

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

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
 КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԵՍԻ ԿԱԶՄԸ

Մխչյան Ա. Լ. (պատ. խմբագիր),
Մկրտչյան Ա. Ա. (պատ. խմբ. տեղա-
կալ), Ավդալբեկյան Ս. Խ., Բադալյան
Գ. Օ., Գալստյան Ա. Ա., Կիպղիձե Ն. Ն.,
Կոթառվ Ա. Պ., Ղազարյան Գ. Ա., Սեղալ-
կին 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., Казарян Г. А.,
Кипшидзе Н. Н., Колесов А. П.,
Кяндарян К. А., Мешалкин Е. Н.,
Рзаев Н. М.

УДК 612.089.603:591.412

И. И. МАЛЫШЕВ

АНАЛИЗ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ КАРДИОМИОЦИТОВ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ КРОЛИКОВ ПОСЛЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ СЕРДЦА

В настоящее время в литературе преобладает точка зрения, согласно которой наиболее существенным признаком регенерации миокарда является пролиферация зрелых кардиомиоцитов [5].

Сравнивая заживление небольшой механической травмы миокарда у плодов и у новорожденных кроликов [3], мы также пришли к выводу, что низкодифференцированные мышечные элементы сердца не принимают участия в регенерации миокарда. Тем не менее, на этом этапе исследования мы не смогли объяснить того факта, что у новорожденных кроликов, у которых также наблюдалась довольно высокая пролиферативная активность миоцитов, полного восстановления погибшего участка миокарда, в отличие от плодов кроликов, не происходило.

Целью настоящей работы явилось выявление закономерностей пролиферации кардиомиоцитов у плодов и у новорожденных кроликов, лежащих в основе восстановления структуры миокарда в эти возрастные периоды.

В опыте были использованы плоды и новорожденные кролики (по 100 животных в каждой группе), которым по описанной методике [3] наносили небольшую механическую травму миокарду. Сроки повреждения у плодов колебались от 8 час до 11 сут, у новорожденных кроликов — от 1 до 30 сут. Подсчет митозов мышечных клеток производили на гистотопографических срезах, окрашенных гематоксилином и эозином и на нейтральные мукополисахариды вблизи (на 5000 ядер) и в удалении (на 5000 ядер) от зоны повреждения. Подсчет 2-ядерных миоцитов осуществляли на то же количество клеток и в тех же полях зрения, что и митозы. В качестве контрольных использовали, по возможности, однопометных животных того же возраста, что и опытные, в количестве 10 на каждый срок. Статистическая обработка материала проводилась на ЭВМ — «Электроника-100» — по правилам вариационной статистики.

При подсчете митозов мышечных клеток возникают определенные трудности, связанные с дифференцировкой их от митозов соединительнотканых элементов. Несмотря на это, отдельный подсчет митозов возможен и неоднократно производился рядом авторов [2, 4, 5]. В качестве основных признаков, отличающих митозы мышечных от митозов соединительнотканых клеток, считают более крупные размеры и наличие просветления в цитоплазме делящихся миоцитов, локализацию у

них хроматина в пределах кардиомиоцита (рис. 1 а). Что касается соединительнотканых элементов, то в литературе отмечается их обособленность при делении от кардиомиоцитов, наличие в их протоплазме базофилии [2].



Рис. 1. Проплиферация мышечных клеток. а—митоз мышечной клетки; б—2-ядерный кардиомиоцит.

Прямое деление кардиомиоцитов в эксперименте отмечали многие авторы [4, 5]. В прошлом амитозу придавали некоторое значение как одному из способов деления ядер миокарда, играющему определенную роль в восстановлении структуры органа на клеточном уровне. В настоящее время показано, что прямого деления клеток не существует и что так называемые 2-ядерные клетки миокарда, в основной своей массе полиплоидные, возникают преимущественно в раннем постнатальном онтогенезе в результате незавершенных митозов [1].

Определение 2-ядерных кардиомиоцитов на нашем материале в сердцах молодых кроликов хотя и представляло некоторые трудности, что объяснялось густоклеточностью миокарда новорожденных и, в особенности, плодов кроликов, однако было возможно. При подсчете учи-

тывали кардиомиоциты, в которых ядра располагались в непосредственной близости друг от друга или же имели неполную поперечную перетяжку (рис. 16).

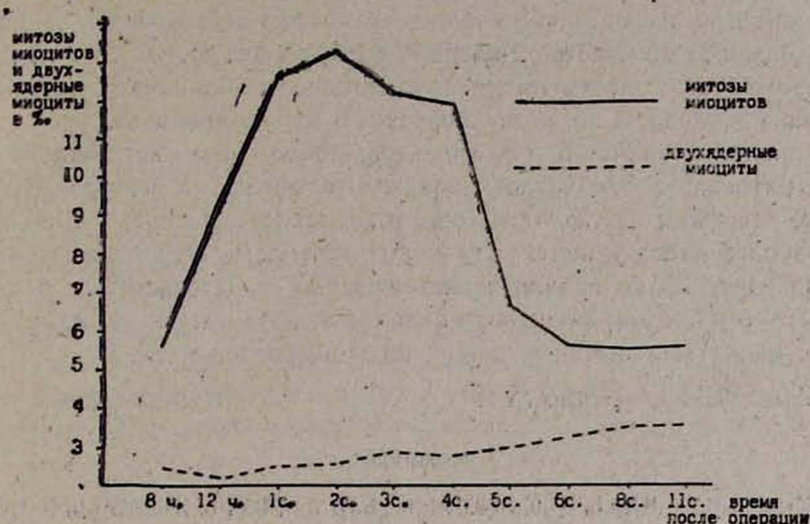


Рис. 2. Кривые митозов кардиомиоцитов и 2-ядерных мышечных клеток у плодов кроликов после операции.

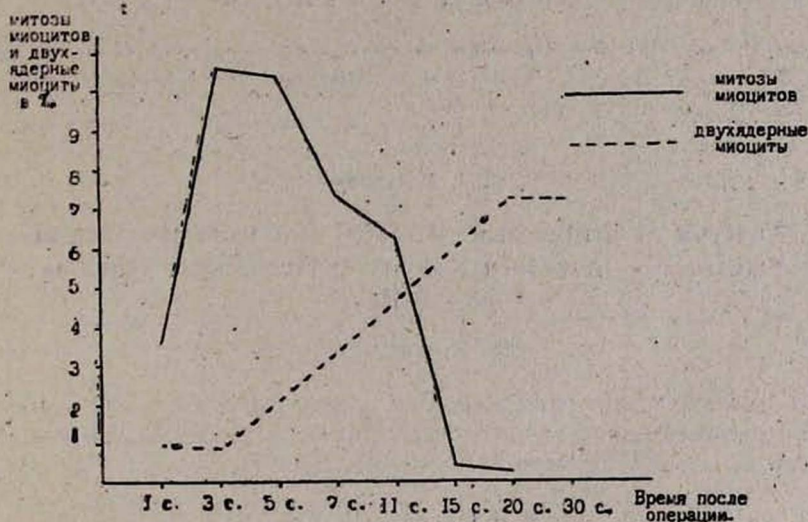


Рис. 3. Кривые митозов кардиомиоцитов и 2-ядерных мышечных клеток у новорожденных кроликов после операции.

При сравнении количества митозов мышечных клеток и количества 2-ядерных миоцитов оказалось, что у плодов кроликов при высоком митотическом индексе число 2-ядерных миоцитов было небольшим (рис. 2). Если 2-ядерные миоциты возникают в результате незавершенных митозов [1], то с полным основанием можно утверждать, что основная

часть совершающихся в миокарде плодов митозов миоцитов заканчивается разделением клетки и лишь небольшая часть митозов идет на образование 2-ядерных миоцитов, т. е. идет на полиплоидизацию миокарда.

У новорожденных животных эта зависимость носила иной характер. У них при относительно небольшом числе митозов миоцитов отмечалось большое количество 2-ядерных клеток (рис. 3). Следовательно, у новорожденных митозы миоцитов преимущественно шли на полиплоидизацию миокарда, а не на пролиферацию кардиомиоцитов.

У плодов кроликов в миокарде достаточно часто встречались все фазы митозов, в том числе и поздние телофазы. У новорожденных поздние телофазы наблюдались изредка у животных первых дней жизни; наиболее часто у них имели место метафазы. Эти данные визуального изучения материала также косвенно свидетельствуют в пользу того, что у плодов кроликов, в отличие от новорожденных животных, митозы мышечных клеток заканчиваются их разделением.

Горьковская городская больница № 12

Поступила 20/VII 1984 г.

Ի. Ի. ՄԱԼՅԵՎ

ՄԻՏՈՅ ՄԵՆԱՆԻԿԱԿԱՆ ՎԵԱՍՎԱԾՔԻՅ ՀԵՏՈ ՆՈՐԱՄԻՆ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ԵՎ
ՍԱՂՄԵՐԻ ԿԱՐԴԻՈՄԻՍԻՏԻՏՆԵՐԻ ՊՐՈԼԻՖԵՐԱՏԻՎ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նորածին ճագարների մոտ մեխանիկական վնասվածքից հետո սրտի մկանային բջիջների միջոցը հիմնականում ծախվում է սրտամկանի պոլիպլոիդիայի վրա և նրանց քիչ մասը՝ մկանային բջիջների քանակի ավելացման վրա:

I. I. Malyshev

Analysis of Proliferative Activity of Cardiomyocytes of
Fetuses and New-Born Rabbits in Mechanical Traumas
of the Heart

S u m m a r y

In new-born rabbits after mechanical trauma the mitoses of the muscle cells are being consumed mainly on the polyploidy of the myocardium, and their insignificant part only—on the increase of muscle cells' quantity.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бродский В. Я., Урываева И. В. Клеточная полиплоидия. Проллиферация и дифференцировка. М., Наука, 1981, 259.
2. Галанкин В. Н. Архив патологии, 1975, 2, 37—44.
3. Малышев И. И. Архив патологии, 1977, 1, 53—58.
4. Полежаев Л. В., Ахабадзе Л. В., Музлаева Н. А., Явич М. П. Стимуляция генерации мышц сердца. М., 1965, 396.
5. Румянцев П. П. Кардиомиоциты в процессах репродукции, дифференцировки и регенерации. Л., Наука, 1982, 288.

Н. Ф. КРАСНИКОВ, Е. Г. ДЖАНПОЛАДЯН, Г. А. АЛОЯН

СТИМУЛИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ИНДОМЕТАЦИНА НА СОКРАЩЕНИЕ ГЛИЦЕРИНИЗИРОВАННЫХ ВОЛОКОН МИОКАРДА

Индометацин относится к классу нестероидных соединений и широко применяется в клинической практике в качестве противовоспалительного, анальгетического и жаропонижающего средства. Механизм действия этого препарата окончательно еще не изучен, однако установлено его ингибирующее влияние на биосинтез простагландинов [5, 6]. Заслуживает внимания факт о положительном влиянии индометацина при лечении больных с различной формой ИБС [1], а также обнаружение у него адренозащитных свойств в отношении миокарда в эксперименте [2]. На спонтанно сокращающихся эксплантатах миокарда куриного эмбриона было установлено положительное инотропное действие индометацина с одновременным отрицательным хронотропным эффектом [3].

Эти исследования послужили предпосылкой для изучения особенностей влияния индометацина на сократительный аппарат кардиомиоцитов в норме и при патологии в условиях экспериментальной ишемии миокарда (ЭИМ).

Материал и методы исследования. Опыты проводились на белых беспородных крысах-самцах массой 170—190 г. Всего в эксперименте было использовано 60 крыс. Все животные были разделены на 2 группы: I—контрольная (интактные животные) и II—опытная (с ЭИМ, вызванной путем перевязки передней нисходящей ветви левой венечной артерии). Через 4 дня после операции под легким эфирным наркозом животных декаптировали, а затем из миокарда левого желудочка выделяли пучки глицеринизированных волокон (ПГВ) по методике Сент-Дьердье [9]. Таким же путем были получены ПГВ из левых желудочков сердец интактных животных. Влияние препаратов на сократительный аппарат кардиомиоцитов исследовали путем 10-минутной инкубации ПГВ в молярных растворах изучаемых веществ.

Результаты и их обсуждение. Анализ полученных данных показал, что в контрольной серии опытов ПГВ из миокарда интактных животных под воздействием экзогенной АТФ ($5 \cdot 10^{-3}$ М) сокращаются в среднем на 27,3% (табл. 1). 10-минутная инкубация ПГВ в $1 \cdot 10^{-8}$ М и $1 \cdot 10^{-7}$ М растворах индометацина не оказывала заметного влияния на их сократительную способность в присутствии АТФ. Иные результаты были получены в опытах на ПГВ миокарда животных с экспериментальной ишемией. Под воздействием ЭИМ сократимость ПГВ резко снижается и составляет 17,7%. Инкубация ПГВ в растворах с индометацином приводит к значительному возрастанию их способности к сокращению. Наиболее эффективной была концентрация индометацина $1 \cdot 10^{-7}$ М. Под ее воздействием сокращение ПГВ, сниженное в результате ЭИМ почти на 1/3 по сравнению с контролем, возрастает до 24,03%.

Таблица 1

Сравнительная характеристика сократительной активности
глицеринизированных волокон миокарда

Исследуемые препараты	Волокна интактного миокарда			Волокна миокарда с экспериментальной ишемией		
	нормальные животные (контроль)	концентрация индометацина		животные с ЭИМ (контроль)	концентрация индометацина	
		$1 \cdot 10^{-8}$ М	$1 \cdot 10^{-7}$ М		$1 \cdot 10^{-8}$ М	$1 \cdot 10^{-7}$ М
Длина волокон до введения АТФ	$3,74 \pm 0,12$	$3,91 \pm 0,23$	$4,04 \pm 0,21$	$3,23 \pm 0,2$	$3,41 \pm 0,15$	$3,08 \pm 0,14$
Длина волокон после введения АТФ	$2,72 \pm 0,09$	$2,87 \pm 0,18$	$3,02 \pm 0,13$	$2,66 \pm 0,16$	$2,72 \pm 0,11$	$2,34 \pm 0,1$
Абсолютное сокращение волокон в %	27,3% $P < 0,001$	26,5% $P < 0,001$	25,3% $P < 0,001$	17,7% $P < 0,05$	20,24% $P < 0,001$	24,03% $P < 0,001$

Из литературы известно, что ишемия миокарда приводит к существенным изменениям в субклеточных структурах кардиомиоцитов, в частности, в их сократительном аппарате. Ограниченный синтез макроэргических соединений в клетках в результате возникшей патологии приводит к нарушению транспорта Ca^{2+} , связанного с тропонином, из миофибрилл. В конечном итоге в миофибриллах значительно возрастает количество так называемых остаточных актомиозиновых мостиков [4]. Увеличение количества остаточных актомиозиновых мостиков при ишемии приводит к уменьшению способности миофибрилл развивать напряжение (сокращение). Инкубация ПГВ миокарда больных животных с индометацином приводит к значительному увеличению степени сократимости миофибрилл. Это указывает на способность индометацина непосредственно влиять на состояние миофибрилярного аппарата. Учитывая тот факт, что ПГВ представляет собой систему контрактильных белков миокардиальной клетки, можно заключить, что точкой приложения действия этих препаратов служат именно эти белки. Эксперименты на глицеринизированных волокнах по методике Сент-Дьердье по своей сути исключают возможность исследовать действие различных препаратов на другие субклеточные структуры, кроме миофибрилл.

Исходя из вышеизложенного, можно предположить, что механизм действия индометацина, вероятнее всего, осуществляется посредством воздействия его на Ca -насос, принимающий непосредственное участие в удалении Ca^{2+} из миофибрилл, и тем самым уменьшает количество кальций-зависимых остаточных актомиозиновых мостиков. Это предположение не исключает возможности непосредственного влияния индометацина на структурную организацию сократительных белков.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна

МЗ Арм. ССР

Поступила 25/X 1984 г.

Լ. Յ. ԿՐԱՍՆԻԿՈՎ, Ե. Գ. ՋԱՆՓՈԼԱԴԻԱՆ, Գ. Ա. ԱՂՅԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՄԻՈՑԻՐԻԼԼՆԵՐԻ ԿՄԿՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԻՆԴՈՄԵՏԱՅԻՆԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ա մ ֆ ո լ ո լ

Հաստատված է, որ ինդոմետացինը զգալի կերպով բարձրացնում է առնետների իշեմիկ սրտամկանից անջատված գլիցերինիզացված մկանաթելերի կծկողականությունը և միաժամանակ համարյա չի ազդում նորմալ սրտամկանի միկրոֆիբրիլների կծկողականության վրա:

N. F. Krasnikov, Ye. G. Janpoladian, G. A. Aloyan

Stimulating Effect of Indometacin on the Contraction of the Myocardium Glycerinized Fibers

S u m m a r y

In experiments on glycerinized fibers, obtained from the hearts of albino rats it has been established that indometacin improves the contractability of myofibrills in case of pathology and has not significant influence on their contraction in the norm.

1. Габриелян Э. С., Карапетян А. Е., Сисакян С. А., Туманян А. М. В кн.: «Сборник научных трудов кафедры факультетской терапии и Дилижанского медобъединения», Ереван, Айастан, 1980, 8—20.
2. Карапетян А. Е., Сисакян С. А., Лалаян А. А., Красников Н. Ф., Тусуэрян А. Т. В кн.: «Сборник научных трудов кафедры факультетской терапии и Дилижанского медобъединения», Ереван, Айастан, 1980, 46—50.
3. Красников Н. Ф. В кн.: «Материалы научной конференции молодых ученых и специалистов», Ереван, 1980, 4—6.
4. Меерсон Ф. З., Досмагамбетов Р. С. Кардиология, 1983, 3, 20—26.
5. Bing M. A., Gordon D., Morley et al. In: International conference on prostaglandins, Florence, 1975, 94.
6. Flower R. Y. Pharm. Rev., 1974, 26, 33.
7. Szent-Gyorgyi A. Chemistry of muscular contraction. Revised edition, 1951, Acad. Press, Inc. Publishers New-York.

УДК 616.127—005.8—036.3—084.3

А. А. КИРИЧЕНКО, И. С. АСЛИБЕКЯН, Г. В. ГРОМОВА, Б. В. ШАБАЛКИН,
А. А. МАРТЫНОВ, Л. Н. ИВАНОВА, Л. И. ФРОЛОВА

ВЛИЯЕТ ЛИ АОРТО-КОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ НА ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА?

Скоро исполнится 20 лет со времени внедрения в клинику операции обходного шунтирования при стенозе коронарных артерий [1—3]. Этот метод хирургического лечения нашел широкое признание. Однако до сегодняшнего дня продолжается обсуждение его влияния на различные стороны жизни, в том числе и на ее продолжительность [4—6]. Различия приводимых в литературе данных во многом обусловлены неоднородностью критериев, используемых при отборе больных, опытом хирургов, уровнем медицинского обеспечения населения и др. Цель данного исследования—сравнить выживаемость в двух сопоставимых по характеру патологии группах больных при хирургическом и медикаментозном лечении.

Консервативное лечение проводилось 197 больным ишемической болезнью сердца (ИБС), обследованным в ВНИЦХ АМН СССР в период с 1974 по 1979 г. и отказавшимся от предложенного им хирургического лечения. Для оценки собственно эффекта реваскуляризации миокарда под наблюдением находились 225 пациентов, выписанных в тот же период из отделения хирургии сосудов после операции аорто-коронарного шунтирования (АКШ). Сравнительная характеристика обеих групп приведена в табл. 1. Группы практически идентичны по возрастному составу. Подавляющее большинство пациентов в возрасте от 41 до 59 лет. В обеих группах 12% больных были моложе 40 лет. Как в группе оперированных, так и среди леченых медикаментозно преобладали пациенты с выраженным болевым синдромом, возникающим при неболь-

1. Габриелян Э. С., Карапетян А. Е., Сисакян С. А., Туманян А. М. В кн.: «Сборник научных трудов кафедры факультетской терапии и Дилижанского медобъединения», Ереван, Айастан, 1980, 8—20.
2. Карапетян А. Е., Сисакян С. А., Лалаян А. А., Красников Н. Ф., Тусуэрян А. Т. В кн.: «Сборник научных трудов кафедры факультетской терапии и Дилижанского медобъединения», Ереван, Айастан, 1980, 46—50.
3. Красников Н. Ф. В кн.: «Материалы научной конференции молодых ученых и специалистов», Ереван, 1980, 4—6.
4. Меерсон Ф. З., Досмагамбетов Р. С. Кардиология, 1983, 3, 20—26.
5. Bing M. A., Gordon D., Morley et al. In: International conference on prostaglandins, Florence, 1975, 94.
6. Flower R. Y. Pharm. Rev., 1974, 26, 33.
7. Szent-Gyorgyi A. Chemistry of muscular contraction. Revised edition, 1951, Acad. Press, Inc. Publishers New-York.

УДК 616.127—005.8—036.3—084.3

А. А. КИРИЧЕНКО, И. С. АСЛИБЕКЯН, Г. В. ГРОМОВА, Б. В. ШАБАЛКИН,
А. А. МАРТЫНОВ, Л. Н. ИВАНОВА, Л. И. ФРОЛОВА

ВЛИЯЕТ ЛИ АОРТО-КОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ НА ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА?

Скоро исполнится 20 лет со времени внедрения в клинику операции обходного шунтирования при стенозе коронарных артерий [1—3]. Этот метод хирургического лечения нашел широкое признание. Однако до сегодняшнего дня продолжается обсуждение его влияния на различные стороны жизни, в том числе и на ее продолжительность [4—6]. Различия приводимых в литературе данных во многом обусловлены неоднородностью критериев, используемых при отборе больных, опытом хирургов, уровнем медицинского обеспечения населения и др. Цель данного исследования — сравнить выживаемость в двух сопоставимых по характеру патологии группах больных при хирургическом и медикаментозном лечении.

Консервативное лечение проводилось 197 больным ишемической болезнью сердца (ИБС), обследованным в ВНИЦХ АМН СССР в период с 1974 по 1979 г. и отказавшимся от предложенного им хирургического лечения. Для оценки собственно эффекта реваскуляризации миокарда под наблюдением находились 225 пациентов, выписанных в тот же период из отделения хирургии сосудов после операции аорто-коронарного шунтирования (АКШ). Сравнительная характеристика обеих групп приведена в табл. 1. Группы практически идентичны по возрастному составу. Подавляющее большинство пациентов в возрасте от 41 до 59 лет. В обеих группах 12% больных были моложе 40 лет. Как в группе оперированных, так и среди леченых медикаментозно преобладали пациенты с выраженным болевым синдромом, возникающим при неболь-

ших физических нагрузках. В то же время среди оперированных в 1,2 раза было больше лиц со стенокардией покоя, несколько преобладала частота поражения 3 коронарных артерий, чаще выявлялись нарушения сегментарной сократимости левого желудочка.

Наблюдение за пациентами осуществлялось при посещении ими поликлинического отделения института, повторных госпитализациях в ВНЦХ АМН СССР или в клиники I ММИ им. И. М. Сеченова, анкетированием по телефону или с помощью вопросников. Суммарная кривая выживаемости рассчитывалась актуарным методом. Оценка достоверности различия показателей проводилась с помощью точного метода Фишера.

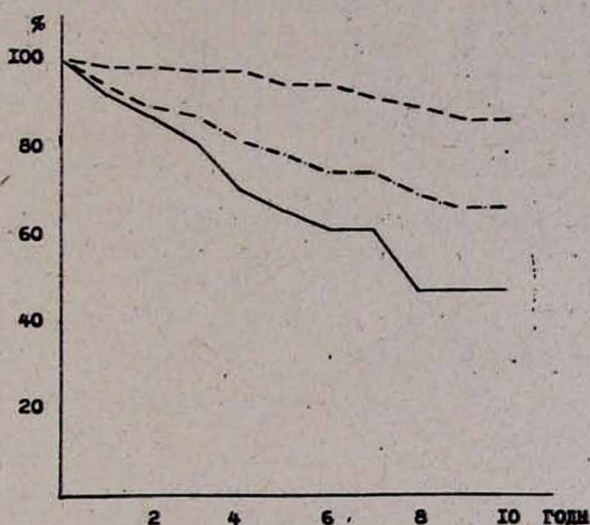


Рис. 1. Выживаемость неоперированных больных в зависимости от числа стенозированных артерий.

Через 5 лет из группы неоперированных были живы 79,8% больных, а через 10 лет—52,8%. Наиболее частой причиной смерти явились острая сердечно-сосудистая недостаточность (50%) и инфаркт миокарда (34%). 2% больных погибли от прогрессирующей сердечной недостаточности. Выживаемость в зависимости от числа стенозированных артерий представлена на рис. 1. Очевидна значимость распространенности поражения коронарного русла. Различие между всеми 3 группами статистически достоверно (между подгруппами с поражением 1 и 2 коронарных артерий; $P<0,024$; 2 и 3— $P<0,045$; 1 и 3— $P<0,001$). Очевидно, с увеличением массы миокарда левого желудочка, не получающего адекватного кровоснабжения, снижаются возможности приспособления сердца к изменению условий работы, что обуславливает увеличение смертности.

В группе оперированных оказалась выше выживаемость: так, через 5 лет живы 85,9% ($P<0,093$), а через 10—79,7% ($P<0,007$). Основной причиной смерти, также как и в группе неоперированных, явились на-

Сравнительная характеристика оперированных и лечившихся медикаментозно пациентов в %

Показатели	Оперированные (до операции)	Неоперированные
Число наблюдаемых больных	225	197
Средний возраст	47,32	45,31
Стенокардия напряжения	33	45
Стенокардия напряжения и покоя	67	55
Толерантность к нагрузке:		
до 30 в	55	49,5
от 30 до 60 в	24	22
более 60 в	5	17
Инфаркт миокарда в анамнезе	64	69
Сужение более 50% просвета		
1 коронарной артерии	19	33
2 коронарных артерий	41	33
3 коронарных артерий	40	34
Нарушение сегментарной сократимости левого желудочка	53	42
Артериальная гипертония	37	28,3

рушения коронарного кровообращения (68,75%), однако удельный вес их в структуре причин смерти снизился. Влияние АКШ на выживаемость оказалась неодинаковой при поражении 1, 2 и 3 коронарных артерий (рис. 2). Наиболее значительно она возросла у пациентов с поражением 3 коронарных артерий. Увеличение выживаемости в этой

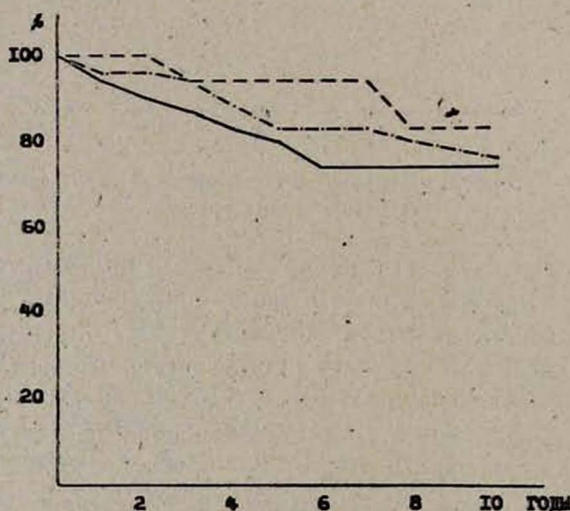


Рис. 2. Выживаемость больных с различной распространенностью стенозирующего атеросклероза после аорто-коронарного шунтирования.

подгруппе, по сравнению с пациентами, лечившимися консервативно, статистически достоверно (для 5-летнего периода $P < 0,03$; для 10-летнего — $P < 0,006$). Увеличилась выживаемость и у больных с патологией 2 коронарных артерий. Однако это изменение статистически не до-

стоверно. У пациентов с сужением одной коронарной артерии выживаемость практически не изменялась. В то же время наметилась отчетливая тенденция между подгруппами к стиранию различий в выживаемости. Так, если у терапевтически леченых пациентов различие выживаемости между всеми тремя подгруппами статистически достоверно, то среди больных, которым выполнено АКШ, статистически достоверное различие ($P < 0,03$) выявлено только в показателях 5-летней выживаемости между пациентами с поражением 1 и 3 коронарных артерий.

Стирание различий в выживаемости больных с различной распространенностью поражения коронарных артерий после операции АКШ свидетельствует об эффективности хирургического лечения. Таким образом, при сопоставимых показателях сократительной функции миокарда выживаемость больных ИБС определяется, главным образом, распространенностью поражения коронарных артерий. Выраженность влияния операции АКШ на продолжительность жизни пропорциональна степени значимости имеющейся патологии коронарных артерий. Чем меньше влияние имеющейся патологии на выживаемость, тем больше удельный вес в структуре причин смерти некоронарной патологии, и, следовательно, не приходится ожидать существенного увеличения выживаемости после аорто-коронарного шунтирования. И наоборот, чем больше число пораженных артерий, а следовательно и масса неадекватно кровоснабжаемого миокарда, чем ниже выживаемость больных, тем большее значение имеет восстановление кровотока по коронарным артериям, тем более разительны результаты хирургического лечения.

ВНЦХ АМН СССР, Москва

Поступила 15/VI 1985 г.

Ա. Ա. ԿԻՐԻՇԵՆԿՈ, Ի. Ս. ԱՍԼԻԲԵԿՅԱՆ, Գ. Վ. ԳՐՈՄՈՎԱ, Բ. Վ. ՇԱԲԱԿԻՆ,
Ա. Ա. ՄԱՐՏԻՆՈՎ, Լ. Ն. ԻՎԱՆՈՎԱ, Լ. Ի. ՖՐՈԼՈՎԱ

ՈՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԿՅԱՆՔԻ ՏԵՎՈՂՈՒԹՅԱՆ
ՎՐԱ ԱՋԴՈՒՄ Է ԱՐԴՅՈՒՔ ԱԱՈՐՏՈԿՈՐՈՆԱՐ ՇՈՒՆԹԱՎՈՐՈՒՄԸ

Ա մ ֆ ո Վ ո Վ

Պատկան զարկերակների տարրեր աստիճանի վնասվածքներով հիվանդների ապրելուսկության միջև եղած տարբերությունները վերանում են: Որքան շատ են վնասված զարկերակները, հետևապես և ոչ համապատասխանորեն աղյամբ մատակարարվող սրտամկանի զանգվածը, այնքան ավելի մեծ է աորտոկորոնար շունթավորման ազդեցությունը կյանքի երկարատևության վրա:

A. A. Kirichenko, I. S. Aslibekian, G. V. Gromova, B. V. Shabalkin,
A. A. Martynov, L. N. Ivanova, L. I. Frolova

**Does the Aortocoronary Shunting Affect the Length of the
Lives of Patients With Ischemic Heart Disease**

S u m m a r y

The differences between the survival rate of patients with defferent extends of the affection of coronary arteries disappear. The more is the quantity of the affected arteries, the more significant is the role of the blood flow reduction.

Thus the aorto-coronary shunting affects greatly the duration of the patient's life.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колесов В. И. Хирургическое лечение коронарной болезни сердца. Л., 1966.
2. Петровский Б. В., Князев М. Д., Шабалкин Б. В. Хирургия хронической ишемической болезни сердца. М., 1978.
3. Favalaro R. Ann. thorac. Surg., 1968, 5, 334—339.
4. Takato I., Hultgren H., Detre K., Pedurri P. Circulation, 1982, 65 (suppl. II) 60—66.
5. Varnauseas E., Olsson S., Carlström B. et al. Circulation, 1982, 65 (suppl. II), 67—71.
6. Coronary Artery Surgery Study: a randomized trial of coronary artery bypass surgery. Survival data. Circulation, 1983, 68, 5, 939—950.

УДК 616—005.4+671.12—008.331.1:616—072.8

Г. В. КАВТАРАДЗЕ, Е. Н. ИВАНОВА, Р. И. ЧИКВИЛАДЗЕ

СВЯЗЬ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ С НЕКОТОРЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ И ПАРАКЛИНИЧЕСКИМИ ДАННЫМИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

За последние годы внимание исследователей привлекают физиологические механизмы, лежащие в основе реализации психосоматических взаимоотношений при ИБС и ГБ, равно как и динамика психологического профиля в зависимости от давности заболевания, наличия осложнений и возраста больных [1, 2, 5].

Целью нашей работы являлось изучение взаимосвязи между психологическими особенностями личности и некоторыми клинико-параклиническими показателями при ИБС—ГБ.

Материал и методы. Обследовано 97 больных стенокардией (СТ): 110—постинфарктным кардиосклерозом (ПК) и 129 больных ГБ. Возраст больных колебался в пределах 35—60 лет. Больных группировали на 2 возрастные группы: до 49 лет—I группа, старше 49 лет—II группа. Среди больных СТ к I группе принадлежали 49 больных, а ко II—48. Среди больных ПК соответственное числовое распределение было 48 и 62, среди больных ГБ—64 и 65. У 21 больного СТ наблюдались различные нарушения ритма и проводимости, у 8—сердечная недостаточность I степени. При ПК эти осложнения наблюдались соответственно у 10 и 31 больного.

Психологический профиль изучался посредством метода фиксированной установки по Д. Узнадзе, опросником Айзенка, шкалой тревожности Тейлор и тестом Розенцвейга [4].

Статистическую обработку материала производили критерием χ^2 [3].

Результаты и их обсуждение. Общим для больных ИБС и ГБ (около 70%), ведущим психоадаптационным признаком является переменность (импульсивность) установки, предопределяющая перегруженность личности многими нереализованными установками и мотивациями, а также высокая частота грубости установки, опосредующей психологическую ригидность, высокий невротизм (Н) и экстрапунитивность. В то же время для ИБС преимущественным признаком является переменность

ЛИТЕРАТУРА

1. Колесов В. И. Хирургическое лечение коронарной болезни сердца. Л., 1966.
2. Петровский Б. В., Князев М. Д., Шабалкин Б. В. Хирургия хронической ишемической болезни сердца. М., 1978.
3. Favalaro R. Ann. thorac. Surg., 1968, 5, 334—339.
4. Takato I., Hultgren H., Detre K., Pedurri P. Circulation, 1982, 65 (suppl. II) 60—66.
5. Varnauseas E., Olsson S., Carlström B. et al. Circulation, 1982, 65 (suppl. II), 67—71.
6. Coronary Artery Surgery Study: a randomized trial of coronary artery bypass surgery. Survival data. Circulation, 1983, 68, 5, 939—950.

УДК 616—005.4+671.12—008.331.1:616—072.8

Г. В. КАВТАРАДЗЕ, Е. Н. ИВАНОВА, Р. И. ЧИКВИЛАДЗЕ

СВЯЗЬ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ С НЕКОТОРЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ И ПАРАКЛИНИЧЕСКИМИ ДАННЫМИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

За последние годы внимание исследователей привлекают физиологические механизмы, лежащие в основе реализации психосоматических взаимоотношений при ИБС и ГБ, равно как и динамика психологического профиля в зависимости от давности заболевания, наличия осложнений и возраста больных [1, 2, 5].

Целью нашей работы являлось изучение взаимосвязи между психологическими особенностями личности и некоторыми клинико-параклиническими показателями при ИБС—ГБ.

Материал и методы. Обследовано 97 больных стенокардией (СТ): 110—постинфарктным кардиосклерозом (ПК) и 129 больных ГБ. Возраст больных колебался в пределах 35—60 лет. Больных группировали на 2 возрастные группы: до 49 лет—I группа, старше 49 лет—II группа. Среди больных СТ к I группе принадлежали 49 больных, а ко II—48. Среди больных ПК соответственное числовое распределение было 48 и 62, среди больных ГБ—64 и 65. У 21 больного СТ наблюдались различные нарушения ритма и проводимости, у 8—сердечная недостаточность I степени. При ПК эти осложнения наблюдались соответственно у 10 и 31 больного.

Психологический профиль изучался посредством метода фиксированной установки по Д. Узнадзе, опросником Айзенка, шкалой тревожности Тейлор и тестом Розенцвейга [4].

Статистическую обработку материала производили критерием χ^2 [3].

Результаты и их обсуждение. Общим для больных ИБС и ГБ (около 70%), ведущим психоадаптационным признаком является переменность (импульсивность) установки, предопределяющая перегруженность личности многими нереализованными установками и мотивациями, а также высокая частота грубости установки, опосредующей психологическую ригидность, высокий невротизм (Н) и экстрапунитивность. В то же время для ИБС преимущественным признаком является переменность

но-стабильный тип установки (ВС), опосредующий высокую мотивацию, сензитивность, сдержанные комплексы вины и неполноценности. Кроме этого для ИБС характерна стабильность установки, способствующая в ряде случаев выработке фиксированных идей, экстраверсия (Э), характеризующаяся импульсивностью, социальностью, контактностью. При СТ чаще выражен холерический темперамент (Х), свойствами которого являются импульсивность, агрессивность, раздражительность, активность. При ГБ, наоборот, преобладает вариабельно-лабильный (ВЛ) тип установки, характеризующийся низкой интенсивностью психической энергии, непоследовательностью, тревожностью, истеричностью. У этих больных в большинстве случаев выявляется лабильность установки, свойственная для внутренне зависимых, психопатичных личностей, интроверсия (И), характеризующаяся сдержанностью, расчетливостью, склонностью к самоконтролю и самоанализу. При ГБ наряду с Х наблюдается увеличение количества лиц с меланхолическим (М) темпераментом. Для последнего свойственны капризность, упрямство, боязливость, рассудительность и др.

Ниже при сопоставлении названных клинико-параклинических параметров мы будем лишь перечислять психологические определения. Не выходя в целом из рамок описанной психологической характеристики ИБС и ГБ, нам удалось выявить ряд интересных, статистически достоверных тенденций. Из приведенных в скобках цифр первая отображает процентный показатель в описываемой группе, вторая же в сравниваемой группе.

У больных СТ с давностью заболевания до 5 лет в сравнении с более поздним сроком выражена тенденция к учащению ВС (59% при 37%; $P < 0,001$) и стабильности (80% при 62%; $P < 0,01$). При ПК в этот же временной отрезок наблюдается более высокая выраженность Э (62% при 35%; $P < 0,001$), экстрапунитивности (70% при 43%; $P < 0,01$) и самозащитных реакций (58% при 31%; $P < 0,02$). Видимо, в течение заболевания происходит некоторое изменение различных компонентов психики, связанное с фактором осознания факта болезни, а затем призывания к ней. У больных ГБ в этот период также наблюдается учащение Э (48% при 31%; $P < 0,01$).

Во II возрастной группе и при ИБС, и при ГБ, в сравнении с I, отмечена тенденция к невротизации. Так, у больных СТ это выражается в учащении Н (85% при 67%; $P < 0,01$), ПК—грубости установки (71% при 58%; $P < 0,05$), а ГБ—И (54% при 37%; $P < 0,05$).

Интересные результаты получены нами при сравнении подгрупп больных ИБС с осложнениями и без наличия таковых. При СТ в подгруппе без осложнений более высоки показатели ВС (61% при 47%; $P < 0,01$) и Н (89% при 72%; $P < 0,01$), а при ПК в аналогичной подгруппе чаще встречается стабильность (81% при 66%; $P < 0,05$), Э (60% при 38%; $P < 0,02$) и Х (41% при 16%; $P < 0,01$). Вероятно, утяжеление процесса при ИБС вызывает в некоторых случаях изменение психических характеристик и их замещение другими—более склонными к психастенизации личности.

Сопоставление психологических параметров с данными *липидного обмена* показало, что гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия иногда сопровождаются тенденцией к психастенизации. Так, у больных СТ при гиперхолестеринемии более выражены показатели лабильности установки (32% при 15%; $P < 0,01$). Аналогичное наблюдается и при ГБ в виде учащения ВЛ (43% при 30%; $P < 0,05$) и Н (70% при 57%; $P < 0,02$). Гипертриглицеридемия сопровождается учащением некоторых, наиболее свойственных больным ИБС и ГБ психологических характеристик: при СТ чаще встречается ВС (57% при 47%; $P < 0,05$), ПК—экстрапунитивность (76% при 50%; $P < 0,05$), а при ГБ—лабильность (62% при 45%; $P < 0,05$).

Гиперпротромбинемия у больных СТ и ГБ также характеризуется четким усилением некоторых, наиболее свойственных им психологических признаков. У больных СТ это выражается в учащении экстрапунитивности (81% при 57%; $P < 0,001$), у больных ГБ—лабильности установки (70% при 44%; $P < 0,001$), Н (75% при 59%; $P < 0,01$) и М (42% при 25%; $P < 0,01$). В то же время трудно объяснить учащение ВС при нормопротромбинемии у больных СТ (57% при 38%; $P < 0,001$) и особенно ГБ (31% при 11%; $P < 0,001$), равно как и учащение повышенной тревожности (41% при 24%; $P < 0,01$) и самозащитных реакций (57% при 40%; $P < 0,02$) в аналогичной подгруппе больных ПК.

При сопоставлении психологических и гемодинамических параметров (изучены методом интегральной реографии) в разных группах получены диаметрально отличающиеся друг от друга данные. Сказанное касается как типов гемодинамики, так и различных компонентов. Мы считаем, что данный вопрос нуждается в дальнейшем изучении.

Таким образом, приведенные результаты еще раз подчеркивают значение изучения психологического профиля личности больных ИБС и ГБ в тесной связи с соматическими компонентами. Исследование психосоматических и соматопсихических взаимосвязей позволит лучше уяснить роль психологического фактора в патогенезе этих заболеваний.

НИИ клинической и экспериментальной
кардиологии МЗ ГССР

Поступила 1/IX 1985 г.

Գ. Վ. ՔԱՎԹԱՐԱՋԵ, Ե. Ն. ԻՎԱՆՈՎԱ, Ռ. Ի. ԶԻՔՎԻԱՋԵ

ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՀՈԳԵՐԱՆԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԿԱՊԸ ՈՐՈՇ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԵՎ ՊԱՐԱԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ ՀԵՏ

Ա. Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Սրտի իշեմիկ հիվանդությանը և հիպերտոնիկ հիվանդությանը հիվանդների մոտ հոգեբանական տեսաավորման հիման վրա հայտնաբերվել են որոշակի կապեր որոշ հոգեբանական և կլինիկա-պարակլինիկական ցուցանիշների միջև:

Interactions of Psychologic Parameters With Some Clinical and Paraclinical Data in Ischemic Heart Disease and Hypertensive Disease

Summary

Based on the psychologic testing in patients with ischemic heart disease and hypertensive disease there are revealed definite connections between some psychologic and clinical and paraclinical indices.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян Т. А. Автореф. канд. дис. М., 1980. 2. Губачев Ю. М. Докт. дисс., Л., 1972. 3. Кавишвили Д. Ш. Применение статистических методов в психологии. Тбилиси, 1974. 4. Норакидзе В. Г. Методы исследования характера личности. Тбилиси, 1975. 5. Friedman M., Rosenman R. H. J. A. M. A., 1959, 169, 1286—1296.

УДК 616.12—008.46:615.03(04)

М. М. МИРРАХИМОВ, И. К. МОЛДОТАШЕВ, А. М. ТЕНЕНБАУМ

МОЛСИДОМИН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛОЙ ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В УСЛОВИЯХ ГОРНОГО КЛИМАТА

В современных подходах к лечению тяжелой застойной сердечной недостаточности (ТЗСН) важное место отводится периферическим вазодилататорам [4, 6], к числу которых относится и молсидомин [1, 6]. Эффективность этого препарата в условиях горного климата, существенно изменяющего течение и клинико-функциональные проявления ТЗСН [2], не изучена. Поэтому целью данного исследования было изучение фармакодинамики молсидомина у больных ТЗСН в условиях горной местности.

Материал и методы. Обследовано 46 больных (14 мужчин и 22 женщины) в возрасте от 17 до 62 лет с ТЗСН (II, Б—III ст.), развившейся на почве ревматических пороков сердца. 16 человек постоянно проживали в среднегорье (2000—2500 м) и 30 человек — в условиях низкого горья (760 м). На фоне полной дигитализации и приема адекватных доз диуретиков больным назначался молсидомин в суточной дозировке 0,2 мг/кг веса в 4 приема. До и на 10-й день приема препарата определяли частоту сердечных сокращений (ЧСС), систолическое легочно-артериальное давление (ЛАД) по Bustin, сердечный индекс (СИ) и общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). С помощью аппарата «Алока SS Д-80» (Япония) по общепринятой методике [5] определялись объемы левого желудочка, фракция выброса (ФВ) и скорость циркулярного укорочения миокарда (Vcf) левого желудочка, максимальный размер левого предсердия (ЛП) и конечно-диастолический размер правого желудочка (ПЖ).

Interactions of Psychologic Parameters With Some Clinical and Paraclinical Data in Ischemic Heart Disease and Hypertensive Disease

Summary

Based on the psychologic testing in patients with ischemic heart disease and hypertensive disease there are revealed definite connections between some psychologic and clinical and paraclinical indices.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян Т. А. Автореф. канд. дис. М., 1980. 2. Губачев Ю. М. Докт. дисс., Л., 1972. 3. Кавишвили Д. Ш. Применение статистических методов в психологии. Тбилиси, 1974. 4. Норакидзе В. Г. Методы исследования характера личности. Тбилиси, 1975. 5. Friedman M., Rosenman R. H. J. A. M. A., 1959, 169, 1286—1296.

УДК 616.12—008.46:615.03(04)

М. М. МИРРАХИМОВ, И. К. МОЛДОТАШЕВ, А. М. ТЕНЕНБАУМ

МОЛСИДОМИН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛОЙ ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В УСЛОВИЯХ ГОРНОГО КЛИМАТА

В современных подходах к лечению тяжелой застойной сердечной недостаточности (ТЗСН) важное место отводится периферическим вазодилататорам [4, 6], к числу которых относится и молсидомин [1, 6]. Эффективность этого препарата в условиях горного климата, существенно изменяющего течение и клинико-функциональные проявления ТЗСН [2], не изучена. Поэтому целью данного исследования было изучение фармакодинамики молсидомина у больных ТЗСН в условиях горной местности.

Материал и методы. Обследовано 46 больных (14 мужчин и 22 женщины) в возрасте от 17 до 62 лет с ТЗСН (II, Б—III ст.), развившейся на почве ревматических пороков сердца. 16 человек постоянно проживали в среднегорье (2000—2500 м) и 30 человек — в условиях низкого горья (760 м). На фоне полной дигитализации и приема адекватных доз диуретиков больным назначался молсидомин в суточной дозировке 0,2 мг/кг веса в 4 приема. До и на 10-й день приема препарата определяли частоту сердечных сокращений (ЧСС), систолическое легочно-артериальное давление (ЛАД) по Bustin, сердечный индекс (СИ) и общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). С помощью аппарата «Алока SS Д-80» (Япония) по общепринятой методике [5] определялись объемы левого желудочка, фракция выброса (ФВ) и скорость циркулярного укорочения миокарда (Vcf) левого желудочка, максимальный размер левого предсердия (ЛП) и конечно-диастолический размер правого желудочка (ПЖ).

Учитывалась также динамика субъективных и объективных проявлений сердечной недостаточности.

Статистическая обработка проведена с использованием t-теста Стьюдента и метода сопряженных пар.

Результаты и их обсуждение. Результаты наших исследований (табл. 1) показали, что пероральный прием молсидомина в суточной дозе 0,2 мг/кг веса не вызывает достоверных изменений АД_{ср.} и ОПСС, т. е. не оказывает существенного влияния на постнагрузку, что подтверждается и другими авторами [7, 9, 10].

Таблица 1

Изменение некоторых параметров гемодинамики у больных с ТЗСН под влиянием курсового (в течение 10 дней) приема молсидомина в условиях низко- и среднегорья ($M \pm m$)

Показатели	Низкогорье (n=30)		Среднегорье (n=16)	
	исходные данные	на 10-й день	исходные данные	на 10-й день
ЧСС, мин	78,3 $\pm$ 2,3	69,7 $\pm$ 2,4*	77,9 $\pm$ 2,6	70,2 $\pm$ 2,2*
АД _{ср.} , мм рт. ст.	92,0 $\pm$ 2,7	88,2 $\pm$ 3,4	91,3 $\pm$ 3,4	87,7 $\pm$ 4,1
ЛАД _{ср.} , мм рт. ст.	54,2 $\pm$ 3,7	42,5 $\pm$ 3,7*	61,1 $\pm$ 3,4	46,4 $\pm$ 3,5*
УО, мл	45,1 $\pm$ 4,2	52,7 $\pm$ 6,9	44,2 $\pm$ 5,1	50,6 $\pm$ 7,6
СИ, л/мин/м ²	2,2 $\pm$ 0,2	2,6 $\pm$ 0,3	2,1 $\pm$ 0,3	2,4 $\pm$ 0,3
ОПСС, дин. с. см ⁻⁵	2743 $\pm$ 376	2583 $\pm$ 295	2661 $\pm$ 300	2579 $\pm$ 392

Примечание: *—достоверные изменения ($P < 0,05$).

Таблица 2

Изменение некоторых ЭХОКГ показателей у больных ТЗСН под влиянием курсового (в течение 10 дней) приема молсидомина в условиях низко- и среднегорья ($M \pm m$)

Показатели	Низкогорье (n=14)			Среднегорье (n=12)		
	до лечения	Δ после лечения	P	до лечения	Δ после лечения	P
КДО, мл	135,4 $\pm$ 15,4	-19,2 $\pm$ 3,7	<0,001	141,2 $\pm$ 14,7	-20,4 $\pm$ 3,9	<0,001
КСО, мл	71,9 $\pm$ 11,3	-13,5 $\pm$ 3,1	<0,001	72,3 $\pm$ 12,1	-14,6 $\pm$ 3,3	<0,001
ФВ, %	48,7 $\pm$ 3,2	+1,0 $\pm$ 1,4	>0,1	48,2 $\pm$ 3,5	+1,4 $\pm$ 3,7	>0,1
Vcf, окр/с	0,83 $\pm$ 0,05	+0,07 $\pm$ 0,05	>0,05	0,85 $\pm$ 0,06	+0,09 $\pm$ 0,07	>0,05
ЛП, мл	47,1 $\pm$ 2,0	-5,2 $\pm$ 0,8	<0,0001	45,2 $\pm$ 2,3	-5,6 $\pm$ 0,9	<0,0001
ПЖ, мл	25,5 $\pm$ 2,7	-0,5 $\pm$ 0,6	>0,1	26,2 $\pm$ 3,1	-0,9 $\pm$ 0,8	>0,1

Примечание. P—достоверность различия показателей после лечения по сравнению с исходными. Δ —средняя разница между исходными величинами и показателями после лечения.

Показатели, характеризующие контрактильность миокарда левого желудочка (ФВ, Vcf), также не изменялись (табл. 2). В то же время отмечено значимое снижение ЛАД, сопровождавшееся уменьшением размеров ЛП, КДО и КСО левого желудочка. Эти изменения свидетельствуют о благоприятном влиянии препарата на гемодинамику больных ТЗСН, выражающемся в редукции преднагрузки. Важно, что по-

ложительные сдвиги гемодинамики в условиях среднегорья были несколько более выраженными. Это позволяет рассматривать молсидомина как эффективное средство лечения ТЗСН и в условиях высотной гипоксии, тем более, что уменьшение КДО и КСО подтверждает ранее полученные данные [7] о снижении потребления кислорода миокардом под влиянием молсидомина.

Изменения со стороны УО и СИ были разнонаправленными, в целом проявляя тенденцию к увеличению. Как известно, подобные же гемодинамические эффекты были отмечены ранее и у нитратов [3]. Объяснить такие разнонаправленные сдвиги можно неодинаковым исходным состоянием центральной и периферической гемодинамики у больных ТЗСН, в первую очередь исходным уровнем ЛАД и степенью дилатации левого желудочка сердца [8].

Благоприятные гемодинамические сдвиги у больных ТЗСН, наступавшие под влиянием молсидомина, сопровождались и заметным улучшением их самочувствия. Побочные эффекты молсидомина в условиях обеих высот были отмечены у 14 больных. Они выражались, в основном, в появлении головных болей через 30—40 мин после приема препарата, которые обычно проходили на 5—7-й день лечения.

Киргизский НИИ кардиологии

Поступила 3/IX 1984 г.

Մ. Մ. ՄԻՐԱԿԻՄՈՎ, Ի. Կ. ՄՈԼԴՈՏԱՇԵՎ, Ա. Մ. ՏԵՆԵՆԲԱՈՒՄ

ԼՆՈՒԱՅԻՆ ԿԼԻՄԱՏԱԿԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒ ԾԱՆՐ ԿԱՆԳԱՅԻՆ ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՆՔԱՎՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ՄՈԼԻԴՈՄԻՆՈՎ

Ա մ ֆ ո ֆ ո լ մ

Ցույց է տրվում, որ լեռնային կլիմայական պայմաններում ծանր կանգալի սրտային անբավարարված ճիվանդների կոմպլեքս բուժման ժամանակ նպատակահարմար է մոլդոտաշևի օգտագործումը:

M. M. Mirrakhimov, I. K. Moldotashev, A. M. Tenenbaum

Molsidomine in the Complex Treatment of Patients With Severe Congestive Heart Failure in Mountain Climatic Conditions

S u m m a r y

The conclusion is drawn about the expediency of the wide application of molsidomine in the complex treatment of patients with serious congestive heart failure in the mountain climatic conditions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мареев В. Ю., Сазонова Л. Н., Григорьянц Р. А. и др. Тер. архив, 1983, 9, 76—80.
2. Миррахимов М. М., Юсупова Н. Я. Кардиология, 1975, 10, 39—45.
3. Молдоташев И. К., Юсупова Н. Я., Ажимаматова Т. А. и др. В материалах международного симпозиума «Легочные артериальные гипертензии». Москва—Фрунзе, 1982.
4. Мухарлямов Н. М. Тер. архив, 1981, 8, 7—10.
5. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н. Ультразвуковая диагностика в кардиологии. М., Медицина, 1981.
6. Мухарлямов Н. М.,

Мареев В. Ю., Лобова Н. М. и др. Кардиология, 1982, 2, 57—67. 7. Шарга М., Ботш Х., Рутш В. и др. В материалах международного симпозиума «Новые аспекты терапии коронарной болезни сердца». М., 1979. 8. Chatterjee K., Pamley W. W. Progr. Cardiasc. Res., 1977, 12, 301—325. 9. Kulas A., Escudier B., Haunashi N. et al. IX World. Congress of Cardiology, Moscow, 1982, Abst. 1. 651. 10. Otero F. F., Berges F., Agejas et al. Ibid. 370.

УДК 616.1—008.64—072:615.22

С. Л. ЕОЛАН, Г. Р. ГАБРИЕЛЯН, Г. А. МАНУКЯН, С. В. АГАБАБОВ

ВЛИЯНИЕ КУРАНТИЛА НА ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НЕКОРОНАРОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Лечение сердечной недостаточности остается одной из актуальных проблем кардиологии [3]. Возможным путем терапевтического воздействия на нарушенное кровообращение является применение препаратов, способных положительно влиять на микроциркуляцию и реологические свойства крови. К их числу относится дипиридамол (курантил) [2, 4]. Цель настоящей работы—установить, оправдано ли применение курантила у больных сердечной недостаточностью; при этом особый интерес представляет действие препарата на показатели центральной гемодинамики. В доступной литературе мы не нашли сведений по этому вопросу.

Материал и методы. Обследовано 36 больных (30 женщин и 6 мужчин в возрасте 30—70 лет) ревматическим митральным пороком сердца (без признаков активности ревматизма) с сердечной недостаточностью I и IIA стадий по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко. За неделю до начала исследования все лекарственные средства у больных отменяли, после чего в течение 2 недель назначался курантил 150 мг/сутки, внутрь. До и после испытания определяли гемодинамические показатели методом тетраполярной реографии на аппарате РПП-2-02 с одновременной регистрацией ЭКГ в 12 отведениях и артериального давления.

Результаты и обсуждение. Результаты представлены в табл. 1, из которой видно, что курантил вызывал однотипные изменения гемодинамических показателей у больных с различными видами митрального порока сердца. Так, если до приема препарата ударный объем (УО) в группах больных с преобладанием стеноза левого венозного отверстия и недостаточности митрального клапана составлял соответственно $57,0 \pm 4,5$ и $62,0 \pm 4,6$ мл, то в конце наблюдения он достоверно снижался до $52,2 \pm 3,7$ и $57,1 \pm 4,8$ мл ($P < 0,001$). При этом показатели минутного объема (МО) существенно не изменились: $4,6 \pm 0,3$ и $4,6 \pm 0,4$ л/мин до лечения, $4,4 \pm 0,3$ и $4,5 \pm 0,5$ л/мин после лечения, поскольку снижение УО компенсировалось возрастанием ЧСС ($P < 0,01$). Из табл. 1

Мареев В. Ю., Лобова Н. М. и др. Кардиология, 1982, 2, 57—67. 7. Шарга М., Ботш Х., Рутш В. и др. В материалах международного симпозиума «Новые аспекты терапии коронарной болезни сердца». М., 1979. 8. Chatterjee K., Pamley W. W. Progr. Cardiasc. Res., 1977, 12, 301—325. 9. Kulas A., Escudier B., Haunashi N. et al. IX World. Congress of Cardiology, Moscow, 1982, Abst. 1. 651. 10. Otero F. F., Berges F., Agejas et al. Ibid. 370.

УДК 616.1—008.64—072:615.22

С. Л. ЕОЛАН, Г. Р. ГАБРИЕЛЯН, Г. А. МАНУКЯН, С. В. АГАБАБОВ

ВЛИЯНИЕ КУРАНТИЛА НА ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НЕКОРОНАРОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Лечение сердечной недостаточности остается одной из актуальных проблем кардиологии [3]. Возможным путем терапевтического воздействия на нарушенное кровообращение является применение препаратов, способных положительно влиять на микроциркуляцию и реологические свойства крови. К их числу относится дипиридамол (курантил) [2, 4]. Цель настоящей работы—установить, оправдано ли применение курантила у больных сердечной недостаточностью; при этом особый интерес представляет действие препарата на показатели центральной гемодинамики. В доступной литературе мы не нашли сведений по этому вопросу.

Материал и методы. Обследовано 36 больных (30 женщин и 6 мужчин в возрасте 30—70 лет) ревматическим митральным пороком сердца (без признаков активности ревматизма) с сердечной недостаточностью I и IIA стадий по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко. За неделю до начала исследования все лекарственные средства у больных отменяли, после чего в течение 2 недель назначался курантил 150 мг/сутки, внутрь. До и после испытания определяли гемодинамические показатели методом тетраполярной реографии на аппарате РПГ-2-02 с одновременной регистрацией ЭКГ в 12 отведениях и артериального давления.

Результаты и обсуждение. Результаты представлены в табл. 1, из которой видно, что курантил вызывал однотипные изменения гемодинамических показателей у больных с различными видами митрального порока сердца. Так, если до приема препарата ударный объем (УО) в группах больных с преобладанием стеноза левого венозного отверстия и недостаточности митрального клапана составлял соответственно $57,0 \pm 4,5$ и $62,0 \pm 4,6$ мл, то в конце наблюдения он достоверно снижался до $52,2 \pm 3,7$ и $57,1 \pm 4,8$ мл ($P < 0,001$). При этом показатели минутного объема (МО) существенно не изменились: $4,6 \pm 0,3$ и $4,6 \pm 0,4$ л/мин до лечения, $4,4 \pm 0,3$ и $4,5 \pm 0,5$ л/мин после лечения, поскольку снижение УО компенсировалось возрастанием ЧСС ($P < 0,01$). Из табл. 1

Таблица 1

Изменение гемодинамических показателей после 2-недельного
приема курантила ($M \pm m$)

Группа обследованных	Число больных	Сроки	УО, мл.	МО, л/мин	ЧСС, мин	ОПС, дин. с. см ⁻⁵
Сочетанный митральный порок с преобладанием стеноза, Н I—IIA ст.	22	до после	57,0 $\pm$ 4,5 52,2 $\pm$ 3,7	4,6 $\pm$ 0,3 4,4 $\pm$ 0,3	80,8 $\pm$ 2,8 84,9 $\pm$ 2,1	1665 $\pm$ 129,2 1726 $\pm$ 131,9
Сочетанный митральный порок с преобладанием недоста- точности, Н I—IIA ст.	9	до после	62,0 $\pm$ 4,6 57,1 $\pm$ 4,8	4,6 $\pm$ 0,4 4,5 $\pm$ 0,5	73,7 $\pm$ 3,6 77,8 $\pm$ 3,4	1529 $\pm$ 188,5 1694 $\pm$ 240,7
Все больные ¹	36	до после	56,9 $\pm$ 3,2 50,9 $\pm$ 2,8	4,36 $\pm$ 0,25 4,12 $\pm$ 0,24	78,5 $\pm$ 2,0 81,7 $\pm$ 2,1	1726 $\pm$ 107,7 1891 $\pm$ 138,1
	PI-II		<0,001	не достов.	<0,01	не достов.

¹ Больные I и II групп, а также 5 больных с мерцательной аритмией, не вошедшие в эти группы. За время испытания АД практически не изменялось.

видно также, что характер изменений гемодинамических параметров не зависел от ритма сердца и стадии нарушения кровообращения. Курантил не оказал достоверного воздействия на общее периферическое сопротивление (ОПС), хотя наблюдалась тенденция к нарастанию этого показателя к концу наблюдения. За 2 недели монотерапии курантилом у подавляющего большинства больных отметили улучшение субъективного состояния, выразившееся в уменьшении одышки, устранении ощущения дискомфорта в области сердца и кардиалгии. Артериальное давление и ЭКГ существенно не изменялись. Переносимость препарата была хорошей.

Таким образом, у больных с ранними стадиями сердечной недостаточности неишемического генеза курантил вызывал уменьшение УО и одновременно увеличение ЧСС. Отрицательное влияние курантила на гемодинамику не сопровождалось клиническим ухудшением, наоборот, субъективное состояние больных улучшалось, что можно объяснить благоприятным влиянием препарата на миокардиальную микроциркуляцию. Определенная противоречивость этих данных указывает на целесообразность продолжения исследований. Так, представляет интерес действие более высоких доз курантила (250—500 мг и выше), которые могут изменить характер его влияния на кардиодинамику за счет возможного снижения ОПС и уменьшения после нагрузки на сердце, а также обеспечить оптимальный дезагрегационный эффект [5] и уменьшить вероятность возникновения аритмий [1].

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

Поступила 27/XI 1984 г.

Ս. Լ. ԵՈՂՅԱՆ, Գ. Ռ. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ, Գ. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Ս. Վ. ԱԳԱԲԱՅՈՎ

ԿՈՒՐԱՆՏԻԼԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԱԿԱՅԻ ՎՐԱ
ՈՋ ԿՈՐՈՆԱՐԱՅԻՆ ԾԱԳՄԱՆ ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆ
ՈՒՆԵՑՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Վ

Հայտնաբերված է կուրանտիլի դրական կլինիկական ազդեցությունը ուսումնական էթիոլոգիայի սրտային անբավարարություն ունեցող հիվանդների մոտ և նրա ազդեցության բարդ մեխանիզմը կենտրոնական հեմոդինամիկայի ցուցանիշների վրա:

S. L. Yeolyan, G. R. Gabrielyan, H. A. Manukyan, S. V. Agababov

Effects of Curantil on Parameters of Central Hemodynamics
in Patients With Cardiac Insufficiency of Non-Coronarogenic
Etiology

S u m m a r y

It was found out that curantil (dipiridamole) is of clinical benefit in patients with cardiac insufficiency of rheumatic etiology and has a complex influence on the parameters of central hemodynamics.

1. Люсов В. А., Савчук В. И., Белоусов Ю. Б. и др. Кардиология, 7, 35—37.
2. Метелица В. И. В кн.: «Справочник кардиолога по клинической фармакологии». М., 1980, 51—52.
3. Соколов А. М. Врач. дело, 1983, 5, 21—23.
4. Degraff A. C., Lyon A. F. Am. Heart J., 1963, 65, 423—424.
5. Mehta J., Mehta P., Pepine C. J., Conti C. R. Am. J. Cardiol., 1981, 47, 1111—1114.

УДК 616.125—073.97:616.127—005.8—06—004—005

В. Д. СЫВОЛАП, М. Б. ШИК, В. И. РАДЧЕНКО

ИЗМЕНЕНИЯ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ ДИФфуЗНЫМ И ПОСТИНФАРКТ- НЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ (по данным КМ ЭКГ)

Целью данного исследования явилось изучение биоэлектрической активности предсердий методом крупномасштабной ЭКГ (КМ ЭКГ) у больных диффузным и постинфарктным кардиосклерозом на различных стадиях недостаточности кровообращения, а также выяснение корреляционной зависимости некоторых количественных показателей КМ ЭКГ и гемодинамики.

Материал и методы. Обследовано 110 больных ишемической болезнью сердца (ИБС), мужчин—85, женщин—25, средний возраст $63,8 \pm 3,0$ года. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц. Все больные разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли 54 больных с недостаточностью кровообращения (НК) I стадии по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко, обусловленной диффузным (ДК) (29 больных) и постинфарктным (ПК) кардиосклерозом (25 больных). 2-ю группу составили 32 больных с НК II А стадии. Диффузный кардиосклероз был у 16 и постинфарктный—у 16 больных. В 3-ю группу вошли 24 больных с НК II Б—III стадий, в том числе 16 больных постинфарктным и 8 диффузным кардиосклерозом.

КМ ЭКГ регистрировали на усовершенствованном отечественном электрокардиографе ЭКГ 2Т-02 с приставкой для усиления биопотенциалов в 10 раз (рационализаторское предложение № 756 за 1982 г.). Определяли амплитуду (А) и длительность (Д) зубца Р во II стандартном отведении, время внутреннего отклонения правого и левого предсердий (J), угол Z в 1- и 2-ом стандартных отведениях, показатель соотношения сил левого и правого предсердий (ПССР), Р—терминальный индекс (Р-ти), угол α зубца Р, «скорость подъема» (СПР).

Центральную гемодинамику изучали методом тетраполярной грудной реографии по методике Кубичека в модификации Ю. Т. Пушкаря.

Результаты и их обсуждение. Анализ КМ ЭКГ показал, что зубец $P_{I, II}$ у здоровых лиц был положительный, а в отведении V_1 —двуфазный, с преобладанием начальной положительной фазы. По форме зубец $P_{I, II}$ напоминал полуовал с гладкими контурами, в единичных

1. Люсов В. А., Савчук В. И., Белоусов Ю. Б. и др. Кардиология, 7, 35—37.
2. Метелица В. И. В кн.: «Справочник кардиолога по клинической фармакологии». М., 1980, 51—52.
3. Соколов А. М. Врач. дело, 1983, 5, 21—23.
4. Degraff A. C., Lyon A. F. Am. Heart J., 1963, 65, 423—424.
5. Mehta J., Mehta P., Pepine C. J., Conti C. R. Am. J. Cardiol., 1981, 47, 1111—1114.

УДК 616.125—073.97:616.127—005.8—06—004—005

В. Д. СЫВОЛАП, М. Б. ШИК, В. И. РАДЧЕНКО

ИЗМЕНЕНИЯ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ ДИФфуЗНЫМ И ПОСТИНФАРКТ- НЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ (по данным КМ ЭКГ)

Целью данного исследования явилось изучение биоэлектрической активности предсердий методом крупномасштабной ЭКГ (КМ ЭКГ) у больных диффузным и постинфарктным кардиосклерозом на различных стадиях недостаточности кровообращения, а также выяснение корреляционной зависимости некоторых количественных показателей КМ ЭКГ и гемодинамики.

Материал и методы. Обследовано 110 больных ишемической болезнью сердца (ИБС), мужчин—85, женщин—25, средний возраст $63,8 \pm 3,0$ года. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц. Все больные разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли 54 больных с недостаточностью кровообращения (НК) I стадии по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко, обусловленной диффузным (ДК) (29 больных) и постинфарктным (ПК) кардиосклерозом (25 больных). 2-ю группу составили 32 больных с НК II А стадии. Диффузный кардиосклероз был у 16 и постинфарктный—у 16 больных. В 3-ю группу вошли 24 больных с НК II Б—III стадий, в том числе 16 больных постинфарктным и 8 диффузным кардиосклерозом.

КМ ЭКГ регистрировали на усовершенствованном отечественном электрокардиографе ЭКГ 2Т-02 с приставкой для усиления биопотенциалов в 10 раз (рационализаторское предложение № 756 за 1982 г.). Определяли амплитуду (А) и длительность (Д) зубца Р во II стандартном отведении, время внутреннего отклонения правого и левого предсердий (J), угол Z в 1- и 2-ом стандартных отведениях, показатель соотношения сил левого и правого предсердий (ПССР), Р—терминальный индекс (Р-ти), угол α зубца Р, «скорость подъема» (СПР).

Центральную гемодинамику изучали методом тетраполярной грудной реографии по методике Кубичека в модификации Ю. Т. Пушкаря.

Результаты и их обсуждение. Анализ КМ ЭКГ показал, что зубец $P_{I, II}$ у здоровых лиц был положительный, а в отведении V_1 —двуфазный, с преобладанием начальной положительной фазы. По форме зубец $P_{I, II}$ напоминал полуовал с гладкими контурами, в единичных

случаях был двугорбый с расщепленной вершиной, причем расстояние между вершинами не превышало 0,03 с.

По мере прогрессирования недостаточности кровообращения увеличивалась частота случаев расщепления зубца $P_{1, II}$ и составила в первой группе больных 18, во II—38,3 в III—63,2%, а расстояние между расщепленными вершинами зубца P достигало 0,06 с. В отведении V_1 нарастала продолжительность конечной отрицательной фазы зубца P .

Количественный анализ биоэлектрической активности предсердий представлен в табл. 1. По мере прогрессирования НК у больных диффузным и постинфарктным кардиосклерозом наблюдались однонаправленные изменения показателей КМ ЭКГ: достоверное увеличение длительности зубца P_{II} , времени внутреннего отклонения левого предсердия, угла Z зубцов P'_{II} , P -терминального индекса, снижение амплитуды зубца P_{II} , уменьшение показателя соотношения сил правого и левого предсердий, «скорости подъема». Угол αP существенно уменьшался только при НК IIБ—III стадий у больных постинфарктным кардиосклерозом. Во всех группах больных отмечено достоверное снижение ударного и минутного объемов, ударного и сердечного индексов и увеличение продолжительности $Q-Ad$. ОПСС существенно увеличивалось только в III группе.

Корреляционный анализ некоторых показателей КМ ЭКГ и гемодинамики показал, что при НК I стадии достоверная корреляционная связь обнаружена между УО и длительностью зубца P_{II} ($r=0,58$; $P<0,05$); между СИ и длительностью зубца P_{II} ($r=0,46$; $P<0,05$), P -терминальным индексом ($r=-0,40$; $P<0,05$); между ОПС и длительностью зубца P_{II} ($r=-0,44$; $P<0,05$), временем внутреннего отклонения левого предсердия ($r=0,60$; $P<0,01$); между показателем сократимости и временем отклонения левого предсердия ($r=-0,50$; $P<0,05$); P -терминальным индексом ($r=-0,41$; $P<0,05$).

У больных с НК IIА стадии отмечена существенная корреляционная зависимость между УО и P -терминальным индексом ($r=-0,68$; $P<0,05$); между СИ и длительностью P_{II} ($r=0,49$; $P<0,05$); P -терминальным индексом ($r=-0,64$; $P<0,05$); между ОПСС и P -терминальным индексом ($r=0,57$; $P<0,05$), показателем соотношения сил правого и левого предсердий ($r=-0,41$; $P<0,05$); между показателем сократимости и P -терминальным индексом ($r=-0,43$; $P<0,05$); показателями соотношения сил правого и левого предсердия ($r=0,4$; $P<0,05$).

При НК IIБ—III стадии существенная корреляционная связь обнаружена только между СИ и временем внутреннего отклонения левого предсердия ($r=0,68$; $P<0,05$); а также между показателем сократимости и длительностью зубца P_{II} ($r=0,53$; $P<0,05$).

Наибольшая корреляционная зависимость показателей КМ ЭКГ и гемодинамики имеет место при НК I—IIА стадии, когда в компенсаторно-приспособительных реакциях существенную роль играют гиперфункция и гипертрофия левого предсердия.

Таблица 1

Показатели электрической активности предсердий (КМ ЭКГ) и гемодинамики у больных постинфарктным и диффузным кардиосклерозом с недостаточностью кровообращения (М±m)

Показатели	Контроль- ная группа	НК I стадии		НК II А стадии		НК II Б—III стадии	
		ДК	ПК	ДК	ПК	ДК	ПК
Рп Д, с	0,096± 0,002	0,104*± 0,003	0,102± 0,004	0,109*± 0,008	0,118*± 0,004	0,122*± 0,006	0,108*± 0,008
Р IIА, мм	9,100± 0,606	6,845*± 0,461	6,520*± 0,551	5,188*± 0,853	5,500*± 0,689	5,792*± 0,865	7,500*± 1,011
J п. п., с	0,030± 0,001	0,026*± 0,001	0,028± 0,001	0,026± 0,002	0,026± 0,002	0,030± 0,002	0,027*± 0,002
J л. п., с	0,068± 0,003	0,076*± 0,002	0,075*± 0,002	0,087*± 0,003	0,081*± 0,003	0,087*± 0,004	0,085*± 0,003
<Z P ₁ , град.	43,920± 2,341	51,517*± 2,695	55,200*± 2,759	61,438*± 3,110	54,063*± 4,244	59,000*± 3,610	46,500*± 5,219
<Z P _{II} , град.	27,440± 1,887	42,793*± 1,674	42,320*± 2,407	39,438*± 3,406	43,625*± 3,503	39,250*± 3,038	40,250*± 4,342
ПССР, мм ²	3,596± 1,338	-2,223*± 1,467	-0,612*± 1,656	-5,200*± 1,921	-1,997*± 1,442	-15,167*± 2,862	-4,654*± 3,559
Р-ти, мм/с	0,084± 0,019	0,156*± 0,023	0,184*± 0,030	0,326*± 0,069	0,238*± 0,035	0,623*± 0,099	0,550*± 0,034
<α P, град.	53,480± 3,283	56,138± 2,052	52,680± 2,451	45,938± 3,641	53,375± 4,302	57,250± 5,152	40,417*± 3,944
СПР, мм/0,01 с	3,152± 0,204	2,682± 0,229	2,498*± 0,198	1,426*± 0,147	1,919*± 0,270	1,708*± 0,299	2,908*± 0,524
УИ, мл/м ²	44,607± 2,422	37,753*± 2,163	36,197*± 1,669	33,335*± 3,516	30,062*± 2,268	22,293*± 1,484	20,544*± 1,456
СИ, л/мин/м ²	3,060± 0,203	2,378*± 0,125	2,336*± 0,101	2,341*± 0,292	2,129*± 0,182	1,733*± 0,126	1,648*± 0,139
Q—Ad, с	0,176± 0,004	0,178± 0,004	0,194*± 0,004	0,202*± 0,006	0,206*± 0,006	0,222*± 0,006	0,227***± 0,005
ОПС дин./см. с ⁻⁵	1946,8± 498,9	2208,3± 146,4	2086,4± 116,5	2395,7± 304,7	2391,3± 177,1	3213,2*± 173,7	3450,8*± 315,7

Примечание: *—достоверность различий между больными кардиосклерозом и контрольной группой (P<0,5); **—достоверность различий между группами больных соответственно стадиях недостаточности кровообращения (P<0,05).

При НК IIB—III стадии, когда имеет место преимущественно дилатация левого предсердия корреляционные связи показателей КМ ЭКГ и гемодинамики ослабевают. Таким образом, у больных сердечной недостаточностью, обусловленной диффузным и постинфарктным кардиосклерозом, степень изменения функции левого предсердия определяется выраженностью недостаточности кровообращения.

Использование КМ ЭКГ способствует ранней диагностике недостаточности кровообращения у больных диффузным и постинфарктным кардиосклерозом, а также позволяет определить степень гемодинамической перегрузки левого предсердия у больных с выраженной недостаточностью кровообращения.

Запорожский институт усовершенствования
врачей им. М. Горького

Поступила 21/X 1984 г.

Վ. Դ. ՍԻՎՈԼԱՊ, Մ. Բ. ՇԻԿ, Վ. Ի. ՌԱԶՇԵՆԿՈ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՐԱԾՈՒՆ ԵՎ
ՀԵՏԻՆՅԱՐԿՏՈՒՆ ԿԱՐԴԻՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՆԱԽԱՍՐՏԵՐԻ
ԲԻՈԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո շ ի մ

Տարածուն և հետինֆարկտային կարդիոսկլերոզով հիվանդների մեծ մասշտաբային էլեկտրա-
որտագրերի տվյալների հիման վրա հաստատված է նախասրտերի և հեմոդինամիկայի կենսա-
էլեկտրական ակտիվության ցուցանիշների համահարաբերակցական կապ, որովհետև նա առավել
ինֆորմատիվ ցուցանիշներ նախասրտերի ֆունկցիոնալ վիճակի գնահատման համար:

V. D. Syvolap, M. B. Shik, V. I. Radchenko

Changes of Bioelectric Activity of Auricles in Patients With Diffuse Postinfarction Cardiosclerosis With Curcular Insufficiency

S u m m a r y

By the scalar ECG data in patients with diffuse postinfarction cardiosclerosis it has been established correlative dependence between the auricular bioelectric activity indices and hemodynamics. The most informative indices are determined for the estimation of the functional state of auricles.

КОНТРАСТНАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ БЕЛКОВО-УГЛЕКИСЛОЙ ПЕНКОЙ В ДИАГНОСТИКЕ ОТКРЫТОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА

Открытый артериальный проток составляет значительную часть всех врожденных пороков сердца (по данным различных авторов—6—34% [1, 2]. Диагностика открытого артериального протока в условиях специализированных кардиохирургических отделений основывается обычно на данных ЭКГ, ФКГ, рентген-радиологических и некоторых других инструментальных исследований. В отдельных случаях для уточнения диагноза приходится прибегать к специальным методам, связанным с зондированием аорты и левых отделов сердца [3, 5].

В последние годы внимание исследователей все больше уделяется разработке ультразвуковой диагностики заболеваний сердца. К сожалению, при открытом артериальном протоке обычная эхокардиография крайне бедна по симптоматике и имеет относительное диагностическое значение, так как данный порок, как правило, подвергается хирургической коррекции в раннем детском возрасте [6].

Нами были выявлены достоверные диагностические критерии открытого артериального протока при использовании контрастной эхокардиографии с помощью разработанной в рентгенологическом отделе Ташкентского филиала ВНЦХ АМН СССР новой методики получения и клинического применения белково-углекислой пенки. Основными составными компонентами предложенной нами белково-углекислой пенки служили чистый углекислый газ и официальный раствор гидролизата казеина. Нами сконструировано специальное устройство для получения мелкодисперсной белково-углекислой пенки, пригодной для внутривенного введения (а. С. 1123642). Углекислый газ в составе пенки оказался высоко эхоконтрастным веществом, а его безвредность и хорошая переносимость больными позволяет рекомендовать для широкого использования в клинике при диагностике различных врожденных пороков сердца.

С открытым артериальным протоком методом контрастной эхокардиографии было обследовано 189 больных в возрасте от 2 лет 6 мес до 27 лет. Контрастная эхокардиография проводилась до и после операции для ультразвуковой оценки гемодинамического эффекта оперативного вмешательства.

Одномерная эхокардиография проводилась по общепринятой методике с регистрацией в стандартных позициях. Исследование осуществлялось на эхокардиографе Mark-IV («Medata», Швеция), датчиком 2,5 МГц, с глубиной локации до 17 см.

Известно, что величину сброса крови через проток из аорты в легочную артерию определяют размеры открытого артериального протока и угол его отхождения. Гемодинамической особенностью данного порока является поступление части крови из аорты в легочную артерию и

в легкие, благодаря разнице давления в системах большого и малого круга кровообращения. Постоянный сброс крови из аорты, расположенной к тому же сзади ствола легочной артерии, исключает, на первый взгляд, возможность диагностики открытого артериального протока. Однако, проводя контрастную эхокардиографию у больных с открытым артериальным протоком посредством предложенной нами белково-

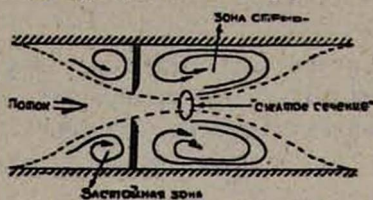


Рис. 1.

Объяснение этому явлению дают законы гидравлики, изучающие переход ламинарного потока в турбулентный на модели трубки с сужением (прибор Вентури) или заслонки с отверстием (диафрагмой). Когда после сужения трубка расширяется, слишком быстро наблюдается «отрыв потока» [4]. В ядре потока жидкость движется по линиям тока вперед, тогда как у стенок поток затормаживается, и наблюдается возвратное течение жидкости. Таким образом, непосредственно за сужение явление имеет место и при открытом артериальном протоке, который характерно вихреобразное возвратное течение (рис. 1). Аналогичное явление имеет место и при открытом артериальном протоке, кото-

углекислой пенки, мы во всех случаях независимо от степени легочной гипертензии обнаружили стабильное появление контраста (углекислый газ) в аорте.

После проведенной операции пересвязки протока контраст в аорте у оперированных больных уже не определялся.

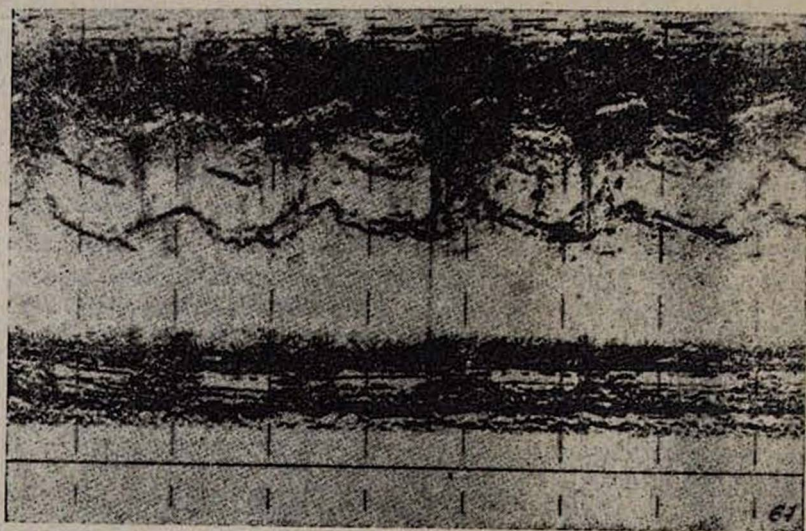


Рис. 2.

рый представляет собой нечто вроде сужения между аортой и стволом легочной артерии. Перепад давлений, выраженная скорость пульсирующего тока крови из аорты в легочную артерию приводят к формированию в зоне артериального протока турбулентности со всеми характер-

ними для нее особенностями, т. е. образованием зоны отрыва, вихреобразным возвратным течением крови из ствола легочной артерии в аорту.

Таким образом, контрольная эхокардиография с использованием белково-углекислой пенки дает возможность диагностировать открытый артериальный проток путем обнаружения углекислого газа в аорте вследствие имеющего место явления возвратного противотока (рис. 2).

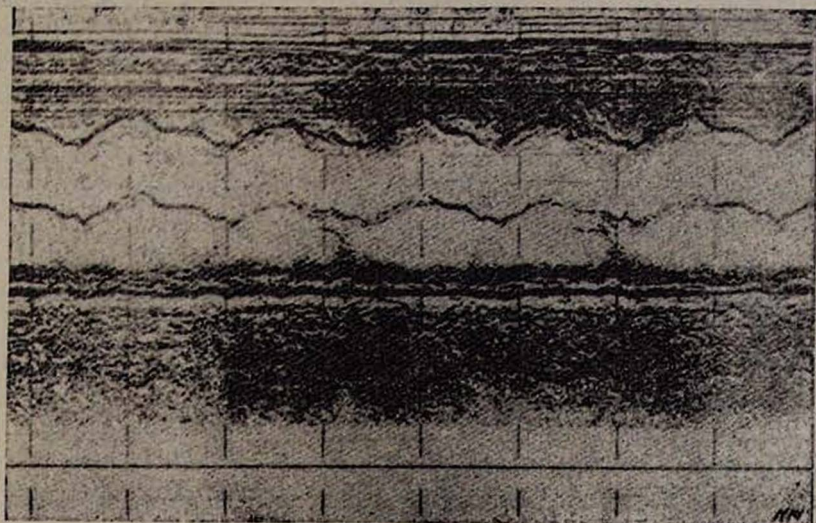


Рис. 3.

В результате проведенных исследований с использованием белково-углекислой пенки у больных с открытым артериальным протоком нами впервые были выявлены характерные для данного порока эхопризнаки в виде стабильного появления контраста в аорте. Исследование больных в динамике показало, что после перевязки протока контраст в аорте не определялся (рис. 3). Методика контрастной эхокардиографии белково-углекислой пенкой может служить не только для диагностики открытого артериального протока, но и оценки эффективности оперативного вмешательства.

Флиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ташкенте

Поступила 8/VIII 1985 г..

У. Ы. АЙДУБ, С. У. АХУСЗУ

ՋԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԲԱՑ ԾՈՐԱՆԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵՋ ՀԱԿԱՑՐԻՉ
ԱՐՁԱԳԱՆՔԱՍՐՏԱԳՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՊԵՏԱԿՈՒՑԱ-ԱՄԽԱԹՔՎԱՅԻՆ ՓՐՓՈՒՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հակացրիչ արձագանքատագրության մեթոդը սպիտակուցա-ածխաթթվային փրփուրով ուղիովաղիվ է, հիվանդների կողմից լավ է տարվում և բնութագրվում է ախտորոշիչ բարձր ճշտությամբ՝ առանձնապես զարկերակային բաց ծորանի ժամանակ: Պա կարելի է օգտագործել նաև վիրահատական միջամտության արդյունավետության գնահատման համար:

Contrast Echocardiography by Albuminous-Carbonic Acid Coating in Diagnosis of the Open Arterial Duct

С у м м а г у

The suggested methods of the contrast echocardiography by albuminous-carbonic acid coating is non-invasive, well indurable for the patients and is characterized by high diagnostic accuracy, especially in case of the open arterial duct. It can be used for the evaluation of the effectiveness of the surgical intervention as well.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бураковский В. И., Константинов Б. А. Болезни сердца у детей раннего возраста. М., Медицина, 1970, 368.
2. Банкл Ганс. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов. М. Медицина, 1980, 310.
3. Иваницкая М. А., Савельев В. С. Рентгенологическое исследование при врожденных пороках сердца. М., Медгиз, 1960, 150.
4. Каро К., Педли Т., Жротер Р., Сид У. Механика кровообращения. М., Изд. «Мир», 1981.
5. Колесов А. П., Силин В. А., Сухов В. К., Зорин А. Б. Киноангиография. Качественный и количественный анализ. М., Медицина. 1974.

УДК 616.12—089.29

В. Е. МАНУКЯН, Ю. В. ЗАРЕЦКИЙ

ИССЛЕДОВАНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ЗАКЛИНИВАНИЯ ОТКИДНЫХ ДИСКОВЫХ ПРОТЕЗОВ

Основным условием нормального функционирования низкопрофильных клапанов сердца с откидным запирающим элементом является свободное движение диска. Björk [1] отмечает возможность нарушения функции клапана Björk-Shiley вследствие попадания тонких хорд между диском и концом клапана. Starek [4] отмечает, что после имплантации клапанов сердца швы, фиксирующие протез, иногда развязываются, и образовавшиеся длинные концы могут достичь кольца и попасть в зазор между диском и кольцом клапана. При этом он предполагает, что на клапанах типа Björk-Shiley и Hall-Kaster заклинивание возможно при попадании нитки в любую область кольцевого зазора. Подобное явление неоднократно отмечалось в клинической практике, как правило, с латентным исходом [2, 3, 5].

Наши наблюдения клапанов, взятых от умерших больных, подтвердили возможность развязывания последнего узла швов. При этом удлиненные концы в ряде случаев доходят до кольца клапана, особенно, когда манжетка прошита ближе к кольцу. Кроме того, в некоторых случаях на нитках удалось обнаружить след ущемления нитки между диском и корпусом клапана.

Contrast Echocardiography by Albuminous-Carbonic Acid Coating in Diagnosis of the Open Arterial Duct

С у м м а г у

The suggested methods of the contrast echocardiography by albuminous-carbonic acid coating is non-invasive, well indurable for the patients and is characterized by high diagnostic accuracy, especially in case of the open arterial duct. It can be used for the evaluation of the effectiveness of the surgical intervention as well.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бураковский В. И., Константинов Б. А. Болезни сердца у детей раннего возраста. М., Медицина, 1970, 368.
2. Банкл Ганс. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов. М. Медицина, 1980, 310.
3. Иваницкая М. А., Савельев В. С. Рентгенологическое исследование при врожденных пороках сердца. М., Медгиз, 1960, 150.
4. Каро К., Педли Т., Жротер Р., Сид У. Механика кровообращения. М., Изд. «Мир», 1981.
5. Колесов А. П., Силин В. А., Сухов В. К., Зорин А. Б. Киноангиография. Качественный и количественный анализ. М., Медицина. 1974.

УДК 616.12—089.29

В. Е. МАНУКЯН, Ю. В. ЗАРЕЦКИЙ

ИССЛЕДОВАНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ЗАКЛИНИВАНИЯ ОТКИДНЫХ ДИСКОВЫХ ПРОТЕЗОВ

Основным условием нормального функционирования низкопрофильных клапанов сердца с откидным запирающим элементом является свободное движение диска. Björk [1] отмечает возможность нарушения функции клапана Björk-Shiley вследствие попадания тонких хорд между диском и концом клапана. Starek [4] отмечает, что после имплантации клапанов сердца швы, фиксирующие протез, иногда развязываются, и образовавшиеся длинные концы могут достичь кольца и попасть в зазор между диском и кольцом клапана. При этом он предполагает, что на клапанах типа Björk-Shiley и Hall-Kaster заклинивание возможно при попадании нитки в любую область кольцевого зазора. Подобное явление неоднократно отмечалось в клинической практике, как правило, с латентным исходом [2, 3, 5].

Наши наблюдения клапанов, взятых от умерших больных, подтвердили возможность развязывания последнего узла швов. При этом удлиненные концы в ряде случаев доходят до кольца клапана, особенно, когда манжетка прошита ближе к кольцу. Кроме того, в некоторых случаях на нитках удалось обнаружить след ущемления нитки между диском и корпусом клапана.

Это послужило основанием для изучения особенностей заклинивания диска нитками, попавшими в кольцевой зазор откидных дисковых клапанов, в зависимости от типа ниток, их локализации и гемодинамических условий.

Методика исследования. Испытания проводились на одноклапанном стенде, имитирующем условия работы клапана в естественных условиях. Стенд состоит из емкостей, имитирующих левое предсердие и левый желудочек, а также пневмопривода для создания пульсирующего потока. Давление в емкостях измерялось электроманометром «Елема» и регистрировалось на самописце Н-338-6. Объектом исследования служили митральные протезы ЭМИКС-МШ-29 с значительным кольцевым зазором (обратные утечки 8 мл/цикл). Для прошивания манжетки клапана использовались наиболее распространенные в клинике нитки: атравматический плетеный лавсан АККИ-40/3, АККИ-20/3, шелк 3/0 и Prolene-3/0.

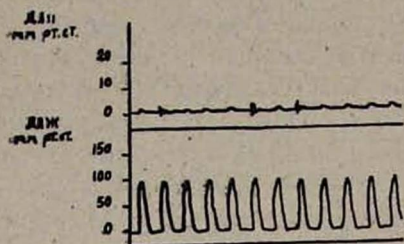
Результаты исследования и обсуждение. Предварительно клапаны испытывались на стенде при различных давлениях в «левом предсердии» и «левом желудочке» для исключения возможности исходного заклинивания диска. Затем манжетку клапана поочередно прошивали вышеуказанными нитками со специально оставленными длинными концами. При давлении в «левом предсердии» 16 мм рт. ст., «левом желудочке» 120 мм рт. ст., частоте циклов 70 в мин и средней объемной скорости 6 л/мин визуальное наблюдение показало, что синтетические нитки Prolene-3/0, имея большую жесткость, устойчивы к потоку и не сгибаются. Все остальные нитки под действием потока проникают в проходное отверстие клапана. В данных гидродинамических условиях обратные утечки, возникающие при закрытии клапана, отбрасывают концы ниток обратно в «левое предсердие». Таким образом нитки совершают возвратно-поступательные движения, кроме синтетических ниток.

При снижении давления в «левом желудочке» до 100 мм рт. ст. заметно снижалось отбрасывание ниток назад и впервые было зарегистрировано заклинивание диска в отдельных циклах. При дальнейшем снижении давления в «левом желудочке» и параллельном уменьшении «левопредсердного» давления количество заклиниваний значительно увеличивается и при давлении в «желудочке» ниже 60 мм рт. ст. диск вообще не открывается. На кривых давления (рис. 1) это выражалось отсутствием на «левопредсердной» кривой систолического подъема давления и диастолического коллапса, при нормальной кривой «левожелудочкового» давления. На «левопредсердной» кривой регистрировались только небольшие подъемы давления, вызванные статическими утечками.

После регистрации факта заклинивания мы поочередно оставляли длинные концы ниток в области малого, большого и в обеих отверстиях одновременно. При этом оказалось, что наличие длинных концов ниток в области малого отверстия и в обоих одновременно не вызывает заклинивания при всех значениях давления в полостях. Однако при наличии

ниток в области большого отверстия обязательно происходит заклинивание, когда давление в желудочке снижается ниже 100 мм рт. ст. и частота заклинивания увеличивается с уменьшением давления в «левом желудочке» и «левом предсердии».

При повышении давления в полостях, особенно в «левом предсердии», происходит самостоятельное восстановление движения диска.



В результате проведенного исследования следует выделить следующие положения. Во-первых, наше исследование не подтвердило предположение Starek о том, что заклинивание диска клапанов типа Björk-Shiley и Hall-Kaster возможно при попадании удлиненных кон-

цов ниток по всей окружности кольцевого зазора. На аналогичных клапанах ЭМИКС заклинивание происходит при наличии ниток в области большого отверстия клапана. Это, возможно, связано с разницей силы соударения диска с кольцом в области большого и малого проходного отверстия.

Учитывая возможность заклинивания диска, при имплантации откидных дисковых протезов манжетку следует прошить и завязать узлы вдали от конца протеза, чтобы при развязывании узлов концы ниток не доходили до проходного отверстия.

Тонкие хорды, оставленные при удалении пораженного естественного клапана, представляют одинаковую опасность в плане заклинивания диска. Поэтому при удалении митрального клапана следует тщательно иссекать хордальный аппарат вместе с головками папиллярных мышц и не оставлять свободно плавающих лоскутов от створок митрального клапана.

Институт сердечно-сосудистой хирургии
им. А. Н. Бакулева, АМН СССР

Поступила 20/VIII 1985 г.

Վ. Ե. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, ՏՈՒ. Վ. ԶԱՐԵՅԿԻ

ԵՏ ԲԱՅՈՎԻ ՍԿԱՎԱՌԱԿԱՅԻՆ ՊՐՈԹԵԶՆԵՐԻ ՍԵՊԱՌԱՆԻՄԱՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՌԻՍՈՒՄԱՍԻՐՈՒՄԸ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Պուլսի դուպլիկատորի պայմաններում հայտնաբերված է պրոթեզների սկավառակի սեպտալիցիդան հնարավորությունների երկար ծայրերով, որոնք ֆիքսում են փականը մեծ անցումային անցքի շրջանում պրոթեզի օղակային ճեղքից:

Study of Peculiarities of the Wedging of Folding Disk Prosthesis

Summary

In conditions of the puls duplicator it has been revealed possibility of the wedging of disk prosthesis EMIKS by the long ends of the threads, fixing the valve, which get into the ring chink of the prosthesis in the region of the large communicating opening.

ЛИТЕРАТУРА

1. Björk V. O., *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1982, 16, 2, 113—118.
2. Blasco E. C., Plazac L. F., Min-Sohn et al. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1983, 86, 4, 630—631.
3. Sollem J. O., Cugelberg J., Stacht E. et al. *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1983, 17, 3, 217—219.
4. Starek P. J. K. *Ann. Thorac. Surg.* 1981, 31, 1, 66—69.
5. Willam D. B., Pluth J. N., Orczulak T. A. et al. *Ann. Thorac. Surg.* 1981, 32, 1, 58—62.

УДК 616.12—008.46—02:616.12—089

Л. М. АСАТРЯН, Р. Г. ГРИГОРЯН

ЭТИОЛОГИЯ РАЗВИТИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Несмотря на использование все более совершенных методов операций и анестезии, реконструктивные операции на сердце в ближайший послеоперационный период нередко осложняются развитием острой сердечной недостаточности (ОСН), которая плохо поддается комплексной терапии и является основной причиной летального исхода [3, 4]. Частота этого грозного осложнения, по различным литературным источникам, колеблется в пределах 23—61% [1, 7]. Следовательно, стабилизация и поддержание адекватной функции сердечно-сосудистой системы у кардиохирургических больных в ближайший послеоперационный период является актуальной и недостаточно изученной проблемой. В настоящее время невозможно достигнуть прогресса в лечении ОСН без глубокого изучения этиопатогенетического аспекта этой проблемы. До сих пор не вполне ясно, в какой степени нарушения метаболизма неблагоприятно влияют на послеоперационное течение у кардиохирургических больных [1]. Следовательно, изучение процессов энергообразования и энергоутилизации имеет важное значение для выяснения механизмов развития послеоперационной ОСН.

Study of Peculiarities of the Wedging of Folding Disk Prosthesis

Summary

In conditions of the puls duplicator it has been revealed possibility of the wedging of disk prosthesis EMIKS by the long ends of the threads, fixing the valve, which get into the ring chink of the prosthesis in the region of the large communicating opening.

ЛИТЕРАТУРА

1. Björk V. O., *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1982, 16, 2, 113—118.
2. Blasco E. C., Plazac L. F., Min-Sohn et al. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1983, 86, 4, 630—631.
3. Sollem J. O., Cugelberg J., Stacht E. et al. *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1983, 17, 3, 217—219.
4. Starek P. J. K. *Ann. Thorac. Surg.* 1981, 31, 1, 66—69.
5. William D. B., Pluth J. N., Orczulak T. A. et al. *Ann. Thorac. Surg.* 1981, 32, 1, 58—62.

УДК 616.12—008.46—02:616.12—089

Л. М. АСАТЯН, Р. Г. ГРИГОРЯН

ЭТИОЛОГИЯ РАЗВИТИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Несмотря на использование все более совершенных методов операций и анестезии, реконструктивные операции на сердце в ближайший послеоперационный период нередко осложняются развитием острой сердечной недостаточности (ОСН), которая плохо поддается комплексной терапии и является основной причиной летального исхода [3, 4]. Частота этого грозного осложнения, по различным литературным источникам, колеблется в пределах 23—61% [1, 7]. Следовательно, стабилизация и поддержание адекватной функции сердечно-сосудистой системы у кардиохирургических больных в ближайший послеоперационный период является актуальной и недостаточно изученной проблемой. В настоящее время невозможно достигнуть прогресса в лечении ОСН без глубокого изучения этиопатогенетического аспекта этой проблемы. До сих пор не вполне ясно, в какой степени нарушения метаболизма неблагоприятно влияют на послеоперационное течение у кардиохирургических больных [1]. Следовательно, изучение процессов энергообразования и энергоутилизации имеет важное значение для выяснения механизмов развития послеоперационной ОСН.

Материал и методы. Нами обследовано 85 больных в возрасте от 16 до 50 лет, оперированных по поводу ревматического митрального стеноза в III—V стадиях заболевания. Давность ревматического процесса у больных составляла 1—35 лет. Всем больным была произведена закрытая митральная комиссуротомия. Данные гемодинамики определялись в исходе и после операции с помощью радиационного реографического аппарата «ВИДЕОТОН—NS-110-1» (Венгрия) и методом тетраполярной реографии с помощью реоплетизмографа РПГ-202 с регистрацией кривой на аппарате «МИНГОГРАФ-81» фирмы «ЭЛЕМА» (Швеция). При этом определялись ударный объем (УО), минутный объем кровообращения (МОК), сердечный индекс (СИ), ударный индекс (УИ), Энергетическое состояние миокарда оценивалось по содержанию в гомогенате, полученным путем интраоперационной биопсии, макроэргических фосфорных соединений: аденозинтрифосфата (АТФ), аденозиндифосфата (АДФ), креатиндифосфата (КФ), активности креатининфосфокиназы (КФК). Данные параметры определялись с помощью стандартных наборов фирмы «БЕРИНГЕР» (ФРГ); содержание КФ определялось по методу Кондрашовой. Показатели кислотно-основного состояния (КСО) и газов крови определялись микрометодом Аструпа с помощью автоматического газоанализатора «ABL-2» фирмы «РАДИОМЕТР» (Дания). Полученные результаты были подвергнуты вариационно-статистической обработке с определением критерия Стьюдента. Для всех параметров $P < 0,05$.

Итоговые данные представлены в табл. 1.

Таблица 1

Гемодинамика	I группа		II группа		III группа	
	до коррекции	после коррекции	до коррекции	после коррекции	до коррекции	после коррекции
УО, мл	53,2±4,7	70,1±4,8	51,7±1,3	51,8±2,5	54,4±2,9	42,9±2,7
МОК, л/мин	4,72±0,28	6,4±0,35	4,39±0,18	4,44±0,21	4,38±0,28	4,38±0,24
СИ, л/мин/м ²	3,1±0,2	4,3±0,2	2,5±0,1	2,5±0,2	3,2±0,2	2,8±0,1
УИ, л/м ²	35,6±3,1	47,5±3,2	29,4±2,3	30,1±2,2	35,7±1,8	27,9±1,7
Биоэнергетика в исходе						
АТФ, мг %	34,36±1,72		26,0±1,5		23,68±0,68	
АДФ, мг %	18,34±0,69		18,01±0,32		17,55±0,62	
КФ, мг %	5,32±0,32		4,45±0,61		4,33±0,28	
КФК, ед.	291,4±9,3		266,1±8,3		276±12,9	
АТФ/АДФ	1,8		1,45		1,35	
Летальность в %	0		13,3		23,6	

Обсуждение результатов. В условиях целостного организма поддержание адекватной гемодинамики закономерно сопровождается расходом и ресинтезом АТФ в миофибриллах [2]. Параллельное изучение содержания макроэргических фосфатов и показателей сократимости миокарда в условиях эксперимента привело к возникновению двух противоречащих друг другу теорий. Первая теория называет причиной сердечной недостаточности нарушение утилизации АТФ миофибриллами—теория нарушения утилизации [5, 6, 8, 12]. Сторонники теории

энергетического дефицита считают причиной возникновения сердечной недостаточности дефицит АТФ, обусловленный нарушениями процессов окислительного фосфорилирования [9, 10]. В настоящем исследовании нами выявлено влияние снижения концентрации макроэргических фосфатов—АТФ и КФ—в миокарде на течение послеоперационного периода у кардиохирургических больных. В зависимости от изменений гемодинамических показателей относительно исходных величин в послеоперационный период, все больные были разделены на 3 клинические группы. В I группе (31 больной) после операции выявлено статистически достоверное увеличение УО—на 36,1%, СИ—на 38,7%, МОК—на 35,6%, УИ—на 35,6% относительно исходных величин. Адекватность функционирования миокарда в ближайший послеоперационный период подтверждалась данными КОС: в венозной крови наблюдалась нормаоцидемия, p_{O_2} равнялось $50,5 \pm 6,7$ мм рт. ст., HbO_2 — $72,7 \pm 1,8\%$. Клинические признаки ОШН у этих больных не наблюдались. В II группе (28 больных) не наблюдалось существенных изменений параметров центральной гемодинамики. Обращало на себя внимание некоторое снижение данных HbO_2 — $56,1 \pm 2,2$. Клинические признаки ОШН наблюдались у 53,3% больных. В III группе (26 больных) отмечалось статистически достоверное падение УО—на 27,6%, МОК—на 13,6%, СИ—на 14,2% и УИ—на 27,9% относительно исходных величин. Данные КОС указывали на несоответствие функции сердечной мышцы потребностям организма: в венозной крови имелась тенденция к метаболическому ацидозу p_{O_2} составляло $26,4 \pm 1,4$ мм рт. ст., HbO_2 — $46,6 \pm 2,7\%$. Клинические признаки ОШН наблюдались в 100% случаев в III группе. Показатели биоэнергетики миокарда выявили пониженное содержание макроэргических фосфатов во II и III—группах относительно I. Коэффициент АТФ/АДФ [11], равный соответственно 1,8; 45,1; 35 в I, II, III группах (в норме 6,3), указывал на увеличенный гидролиз АТФ, причем повышенный в миокарде II и III групп больных. Пониженное содержание АТФ в миокарде II и III групп на фоне практически равного содержания АДФ в миокарде всех 3 групп больных указывало на абсолютную нехватку АТФ для поддержания насосной функции сердца, что подтверждает клиническое течение и летальность во II и III группах больных. Смерть больных наступала в результате возникновения и развития послеоперационной ОШН, не поддающейся купированию общепринятыми средствами.

Таким образом, нами установлено, что у кардиохирургических больных при отсутствии хирургических осложнений ведущая роль в возникновении послеоперационной ОШН принадлежит нарушениям обмена в миокарде. Одним из механизмов развития ОШН является нарушение биоэнергетики миокарда, в частности недостаток макроэргических фосфатов. Это позволяет сделать вывод, что в современных условиях, помимо общепринятого комплексного лечения, необходима терапия, направленная на улучшение энергопродукции и энергоутилизации в сердечной мышце.

ՀԵՏՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ
ԷԹԻՈԼՈԳԻԱՆ ԿԱՐԴԻՈՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Օրոշականի նյութափոխանակության և հետվիրահատական կենտրոնական հեմոդինամիկայի հետազոտման արդյունքները անբավարարության զարգացման կախումը օրոշականի նյութափոխանակության խախտմից, հատկապես միոցիտներում գտնվող ԱՆՅ-ի անբավարարության հետևանքով:

L. M. Assatryan, R. G. Grigorian

Etiology of the Development of Postoperative Cardiac Failure
in Cardiac Surgery

S u m m a r y

The results of the investigation of myocardium metabolism and postoperative central hemodynamics are given to show that the development of postoperative cardiac failure greatly depends on the disturbances of the heart muscle metabolism, especially on depletion of ATP in myocardial cells.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бураковский В. И., Рапопорт М. Л. Осложнения при операциях на открытом сердце. М., «Медицина», 1972.
2. Меерсон Ф. З. Адаптация, дезадаптация и недостаточность сердца. М., 1978.
3. Микаелян А. Л. Кровообращение, 1969, 2, 2, 3—7.
4. Микаелян А. В. В кн.: «Кровообращение, функции и метаболизм миокарда при реконструктивных операциях». Ереван, 1984, 5—8.
5. Barany M. J. Gen. Physiol., 1967, 50, 197—202.
6. Chandler B. et al. Circ. Res., 1977, 21, 717—725.
7. Fisk R. et al. Ann. Thorac. Surg., 1977, 23, 1, 58—61.
8. Olson R. Circulat. Res., 1964, 15, 5, 11, 451—457.
9. Pury P. et al. Cardiovasc. Res., 1971, 5, 685—698.
10. Reimer R. J. Moll. Cell. Cardiol., 1981, 13, 2, 229—240.
11. Хашен Р., Шейх Д. Очерки по патологической биохимии. М., 1981.
12. Wikman-Coffelt J. J. Biol. Chem. 1973, 248, 3206—3207.

УДК 616.127—005.8—036.11—073.97

Г. А. АРУТЮНЯН

РЕАКЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НА ЗАНЯТИЯ
ЛЕЧЕБНОЙ ГИМНАСТИКОЙ В ОСТРЫЙ ПЕРИОД
ИНФАРКТА МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ
ГЛУБИНЫ И ОБШИРНОСТИ ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА

На современном этапе реабилитации целесообразность ранней активации инфарктных больных не вызывает сомнения. Широкое использование физических упражнений как самостоятельного и эффективного метода лечения способствует более полноценному восстановлению функ-

ՀԵՏԱՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ
ԷԹԻՈԼՈԳԻԱՆ ԿԱՐԴԻՈՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Օրոշումների նյութափոխանակության և հետվիրահատական կենտրոնական հեմոդինամիկայի հետազոտման արդյունքները անբավարարության զարգացման կախումը օրոշումների նյութափոխանակության խախտմից, հատկապես միոցիտներում գտնվող ԱՆՖ-ի անբավարարության հետևանքով:

L. M. Assatryan, R. G. Grigorian

Etiology of the Development of Postoperative Cardiac Failure
in Cardiac Surgery

S u m m a r y

The results of the investigation of myocardium metabolism and postoperative central hemodynamics are given to show that the development of postoperative cardiac failure greatly depends on the disturbances of the heart muscle metabolism, especially on depletion of ATP in myocardial cells.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бураковский В. И., Рапопорт М. Л. Осложнения при операциях на открытом сердце. М., «Медицина», 1972.
2. Меерсон Ф. З. Адаптация, дезадаптация и недостаточность сердца. М., 1978.
3. Микаелян А. Л. Кровообращение, 1969, 2, 2, 3—7.
4. Микаелян А. В. В кн.: «Кровообращение, функции и метаболизм миокарда при реконструктивных операциях». Ереван, 1984, 5—8.
5. Barany M. J. Gen. Physiol., 1967, 50, 197—202.
6. Chandler B. et al. Circ. Res., 1977, 21, 717—725.
7. Fisk R. et al. Ann. Thorac. Surg., 1977, 23, 1, 58—61.
8. Olson R. Circulat. Res., 1964, 15, 5, 11, 451—457.
9. Pury P. et al. Cardiovasc. Res., 1971, 5, 685—698.
10. Reimer R. J. Moll. Cell. Cardiol., 1981, 13, 2, 229—240.
11. Хашен Р., Шейх Д. Очерки по патологической биохимии. М., 1981.
12. Wikman-Coffelt J. J. Biol. Chem. 1973, 248, 3206—3207.

УДК 616.127—005.8—036.11—073.97

Г. А. АРУТЮНЯН

РЕАКЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НА ЗАНЯТИЯ
ЛЕЧЕБНОЙ ГИМНАСТИКОЙ В ОСТРЫЙ ПЕРИОД
ИНФАРКТА МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ
ГЛУБИНЫ И ОБШИРНОСТИ ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА

На современном этапе реабилитации целесообразность ранней активации инфарктных больных не вызывает сомнения. Широкое использование физических упражнений как самостоятельного и эффективного метода лечения способствует более полноценному восстановлению функ-

циональных возможностей больных, сокращению сроков госпитализации и раннего восстановления их трудоспособности [1, 2, 7—9, 11, 12].

Целью настоящего исследования было изучение влияния лечебной гимнастики (ЛГ) на показатели центральной и периферической гемодинамики больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), в зависимости от глубины и обширности инфарктированного очага на стационарном этапе реабилитации.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 132 больных мужчины с острым ИМ в возрасте 38—68 лет ($52,0 \pm 1,3$). По глубине и обширности инфарктированного очага у 46 больных был диагностирован крупноочаговый трансмуральный ИМ на задней стенке левого желудочка (3 ст.), а у 86—крупноочаговый трансмуральный ИМ на переднеперегородочно-верхушечно-боковой стенках (ППВБ) левого желудочка. По характеристике классов тяжести состояния больных в острый период ИМ [5] в группе больных с ИМ 3 ст. 23 больных (50%) в связи с отсутствием осложнений были отнесены к III классу тяжести, а остальные 23 человека—к IV классу. При ППВБ инфаркте соответственно: 44 человека (51%)—к III классу и 42 (49%)—к IV.

Сроки физической активации больных складывались в зависимости от их клинического состояния и отсутствия общепринятых противопоказаний по критериям, разработанным в ВКНЦ СССР [9].

Изучалось острое—ежедневный контроль изменений показателей периферической гемодинамики: частота сердечных сокращений—ЧСС, систолическое (САД), диастолическое (ДАД) и пульсовое (ПД) давление, электрическая активность сердца—ЭКГ, миокардиальное потребление кислорода (МПК) и хроническое (до и после завершения курса ЛГ) воздействие ЛГ на сердечно-сосудистую систему.

Перед выпиской из стационара у всех больных сдвиги в показателях периферической гемодинамики сопоставлялись с показателями центральной гемодинамики, которая изучалась методом радиокардиографии (РКГ) в положении больного лежа на спине после внутривенного введения ^{131}I -альбумина. Радиокардиограмма расшифровывалась по принятой методике [3, 10] с определением следующих параметров: минутный и ударный объемы сердца (МОС, УОС), ударный и сердечный индексы (УИ и СИ), скорость кровотока по малому кругу кровообращения ($T_{\text{м.кр.}}$), объем циркулирующей крови (ОЦК), объем крови в легких (ОКЛ), коэффициент эффективности циркуляции (КЭЦ). Были вычислены также показатели общего периферического сопротивления сосудов (ОПС), ударной и минутной работы левого желудочка (УРЛЖ и МРЛЖ).

Анализ количественных изменений периферических показателей гемодинамики под воздействием ЛГ, при равной глубине и обширности поражения миокарда, выявил их большую вариабельность, что выдвинуло необходимость рассматривать их, исходя из характера типа реакции на физическую нагрузку. В зависимости от степени адаптации сердечно-сосудистой системы к занятиям ЛГ при обработке материала мы

Таблица 1

Показатели гемодинамики у больных с различной локализацией инфарктированного очага до и после занятий лечебной гимнастикой ($M \pm m$)

Показатели	Задняя стенка			Переднеперегородочно-верхушечно-боковая			Здоровые
	Аз	Вз	Сз	Ап	Вп	Сп	
ЧСС, уд/мин	78,5 $\pm$ 0,71	81,7 $\pm$ 1,34	78,7 $\pm$ 1,9	78,8 $\pm$ 0,66	80,2 $\pm$ 1,0	87,3 $\pm$ 1,1	
САД, мм рт. ст.	89,9 $\pm$ 0,8*	81,5 $\pm$ 1,38	79,8 $\pm$ 2,1	80,2 $\pm$ 0,73*	93,2 $\pm$ 1,1*	90,7 $\pm$ 1,1*	
ДАД, мм рт. ст.	122,6 $\pm$ 1,1	110,6 $\pm$ 2,3	118,0 $\pm$ 2,4	124,1 $\pm$ 1,0	125,5 $\pm$ 1,8	115,2 $\pm$ 2,0	
ПД, мм рт. ст.	128,3 $\pm$ 1,3*	118,1 $\pm$ 2,1	119,5 $\pm$ 2,2	130,6 $\pm$ 0,95*	131,9 $\pm$ 1,6*	120,0 $\pm$ 1,8*	
МПК, усл. ед.	79,3 $\pm$ 0,73	73,8 $\pm$ 1,53	73,5 $\pm$ 1,9	79,8 $\pm$ 0,5	80,2 $\pm$ 1,0	79,4 $\pm$ 1,1	
	79,7 $\pm$ 0,75	74,4 $\pm$ 1,48	75,5 $\pm$ 1,8	80,4 $\pm$ 0,5	81,7 $\pm$ 1,1	81,2 $\pm$ 0,9	
	47,5 $\pm$ 0,77	42,2 $\pm$ 1,2	48,5 $\pm$ 1,6	47,9 $\pm$ 0,7	48,4 $\pm$ 1,0	36,2 $\pm$ 1,1	
	53,3 $\pm$ 0,96*	48,4 $\pm$ 1,3*	47,5 $\pm$ 1,6	55,1 $\pm$ 0,8*	56,9 $\pm$ 1,3*	38,8 $\pm$ 1,6*	
	93,1 $\pm$ 1,6	83,4 $\pm$ 4,1	82,5 $\pm$ 4,9	93,8 $\pm$ 1,1	96,2 $\pm$ 1,8	100,6 $\pm$ 2,0	
	114,9 $\pm$ 1,64*	89,7 $\pm$ 3,8	86,0 $\pm$ 5,3	112,6 $\pm$ 1,2*	120,8 $\pm$ 2,0*	108,8 $\pm$ 1,9*	
УОС, мл/уд	75,7 $\pm$ 1,8	67,6 $\pm$ 1,6	66,7 $\pm$ 1,8	73,3 $\pm$ 1,7	63,8 $\pm$ 1,6	46,9 $\pm$ 1,8	79,0 $\pm$ 1,6
МОС, л/мин	6,2 $\pm$ 0,8	5,7 $\pm$ 0,3	5,6 $\pm$ 0,3	5,8 $\pm$ 0,4	5,7 $\pm$ 0,2	4,1 $\pm$ 0,3	6,7 $\pm$ 0,3
УИ, мл/уд/м ²	43,5 $\pm$ 1,6	39,4 $\pm$ 1,8	35,1 $\pm$ 1,4	41,0 $\pm$ 1,9	35,0 $\pm$ 1,7	30,2 $\pm$ 1,8	46,5 $\pm$ 1,2
СИ, л/мин/м ²	3,4 $\pm$ 0,2	3,1 $\pm$ 0,1	2,96 $\pm$ 0,2	3,1 $\pm$ 0,2	3,24 $\pm$ 0,2	2,55 $\pm$ 0,1	3,82 $\pm$ 0,1
ОПС, дин с см ⁻⁵	1323,0 $\pm$ 23,1	1258,6 $\pm$ 22,3	1149,5 $\pm$ 21,8	1318,6 $\pm$ 22,9	1361,0 $\pm$ 23,3	1788,4 $\pm$ 24,7	1100,0 $\pm$ 21,0
ОЦК, мл/кг	62,5 $\pm$ 0,76	62,8 $\pm$ 1,45	62,7 $\pm$ 1,5	65,8 $\pm$ 1,26	63,5 $\pm$ 1,47	63,4 $\pm$ 1,48	61,0 $\pm$ 1,2
ОКЛ, мл	565,7 $\pm$ 20,7	548,3 $\pm$ 22,1	552,6 $\pm$ 24,3	520,0 $\pm$ 22,3	543,7 $\pm$ 21,2	447,7 $\pm$ 27,4	510,0 $\pm$ 24,0
Тмкр/сек	5,33 $\pm$ 0,3	5,63 $\pm$ 0,37	5,26 $\pm$ 0,4	6,0 $\pm$ 0,3	5,92 $\pm$ 0,44	5,95 $\pm$ 0,49	4,8 $\pm$ 0,2
КЭЦ, мин ⁻¹	1,35 $\pm$ 0,08	1,24 $\pm$ 0,04	1,15 $\pm$ 0,07	1,29 $\pm$ 0,1	1,27 $\pm$ 0,07	1,24 $\pm$ 0,07	1,71 $\pm$ 0,06
УРЛЖ, гсм/мин/м ²	50,1 $\pm$ 2,1	48,3 $\pm$ 2,1	39,5 $\pm$ 2,4	50,6 $\pm$ 2,1	43,5 $\pm$ 2,5	35,5 $\pm$ 2,3	55,4 $\pm$ 2,4
МРЛЖ, кгм/мин/м ²	3,87 $\pm$ 0,2	3,76 $\pm$ 0,2	3,33 $\pm$ 0,2	3,86 $\pm$ 0,2	4,02 $\pm$ 0,3	3,0 $\pm$ 0,2	4,52 $\pm$ 0,2

Примечание: *—наличие достоверности ($P < 0,05$) по сравнению с исходными данными до ЛГ—в числителе, после ЛГ—в знаменателе.

выявили 3 статистически достоверные группы гемодинамических сдвигов, которые были условно обозначены нами как Аз, Вз, Сз (при локализации инфаркта на 3 ст.) и Ап, Вп, Сп (при ППВБ поражении миокарда).

С целью выявления характера сдвигов в центральной гемодинамике у больных мы сопоставляли эти данные с аналогичными у здоровых лиц, полученных в лаборатории радиоизотопных методов исследования НИИ кардиологии МЗ Арм. ССР [6].

Результаты и обсуждение. Изучение исходных показателей периферической и центральной гемодинамики в покое не выявило особых различий между двумя рассматриваемыми клиническими группами в зависимости от локализации инфарктированного очага (табл. 1).

При остром воздействии ЛГ у больных группы Аз сохраняется физиологическая согласованность во взаимодействии показателей периферической гемодинамики. Об эффективной работе сердца свидетельствует и экономный прирост МПК. Высокая эффективность тренирующего воздействия ЛГ на сердце подтверждалась данными РКГ.

У больных группы Вз к концу стационарного лечения реакция сердца к воздействию ЛГ характеризовалась ригидностью хронотропного резерва миокарда при сохранности инотропного, по сравнению с Аз наблюдался сравнительно низкий уровень МПК. Прирост САД и ПД с согласованным увеличением МПК указывает на относительную эффективность ЛГ и на наличие элементов дисфункции левого желудочка, которая подтверждается показателями центральной гемодинамики.

В группе Сз наблюдалась ригидность как хронотропных, так и инотропных резервов миокарда. Уровень МПК был ниже, чем в группах Аз и Вз. Такой тип реакции характеризует выраженное расстройство адаптационной функции сердца, что подтверждается и показателями центральной гемодинамики.

После ЛГ у больных А_п группы также наблюдалось физиологическое взаимодействие периферических показателей гемодинамики и прироста МПК. Изменения показателей центральной гемодинамики были аналогичны таковым у больных группы Аз, что указывало на сохранность компенсаторно-резервных возможностей сердца и их активную мобилизацию под воздействием ЛГ.

Реакция сердца на ЛГ у больных группы В_п проявлялась в более неэкономном усилении ее функции, чем в группе А_п. Неэкономное усиление функции сердца при ЛГ подтверждается и показателями центральной гемодинамики. В группе В_п расстройство адаптационного процесса сердца проявлялось в неэффективной гиперфункции (табл. 1). При сравнительном сопоставлении с группой Вз, где основным компенсирующим фактором было ОПС, в группе В_п включается и фактор гипервентиляции легких, т. е. в устранении дефекта приспособления участвует не только кардиальный, но и экстракардиальный фактор, и поэтому такой прирост МПК является признаком снижения кислородной стоимости проведенной работы сердца.

У больных группы С_п реакция сердца на ЛГ проявлялась в виде защитной реакции с «координационным снижением функции сердца» [4], что указывало на снижение сократительной функции миокарда. Последнее подтверждалось данными и центральной гемодинамики. Такой тип приспособляемости сердца к физической нагрузке является неблагоприятным, так как при ограничении хронотропных, инотропных резервов миокарда он не может обеспечить организм необходимым уровнем транспорта кислорода, в чем и заключается главная задача функции сердца.

Таким образом, выделение статистически достоверных типов реакций при различной локализации и равной глубине поражения миокарда дополняет функциональные критерии показанности ЛГ, предопределяя особенности ее методики в зависимости от функциональной способности сердечно-сосудистой системы каждого больного.

Ереванский гос. медицинский институт,
НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Арм.ССР

Поступила 22/IX 1984 г.

Գ. Ա. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՍԻՐՏ-ԱՆՈթԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՌԵԱԿՑԻԱՆ ԵՄԵԼՈՒՄՆԵՐԻ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ՆԱԳՐԱԿՆՈՒՄՆԵՐԻ ԴՐԱՄԱՆ ԲԱՆԴԱԿԱՆ ՍՈՐՏԱՆԵՐԻ ՇՐՋԱՆՈՒՄԻ ԿԱԽԱՎՈՒՄԸ ՄԻՈԿԱՐԴԻ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՆ ԽՈՐՈԹՅՈՒՆՆԵՐՑ ԵՎ ՏԱՐԱԾՄԱՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեմոդինամիկայի պերիֆերիկ և կենտրոնական տվյալներով շտապափրկած է բուժական ֆիզկուլտուրայի ազդեցությանը սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների վրա: Ստացված են սրտի ռեակցիայի տարբեր տիպեր ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության հանդեպ՝ կախված սրտամկանի ախտահարման խորությունից և տարածման չափից:

G. A. Haroutyunian

The Reaction of Cardiovascular Systems to the Exercises of Medical Gymnastics in Acute Period of the Myocardial Infarction Depending on the Depth and Extensiveness of the Myocardial Affect

S u m m a r y

According to the parameters of the peripheral and central hemodynamics the reaction of the heart of 132 myocardial infarction patients to the medical gymnastics exercises has been studied. Various types and characters of the heart adaptation mechanism to the physical loading in the dependence of various localization and depth of the infarction centre have been revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аронов Д. М., Николаева Л. Ф., Крамер А. А. Кардиология, 1985, 2, 5.
2. Илларионова Н. М. Кардиология, 1985, 2, 15.
3. Малов Г. А. Мед. радиол., 1970, 11, 31.
4. Меерсон Ф. З. Компенсаторная гиперфункция и недостаточность сердца. М., 1960.
5. Николаева Л. Ф., Аронов Д. М., Зайцев В. П. и др. Комплексная реабилитация больных, перенесших инфаркт миокарда, в условиях стационара. Методич. рекоменд.

М., 1983. 6. Оганесян Н. М. Оценка функционального состояния миокарда по данным методов радиоизотопной индикации. В кн.: «Актуальные проблемы диагностики и терапии недостаточности миокарда». Ереван, 1974, 71. 7. Прессман Л. П. Кровяное давление и сосудистый тонус. М., 1952. 8. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения. Л., 1963. 9. Современные достижения в реабилитации больных инфарктом миокарда. (под ред. И. К. Шхвацабая, Г. Андерса). М., 1983. 10. Фогельсон Л. И., Язбурскис Б. И. Кардиология, 1964, 4, 67. 11. Шарфнадель М. Г., Аронов Д. М. Кардиология, 1980, 6, 35. 12. Шхвацабая И. К., Аронов Д. М., Зайцев В. П. Реабилитация больных ишемической болезнью сердца. М., 1978. 13. Эвентов А. Э. Дисс. канд. М., 1973. 14. Mock M. B., Ringqvist J., Frommer P. L. J. cardiovascular Med., 1981, 6, 142. 15. Wenger N. K., Hellerstein H. K.—In: Rehabilitation of the Coronary Patients. New York, 1978, 177.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.127—005.8:616.34—005.6—08

В. В. ГАГАРИН

ЛЕЧЕНИЕ И ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Драматическим осложнением инфаркта миокарда является острое нарушение мезентериального кровообращения, смертность при котором за последние годы не имеет тенденции к снижению и достигает 95%.

Ранняя диагностика данной патологии при инфаркте миокарда имеет решающее значение, поскольку только активная хирургическая тактика позволяет надеяться на положительный исход лечения.

Проведен анализ течения заболевания у 30 больных с инфарктом миокарда, у которых развилось острое нарушение мезентериального кровообращения. Для большинства больных было характерно тяжелое течение инфаркта миокарда, который протекал с признаками нарушения гемодинамики и сердечного ритма. У 7 больных на секции обнаружена постинфарктная аневризма левого желудочка. Время, прошедшее от начала инфаркта миокарда до возникновения признаков тромбоэмболии брыжеечных сосудов, колебалось от 4 до 27 суток.

При ретроспективной оценке клиники инфаркта кишечника наиболее характерными признаками тромбоэмболии брыжеечных сосудов были схваткообразного характера боли в животе, тошнота, многократная рвота и неустойчивый стул, который в 6 наблюдениях был с примесью крови.

Обращает внимание, что у 27 больных в анамнезе были тромбоэмболии сосудов различной локализации, что может служить одним из настораживающих признаков в диагностике интестинального инфаркта.

Следует отметить, что если симптомы тромбоэмболии брыжеечных

М., 1983. 6. Оганесян Н. М. Оценка функционального состояния миокарда по данным методов радиоизотопной индикации. В кн.: «Актуальные проблемы диагностики и терапии недостаточности миокарда». Ереван, 1974, 71. 7. Прессман Л. П. Кровяное давление и сосудистый тонус. М., 1952. 8. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения. Л., 1963. 9. Современные достижения в реабилитации больных инфарктом миокарда. (под ред. И. К. Шхвацабая, Г. Андерса). М., 1983. 10. Фогельсон Л. И., Язбурскис Б. И. Кардиология, 1964, 4, 67. 11. Шарфнадель М. Г., Аронов Д. М. Кардиология, 1980, 6, 35. 12. Шхвацабая И. К., Аронов Д. М., Зайцев В. П. Реабилитация больных ишемической болезнью сердца. М., 1978. 13. Эвентов А. Э. Дисс. канд. М., 1973. 14. Mock M. B., Ringqvist J., Frommer P. L. J. cardiovascular Med., 1981, 6, 142. 15. Wenger N. K., Hellerstein H. K.—In: Rehabilitation of the Coronary Patients. New York, 1978, 177.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.127—005.8:616.34—005.6—08

В. В. ГАГАРИН

ЛЕЧЕНИЕ И ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТом МИОКАРДА

Драматическим осложнением инфаркта миокарда является острое нарушение мезентериального кровообращения, смертность при котором за последние годы не имеет тенденции к снижению и достигает 95%.

Ранняя диагностика данной патологии при инфаркте миокарда имеет решающее значение, поскольку только активная хирургическая тактика позволяет надеяться на положительный исход лечения.

Проведен анализ течения заболевания у 30 больных с инфарктом миокарда, у которых развилось острое нарушение мезентериального кровообращения. Для большинства больных было характерно тяжелое течение инфаркта миокарда, который протекал с признаками нарушения гемодинамики и сердечного ритма. У 7 больных на секции обнаружена постинфарктная аневризма левого желудочка. Время, прошедшее от начала инфаркта миокарда до возникновения признаков тромбоэмболии брыжеечных сосудов, колебалось от 4 до 27 суток.

При ретроспективной оценке клиники инфаркта кишечника наиболее характерными признаками тромбоэмболии брыжеечных сосудов были схваткообразного характера боли в животе, тошнота, многократная рвота и неустойчивый стул, который в 6 наблюдениях был с примесью крови.

Обращает внимание, что у 27 больных в анамнезе были тромбоэмболии сосудов различной локализации, что может служить одним из настораживающих признаков в диагностике интестинального инфаркта.

Следует отметить, что если симптомы тромбоэмболии брыжеечных

сосудов и выявляются, то нередко расцениваются клиницистами как проявление абдоминальной формы инфаркта миокарда. В этих случаях правильная оценка электрокардиографических данных имеет важное значение, поскольку позволяет дифференцировать возникновение острого нарушения мезентериального кровообращения от развития новых некротических очагов в миокарде.

Оперативное лечение предпринято у 12 больных. Выздоровление наступило у 2, которым была выполнена верхнебрыжеечная тромбэктомиа и периаартериальная десимпатизация.

В патогенезе острого нарушения мезентериального кровообращения у больных инфарктом миокарда помимо гемодинамических нарушений важная роль принадлежит атеросклерозу, который был практически у всех больных, причем у 18 из них было стенозирующее поражение бляшками непосредственно устья верхней брыжеечной артерии.

В заключение следует подчеркнуть, что одно лишь выполнение восстановительных операций на верхней брыжеечной артерии полностью не решает всей сложной проблемы лечения больных с острым нарушением мезентериального кровообращения, поскольку в ранний послеоперационный период развивается постишемический эндотоксикоз за счет «вымывания» из ишемизированной кишки соединений нарушенного метаболизма бактерий и продуктов их жизнедеятельности. В связи с этим после верхнебрыжеечной тромбэктомии в последнее время нами применяется метод гемосорбции, который позволяет эффективно бороться с проявлениями токсемии. Особое значение имеет и инфузионная терапия, которая должна быть направлена на улучшение кардио- и гемодинамики, включать антикоагулянты и антибактериальные препараты.

Ярославский государственный медицинский институт

Поступила 12/IX 1984 г.

Վ. Վ. ԳԱԳԱՐԻՆ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ՄԵԶԵՆԵՐԻԱԼ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՍՈՒՐ ԿԱՆԳԱՐՄԱՆ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԸ ԵՎ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Վ

Օրտաձևանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ մեզենտերիալ անոթների սուր խցանման ախտորոշման ժամանակ ցուցված է վիրահատական բուժում, անհրաժեշտ է կատարել ոչ կենսունակ աղիքի մասնահատում և մեզենտերիալ անոթների արյան հոսքի վիրաբուժական շտկում:

V. V. Gagarin

Treatment and Pathogenesis of the Acute Disturbance of Mesenteric Blood Circulation in Patients With Myocardial Infarction

S u m m a r y

In diagnosis of acute occlusion of mesenteric vessels in patients with myocardial infarction the urgent surgical treatment is recommended, including resection of the unviable intestine and surgical correction of the blood flow in the mesenteric vessels.

Н. П. КАРАКОЗОВА, Х. И. ЯНБАЕВА, А. К. ТУРСУНБАЕВ

СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНИ В СВЯЗИ С СУТОЧНЫМ РИТМОМ
КАТЕХОЛАМИНОВ

Обследовано 50 мужчин гипертонической болезнью. Из них 36 человек—IБ—IIА стадии и 14 человек—IIБ стадии. Обследованную группу составили мужчины в возрасте от 25 до 58 лет и 10 здоровых той же возрастной группы. Регистрация мочевой экскреции катехоламинов (адреналина и норадреналина) проводилась каждые 3 часа—8 раз в течение суток.

Определение катехоламинов осуществлялось путем колоночной хроматографии и промером проб на спектрофлуориметре марки «Hitachi» по методу, предложенному Э. Ш. Матлиной. Далее, используя специально разработанные адекватные математические модели с применением методов экстраполяции, определялись следующие показатели гемодинамики: минутный объем крови, сердечный индекс, ударный индекс, объем циркулирующей крови, общее периферическое сопротивление, среднее гемодинамическое давление, частота сердечных сокращений во всех 8 точках, по времени соответствующих определению адреналина и норадреналина.

При статистической обработке были получены характеристики для разных динамических показателей и для их усредненных значений по времени. Последнее дало обобщенное представление о достоверности и взаимосвязи разнородных по структуре и функционированию показателей организма больных гипертонической болезнью. Следует отметить, что коррелятивность катехоламинов с гемодинамикой во времени значительно меняется. Четко просматривается уменьшение коэффициента корреляции на 30% в ночные часы от пика их в дневные, что полностью подтверждает клинические наблюдения. Необходимо отметить, что в настоящее время известны некоторые качественные стороны влияния катехоламинов на гемодинамику. Однако при выборе тактики оптимального лечения и для изучения механизмов повышения артериального давления этого недостаточно. Эта задача была решена нами с помощью математической модели, имитирующей регуляцию системы гемодинамики с учетом влияния катехоламинов в суточном ритме, которая имеет вид:

$$P_a = 24,75 \ln X_A - 25,633 \ln X_N + 130,25; \text{ где}$$

P_a —среднее гемодинамическое давление, X_A —значение адреналина, X_N —значение норадреналина.

При графическом изображении этих уравнений впервые удалось привести количественную оценку влияния катехоламинов на систему гемодинамики. При повышении адреналина с 2 до 5 нг/мин значение

среднего гемодинамического давления повышается с 105 до 128 мм рт. ст., что составляет 22%.

Разработка модели в виде системы дифференциальных уравнений позволила получить суточный ритм показателей гемодинамики и катехоламинов. Кривая изменения суточного ритма вышеуказанных показателей имеет вид синусоиды. Это полностью подтверждает ранее известные качественные стороны изменения этих параметров. Однако нами впервые выявлены количественные стороны этих явлений. При сравнении показателей катехоламинов и гемодинамики по часам явно просматривается увеличение их в дневные и уменьшение в ночные часы. Амплитудное значение изменений катехоламинов в дневные часы составляет 3 нг/мин, а в ночные—12 нг/мин. Аналогично меняются показатели гемодинамики в суточном ритме: соответственно, в дневные—на 30, в ночные—на 16 мм рт. ст.

Выводы

1. Коррелятивность катехоламинов и гемодинамики во времени меняется, значительно уменьшается в ночные часы и повышается в дневные.
2. На основании клинических исследований была создана математическая модель, описывающая регуляцию системы гемодинамики с учетом влияния катехоламинов в суточном ритме.

Ташкентский Орден Трудового Красного Знамени
медицинский институт

Поступила 6/VI 1984 г.

Б. А. ЧАРАКОВА, И. И. ЯНБАЕВА, А. К. ТУРСУНБАЕВ

Հիպերտենզիայի Հիվանդությունների Ժամանակ Արժան ՇրջանաՌոտի Շնչա-
վիճակը Կադվաճ ԿԱՏԵՈԼԱՄԻՆՆԵՐԻ ՕՐԱԿԱՆ ՌԻԹՄԻ ՀԵՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հիպերտենզիայի հիվանդության հիվանդների համոդինամիկայի և կատեխոլամինների օրական ռիթմի ուսումնասիրումը ցույց է տվել, որ նրանց համահարաբերակցությունը զգալի փոփոխում է: Հաշտաներված են համոդինամիկայի և կատեխոլամինների քանակական փոփոխություններ օրական ռիթմում:

N. P. Karakozova, Kh. I. Yanbayeva, A. K. Tursunbayev

State of Hemodynamics in Hypertensive Disease in Connection With the Daily Rhythms of Catecholamines

S u m m a r y

In patients with hypertensive disease it has been established that their correlativity in the time significantly changes. The quantitative changes of the hemodynamic indices and catecholamines in the daily rhythm are revealed.

ВЛИЯНИЕ АДРЕНЕРГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА СОДЕРЖАНИЕ ЛИПИДНЫХ ФРАКЦИЙ В МИОКАРДЕ В УСЛОВИЯХ КЕТАМИНОВОЙ АНЕСТЕЗИИ

Целью настоящего исследования явилось изучение содержания липидных фракций в ткани миокарда под влиянием бета-адренергических препаратов в условиях кетаминовой анестезии.

Эксперименты проводились на 80 крысах—самцах линии Вистар массой 160—180 г. В I серии опытов животным внутривенно вводили раствор кетамина в дозе 50 мг/кг веса. Во II серии на фоне кетаминовой анестезии вводился 0,1% раствор обзидана в дозе 1 мг/кг. В III серии на фоне наркоза был введен кардиоселективный бета-адреноблокатор корданум в дозе 2,5 мг/кг. И в IV серии в этих же условиях был применен 0,05% раствор новодрин в дозе 1 мг/кг веса. Контролем служили крысы, получившие плацебо (0,85% раствор хлорида натрия).

Таблица 1
Изменение содержания липидных фракций под действием адренергических препаратов в условиях кетаминовой анестезии

Показатели, мкм/гр. тк.	Контроль	Кетамин	Кетамин+ обзидан	Кетамин+ корданум	Кетамин+ новодрин
Триглицериды	3,0±0,2	3,8±0,2*	4,8±0,08*	5,0±0,05*	3,0±0,2
НЭЖК	3,6±0,4	2,3±0,03*	1,2±0,1*	1,5±0,05*	2,6±0,06*
Бета-оксибут.	51,0±2,0	56,3±0,5	52,4±1,7	64,0±0,6*	63,3±0,7*
Ацетилацетат	12,0±1,0	11,2±0,7	9,8±0,7	12,0±0,6	7,4±0,2*

*—отмечены достоверные изменения.

Разделение липидов на фракции осуществляли методом тонкослойной хроматографии на силикагеле в системе гексан—диэтиловый эфир—уксусная кислота (80:20:1,5). Триглицериды (ТГ) определяли колориметрическим методом Аменты, незатерифицированные жирные кислоты (НЭЖК)—по Думсонта, кетоновые тела по модифицированной методике В. И. Баева и Е. И. Булах. Результаты обрабатывали методом вариационной статистики.

Введение кетамина приводит к статистически достоверному увеличению триглицеридов и снижению незатерифицированных жирных кислот при неизменном уровне кетоновых тел (табл.).

Введение на фоне кетамина бета-адреноблокаторов обзидана и корданума вызывает более резкое повышение триглицеридов, уровень НЭЖК снижается в 3 раза по отношению к контролю.

Таким образом, блокада липолиза потенцируется. Различием в действии бета-адреноблокаторов является увеличение бета-оксибутирата при сочетании кетамина с корданумом.

Бета-адреномиметик—новодрин—в тех же условиях уменьшает концентрацию НЭЖК и ацетилацетата, достоверно и довольно резко увеличивает количество бета-оксибутирата в ткани миокарда.

Накопление бета-оксибутирата свидетельствует о снижении интенсивности окисления жирных кислот в цикле Кребса, что, возможно, обусловлено нарушениями механизмов активации этого субстрата, связанных с затратами АТФ и сукцинил—КоА.

Таким образом, проведенные исследования показали, что при кетаминном моноаркозе не происходит активации липолитических процессов, что соответствовало бы симпатoadренальной стимуляции под действием кетамина. Вероятно, обнаруженная некоторыми авторами стимуляция этой системы во время операции под кетаминевой анестезией зависит от хирургического стресса.

Ташкентский филиал ВНИЦ АМН СССР

Поступила 12/VII 1984 г.

Ս. Ս. ԱԲԻԴՈՎԱ, Ի. Վ. ՕՎԺԻՆՆԻԿՈՎ

ԱԴՐԵՆԵՐԳԻԿ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ԶԲԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԿԵՏԱՄԻՆԱՅԻՆ ԱՆԶԳԱՅԱՑՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կետամինային անզգայացման դուրակցումը β -ադրենոլիթանիլ նովոդրինի հետ բերում է ուլթերացված ճարպաթթուների և ացետաացետատի քանակի իջեցման արդյունքների շփոթված քանակի պայմաններում և օքսիբուտիրատի քանակի կտրուկ բարձրացում:

S. S. Abidova, I. V. Ovchinnikov

Effect of Adrenergic Preparations on the Lipid Fractions in Myocardium in Conditions of Ketamine Anesthesia

S u m m a r y

Cardioselective β -adrenoblocker cordanum (tatynolol) increases β -oxybutyrate content. Combined with β -adrenostimulator novodrine ketamine anesthesia leads to decline of NEFA in nonalterable amount of tryglycerides, reduction of acetoacetate concentration and to marked increase of β -oxybutyrate amount.

Л. Д. МАКОЕВА, К. А. МЕТЕОВ, Т. Ф. БЕЛИНСКАЯ,
Е. Д. ЛИ, А. Г. МАРГАРЯН

ВЛИЯНИЕ ВЕНОТОНИЗИРУЮЩИХ СРЕДСТВ И ТРЕНТАЛА НА ПОКАЗАТЕЛИ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ В УСЛОВИЯХ АНТИОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОКИНЕЗИИ

Длительная невесомость в сочетании с гипокинезией оказывает неблагоприятное влияние на функциональные возможности сердечно-сосудистой системы, снижает переносимость перегрузок и ортостатическую устойчивость человека.

У 10 здоровых лиц проводилось велоэргометрическое исследование со ступенеобразно возрастающей физической нагрузкой до достижения субмаксимальной частоты пульса (75% максимальной) на велоэргометре фирмы «Елема». Показатели газообмена определялись на приборе «Спиrolит». Исследования проводились до и после 6-часовой антиортостатической гипокинезии под углом—15° и после приема препаратов: трентала (100 мг внутрь), ментола (3%—4 капли на 1, 3, 6-ом часе АНОГ) и гливенола (80 мг внутрь).

В фоновый день из 10 лиц 6 достигли субмаксимальной частоты пульса при нагрузке 800 кгм/мин, 3—при нагрузке 1000 кгм/мин и 1 при нагрузке 600 кгм/мин. Аналогично выполнялась физическая нагрузка и на фоне приема препаратов.

Прирост потребления кислорода (показатель энерготрат), энергетическая стоимость единицы работы, индекс работоспособности, кислородный пульс (табл. 1) выявили у исследуемых лиц в контроле и на фоне приема препаратов индивидуальные колебания. Однако наилучшее влияние на показатели энерготрат оказывали трентал и ментол. Так, на фоне приема этих препаратов чаще выявляется уменьшение энергетической стоимости единицы работы на 10,6%, уменьшается прирост потребления кислорода в среднем на 8,33%.

Кислородный пульс под влиянием трентала у 5 лиц уменьшился в среднем на 8,75%, а под влиянием ментола на 7,9%. У большинства исследуемых лиц (у 6 из 10) под влиянием ментола выявлено увеличение индекса работоспособности в среднем на 10,6%.

Таким образом, полученные данные в проведенных нами исследованиях позволяют сделать вывод о том, что после 6-часовой антиортостатической гипокинезии улучшения устойчивости к физической нагрузке под влиянием трентала, ментола и гливенола не происходит. Однако следует отметить, что на фоне приема трентала и ментола происходит более выраженное уменьшение энергетических затрат на единицу работы, повышается экономичность труда.

Таблица 1

Изменения показателей кислородного режима в %

Здоровые лица	Ф	Прирост PO_2 , в %			PO_2 на КГМ/М в %			Индекс работоспособности			Кислородный PS		
		Т	М	Г	Т	М	Г	Т	М	Г	Т	М	Г
1-й	100 %	-7,14	+2,38	0	-8,33	0	0	-6,3	+15,38	0	-7,69	+10,25	0
2-й		+3,03	-5,3	0	0	0	0	-11,98	0	0	-12,0	0	0
3-й		-6,1	-6,1	0	0	0	0	+7,27	+4,32	0	+8,7	-4,35	0
4-й		-14,3	-9,5	0	-16,67	-8,33	0	-14,09	-14,54	0	-12,0	-13,68	0
5-й		+7,3	+7,3	-2,44	-9,09	+9,1	+9,1	+3,45	+3,45	-5,11	-3,45	+7,1	-9,2
6-й		+10,25	+25,64	+5,13	0	+27,27	+9,61	+9,11	+20,92	0	+7,23	+19,28	0
7-й		+4,27	-9,45	+19,08	+10,0	-10,0	+20,0	+25,45	+8,74	+19,16	+11,11	-3,7	+13,58
8-й		+3,08	-6,2	-2,78	0	0	-10,0	+9,93	-5,25	+8,04	+11,54	-7,69	-7,69
9-й		-6,69	-6,0	-6,69	-8,33	+12,3	-8,33	-5,93	0	-3,1	-8,62	0	+4,35
10-й		+3,06	+5,61	+14,41	0	0	+10,0	0	+1,42	+19,38	0	-10,13	+16,45

Условные обозначения: Т—трентал, Г—гливенол, М—ментол, Ф—фон.

Լ. Դ. ՄԱԿՈՅԵՎԱ, Կ. Ա. ՄԵՄԵՏՈՎ, Տ. Ֆ. ԲԵԼԻՆՍԿԱՅԱ, Ե. Դ. ԼԻ,
Ա. Գ. ՄԱՐԳԱՐԻԱՆ, Վ. Վ. ՍԱԲՈՅԵՎ, ՅՈՒ. Վ. ԿՈՆԵՎ

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅԱՆ ԱՆՍՏԱԿԱՆ ԳԱՐԻԲԵՐՈՒՄ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ
ԱՆՈՒՄԱՆ ԳԱՐԻԲԵՐՈՒՄ ԳՐԱՆՈՐԵՐԻ ԵՎ ԵՐԱԿԱՅԻՆ ՏՈՆՈՒՍԸ
ԲԱՐՁՐԱՑՆՈՂ ՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հալոնարերված է, որ տրենտալը առաջացնում է աշխատանքի միավորի էներգետիկ ծախսերի արտահայտված իջեցում, աշխատանքի տնտեսման բարձրացում:

L. D. Makoyeva, K. A. Memetov, T. F. Belinskaya, Ye. D. Li,
A. G. Margarian, V. V. Saboyev, Yu. V. Konev

Effect of Venotonic Agents and Trental on the Indices of Physical Working Ability in Conditions of Antiaortostatic Hypokinesia

S u m m a r y

It has been revealed that trental causes more expressed decrease of the energetic expenditure and increase of the labour economics.

УДК 616.61—78:577.15:616.74—005.4—092.9

И. В. КОСНИКОВА, И. В. ОВЧИННИКОВ, Н. А. ЛЕЩЕНКО, М. М. АЛИМОВ

ВЛИЯНИЕ ГЕМОСОРБЦИИ НА ИЗОФЕРМЕНТНЫЙ СПЕКТР ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ ИШЕМИЗИРОВАННОЙ КОНЕЧНОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Для предупреждения развития постишемических расстройств после тромб- и эмболектонии в хирургической практике в настоящее время перспективным считается использование гемосорбции в комбинации с регионарной перфузией. Задачей настоящей работы являлось изучение в эксперименте изоферментного спектра лактатдегидрогеназы (ЛДГ) скелетной мышцы ишемизированной конечности до и после проведения детоксикации.

Исследования проводились на 16 беспородных собаках обоего пола весом 15—30 кг. Биопсию скелетной мышцы задней конечности производили на 3 этапах. I этап—исходное состояние до перевязки правой подвздошной и хвостовой артерии, II этап—состояние после 18—20-часовой ишемии и III этап—состояние после восстановления кровотока и проведения регионарной перфузии с гемосорбцией и экстракорпоральной оксигенацией крови. Эксперименты осуществляли после премедикации гексеналом (20—25 мг/кг массы). Вено-артериальную перфузию ко-

Լ. Դ. ՄԱԿՈՅԵՎԱ, Կ. Ա. ՄԵՄԵՏՈՎ, Տ. Ֆ. ԲԵԼԻՆՍԿԱՅԱ, Ե. Դ. ԼԻ,
Ա. Գ. ՄԱՐԳԱՐԻԱՆ, Վ. Վ. ՍԱԲՈՅԵՎ, ՅՈՒ. Վ. ԿՈՆԵՎ

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԲԵՐԶԱՐԺՈՒԹՅԱՆ ՊԱՏՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ
ԱՇԽԱՏՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՏՐԵՆՏԱԼԻ ԵՎ ԵՐԱԿԱՅԻՆ ՏՈՆՈՒՍԸ
ԲԱՐՁՐԱՑՆՈՂ ՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հաշտարեքված է, որ տրենտալը առաջացնում է աշխատանքի միավորի էներգետիկ ծախսերի արտահայտված իջեցում, աշխատանքի տնտեսման բարձրացում:

L. D. Makoyeva, K. A. Memetov, T. F. Belinskaya, Ye. D. Li,
A. G. Margarian, V. V. Saboyev, Yu. V. Konev

**Effect of Venotonic Agents and Trental on the Indices of
Physical Working Ability in Conditions of Antiaortostatic
Hypokinesia**

S u m m a r y

It has been revealed that trental causes more expressed decrease of the energetic expenditure and increase of the labour economics.

УДК 616.61—78:577.15:616.74—005.4—092.9

И. В. КОСНИКОВА, И. В. ОВЧИННИКОВ, Н. А. ЛЕЩЕНКО, М. М. АЛИМОВ

**ВЛИЯНИЕ ГЕМОСОРБЦИИ НА ИЗОФЕРМЕНТНЫЙ СПЕКТР
ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ
ИШЕМИЗИРОВАННОЙ КОНЕЧНОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Для предупреждения развития постишемических расстройств после тромб- и эмболектонии в хирургической практике в настоящее время перспективным считается использование гемосорбции в комбинации с регионарной перфузией. Задачей настоящей работы являлось изучение в эксперименте изоферментного спектра лактатдегидрогеназы (ЛДГ) скелетной мышцы ишемизированной конечности до и после проведения детоксикации.

Исследования проводились на 16 беспородных собаках обоего пола весом 15—30 кг. Биопсию скелетной мышцы задней конечности производили на 3 этапах. I этап—исходное состояние до перевязки правой подвздошной и хвостовой артерии, II этап—состояние после 18—20-часовой ишемии и III этап—состояние после восстановления кровотока и проведения регионарной перфузии с гемосорбцией и экстракорпоральной оксигенацией крови. Эксперименты осуществляли после премедикации гексеналом (20—25 мг/кг массы). Вено-артериальную перфузию ко-

ичности осуществляли пропусканием крови, оттекающей от ишемизированной конечности через общую подвздошную вену, через колонку и оксигенатор. Возврат крови осуществляли через бедренную артерию. Гемоперфузию проводили в течение 45 мин, затем аппарат переключали на вено-венозный контур, восстанавливали кровоток и проводили общую гемосорбцию с оксигенацией крови в течение 45 мин. Скорость гемоперфузии—от 60 до 100 мл/мин. Используемый гемосорбент—СКН-М, СКН-2М. Биопаты скелетной мышцы помещали в жидкий азот. Для исследования использовали экстракт, полученный гомогенизацией навески мышцы в 0,15 М растворе хлористого калия с последующим центрифугированием в течение 30 мин в охлажденной до 0° центрифуге при 16 об/мин. Общую активность ЛДГ определяли спектрофотометрически наборами реактивов фирмы «Jergmed» (ГДР). Результаты выражали в микромолях субстрата на 1 г влажного веса мышцы в 1 сек. Разделение изоферментов ЛДГ производили посредством электрофореза на пленках ацетата целлюлозы с последующей денситометрией непросветленных пленок при длине волны 600 нм.

Таблица

Изоферментный спектр ЛДГ ишемизированной скелетной
мышцы собаки (% $\bar{X} \pm m$)

Показатели	Этапы исследования		
	I	II	III
ЛДГ ₁	5,85±0,66	4,19±0,79	7,13±1,60
ЛДГ ₂	21,58±1,95	17,35±0,92	22,14±2,11
ЛДГ ₃	22,62±1,83	24,79±1,03	25,27±1,50
ЛДГ ₄	16,91±1,35	17,78±1,58	17,80±1,21
ЛДГ ₅	31,14±3,11	39,94±2,22*	27,20±2,87**
ЛДГ _{общ.}	1,79±0,21	2,04±0,26	2,35±0,40

Примечание: *— $P < 0,05$, **— $P < 0,02$.

Результаты наших исследований представлены в таблице. Длительная ишемия приводила к сдвигу в изоферментном спектре ЛДГ в анаэробную сторону. Так, активность аэробных фракций ЛДГ₁ и ЛДГ₂ снижалась на 28 и 20% соответственно, а активность ЛДГ₅ анаэробной фракции—возрастала на 28% ($P < 0,05$). Общая активность ЛДГ при этом незначительно повышалась. После восстановления кровотока и проведения детоксикации отмечалась тенденция к сдвигу отношения отдельных изоэнзимов ЛДГ в сторону аэробной фракции, достаточно достоверному в отношении ЛДГ₅ ($P < 0,02$). Неснижающаяся повышенная общая активность ЛДГ в ишемизированной мышце может свидетельствовать о недостаточной эффективности проведенной оксигенации, а также может быть обусловлена недостатком энергетических субстратов в конечности, что принуждает клетки к поддержанию высокого уровня гликолитической активности.

Ի. Վ. ԿՈՍՆԻԿՈՎԱ, Ի. Վ. ՕՎՉԻՆՆԻԿՈՎ, Ն. Ա. ԼԵՇԵՆԿՈ, Մ. Մ. ԱԼԻՄՈՎ
ՓՈՐՁԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԻՇԵՄԻՋԱՑՎԱԾ ԾԱՅԲԱՆԴԱՄԻ ԿՄԱՂՔԱՅԻՆ ՄԿԱՆԻ-
ԼԱՍԱՏԻԵԶԻԴՐՈԳԵՆԱԶԻ ԻՋՈՅԵՐՄԵՆՏԱՅԻՆ ՍՊԵԿՏՐԻ ՎՐԱ
ՀԵՄՈՍՈՐԲՑԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա Վ Փ Ն Փ Ո Վ

Դեատրոֆիկացիոն միջոցառումների կիրառումից հետո նկատվում է իզոֆերմենտային-
սպեկտրի տեղաշարժ հակառակ կողմը, այսինքն աէրոբ ֆրակցիայի կողմը:

I. V. Kosnikova, I. V. Ovchinnikov, N. A. Leschenko, M. M. Alimov

Effect of Hemosorbition on the Isoenzymic Spectrum of Lactat-Dehydrogenase of the Skeletal Muscles of the Ischemized Extremity in the Experiment

S u m m a r y

After the conduction of detoxicative measures there is observed tendency to-
wards the shift of the isoenzymic spectrum to the reverse direction, that is to the
direction of the aerobic fraction.

РЕФЕРАТЫ

УДК 612.13—084:[615.835.56+615.332+615.837.3

С. Б. ФРАНЦУЗОВА, Р. Г. ПРОЦЮК, Л. И. АНТОНЕНКО

ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ИНГАЛЯЦИЙ СРЕПТОМИЦИНА НА КАРДИО- И ГЕМОДИНАМИКУ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Изучено влияние стрептомицина, вводимого в ультразвуковых ин-
галяциях на основные параметры внутрисердечной и периферической
гемодинамики в эксперименте на 13 беспородных собаках обоего пола
массой 10—20 кг, находившихся на обычном режиме вивария, под дро-
перидол гексеналовым наркозом (соответственно 0,5 мг/кг массы вну-
тримышечно и 1 мл/кг массы внутрибрюшинно).

Антибиотик из расчета 40 мг/кг массы собаки ингалировали ульт-
развуковым ингалятором TUR USJ-50 и специально сделанной маски
для собак, позволяющей соблюдать полноту поступления аэрозоля в
дыхательные пути животного.

Проведенными исследованиями выявлена тенденция к снижению
системного артериального давления через 15, 30 и 60 мин после ингаля-
ции: систолического, диастолического, пульсового. К концу периода
наблюдения имеет место нормализация данного показателя.

Анализ кардиодинамики левого желудочка (ЛЖ) выявил некото-
рую тенденцию к снижению максимальной скорости нарастания dp/dt

Ի. Վ. ԿՈՍՆԻԿՈՎԱ, Ի. Վ. ՕՎՉԻՆՆԻԿՈՎ, Ն. Ա. ԼԵՇԵՆԿՈ, Մ. Մ. ԱԼԻՄՈՎ
ՓՈՐՁԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԻՇԵՄԻՋԱՑՎԱԾ ԾԱՅԲԱՆԴԱՄԻ ԿՄԱՂՔԱՅԻՆ ՄԿԱՆԻ-
ԼԱՍԱՏԻԵԶԻԴՐՈԳԵՆԱԶԻ ԻՋՈՅԵՐՄԵՆՏԱՅԻՆ ՍՊԵԿՏՐԻ ՎՐԱ
ՀԵՄՈՍՈՐԲՑԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա Վ Փ Ն Փ Ո Վ

Դեատրոֆիկացիոն միջոցառումների կիրառումից հետո նկատվում է իզոֆերմենտային-
սպեկտրի տեղաշարժ հակառակ կողմը, այսինքն աէրոբ ֆրակցիայի կողմը:

I. V. Kosnikova, I. V. Ovchinnikov, N. A. Leschenko, M. M. Alimov

Effect of Hemosorbition on the Isoenzymic Spectrum of Lactat-Dehydrogenase of the Skeletal Muscles of the Ischemized Extremity in the Experiment

S u m m a r y

After the conduction of detoxicative measures there is observed tendency to-
wards the shift of the isoenzymic spectrum to the reverse direction, that is to the
direction of the aerobic fraction.

РЕФЕРАТЫ

УДК 612.13—084:[615.835.56+615.332+615.837.3

С. Б. ФРАНЦУЗОВА, Р. Г. ПРОЦЮК, Л. И. АНТОНЕНКО

ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ИНГАЛЯЦИЙ СТРЕПТОМИЦИНА НА КАРДИО- И ГЕМОДИНАМИКУ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Изучено влияние стрептомицина, вводимого в ультразвуковых ин-
галяциях на основные параметры внутрисердечной и периферической
гемодинамики в эксперименте на 13 беспородных собаках обоего пола
массой 10—20 кг, находившихся на обычном режиме вивария, под дро-
периодол гексеналовым наркозом (соответственно 0,5 мг/кг массы вну-
тримышечно и 1 мл/кг массы внутрибрюшинно).

Антибиотик из расчета 40 мг/кг массы собаки ингалировали ульт-
развуковым ингалятором TUR USJ-50 и специально сделанной маски
для собак, позволяющей соблюдать полноту поступления аэрозоля в
дыхательные пути животного.

Проведенными исследованиями выявлена тенденция к снижению
системного артериального давления через 15, 30 и 60 мин после ингаля-
ции: систолического, диастолического, пульсового. К концу периода
наблюдения имеет место нормализация данного показателя.

Анализ кардиодинамики левого желудочка (ЛЖ) выявил некото-
рую тенденцию к снижению максимальной скорости нарастания dp/dt

тах и снижения $dp/dt \min$ внутрижелудочкового давления только через 30 мин после ингаляции. Индексы сократимости и расслабления ЛЖ в динамике наблюдения существенно не изменяются.

Отмеченные сдвиги кардиодинамики правого желудочка (ПЖ) свидетельствуют о том, что ингаляции стрептомицина увеличивают сократительную способность правого желудочка.

Существенный интерес представляет снижение систолического давления в легочной артерии, диастолического и пульсового.

Таким образом, ультразвуковые ингаляции стрептомицина могут быть рекомендованы в комплексном лечении больных туберкулезом и НВЗЛ даже при наличии гипертензии малого круга кровообращения.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ.

Страниц 10. Библиография: 22 названия.
Киевский медицинский институт

Поступила 10/IV 1984 г.

УДК 612.1+616.74—073+617.584

В. А. ЩУРОВ, В. И. ШЕВЦОВ, Б. И. КУДРИН
Т. И. ИВАНОВА, Н. Н. ОНИПКО

ВЛИЯНИЕ ОПЕРАТИВНОГО УДЛИНЕНИЯ ГОЛЕНИ НА ЕЕ КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ

У 112 больных, лечившихся с помощью метода компрессионно-дистракционного остеосинтеза по Илизарову, в том числе без удлинения голени и после удлинения в среднем на 26, 49 и 76%, исследованы объемная скорость кровотока (окклюзионная плетизмография по Уитни), биомеханические и функциональные свойства скелетных мышц конечностей. Подтверждена концепция Г. А. Илизарова о стимулирующем воздействии изменяющегося при лечении напряжения растяжения скелетных мышц на показатели их функциональных свойств и интенсивность кровоснабжения. Выявлены оптимальные величины удлинения, при которых наибольшие скорость и объем восстановления исследуемых параметров.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ.

Страниц 10. Библиография: 11 названий.
Курганский НИИ экспериментальной и клинической
ортопедии и травматологии

Поступила 13/IV 1984 г.

тах и снижения $dp/dt \min$ внутрижелудочкового давления только через 30 мин после ингаляции. Индексы сократимости и расслабления ЛЖ в динамике наблюдения существенно не изменяются.

Отмеченные сдвиги кардиодинамики правого желудочка (ПЖ) свидетельствуют о том, что ингаляции стрептомицина увеличивают сократительную способность правого желудочка.

Существенный интерес представляет снижение систолического давления в легочной артерии, диастолического и пульсового.

Таким образом, ультразвуковые ингаляции стрептомицина могут быть рекомендованы в комплексном лечении больных туберкулезом и НВЗЛ даже при наличии гипертензии малого круга кровообращения.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ.

Страниц 10. Библиография: 22 названия.
Киевский медицинский институт

Поступила 10/IV 1984 г.

УДК 612.1+616.74—073+617.584

В. А. ЩУРОВ, В. И. ШЕВЦОВ, Б. И. КУДРИН
Т. И. ИВАНОВА, Н. Н. ОНИПКО

ВЛИЯНИЕ ОПЕРАТИВНОГО УДЛИНЕНИЯ ГОЛЕНИ НА ЕЕ КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ

У 112 больных, лечившихся с помощью метода компрессионно-дистракционного остеосинтеза по Илизарову, в том числе без удлинения голени и после удлинения в среднем на 26, 49 и 76%, исследованы объемная скорость кровотока (окклюзионная плетизмография по Уитни), биомеханические и функциональные свойства скелетных мышц конечностей. Подтверждена концепция Г. А. Илизарова о стимулирующем воздействии изменяющегося при лечении напряжения растяжения скелетных мышц на показатели их функциональных свойств и интенсивность кровоснабжения. Выявлены оптимальные величины удлинения, при которых наибольшие скорость и объем восстановления исследуемых параметров.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ.

Страниц 10. Библиография: 11 названий.
Курганский НИИ экспериментальной и клинической
ортопедии и травматологии

Поступила 13/IV 1984 г.

Анализ пролиферативной активности кардиомиоцитов плодов и новорожденных кроликов после механической травмы сердца. И. И. Малышев. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 2, стр. 3—6.

В статье приводятся данные анализа пролиферативной активности миоцитов у плодов и у новорожденных кроликов после небольшой механической травмы миокарда. Приводятся факты, показывающие, что во внутриутробный период, когда регенерация миокарда еще может осуществляться на клеточном уровне и в полном объеме, митозы миоцитов сердца преимущественно идут на пролиферацию мышечных клеток. У новорожденных кроликов митозы мышечных клеток в основном расходуются на полиплоидию миокарда и лишь небольшая их часть—на увеличение количества мышечных клеток.

Иллюстраций 3. Библиография: 8 названий.

УДК 616.127.005.8—0.92.9:615.22

Стимулирующее действие индометацина на сокращение глицеринизированных волокон миокарда. Н. Ф. Красников, Е. Г. Джанполадян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 2, стр. 7—10.

Анализ полученных данных показал высокую эффективность индометацина на сократительную способность миофибриллярного аппарата кардиомиоцитов при патологии и почти полное отсутствие его влияния на сократимость глицеринизированных волокон, полученных из здорового миокарда. Высказывается предположение, что механизм действия индометацина на больной миокард осуществляется посредством его воздействия на кальциевый насос кардиомиоцитов.

Таблица 1. Библиография: 7 названий.

УДК 616.127—005.8—036.3—084.3

Влияет ли аорто-коронарное шунтирование на продолжительность жизни пациентов с ишемической болезнью сердца? А. А. Кирпиченко, И. С. Аслибекян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 2, стр. 10—14.

Проведен сравнительный анализ выживаемости пациентов при хирургическом и терапевтическом лечении. Выявлено достоверное увеличение выживаемости при реваскуляризации миокарда у больных с поражением трех коронарных артерий.

Таблица 1. Иллюстраций 2. Библиография: 6 названий.

УДК 616—005.4+616.12—008.331.1:616.072.8

Связь психологических параметров с некоторыми клиническими и параклиническими данными при ишемической болезни сердца и гипертонической болезни. Г. В. Кавтарадзе, Е. Н. Иванова и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 2, стр. 14—17.

С целью установления взаимосвязей между психологическим профилем и некоторыми клинико-параклиническими показателями исследовано 207 больных ИБС и 129 больных гипертонической болезнью. Все обследованные были больные мужского пола в возрасте 35—60 лет. Выявились определенные тенденции, указывающие на связь психологического профиля с возрастом больных, давностью заболевания, наличием осложнений, с некоторыми показателями липидного обмена, протромбиновой.

Библиография: 5 названий.

Молсидомин в комплексном лечении больных тяжелой застойной сердечной недостаточностью в условиях горного климата. М. М. Миррахимов, И. К. Молдоташев и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 2, стр. 17—20.

В условиях низко- и среднегорья обследовано 46 больных с тяжелой застойной недостаточностью (ТЗСН), развившейся на почве ревматических пороков сердца. Изучены клинические и гемодинамические эффекты молсидомина при включении его в комплексную терапию ТЗСН. Сделан вывод о целесообразности широкого применения молсидомина в комплексном лечении больных ТЗСН в условиях горного климата.

Таблиц 2. Библиография: 10 названий.

Влияние курантила на показатели центральной гемодинамики у больных сердечной недостаточностью некоронарогенного происхождения. С. Л. Еолян, Г. Р. Габриелян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 2, стр. 20—23.

У 36 больных ревматическим митральным пороком с недостаточностью кровообращения I—IIА стадий исследовали влияние курантила (150 мг/сутки) на показатели центральной гемодинамики. После 2-недельного курса монотерапии курантилом у больных отмечалось улучшение субъективного состояния при отсутствии изменения артериального давления и ЭКГ. По сравнению с исходными показателями достоверно снижались УО, возрастала ЧСС, тогда как МО и ОПС не менялись.

Таблица 1. Библиография: 5 названий.

Изменения биоэлектрической активности предсердий у больных диффузным и постинфарктным кардиосклерозом с недостаточностью кровообращения (по данным КМ ЭКГ). В. Д. Сыволап, М. Б. Шик и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986, XIX, № 2, стр. 23—26.

У 110 больных диффузным и постинфарктным кардиосклерозом с недостаточностью кровообращения методом крупномасштабной ЭКГ изучено функциональное состояние предсердий. Выявлена корреляционная зависимость показателей биоэлектрической активности предсердий и гемодинамики. Выделены наиболее информативные показатели КМ ЭКГ, позволяющие оценить функциональное состояние предсердий у больных диффузным и постинфарктным кардиосклерозом на различных стадиях недостаточности кровообращения.

Таблица 1.

Контрастная эхокардиография белково-углекислой пенкой в диагностике открытого артериального протока. М. Н. Ризаев, С. С. Азатьян. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 2, стр. 27—30.

Использование контрастной эхокардиографии с помощью новой методики получения и клинического применения так называемой белково-углекислой пенки позволило выявить достоверные диагностические критерии открытого артериального протока. Феномен обнаружения углекислого газа в аорте вследствие имеющих место явлений возвратного притока.

отока описан впервые и дает возможность во всех случаях точно диагностировать открытый артериальный проток. Методика контрастной эхокардиографии с использованием белково-углекислой пенки может служить и для оценки эффективности оперативного вмешательства, своевременного распознавания возможных рецидивов.

Иллюстраций 2. Библиография: 5 названий.

УДК 616.12—089.29

Исследование особенностей заклинивания откидных дисковых протезов. В. Е. Манукян, Ю. В. Зарецкий. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 2, стр. 30—33.

В условиях дупликатора пульса проведено исследование возможности нарушения функции откидных дисковых протезов при наличии длинных концов швов фиксирующих клапан. При этом выявлено, что при попадании ниток в кольцевую щель протезов ЭМИКС в области большого проходного отверстия возникает заклинивание диска при давлении в левом желудочке 100 мм рт. ст. и ниже. Даны рекомендации для фиксации откидных дисковых протезов.

Иллюстрация 1. Библиография: 5 названий.

УДК 616.12—008.46—02:616.12—089

Этиология развития послеоперационной сердечной недостаточности у кардиохирургических больных. Л. М. Асатрян, Р. Г. Григорян. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 2, стр. 33—36.

85 больным, оперированным по поводу ревматического митрального стеноза была произведена закрытая митральная комиссуротомия. Показано, что при отсутствии хирургических осложнений ведущая роль в возникновении острой сердечной недостаточности принадлежит нарушениям метаболизма миокарда, одним из которых является недостаточное содержание макроэргических фосфатов в сердечной мышце.

Таблица 1. Библиография: 12 названий.

УДК 616.127—005.8—036.11—073.97

Реакция сердечно-сосудистой системы на занятия лечебной гимнастикой в острый период инфаркта миокарда в зависимости от глубины и обширности поражения миокарда. Г. А. Арутюнян. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1986 г., XIX, № 2, стр. 36—41.

Изучена реакция сердца больных инфарктом миокарда на острое воздействие занятий лечебной гимнастикой по данным периферической и центральной гемодинамики. Получены достоверно различные типы реакций сердца в зависимости от обширности и глубины поражения миокарда. Раскрыты механизмы адаптации сердца к физическим нагрузкам в зависимости от уровня сохранности компенсаторно-резервных возможностей сердца. Полученные данные дополняют функциональные критерии показанности лечебной гимнастики, предопределяя особенности ее методики в зависимости от функциональной способности сердечно-сосудистой системы каждого больного.

Таблица 1. Библиография: 15 названий.

СОДЕРЖАНИЕ

Мальшев И. И. Анализ пролиферативной активности кардиомиоцитов плодов и новорожденных кроликов после механической травмы сердца	3
Красников Н. Ф., Джанполадян Е. Г., Алоян Г. А. Стимулирующее действие индометацина на сокращение глицеринизированных волокон миокарда	7
Кириченко А. А., Аслибекян И. С., Громова Г. В., Шабалкин Б. В., Мартынов А. А., Иванова Л. Н., Фролова Л. И. Влияет ли аорто-коронарное шунтирование на продолжительность жизни пациентов с ишемической болезнью сердца?	10
Кавтарадзе Г. В., Иванова Е. Н., Чиквиладзе Р. И. Связь психологических параметров с некоторыми клиническими и параклиническими данными при ишемической болезни сердца и гипертонической болезни	14
Миррахимов М. М., Молдоташев И. К., Тененбаум А. М. Молсидомин в комплексном лечении больных тяжелой застойной сердечной недостаточностью в условиях горного климата	17
Еолян С. Л., Габриелян Г. Р., Манукян Г. А., Агабабов С. В. Влияние курантила на показатели центральной гемодинамики у больных сердечной недостаточностью некоронарогенного происхождения	20
Сыволап В. Д., Шик М. Б., Радченко В. И. Изменения биоэлектрической активности предсердий у больных диффузным и постинфарктным кардиосклерозом с недостаточностью кровообращения (по данным КМ ЭКГ)	23
Ризаев М. Н., Азатьян Т. С. Контрастная эхокардиография белково-углекислой пенкой в диагностике открытого артериального протока	27
Манукян В. Е., Зарецкий Ю. В. Исследование особенностей заклинивания откидных дисковых протезов	30
Асатрян Л. М., Григорян Р. Г. Этиология развития послеоперационной острой сердечной недостаточности у кардиохирургических больных	33
Арутюнян Г. А. Реакция сердечно-сосудистой системы на занятия лечебной гимнастикой в острый период инфаркта миокарда в зависимости от глубины и обширности поражения миокарда	36

Краткие сообщения

Гагарин В. В. Лечение и патогенез острого нарушения мезентериального кровообращения у больных инфарктом миокарда	41
Каракозова Н. П., Янбаева Х. И., Турсунбаев А. К. Состояние гемодинамики при гипертонической болезни в связи с суточным ритмом катехоламинов	43
Абидова С. С., Овчинников И. В. Влияние адренергических препаратов на содержание липидных фракций в миокарде в условиях кетаминевой анестезии	45
Макоева Л. Д., Меметов К. А., Белинская Т. Ф., Ли Е. Д., Маргарян А. Г., Сабаев В. В., Конев Ю. В. Влияние венотонизирующих средств и трентала на показатели физической работоспособности в условиях антиорто-статической гипоксии	47
Косникова И. В., Овчинников И. В., Лещенко Н. А., Алимов М. М. Влияние гемосорбции на изоферментный спектр лактатдегидрогеназы скелетной мышцы ишемизированной конечности в эксперименте	49

Рефераты

Французова С. Б., Процюк Р. Г., Антоненко Л. И. Влияние ультразвуковых ингаляций стрептомицина на кардио- и гемодинамику в эксперименте	51
Щуров В. А., Шевцов В. И., Кудрин Б. И., Иванова Т. И., Оникко Н. Н. Влияние оперативного удлинения голени на ее кровоснабжение	52

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Մալիշև Ի. Ի. Սրտի մեխանիկական վնասվածքից հետո նորածին ճագարների և սաղմերի կարդիոմիոցիտների պրոլիֆերատիվ ակտիվության վերլուծությունը	3
Կուսենիկով Ն. Ֆ., Զանվալդյան Ե. Գ., Ալոյան Գ. Ա. Սրտամկանի միոֆիբրիլների կծկողականության հատկությունների ուսումնասիրությունը ինդոմետացիների ազդեցության տակ	7
Կիրիչենկո Ա. Ա., Ասլիբեկյան Ի. Ս., Գրոմովա Գ. Վ., Շաբալին Բ. Վ., Մարտինով Ա. Ա., Իվանովա Լ. Ն., Ֆրոլովա Լ. Ի. Սրտի իշեմիկ հիվանդությանը հիվանդների կյանքի տևողության վրա ազդում է արդյո՞ք անոթոկորոնար շունթավորումը	10
Քավրառան Գ. Վ., Իվանովա Ե. Ն., Չիվիլան Բ. Ի. Սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ հոգեբանական ցուցանիշների կապը որոշ կլինիկական և պարակլինիկական տվյալների հետ	14
Միրզախիմով Մ. Մ. Մոլոդաշև Ի. Կ., Տենենբաում Ա. Մ. Լեոնային կլիմայական պայմաններում ծանր կանգային սրտային անբավարարությամբ հիվանդների կոմպլեքս բուժումը մոլիդոմինով	17
Սիվալայ Վ. Գ., Շիկ Մ. Բ., Ռադչենկո Վ. Ի. Արյան շրջանառության անբավարարությամբ տարածուն և հետինֆարկտային կարդիոսկլերոզով հիվանդների մոտ նախասրտերի բիոէլեկտրական ակտիվության փոփոխությունները	23
Մանուկյան Վ. Ե., Զարեցկի Ֆ. Վ. Ետ բացումի սկսվառական պրոթեզների սեպալընդման առանձնահատկությունների ուսումնասիրումը	30
Ասատրյան Լ. Մ., Գրիգորյան Ռ. Գ. Հետվիրահատական սրտային անբավարարության զարգացման էթիոլոգիան կարդիոմիոբուրոմազան հիվանդների մոտ	33
Հարությունյան Գ. Ա. Սիրո-անոթային համակարգի ռեակցիան բուժական մարմնամարզության պարամետրների հանդեպ սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում, կախված վնասվածքի խորությունից և ժամալից	36

Կարճ հաղորդումներ

Դադարին Վ. Վ. Սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ արյան մեղքնաթերալ շրջանառության սուր խանգարման պաթոգենեզը և բուժումը	41
Կուրախովա Ն. Պ., Չաբեաևա Խ. Ի., Տուրսունբաև Ա. Կ. Հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ արյան շրջանառության միճակը կապված կատեխոլամինների օրական ութմի հետ	43
Արիդով Ս. Ս., Օվչինեիկով Ի. Վ. Ազրեններգիկ դեղամիջոցների ազդեցությունը սրտամկանի լիպիդային ֆրակցիաների պարունակության վրա կետամինային անզգայացման պայմաններում	45
Կուսենիկով Ի. Վ., Օվչինեիկով Ի. Վ., Լեշենկո Ն. Ա., Ալիմով Մ. Մ. Փորձի պայմաններում իշեմիզացված ծայրանդամի կմաղքային մկանի լակտատդեհիդրոգենազի իզոֆերմենտային սպեկտրի վրա համադրեցիայի ազդեցությունը	49

Ռեֆերատներ

Ֆրանցուզով Ս. Բ., Պրոցյուկ Ռ. Գ., Անտոնենկո Լ. Ի. Ստրեստոմիցիկով գերձայնային ինհալացիայի ազդեցությունը կարդիո- և հեմոդինամիկայի վրա փորձում	51
Շչալով Վ. Ա., Շենցով Վ. Ի., Կալդին Բ. Ի., Իվանովա Տ. Ի., Օնիպկո Ն. Ն. Սրալեֆի վիրաբուժական երկարացման ազդեցությունը նրա արյունամատակարարման վրա	52

