных была стабильная стенокардия I—IV функциональных классов по классификации Канадской ассоциации кардиологов, у 40 больных—нестабильная стенокардия, прогрессирующая стенокардия напряжения. Диагноз устанавливали на основании анамнестических, клинических, биохимических и инструментальных методов исследования. У 62 больных коронарный атеросклероз верифицирован методом селективной коронарографии. Выраженность морфологических изменений в коронарном русле оценивали по показателю суммарного атеросклеротического поражения коронарных артерий (ПСАП), который вычисляли по формуле Л. С. Матвеевой (1978). В зависимости от степени поражения коронарных артерий больные были разделены на 2 группы: I группу составили лица (19 мужчин и 2 женщины), у которых ПСАП не превышал 6 условных единиц ( $3,15 \pm 1,65$ ), во II группу отнесены больные (37 мужчин и 4 женщины), у которых ПСАП достигал 14 условных единиц ( $8,85 \pm 1,75$ ). Агрегационную способность эритроцитов определяли с помощью светового микроскопа МБИ-1, морфологические свойства эритроцитов исследовали в сканирующем электронном микроскопе Mini-Sem-5 (Япония) с вычислением балльных индексов—показателей агрегации и морфологии эритроцитов [4]. Время обмена воды через мембрану эритроцитов определяли методом ЯМР-релаксометрии. Микроциркуляцию изучали с помощью телевизионного капилляроскопа ТМ-1, термография производилась на тепловизоре АQA-780 (Швеция).

*Результаты и их обсуждение.* Функционально-морфологические показатели эритроцитов, полученные при световой и электронной микроскопии, свидетельствуют об изменениях в эритроцитарном гемостазе при коронарном атеросклерозе. Так, показатель агрегации эритро-

цитов у больных I группы составил  $16,95 \pm 0,45$  балла, преобладающими формами скоплений эритроцитов были деформированные столбики и слабоветвистые агрегаты. Отмечено изменение морфологических свойств эритроцитов—у больных этой группы появляются трансформированные клетки: отростчатые дискоциты, сферические эритроциты. Показатель морфологии составил  $20,62 \pm 0,48$  балла. Исследование времени диффузного обмена воды через мембрану эритроцитов свидетельствует о том, что у больных коронарным атеросклерозом происходит не только изменение конфигурации клеток, но и нарушение мембранной проницаемости: у больных коронарным атеросклерозом (I группа) время обмена воды равнялось  $8,73 \pm 0,13$  мсек. При изучении микроциркуляции у больных I группы отмечается нарушение капиллярной перфузии—капилляроскопический фон становится более бледным, наблюдается снижение его прозрачности, нарушается порядок расположения капилляров, увеличивается расстояние между капиллярными петлями. Количество функционирующих капилляров в 1 мм составляет  $7,2 \pm 0,12$ ; индекс открытых капилляров— $65,5 \pm 0,78\%$ . У этих больных происходит снижение скорости тока крови, он приобретает зернисто-глыбчатый характер. При термографии отмечается термоасимметрия, снижение температуры пальцев кистей и стоп. Дистально проксимальный градиент температур равняется  $4,6 \pm 1,2^\circ\text{C}$ .

Во II группе обследованных показатель агрегации эритроцитов составил  $19,76 \pm 0,44$  балла ( $P < 0,01$ ). Большинство эритроцитов находилось в состоянии агрегации, преобладали крупные агрегаты ветвистой формы; прослеживается дальнейшее изменение конфигурации эритроцитов—появляются куполообразные клетки, эритроциты приобретают все более увеличивающуюся сферичность, покрываются многочисленными отростками. Показатель морфологии эритроцитов во II группе больных равняется  $23,74 \pm 0,36$  балла ( $P < 0,01$ ). Изучение времени транспорта воды через мембрану эритроцитов показало увеличение исследуемого показателя по сравнению с I группой— $9,62 \pm 0,24$  мсек ( $P < 0,05$ ), что свидетельствует о более выраженном снижении ее проницаемости у больных II группы. При проведении телевизионной капилляроскопии у этих больных установлено снижение прозрачности капилляроскопического фона, цвет его приобретает желтоватый оттенок. У больных отмечается спазм субкапиллярного артериолярного сплетения, уменьшение количества функционирующих капилляров до  $6,2 \pm 0,2$  в 1 мм ( $P < 0,05$ ), индекс открытых капилляров равняется  $78,4 \pm 0,3\%$  ( $P < 0,01$ ). При высоком ПСАП у больных изменяется соотношение размеров артериолярного и веноулярного отделов капиллярных петель—у больных с большей выраженностью атеросклеротического поражения происходит расширение веноулярных отделов и сужение артериолярных браншей, что свидетельствует о снижении резервных возможностей капиллярного кровообращения. Во II группе больных преобладал замедленный кровоток с развитием стазов, ретроградного тока. Замедление тока крови, в свою очередь, способствует повышению агрегационных свойств

эритроцитов, микротромбозу в системе микроциркуляции. По данным термографии, у больных коронарным атеросклерозом II группы увеличивается термоасимметрия, отмечается понижение периферической температуры до уровня нижней трети голени и предплечий. Дистально-проксимальный градиент температур составил  $6,8 \pm 1,8^\circ\text{C}$  ( $P < 0,01$ ).

Анализ функционально-морфологических показателей эритроцитарного гемостаза и микроциркуляции у больных коронарным атеросклерозом показал определенную зависимость нарушений в системе микроциркуляции от характера клинического течения ишемической болезни сердца—с ухудшением течения заболевания нарастают изменения эритроцитарного гемостаза и микроциркуляции: повышается агрегационная способность эритроцитов, капиллярный кровоток замедляется и носит дискретный характер.

## Выводы

1. Для коронарного атеросклероза характерно изменение параметров эритроцитарного гемостаза и микроциркуляции—с увеличением атеросклеротического поражения коронарных артерий нарастают изменения биофизических свойств эритроцитов: повышается агрегационная способность, изменяется форма клеток, нарушается проницаемость эритроцитарных мембран, происходит расширение веноулярных отделов капиллярного русла.

2. Между степенью изменений эритроцитарного гемостаза, характером нарушений кровообращения в системе микроциркуляции и тяжестью ишемической болезни сердца имеется определенная взаимосвязь—выраженность этих изменений усиливается при ухудшении клинического течения ишемической болезни сердца.

Филиал Киевского научно-исследовательского института кардиологии

имени академика Н. Д. Стражеско

Поступила 4/IX 1984 г.

Г. Г. СИМОН

ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏԱՅԻՆ  
ՀԵՄՈՍՏԱԶԻ ԵՎ ՄԻԿՐՈՇՐՄԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ—ՁԵՎԱՐԱՆԱԿԱՆ  
ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ պսակաձև զարկերակների աթերոսկլերոտիկ ախտահարման ցուցանիշի բարձրացումով վատանում է միկրոշրջանառությունը, աճում են էրիթրոցիտների կենսաֆիզիկական հատկանիշների փոփոխությունները՝ բարձրանում է նրանց ագրեգացիոն ունակությունը, փոփոխվում է բջի ձևը, իչնում էրիթրոցիտար թափանցելիությունը:

## Functional—Morphologic Characteristics of Erythrocytic Hemostasis and Microcirculation of Patients With Coronary Atherosclerosis

### Summary

It is established that with the increase of the index of atherosclerotic affection of the coronary arteries the microcirculation changes for the worse, the changes of biophysical peculiarities of erythrocytes increase—their aggregating ability increases, the cells' forms change, the permeability of their membranes decreases.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Артемова Л. Г., Азизова О. А., Руденко Т. С. и др. В кн.: «Магнитный резонанс в биологии и медицине». М., 1981, 225.
2. Бадалян Г. О., Эпископосян Н. Г., Акопов С. З. В кн.: «Микроциркуляторные аспекты сердечно-сосудистых заболеваний». Казань, 1982, 133.
3. Грицюк А. И., Иванова Н. В. Кардиология, 1981, 8, 22—28.
4. Скрипкин Ю. К., Мавров И. И., Каруна Б. И. и др. Клиническая диагностика нарушений микроциркуляции у больных экземой. Методические рекомендации. Харьков, 1981.
5. Шмидт-Шонбейн Г. Кардиология, 1982, 3, 82—85.
6. Calabrese S., Giasato C. Arterioscler., 1982, 7, 3, 329—339.

УДК 616—005.4+616.12—008.331.1:616—072.8

Г. В. КАВТАРАДЗЕ, М. О. МАМАТВАРИШВИЛИ, Л. Г. НАДАРАЯ

### СВЯЗЬ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ СО СТРЕССОВЫМ АНАМНЕЗОМ, СОЦИАЛЬНЫМ СТАТУСОМ И ФАКТОРАМИ РИСКА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В ряде работ указывается на связь между эмоциональным стрессом, социальным положением и заболеваемостью ИБС и гипертонической (ГБ) болезнью [6, 8]. Отмечается, что соматическая реализация указанных факторов, равно как и общественных экзогенных факторов риска, осуществляется путем подключения психологических особенностей личности [4, 5, 7].

Целью проведенного нами исследования являлось изучение связей между психологическим профилем больных ИБС и ГБ и их социально-стрессовым анамнезом, а также подверженностью факторам риска.

*Материал и методы.* Обследовано 96 больных стенокардией (СТ), 104—постинфарктным кардиосклерозом (ПК) и 120 мужчин, больных ГБ, в возрасте 35—69 лет. Социально-стрессовый и поведенческий анамнез изучался посредством оригинальной психосоциальной анкеты. Психологическое обследование больных проводилось методом фиксированной установки Д. Узнадзе, опросником Айзенка, шкалой тревожно-

## Functional—Morphologic Characteristics of Erythrocytic Hemostasis and Microcirculation of Patients With Coronary Atherosclerosis

### Summary

It is established that with the increase of the index of atherosclerotic affection of the coronary arteries the microcirculation changes for the worse, the changes of biophysical peculiarities of erythrocytes increase—their aggregating ability increases, the cells' forms change, the permeability of their membranes decreases.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Артемова Л. Г., Азизова О. А., Руденко Т. С. и др. В кн.: «Магнитный резонанс в биологии и медицине». М., 1981, 225.
2. Бадалян Г. О., Эпископосян Н. Г., Акопов С. З. В кн.: «Микроциркуляторные аспекты сердечно-сосудистых заболеваний». Казань, 1982, 133.
3. Грицюк А. И., Иванова Н. В. Кардиология, 1981, 8, 22—28.
4. Скрипкин Ю. К., Мавров И. И., Каруна Б. И. и др. Клиническая диагностика нарушений микроциркуляции у больных экземой. Методические рекомендации. Харьков, 1981.
5. Шмидт-Шонбейн Г. Кардиология, 1982, 3, 82—85.
6. Calabrese S., Giasato C. Arterioscler., 1982, 7, 3, 329—339.

УДК 616—005.4+616.12—008.331.1:616—072.8

Г. В. КАВТАРАДЗЕ, М. О. МАМАТВАРИШВИЛИ, Л. Г. НАДАРАЯ

### СВЯЗЬ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ СО СТРЕССОВЫМ АНАМНЕЗОМ, СОЦИАЛЬНЫМ СТАТУСОМ И ФАКТОРАМИ РИСКА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В ряде работ указывается на связь между эмоциональным стрессом, социальным положением и заболеваемостью ИБС и гипертонической (ГБ) болезнью [6, 8]. Отмечается, что соматическая реализация указанных факторов, равно как и общественных экзогенных факторов риска, осуществляется путем подключения психологических особенностей личности [4, 5, 7].

Целью проведенного нами исследования являлось изучение связей между психологическим профилем больных ИБС и ГБ и их социально-стрессовым анамнезом, а также подверженностью факторам риска.

*Материал и методы.* Обследовано 96 больных стенокардией (СТ), 104—постинфарктным кардиосклерозом (ПК) и 120 мужчин, больных ГБ, в возрасте 35—69 лет. Социально-стрессовый и поведенческий анамнез изучался посредством оригинальной психосоциальной анкеты. Психологическое обследование больных проводилось методом фиксированной установки Д. Узнадзе, опросником Айзенка, шкалой тревожно-

сти Тейлор [3] и методом фрустрации по Розенцвейгу. Статистическая обработка материала проводилась методом  $\chi^2$  [2]. При этом учитывалась частота распределения того или иного психологического параметра в зависимости от принадлежности больных ИБС и ГБ к тому или иному варианту стрессового, социального и поведенческого анамнеза.

*Результаты и их обсуждение.* Психологический профиль большинства больных СТ и ПК характеризуется вариабельностью (импульсивностью) установки (66—70%), опосредующей перегрузку личности многими нереализованными стремлениями и мотивациями, вариабельно-стабильным (ВС) типом установки (52—53%;  $P < 0,001$ ), сопровождающимся высокой мотивацией, субъективностью, сензитивностью, комплексами вины и неполноценности. У этих же больных преобладают грубость (65—67%;  $P < 0,001$ ) и стабильность (71—74%;  $P < 0,001$ ) установки, вырабатывающие психологическую ригидность и способствующие развитию фиксированных идей и поведения. Независимо от формы заболевания, больные ИБС преимущественно (51—56%;  $P < 0,001$ ) экстраверты (Э), что означает их импульсивность, контактность и социальность. Среди больных СТ наглядно превалируют (55%— $P < 0,01$ ) лица с холерическим (Х) темпераментом, в то время как при ПК увеличивается количество (30%;  $P < 0,05$ ) показателей меланхолических (М) черт характера. Для Х характерны импульсивность, сензитивность, активность, раздражительность, а для М—капризность, боязливость, упрямство, рассудительность, пессимистичность и т. п.

У больных ГБ также наблюдается преобладание (60%) вариабельности (импульсивности), однако в этом случае она обладает иными свойствами. У 40% обследованных ( $P < 0,001$ ) отмечена вариабельно-лабильная установка (ВЛ), сопровождающаяся низкой интенсивностью психической энергии, тревожностью, истеричностью, отсутствием целеустремленности и т. д. У этих больных ведущей психоадаптационной чертой является лабильность установки (60%;  $P < 0,001$ ), предрасполагающая к развитию психопатичных изменений, преобладает интроверсия—И—(60%;  $P < 0,05$ ). Последняя характеризуется сдержанностью эмоций, расчетливостью, самоанализом и самоконтролем. По темпераменту у больных ГБ отмечено равное распределение Х (34%) и М (33%).

Невротизм (Н) у больных ИБС и ГБ выражен одинаково часто (67—77%).

В тесте фрустрации подавляющее большинство больных ИБС и ГБ реагирует в экстрапунитивном направлении (60—68%). Отмечено равномерное распределение самозащитных и препятственно-доминантных реакций.

*Лица, отмечающие наличие стрессовых ситуаций* как в рабочих, так и в семейных условиях (40—45% обследованного контингента), проявляют более высокие показатели Н среди больных СТ и ГБ (86 и 73%;  $P < 0,05$  и  $P < 0,001$ ), чем при наличии таковых изолированно в рабочих условиях (40—50% больных), где эти показатели равны соответственно

64 и 60%. При ПК у первых чаще встречается ВС (61% при 42%;  $P < 0,001$ ), И (49% при 33%;  $P < 0,01$ ), а также более высокий уровень тревожности (40% при 10%;  $P < 0,001$ ). Таким образом, многоплановость стрессовых ситуаций приводит, видимо, к усугублению психологической конфликтности и психастенизации личности.

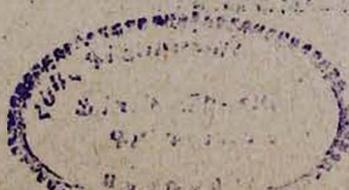
Большая выраженность психологического конфликта отмечается у больных, связывающих начало заболевания с психическим перенапряжением в сравнении с теми, кто такого перенапряжения не отмечает. У больных ПК, отмечающих такое перенапряжение, повышен уровень Н (66% при 47%;  $P < 0,02$ ), Х (35% при 11%;  $P < 0,01$ ) и тревожности (35% при 15%;  $P < 0,02$ ). У больных ГБ также чаще выражена Н (77% при 58%;  $P < 0,01$ ), М (44% при 22%;  $P < 0,02$ ), экстрапунитивность (68% при 44%;  $P < 0,02$ ) и более высок показатель самозащитных реакций (49% при 19%;  $P < 0,001$ ).

Особый отпечаток на психологический профиль больных ИБС и ГБ накладывает и их *социальный статус*. Наиболее отчетливо это выражено среди больных СТ. Так, у лиц со средним образованием в данной группе в сравнении с лицами с высшим образованием преобладают показатели лабильности установки (38% при 22%;  $P < 0,01$ ), Н (92% при 67%;  $P < 0,001$ ), Х (67% при 47%;  $P < 0,001$ ), тревожности (81% при 19%;  $P < 0,001$ ) и экстрапунитивности (87% при 54%;  $P < 0,01$ ). При ПК у лиц со средним образованием более выражена тревожность (40% при 17%;  $P < 0,001$ ), а при ГБ — грубость установки (66% при 47%;  $P < 0,01$ ) и И (51% при 37%;  $P < 0,05$ ).

Среди больных СТ, находящихся на административно подчиненной работе, в сравнении с лицами, занимающими руководящие должности, отмечено повышение уровней Н (90% при 70%;  $P < 0,001$ ), Х (68% при 48%;  $P < 0,01$ ), тревожности (58% при 24%;  $P < 0,001$ ) и экстрапунитивности (79% при 58%;  $P < 0,01$ ). У больных ПК из аналогичной подгруппы также относительно высоки показатели тревожности (36% при 16%;  $P < 0,01$ ) и фиксации на препятствие (39% при 20%;  $P < 0,01$ ). При ГБ у лиц, находящихся на подчиненной должности, отмечена тенденция к И (52% при 38%;  $P < 0,05$ ).

Среди больных СТ, занимающихся физическим и смешанным трудом, в сравнении с лицами умственного характера деятельности более высоки показатели ВЛ (28% при 13%;  $P < 0,001$ ), что происходит, в основном, за счет увеличения числа лабильности (42% при 20%;  $P < 0,001$ ). У них же чаще повышены Н (90% при 67%;  $P < 0,001$ ), Х (70% при 45%;  $P < 0,001$ ) и тревожность (50% при 23%;  $P < 0,01$ ). В аналогичной подгруппе больных ГБ достоверно преобладают грубость установки (69% при 53%;  $P < 0,02$ ), Э (57% при 32%;  $P < 0,001$ ) и тревожность (45% при 28%;  $P < 0,05$ ).

*Факторы риска ИБС* также несут в себе превалирование различных психологических параметров. Так, при наличии избыточного веса у больных СТ в сравнении с группой с ожирением наблюдается более высокая частота ВС (60% при 43%;  $P < 0,02$ ), И (48% при 26%;  $P < 0,01$ ),



М (32% при 12%;  $P < 0,01$ ). В группе же с резко выраженным ожирением отмечается тенденция к учащению ВЛ (20% при 11%;  $P < 0,02$ ), грубости (72% при 54%;  $P < 0,01$ ), Э (61% при 45%;  $P < 0,01$ ), Х (57% при 40%;  $P < 0,001$ ) и самозащитных реакций (50% при 29%;  $P < 0,01$ ). Иная картина наблюдается при ПК. Здесь, независимо от степени ожирения, избыточный вес сопровождается повышением частоты лабильности (32% при 10%;  $P < 0,01$ ) и Н (68% при 42%;  $P < 0,01$ ). При ГБ избыточный вес личностными изменениями не сопровождается.

Приверженность к курению при ИБС не выявляет особых сдвигов в психической сфере. Лишь среди некурящих при СТ в отличие от курящих более выражены показатели Н (84% при 70%;  $P < 0,05$ ) и тревожности (50% при 24%;  $P < 0,01$ ). Такие же тенденции наблюдаются и при ГБ, где среди некурящих наблюдается превалирование Н (72% при 59%;  $P < 0,05$ ) и М (42% при 22%;  $P < 0,01$ ). В то же время, для курящих в группе ГБ более характерны грубость установки (60% при 45%;  $P < 0,02$ ) и Э (46% при 33%;  $P < 0,05$ ). Среди больных СТ, не подверженных гиподинамии, в большей степени выражены Э (64% при 47%;  $P < 0,05$ ), Н (84% при 69%;  $P < 0,01$ ) и Х (62% при 47%;  $P < 0,02$ ). С этим перекликаются данные в аналогичных группах ПК (у них более высокая частота экстрапунитивности—76% при 58%;  $P < 0,001$ ) и ГБ (у которых более часто встречаются Х—43% при 24%;  $P < 0,02$ ). Одновременно у больных ГБ, подверженных гиподинамии, более высоки показатели тревожности (43% при 28%;  $P < 0,05$ ).

Прием алкоголя в зависимости от частоты и количества при ИБС и ГБ сопровождается широким спектром превалирования психологических параметров. Общими для этих групп являются статистически достоверное учащение Э (СТ—60% при 45%;  $P < 0,001$ ; ГБ—60% при 20%;  $P < 0,001$ ) и экстрапунитивности (СТ—74% при 45%;  $P < 0,001$ ; ПК—71% при 56%;  $P < 0,05$ ). В то же время, у непьющих по всем группам отмечено превалирование грубости, лабильности, Н, тревожности.

Таким образом, сопоставление, с одной стороны, стрессовых, социальных и вредных поведенческих особенностей, а с другой—психологического профиля больных ИБС и ГБ показало, что в этом плане наблюдается определенная динамика, не выходящая, однако, из рамок общей картины психологического профиля, наблюдаемого нами при этих заболеваниях. В наименьшей степени эта динамика касается типов установки, что еще раз подтверждает высказанное нами мнение [1] о преморбидности выявленных нами преимущественных установочных типов. Зависимость от изучаемых факторов в большей степени проявляют характерологические и невротические компоненты. По-видимому, психологические особенности, кроме чресстрессового влияния на возникновение и течение ИБС и ГБ, одновременно патогенетически воздействуют как через социальные факторы, так и через вредные поведенческие особенности—факторы риска указанных заболеваний.

Հիպերտենզիայի շրջանակներում եղած սրտի իշեմիկ շրջանակներում օրգանական  
զոնայի փոփոխությունները, սրտի օրգանների, սոցիալական  
ստատուսի եղանակի և սոցիալական զրոնների համադրման ժամանակ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հայտնաբերված է հոգեբանական որոշ շարժանիշների փոփոխության դինամիկա՝ կախված  
ուսումնասիրվող անամնեստիկ զրոններից: Այդ ժամանակ առավել պարզորոշ կապ է նկատ-  
վում հոգեբանական և սոցիալական զրոնների համադրման ժամանակ:

G. A. Kavtaradze, M. O. Mamamtavrishvili, L. G. Nadaraya

The Interaction of Physiologic Parameters With the Stress  
Anamnesis, Social Status and Risk Factors in Ischemic Heart  
Disease and Hypertension

S u m m a r y

The definite dynamics of some physiologic parameters depending on the studied anamnestic factors is revealed. In collation of the physiologic and social factors the more expressed interaction is observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вирсаладзе К. С., Кавтарадзе Г. В., Иванова Е. Н., Мамамтавршвили М. О. Кардиология, 1984, 2, 73—76.
2. Квасилашвили Д. Ш. Применение статистических методов в психологии. Тбилиси, 1974.
3. Норакидзе В. Г. Методы исследования характера личности. Тбилиси, 1975.
4. Gluksman M. L., Rand C. S. W., Stunkard A. J. J. Amer. Acad. Psychoanal., 1978, 6, 1, 103—115.
5. Kittel F., Rustin R. M., Dramaix M., De Backer G., Kornitzer M. J. Psychosom. Res., 1978, 22, 3, 145—158.
6. Labhardt F. Münch. med. Wschr., 1966, 108, 22, 1223—1226.
7. Bernstein D. A. Psychol. Bull., 1969, 71, 418—440.
8. WHO chron., 1969, 23, 11, 532—534.

УДК 616.12—008.331.1:616.124.2—073.432.19

С. В. ГУРГЕНЯН, Н. М. ОГАНЕСЯН, Е. С. МИКАЕЛЯН,  
Т. З. ГРИГОРЯН, К. Г. НИКОГОСЯН

ЗАВИСИМОСТЬ АНАТОМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛЕВОГО  
ЖЕЛУДОЧКА ОТ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ТИПА  
КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ  
БОЛЕЗНЬЮ

Адаптация сердца при гипертонической болезни (ГБ) сопровождается развитием гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Имеются данные о том, что при умеренных формах ГБ ГЛЖ отсутствует [3], и, согласно другим,—она выявляется в 50—60% случаев [5].



Одновременно с этим известно, что при стабильной ГБ гипертрофия миокарда носит выраженный характер [4]. Частичное объяснение этого противоречия, возможно, связано с гемодинамической гетерогенностью ГБ, поэтому в настоящем исследовании изучается влияние гемодинамического типа кровообращения на развитие гипертрофии у больных I Б и II (фазы А и Б) стадий ГБ.

*Материал и методы.* Обследованы 75 больных (44 мужчины и 31 женщина) в возрасте  $44,0 \pm 4,2$  лет.

Эхокардиография (ЭхоКГ) проводилась в М-режиме на аппарате отечественного производства «Узкар-3». Определяли конечно-систолический (КСР) и конечно-диастолический (КДР) размеры, толщину задней стенки левого желудочка (Тзс) и толщину межжелудочковой перегородки (Тжп) в конце диастолы. ЭхоКГ объемы в конце систолы (КСО) и в конце диастолы (КДО) определяли, используя формулу куба. Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле [6]. Степень выраженности ГЛЖ определяли по величине ММЛЖ: при массе от 151 до 200 г ГЛЖ расценивалась как умеренная, при ММЛЖ 200 г—как выраженная. ГЛЖ отсутствовала при ММЛЖ более 150 г.

Гемодинамические параметры определяли методом радиокардиографии с использованием альбумина человеческой сыворотки, меченого  $^{131}\text{I}$ , по общепринятой методике. Анализ ЭхоКГ показателей проводился с учетом стадий и гемодинамического профиля болезни.

*Результаты и их обсуждение.* Данные анализа эхокардиограмм приводятся в табл. 1. Как видно, у больных I Б стадии в среднем достоверных различий в анатомических показателях левого желудочка по сравнению с нормой не обнаруживается. При оценке ГЛЖ по величине ММЛЖ у больных с гиперкинетическим типом кровообращения в 27,3% случаев выявлена умеренная гипертрофия; у больных с нормокинетическим типом ни в одном случае ММЛЖ не превышала 150 г. Эти данные предполагают, что в процессе развития ГЛЖ у больных мягкой формой ГБ при одинаковом уровне АД решающее значение приобретает увеличение сердечного выброса (СВ)— $4,5 \pm 0,1$  л/мин/м<sup>2</sup> ( $P < 0,001$ ). О возможности развития ГЛЖ в результате объемной перегрузки сердца у больных ГБ сообщалось в литературе [1—3].

У больных во II А стадии отмечается значительное увеличение размеров и объемов левого желудочка по сравнению с нормой и I Б стадией. При анализе по величине ММЛЖ выявляются различия в выраженности ГЛЖ в зависимости от типа кровообращения. У больных с гиперкинетическим типом кровообращения ГЛЖ была обнаружена у всех больных: у 71,4%—умеренная и выраженная—у 28,6%. У больных с нормокинетическим типом кровообращения в 84,3% случаев выявлена умеренная ГЛЖ, выраженная—в 10,5%, а в остальных случаях гипертрофия отсутствовала. Таким образом, у больных умеренной гипертонией выявляются те же закономерности: при одинаковых уровнях АД увеличенный СВ ( $4,4 \pm 0,12$  л/мин/м<sup>2</sup>;  $P < 0,001$ ), у больных с гиперкинетическим типом кровообращения вызывает более выраженную ГЛЖ, чем перегрузка давлением у больных с нормокинетическим типом. У больных с гипокинетическим типом кровообращения выражен-

Таблица 1

Динамика артериального давления и анатомических показателей левого желудочка  
у больных гипертонической болезнью ( $M \pm m$ )

Показатель	Стадия болезни и гемодинамический тип кровообращения						Контрольная группа	
	I Б		II А			II Б		
	гиперкинетический	нормокинетический	гиперкинетический	нормокинетический	гипокинетический	нормокинетический		гипокинетический
Систолическое АД, мм рт. ст	147,2±3,4*	148,5±3,24*	170,0±4,55*	171,0±3,2*	175,6±3,4*	188,2±8,2*	212,2±7,1*	117,2±3,1
Диастолическое АД, мм рт. ст	100,0±1,0*	100,0±1,1*	111,4±3,0*	111,5±1,0*	115,6±1,3*	123,0±3,1*	125,0±3,6*	73,4±2,0
КДР, см	5,0±0,03	4,9±0,03	5,3±0,04*	5,2±0,04*	5,2±0,01*	5,3±0,04*	5,4±0,04*	4,9±0,01
КСР, см	3,0±0,02	3,0±0,04	3,2±0,07	3,2±0,04*	3,4±0,03*	3,4±0,04*	3,6±0,03*	3,0±0,05
КЛО, мл	118,0±1,8	113,0±1,8	135,0±2,6*	131,1±2,5*	130,0±2,2*	134,6±2,3*	142,0±2,2*	113,0±5,7
КСО, мл	35,0±0,9	35,8±1,3	40,2±2,3	43,8±1,4	49,1±1,3*	46,2±1,3*	52,7±1,3*	35,0±5,4
Тзс, см	1,1±0,02	0,9±0,02	1,3±0,03*	1,2±1,01*	1,3±0,02*	1,3±0,01*	1,4±0,03*	1,0±0,03
Тмжп, см	1,1±0,05	1,0±0,04	1,3±0,03*	1,2±0,02*	1,3±0,02*	1,2±0,03*	1,3±0,02*	1,0±0,02
ММЛЖ, г	149,6±6,1	142,5±4,9	190,8±5,7*	185,7±4,6*	198,5±4,3*	198,3±3,1*	218,1±7,7*	142,4±2,8

Примечание: \* отмечены величины, достоверно отличающиеся от данных контрольной группы.

ность ГЛЖ значительно больше: у 50% больных ММЛЖ превышала 200 г, а в остальных случаях была зафиксирована умеренная ГЛЖ. Следует отметить, что наибольшие величины АД во II А стадии обнаружены у больных с гипокинетическим типом кровообращения, подтверждая тем самым положение о том, что выраженная перегрузка давлением наряду с объемной является одним из основных механизмов развития ГЛЖ у больных умеренной гипертензией.

У больных II Б стадии также обнаруживаются различия в степени выраженности ГЛЖ в зависимости от гемодинамического профиля болезни. Так, у больных с нормокинетическим типом кровообращения умеренная гипертрофия выявлена у 63,6% больных, выраженная—у 36,4%. У больных с гипокинетическим типом кровообращения в 88,9% случаев ММЛЖ превышала 200 г и лишь в 11,1% случаев зафиксирована умеренная ГЛЖ.

Таким образом, настоящее исследование подтвердило наше сообщение [1], о том, что в основе развития ГЛЖ у больных ГБ лежат два механизма—перегрузка объемом и перегрузка давлением. Одновременно с этим показано, что процесс гипертрофии при ГБ носит многофакторный характер и не всегда параллелен стадии болезни или степени повышения АД.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна  
МЗ АрмССР

Поступила 18/II 1985 г.

Ս. Վ. ԳՐԻԳՅԵՆՅԱՆ, Ն. Մ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ե. Ս. ՄԻԿԱՅԵՆՅԱՆ, Տ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ,  
Կ. Գ. ՆԻԿՈՂՈՍՅԱՆ

Հիպերտենզիայի Հիվանդանոցի ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱԹՈՒԹՅԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ  
ԲՆՈՒՅԹԻ ՀԵՏ ԿԱՊՎԱԾ ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ԱՆԱՏՈՄԻԱԿԱՆ  
ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ ո լ

Հետազոտված են 75 հիպերտենզիայի հիվանդանոցի Հաստատվել է, որ ձախ փորոքի անատոմիական ցուցանիշները օրինաչափորեն փոփոխվում են կախված հիվանդության հեմոդինամիկ տեսակերից:

S. V. Gurgonian, N. M. Oganessian, E. S. Mikaelian,  
T. Z. Grigorian, K. G. Nikogosian

## Dependence of the Anatomical Indices of Left Ventricle on Hemodynamic Circulation Type in Hypertension

### S u m m a r y

75 patients with essential hypertension have been investigated. Regularity of anatomical changes of the left ventricle depending on hypertensive type of disease was revealed.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гургенян С. В., Адамян К. Г., Микаелян Е. С. и др. Кардиология, 1983, 4, 45—49. 2. Шхвацабая И. К. Бюллетень ВКНЦ АМН СССР, 1978, 2, 3. 3. Deve-

*reux P. B., Savage D. D., Sachs I., Laragh Y. H.* Am. J. Cardiol., 1983, 51, 171—176. 4. *Dunn F. G., Chendraratna P., de Carvalh Y. G. R. et al.* Am. J. Cardiol., 1977, 39, 789. 5. *Savage D. D., Drayer J. M., Henry W. R., Mathews E. C. et al.* Circulation, 1979, 59(4), 623—632. 6. *Teichholz L. E., Kreuler T., Herman M. V. Gorlin R.* Am. J. Cardiol., 1976, 37, 7—11.

УДК 616.132.2—089.86:615.035.2

А. А. КИРИЧЕНКО

## РИСК ТЕРАПИИ $\beta$ -БЛОКАТОРАМИ НАКАНУНЕ ОПЕРАЦИИ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Блокаторы  $\beta$ -адренергических рецепторов нашли широкое применение в лечении ишемической болезни сердца. Снижая потребность миокарда в кислороде за счет отрицательного хроно- и инотропного действия,  $\beta$ -блокаторы оказывают выраженное антиангинальное действие, повышают переносимость стрессовых нагрузок, сокращают размеры повреждения миокарда [2—4].

В хирургических стационарах, куда направляют для аортокоронарного шунтирования пациентов с наиболее тяжелой стенокардией, общепринято отменять  $\beta$ -блокаторы не менее чем за 72—48 часов до операции, так как вследствие известного отрицательного влияния на сократимость рядом исследователей они были выделены как причина низкого сердечного выброса и смерти после операции аортокоронарного шунтирования [5, 16—18]. Однако не всегда удается отменить  $\beta$ -блокаторы перед операцией вследствие экстренности оперативного вмешательства или из-за развития сердечно-сосудистых осложнений после их отмены [6, 9].

Цель данной работы—проанализировать результаты аортокоронарного шунтирования у больных, получавших в предоперационный период пропранолол (анаприлин, обсидан), и ответить на вопросы: 1. Есть ли риск в связи с предоперационной отменой пропранолола? 2. Ведет ли применение  $\beta$ -блокаторов к увеличению частоты сердечно-сосудистых осложнений при аортокоронарном шунтировании?

**Материал и методы.** Изучены результаты хирургического лечения 123 больных ишемической болезнью сердца. 39 из них получали пропранолол до операции не менее двух месяцев, в суточной дозе 110 мг (60—240 мг). Отмена пропранолола у них произведена за 48—72 часа до операции (I группа). 43 пациента получали 97 мг (60—160 мг) пропранолола в сутки вплоть до операции. Последняя доза препарата принималась за 4—12 час перед операцией (II группа). 41 больной, не получавший до операции  $\beta$ -блокаторы, составил контрольную (III) группу. Все три группы сопоставимы по возрасту, тяжести заболевания, объему и адекватности оперативного вмешательства. Их сравнительная характеристика представлена в табл. 1.

*reux P. B., Savage D. D., Sachs I., Laragh Y. H.* Am. J. Cardiol., 1983, 51, 171—176. 4. *Dunn F. G., Chendraratna P., de Carvalh Y. G. R. et al.* Am. J. Cardiol., 1977, 39, 789. 5. *Savage D. D., Drayer J. M., Henry W. R., Mathews E. C. et al.* Circulation, 1979, 59(4), 623—632. 6. *Teichholz L. E., Kreuler T., Herman M. V. Gorlin R.* Am. J. Cardiol., 1976, 37, 7—11.

УДК 616.132.2—089.86:615.035.2

А. А. КИРИЧЕНКО

## РИСК ТЕРАПИИ $\beta$ -БЛОКАТОРАМИ НАКАНУНЕ ОПЕРАЦИИ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Блокаторы  $\beta$ -адренергических рецепторов нашли широкое применение в лечении ишемической болезни сердца. Снижая потребность миокарда в кислороде за счет отрицательного хроно- и инотропного действия,  $\beta$ -блокаторы оказывают выраженное антиангинальное действие, повышают переносимость стрессовых нагрузок, сокращают размеры повреждения миокарда [2—4].

В хирургических стационарах, куда направляют для аортокоронарного шунтирования пациентов с наиболее тяжелой стенокардией, общепринято отменять  $\beta$ -блокаторы не менее чем за 72—48 часов до операции, так как вследствие известного отрицательного влияния на сократимость рядом исследователей они были выделены как причина низкого сердечного выброса и смерти после операции аортокоронарного шунтирования [5, 16—18]. Однако не всегда удается отменить  $\beta$ -блокаторы перед операцией вследствие экстренности оперативного вмешательства или из-за развития сердечно-сосудистых осложнений после их отмены [6, 9].

Цель данной работы—проанализировать результаты аортокоронарного шунтирования у больных, получавших в предоперационный период пропранолол (анаприлин, обсидан), и ответить на вопросы: 1. Есть ли риск в связи с предоперационной отменой пропранолола? 2. Ведет ли применение  $\beta$ -блокаторов к увеличению частоты сердечно-сосудистых осложнений при аортокоронарном шунтировании?

**Материал и методы.** Изучены результаты хирургического лечения 123 больных ишемической болезнью сердца. 39 из них получали пропранолол до операции не менее двух месяцев, в суточной дозе 110 мг (60—240 мг). Отмена пропранолола у них произведена за 48—72 часа до операции (I группа). 43 пациента получали 97 мг (60—160 мг) пропранолола в сутки вплоть до операции. Последняя доза препарата принималась за 4—12 час перед операцией (II группа). 41 больной, не получавший до операции  $\beta$ -блокаторы, составил контрольную (III) группу. Все три группы сопоставимы по возрасту, тяжести заболевания, объему и адекватности оперативного вмешательства. Их сравнительная характеристика представлена в табл. 1.

Сравнительная характеристика рассматриваемых групп, %

Показатели	I	II	III
Число пациентов	39	43	41
Средний возраст	51,2±7,4	49,9±8	52,7±6,9
Артериальная гипертензия	16(41)	19(44,2)	12(29,3)
Инфаркт миокарда в анамнезе	23(59)	25(58)	19(46)
Выраженность стенокардии:			
II функциональный класс	5(12,8)	5(11,6)	7(17,1)
III функциональный класс	13(33,3)	10(23,3)	15(36,6)
IV функциональный класс	21(53,9)	28(65,1)	19(46,3)
Нестабильная стенокардия	1(2,6)	7(16,3)	2(4,9)
Стеноз коронарных артерий более 50% просвета:			
I	7(18)	11(25,6)	14(34,2)
II	18(46,2)	13(30,2)	13(31,7)
III	14(35,9)	19(44,2)	14(34,2)
Нормальная сократимость левого желудочка	30(76,9)	34(79,1)	30(73,2)
Фракция изгнания >0,6	31(79,5)	35(81,4)	28(68,3)
K шунтирования	1,92	1,88	1,85
Длительность искусственного кровообращения, мин.	42±3,4	47±2,9	39±2,7

Аортокоронарное шунтирование проводилось по стандартной технике [1], с использованием искусственного кровообращения, кардиopleгии, гемодилюции и умеренной общей гипотермией (28—32°C).

**Результаты.** Частота сердечных сокращений была достоверно ниже ( $P < 0,01$ ) у пациентов, получавших  $\beta$ -блокаторы вплоть до операции (табл. 2). В этой же группе реже отмечались подъемы артериального давления непосредственно перед операцией. В I группе за 2—4 часа перед операцией лабильность пульса и артериального давления были наиболее выраженными и частыми. Увеличение частоты приступов стенокардии (на 50% и больше) чаще отмечалось среди пациентов, прекративших прием  $\beta$ -блокаторов перед операцией.

Электрокардиографические признаки ишемии миокарда и частота развития интраоперационного инфаркта миокарда у больных, принимавших  $\beta$ -блокаторы перед операцией, встречалась в 1,5 раза реже, чем в контрольной группе, и более чем в 2 раза реже по сравнению с I группой. В I группе инфаркт миокарда в ходе операции развился у 6 (15,4%), причем у 2 из 6 пациентов с обострением коронарной недостаточности перед операцией, и только у 4 из 33 без учащения приступов стенокардии.

Частота развития сердечной недостаточности при переходе на естественное кровообращение оказалась несколько выше у пациентов, не прекращавших прием пропранолола. При анализе причин развития сердечной недостаточности отмечено более частое ее развитие при малой продолжительности искусственного кровообращения (ИК) после снятия зажима с аорты. Так у 28 больных, у которых отключение ИК происходило в течение 10 мин после снятия зажима с аорты, признаки сердечной недостаточности выявлены у 5 (14,3%), в то время как из

15 оперированных, у которых этот период увеличивался до 15—20 мин, сердечная недостаточность имела место только у 1 (6,6%) больного с развившимся в ходе операции крупноочаговым инфарктом миокарда.

Таблица 2

Частота развития осложнений по группам, %

Вид осложнения	I	II	III
Учащение приступов стенокардии больше, чем на 50%, в течение 24 час перед операцией	6 15,4	2 4,7	3 7,3
Повышение АД более, чем на 20%	11 28,2	5 11,6	6 14,6
Интраоперационный инфаркт миокарда	6 15,4	3 7,0	5 12,2
Сердечная недостаточность	5 12,8	6 14,0	5 12,2

*Обсуждение.* В 1972 г. Viljoen и соавт. [18] описали 5 пациентов, получавших длительно пропранолол и погибших после операции аортокоронарного шунтирования. Пропранололу была приписана вина в послеоперационной сердечной недостаточности и смерти, тогда как другие факторы, такие, как неадекватная реваскуляризация, плохая функция левого желудочка, вторичная депрессия сократительной функции миокарда метоксифлураном, способные вызвать состояние низкого сердечного выброса, не учитывались. Тем не менее, на основании своих данных, авторы рекомендуют отменять пропранолол за 2 недели до операции, чтобы лекарство и его метаболиты элиминировались. Быстрая отмена пропранолола может сопровождаться не только возобновлением симптомов стенокардии, но и серьезными сердечно-сосудистыми осложнениями. Описаны внезапная смерть, инфаркт миокарда, желудочковые аритмии, острая коронарная недостаточность [8, 10, 13]. Mirgola и соавт. [14] доложили, что отмена пропранолола повлекла 15 острых коронарных инцидентов у 19 пациентов, страдавших стенокардией. Подобный опыт доложен Alderman и соавт. и Nellen [6, 15]. Все эти авторы рекомендуют уменьшать дозу пропранолола постепенно. Однако полностью отменить  $\beta$ -блокаторы перед операцией не всегда возможно.

Вопреки исследованиям, указывающим на угнетение сократительной способности миокарда  $\beta$ -блокаторами, Kirsh и соавт. [11] не нашли различий в величине сердечного индекса после интубации и искусственного кровообращения между продолжавшими получать пропранолол и прекратившими его прием. Эти данные не согласуются с результатами Viljoen [18]. Все его пациенты, имевшие после операции сердечную недостаточность, которую они приписывали приему пропранолола, получали анестезию с метоксифлураном, блокирующим симпатическую активность и снижающими сократительную функцию миокарда. Низкий сердечный выброс мог быть вторичным вследствие комбинации метоксифлурана и пропранолола. В исследовании Kirsh с соавт. [11] ни метоксифлуран, ни галотан не применялись. Подобные

результаты получены [12] и у небольшой группы пациентов, которым было выполнено аортокоронарное шунтирование без отмены пропранолола. По-видимому, миокардиальная депрессия, вызываемая пропранололом, может нивелироваться увеличением симпатической активности. Boudoulas и соавт. [7] указывают на значительное повышение адренергического фона в день перед операцией и преходящую гиперчувствительность к адренергической стимуляции после отмены пропранолола, в связи с чем считают необоснованной отмену  $\beta$ -блокаторов перед операцией.

Результаты данного исследования свидетельствуют, что продолжение терапии средними дозами пропранолола вплоть до операции не увеличивает частоту или тяжесть осложнений во время операции. Поскольку отмена пропранолола может сочетаться с развитием сердечно-сосудистых осложнений, особенно нестабильной стенокардии, целесообразно прекращать его прием не ранее, чем за 12 часов до операции. С целью профилактики развития сердечной недостаточности при переходе на естественное кровообращение необходима достаточная продолжительность ИК для согревания больного, отмывания миокарда от повышенного содержания ионов  $K^+$  вследствие применения кардиоплегических растворов и плавное нагружение объемом. Уменьшение глубины анестезии после окончания основного этапа операции также может способствовать поддержанию сократительной функции миокарда за счет повышения адренергического фона.

ВНЦХ АМН СССР

Поступила 25/1 1985 г.

Ա. Ա. ԿԻՐԻՉԵՆԿՈ

ԱՈՐՏՈՎՈՐՈՆԱՐ ՇՈՒՆԹԱՎՈՐՄԱՆ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅԱՆ ՆԱԽՕՐՅԱՎՈՒՄ  
 $\beta$ -ՇՐՋԱՓԱԿԻՉՆԵՐՈՎ ԲՈՒԹՄԱՆ ՌԻՍԿԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Տվյալ հետազոտության արդյունքները վկայում են, որ պրոպրանոլոլի միջին զեղաչափերով բուժման շարունակումը մինչև վիրահատությունը չի բարձրացնում վիրահատության ժամանակ զարգացող բարդությունների ծանրությունը և հաճախականությունը:

A. A. Kirichenko

The Risk of the Therapy by  $\beta$ -Blocking Agents a Day Before  
the Operation of the Aortocoronary Shunting

S u m m a r y

The results of the study testify to the fact, that the continuation of the therapy by average doses of propranolol up to the operation does not increase the frequency and gravity of the complications during the operation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Петровский Б. В., Князев М. Д., Шабалкин Б. В. Хирургия хронической ишемической болезни сердца. М., 1978.
2. Самоуленко Л. Е., Григорьянц Р. А., Крамер А. А., Спичковий В. Н. Кардиология, 1983, 10, 59—64.
3. Сидоренко Б. А., Касаг-

- кина Л. В., Лупанов В. П., Мазеев В. П. Кардиология, 1979, 8, 70—73. 4. Устинова Е. Е. Кардиология, 1983, 7, 90—92. 5. Ahlquist P. R. Am. Heart. J. 1977, 93, 117. 6. Alderman E. L., Collart J., Wettach G. E. et al. Ann. Intern. Med., 1974, 81, 625. 7. Boudoulas H., Snyder G. L., Lewis R. P. et al. Ann. Thorac. Surg., 1978, 26, 3, 222—227. 8. Diaz R., Sonberg J., Freeman R. Am. Heart. J., 1974, 88, 257. 9. Harrison D. C., Alderman E. L. Chest, 1976, 69, 1—7. 10. Kaplan J., Dunbar R. Anesth. Analg. Curr. Res., 1976, 55, 1—5. 11. Kirsh M. M., Behrendt D. M., Jackson A. P. et al. Ann. Thorac. Surg., 1978, 25, 2, 117—121. 12. Kropriva C. N. Engl. J. Med., 1974, 290, 1205. 13. Miller R., Olson H., Amsterdam E. et al. N. Engl. J. Med., 1975, 293, 416—419. 14. Mirgola H., Counsell J. Can. Med. Assoc. J., 1976, 114, 1123. 15. Nellen M. Lancet, 1973, 1, 558—564. 16. Romagnoli A., Keals A. S. Circulation, 1975, 52, 1123. 17. Tyers G.F.O., Hugles H. C. J. Surg. Res., 1975, 18, 181—187. 18. Viljoen J. F., Kellner G. A. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1972, 64, 826—831.

УДК 616.12—084—036.865

К. Г. АДАМЯН, Л. А. ДРНОЯН, А. А. ТУМАНЯН, Н. Н. ХУДАБАШЯН,  
Р. В. ЗАХАРЯН

### О НЕКОТОРЫХ АСПЕКТАХ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ПУТЯХ ПРОФИЛАКТИКИ ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Органы здравоохранения и социального обеспечения совместно несут ответственность за предупреждение инвалидности и за медико-социальную реабилитацию больных. В течение последних лет НИИ кардиологии и специализированная кардиологическая ВТЭК проводят исследование с целью изучения тенденций заболеваемости, наиболее часто встречающихся факторов, способствующих наступлению тяжелой инвалидности, а также с целью разработки конкретных мер по ее профилактике.

Анализ данных заболеваемости за последние 5 лет (1979—1983 гг.) выявил определенную тенденцию роста по ИБС и гипертонической болезни. Одновременно отмечено заметное снижение первичной инвалидности в течение этих же лет, что можно объяснить организацией кардиологической службы в республике и успехами долечивания после продления сроков временной нетрудоспособности со стороны ВТЭК. Не исключено, однако, что рост заболеваемости и увеличение количества находящихся под диспансерным наблюдением больных может в обозримом будущем привести к увеличению первичной инвалидности, и необходимо использовать все возможные средства по ее предупреждению.

Обоснованное продление сроков временной нетрудоспособности является эффективным средством восстановления трудоспособности больных и профилактики первичной инвалидности. Обобщен опыт кардиологической ВТЭК в этом направлении, разработаны показания и противопоказания к продлению долечивания.

- кина Л. В., Лупанов В. П., Мазеев В. П. Кардиология, 1979, 8, 70—73. 4. Устинова Е. Е. Кардиология, 1983, 7, 90—92. 5. Ahlquist P. R. Am. Heart. J. 1977, 93, 117. 6. Alderman E. L., Collart J., Wettach G. E. et al. Ann. Intern. Med., 1974, 81, 625. 7. Boudoulas H., Snyder G. L., Lewis R. P. et al. Ann. Thorac. Surg., 1978, 26, 3, 222—227. 8. Diaz R., Sonberg J., Freeman R. Am. Heart. J., 1974, 88, 257. 9. Harrison D. C., Alderman E. L. Chest, 1976, 69, 1—7. 10. Kaplan J., Dunbar R. Anesth. Analg. Curr. Res., 1976, 55, 1—5. 11. Kirsh M. M., Behrendt D. M., Jackson A. P. et al. Ann. Thorac. Surg., 1978, 25, 2, 117—121. 12. Kropriva C. N. Engl. J. Med., 1974, 290, 1205. 13. Miller R., Olson H., Amsterdam E. et al. N. Engl. J. Med., 1975, 293, 416—419. 14. Mirgola H., Counsell J. Can. Med. Assoc. J., 1976, 114, 1123. 15. Nellen M. Lancet, 1973, 1, 558—564. 16. Romagnoli A., Keals A. S. Circulation, 1975, 52, 1123. 17. Tyers G.F.O., Hugles H. C. J. Surg. Res., 1975, 18, 181—187. 18. Viljoen J. F., Kellner G. A. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1972, 64, 826—831.

УДК 616.12—084—036.865

К. Г. АДАМЯН, Л. А. ДРНОЯН, А. А. ТУМАНЯН, Н. Н. ХУДАБАШЯН,  
Р. В. ЗАХАРЯН

### О НЕКОТОРЫХ АСПЕКТАХ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ПУТЯХ ПРОФИЛАКТИКИ ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Органы здравоохранения и социального обеспечения совместно несут ответственность за предупреждение инвалидности и за медико-социальную реабилитацию больных. В течение последних лет НИИ кардиологии и специализированная кардиологическая ВТЭК проводят исследование с целью изучения тенденций заболеваемости, наиболее часто встречающихся факторов, способствующих наступлению тяжелой инвалидности, а также с целью разработки конкретных мер по ее профилактике.

Анализ данных заболеваемости за последние 5 лет (1979—1983 гг.) выявил определенную тенденцию роста по ИБС и гипертонической болезни. Одновременно отмечено заметное снижение первичной инвалидности в течение этих же лет, что можно объяснить организацией кардиологической службы в республике и успехами долечивания после продления сроков временной нетрудоспособности со стороны ВТЭК. Не исключено, однако, что рост заболеваемости и увеличение количества находящихся под диспансерным наблюдением больных может в обозримом будущем привести к увеличению первичной инвалидности, и необходимо использовать все возможные средства по ее предупреждению.

Обоснованное продление сроков временной нетрудоспособности является эффективным средством восстановления трудоспособности больных и профилактики первичной инвалидности. Обобщен опыт кардиологической ВТЭК в этом направлении, разработаны показания и противопоказания к продлению долечивания.

Среди больных ИБС с перенесенным инфарктом миокарда наилучшие результаты при продлении долечивания достигаются у больных с благоприятным течением заболевания при умеренной выраженности морфологических и функциональных изменений и существенном восстановлении физической активности после стационарного и поликлинического этапов реабилитации.

После долечивания восстановление трудоспособности чаще происходит у больных с положительной установкой на продолжение работы при выполнении интеллектуальных видов труда, а также у больных, у которых работа связана со значительным и умеренным нервно-психическим напряжением. При благоприятном течении заболевания сроки временной нетрудоспособности можно продлить рабочим высокой квалификации, которые могут вернуться к труду с ограничением (инвалидность III группы) либо без ограничения и использовать знания и навыки по своей профессии.

Малоперспективно продление лечения у больных с обширными рубцовыми изменениями, перенесенными различными осложнениями в острый период заболевания, с выраженной хронической коронарной недостаточностью, особенно, если эти больные—представители физического труда, водительских профессий, имеют отрицательную трудовую направленность.

По специально разработанной методике с ретроспективным анализом диспансерного лечения и трудоустройства до направления больных во ВТЭК обследовано 70 больных. Потеря трудоспособности больными с ИБС и перенесенным инфарктом миокарда в большинстве случаев обусловлена характером и течением внезапно возникшего заболевания, приведшего к значительным морфологическим и функциональным изменениям. У части больных наступлению тяжелой инвалидности способствовало нерациональное трудоустройство после перенесенного инфаркта миокарда.

У большинства больных с гипертонической болезнью обнаружены существенные дефекты диспансерного лечения и трудоустройства. Так, нередко отмечалось запаздывание первой госпитализации и уточнения диагноза, отсутствие плановых госпитализаций, несистематичность амбулаторного лечения, применение неадекватной гипотензивной терапии, нерациональное трудоустройство с продолжением противопоказанной работы. Все это способствовало наступлению тяжелой инвалидности.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о необходимости серьезных организационных мероприятий по устранению дефектов лечения и трудоустройства с целью профилактики первичной инвалидности при сердечно-сосудистых заболеваниях.

НИИ кардиологии МЗ Арм.ССР им. Л. А. Оганесяна,  
Специализированная кардиологическая ВТЭК  
МСО АрмССР

Поступила 15/V 1985 г.

Կ. Գ. ԱՎԱՄՅԱՆ, Լ. Ա. ԴՈՆՈՑԱՆ, Ա. Ա. ԹՈՒՄԱՆՅԱՆ, Ն. Ն. ԽՈՒԴԱԲԱՇՅԱՆ, Ռ. Վ. ԶԱԲԱՐՅԱՆ  
ՍԻՐՏ-ԱՆՈՒԹԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԻՎԱՆԴԱՑՈՒԹՅԱՆ ԵՎ  
ԱՌԱՋՆԱԿԻ ՀԱՇՄԱՆԴԱՄՈՒԹՅԱՆ ԿԱՆԵԱՐԳԵԼՄԱՆ ՈՒՂԻՆԵՐԻ  
ՄԻ ՔԱՆԻ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հայտնարեցված է սրտի իշեմիկ հիվանդության և հիպերտոնիկ հիվանդության հիվանդացու-  
թյան աճի որոշակի հակում: Ուսումնասիրված են ծանր հաշմանդամության կանխարգելման  
կարևոր գործոնները, բուժման երկարացման բժշկա-սոցիալական շափանիշները:

K. G. Adamian, L. A. Drnoyan, A. A. Tumanian, N. N. Khudabashian,  
R. V. Zakharian

## On Some Aspects of the Incidence and the Ways of Prophylaxis of the Initial Invalidism in Cardiovascular Diseases

S u m m a r y

The reasons of the greivous invalidism have been studied. The medical and social criteria for the prolongation of the treatment are worked out as a significant factor of the initial invalidism.

УДК 612.172:616.12—007.2

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

## ПОСТЭКСТРАСИСТОЛИЧЕСКОЕ ПОТЕНЦИРОВАНИЕ И ФЕРМЕНТНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Постэкстрасистолическое потенцирование (ПЭСР)—увеличение силы и скорости сокращения желудочков сердца в кардиоцикле, следующем непосредственно за экстрасистолой,—является одним из фундаментальных свойств миокарда. Независимость этого феномена от исходной длины миокардиальных волокон и высокая чувствительность к инотропным воздействиям на миокард, а также значительное его изменение при гипер- и гипофункции сердца [3] указывают на то, что ПЭСР отражает внутреннее состояние сократительных элементов миокарда. Другим фундаментальным свойством миокарда является линейная связь механической активности его и скорости поглощения кислорода миокардиальными волокнами. Из этого свойства можно предположить, что усиление и ускорение сокращения миокарда при ПЭСР связано не только с динамикой  $Ca^{++}$ , но и с увеличением продукции и потребления энергии. Исходя из этого, мы считали целесообразным провести исследование ПЭСР у больных с различными пороками сердца в зависи-

Կ. Գ. ԱՎԱՄՅԱՆ, Լ. Ա. ԴՈՆՈՑԱՆ, Ա. Ա. ԹՈՒՄԱՆՅԱՆ, Ն. Ն. ԽՈՒԴԱԲԱՇՅԱՆ, Ռ. Վ. ԶԱԲԱՐՅԱՆ  
ՍԻՐՏ-ԱՆՈՒԹԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԻՎԱՆԴԱՑՈՒԹՅԱՆ ԵՎ  
ԱՌԱՋՆԱԿԻ ՀԱՇՄԱՆԴԱՄՈՒԹՅԱՆ ԿԱՆԵԱՐԳԵԼՄԱՆ ՈՒՂԻՆԵՐԻ  
ՄԻ ՔԱՆԻ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հայտնարեցված է սրտի իշեմիկ հիվանդության և հիպերտոնիկ հիվանդության հիվանդացու-  
թյան աճի որոշակի հակում: Ուսումնասիրված են ծանր հաշմանդամության կանխարգելման  
կարևոր գործոնները, բուժման երկարացման բժշկա-սոցիալական շափանիշները:

K. G. Adamian, L. A. Drnoyan, A. A. Tumanian, N. N. Khudabashian,  
R. V. Zakharian

## On Some Aspects of the Incidence and the Ways of Prophylaxis of the Initial Invalidism in Cardiovascular Diseases

S u m m a r y

The reasons of the greivous invalidism have been studied. The medical and social criteria for the prolongation of the treatment are worked out as a significant factor of the initial invalidism.

УДК 612.172:616.12—007.2

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

## ПОСТЭКСТРАСИСТОЛИЧЕСКОЕ ПОТЕНЦИРОВАНИЕ И ФЕРМЕНТНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Постэкстрасистолическое потенцирование (ПЭСР)—увеличение силы и скорости сокращения желудочков сердца в кардиоцикле, следующем непосредственно за экстрасистолой,—является одним из фундаментальных свойств миокарда. Независимость этого феномена от исходной длины миокардиальных волокон и высокая чувствительность к инотропным воздействиям на миокард, а также значительное его изменение при гипер- и гипофункции сердца [3] указывают на то, что ПЭСР отражает внутреннее состояние сократительных элементов миокарда. Другим фундаментальным свойством миокарда является линейная связь механической активности его и скорости поглощения кислорода миокардиальными волокнами. Из этого свойства можно предположить, что усиление и ускорение сокращения миокарда при ПЭСР связано не только с динамикой  $Ca^{++}$ , но и с увеличением продукции и потребления энергии. Исходя из этого, мы считали целесообразным провести исследование ПЭСР у больных с различными пороками сердца в зависи-

мости от активности ферментов, ответственных за энергетические процессы в миокарде.

*Материал и методика.* Анализу были подвергнуты материалы диагностического зондирования полостей сердца и магистральных сосудов 81 больного с различными врожденными и приобретенными пороками сердца, которым затем были выполнены корригирующие операции. Распределение больных по видам сердечной патологии представлено в табл. 1.

Регистрация внутрижелудочкового давления производилась на Мингографе-81 фирмы «Элема» с помощью электроманометра той же фирмы. В качестве количественного выражения ПЭСП было принято отношение  $\Delta P/\Delta t$  макс ПЭС-сокращения к  $\Delta P/\Delta t$  макс предэкстрасистолического кардиоцикла. Экстрасистолы вызывались механическим раздражением эндокарда концом катетера. При получении одиночных или множественных экстрасистол (залп из 2—5) предпочтение отдавалось множественным, так как известно, что сдвоенные или множественные экстрасистолы вызывают максимальное потенцирование последующего сокращения [2, 4].

Во время хирургической коррекции порока брались биопсии миокарда ушка левого или правого предсердия в зависимости от вида порока. В отдельных случаях брались также биопсии миокарда правого или левого желудочка (из места разреза или папиллярная мышца).

Исследование обменных изменений биопсированного миокарда проводилось гистохимически. На 10 мкм криостатных срезах определялись СДГ, МДГ, ЛДГ,  $\alpha$ -ГФДГ,  $\beta$ -ВДГ по методу Нахласа с соавт. и Лойда с соавт. с применением тетразолиевой соли Нитро-СТ фирмы «Сметарол». ЦХО выявляли по методу Ода, АТФ-азу Мх—по методу Вахштейна и Мейзеля, а АТФ-азу МФ—по методу Падикула и Германа. Активность ферментов или содержание продукта гистохимической реакции в миокарде оценивали гистоморфометрическим методом с применением 9-балльной шкалы [1]. Оценка содержания продукта гистохимической реакции проводилась с учетом количества, интенсивности окрашивания и площади выявления. Каждый из этих показателей оценивался от 0,33 до 3 баллов, а все три вместе—от 0,99 до 9 баллов.

*Результаты и их обсуждение.* Полученные результаты показаны на рис. 1, на котором представлены корреляционная решетка индивидуальных наблюдений и усредненный график (ломанная линия) зависимости ПЭСП от активности ферментов.

Математическая обработка всего полученного цифрового материала показала прямую корреляцию этих величин ( $r=0,42$ ;  $P<0,01$ ). Линейная регрессия с 95% уровнем доверия имеет уклон 0,088. Такая корреляция наших величин (умеренная) еще не позволяет сделать уверенный вывод о существовании убедительной зависимости ПЭСП от ферментативной активности миокарда. Это обусловлено тем, что в анализ был включен весь цифровой материал индивидуальных наблюдений независимо от вида экстрасистол (одиночные, сдвоенные, множественные). Известно, что при одиночных экстрасистолах ПЭСП прямо зависит от преждевременности их. В нашем же случае преждевременность одиночных экстрасистол была самой различной. При двойной же или множественной экстрасистолии ПЭСП достигает своего максимума. Поэтому при математическом анализе всего массива наблюдений корреляционная связь наших величин значительно занижена. При раздельном анализе полученных данных корреляционная связь ПЭСП и ферментно-функциональной активности миокарда в случае одиночных эк-

страсистол (линия 2 на рис. 1), несмотря на различие в их преждевременности, значительно усиливается ( $r=0,63$ ;  $P<0,01$ ). Наибольшая же корреляция наблюдается в случае двойных или множественных экстрасистол (линия 3 на рис. 1)— $r=0,72$ ;  $P<0,01$ .

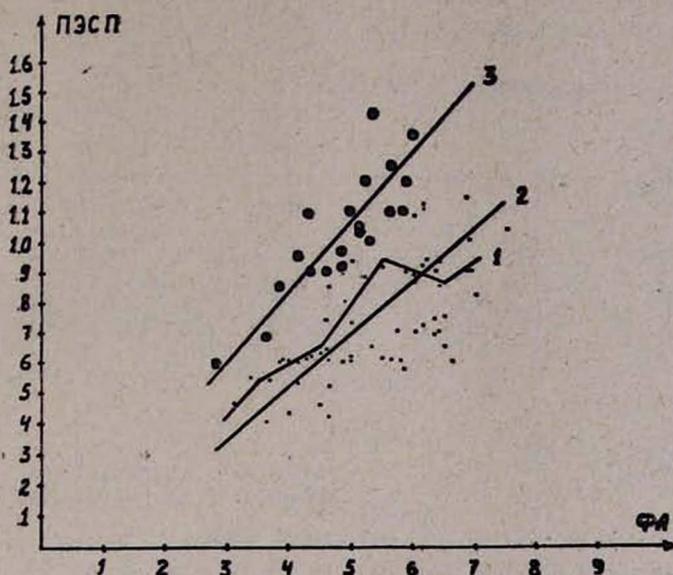


Рис. 1. Зависимость ПЭСП от ферментно-функциональной активности миокарда. 1—для всего массива наблюдений, 2—одиночных экстрасистол, 3—для двойных и множественных экстрасистол. ФА—ферментно-функциональная активность.

Таблица К  
Распределение обследованных больных по диагнозам

Диагноз	Биопсия			Всего
	У	У+ПП	У+М	
Вторичный ДМПП	17	5	—	22
Первичный ДМПП	9	1	—	10
ДМЖП	9	—	5	14
КСЛА	7	—	—	7
Синие	2	—	2	4
Стеноз устья аорты	2	—	—	2
Митральный стеноз	1	—	7	8
Недостаточность митрального клапана	10	—	4	14
Итого	57	6	18	81

Примечание: ДМПП—дефект межпредсердной перегородки, ДМЖП—дефект межжелудочковой перегородки, КСЛА—стеноз клапанов легочной артерии, У—ушко предсердия, ПП—правое предсердие, М—миокард желудочка.

Исходя из полученной зависимости, все наши больные были распределены на 4 группы по количественному значению ПЭСП заинтересованного желудочка: I группа—больные, у которых ПЭСП было в пределах нормы, II группа—больные с ПЭСП выше нормы, III группа—больные с ПЭСП ниже нормы, но больше 1,00 и IV группа—больные с ПЭСП ниже нормы и меньше 1,00 (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных по группам ПЭСП

Группа больных	Правый желудочек			
	I	II	III	IV
Количество ПЭСП N=1,31 ФА	7 1,296±0,05 5,204±0,51	24 1,487±0,06 5,553±0,42	17 1,085±0,06 5,297±0,64	12 0,856±0,04 4,751±0,34
	Левый желудочек			
Количество ПЭСП N=1,24 ФА	— — —	6 1,254±0,06 6,382±0,62	8 1,050±0,05 5,378±0,48	7 0,933±0,05 4,100±0,44

Примечание: ФА—ферментно-функциональная активность миокарда по 9-балльной шкале. Достоверность различия значений ФА II и IV групп,  $P < 0,05$ .

Клинический анализ больных по группам показал, что ПЭСП заинтересованного желудочка снижается по мере утяжеления пороков. В III и, особенно, IV группах во время хирургической коррекции пороков были выявлены и самые тяжелые анатомические и гемодинамические нарушения в сердце. Аналогичную динамику показывает и ферментно-функциональная активность миокарда у этих больных (табл. 2).

Таким образом, наше исследование показывает, что ПЭСП прямо зависит от функциональной активности ферментов миокарда, ответственных за продукцию и утилизацию энергии в нем. В связи с этим следует признать, что ПЭСП может служить достаточно надежным критерием состояния сократительной функции миокарда и его резервов. Однако в качестве такового необходимо использовать ПЭСП после двойной или множественной экстрасистолы.

Филиал ВНИЦХ АМН СССР, в г. Ереване

Поступила 1/XII 1985 г.

Ն. Գ. ՍԵՐԴՅՈՒԿ, Ն. Յ. ԳՈՒՍԱԿՈՎԱ, Լ. Յ. ՇԵՐԴՈՒԿԱՆՈՎԱ

ՄՐՏԻ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՐԻ ՄՈՏ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖԵՐՄԵՆՏԱԿԱՆ ԳՐԱՆՑՈՒՄԸ—ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՀԵՏԷՔՍՏՐԱՍԻՍՏՈՂԻԿ ՊՈՏՆՆՑԱՎՈՐՈՒՄԸ

Ա մ փ ո լ լ ո լ

ՀէՍՊ-ը և բիոպսիայի ենթարկված սրտամկանի ֆերմենտա-ֆունկցիոնալ վիճակի ուսումնասիրումը սրտի տարբեր բնածին և ձեռքբերովի արատներով հիվանդների մոտ ցույց է տվել, որ նրանց միջև կա հավաստի կորելյացիոն կապ: Դրա հիման վրա ՀէՍՊ-ը առաջարկվում է որպես սրտամկանի ֆունկցիոնալ ազդերի բանակական ցուցանիշ:

## Postextrasystolic Potentiation and Myocardial Enzymatic Functional Activity in Patients With Heart Diseases

### С у м м а р у

Investigations of postextrasystolic potentiation (PESP) and enzymatic-functional state of the biopsied myocardium of patients with various congenital and acquired heart diseases showed significant correlative interaction. Based on the results obtained, PESP is proposed as a quantitative index of myocardial functional reserves.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гусакова Н. Ф., Мамян Г. А., Петросян М. А. В кн.: «Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях». Ереван, 1979, 9—11.
2. Сердюк Н. Г. Рук. деп. ВНИИМИ МЗ СССР № 8298—84. М., 1984, 13, МРЖ, 1984, 1, 12, 4203.
3. Anderson P. A. W., Manning A., Serwer G. A. et al. *Circulation*, 1979, 60, 2, 334—348.
4. Cragg A., Einzig G., Castaneda W. et al. *Catheterization and Cardiovasc. Diagn.*, 1983, 9, 3, 251—260.

УДК 616.126.424:616.124.2—008.46—073:612.26

Р. М. МЕЙТАРДЖЯН, Л. О. АВАКЯН, Н. Н. ХУДАБАШЯН, А. Ш. КАМАЛЯН

### ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ДЛЯ КОСВЕННОЙ ОЦЕНКИ РАННИХ ПРОЯВЛЕНИЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНО-АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Своевременная и правильная оценка состояния сократительной функции миокарда левого желудочка у больных митрально-аортальным стенозом (МАС) с преобладанием сужения устья аорты (III группа по А. Л. Микаеляну, 1968) имеет важное значение для организации их целенаправленного консервативного и хирургического лечения. Основные гемодинамические изменения у этой группы больных развиваются в связи с выраженным нарушением кровотока через суженное устье аорты, что подтверждается наличием систолического градиента давления между левым желудочком и аортой [10—13, 15, 16]. В дальнейшем, при прогрессировании стеноза, повышается конечно-диастолическое давление (КДД) в левом желудочке (ЛЖ), свидетельствующее о функциональной недостаточности последнего. Высокие цифры КДД приводят к подъему давления в левом предсердии. Соответственно повышается и легочно-артериальное давление, что может вести к развитию легочной гипертонии [6, 10—14, 16, 18, 20, 21, 24].

Хотя основные гемодинамические параметры при данной патологии изучены достаточно, в литературе еще мало работ о взаимосвязи

## Postextrasystolic Potentiation and Myocardial Enzymatic Functional Activity in Patients With Heart Diseases

### С у м м а р у

Investigations of postextrasystolic potentiation (PESP) and enzymatic-functional state of the biopsied myocardium of patients with various congenital and acquired heart diseases showed significant correlative interaction. Based on the results obtained, PESP is proposed as a quantitative index of myocardial functional reserves.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гусакова Н. Ф., Мамян Г. А., Петросян М. А. В кн.: «Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях». Ереван, 1979, 9—11.
2. Сердюк Н. Г. Рук. деп. ВНИИМИ МЗ СССР № 8298—84. М., 1984, 13, МРЖ, 1984, 1, 12, 4203.
3. Anderson P. A. W., Manning A., Serwer G. A. et al. *Circulation*, 1979, 60, 2, 334—348.
4. Cragg A., Einzig G., Castaneda W. et al. *Catheterization and Cardiovasc. Diagn.*, 1983, 9, 3, 251—260.

УДК 616.126.424:616.124.2—008.46—073:612.26

Р. М. МЕЙТАРДЖЯН, Л. О. АВАКЯН, Н. Н. ХУДАБАШЯН, А. Ш. КАМАЛЯН

### ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ДЛЯ КОСВЕННОЙ ОЦЕНКИ РАННИХ ПРОЯВЛЕНИЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНО-АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Своевременная и правильная оценка состояния сократительной функции миокарда левого желудочка у больных митрально-аортальным стенозом (МАС) с преобладанием сужения устья аорты (III группа по А. Л. Микаеляну, 1968) имеет важное значение для организации их целенаправленного консервативного и хирургического лечения. Основные гемодинамические изменения у этой группы больных развиваются в связи с выраженным нарушением кровотока через суженное устье аорты, что подтверждается наличием систолического градиента давления между левым желудочком и аортой [10—13, 15, 16]. В дальнейшем, при прогрессировании стеноза, повышается конечно-диастолическое давление (КДД) в левом желудочке (ЛЖ), свидетельствующее о функциональной недостаточности последнего. Высокие цифры КДД приводят к подъему давления в левом предсердии. Соответственно повышается и легочно-артериальное давление, что может вести к развитию легочной гипертонии [6, 10—14, 16, 18, 20, 21, 24].

Хотя основные гемодинамические параметры при данной патологии изучены достаточно, в литературе еще мало работ о взаимосвязи

изменений внутрисердечной гемодинамики и функции внешнего дыхания (ФВД) [1—7, 9, 15—17, 19—23].

В задачу настоящего исследования входило изучение газообмена в легких в зависимости от степени выраженности КДД в ЛЖ, уточнение характера изменений показателей газообмена в зависимости от уровня КДД в ЛЖ и разработка дополнительных критериев для диагностики ранней стадии недостаточности ЛЖ.

*Материал и методы исследования.* Обследовано 23 больных МАС с преобладанием стеноза устья аорты. Исследование гемодинамики проводилось во время операции методом прямой пункции полостей сердца и магистральных сосудов с регистрацией кривых давления на аппарате «Мингограф-81» фирмы «Элема». Накануне операции проводилось также спирографическое исследование ФВД в состоянии покоя и после пробы (10 приподниманий в постели) А. И. Игнатовского (1923) при помощи спирографа закрытого типа Киевского завода «Медоборудование».

На спирограммах изучалась частота и глубина дыхания, жизненная емкость легких, максимальная вентиляция, поглощение кислорода в одну минуту ( $PO_2$ ), коэффициент использования кислорода ( $KIO_2$ ). При оценке сдвигов газообмена учитывали, главным образом, степень изменения следующих величин: минутный объем дыхания (МОД),  $PO_2$  и  $KIO_2$  по отношению к должным величинам (в условиях покоя) и к исходным величинам (после нагрузки). Обращалось внимание также на характер изменений кривых МОД,  $PO_2$  и  $KIO_2$  после нагрузки. Величины легочных объемов и вентиляции приводили к условиям легочного воздуха по системе ВТРС, а показатели  $PO_2$  — к нормальным условиям по системе STPD, т. е. приводились к стандартным «нормальным» условиям.

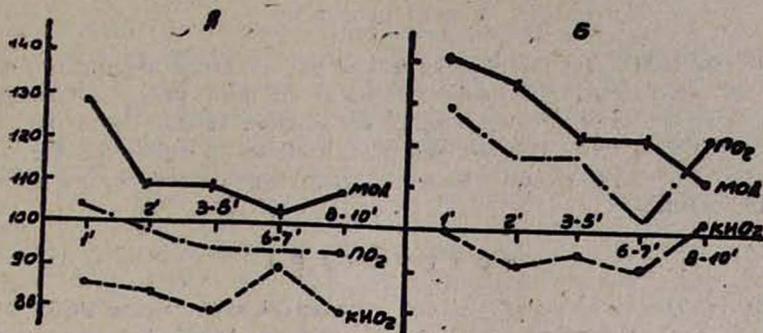
Обследованные больные были распределены на 2 группы: у больных I группы (10 человек) КДД не превышало верхней границы нормы и составляло в среднем  $3,3 \pm 0,45$  мм рт. ст., что говорит об удовлетворительном функциональном состоянии миокарда ЛЖ. У больных II группы (13 человек) величина КДД была выше 6,0 мм рт. ст. и составляла  $8,8 \pm 0,58$  мм рт. ст.

*Результаты и их обсуждение.* Газообмен в легких в покое у больных I группы характеризовался незначительной гипервентиляцией (125% к должному) и умеренным снижением  $KIO_2$ —30,5 см<sup>3</sup>. После нагрузки на первых минутах восстановительного периода отмечалось снижение  $KIO_2$  по отношению к исходной величине, что было обусловлено отставанием роста  $PO_2$  от роста МОД. Так, на 1-й мин он составлял 26,0 см<sup>3</sup>; на 2-й—25,6 см<sup>3</sup>; на 3—5-й мин—24,0 см<sup>3</sup>; на 6—7-й—27,5 см<sup>3</sup>; на 8—10-й—24,6 см<sup>3</sup>.

У больных II группы гипервентиляция в покое была выражена более значительно, чем у больных I группы, и составляла 165% к должной величине,  $KIO_2$  составлял лишь 25,5 см<sup>3</sup>.

После пробы Игнатовского на 1-й мин восстановительного периода  $KIO_2$  у больных II группы не снизился, как у больных I группы, составляя 100% по отношению к исходной величине. До конца восстановительного периода сохранились более высокие цифры  $KIO_2$ , что обусловлено нормальным увеличением МОД и  $PO_2$  (рис. 1). Из рисунка видно, что нарушение газообмена у больных с различным уровнем КДД в ЛЖ характеризуется своеобразными соотношениями кривых МОД,  $PO_2$  и  $KIO_2$ . В работах ряда авторов [3, 6, 10, 15, 16] установ-

лено, что 1-й вариант изменения кривых (1-й тип реакции газообмена) характерен для больных с умеренной легочной гипертензией, 2-й вариант (2-й тип реакции газообмена)—для больных, с выраженной легочной гипертензией. При формировании того или иного типа реакции существуют совершенно иные взаимоотношения вентиляции и кровотока. Из полученных нами данных видно, что у больных I группы с 1-м типом реакции нарушения газообмена, следовательно—и легочной гемодинамики, выражены менее значительно, что, по всей вероятности, связано с более совершенной компенсацией оттока крови из малого круга крово-



обращения за счет сократительной функции ЛЖ. Об этом свидетельствует и уровень КДД в ЛЖ. У больных же II группы в условиях хронической перегрузки ЛЖ происходит постепенное снижение сократительной функции миокарда, что, в свою очередь, ведет к значительному нарушению легочной гемодинамики и газообмена, что обусловлено формированием 2-го типа реакции.

Таким образом, сдвиги газообмена у больных МАС с преобладанием стеноза устья аорты нужно рассматривать как следствие гемодинамических изменений в малом круге кровообращения с различными его проявлениями. Эти изменения находятся в тесной связи с функциональным состоянием ЛЖ, отражением которого является прямая зависимость КДД от характера изменений газообмена в легких у больных МАС. Следовательно, по характеру изменений газообмена в легких у больных МАС можно оценить ранние проявления недостаточности функционального состояния ЛЖ.

Приведенные данные указывают на отчетливую зависимость функции внешнего дыхания от состояния сократительной функции миокарда. Институт кардиологии МЗ АрмССР им. Л. А. Оганесяна Поступила 14/III 1985 г.

Ռ. Մ. ՄԵՅՐԱՐՉՅԱՆ, Լ. Օ. ԱՎԱԳՅԱՆ, Ե. Ե. ԽՈՒԿԱՐԱՇՅԱՆ, Ա. Շ. ՔԱՄԱՅԱՆ

ԱՐՏԱՔԻՆ ՇԵՉԱՌՈՒԹՅԱՆ ՅՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻՔՐԱԼ-ԱՐՏԱԿ ԲԱՑՎԱՄԲԻ ՆԵՂԱՑՄԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴԵՆԵՐԻ ՄՈՏ ՁԱՆ ՓՈՐՈՔԻ ԱՆԲԱՎԱԲԱՐՈՒԹՅԱՆ ԱՆՈՒՂԱԿԻ ԱՐԺԵՔԱՎՈՐՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աղագրություն է, որ միջբալ-առտալ բացվածքի նեղացմամբ առաապող հիվանդների մոտ, երբ դերակշռում է առտալի բացվածքի նեղացումը, արյան փոքր շրջանառության խան-

գարման հետեանքով արտաքին շնչառության ցուցանիշների և փոսթաբանական արտահայտվածության միջոցով հնարավոր է հայտնաբերել ձախ փորոքի ֆունկցիոնալ զիջակը, որն ունի մեծ նշանակություն այդ հիվանդների բուժական միջոցառումների ճշգրիտ կազմակերպման համար:

R. M. Meytardjian, L. O. Avakian, N. N. Khoudabashian, A. Sh. Kamalian

## The Significance of Functional Indices of External Respiration for Indirect Estimation of Early Display of the Left Ventricular Insufficiency in Patients With Mitral Aortal Stenosis

### Summary

It is established that the improvement of gas exchange in patients with MAS with the prevalence of aortal ostium stenosis is the investigation of the hemodynamic changes in the lesser circulation which are in close relation with the functional state of the myocardium of the left ventricle. It allows to expose the early sign of the left ventricular insufficiency, which is of great significance for the choosing the medical treatment.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Аписит С. О., Кузнецова Т. Д. Тез. докл. на VI научн. сессии ИССХ, М., 1962, 65—66.
2. Аписит С. О. Автореф. канд. дисс. М., 1972.
3. Авакян Л. О. Канд. дисс. Ереван, 1977.
4. Веницкая Р. С., Сергеева К. А. Грудн. хир., 1964, 2, 62—66.
5. Веницкая Р. С., Гришкевич А. М. и др. Клинич. медицина, 1981, 11, 64.
6. Даниелян А. Х. Канд. дисс., Ереван, 1967.
7. Дамир А. М., Мартынов И. Ф. Тер. архив, 1961, 33, 2, 17—23.
8. Игнатовский А. И. Изд. «Врач», Берлин, 1923.
9. Киреев П. М., Мартынов И. Ф. Кардиология, 1970, 3, 39—45.
10. Микаелян А. Л. В кн.: «Хирургическое лечение аортальных пороков сердца». Ереван, 1963.
11. Микаелян А. Л., Даниелян Л. А., Оганесян Н. М. и др. Тез. докл. научн. сессии НИИПҚ МЗ РСФСР. Новосибирск, 1972, 166—167.
12. Незлин В. Е. В кн.: «Ревматические пороки сердца». М., 1968.
13. Петросян Ю. С. В кн.: «Катетеризация сердца при ревматических пороках». М., 1969.
14. Степанян Н. С. Канд. дисс., Ереван, 1981.
15. Худабашян Н. Н. Докт. дисс. Ереван, 1973.
16. Шердукалова Л. Ф., Даниелян А. Х. и др. Кровообращение, 1971, 5, 17—21.
17. Arnott W. M. Brit. Med. J., 1964, 68, 145. 18. Bolt W. Klinische Punktionadiagnostik, Stuttgart, 1956, 170, 240.
19. Hood W. Mc Carthy Circulat Res., 1967, 21, 2, 191—199.
20. Krayenbuhl et al. Arch. Kreislaufforsch., 1969, 58, 1—2, 1—35.
21. Litnik R. S. et al. Am. Heart J., 1965, 69, 1, 22—30.
22. Reid J. M., Stevenson J. Q. Brit. Heart J., 1964, 26, 5, 648—654.
23. Spiro D., Sonnenblick E. Am. Heart J., 1964, 68, 336—346.
24. Fowler W. O. et al. Am. Heart J., 1954, 48, 1, 1—7.

УДК 616.126.42—089.2:616.1—008.1:616.126.42—073.75

А. М. АТОЯН, Л. Г. АВЕТИСЯН, Т. Л. АРУТЮНЯН

## ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Радиокардиографическое и рентгенологическое изучение результатов протезирования митрального клапана сердца имеет важное значение

գարման հետեանքով արտաքին շնչառության ցուցանիշների և փոստբանական արտահալածության միջոցով հնարավոր է հայտնաբերել ձախ փորոքի ֆունկցիոնալ զիջակը, որն ունի մեծ նշանակություն այդ հիվանդների բուժական միջոցառումների ճշգրիտ կազմակերպման համար:

R. M. Meytardjian, L. O. Avakian, N. N. Khoudabashian, A. Sh. Kamalian

## The Significance of Functional Indices of External Respiration for Indirect Estimation of Early Display of the Left Ventricular Insufficiency in Patients With Mitral Aortal Stenosis

### Summary

It is established that the improvement of gas exchange in patients with MAS with the prevalence of aortal ostium stenosis is the investigation of the hemodynamic changes in the lesser circulation which are in close relation with the functional state of the myocardium of the left ventricle. It allows to expose the early sign of the left ventricular insufficiency, which is of great significance for the choosing the medical treatment.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Аписит С. О., Кузнецова Т. Д. Тез. докл. на VI научн. сессии ИССХ, М., 1962, 65—66.
2. Аписит С. О. Автореф. канд. дисс. М., 1972.
3. Авакян Л. О. Канд. дисс. Ереван, 1977.
4. Веницкая Р. С., Сергеева К. А. Грудн. хир., 1964, 2, 62—66.
5. Веницкая Р. С., Гришкевич А. М. и др. Клинич. медицина, 1981, 11, 64.
6. Даниелян А. Х. Канд. дисс., Ереван, 1967.
7. Дамир А. М., Мартынов И. Ф. Тер. архив, 1961, 33, 2, 17—23.
8. Игнатювский А. И. Изд. «Врач», Берлин, 1923.
9. Киреев П. М., Мартынов И. Ф. Кардиология, 1970, 3, 39—45.
10. Микаелян А. Л. В кн.: «Хирургическое лечение аортальных пороков сердца». Ереван, 1963.
11. Микаелян А. Л., Даниелян Л. А., Оганесян Н. М. и др. Тез. докл. научн. сессии НИИПҚ МЗ РСФСР. Новосибирск, 1972, 166—167.
12. Незлин В. Е. В кн.: «Ревматические пороки сердца». М., 1968.
13. Петросян Ю. С. В кн.: «Катетеризация сердца при ревматических пороках». М., 1969.
14. Степанян Н. С. Канд. дисс., Ереван, 1981.
15. Худабашян Н. Н. Докт. дисс. Ереван, 1973.
16. Шердукалова Л. Ф., Даниелян А. Х. и др. Кровообращение, 1971, 5, 17—21.
17. Arnott W. M. Brit. Med. J., 1964, 68, 145. 18. Bolt W. Klinische Punktionadiagnostik, Stuttgart, 1956, 170, 240.
19. Hood W. Mc Carthy Circulat Res., 1967, 21, 2, 191—199.
20. Krayenbuhl et al. Arch. Kreislaufforsch., 1969, 58, 1—2, 1—35.
21. Litnik R. S. et al. Am. Heart J., 1965, 69, 1, 22—30.
22. Reid J. M., Stevenson J. Q. Brit. Heart J., 1964, 26, 5, 648—654.
23. Spiro D., Sonnenblick E. Am. Heart J., 1964, 68, 336—346.
24. Fowler W. O. et al. Am. Heart J., 1954, 48, 1, 1—7.

УДК 616.126.42—089.2:616.1—008.1:616.126.42—073.75

А. М. АТОЯН, Л. Г. АВЕТИСЯН, Т. Л. АРУТЮНЯН

### ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Радиокардиографическое и рентгенологическое изучение результатов протезирования митрального клапана сердца имеет важное значение

ние для оценки обратимости патологических изменений, вызванных пороком сердца [1—6].

Задачей настоящей работы явилось изучение изменений центральной гемодинамики, а также малого круга кровообращения и сердца в различные сроки после протезирования митрального клапана. При этом мы исходили из результатов комплексных исследований, проведенных в нашем институте, которые показали зависимость адаптации организма к новым гемодинамическим условиям от функционального состояния миокарда к моменту операции.

*Материал и методы.* Проведено комплексное клиничко-лабораторное обследование 51 больного после протезирования митрального клапана. Сроки наблюдения—от 3 месяцев до 9 лет. Возраст больных—от 8 до 52 лет. Центральная гемодинамика изучалась методом радиокардиографии с использованием альбумина, меченного йодом-131, на радиационном циркулографе типа НС-110 венгерской фирмы «Видеотон». Определялись минутный объем сердца (МОС), сердечный индекс (СИ), ударный объем (УО), ударный индекс (УИ), время кротовака (ВК). Рентгенологическое исследование сводилось к многоосевой рентгеноскопии и рентгенографии. Изучались изменения легочного рисунка (ЛР), коэффициента Мура (КМ), размеров левого предсердия (ЛП), левого желудочка (ЛЖ) и объема сердца (ОС). Проводилось сопоставление полученных данных с клиническим состоянием больных до хирургического вмешательства, а также результатами зондирования сердца и магистральных сосудов в момент операции. Выделены 3 группы больных в зависимости от исходного функционального состояния миокарда (А. Л. Микаелян и В. Г. Азатян, 1968): I группа—с недостаточностью миокарда—4 больных, II группа—с умеренной недостаточностью сердца—25 больных и III группа—с выраженной недостаточностью сердца—22 больных. Отдаленные результаты операции оценивались по 3-балльной системе (хорошие, удовлетворительные, плохие).

*Результаты и обсуждение.* У больных I группы в первом полугодии после операции отмечалось практически полное выздоровление с сохранением хорошего самочувствия и трудоспособности в дальнейшем, а также отсутствием тенденции к активации ревматического процесса. Рентгенологическое исследование показало, что через 3—6 месяцев исчез имеющийся до операции смешанный тип застоя в легких и нормализовался КМ, увеличенный к моменту операции до II°; размеры ЛП и ЛЖ по сравнению с исходными уменьшились через 1—3 месяца и к концу года соответствовали норме. В сроки от 4 до 6 месяцев нормализовался ОС. Что касается показателей центральной гемодинамики, то через месяц величины СИ, УИ и ВК достигли контрольных значений и сохранялись в этих пределах до 5 лет (табл.). В дальнейшем было отмечено некоторое снижение указанных параметров. У всех больных I группы был констатирован хороший результат операции.

Во II группе клиническое улучшение наступило в сроки от 1 до 2 лет, т. е. исчезли жалобы и признаки недостаточности кровообращения, частично или полностью восстановилась трудоспособность. Наблюдались единичные вспышки ревматизма, не повлиявшие на конечный результат операции. У 12 больных в связи с появлением признаков недостаточности кровообращения проведено стационарное или амбулаторное лечение со стойким эффектом. Смешанный или центральный



венозный тип застоя, имевшийся до операции, у 19 из 25 больных через 8—14 месяцев после коррекции порока уменьшился и к концу 2-го года легочный рисунок нормализовался у 21 больного. КМ через 1,5—2 года у 7 больных уменьшился от II к I°, а у остальных нормализовался. Размеры ЛП и ЛЖ у больных с синусовым ритмом значительно уменьшились или нормализовались к концу 2-го года. При наличии мерцательной аритмии (10 больных) уменьшение указанных камер сердца отмечалось лишь к концу 3-го года и только у 7 человек. Гемодинамические параметры у подавляющего большинства больных в течение 4—6 месяцев почти достигли контрольных значений (табл.), и только у 2 из них восстановление наступило в конце года, причиной чего было обострение ревматизма в ранний послеоперационный период. В течение 5 лет состояние гемодинамики оставалось хорошим. В сроки от 5 до 7 лет у 12 больных гемодинамические параметры снизились ниже контрольных значений. Результаты операции оценены как хорошие у 88% больных на 2-ом году и у 76%—к концу срока наблюдения. Остальные имели удовлетворительный и плохой результат (последний за счет летальности от тромбоэмболических осложнений).

В III группе клиническое улучшение с частичным восстановлением трудоспособности отмечено к концу 3-го года у 27,2% оперированных, у которых результат оценен как удовлетворительный. Из них к трудовой деятельности в ограниченном объеме возвратились 17% больных. При этом для стабильного сохранения относительно удовлетворительного состояния больные нуждались в повторных длительных курсах комплексной терапии. Тем не менее, к концу 5-го года наблюдения удовлетворительный результат сохранился лишь у 9% больных. Рентгенологически для большинства больных до операции был характерен выраженный артериальный тип застоя с гипертензией и значительное увеличение размеров сердца. После операции положительной динамики почти не выявлено, если не считать исчезновения гипертензии у 10 больных и некоторого уменьшения камер сердца у 7 больных. Что касается гемодинамических параметров, то у 6 больных через 6—8 месяцев отмечалось некоторое их улучшение по сравнению с исходными, хотя они оставались значительно ниже контрольных значений (табл.). Однако через 3 года у всех больных наблюдалось резкое снижение всех показателей.

Таким образом, незначительные или умеренно выраженные изменения в миокарде и малом круге кровообращения, характерные для больных I и II групп, носят обратимый характер. Об этом свидетельствуют как клиническое состояние больных, так и почти полная нормализация гемодинамических и рентгенологических показателей максимум через 2 года после протезирования митрального клапана. И, наоборот, выраженные гемодинамические нарушения и глубокие структурно-метаболические изменения в миокарде, характерные для больных III группы, почти не поддаются обратному развитию. Результаты операции в большинстве случаев неудовлетворительные. Если и имеет место неко-

торое улучшение состояния, то оно кратковременное и практически не избавляет больных от инвалидности. Это подтверждается отсутствием существенной динамики со стороны гемодинамических и рентгенологических показателей.

Полученные нами данные позволяют сделать вывод, что протезирование митрального клапана должно производиться до наступления необратимых изменений в сердце и малом круге кровообращения, так как только при этих условиях возможен возврат к полноценной жизни.

Филлал ВНЦХ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 5/1 1985 г.

Ա. Մ. ԱՌՈՅԱՆ, Լ. Գ. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ, Տ. Լ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՄԻՔՐԱՎ ՓԱԿԱՆԻ ՊՐՈԹԵԶԱՎՈՐՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ՏԱՐՐԵՐ  
ԺԱՄԱՆԱԿԱՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո յ մ

Միքրավ փականի պրոթեզավորումից հետո տարբեր ժամանակաշրջաններում ունեղենությունական և ասդիոսրտագրական ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ սրտամկանի աննշան և շափավոր արտահայտված փոփոխությունների ժամանակ փոքր շրջանում նրանց հետադարձ դարգացումը ամբողջապես կատարվում է մեկ-երկու տարվա ընթացքում:

A. M. Atoyán, L. G. Avetissian, T. L. Haroutyunian

### Changes of Hemodynamics in Different Terms After Prosthetic Appliance of the Mitral Valve

#### S u m m a r y

Roentgenologic and radiocardiographic studies in different terms after prosthetic appliance of the mitral valve have shown that in insignificant and moderately expressed changes of the cardiac muscle and lesser circulation their reverse development mainly takes place during one-two years.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бендет Я. А., Атаманиук М. Ю. и др. Кардиология, 1972, 29, 102—107.
2. Григорян Э. А., Ажеганова Г. С. Вopr. кардиологии, 1971, 106—108.
3. Кодиров М. В. В кн.: «Исследование кровообращения в хирургии и анестезиологии методами разведения индикаторов». М., 1976, 164—165.
4. Машерипов Ш. Н. В кн.: «Актуальные вопросы ревматологии и реабилитации больных ревматическими заболеваниями». Вильнюс, 1979, 174—175.
5. Соловьев Г. М., Григорян Э. А. и др. Сов. мед., 1969, 2, 3—7.
6. Murphy E. S., Kloster F. F. Mod. Conc. Cardiovasc. Dis. 1979, 48, 1C, 53—58.

А. М. ШУРГАЯ, О. И. ОСТАНЬКОВИЧ, И. В. ПОКРОВСКАЯ

## ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ НЕИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ НА ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) относится к числу редких пороков развития сердца, и ей в последние годы уделяется все большее внимание. Трудности диагностики заключаются в сходстве клинической картины ГКМП со многими заболеваниями сердца, в связи с чем больные годами наблюдаются у кардиологов в поликлинике с разнообразными диагнозами: ревматизм, врожденные пороки сердца, ишемическая болезнь сердца. Диагностике данного порока способствовало развитие неинвазивных методов исследования [1—9]. Мы поставили перед собой задачу проанализировать результаты этих исследований у больных ГКМП, прошедших через Новосибирский НИИ патологии кровообращения МЗ РСФСР, и определить их роль в постановке диагноза.

*Материал и методы.* С 1971 по 1983 г. в НИИПК обследовано 53 больных с ГКМП в возрасте от 1 до 47 лет. Диагноз был верифицирован зондированием сердца и ангиокардиографией у 39 больных (у 9 из них подтвержден на операции) и с помощью эхокардиографии у 14 человек. Всем больным записывалась ЭКГ с динамическим наблюдением в течение ряда лет. ФКГ была зарегистрирована у 29 больных, сфигмограмма (СФГ) у 18.

*Результаты и их обсуждение.* При поступлении в клинику правильный диагноз был заподозрен только у 3 больных, остальным были поставлены разные диагнозы (табл. 1). При анализе ЭКГ (табл. 2) выделяются 3 типа изменений: гипертрофия желудочков (преимущественно левого)—в 49,1% случаев; ишемические изменения, выражающиеся в наличии патологических зубцов Q в области переходной зоны или левой группы грудных отведений, в стабильном подъеме сегмента ST (от 2 до 4 мм) преимущественно в правых грудных отведениях—в 34%; в 9,4% случаев встречались нарушения внутрижелудочковой проводимости—полная блокада правой ножки пучка Гиса у 2 больных, синдром WPW у 3 больных. Мерцание предсердий наблюдалось в 1 случае. Только у 4 больных не было зарегистрировано изменений на ЭКГ. Гипертрофия предсердий, чаще левого, встречалась почти во всех группах.

Изменения на ФКГ, прослеженные у 29 больных, были в большинстве случаев однотипными. Тоны регистрировались нормальной амплитуды. Расщепление II тона отмечено в 9 случаях. Более чем у 50% больных регистрировался IV тон. III тон регистрировался редко—в 13,2% случаев. Наличие дополнительных тонов относят к важным признакам ГКМП. Считается, что IV тон отражает повышенную интенсив-

ность сокращения предсердий в плохо релаксирующийся левый желудочек [5]. В наших наблюдениях он чаще встречался при выраженной гипертрофии предсердий, что косвенно указывает на их перегрузку. Расщепление II тона большинством авторов расценивается как парадоксальное, обусловленное наличием внутрижелудочкового градиента [13, 15].

Таблица 1

«Входные» диагнозы у больных ГКМП

Ревматизм, митральная недостаточность	Ишемическая болезнь сердца	Дефект межпредсердной перегородки	Дефект межжелудочковой перегородки	Аортальный стеноз	Стеноз выходного отдела правого желудочка	Вегетосудистая дистония	Болезнь Эбштейна	Недостаточность 3-створчатого клапана	ГКМП	Всего
11 20,8	8 15,1	6 11,3	6 11,3	6 11,3	4 7,5	4 7,5	4 7,5	1 1,9	3 5,6	53 100%

Таблица 2

Характеристика изменений ЭКГ у больных ГКМП

Тип изменений ЭКГ	Преимущественно гипертрофический	Преимущественно ишемический	С нарушением проводимости	Без изменений	Всего	
Гипертрофия левого предсердия	гипертрофия левого желудочка 22(41,6%)	гипертрофия правого желудочка 4(7,5%)	патологический зубец Q, ишемические изменения сегмента ST 18(33,9%)	5(9,4%)	4(7,5%)	53(100%)
Гипертрофия правого предсердия	17	3	6	2	28(52,8%)	
Мерцание предсердий	6	5	4		15(28,3%)	
			1		1(1,8%)	

Систолический шум изгнания, обусловленный обструкцией выносящего тракта левого желудочка [11], был зарегистрирован в 79,2% случаев, имел форму узкого ромба или веретена. В 12 случаях он сопровождался систолическим щелчком, возникающим в результате соприкосновения створки митрального клапана с межжелудочковой перегородкой [5], и мог служить дополнительным тестом при распознавании данной патологии.

Сфигмограмма, зарегистрированная у 18 больных, в большинстве случаев имела характерную форму двугорбой кривой, впервые описанной Hartman в 1958 г. у больных субаортальным стенозом и считалась характерной для данной патологии. Неизменная сфигмограмма, встретившаяся у 3 наших пациентов, по-видимому, объясняется начальными стадиями заболевания, когда обструкция непостоянна или отсутствует.

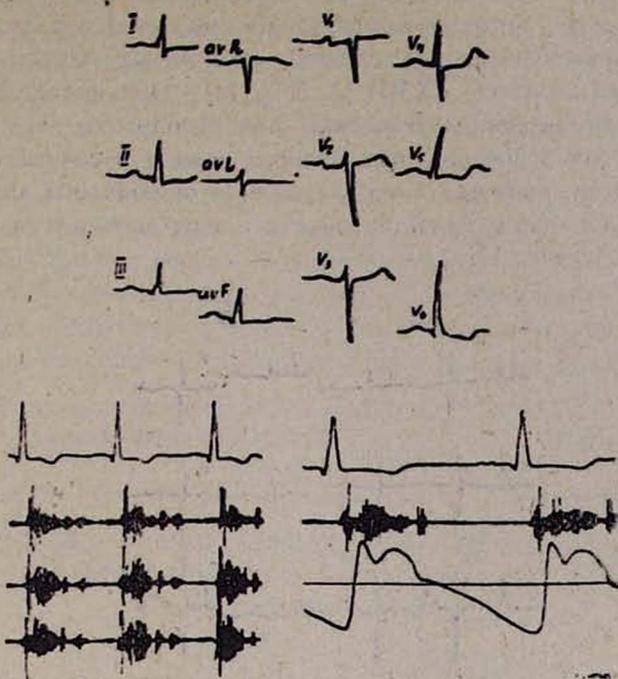


Рис. 1. ЭКГ, ФКГ и СФГ больной И., 44 лет, с обструктивной кардиомиопатией.

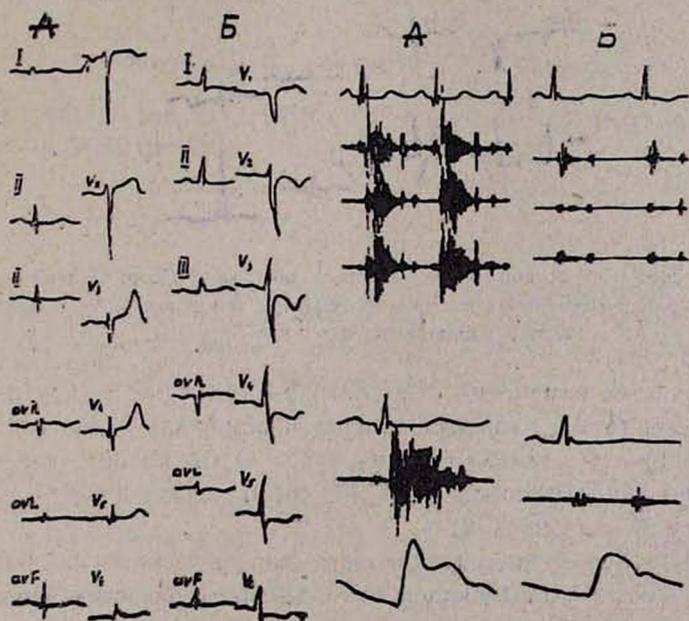


Рис. 2. ЭКГ, ФКГ и СФГ больного З., 28 лет, с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией в динамике до операции (А) и после операции (Б).

Наиболее важным методом обследования больных ГКМП, позволяющим выявить внутренние структуры полостей сердца, является эхокардиография, с помощью которой практически всегда можно поставить точный диагноз ГКМП [3, 5, 7, 14]. Она является конечным этапом поликлинической диагностики этой патологии.

Наличие гипертрофии левых отделов сердца в сочетании с систолическим шумом, является частой причиной ошибочного диагноза ревматической митральной недостаточности у этих больных на поликлиническом приеме (рис. 1).

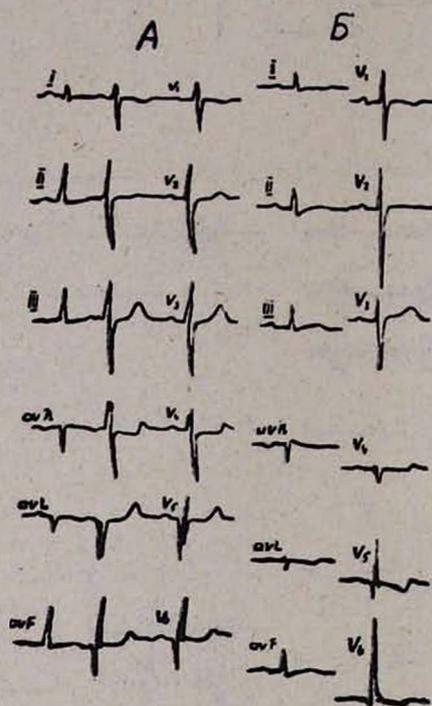


Рис. 3. ЭКГ и ФКГ больной Л., 10 лет, с диагнозом обструктивной гипертрофической кардиомиопатии при поступлении в клинику (А) и динамическом наблюдении через три года (Б).

Ишемические изменения, зарегистрированные на ЭКГ у лиц молодого возраста, также являются причиной ошибочного диагноза на амбулаторном приеме. Патологический зубец Q отражает гипертрофию межжелудочковой перегородки [6, 10, 16] и исчезает после иссечения излишней ее массы (рис. 2).

Необходимо подчеркнуть ценность динамического наблюдения за ЭКГ этих больных, указывающей на стадийность развития заболевания. В ряде случаев отмечается исчезновение или уменьшение патологических зубцов Q вследствие развития компенсаторной гипертрофии свободной стенки левого желудочка и уравнивания ею электрических потенциалов гипертрофированной межжелудочковой перегородки [7, 13].

Встречающийся у больных ГКМП синдром WPW, нередко атипичный, приводит к ошибочной диагностике гипертрофии желудочков сердца. По мнению некоторых авторов [12], он более характерен для необструктивной кардиомиопатии.

Таким образом, на поликлиническом этапе обследования больных обращает на себя внимание несоответствие между клинической картиной порока, с которым поступает больной, и данными функциональных методов исследования. В то же время типичная картина, полученная на ЭКГ, ФКГ, СФГ и ЭХОКГ, позволяет поставить правильный диагноз. В этих случаях неинвазивным методам исследования принадлежит ведущая роль в диагностике порока, хотя в трудных случаях на стационарном этапе, безусловно, приходится прибегать к ангиокардиографии.

Новосибирский научно-исследовательский институт  
патологии кровообращения МЗ РСФСР

Поступила 15/X 1984 г.

Ա. Մ. ՇՈՒՐԳԱՅԱ, Օ. Ի. ՕՍՏԱՆԿՈՎԻՉ, Ի. Վ. ՊՈԿՐՈՎՍԿԱՅԱ

ՊՈԼԻԿԼԻՆԻԿԱՅԻ ԷՏԱՊՈՒՄ ԶԻՊԵՐՏՐՈՅԻԿ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՄԻՈՊԱԹԻԱՅԻՆՈՎ  
ԶԻՎԱՆԻՆԵՐԻ ՈՉ ԻՆՎԱԶԻՎ ՄԵԹՈԴՆԵՐՈՎ ՀԵՏԱԶՈՏՄԱՆ  
ԱՆՏՈՐՈՇԻՉ ԱՐԺԵՔԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված պոլիկլինիկայի պայմաններում հիպերտրոֆիկ կարդիոմիոպաթիայով հիվանդների ախտորոշման հնարավորությունը հետազոտման ոչ ինվազիվ մեթոդներով, որոնցից պարտադիր է արձարանգարողական հետազոտությունը:

A. M. Shurgaya, O. I. Ostankovitch, I. V. Pokrovskaya

### Diagnostic Value of Non-Invasive Methods of Investigation in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy at the Polyclinical Stage

#### S u m m a r y

The possibility of the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy in the polyclinical conditions is shown with the help of the non-invasive methods of study. The necessity of the echocardiographic investigation is stressed, as it is the final stage of the polyclinical diagnosis of such patients.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белокопъ Н. А., Сторожаков Г. И., Мурашко Е. В. и др. Кардиология, 1978, 7, 86—90.
2. Затушевский И. Ф. Терапевтический архив, 1982, 1, 122—128.
3. Затушевский И. Ф. Кардиология, 1980, 11, 68—73.
4. Лякишев А. А., Гасилин В. С., Шевченко О. П. Кардиология, 1978, 5, 71—75.
5. Мурахлямов Н. М., Затушевский И. Ф. Субаортальный стеноз. Кишинев, 1982.
6. Палеев Н. Р., Найштут Г. М., Одинокова В. А. и др. Кардиология, 1978, 5, 14—19.
7. Преображенский Д. В., Груздев А. К. Кардиология, 1980, 5, 112—117.
8. Сумароков А. В. Кардиология, 1978, 5, 5—13.
9. Яковлев Н. А., Оводова Н. Ф. Кардиология, 1978, 5, 65—71.
10. Braudo M.,

Wigle E. D., Keith J. D. Amer. J. Cardiol., 1964, 14, 599—607. 11. Burchell H. B. In: Cardiomyopathies. London, 1964, 29—42. 12. Circulation, 1978, 58, 402—408. 13. Frank S., Braunwald E. Circulation, 1968, 37, 579—788. 14. Goodwin J. E. Amer. J. Med., 1980, 68, 6, 797—800. 15. Harris A., Donmoyer T., Leatham A. Brit. Heart J., 1969, 31, 501—510. 16. Wigle E. D., Baron R. H. Circulation, 1966, 34, 585—594.

УДК 616.136—007.64—089]—089.5—089.5—036.8

В. И. ИНЮШИН, М. П. СЕЛЕЗНЕВ, Г. И. КАЛИНА

### ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА, ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ АНЕСТЕЗИИ И РЕАНИМАЦИИ ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ АНЕВРИЗМАХ АБДОМИНАЛЬНОЙ АОРТЫ

По данным различных авторов, летальность при оперативных вмешательствах по поводу осложненных аневризм абдоминальной аорты до настоящего времени составляет 65—80%, что во многом обусловлено трудностями выбора правильной хирургической тактики, а также проведения анестезии и реанимационных мероприятий в экстренных ситуациях [2—4, 6—10].

ВНЦХ АМН СССР и Всесоюзный центр экстренной хирургии сосудов обладают опытом неотложной хирургии 107 больных с различными осложнениями аневризм брюшной аорты.

Показания к оперативному лечению угрожающего или наступившего разрыва аневризмы брюшного отдела аорты являются абсолютными, так как отказ от операции неминуемо ведет к смерти больного. Для данного контингента больных основными факторами риска, влияющими на исход экстренного оперативного вмешательства, являются: 1. Время от начала заболевания до операции. 2. Величина до- и интраоперационной кровопотери, а также гемотрансфузии. 3. Степень геморрагического шока. 4. Наличие и тяжесть до- и послеоперационной почечной недостаточности. 5. Размеры гематомы. 6. Размеры аневризмы и характер осложнения. 7. Время пережатия аорты и длительность операции. 8. Возраст больного и тяжесть сопутствующих заболеваний. Только лишь комплексный подход к достижению положительных сдвигов по качественным и количественным показателям всех этих факторов может гарантировать успех хирургического лечения.

Во время транспортировки больного не следует стремиться к активному и полному восполнению кровопотери. Это может способствовать резкому подъему артериального давления, что приведет к усилению или возобновлению кровотечения.

В условиях хирургического стационара, как только установлен диагноз разрыва аневризмы или угроза его, больной должен быть срочно взят на операционный стол, причем анестезиолог и бригада хирургов к этому времени должны находиться в состоя-

Wigle E. D., Keith J. D. Amer. J. Cardiol., 1964, 14, 599—607. 11. Burchell H. B. In: Cardiomyopathies. London, 1964, 29—42. 12. Circulation, 1978, 58, 402—408. 13. Frank S., Braunwald E. Circulation, 1968, 37, 579—788. 14. Goodwin J. E. Amer. J. Med., 1980, 68, 6, 797—800. 15. Harris A., Donmoyer T., Leatham A. Brit. Heart J., 1969, 31, 501—510. 16. Wigle E. D., Baron R. H. Circulation, 1966, 34, 585—594.

УДК 616.136—007.64—089]—089.5—089.5—036.8

В. И. ИНЮШИН, М. П. СЕЛЕЗНЕВ, Г. И. КАЛИНА

## ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА, ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ АНЕСТЕЗИИ И РЕАНИМАЦИИ ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ АНЕВРИЗМАХ АБДОМИНАЛЬНОЙ АОРТЫ

По данным различных авторов, летальность при оперативных вмешательствах по поводу осложненных аневризм абдоминальной аорты до настоящего времени составляет 65—80%, что во многом обусловлено трудностями выбора правильной хирургической тактики, а также проведения анестезии и реанимационных мероприятий в экстренных ситуациях [2—4, 6—10].

ВНЦХ АМН СССР и Всесоюзный центр экстренной хирургии сосудов обладают опытом неотложной хирургии 107 больных с различными осложнениями аневризм брюшной аорты.

Показания к оперативному лечению угрожающего или наступившего разрыва аневризмы брюшного отдела аорты являются абсолютными, так как отказ от операции неминуемо ведет к смерти больного. Для данного контингента больных основными факторами риска, влияющими на исход экстренного оперативного вмешательства, являются: 1. Время от начала заболевания до операции. 2. Величина до- и интраоперационной кровопотери, а также гемотрансфузии. 3. Степень геморрагического шока. 4. Наличие и тяжесть до- и послеоперационной почечной недостаточности. 5. Размеры гематомы. 6. Размеры аневризмы и характер осложнения. 7. Время пережатия аорты и длительность операции. 8. Возраст больного и тяжесть сопутствующих заболеваний. Только лишь комплексный подход к достижению положительных сдвигов по качественным и количественным показателям всех этих факторов может гарантировать успех хирургического лечения.

Во время транспортировки больного не следует стремиться к активному и полному восполнению кровопотери. Это может способствовать резкому подъему артериального давления, что приведет к усилению или возобновлению кровотечения.

В условиях хирургического стационара, как только установлен диагноз разрыва аневризмы или угроза его, больной должен быть срочно взят на операционный стол, причем анестезиолог и бригада хирургов к этому времени должны находиться в состоя-

нии полной готовности. Пока идет подготовка больного к анестезии, при соответствующих показаниях, необходимо произвести дооперационную остановку кровотечения следующим образом. Под местной анестезией через плечевую или бедренную артерию в аорту проводится балонный катетер, на уровне почечных артерий или чуть ниже манжетка катетера раздувается и тем самым перекрывается просвет аорты.

В условиях общей анестезии производится полная срединная лапаротомия от мочевого отростка до лобка. Задняя париетальная брюшина выше аневризмы быстро рассекается и осуществляется контроль над проксимальным отделом аорты путем наложения вертикального зажима.

Во время хирургического вмешательства могут возникнуть трудности, связанные с выделением проксимального отдела аорты. В подобных ситуациях ассистент прижимает рукой или тупфером аорту под диафрагмой, а хирург быстро вскрывает аневризматический мешок, вводит балонный катетер в просвет аорты выше аневризмы и, раздувая манжетку, перекрывает его. Дальнейшее, в более спокойных условиях, выделение аорты и окончательная остановка кровотечения с визуальным наложением зажима становятся менее травматичны.

В случае тяжелого геморрагического шока и неостановленного еще кровотечения анестезиолог, не теряя времени на поиск периферических вен, которые у больных с выраженной гипотонией, как правило, спавшиеся, катетеризирует одну (при необходимости и две) центральную вену (предпочтительно внутреннюю яремную) и начинает инфузионную терапию, позволяющую поддерживать гемодинамику на минимальном физиологическом уровне. Вводный наркоз должен быть гладким без резкого повышения АД, но и не глубоким. Для этого, как правило, достаточно небольших доз кетамина (0,5—1 мк/кг) и фентанила (0,004 мг/кг), а в ряде случаев бывает достаточно только ингаляции закиси азота с кислородом в соотношении 1:1 с дополнением небольших доз анальгетиков. Для поддержания релаксации предпочтителен ардуан (0,1 мг/кг) или павулон. После пережатия аорты и исключения возможности массивного кровотечения необходимо начинать массивную инфузионно-трансфузионную терапию для восстановления объема циркулирующей крови.

Для поддержания анестезии оптимальным считается ингаляция закиси азота с кислородом 2:1 в сочетании с 0,25—0,05% фторотана и дробным введением анальгетиков (фентанил). Фторотан в лучшей мере, чем другие анестетики, позволяет подавить выброс катехоламинов и ренина, снижает потребление кислорода миокардом, что очень важно у данного контингента больных [1, 5].

Следует учитывать, что у большинства больных после экстренной операции в послеоперационный период наблюдаются различные осложнения.

Профилактика сердечно-легочной недостаточности заключается в поддержании стабильной гемодинамики, адекватного внешнего дыхания и постоянном контроле и коррекции водно-электролитного баланса. По показаниям проводится кардиальная и коронаролитическая терапия.

При легких формах почечной недостаточности показана патогенетическая терапия с использованием мочегонных для стимуляции диуреза на фоне мероприятий, направленных на стабилизацию гомеостаза. В тяжелых случаях (олигурия, анурия) с выраженной интоксикацией необходимо проводить гемодиализ в течение нескольких дней или недель в зависимости от степени некротических изменений в почечных канальцах.

В заключение следует отметить, что за последние годы значительно, по нашим данным, снизилась послеоперационная летальность как в группе больных с разрывом аневризмы брюшной аорты—в 1,7 раза

(47,2%), так и у пациентов с угрозой разрыва—в 2,8 раза (16%). Эти показатели свидетельствуют не только об улучшении диагностики данной патологии, совершенствовании методов оперативного лечения, но и подтверждают правомочность разработанных нами концепций по вопросам хирургической тактики, а также анестезиологических и реанимационных мероприятий.

ВНЦХ АМН СССР

Поступила 1/IV 1985 г.

Վ. Ի. ԻՆՅՈՒՇԻՆ, Մ. Պ. ՍԵԼԵԶՆՅՈՎ, Գ. Ի. ԿԱԼԻՆԱ

ՈՐՈՎԱՅՆԱՅԻՆ ԱՈՐՏԱՅԻ ԲԱՐԻԱՑԱԾ ԱՆԵՎՐԻՉՄԱՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ  
ՎԻՐԱՌՈՒԺԱԿԱՆ ՏԱԿՏԻԿԱՆ, ԱՆՁԳԱՅԱՑՄԱՆ ԵՎ ՎԵՐԱԿԵՆԴԱՆԱՑՄԱՆ  
ՀԻՄՆԱԿԱՆ ՍԿՂՐՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Խորհուրդ են արվում արյունահոսության զեմ պայթարի մեթոդներ մինչև օպիտացման էտապում՝ ընդհանուր վիրաբուժական ստացիոնարի պայմաններում և ներվիրաճատական էտապում, ինչպես նաև վիրաբուժական տակտիկայի, անզգայացման և վերականգնացման սկզբունքները՝ էլեկտրոլիտի հիմնական ֆակտորներին:

V. I. Inyushin, M. N. Seleznyov, G. I. Kalina

Surgical Tactics and Basic Principles of Anesthesia and  
Resuscitation in Complicated Aneurisms of the  
Abdominal Aorta

S u m m a r y

The methods of control of hemorrhages at the prehospital stage, in conditions of surgical clinics and during the operation are recommended, as well as the principles of the surgical tactics, anesthesia and resuscitation are given, taking into account all main risk factors.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунятян А. А., Селезнев М. Н., Флеров Е. В. и др. Вестн. АМН СССР, 1981, 8, 33—39.
2. Вахидов В. В., Гамбарин Б. Л., Каримов Э. А. В кн.: «Экстренная хирургия сосудов», Ташкент, «Медицина», УзССР, 1983, 119—120.
3. Королев Б. А., Аверьянов Ю. А., Макаров Н. А. В кн.: «Экстренная хирургия сосудов», Ташкент, «Медицина», УзССР, 1983, 126—128.
4. Покровский А. В., Заболевание аорты и ее ветвей. М., «Медицина», 1979, 324.
5. Селезнев М. Н. В кн.: «Хирургия сосудов», Майкоп, 1983, 42—46.
6. Abbott, Abel R. M., Beck C. H., Fischer J. E. Arch. Surg., 1975, 110, 9, 1110—1112.
7. Batt M., Lambert H., Benzaquen A., Kuzzenne G. Ann. Chir., 1982, 36, 8, 637—641.
8. Guernelli W., Faenza A., Spangaro M., Ericcoli A. Minerva chir., 1982, 37, 18, 1413—1415.
9. Sensenig D. M., Arch. Surg., 1981, 116, 8, 1034—1036.
10. Seragin R., Mueller C., Balzer K., et al., Thorac. Cardiovasc. Surg., 1981, 29, 1, 34—35.

## АППАРАТ «ФЛЕКСАТОР-75» ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Результаты исследований последних лет показали, что из компонентов «триады» Вирхова в генезе послеоперационных, посттравматических венозных тромбозов и тромбозов, развившихся у тяжелых, прикованных к постели больных, ведущим является нарушение венозной гемодинамики—в виде венозного застоя и замедления венозного кровотока [5, 8]. Длительное горизонтальное положение тела на операционном столе приводит к венозному стазу, гипертензии в системе нижней полой вены и повреждению интимы вен голени [7].

Возможно, поэтому послеоперационные венозные тромбозы (в 55—66% случаев) развиваются обычно в венах нижних конечностей [1, 3]. Таким образом, во время операции и в послеоперационный период мы сталкиваемся, с одной стороны, с нарушениями венозной гемодинамики в виде застоя и гипертензии, с другой,—с повышением активности свертывающей системы крови [2], возможно, вследствие влияния наркоза [6]. Все это способствует (в 84,3% случаев) развитию тромбоза глубоких вен голени во время операции и в первые 3 дня после нее [1].

Исходя из вышеизложенного, с целью предупреждения послеоперационных венозных тромбозов наряду с антикоагулянтной профилактикой принимаются меры, направленные на коррекцию венозной гемодинамики в виде раннего вставания, активного послеоперационного ведения и т. д. Однако во избежание эмболизации у тех больных, у которых тромб образовался на операционном столе, профилактические меры следует принимать не только в послеоперационный период, но и на операционном столе. С этой целью за рубежом применяется электрическая стимуляция икр с помощью аппарата «Ангиомат» [4].

Нами в 1975 г. сконструирован аппарат «Флексатор-75» (удостоверение на рационализаторское предложение № 21 от 16/XI—80 г.), предназначенный для коррекции венозных гемодинамических нарушений в нижних конечностях как во время операции, так и в послеоперационный период (рис. 1 и 2).

В настоящем сообщении мы приводим техническое описание аппарата «Флексатор-75» и его гемодинамической эффективности в клинических условиях.

Аппарат состоит из 2 идентичных агрегатов, смонтированных на одном основании. Каждый агрегат состоит из электромотора—*а*, редуктора—*б* и стоподержателя—*в* (рис. 1).

В устройстве используется электромотор от стеклоочистительного механизма автомобиля, сочлененный с редуктором.

Замедленное редуктором вращательное движение посредством пальца (1), эксцентрично закрепленного на вращающемся диске (2), входящего в подскользящий под-

шпильник (3) и укрепленного на стоподержателе (8), осуществляет колебательные движения стоподержателя относительно их оси (5) с частотой 23—25 колебаний в минуту.

Опорная ось стоподержателя делит его плоскость по вертикальной оси в отношении 11/39. Амплитуда качания нижней части стола равна 64 мм.

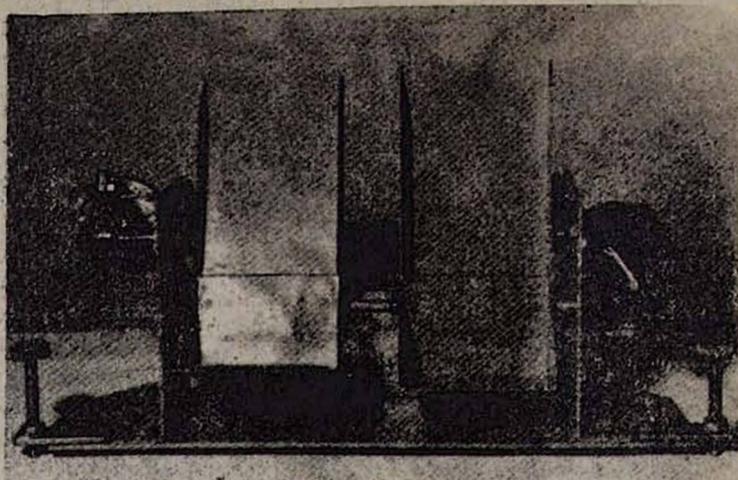


Рис. 1. «Флексатор-75», вид спереди

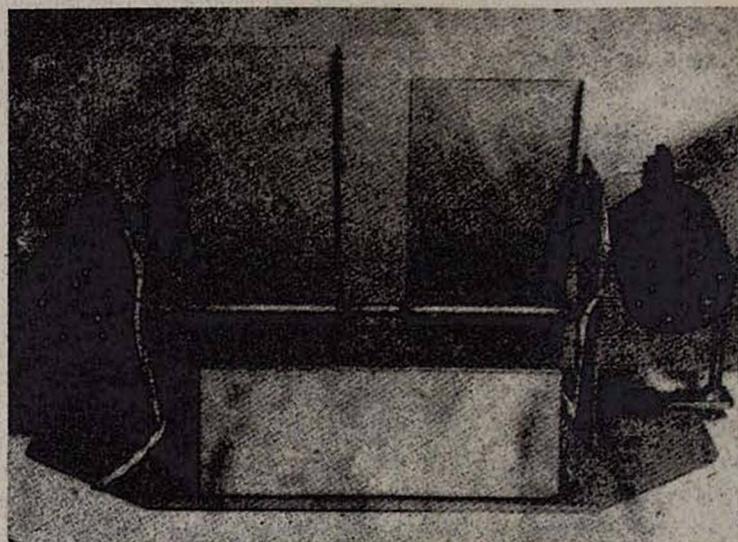


Рис. 2. «Флексатор-75», вид сзади

Конструктивное устройство выполнено следующим образом. На основании (6), представляющем собой металлический лист размером  $500 \times 212 \times 4$  мм, укреплены 4-мя болтами две стойки—опоры в 5 М каждая (7). Плоскости их перпендикулярны основанию и находятся на расстоянии 315 мм друг от друга симметрично малой оси симметрии плоскости основания АВ.

Опорные стойки изготовлены из 3-миллиметровой листовой стали прямоугольной

формы (120×192) и имеют загиб, который обеспечивает крепление их к основанию.

На высоте 90 мм от основания и 65 мм от переднего края стоек сверлятся отверстия, в которые вставляется неподвижная ось (5) диаметром 10 мм, имеющая на концах резьбу М8 для крепления гайками (8).

На оси размещаются два идентичных стоподержателя (8), представляющие собой площадки размером 250×115×2. В нижней части имеется перпендикулярный к площадке загиб высотой 70 мм, служащий опорой для пятки ноги.

В боковых вертикальных изгибах имеются отверстия в 8 мм для соединения крепления стопы. Каждый стоподержатель соединен с осью посредством двух скользящих подшипников (4), обеспечивающих свободное вращение вокруг оси (5). На тыльной стороне стоподержателей, на краях, обращенных к опорным стойкам, укреплены к бортикам стоподержателей двумя болтами М5 латунные подшипники (3). Нижний край подшипника находится от центра оси вращения на расстоянии 40 мм. Изготовлены они из листовой бронзы толщиной 5 мм прямоугольной формы (10×50 мм). Размеры паза: ширина равна диаметру входящего в него ведущего пальца, длина—внешнему диаметру окружности его вращения. На опорных стойках укреплены электромоторы (а), соединенные с редукторами (б), которые передают вращательное движение мотора под углом 90°.

На опорных стойках на расстоянии 162 мм от основания и 80 мм от переднего края опоры укреплены оси (15) металлических дисков (2), приводимых во вращательное движение посредством зацепления шестерен (9, 10). На металлическом диске (2) укреплен эксцентрично палец (2), имеющий диаметр 8 мм. Смещение их осей равно 19 мм.

Перемещение стоподержателей вдоль оси (5) ограничивается двумя втулками (6), закрепленными на оси болтиками М3, с обеих сторон стоп по краям основания приварены гайки М10 (11), в которых перемещаются при вращении опорные винты (12), создающие необходимый установочный угол основания устройства.

Питание моторов осуществляется через двухполупериодный выпрямитель. Выходное постоянное напряжение равно +2 В при нагрузке, равной 15 А.

Каждый мотор имеет индивидуальный выключатель (13). Клемма (14) служит для закрепления устройства. Выпрямитель располагается с задней стороны устройства на основании и огражден коробчатым металлическим чехлом.

Принцип действия аппарата «Флексатор-75» сводится к тому, что два стоподержателя, приводимые в движение отдельными электромоторами, прикрепляются к стопам больного и в свою очередь вызывают в голеностопных суставах сгибательно-разгибательные движения, предупреждая тем самым застой крови в нижних конечностях. Аппарат портативный, переносный. Применяется как во время операции, так и в послеоперационный период.

Было изучено влияние аппарата на гемодинамику конечностей при применении его у 72 больных. Из них у 31 больного производили определение мышечного кровотока конечностей при помощи радиоактивного  $\text{Xe}^{133}$  в покое и на фоне применения аппарата «Флексатор-75».

У 9 больных изучен период полувыведения изотопа из мышечного депо конечностей в покое и на фоне применения аппарата «Флексатор-75». Полученные данные показали, что, если у 41 больного скорость мышечного кровотока нижних конечностей в покое равна в среднем  $2,49 \pm 0,18$  мл/100 г/мин, то при применении аппарата «Флексатор-75» она увеличивается в 3,7 раза и равняется  $9,19 \pm 1,01$  мл/100 г/мин ( $P < 0,1$ ).

Так, если период полувыведения индикатора ( $\text{Xe}^{133}$ ) из мышечно-

го депо конечностей у больных (10) в покое равен в среднем  $21,8 \pm 2,9$  Г 1/2 в мин, то при применении «Флексатора-75» (у 9) он уменьшается в среднем в 2,5 раза и равняется  $8,7 \pm 3,4$  Г 1/2 в мин ( $P=0,1$ ).

Кроме мышечного кровотока нами изучено изменение венозного давления нижних конечностей при помощи аппарата Вальдмана и скорости кровотока по магистральным венам эфирной пробой (стопа—

### ФЛЕКСАТОР - 75

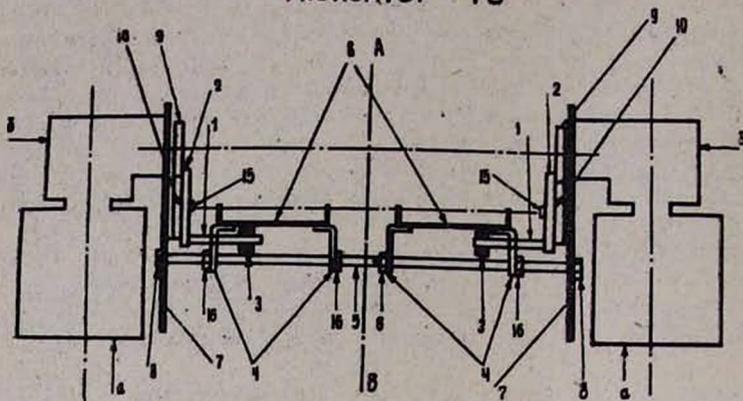


Рис. 3. «Флексатор-75», схематическое изображение аппарата.

легкое), а также интраоперационно, термодилуционным методом до и на фоне применения аппарата «Флексатор-75» у 32 пациентов. Полученные результаты показали, что применение аппарата «Флексатор-75» приводит к уменьшению венозного давления нижних конечностей на 30% в среднем от исходного уровня и увеличивает скорость кровотока по магистральным венам конечностей в среднем на 25—30%.

Резюмируя вышеизложенное, можно сказать, что применение предложенного нами аппарата «Флексатор-75» существенно улучшает локальную (венозную) гемодинамику нижних конечностей, вследствие чего снижается риск тромбообразования в венах нижних конечностей.

Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной хирургии им. М. А. Топчибашева МЗ Азерб.ССР      Поступила 15/VII 1983 г.

Ն. Մ. ԽԱՆԱԻԲՎ

ՍՏՈՐԻՆ ՎԵՐՋՈՒՅՔՆԵՐԻ ԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԲԱՐԵԼՎԱՄԱՆ  
ՀԱՄԱՐ «ՅԼԵՔՍԱՏՈՐ-75» ԱՊԱՐԱՏԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ «ֆլեքսատոր-75» ապարատի աշխատանքը ավելացնում է մկանային արյան հոսքը, մեծացնում երակային արյան հոսքի արագությունը, պակասեցնում մկանային դեպոյից ինդոկտորի դուրս բերման ժամանակամիջոցը և իջեցնում ստորին սիներակի համակարգում երակային ճնշումը:

„Flexator—75“ Apparatus for the Improvement of the Venous Hemodynamics of the Lower Extremities

S u m m a r y

It is established that the application of the apparatus „Flexator—75“ increases the muscular blood flow, accelerates the speed of the venous blood flow, decreases the period of the half-withdrawal of the indicator out of the muscular depot and brings down the venous pressure in the system of the vena cava inferior.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александрович Н. Н., Нодельсов С. Е., Шитиков Б. Д., Чехова Е. И., Филатович Л. Н. Хирургия, 1979, 6, 74—79.
2. Балуда В. П., Михайлов В. Д., Эристов З. А. Профилактика тромбозомболических осложнений в хирургии и акушерстве. Томск, 1976.
3. Савельев В. С., Думлс Э. П., Яблоков Е. Г., Ноздрачев Ю. И., Востина Н. В. Вестник хирургии, 1976, 1, 14—20.
4. Скоблин А. П., Литвинов Г. А. Вести. хирургии, 1975, 6, 11—15.
5. Лавринович Т. С., Петухова Л. И., Слуцкий Л. И. Профилактика тромбозомболических осложнений в клинике травматологии и ортопедии. Л., 1976.
6. Павловский Д. П. Свертывание крови в хирургии. Киев, 1973.
7. Frikholm R., Kakkor V. V. Ann. roy. Coll. Surg. Engl. 1969, 45, p. 230—232
8. Wessler S. S. Clin. Invest. 1957, 34, p. 647.

УДК 612.176.4+616—003.96:613.71

Э. В. КИРАКОСЯН, Н. Г. ТАТИНЯН, Л. С. ОГАНЕСЯН,  
М. Г. АГАДЖАНИЯН, Н. Г. МЕЛИКЯН

СОЧЕТАННЫЕ АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА СПОРТСМЕНОВ В ГОДОВОМ МАКРОЦИКЛЕ

Фактором, лимитирующим потребление кислорода при мышечной деятельности, является производительность сердца. По мере углубления уровней адаптации активизируются и другие звенья дыхания.

Настоящее исследование проведено с целью выявления сочетанного взаимодействия факторов, обеспечивающих транспорт и утилизацию кислорода на различных этапах годового тренировочного макроцикла 14 футболистов команды «Арарат».

В покое изучалось состояние сердечной мышцы с помощью комплекса количественных ЭКГ-критериев гипертрофии миокарда (Н. Г. Татинян, 1969 г.), систолический и минутный объем крови, минутный объем дыхания, концентрация гемоглобина в крови, величина среднего диаметра эритроцитов, содержание в лейкоцитах крови гликогена и цитохромоксидазы, а также потребление кислорода. Исследовалась также динамика изменений зубца Т и сегмента RS-T и отношение восходящего и нисходящего колен зубца Т ( $T_v/T_n$ ) в покое и в ответ на стандартную велоэргометрическую нагрузку.

## „Flexator—75“ Apparatus for the Improvement of the Venous Hemodynamics of the Lower Extremities

### S u m m a r y

It is established that the application of the apparatus „Flexator—75“ increases the muscular blood flow, accelerates the speed of the venous blood flow, decreases the period of the half-withdrawal of the indicator out of the muscular depot and brings down the venous pressure in the system of the vena cava inferior.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александрович Н. Н., Нодельсов С. Е., Шитиков Б. Д., Чехова Е. И., Филатович Л. Н. Хирургия, 1979, 6, 74—79.
2. Балуда В. П., Михайлов В. Д., Эрнстова З. А. Профилактика тромбозомболических осложнений в хирургии и акушерстве. Томск, 1976.
3. Савельев В. С., Думлс Э. П., Яблоков Е. Г., Ноздрачев Ю. И., Востина Н. В. Вестник хирургии, 1976, 1, 14—20.
4. Скоблин А. П., Литвинов Г. А. Вести. хирургии, 1975, 6, 11—15.
5. Лавринович Т. С., Петухова Л. И., Слуцкий Л. И. Профилактика тромбозомболических осложнений в клинике травматологии и ортопедии. Л., 1976.
6. Павловский Д. П. Свертывание крови в хирургии. Киев, 1973.
7. Frikholm R., Kakkor V. V. Ann. roy. Coll. Surg. Engl. 1969, 45, p. 230—232.
8. Wessler S. S. Clin. Invest. 1957, 34, p. 647.

УДК 612.176.4+616—003.96:613.71

Э. В. КИРАКОСЯН, Н. Г. ТАТИНЯН, Л. С. ОГАНЕСЯН,  
М. Г. АГАДЖАНИЯН, Н. Г. МЕЛИКЯН

## СОЧЕТАННЫЕ АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА СПОРТСМЕНОВ В ГОДОВОМ МАКРОЦИКЛЕ

Фактором, лимитирующим потребление кислорода при мышечной деятельности, является производительность сердца. По мере углубления уровней адаптации активизируются и другие звенья дыхания.

Настоящее исследование проведено с целью выявления сочетанного взаимодействия факторов, обеспечивающих транспорт и утилизацию кислорода на различных этапах годового тренировочного макроцикла 14 футболистов команды «Арарат».

В покое изучалось состояние сердечной мышцы с помощью комплекса количественных ЭКГ-критериев гипертрофии миокарда (Н. Г. Татинян, 1969 г.), систолический и минутный объем крови, минутный объем дыхания, концентрация гемоглобина в крови, величина среднего диаметра эритроцитов, содержание в лейкоцитах крови гликогена и цитохромоксидазы, а также потребление кислорода. Исследовалась также динамика изменений зубца Т и сегмента RS-T и отношение восходящего и нисходящего колен зубца Т ( $T_v/T_n$ ) в покое и в ответ на стандартную велоэргометрическую нагрузку.

Проведенное исследование выявило в подготовительный период и в первой половине соревновательного периода признаки выраженной гипертрофии левого и, в особенности, правого желудочков сердца. В этот период отмечается в покое высокий уровень потребления кислорода, минутного объема дыхания, концентрации гемоглобина и пониженное значение среднего диаметра эритроцитов, содержания гликогена и цитохромоксидазы.

Изучение конечной части желудочкового комплекса ЭКГ в первой половине соревновательного периода выявило выраженную асимметричность зубца Т и смещение сегмента RS-T выше изолинии в покое, а также смещение сегмента RS-T ниже изолинии и симметричные зубцы Т в ответ на стандартную велоэргометрическую нагрузку. Учитывая, что в норме отношение восходящего и нисходящего колен зубца Т больше единицы, появление феномена симметричной конфигурации зубца Т нами расценивается как проявление гипоксии сердечной мышцы (табл.).

Таблица 1

Изменение конфигурации зубца Т и сегмента RS-T в процессе двухступенчатой велоэргометрической нагрузки на различных этапах макроцикла 1979 г.

Этапы		Состояние организма			
		Покой	I ступень- 600 кгм/мин, 5 мин	II ступень-1200 кгм/мин, 5 мин	Восстанови- тельный пе- риод—5-я мин
Конец подготовительного периода	Тв/Тн	1,54	1,18	11,1	1,39
	RS-T	на изолинии	на изолинии	у 27% ниже изолинии	на изолинии
Конец зонального турнира на Кубок СССР	Тв/Тн	1,42	1,07	1,02	1,38
	RS-T	на изолинии	на изолинии	на изолинии	на изолинии
Середина 1-го круга игр первенства СССР	Тв/Тн	1,79	1,21	1,17	1,45
	RS-T	у 36,3% выше изолинии	у 27,3% выше изолинии	у 36,3% ниже изолинии	на изолинии
Конец 1-го круга игр первенства СССР	Тв/Тн	1,74	1,31	1,16	1,34
	RS-T	у 50% выше изолинии	у 37,5% выше изолинии	у 37,5% ниже изолинии	на изолинии
Конец игрового сезона 1979 г.	Тв/Тн	1,52	1,20	1,10	1,34
	RS-T	на изолинии	на изолинии	у 25% ниже изолинии	на изолинии
Подготовительный период 1980 г.	Тв/Тн	1,53	1,20	1,24	1,46
	RS-T	на изолинии	на изолинии	у 33% ниже изолинии	на изолинии

Данные конечной части желудочкового комплекса ЭКГ и другие, отмеченные выше, свидетельствуют о высокой степени напряжения миокарда в первой половине годового тренировочного макроцикла спортсменов.

На заключительном этапе годового макроцикла выявилось снижение электрической активности желудочков сердца—статистически достоверное для правого ( $P < 0,05$ ) и в виде тенденции для левого. Вместе с этим отмечается в покое снижение потребления кислорода, систолического и минутного объемов крови, минутного объема дыхания и кон-

центрации гемоглобина в крови наряду с умеренным увеличением среднего диаметра эритроцитов, содержания гликогена и цитохромоксидазы.

Таким образом, обследование спортсменов на протяжении годового тренировочного макроцикла выявило сочетанное взаимодействие показателей дыхательной цепи, при котором недостаточность одних звеньев компенсируется другими.

Армянский институт физической культуры

Поступила 20/V 1984 г.

Է. Վ. ԿԻՐԱԿՈՍՅԱՆ, Ն. Գ. ՏԱՏԻՆԻԱՆ, Լ. Ս. ՀՈՎԱՆԵՍՅԱՆ,  
Ս. Գ. ԱՂԱԶՆԻԱՆ, Ն. Հ. ՄԵԼԻԿԻԱՆ

ՄԱՐՋԻԿՆԵՐԻ ՕՐԿԱՆԻՉՄԻ ԿԱՐԴԻՈՒԵՍՊԻՐԱՏՈՐ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ  
ԻՆՍԿՑԻՆԵՐԸ ՏԱՐԵԿԱՆ ՄԱԿՐՈՑԻԿԼՈՒՄ

Ս մ փ ն փ ն լ մ

Մարզիկների օրգանիզմի կարդիոնենսպիրատոր համակարգի արտադրողականությունը շուրջ-տարվա մարզա-մրցումային բնավածությունները ընթացքում ապահովվում է բոլոր այն օղակների համադրման ժամանակ, որոնք իրականացնում են թթվածնի տեղափոխությունը և յուրացումը: Տարեկան մարզացիկի առաջին կեսում հիմնական ծանրությունը կրում է սիրտը, որն արտահայտվում է նրա գործունեության գերլարումով:

Այս վիճակն իր լուծումն է գտնում հյուսվածքային շնչառության պրոցեսների ակտիվացմամբ և արյան հեմոդինամիկ հատկությունների բարելավմամբ, որոնք գրանցվում են տարեկան մակրոցիկլի ամփոփիչ մասում:

E. V. Kirakossian, N. G. Tatinian, L. S. Hovanessian,  
M. G. Aghadjanian, N. G. Melikian

Combined Reactions of Cardiorespiratory System of the  
Sportsmen in the Annual Microcycle

S u m m a r y

The adaptation of the organism of football-players to the systematical physical load in the first half of the annual microcycle takes place at the expence of the high degree of the myocardial exertion and activation of the processes of tissue breathing and improvement of the rheologic characteristics of the blood in the second half of the annual microcycle.

УДК 616.12—007.2—053.1:616.438

И. Ф. МАТЮШИН, В. Я. ОВСЯННИКОВ, П. П. ПОТЕХИН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ  
ДЛИТЕЛЬНОГО НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Целью работы явилось прижизненное изучение морфо-функциональной перестройки вилочковой железы у детей с различными пороками сердца.

центрации гемоглобина в крови наряду с умеренным увеличением среднего диаметра эритроцитов, содержания гликогена и цитохромоксидазы.

Таким образом, обследование спортсменов на протяжении годового тренировочного макроцикла выявило сочетанное взаимодействие показателей дыхательной цепи, при котором недостаточность одних звеньев компенсируется другими.

Армянский институт физической культуры

Поступила 20/V 1984 г.

Է. Վ. ԿԻՐԱԿՈՍՅԱՆ, Ն. Գ. ՏԱՏԻՆԻԱՆ, Լ. Ս. ՀՈՎԱՆԵՍՅԱՆ,  
Ս. Գ. ԱՂԱԶՆՅԱՆ, Ն. Հ. ՄԵԼԻԿՅԱՆ

ՄԱՐՋԻԿՆԵՐԻ ՕՐԿԱՆԻՉՄԻ ԿԱՐԴԻՈՒԵՍՊԻՐԱՏՈՐ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ  
ԻՆՍԿՑԻՆԵՐԸ ՏԱՐԵԿԱՆ ՄԱԿՐՈՑԻԿԼԻՄ

Ս մ փ ն փ ն լ մ

Մարզիկների օրգանիզմի կարդիոնենսպիրատոր համակարգի արտադրողականությունը շուրջ-տարվա մարզա-մրցումային բնավածությունները ընթացքում ապահովվում է բոլոր այն օղակների համադրման ժամանակ, որոնք իրականացնում են թթվածնի տեղափոխությունը և յուրացումը: Տարեկան մարզացիկի առաջին կեսում հիմնական ծանրությունը կրում է սիրտը, որն արտահայտվում է նրա գործունեության գերլարումով:

Այս վիճակն իր լուծումն է գտնում հյուսվածքային շնչառության պրոցեսների ակտիվացմամբ և արյան հեմոդինամիկ հատկությունների բարելավմամբ, որոնք գրանցվում են տարեկան մակրոցիկլի ամփոփիչ մասում:

E. V. Kirakossian, N. G. Tatinian, L. S. Hovanessian,  
M. G. Aghadjanian, N. G. Melikian

Combined Reactions of Cardiorespiratory System of the  
Sportsmen in the Annual Microcycle

S u m m a r y

The adaptation of the organism of football-players to the systematical physical load in the first half of the annual microcycle takes place at the expence of the high degree of the myocardial exertion and activation of the processes of tissue breathing and improvement of the rheologic characteristics of the blood in the second half of the annual microcycle.

УДК 616.12—007.2—053.1:616.438

И. Ф. МАТЮШИН, В. Я. ОВСЯННИКОВ, П. П. ПОТЕХИН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ  
ДЛИТЕЛЬНОГО НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Целью работы явилось прижизненное изучение морфо-функциональной перестройки вилочковой железы у детей с различными пороками сердца.

Аналізу подвергнуты биоптаты тимуса, взятые во время хирургической коррекции порока сердца у 36 больных в возрасте от 4 до 7 лет: с дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП)—9 больных, с дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП)—15, тетрадой Фалло (ТФ)—12.

Проводили гистологическое, гистохимическое и электронно-микроскопическое исследование, в том числе с использованием количественных морфометрических методов. Процентное соотношение структурных компонентов тимуса при изученных пороках представлено в таблице.

Диагноз	Корковое вещество	Мозговое вещество	Соединительнотканная строма	Тимические тельца
ДМПП	54,7±0,8	28,6±1,3	9,7±0,9	4,0±0,5
ДМЖП	54,1±1,9	33,1±1,6	10,4±0,8	2,9±0,5
ДМЖП, осложн. легочной гипер.	52,6±1,8	31,5±1,8	14,2±1,7	1,5±0,1
ТФ	48,7±1,1	37,0±1,3	14,7±1,6	2,4±0,4
Уровень достоверности	P1-4<0,001	P1-4<0,001	P1-4<0,01 P1-3<0,02	P1-4<0,001 P1-3<0,001

Жировой метаморфоз паренхимы железы в большей степени выражен при ДМЖП и ТФ. Активность кислой фосфатазы в ткани железы повышалась при гнойно-воспалительных и иммуногематологических осложнениях, а также при пороках, сопровождающихся легочной гипертензией. У последней категории больных чаще отмечались изменения тимических телец (эктопия, кистозное перерождение, гигантские тельца), плазматизация паренхимы. В ретикулоэпителии тимуса выявлялись нарушения структуры плазматических мембран и деструкция органелл.

Таким образом, результаты комплексного морфологического изучения вилочковой железы у детей, больных врожденными пороками сердца, указывают на существенные изменения структуры органа, которые захватывают все его компоненты. Определяющим фактором является перестройка микроокружения лимфоцитов тимуса с увеличением производных соединительной ткани и количественными изменениями кислой фосфатазы в паренхиме. Нарушение гистоархитектоники органа, уменьшение коэффициента коркового и мозгового вещества, кистозное перерождение тимических телец, явления плазматизации и активизации аутофагической функции свидетельствуют о реакции вилочковой железы на существование организма в условиях длительного нарушения гемодинамики.

Выраженность сдвигов зависит от типа врожденного порока сердца, главным образом от тяжести расстройства кровообращения. Отмеченные морфологические изменения нарушают функционирование тимуса и могут служить причиной его недостаточности.

Горьковский медицинский институт им. С. М. Кирова

Поступила 17/V 1984 г.

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱԻՈՒԹՅԱՆ ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ  
ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՈՒՐՑԱԳԵՂՁԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ՁԵՎԱՐԱՆԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

*Սրտի բնածին արատներով հիվանդների մոտ նկատվում են ուրցագեղձի ձևաբանական կազմավորման նկատելի փոփոխություններ, որոնց արտահայտվածությունը և բնութագրերը կախված են օրգանիզմում հեմոդինամիկ խանգարումների ծանրությունից:*

I. Ph. Matyushin, V. J. Ovsyannikov, P. P. Potekhin

Comparative Morphologic Characteristics of the Thymus  
in Children With Prolonged Circulatory Failure

S u m m a r y

In patients with cardiac defects there are observed essential changes in the morphologic structure of the thymus with degree and character depending on the severity of the hemodynamic disorders.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.12—008.331.1.004.58

А. Е. ЦИКУЛИН

СТАТИСТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

У 150 лиц с пограничной артериальной гипертензией и больных гипертонической болезнью (ГБ) I, II и III стадии изучено состояние микроциркуляции, центральной гемодинамики и физической работоспособности. Проведенный корреляционный анализ выявил наличие тесных (все  $P < 0,001$ ) связей между толерантностью к физической нагрузке (N), с одной стороны, систолическим ( $r = -0,758$ ) и диастолическим ( $r = -0,754$ ) артериальным давлением (АДс и АДд), отношением удельного сопротивления фактического к рабочему (УСФ/УСР,  $r = -0,53$ ), возрастом ( $r = -0,75$ ), ростом ( $r = -0,53$ ) пациентов. С помощью стандартных библиотечных программ математического обеспечения ЭВМ БЭСМ-6 были получены следующие формулы:

$$N = 1538 - 8,2X_1 + 5,23X_2 - 7,36X_3 - 5,44X_4 + 1,56X_5 \text{ и}$$

$$A = 1624 - 145X_1 + 75,3X_2 - 95,1X_3 - 62,9X_4 - 7,66X_5, \text{ где}$$

$X_1$ —возраст в годах,  $X_2$ —рост в см,  $X_3$  и  $X_4$ —соответственно АДд и АДс в мм рт. ст.,  $X_5$ —УСФ/УСР в %, N—в кгм/мин, A—в кгм.

Изучение точности математической модели для качественно количественной оценки физической работоспособности и объема выполненной работы (A) показало полное совпадение теоретических и практические

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱԻՈՒԹՅԱՆ ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ  
ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՈՒՐՑԱԳԵՂՁԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ՁԵՎԱՐԱՆԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ա մ ֆ ո ֆ ո լ մ

*Սրտի բնածին արատներով հիվանդների մոտ նկատվում են ուրցագեղձի ձևաբանական կազմավորման նկատելի փոփոխություններ, որոնց արտահայտվածությունը և բնութագիրը կախված են օրգանիզմում հեմոդինամիկ խանգարումների ծանրությունից:*

I. Ph. Matyushin, V. J. Ovsyannikov, P. P. Potekhin

Comparative Morphologic Characteristics of the Thymus  
in Children With Prolonged Circulatory Failure

S u m m a r y

In patients with cardiac defects there are observed essential changes in the morphologic structure of the thymus with degree and character depending on the severity of the hemodynamic disorders.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.12—008.331.1.004.58

А. Е. ЦИКУЛИН

СТАТИСТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

У 150 лиц с пограничной артериальной гипертензией и больных гипертонической болезнью (ГБ) I, II и III стадии изучено состояние микроциркуляции, центральной гемодинамики и физической работоспособности. Проведенный корреляционный анализ выявил наличие тесных (все  $P < 0,001$ ) связей между толерантностью к физической нагрузке (N), с одной стороны, систолическим ( $r = -0,758$ ) и диастолическим ( $r = -0,754$ ) артериальным давлением (АДс и АДд), отношением удельного сопротивления фактического к рабочему (УСФ/УСР,  $r = -0,53$ ), возрастом ( $r = -0,75$ ), ростом ( $r = -0,53$ ) пациентов. С помощью стандартных библиотечных программ математического обеспечения ЭВМ БЭСМ-6 были получены следующие формулы:

$$N = 1538 - 8,2X_1 + 5,23X_2 - 7,36X_3 - 5,44X_4 + 1,56X_5 \text{ и}$$

$$A = 1624 - 145X_1 + 75,3X_2 - 95,1X_3 - 62,9X_4 - 7,66X_5, \text{ где}$$

$X_1$ —возраст в годах,  $X_2$ —рост в см,  $X_3$  и  $X_4$ —соответственно АДд и АДс в мм рт. ст.,  $X_5$ —УСФ/УСР в %, N—в кгм/мин, A—в кгм.

Изучение точности математической модели для качественно количественной оценки физической работоспособности и объема выполненной работы (A) показало полное совпадение теоретических и практические

ски полученных данных в 91% случаев. С помощью предложенных формул представляется возможным более объективно проводить экспертизу трудоспособности больных ГБ и правильно решать вопросы их трудоустройства.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ.

Страниц 8, библиография: 5 названий.

Калининский медицинский институт

Поступила 1/II 1984 г.

УДК 616.127—005.8—036.11—06.12—008.46—073.75

И. Е. ПЕТРЕНКО

### РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЗАСТОЯ В ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ЭМФИЗЕМОЙ И ПНЕВМОСКЛЕРОЗОМ

Оценивая функциональное состояние левого желудочка сердца у больных острым инфарктом миокарда данного отдела по рентгенологической картине легких, следует учитывать влияние на гемодинамику малого круга кровообращения различных хронических патологических изменений в них и плевре.

В данной работе изучалась рентгенологическая картина застоя в легких у больных инфарктом миокарда с эмфиземой, пневмосклерозом, пневмофиброзом и плевральными наслоениями. Рентгенологическое исследование заключалось в производстве рентгенограмм органов грудной полости в 2 стандартных проекциях в горизонтальном положении при оптимальных физико-технических условиях съемки. Из общего большого числа обследованных больных в динамике у 32 выявлены хронические патологические изменения в легких, на фоне которых оценивалась картина застоя.

Выявлено, что ни у одного больного не наблюдалось картины венозного легочного полнокровия в такой степени выраженности как у больных без хронических изменений в легких. В связи с тем, что обсуждаемые изменения в легких неодинаково выражены во всех отделах, в зонах с сохранившимся легочным рисунком наблюдаются все явления локальной венозной гипертензии: выявляются крупные извилистые вены, тяжистые линейные затенения, дисковидные ателектазы, ограниченный альвеолярный отек, геморрагические инфаркты. Рентгенологическая картина межлунгового отека характеризуется выраженностью изменений, которые на фоне повышенной воздушности видны особенно отчетливо (важна динамика). Облитерированные плевральные полости—неблагоприятный фактор для данной категории больных.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ.

Страниц 7. Библиография: 8 названий.

Пензенский институт усовершенствования врачей

Поступила 7/II 1984 г.

ски полученных данных в 91% случаев. С помощью предложенных формул представляется возможным более объективно проводить экспертизу трудоспособности больных ГБ и правильно решать вопросы их трудоустройства.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ.

Страниц 8, библиография: 5 названий.  
Калининский медицинский институт

Поступила 1/II 1984 г.

УДК 616.127—005.8—036.11—06.12—008.46—073.75

И. Е. ПЕТРЕНКО

### РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЗАСТОЯ В ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ЭМФИЗЕМОЙ И ПНЕВМОСКЛЕРОЗОМ

Оценивая функциональное состояние левого желудочка сердца у больных острым инфарктом миокарда данного отдела по рентгенологической картине легких, следует учитывать влияние на гемодинамику малого круга кровообращения различных хронических патологических изменений в них и плевре.

В данной работе изучалась рентгенологическая картина застоя в легких у больных инфарктом миокарда с эмфиземой, пневмосклерозом, пневмофиброзом и плевральными наслоениями. Рентгенологическое исследование заключалось в производстве рентгенограмм органов грудной полости в 2 стандартных проекциях в горизонтальном положении при оптимальных физико-технических условиях съемки. Из общего большого числа обследованных больных в динамике у 32 выявлены хронические патологические изменения в легких, на фоне которых оценивалась картина застоя.

Выявлено, что ни у одного больного не наблюдалось картины венозного легочного полнокровия в такой степени выраженности как у больных без хронических изменений в легких. В связи с тем, что обсуждаемые изменения в легких неодинаково выражены во всех отделах, в зонах с сохранившимся легочным рисунком наблюдаются все явления локальной венозной гипертензии: выявляются крупные извилистые вены, тяжистые линейные затенения, дисковидные ателектазы, ограниченный альвеолярный отек, геморрагические инфаркты. Рентгенологическая картина межлунгового отека характеризуется выраженностью изменений, которые на фоне повышенной воздушности видны особенно отчетливо (важна динамика). Облитерированные плевральные полости—неблагоприятный фактор для данной категории больных.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ.

Страниц 7. Библиография: 8 названий.  
Пензенский институт усовершенствования врачей

Поступила 7/II 1984 г.

УДК 616.12

*Регистрация изменений площади участка эпикарда.* В. А. Сандриков, В. Ф. Яковлев и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 1, стр. 3—6.

Описана методика регистрации площади участка эпикарда у собак. Наблюдали уменьшение площади участка эпикарда во время повышения давления в желудочке и увеличение площади при снижении внутрижелудочкового давления. Минимальные значения площади совпадают с закрытием аортального клапана. Сопоставление чувствительности предлагаемой методики со стандартной гемодинамической при острой ишемии миокарда выявило преимущество регистрации изменений площади участка эпикарда. Охарактеризованы основные источники ошибок при оценке площади участка эпикарда.

Таблица 1. Иллюстрация 1. Библиография: 4 названия.

УДК 616.127—005.8—036.11—073.48

*Сегментарная функция левого желудочка при остром инфаркте миокарда.* Р. А. Чарчоглян, А. П. Голиква и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 1, стр. 7—12.

Установлено, что количественная оценка показателей сегментарной сократимости позволяет на ранней стадии заболевания выделить больных с высоким риском развития недостаточности кровообращения, при которой характерно выраженное подавление сегментарной активности в зоне поражения в сочетании с отсутствием или слабо выраженным гиперкинезом интактного миокарда.

Показано, что компенсация сократимости при инфаркте миокарда происходит за счет гиперкинеза интактных отделов: при переднем ИМ в основном за счет заднебокового и заднего сегментов, а при заднем—передне-перегородочного и переднего сегментов.

Таблиц 2. Иллюстраций 3. Библиографий: 20 названий.

УДК 616—004+616.16—008.1

*Функционально-морфологическая характеристика эритроцитарного гемостаза и микроциркуляции у больных коронарным атеросклерозом.* И. И. Топчий. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 1, стр. 12—15.

Изучено состояние микроциркуляции и эритроцитарного гемостаза у больных коронарным атеросклерозом в зависимости от выраженности атеросклеротического поражения коронарных артерий, по данным коронарографии больные были разделены на две группы. У больных с более значительными изменениями коронарного русла выявлено изменение функционально-морфологических свойств эритроцитов в большей степени в сравнении с больными, у которых показатель поражения коронарных артерий был невысоким.

Библиография: 6 названий.

УДК 616—005.4+616.12—008.331.1:616—072.8

*Связь психологических параметров со стрессовым анамнезом, социальным статусом и факторами риска при ишемической болезни сердца и гипертонической болезни.* Г. В. Кавтарадзе, М. О. Мамамтавришвили и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 1, стр. 15—19.

Изучались связи между психологическим профилем и социально-стрес-

совым, психопатологическим анамнезом, а также вредными поведенческими особенностями, факторами риска указанных заболеваний. Выявилась определенная динамика в большей степени характерологических и невротических компонентов. Наиболее однородной эта динамика была при сопоставлении стрессово-социального и психологического параметров. Дается предположение о тесной взаимосвязи психологических особенностей с социальными и стрессовыми факторами и влиянии этих факторов на течение болезни через вредные поведенческие особенности—факторы риска ИБС и ГБ.

Библиография: 8 названий.

УДК 616:12—008.331.1:616.124.2—073.432.19

*Зависимость анатомических показателей левого желудочка от гемодинамического типа кровообращения у больных гипертонической болезнью.* С. В. Гургенян, Н. М. Оганесян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 1, стр. 19—23.

У больных гипертонической болезнью (ГБ) методом эхокардиографии (ЭхоКГ) и радиокордиографии выявлены два механизма развития гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ)—перегрузка объемом и перегрузка давлением. Показано также, что методом ЭхоКГ можно определить ранние стадии ГЛЖ при ГБ и установить различия в степени выраженности гипертрофии миокарда в зависимости от гемодинамического профиля болезни.

Таблица 1. Библиография: 8 названий.

УДК 616.132.2—089.86:615.035.2

*Риск терапии  $\beta$ -блокаторами накануне операций аортокоронарного шунтирования.* А. А. Кириченко. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 1, стр. 23—27.

Результаты данного исследования свидетельствуют, что продолжение терапии средними дозами пропранолола вплоть до операции не увеличивает частоту или тяжесть осложнений во время операции. С целью профилактики развития сердечной недостаточности при переходе на естественное кровообращение необходима достаточная продолжительность ИК. Уменьшение глубины анестезии после окончания основного этапа операции также может способствовать поддержанию сократительной функции миокарда за счет повышения адренергического фона.

Таблиц 2. Библиография: 18 названий.

УДК 612.172:616.12—007.2

*Постэкстрасистолическое потенцирование и ферментно-функциональная активность миокарда у больных пороками сердца.* Н. Г. Сердюк, Н. Ф. Гусакова и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 1, стр. 29—33.

Ферментно-функциональное состояние биопсированного миокарда исследовалось гистохимически и оценивалось по 9-балльной шкале. У тех же больных при диагностическом зондировании сердца определялось постэкстрасистолическое потенцирование (ПЭСР). Получена достоверная пря-

мая корреляционная зависимость исследуемых показателей, наиболее выраженная при двойной или множественной экстрасистолии.

В связи с этим максимальные ПЭСП после двойной или множественной экстрасистолии предлагается в качестве количественного критерия резервов сократимости миокарда желудочков при пороках сердца.

Иллюстрация 1. Библиография: 4 названия.

УДК 616.126.424:616.124.2—008.46—073:612.26

*Значение показателей функции внешнего дыхания для косвенной оценки ранних проявлений недостаточности функции левого желудочка у больных митрально-аортальным стенозом.* Р. М. Мейтарджян, Л. О. Авакян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 1, стр. 33—36.

Установлено, что сдвиги газообмена у больных митрально-аортальным пороком нужно рассматривать как следствие гемодинамических изменений в малом круге кровообращения, которые находятся в прямой зависимости от функционального состояния левого желудочка. Следовательно, по характеру изменений газообмена в легких у больных МАС можно оценить ранние проявления недостаточности миокарда ЛЖ.

Иллюстрация 1. Библиография: 24 названия.

УДК 616.126.42—089.2:616.1—008.1:616.126.42—073.75

*Гемодинамические и рентгенологические изменения после протезирования митрального клапана.* А. М. Атоян, Л. Г. Аветисян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 1, стр. 36—40.

У 52 больных проведено изучение рентгенологических и радиокardiографических изменений гемодинамики. Установлено, что при исходных умеренно выраженных патологических изменениях в миокарде и малом круге операция приводит к почти полному восстановлению указанных нарушений в сроки от 6 месяцев до 2 лет. Поэтому очень важна своевременность оперативного вмешательства до наступления необратимых изменений.

Таблица 1. Библиография: 6 названий.

УДК 616.124.6—007.61—073

*Диагностическая ценность неинвазивных методов исследования у больных гипертрофической кардиомиопатией на поликлиническом этапе.* А. М. Шургая, О. И. Останькович и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 1, стр. 41—46.

Проведен анализ неинвазивных методов исследования у больных ГКМП. Обращено внимание на трудность диагностики данной патологии из-за сходства клинической картины ГКМП со многими заболеваниями сердца.

Делается вывод о возможности с помощью неинвазивных методов исследования постановки диагноза ГКМП в условиях поликлиники и обязательности эхокардиографического исследования, как конечного этапа этой диагностики.

Таблиц 2. Иллюстраций 3. Библиография: 16 названий.

*Хирургическая тактика, основные принципы анестезии и реанимации при осложненных аневризмах абдоминальной аорты.* В. И. Инюшин, М. Н. Селезнев и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 1, стр. 46—48.

На основании анализа опыта неотложной хирургии больных с осложненными аневризмами брюшной аорты даны рекомендации по вопросам хирургической тактики и борьбы с кровотечением на догоспитальном, в условиях общехирургического стационара и интраоперационном этапах. Приведены основные принципы анестезии и реанимации с учетом комплексного подхода к проблеме в оценке основных факторов риска.

В результате удалось значительно снизить число послеоперационных осложнений и госпитальную летальность, как в группе больных с разрывом аневризмы, так и пациентов с угрозой его.

Библиография: 10 названий.

*Аппарат «Флексатор-75» для улучшения венозной гемодинамики нижних конечностей.* Н. М. Ханалиев. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 1, стр. 49—53.

Апробирован аппарат «Флексатор-75» в клинических условиях у 72 больных и установлено, что его работа увеличивает мышечный кровоток, ускоряет скорость венозного кровотока, уменьшает период полувыведения индикатора из мышечного депо и снижает венозное давление в системе нижней полой вены.

Аппарат портативный, работает бесшумно. Он применяется как во время операции, так и в послеоперационный период, а также у тяжелых, прикованных к постели, больных.

Иллюстраций 2. Библиография: 8 названий.

## СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Сандриков В. А., Яковлев В. Ф., Мелузов К. Л.</i> Регистрация изменений площади участка эпикарда	3
<i>Чарчоглян Р. А., Голиков А. П., Левшунов С. П.</i> Сегментарная функция левого желудочка при остром инфаркте миокарда	7
<i>Топчий И. И.</i> Функционально-морфологическая характеристика эритроцитарного гемостаза и микроциркуляции у больных коронарным атеросклерозом	12
<i>Кавтарадзе Г. В., Мамактавршвили М. О., Надарая Л. Г.</i> Связь психологических параметров со стрессовым анамнезом, социальным статусом и факторами риска при ишемической болезни сердца и гипертонической болезни	15
<i>Гургенян С. В., Оганесян Н. М., Микаелян Е. С., Григорян Т. З., Никогосян К. Г.</i> Зависимость анатомических показателей левого желудочка от гемодинамического типа кровообращения у больных гипертонической болезнью	19
<i>Кириченко А. А.</i> Риск терапии $\beta$ -блокаторами накануне операции аортокоронарного шунтирования	23
<i>Адамян К. Г., Дрноюн Л. А., Туманян А. А., Худабашян Н. Н., Захарян Р. В.</i> О некоторых аспектах заболеваемости и путях профилактики первичной инвалидности при сердечно-сосудистых заболеваниях	27
<i>Сердюк Н. Г., Гусакова Н. Ф., Шердукалова Л. Ф.</i> Постэкстрасистолическое потенцирование и ферментно-функциональная активность миокарда у больных пороками сердца	29
<i>Мейгардзян Р. М., Авакян Л. О., Худабашян Н. Н., Камалян А. Ш.</i> Значение показателей функции внешнего дыхания для косвенной оценки ранних проявлений недостаточности функции левого желудочка у больных митрально-аортальным стенозом	33
<i>Атоян А. М., Арутюнян Т. Л., Аветисян Л. Г.</i> Изменения гемодинамики в различные сроки после протезирования митрального клапана	36
<i>Шургая А. М., Останькович О. И., Покровская И. В.</i> Диагностическая ценность неинвазивных методов исследования у больных гипертрофической кардиомиопатией на поликлиническом этапе	41
<i>Инюшин В. И., Селезнев М. П., Калина Г. И.</i> Хирургическая тактика, основные принципы анестезии и реанимации при осложненных аневризмах абдоминальной аорты	46
<i>Ханалиев Н. М.</i> Аппарат «Флексатор-75» для улучшения венозной гемодинамики нижних конечностей	49

### Краткие сообщения

<i>Киракосян Э. В., Татинян Н. Г., Оганесян Л. С., Агаджанян М. Г., Меликян Н. Г.</i> Сочетанные адаптационные реакции организма спортсменов в годовом макроцикле	53
<i>Матюшин И. Ф., Овсянников В. Я., Потехин П. П.</i> Сравнительная морфологическая характеристика вилочковой железы детей в условиях длительного нарушения кровообращения	55

### Рефераты

<i>Цикулин А. Е.</i> Статистическая модель физической работоспособности больных гипертонической болезнью	57
<i>Петренко И. Е.</i> Рентгенологическая картина застоя в легких у больных острым инфарктом миокарда с эмфиземой и пневмосклерозом	58

Բ ՈՎ Ա Ն Գ Ա Կ ՈՒ Թ Յ ՈՒ Ն

Մանգրիկով Վ. Ա., Յակովլև Վ. Յ., Մելուզով Կ. Լ. Հայկազարի տեղամասի մակերեսի փոփոխությունների գրանցումը	3
Չարչոզյան Ռ. Ա., Գոլիկով Ա. Պ., Լեշունով Ս. Պ. Սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ ձախ փորքի սեղմնատար ֆունկցիան	7
Տաչի Ի. Ի. Պսակաձև աթերոսկլերոզով հիվանդների մոտ էրիթրոցիտային հեմոստազի և միկրոշրջանառության ֆունկցիոնալ-ձևաբանական բնութագրերը	12
Քավթարաձև Գ. Վ., Մամամտավրիշվիլի Լ. Գ., Նադարայա Լ. Գ. Հիպերտոնիկ հիվանդության և սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ հոգեբանական շափանիչների, ստրեսային անամնեզի, սոցիալական ստատուսի և սիստիկ զործոնների կապը	15
Գուրգենյան Ս. Վ., Հովհաննիսյան Ն. Մ., Մրխայեյան Ե. Ա., Գրիգորյան Տ. Ջ., Նիկողոսյան Կ. Գ. Հիպերտոնիկ հիվանդների մոտ արյան շրջանառության հեմոդինամիկ բնույթի հետ կապված ձախ փորքի անատոմիական ցուցանիշների փոփոխումը	19
Կիրիչենկա Ա. Ա. Աորտոկորոնար շունթավորման վիրահատության նախօրյակում β-շրջափակիչներով բուժման սխեմա	23
Աղամյան Կ. Գ., Դոճոյան Լ. Ա., Քուլամյան Ա. Ա., Խուլարաշյան Ն. Ն., Ջաֆարյան Ռ. Վ. Սիրտ-անոթային հիվանդությունների ժամանակ հիվանդացության և առաջնակի հաշմանդամության կանխարգելման ուղիների մի քանի ասպեկտների մասին	27
Սերոյան Ն. Գ., Գուսակովա Ն. Յ., Շերզուկալովա Լ. Յ. Սրտի արատով հիվանդների մոտ սրտամկանի ֆերմենտա-ֆունկցիոնալ ակտիվությունը և հետէքստրասիստոլիկ պոտենցիալորումը	29
Մելարաշյան Ռ. Մ., Ավագյան Լ. Օ., Խուլարաշյան Ն. Ն., Քամայան Ա. Շ. Արտաքին շնչառության ցուցանիշների նշանակությունը միթրալ-արտալ բացվածքի նեղացմամբ տառապող հիվանդների մոտ ձախ փորքի անբավարարության անուղղակի արժեքաչափման համար	33
Արոյան Ա. Մ., Հաբուրյանյան Տ. Լ., Ավետիսյան Լ. Գ. Միթրալ փականի պրոթեզավորումից հետո տարբեր ժամանակաշրջաններում հեմոդինամիկայի փոփոխությունները	36
Շուրգայա Ա. Մ., Օստանկովիչ Օ. Ի., Պոկրովսկայա Ի. Վ. Պոլիկլինիկայի էտապով հիպերտոնիկ կարդիոմիոպաթիայով հիվանդների ու ինվազիվ մեթոդներով հետազոտման ախտորոշիչ արժեքը	41
Ինչուշին Վ. Ի., Սելեզնյով Մ. Ն., Կալինա Գ. Ի. Որովայնային արտալի բարդացած աներիդանների ժամանակ վիրաբուժական տակտիկան, անըզայացման և վերաներանցման հիմնական սկզբունքները	46
Խանային Ն. Մ. Ստորին վերջույթների երակային հեմոդինամիկայի բարելավման համար «Ֆլեգատոր-75» ապարատը	49

Կարճ հաղորդումներ

Կիրակոսյան Է. Վ., Տատիկյան Ն. Գ., Հովհաննիսյան Լ. Ա., Աղաջանյան Մ. Գ., Մելիֆյան Ն. Շ. Մարզիկների օրգանիզմի կարդիոռեսպիրատոր համակարգի ունակցիաները տարեկան մակրոցիկլում	53
Մարտիրոսյան Ի. Յ., Օվսյանցիկով Վ. Յա., Պոսեյնի Պ. Պ. Արյան շրջանառության երկարատև փոփոխության պայմաններում երիտասարդի ուրցագեղձի համեմատական ձևաբանական բնութագրերը	55

Ռեֆերատներ

Ֆիկուլին Ա. Ե. Հիպերտոնիայում հիվանդների ֆիզիկական աշխատունակության վերականգնման հարցի վերաբերյալ	57
Պետրոսյան Ի. Ե. Հիպերտոնիայում և պնեմոնիտում սրտամկանի սուր ինֆարկտով տառապող հիվանդների թոքերում կանգի ռենտգենոլոգիական պատկերը	58