

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅԱՆ
Ա Ն Ա Տ Ն ՈՒ Մ
ԱԿԱԴԵՄԻԵ ՀԱՅԿ
Ա Ք Մ Գ Ն Մ Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԱՑԻ ԿԱԶՄԸ

Ավդալբեկյան Ս. Խ., Բաղդայան Գ. Օ.,
Կիպչիձե Ն. Ն., Կոլեսով Ա. Պ., Մեշալ-
կին Ն. Ն., Միքայելյան Ա. Լ. (պատ խմբ-
ագիր), Շարիմանյան Ս. Ս., Զավադյան
Ն. Ս. (պատ. խմբ. տեղակալ), Ռզան Ն.
Մ., Քյանդարյան Կ. Ա.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

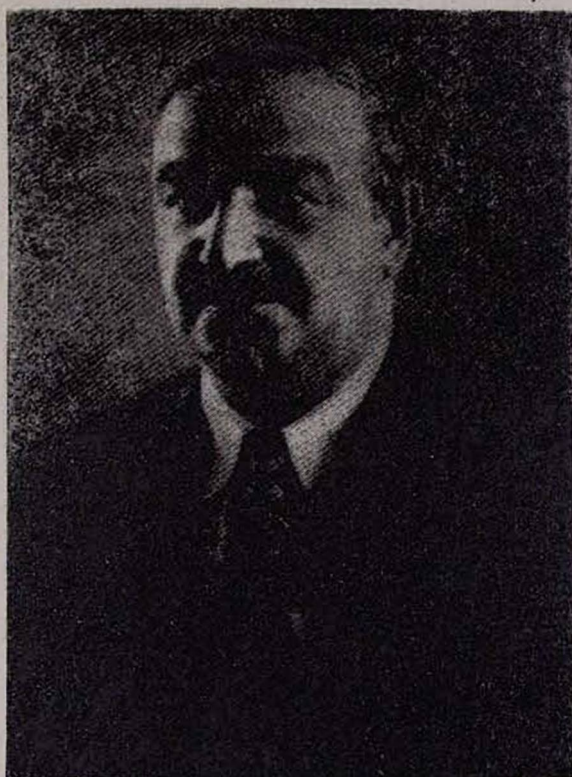
Авдалбекян С. Х., Бадалян Г. О., Джа-
вадян Н. С. (зам. отв. редактора),
Кипшидзе Н. Н., Колесов А. П., Кян-
дарян К. А., Мешалкин Е. Н., Микае-
лян А. Л. (ответ. редактор), Рзаев
Н. М., Шариманян С. С.

К. Г. АДАМЯН

К 100-летию СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ Л. А. ОГАНЕСЯНА

Оганесян Левон Андреевич—советский терапевт и историк медицины, академик АН Армянской ССР с 1943 г., академик АМН СССР с 1944 г., член Международной Академии истории медицины с 1961 г., заслуженный деятель науки Армянской ССР с 1940 г., член КПСС с 1945 г.

Левон Андреевич Оганесян родился в 1885 г. 26 февраля в семье юриста в г. Тбилиси.



После окончания I Тифлисской гимназии в 1903 г. он поступил на медицинский факультет Харьковского университета, который окончил в 1909 г.

По окончании университета и вплоть до начала мировой войны 1914—1918 гг. он с некоторыми перерывами работает в терапевтическом отделении бывшей Михайловской больницы в г. Тбилиси.

Летом 1910 г. в Тбилиси вспыхивает холера и Л. А. Оганесян на-

значается ординатором тифлисской инфекционной барачной больницы, где работает до ликвидации эпидемии.

После этого он едет в Харьков, где посещая терапевтические клиники, сдает теоретическую группу экзаменов на степень доктора медицины.

После возвращения в 1911 г. в Тбилиси, продолжая работу в больнице, занимается некоторыми вопросами внутренней патологии и изучением материалов, связанных с выполняемой диссертационной работой.

В связи со стихийными бедствиями, для оказания помощи пострадавшему населению бывшей Закаспийской области (Казахстан), Российским обществом Красного Креста на борьбу с голодом и эпидемическими заболеваниями были организованы врачебно-питательные отряды. Начальником одного из них в 1912—1913 гг. был Л. А. Оганесян. По возвращении из области он направляется на работу в Алавердскую заводскую больницу, где одновременно с врачебной практикой занимается археологическими раскопками.

К началу 1914 г. Л. А. Оганесян уже является автором 12 научных трудов и 2 монографий. Одна из них—«Город Тифлис в медико-топографическом отношении»—была представлена в виде докторской диссертации, отдельные фрагменты которой были доложены им на XIII Всероссийском съезде врачей и естествоиспытателей. Однако начавшаяся мировая война помешала осуществить защиту докторской диссертации, и Л. А. Оганесян, будучи военным врачом запаса, призывается на военную службу и направляется в город Александрополь (ныне Ленинкан), в действующую армию, а затем переводится на западный фронт.

В тяжелых фронтовых условиях Левон Андреевич, продолжая свою научную деятельность, выполнил несколько научных трудов, актуальных в военное время. Среди них труд «О газовой борьбе и противогазовой обороне на австро-германском фронте», доложенный врачам Кавказского фронта и опубликованный затем в «Трудах Кавказского медицинского общества».

Л. А. Оганесяном изучена и описана особая форма лихорадки, неизвестная до войны и получившая широкое распространение на различных участках фронта. Труд «О так называемой траншейной лихорадке» был доложен им на заседании Кавказского медицинского общества в 1916 г.

Результатом произведенных Л. А. Оганесяном массовых санитарно-гигиенических исследований воды явилась работа под заглавием: «О санитарной экспертизе воды в районе расположения передовых войсковых частей на театре военных действий», имевшая большое профилактическое значение.

После демобилизации, в начале 1918 г., он возвращается в Тбилиси, где продолжает практическую работу в больнице и одновременно преподает в фельдшерских школах города.

В 1919 г. Л. А. Оганесян с семьей переезжает в Ереван, где назначается главным врачом I городской больницы и одновременно заведующим терапевтическим отделением.

Подлинным бичом населения Армении в ту пору, уносившим многие тысячи жизней, являлись малярийные заболевания. Еще в 1913 г. Л. А. Оганесян был назначен секретарем Кавказского малярийного комитета. После переезда в Армению, им был поднят на I Всеармянском съезде врачей вопрос о необходимости открытия в Ереване института тропической медицины и организации борьбы с малярией. В результате была создана специальная Малярийная комиссия под председательством Левона Андреевича. Комиссией была открыта малярийная амбулатория в Ереване, посланы в районы республики специальные экспедиции для оказания лечебно-профилактической помощи населению, начаты работы по борьбе с переносчиками заболевания, по осушению болот, начал издаваться журнал «Малярия» на армянском языке под редакцией Л. А. Оганесяна и А. Исаакяна.

Левон Андреевич участвовал в организации тропического института, открытого в 1923 г. (преобразованного затем в Институт малярии и медицинской паразитологии), где работал несколько лет в качестве консультанта. Под его непосредственным руководством в институте было выполнено свыше пятидесяти работ, посвященных малярии, в том числе четыре кандидатские и одна докторская диссертации. Им написан раздел «Клиника малярии» в коллективно изданном учебнике по малярии. Разработана, совместно с сотрудниками, классификация малярийных заболеваний, принятая в республике и в Союзе. Предложен оригинальный метод лечения малярии. Разработана диетотерапия малярийных больных. Проведены работы по исследованию изменений белкового, углеводного и липидного обмена, изменений иммуно-биологического потенциала организма у этих больных.

Одновременно с вопросами малярии Левон Андреевич начал заниматься изучением климатологических и бальнеологических природных ресурсов республики. Особенно велики заслуги Л. А. Оганесяна в деле изучения курорта Арзни, начатые им уже с 1920 г.

Исходя из представленных Левоном Андреевичем данных предварительного обследования минеральных вод Арзни, Наркомздравом Армении была организована специальная комиссия под руководством Л. А. Оганесяна, совместно с фармакологом Г. А. Медникяном и геологом Айвазяном, для изучения минеральных источников Армении. Комиссией были обследованы источники Арарата, Двина, Мисханского ущелья. Особое внимание было обращено на термальные минеральные источники Джермука, имеющие наибольшие эксплуатационные данные.

В 1925 г. Левон Андреевич обратился в Наркомздрав с докладной запиской, в которой, представив все собранные материалы, указывал на очевидную перспективность эксплуатации Арзнинских минеральных источников с лечебными целями. В том же году началось строительство временного ванного здания, построены санаторные корпуса, поликлиника.

В дальнейшем, с 1927 г. до последних лет жизни, Левон Андреевич бессменно состоял консультантом на курорте Арзни. Им опубликовано много трудов в различных медицинских журналах, издана в 1936 г. монография «Минеральные источники Армении». Л. А. Оганесян многократно выступал на заседаниях научных обществ, сессиях АН республики по вопросам, связанным с бальнеотерапией на курорте Арзни, бальнеохимией минеральных источников, и др. Особенное значение имели труды Левона Андреевича по вопросам лечения сердечно-сосудистых заболеваний в Арзни, установившие значение этой здравницы как одного из лучших кардиологических бальнеокурортов в Союзе.

В 1913 г. в разлоржение Л. А. Оганесяна поступили некоторые материалы по практически не изученному в то время вопросу истории медицины.

Сделанный им доклад в мае 1913 г. на торжественном заседании Кавказского Медицинского общества на тему «История медицины в Армении в древности и в средние века» был издан затем в виде брошюры на русском и армянском языках, имел большой успех и вскоре был переведен на немецкий язык и реферирован в одном из научных ежегодниках известным педагогом К. Ф. Ганом.

После переезда в Армению. Л. А. Оганесян получил возможность изучения вопроса истории медицины на базе Эчмиадзинской библиотеки, содержащей большое количество древних армянских рукописей и других литературных источников, среди которых встречались материалы, имеющие медицинское содержание (в настоящее время все эти материалы хранятся в Институте древних рукописей в Матенадаране). Результатом работы явился труд, изданный в виде монографии в 1928 г., под заглавием «История медицины в Армении от древнейших времен до наших дней». Монография впоследствии была переведена и издана на грузинском и немецком языках. Результатом дальнейших исследований в этом направлении явился монументальный 5-томный труд «История медицины в Армении», изданный им в 1946—1947 гг., который до настоящего времени не имеет аналогов. Основываясь на богатой, дошедшей до нашего времени рукописной и печатной литературе, автор дает весьма детальные сведения по состоянию врачебного дела, медицинских учреждений и о деятелях Армении, начиная с древнейших времен до наших дней.

В 1944 г. по докладу Л. А. Оганесяна в АН Арм. ССР была организована Комиссия по изучению армянской медицины и биологии, вскоре преобразованной в Сектор медицины и биологии. Целью организации Сектора явилось продолжение изучения культурного наследия армянского народа в области медицины и биологии. За несколько лет существования Сектора под руководством Л. А. Оганесяна было выполнено около 100 научных трудов, в их числе 10 монографий и 12 диссертационных работ. Из них следует упомянуть изданный на русском языке труд средневекового армянского врача XII века Мхитара Гераци «Утешение при лихорадках». Перевод осуществлен совместно с Г. Г.

Арутюняном, Х. А. Мелик-Парсаданяном, А. С. Кцюяном и А. О. Сепетчяном. Монография снабжена вводной главой и пояснительными комментариями, в которых освещены личность и деятельность Гераци, состояние медицинских знаний в ту эпоху.

Л. А. Оганесяном, совместно с А. С. Кцюяном, опубликована монография «Доктор медицины М. И. Арустамов и его труд о природе рыбьего яда». Книга эта представляет ценность с точки зрения приоритета армянской медицины. Арустамов в 1895 г., еще до открытия Ван Эрменгемом возбудителя ботулизма, высказывался в литературе за инфекционную природу рыбьего яда, он же разработал этот вопрос в клиническом и микробиологическом плане в лаборатории Мечникова в Парижском Пастеровском институте, однако внезапная смерть Арустамова не дала возможности завершить свои труды. Л. А. Оганесяном совместно с А. С. Кцюяном была предпринята обработка и издание этой работы с подробным описанием жизнедеятельности М. И. Арустамова.

Следует отметить также многочисленные работы, посвященные И. П. Павлову, таджикскому врачу Ибн-Сине, виднейшим русским терапевтам М. Я. Мудрову, С. П. Боткину, Г. А. Захарьину, А. А. Остроумову и другим, русско-армянским научно-историческим связям, опубликованные совместно с А. А. Лалаяном.

Л. А. Оганесян принимал участие в XV и XVI Международных историко-медицинских конгрессах, проходивших в Мадриде в 1956 г. и во Франции в г. Монпелье в 1958 г., где им были сделаны доклады по вопросам истории армянской медицины на французском языке, вызвавшие широкий резонанс в иностранной печати. На отдельных научных заседаниях Конгресса, по предложению Президиума, он председательствовал и руководил прениями. По окончании работ Конгресса в 1956 г. он был выбран членом Комитета по изучению истории медицины, вместе с тем и членом национальной делегации Конгресса по истории медицины.

Международным признанием заслуг Л. А. Оганесяна явилось избрание его на Учредительной Ассамблее историков медицины в Нью-Йорке в 1961 г., действительным членом Международной Академии историков медицины.

Л. А. Оганесяну принадлежат также труды, посвященные различным проблемам кардиологии. Этой теме посвящена и его докторская диссертация «О происхождении органических шумов сердца». Л. А. Оганесян разрешил в экспериментальной плоскости связанные с этой темой вопросы, не оставив невыясненным ни одного спорного положения.

Из ряда других работ по вопросам кардиологии имеют значение труды, посвященные этиологии, клинике и лечению сердечно-сосудистых неврозов, их классификации, ятрогениям, изучению гипертонической болезни в ранних стадиях ее развития. Психологии кардиопатов посвящена опубликованная в 1963 г. монография «О психологическом профиле сердечного больного».

Используя богатства флоры Армении, Л. А. Оганесян, совместно с сотрудниками клиники доц. А. К. Фарманян и ординатором М. А. Асатрян, изучил ряд лекарственных трав и доказал их эффективность при лечении гипер- и гипотонии, декомпенсации, функциональных заболеваний сердечно-сосудистой системы, инфекционных миокардитах.

В 1955 г. под руководством Л. А. Оганесяна был создан Сектор кардиологии АН республики, который в 1961 г. преобразован в Институт кардиологии и сердечной хирургии. С 1972 г. Институт кардиологии МЗ Арм. ССР почетно носит его имя. В течение 1955—1961 гг. было издано свыше 300 научных трудов.

Л. А. Оганесяну принадлежат также определенные заслуги в области армянской медицинской терминологии. В 1931 г. он был избран председателем терминологической комиссии при Ереванском медицинском институте. Комиссия эта, в составе проф. М. Абеяна и врача А. Тер-Погосяна, подготовила весьма подробный латино-русско-армянский медицинский терминологический словарь, изданный в 1951 г. Подготовлен был к изданию русско-латино-армянский и армяно-латино-русский медицинские словари.

Л. А. Оганесяну совместно с доц. В. М. Авакяном и доц. А. К. Фарманян, принадлежит приоритет в деле изучения и подробного клинического описания, ныне широко известного заболевания — периодической болезни. Результатом научного анализа авторов явилась возможность выделения этой весьма грозной болезни в самостоятельную нозологическую единицу.

В последние годы своей научной деятельности Л. А. Оганесян уделял большое внимание вопросам медицинской психологии, взаимоотношениям между психической и соматической сферами у терапевтических больных. В своих трудах он подчеркивает, что психическая сфера является «не просто осложняющим фактором, а интегральной частью патологического психосоматического комплекса, в котором оба ведущих раздела организма полностью увязаны друг с другом без тенденции доминирования одного фактора над другим, обуславливая тем единые в своем комплексе свойства соматического целого. Особенно убедительно такая связь прослеживается в патологии заболеваний сердечно-сосудистой системы». Этому вопросу посвящено несколько монографий и множество статей и докладов. В частности, следует упомянуть монографию «О взаимоотношении между психической и соматической сферами в клинике внутренних болезней», изданную в 1961 г.

Описание научной деятельности Л. А. Оганесяна было бы далеко не полным, если бы не были упомянуты его следующие капитальные труды, представляющие определенный научный вклад в медицину:

1. Методика клинического исследования терапевтических больных—1938 г., на арм. яз.
2. Учебник диагностики внутренних болезней. 1943 г., на русск. яз.
3. Учебник диагностики внутренних болезней. 1951 г.; на арм. яз.

4. Учебник внутренних болезней. 1951 г., 1 и 2 части, на арм. яз.
5. Иллюстрации к истории медицины в Армении с древности до наших дней. 1958 г., на арм., русск., франц. языках.
6. Некоторые вводные вопросы клиники внутренних болезней. 1954 г., на арм. яз.

7. Пропедевтика внутренних болезней. 1964 г., на русск. яз.

8. История медицины в Армении, 1962 г., на франц. яз.

Перу Л. А. Оганесяна принадлежат и художественные произведения, в частности пьеса «Герои за линией огня» о жизни врачей. Им осуществлен перевод изданной в Швейцарии пьесы «Арменуш» с французского языка на армянский и др.

Помимо выполняемой большой научной и практической деятельности Л. А. Оганесяном велась немалая работа по подготовке кадров. Так, им в 1923 г. была организована кафедра Пропедевтики внутренних болезней при медицинском факультете Ереванского Государственного Университета (ныне Ереванский медицинский институт), которой он бессменно руководил в течение 45 лет.

В 1935 г. Высшей Аттестационной Комиссией Л. А. Оганесяну присвоено звание профессора, а в 1937 г., после защиты диссертации, ученая степень доктора медицинских наук.

В 1940 г. постановлением Верховного Совета Арм. ССР Л. А. Оганесяну присвоено звание заслуженного деятеля науки.

Во время Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. он был назначен консультантом нескольких военных госпиталей г. Еревана.

В 1943 г. Постановлением Совнаркома Армянской ССР Л. А. Оганесян утвержден в звании действительного члена новооткрытой Академии наук Армянской ССР.

В 1944 г. Постановлением Совета Народных Комиссаров СССР был избран и утвержден в первом составе действительных членов Академии Медицинских Наук СССР.

В 1944—1953 гг. заведовал сектором истории армянской медицины и биологии, в 1953—1955 гг.—сектором медицины, в 1955—1961 гг.—сектором кардиологии, в 1955—1961 гг.—сектором кардиологии.

В 1961 г. Л. А. Оганесян основал Институт кардиологии и сердечной хирургии АН Арм. ССР (ныне Институт кардиологии МЗ Арм. ССР имени академика Л. А. Оганесяна).

В 1961 г. избирается действительным членом Международной Академии историков медицины.

Л. А. Оганесян был председателем Общества терапевтов Армении, членом редколлегий журналов «Терапевтический архив», «Клиническая медицина», «Кардиология». Был редактором редотдела «История медицины» во втором издании БМЭ. Участвовал в работе первых трех Всесоюзных конференций сторонников мира. Избран членом многих обществ и организаций.

Опубликовал свыше 200 научных трудов, 20 монографий и учебников.

Награжден двумя орденами Трудового Красного Знамени и медалями.

Скончался в 1970 году.

УДК 611.831

Г. Р. МАРТИРОСЯН, Ю. С. ТУНЯН, С. Э. АКОПОВ, Г. О. БАКУНЦ

СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ДИСГЕМИЯМИ

В настоящее время доказана чрезвычайная сложность высокоспециализированной саморегулирующей системы капиллярного кровообращения, ответственной за основную функцию организма—обмен веществ между кровью и тканями. Именно на микроциркуляторном уровне находится ключ к пониманию патогенеза ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы [1, 3, 8]. Наиболее информативным в отношении изучения сосудистой системы в целом является исследование МЦ бульбарной конъюнктивы [4].

Целью настоящей работы явилось изучение характера микроциркуляторных нарушений у больных с различными формами острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) методом конъюнктивальной биомикроскопии.

Исследование проводилось у 54 больных с ОНМК в возрасте от 23 до 80 лет. В зависимости от характера нарушений мозгового кровообращения больные были разделены на 2 группы. У 29 больных I группы (17 женщин и 12 мужчин) наблюдались преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) с развитием недостаточности кровоснабжения в вертебробазиллярной системе (27 случаев) и в каротидном бассейне (2 случая). Этиологическими факторами мозговых дисгемий в этой группе были атеросклероз (9 случаев), гипертоническая болезнь (6), их сочетание (13) и шейный остеохондроз (1). Средний возраст больных I группы—57,5 года. Во II группу вошло 25 больных (12 женщин и 13 мужчин) с инфарктом мозга: 15—с инфарктом полушарной локализации и 10—стволовой. Этиологическими факторами в этой группе были атеросклероз (2), гипертоническая болезнь (2), их сочетание (18), ревматизм (3). Средний возраст больных—62 года.

Конъюнктивальная ангиоскопия проводилась модифицированным методом, предложенным Л. Ф. Шердукаловой и соавт. [5, 7]. Оценку состояния производили визуально и по фотонегативам.

Было установлено, что у всех обследованных больных имелись су-

Опубликовал свыше 200 научных трудов, 20 монографий и учебников.

Награжден двумя орденами Трудового Красного Знамени и медалями.

Скончался в 1970 году.

УДК 611.831

Г. Р. МАРТИРОСЯН, Ю. С. ТУНЯН, С. Э. АКОПОВ, Г. О. БАКУНЦ

СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ДИСГЕМИЯМИ

В настоящее время доказана чрезвычайная сложность высокоспециализированной саморегулирующей системы капиллярного кровообращения, ответственной за основную функцию организма—обмен веществ между кровью и тканями. Именно на микроциркуляторном уровне находится ключ к пониманию патогенеза ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы [1, 3, 8]. Наиболее информативным в отношении изучения сосудистой системы в целом является исследование МЦ бульбарной конъюнктивы [4].

Целью настоящей работы явилось изучение характера микроциркуляторных нарушений у больных с различными формами острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) методом конъюнктивальной биомикроскопии.

Исследование проводилось у 54 больных с ОНМК в возрасте от 23 до 80 лет. В зависимости от характера нарушений мозгового кровообращения больные были разделены на 2 группы. У 29 больных I группы (17 женщин и 12 мужчин) наблюдались преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) с развитием недостаточности кровоснабжения в вертебробазиллярной системе (27 случаев) и в каротидном бассейне (2 случая). Этиологическими факторами мозговых дисгемий в этой группе были атеросклероз (9 случаев), гипертоническая болезнь (6), их сочетание (13) и шейный остеохондроз (1). Средний возраст больных I группы—57,5 года. Во II группу вошло 25 больных (12 женщин и 13 мужчин) с инфарктом мозга: 15—с инфарктом полушарной локализации и 10—стволовой. Этиологическими факторами в этой группе были атеросклероз (2), гипертоническая болезнь (2), их сочетание (18), ревматизм (3). Средний возраст больных—62 года.

Конъюнктивальная ангиоскопия проводилась модифицированным методом, предложенным Л. Ф. Шердукаловой и соавт. [5, 7]. Оценку состояния производили визуально и по фотонегативам.

Было установлено, что у всех обследованных больных имелись су-

шественные нарушения микроциркуляции. У больных I группы эти нарушения выражались следующими патологическими изменениями: неравномерность калибра микрососудов, их извилистость, преимущественно венул, соотношение диаметров артериол и соответствующих венул (1:3; 1:4; реже 1:5; 1:6), уменьшение количества функционирующих капилляров, местами саккуляции, микроаневризмы, артериоло-венулярные анастомозы. Наблюдалась мелкозернистая агрегация эритроцитов в капиллярах, посткапиллярных венулах, реже в артериолах. Кровоток в них был замедленным. Околососудистые изменения наблюдались реже и были слабо выраженными.

Таблица

Проницаемость капилляров у больных с ОНМК

Группа	Статистические показатели	Для воды, мл			Для белка, %		
		1—3-й день	6—10-й день	20—30-й день	1—3-й день	6—10-й день	20—30-й день
I (n=37)	P	-9,9	-5,3	-4,4	-9,9	-9,2	-8,4
	τ_2	<0,05 0,81	>0,05	>0,05	<0,05 0,69	>0,05	>0,05
II (n=45)	P	-8,9	-8,0	-5,6	-9,9	-8,6	-7,8
	τ_2	<0,05 0,60	<0,05 0,71	>0,05	<0,05 0,7	>0,05	>0,05
Контрольная (n=20)			-4,5		-7,4		

Во II группе больных изменения МЦ были более выражены. Соотношение диаметров артериол и венул—1:5; 1:6, микрососуды—более извилистые, с образованием венулярных саккуляций и микроаневризм. Чаше встречались участки с выраженным уменьшением количества функционирующих капилляров или полной атрофией их. Увеличено количество артериоло-венулярных анастомозов. Агрегация эритроцитов более выражена во всех звеньях МЦ с образованием крупных конгломератов. Околососудистые нарушения типа микрогеморрагий и периваскулярного отека встречались также чаще.

Указанные изменения могут привести к неполноценности микроциркуляции за счет нарушений проходимости микрососудов, что приведет к гипоксии тканей [2, 6]. Для проверки состояния сосудистой стенки на втором этапе исследований была изучена проницаемость капилляров у больных с цереброваскулярными заболеваниями для воды и белка. Под наблюдением находились 82 больных с ОНМК, из них 37—с ПНМК, 45—с инфарктом мозга, в качестве контрольной группы обследовано 20 лиц.

Средний возраст больных I группы составлял 56,5 года, II—64,5. Проницаемость капилляров оценивали капиллярно-венозным методом

В. П. Казначеева [2]. Полученные данные, приведенные в таблице, показали, что у всех обследованных больных определяется повышенная проницаемость для воды и в меньшей степени—для белка. В динамике у больных с ПНМК показатели проницаемости в основном нормализовались, хотя и к 20—30-му дню они были выше, чем в контрольной группе: у больных II группы также отмечалась тенденция к понижению проницаемости.

Итак, у больных с ОНМК наблюдаются разносторонние нарушения микроциркуляторного звена гомеостаза. Дисфункция микрососудов может привести к гипоксии тканей даже независимо от состояния крупных сосудов, причем повышение проницаемости микрососудов, по-видимому, является фактором, непосредственно участвующим в развитии отека мозга. Ввиду нарушений проходимости капилляров поступающая через коллатерали кровь будет сбрасываться через артериовенозные шунты, без существенного улучшения оксигенации ишемизированного участка мозговой ткани. Таким образом, синдром капилляротрофической недостаточности может рассматриваться как один из моментов патогенеза церебральных дисциркуляций и фактор, влияющий на полноценность компенсаторной перестройки церебральной циркуляции при сосудистых катастрофах.

Ереванский медицинский институт

Поступила 10/І 1984 г.

Գ. Ռ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, ՅՈՒ. Ս. ԹՈՒՆՅԱՆ, Ս. Է. ՀԱԿՈՐՈՎ Է. Է. ԲԱԿՈՒՆՏ

ՄԻԿՐՈՇԻՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԱՆՈԹԱՅԻՆ
ԽԱՆԳԱՐՈՒՄԵՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ ֆ ի յ ռ ի մ

Ուսումնասիրությունները ուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարումներով հիվանդների մոտ կոնյուկտիվալ բիոմիկրոսկոպիայի մեթոդի օգնությամբ հայտնաբերեցին կառուցվածքային փոփոխություններ միկրոցիրկուլացիոն մակարդակի, Անոթային պատի փոփոխություններ հայտնաբերվել են նաև սպիտակուցի և ջրի համար մազանոթների թափանցելիության ստուգման ժամանակ: Վերջինս բարձրացած էր: Մազանոթային անբավարարության սինդրոմը մի ֆակտոր է, որն ազդում է անոթային աղետների ժամանակ ուղեղի արյան շրջանառության կոմպենստոր վերափոխման լիարժեքության վրա:

G. R. Martirosian, Yu. S. Tunian, S. E. Akopov, G. O. Bakunts

Microcirculation of Patients With the Disturbances of Cerebral Blood Circulation

S u m m a r y

It is established the presence of structural changes of microcirculatory channel of patients with acute disturbances of cerebral circulation of the blood by the method of conjunctival biomicroscopy. There were fixed the changes of vascular wall, the penetration of water and proteins into capillary is increased. The fixed syndrome of the capillary trophic deficiency is supposed to be the factor affecting the compensatory reconstruction of cerebral circulation.

1. Демиденко Г. Ф. В сб.: «Система микроциркуляции и гемокоагуляции в экстремальных условиях». Фрунзе, 1981, 63—64.
2. Казначеев В. П., Дзизинский А. А. Клиническая патология транспиллярного обмена. М., 1975.
3. Калужный И. Т. В сб.: «Система микроциркуляции и гемокоагуляции в экстремальных условиях». Фрунзе, 1981, 74—76.
4. Малая А. Т., Миклаев И. Ю., Кравчук П. Т. Микроциркуляция в кардиологии. Харьков, 1977.
5. Ованесян Р. А., Шердукалова А. Ф., Саркисян Б. Г. В сб.: «Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях». Ереван, 1981, 267—269.
6. Тунян Ю. С., Мхехян Э. Е., Аколоз С. Э., Бакунц Г. О., Зограбян А. С., Саканян М. Б. Ж. невроп. и психиатр., 1981, LXXXI, 9, 1316—1320.
7. Шердукалова Л. Ф., Ованесян Р. А., Костина Э. Л. Ж. Кровообращение, 1982, XV, 3, 35—40.
8. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. М., 1975.

УДК 616.132.2—008.6:616—076.4

Л. И. РАМАЗАНОВА, Э. А. БАРДАХЧЬЯН

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КАПИЛЛЯРОВ РАЗЛИЧНЫХ ЗОН МИОКАРДА, ВЫЗВАННЫЕ ОСТРОЙ ИШЕМИЕЙ

Нарушения микрогемодинамики при инфаркте миокарда менее изучены по сравнению с основным функциональным элементом—кардиомиоцитами, хотя имеющиеся данные свидетельствуют о постоянной заинтересованности капилляров во всех фазах развития ишемической болезни сердца [1—3, 6].

По современным представлениям, эти изменения обусловлены дистонией элементов циркуляторного русла, реологическими сдвигами, сужением просветов капилляров отеками эндотелиальными и миокардиальными клетками [4, 5, 8]. Наряду с гипоксией важную роль играют при коронарной недостаточности нарушения транспиллярного обмена, а также дезинтеграция обменных сосудов и кардиомиоцитов [9—11].

Целью настоящего исследования является изучение изменений микроциркуляции, вызванных 30 и 60-минутной окклюзией коронарной артерии в зоне ишемического повреждения, пограничном и интактном участках миокарда.

Материал и методы. Эксперименты выполнены на 28 наркотизированных беспородных собаках, находившихся на управляемом дыхании с помощью аппаратов «Вита» или РО-2. Острую очаговую ишемию миокарда длительностью 30 и 60 мин получали путем перевязки передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии в верхней трети.

У ложнооперированных животных (5 контрольных собак) после торакотомии вскрывали лишь перикард, выделяли коронарную артерию

1. Демиденко Г. Ф. В сб.: «Система микроциркуляции и гемокоагуляции в экстремальных условиях». Фрунзе, 1981, 63—64.
2. Казначеев В. П., Дзизинский А. А. Клиническая патология транспиллярного обмена. М., 1975.
3. Калужный И. Т. В сб.: «Система микроциркуляции и гемокоагуляции в экстремальных условиях». Фрунзе, 1981, 74—76.
4. Малая А. Т., Миклаев И. Ю., Кравчук П. Т. Микроциркуляция в кардиологии. Харьков, 1977.
5. Ованесян Р. А., Шердукалова А. Ф., Саркисян Б. Г. В сб.: «Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях». Ереван, 1981, 267—269.
6. Тунян Ю. С., Мхехян Э. Е., Акопоз С. Э., Бакунц Г. О., Зограбян А. С., Саканян М. Б. Ж. невроп. и психиатр., 1981, LXXXI, 9, 1316—1320.
7. Шердукалова Л. Ф., Ованесян Р. А., Костина Э. Л. Ж. Кровообращение, 1982, XV, 3, 35—40.
8. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. М., 1975.

УДК 616.132.2—008.6:616—076.4

Л. И. РАМАЗАНОВА, Э. А. БАРДАХЧЬЯН

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КАПИЛЛЯРОВ РАЗЛИЧНЫХ ЗОН МИОКАРДА, ВЫЗВАННЫЕ ОСТРОЙ ИШЕМИЕЙ

Нарушения микрогемодинамики при инфаркте миокарда менее изучены по сравнению с основным функциональным элементом—кардиомиоцитами, хотя имеющиеся данные свидетельствуют о постоянной заинтересованности капилляров во всех фазах развития ишемической болезни сердца [1—3, 6].

По современным представлениям, эти изменения обусловлены дистонией элементов циркуляторного русла, реологическими сдвигами, сужением просветов капилляров отеками эндотелиальными и миокардиальными клетками [4, 5, 8]. Наряду с гипоксией важную роль играют при коронарной недостаточности нарушения транспиллярного обмена, а также дезинтеграция обменных сосудов и кардиомиоцитов [9—11].

Целью настоящего исследования является изучение изменений микроциркуляции, вызванных 30 и 60-минутной окклюзией коронарной артерии в зоне ишемического повреждения, пограничном и интактном участках миокарда.

Материал и методы. Эксперименты выполнены на 28 наркотизированных беспородных собаках, находившихся на управляемом дыхании с помощью аппаратов «Вита» или РО-2. Острую очаговую ишемию миокарда длительностью 30 и 60 мин получали путем перевязки передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии в верхней трети.

У ложнооперированных животных (5 контрольных собак) после торакотомии вскрывали лишь перикард, выделяли коронарную артерию

и на этом этапе операцию заканчивали; кусочки сердечной мышцы иссекали спустя 30 и 60 мин.

Материал для электронномикроскопического исследования брали из 3 зон: ишемической, пограничной и интактной. После глутаросмиевой фиксации кусочки обезживали и заключали в эпон. Срезы, полученные на ультрамикротоме LKB 8800, контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца и просматривали в электронном микроскопе JEM-100 S. Для светооптического исследования с тех же блоков изготавливали полутонкие срезы и окрашивали смесью толудинового синего и азура II.

Результаты и их обсуждение. При светооптическом исследовании полутонких срезов наиболее выраженные изменения в микроциркуляторном русле наблюдаются спустя 30 и особенно 60 мин в ишемической зоне—в интактной зоне они незначительны, и, наконец, в пограничной занимают промежуточное положение. Повышение проницаемости гисто-гематических барьеров документируется по наличию единичных эритроцитов в саркоплазматических щелях и интерстициальному отеку различной степени в зависимости от исследуемой зоны. В некоторых артериолах отмечается сокращение гладкомышечных клеток, отчего просвет сужается, а базальная мембрана приобретает извилистый характер.

В ишемической зоне спустя полчаса после перевязки коронарной артерии происходит резкое уменьшение кровотока в сосудах, лежащих дистальнее лигатуры. Особенно наглядно это проявляется при лигировании до 60 мин, когда регистрируются многочисленные спавшиеся капилляры, окруженные экстравазировавшей плазмой (рис. 1а). В других случаях просвет сужается за счет выраженного отека эндотелиоцитов, что препятствует нормальному кровотоку. Иногда эндотелиальная клетка полностью перегораживает просвет (рис. 1б). Прогрессированию интерстициального (межуточного) отека способствуют повреждения эндотелиоцитов, расхождения их в области межклеточных соединений, истончение эндотелиального пласта (рис. 1в). В условиях нарастающей дистонии микроциркуляторного русла и резкой активации микропиноцитоза также усиливается ультрафильтрация жидкости, распространяющаяся по саркоплазматическим щелям и проникающая через сарколемму в клетки миокарда, где отмечается внутриклеточный отек (рис. 1а). При этом в саркоплазме выявляются крупные полости, окруженные мембраной и заполненные веществом, напоминающим плазму (рис. 1а). Такой же электронноплотный материал локализуется в саркоплазме, субсарколеммально и в межуточном пространстве (рис. 1а, в).

Следует особо отметить реакцию форменных элементов крови и периваскулярных клеток при острой ишемии продолжительностью до часа. При этом в тромбоцитах наблюдается дегрануляция, в большинстве лейкоцитов—разрушение оболочки и выход содержимого цитоплазмы в сосудистое русло (рис. 1в). Среди клеток соединительной ткани реги-

стрируются многочисленные гиперактивные фибробласты и недифференцированные и малодифференцированные стромальные клетки. Последние имеют слегка вытянутую форму и довольно крупное ядро, занимающее почти всю цитоплазму: плотный хроматин концентрируется вдоль кариолеммы, примыкает к ядрышку и образует глыбки в нуклео-

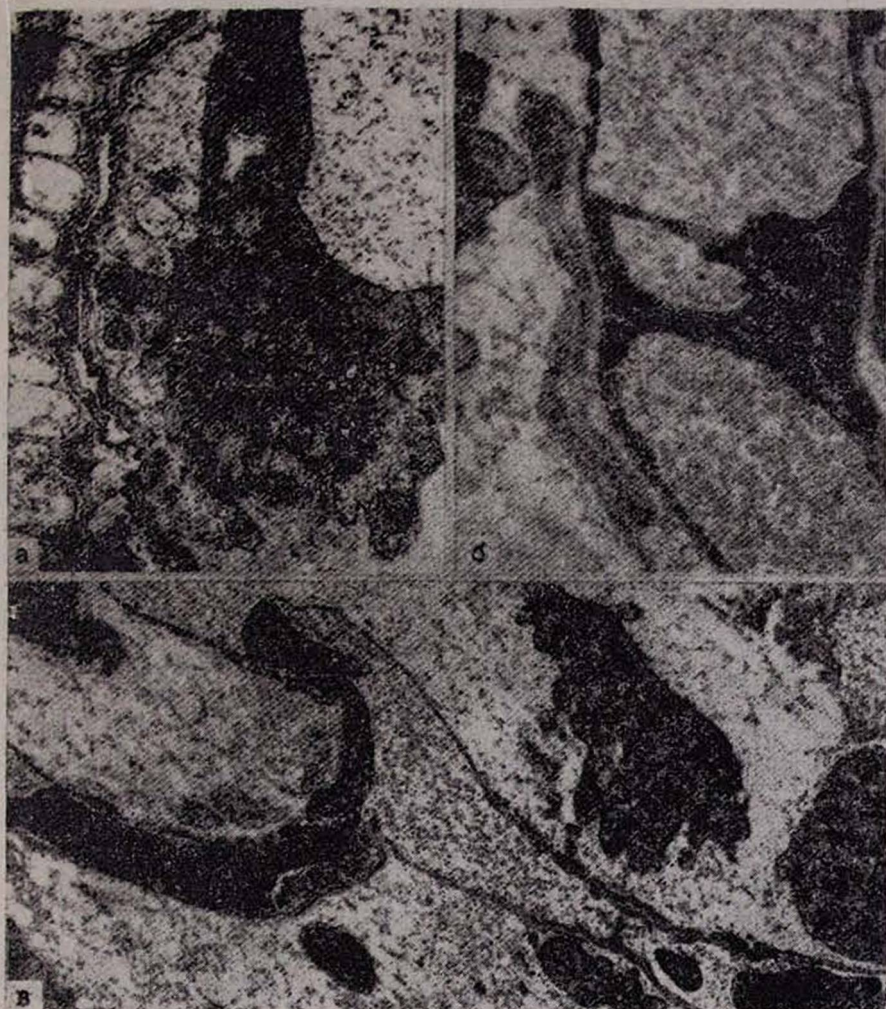


Рис. 1. Ультраструктура капилляров ишемической зоны. а—спавшийся капилляр, окружен отечными кардиомиоцитами. В саркоплазме видна круглая полость, содержащая осmioфильный материал, напоминающий плазму. Увел. 4200; б—эндотелиальная клетка, перегородившая просвет капилляра. Увел. 5600; в—резкое истончение эндотелиальных клеток, в просвете—разрушенный лейкоцит и агрегация эритроцитов, межуточный отек; в интерстициальном пространстве недифференцированная стромальная клетка. Увел. 1400.

плазме (рис. 1 в). В узкой цитоплазматической каемке располагаются единичные митохондрии, рибосомы, мелкие цистерны гранулярной эндоплазматической сети. От перicyтов они отличаются отсутствием ба-

зальной мембраны и тесного контакта с эндотелием капилляра, незначительным количеством микропиноцитозных пузырьков.

Число тучных клеток увеличено, во всяком случае они встречаются чаще, чем у контрольных животных и, как правило, находятся в состоянии грануляции. Содержимое специфических гранул рассеивается в окружающем клетку интерстициальном пространстве; в цитоплазме много пустых сферических лакун, образовавшихся в результате выделения содержимого гранул во внеклеточное пространство. Здесь же иногда видны капилляры с резко дилатированным просветом, истонченным эндотелиальным пластом и крупными дефектами в базальной мембране, что создает дополнительные условия для экстравазации форменных элементов и жидкой части крови.

Кроме того, отмечаются и реологические нарушения в виде агрегации и агглютинации эритроцитов (рис. 1 в). Прилипание друг к другу эритроцитов и лейкоцитов, часть которых разрушена, приводит к формированию так называемого сладж-синдрома, способствующего гипоперфузии ткани.

В капиллярах пограничной зоны через 30 и 60 мин изменения имеют одинаковую направленность, однако интенсивность их возрастает с увеличением срока окклюзии. В эндотелиальных клетках изредка появляются вакуоли и миелиновые фигуры, могут становиться более многочисленными первичные лизосомы и липидные капли. Наиболее примечательны нарушения, связанные с гидратацией цитоплазмы, когда происходит набухание митохондрий и цистерн гранулярной эндоплазматической сети, очаговые расширения перинуклеарного пространства. Отек в эндотелии сопровождается сужением просвета капилляра; иногда он столь резко выражен, что смежные люминальные плазмалеммы почти соприкасаются друг с другом (рис. 2 а).

В капиллярах интактной зоны в те же сроки наблюдений отмечается умеренное набухание эндотелиоцитов, обилие микропиноцитозных везикул и микроворсинок. Отдельные капилляры также находятся в спавшемся состоянии. Экстравазаты чрезвычайно редки, однако саркоплазматические пространства несколько расширены вследствие незначительного межклеточного отека. Удлинение ишемического периода вызывает клазматоз микроворсинок и фрагментов цитоплазмы эндотелиальных клеток, однако базальная мембрана сохраняет интактность (рис. 2 б).

Отмеченные ультраструктурные изменения капилляров различных зон миокарда хорошо согласуются с нашими данными [7] о нарушениях водно-электролитного обмена при ишемическом поражении сердечной мышцы и позволяют уточнить характер гидратации.

Ранее нами было установлено, что при экспериментальной очаговой ишемии миокарда длительностью 30 мин происходит увеличение содержания общей воды в основном за счет ее связанной фракции; концентрация натрия в этот период возрастает, а калия — уменьшается. Спустя 60 мин после окклюзии коронарной артерии отек развивается пре-

имущественно за счет накопления свободной воды с одновременным уменьшением ее связанной фракции; изменения концентрации натрия и калия сохраняют такую же направленность, что и при полчасовой ишемии.

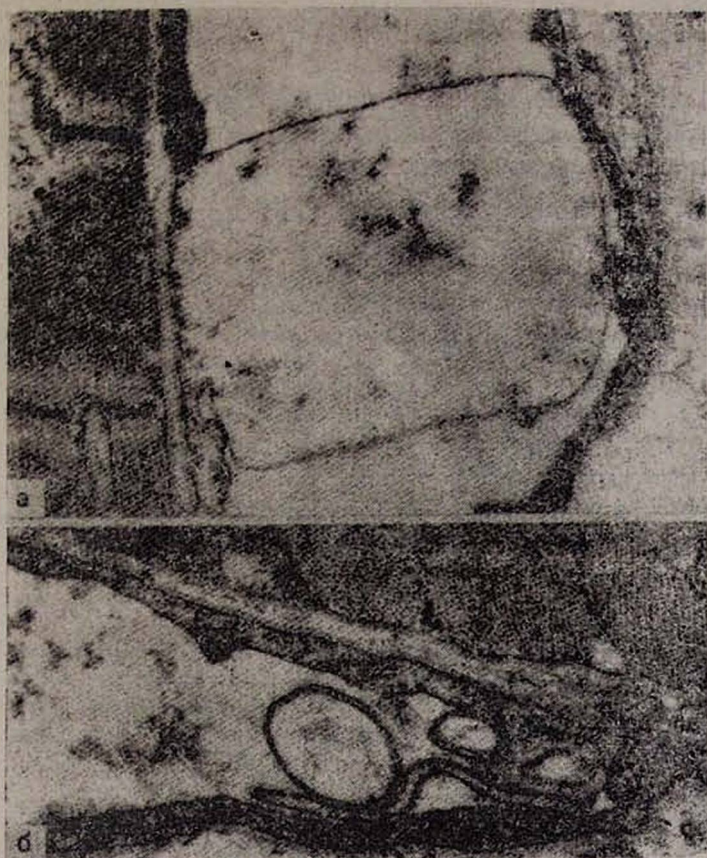


Рис. 2. Ультраструктура капилляров пограничной (а) и интактной зоны (б). а—резкий отек эндотелиальной клетки. Увел. 7000; б—клазматоз микроворсинок. Увел. 14000.

Следовательно, сопоставление результатов электронномикроскопических и ранее выполненных биохимических исследований позволяет ассоциировать межуточный и внутриклеточный отек вначале со связанной фракцией, а через один час ишемии—с фракцией свободной воды.

Подводя общий итог, в заключение необходимо подчеркнуть, что изменения микроциркуляции и ультраструктуры капилляров в сердечной мышце при ишемии играют важную роль для понимания динамики нарушений, формирующихся в кардиомиоцитах при экспериментальном инфаркте миокарда. Состояние гемодикуляторного русла может изменяться, во-первых, за счет различных преобразований эндотелия; во-вторых, в связи с внутрисосудистыми реологическими сдвигами; в-третьих, как следствие отека интерстициального пространства и со-

седних клеток, в результате чего происходит сдавление элементов системы микроциркуляции. Кроме того, прослеживается тенденция постепенного убывания повреждений в направлении от очага глубокой ишемии к интактным участкам.

Ростовский ордена Дружбы народов
медицинский институт

Поступила 10/X 1983 г.

Լ. Ի. ՌԱՄԱԶԱՆՈՎԱ, Է. Ա. ԲԱՐԴԱԽԽՅԱՆ

ՍՈՒՐ ՍԱԿԱՎԱՐՅՈՒՆՈՒԹՅԱՄԲ ԱՌԱՋԱՑՎԱԾ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՏԱՐԲԵՐ
ՋՈՆԱՆԵՐԻ ՄԱՋԱՆՈԹՆԵՐԻ ԱՆԴՐԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հաստատված է, որ արյան շրջանառության հոսքի վիճակը կարող է փոխվել ի հաշիվ էնդոթելի տարբեր ձևափոխումների՝ կապված ներանոթային հոսքադրական տեղաշարժերի հետ, որպես հետևանք ինտերստիցիալ տարածության և կարդիոմիոցիտների ալտերացի, որի հետևանքով կատարվում է միկրոշրջանառության համակարգի էլեմենտների ճնշում:

L. I. Ramazanova, E. A. Bardakhchian

The Ultrastructural Damages in Capillaries of Different Myocardial
Zones, Induced by Acute Ischemia

S u m m a r y

The ligation of the coronary artery with different duration results in rheological disturbances, perivascular edema and swelling of cardiomyocytes, connected with the injuries of endothelial cells. It was established the tendency of gradual reduction of the injury directed out of the focus of ischemia towards the intact areas.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г., Гезондян Т. А. Кардиология, 1979, 19, 10, 79—83.
2. Дебоз С. С. Кардиология, 1980, 20, 5, 5—6.
3. Зербино Д. Д., Кияк Ю. Г. Кардиология, 1977, 17, 8, 123—126.
4. Кактурский Л. Б. Арх. пат., 1975, 37, 11, 23—27.
5. Карапетян А. Е., Сисакян С. А., Аракасян И. Г., Красников Н. Ф. В кн.: «Материалы I Закавказской конф. морфол.». Тбилиси, 1975, 113—114.
6. Митин К. С. Электронномикроскопический анализ изменений сердца при инфаркте. М., «Медицина», 1974.
7. Рамазанова Л. И. В кн.: «Тез. XII научно-практ. конф. врачей». Ульяновск, 1977, 78—79.
8. Фуракло Н. К., Гаврош А. С., Куць В. А., Давыдова И. В. Cor et vasa, 1982, 24, 1, 74—83.
9. Шахламов В. А., Капилляры. М., «Медицина», 1971.
10. Ashraf M., Livingston L., Bloor C. M.—In: Scann. Electron. Microsc., 1980, 2, 501—506.
11. Gavin J. B., Seelye R. N., Nevalainen T. J., Armiger L. C. Amer. J. Path., 1978, 10, 2, 103—111.

Г. В. ЦИТЛАНДЗЕ, Ф. О. ШРАЙБМАН, В. Я. ФУРМАН, М. Г. СТУРУА,
Г. И. ГЕДЕВАНИШВИЛИ, М. М. ЗААЛИШВИЛИ

ИЗМЕНЕНИЕ СТРУКТУРЫ МИОЗИНА СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

В ряде работ был исследован аминокислотный состав миозина человека и животных в норме и при некоторых патологических состояниях [7—9, 11].

В настоящей работе на трупном материале был определен аминокислотный состав, термодинамические параметры и АТФ-азная активность миозина сердечной мышцы человека в норме и при инфаркте миокарда. За норму брали сердце практически здоровых людей, погибших от несчастного случая. Миозин выделяли в норме и из пораженного ишемией участка (очаг инфаркта), согласно ранее описанному методу [6]. Аминокислотный состав белка определяли на анализаторе фирмы LKB. Гидролиз проводили в стандартных условиях в течение 24 часов. Термодинамические параметры растворов миозина из нормальной сердечной мышцы и при патологии рассчитывались по кривым «плавления», полученным с помощью дифференциального сканирующего микрокалориметра оригинальной конструкции [1] при изменении температуры от 10 до 70°C.

Исследования аминокислотного состава препаратов миозина, выделенного из нормального и инфарктного участков (табл. 1), показали достоверные изменения в аминокислотном составе. Миозин, выделенный из инфарктного участка, содержал пониженное количество остатков глутаминовой кислоты и лейцина—аминокислот, способствующих α -спиральной структуре,—и повышенное количество треонина, серина и пролина—нарушающих α -спиральность аминокислотных остатков, а также нейтрального в отношении спиральности глицина.

Такие изменения аминокислотного состава миозина должны были отразиться и на вторичной структуре белка. В этой связи был проведен сравнительный анализ теплофизических свойств миозина в процессе «плавления» его структуры. Результаты представлены в табл. 2, из которой видно, что температурные интервалы перехода совпадают, а энтальпия перехода для миозина инфарктного участка составляет 4,3 ккал/моль, что на 0,5 ккал/моль меньше соответственной величины для миозина в норме.

Измерения АТФ-азной активности миозина также выявляют заметное различие. Если в норме эта величина составляет 1,12 γ Р_i мин/мг белка, то для миозина из инфарктного участка АТФ-азная активность уменьшается до 0,7 γ Р_i мин/мг белка.

Полученные результаты взаимосвязаны и позволяют предположить, что в ишемизированном участке миокарда происходит синтез нового изоэнзима миозина с более рыхлой структурой и низкой АТФ-азной ак-

тивностью по сравнению с миозином, выделенным из нормального миокарда.

Изменение изоэнзимного состава миозина миокарда наблюдалось при ряде патологий—гипертиреозе [9, 11], гипертрофии, недостаточности [3—6], но, исходя из доступных нам литературных данных, подобные исследования не проводились на ишемизированных участках миокарда, по-видимому, из-за относительной быстротечности развития инфаркта миокарда и вытекающей отсюда кажущейся невозможности замещения заметного количества миозина новым изоэнзимом.

Таблица 1

Аминокислотный состав миозинов, выделенных из нормального и
инфарктного участков миокарда

Аминокислота	Норма	Инфаркт
Способствующие α-спиральности		
Лизин	98,4 $\pm$ 1,1	96,7 $\pm$ 2,3
Гистидин	17,8 $\pm$ 1,6	19,9 $\pm$ 1,5
Аргинин	57,8 $\pm$ 0,8	57,4 $\pm$ 2,6
Аспарагиновая кислота	105,6 $\pm$ 2,9	101,4 $\pm$ 2,5
Глутаминовая кислота	235,1 $\pm$ 1,7	205,2 $\pm$ 2,5
Аланин	86,2 $\pm$ 2,0	85,3 $\pm$ 2,8
Лейцин	89,4 $\pm$ 3,8	77,2 $\pm$ 5,0
Тирозин	20,1 $\pm$ 0,5	22,9 $\pm$ 1,0
Фенилаланин	33,7 $\pm$ 1,4	32,9 $\pm$ 3,6
Нарушающие α-спиральность		
Треонин	48,4 $\pm$ 1,0	53,1 $\pm$ 1,0
Серин	44,8 $\pm$ 1,4	59,7 $\pm$ 0,9
Пролин	30,3 $\pm$ 1,7	37,2 $\pm$ 2,5
Валин	45,5 $\pm$ 1,1	46,6 $\pm$ 5,1
Изолейцин	39,3 $\pm$ 0,6	39,0 $\pm$ 0,7
Нейтральные		
Глицин	46,9 $\pm$ 1,1	66,7 $\pm$ 4,3

Учитывая, что миокард обладает высокой скоротечностью белкового обмена [3, 4, 10], который при патологических состояниях может резко ускоряться, например при гипертрофии миокарда, время полураспада миозина уменьшается с 8 до 3 суток [3], вполне возможно, происходит еще более резкая интенсификация обменных процессов, и за время от начала ишемии до гибели мышечных клеток возможна замена заметного количества миозина на новый изоэнзим.

Эти факты дают возможность по-новому взглянуть на некоторые аспекты патогенеза инфаркта миокарда. Можно высказать предположение, что инфаркт миокарда не является только простым некротическим процессом, характеризующимся постепенной деструкцией отдельных функциональных групп ишемизированной мышечной клетки, завершаемой ее гибелью.

Вероятно, что в клетках, попавших в экстремальные ишемические условия, на ранней, донекротической, стадии происходит ряд перестроек, направленных на перевод функционирования клетки на энергетически

более экономный режим. В процессе такой перестройки происходит также замена одного изоэнзима миозина на другой, обладающий меньшей АТФ-азной активностью.

Т а б л и ц а 2

Термодинамические параметры плавления миозина левого желудочка сердца человека в норме и при инфаркте миокарда

П а р а м е т р	Обозначения	Размерность	Норма	Инфаркт
Начальная температура перехода	T_H	°C	36,8	36,4
Конечная температура перехода	T_K	°C	60	60,1
Температурный интервал перехода	$T_K - T_H$	°C	23,2	23,7
Температура плавления	$T_{\text{макс}}$	°C	46,2; 50,2	46,4; 51
Энтальпия перехода	H	ккал/моль	4,8	4,3

Примечание: концентрация миозина 7 мг/мл; 0,5 М KCl; 0,02 М Трис-HCl; pH 7,2.

Однако ускоренный синтез нового изоэнзима неизбежно приводит к добавочным энергетическим затратам. В результате образуется так называемый «порочный круг», имеющий, возможно, немалое значение для патогенеза инфаркта миокарда.

На основании вышеописанной гипотезы представляет несомненный интерес исследование влияния веществ кратковременно блокирующих синтез белка, на динамику развития экспериментального ишемического процесса.

Институт физиологии АН ГССР

им. И. С. Бериташвили

Поступила 9/1 1984 г.

Գ. Վ. ՅԵՏԼԱՆԱԶԵ, Ֆ. Օ. ՇՐԱԻԲՄԱՆ, Վ. ՅԱ. ՖՈՒՐՄԱՆ, Մ. Գ. ՍՏՈՒՐՈՒԱ,
Գ. Ի. ԳԵԴԵՎԱՆԻՇՎԻԼԻ, Մ. Մ. ԶԱԱԼԻՇՎԻԼԻ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԱՐԴՈՒ ՄՐՏԻ ՄԻՈԶԻՆԻ
ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ փ փ փ փ

Հույց է տրված, որ ինֆարկտային տեղամասում կատարվում է նոր իզոէնզիմ միոզինի սինթեզ, որը տարբերվում է նորմալից ամինոթթվային կազմով, ցածր կառուցվածքով և առավել ցածր ԱՆՖ-ազային ակտիվությամբ: Առաջարկված է հիպոթեզ սրտամկանի ինֆարկտի ախտածնության մեջ նոր իզոէնզիմի սինթեզի հնարավոր դերի մասին:

G. V. Tsitlanadze, F. O. Shraibman, V. Ya. Furman,
M. G. Sturua, G. I. Gedevanishvili, M. M. Zaalishvili

The Changes in the Structure of Myosin of the Human Heart in Myocardial Infarction

S u m m a r y

It is shown that in the infarctial zone there takes place the synthesis of the new isoenzyme of myosin, which differs from the normal one by its aminoacidic composition, lowered structuring and low ATP-activation. The hypothesis is suggested about the possible role of the synthesis of this isoenzyme in the pathogenesis of myocardial infarction.

1. Герасимов В. В., Геташвили Г. Р., Мелитаури Т. Г., Михайлов В. С. В кн.: «Вопросы биохимии нервной и мышечной системы». Тбилиси. Мецниереба, 134—145, 1972.
2. Давидова С. М., Каламкарлова М. В., Колесова О. Б., Порлубная Э. А., Че-чулина Ю. С., Штранкфельд И. Г. Биофизика, 21, 2, 295—299, 1976.
3. Моркин Е., Кимата С. В кн.: «Метаболизм миокарда». «Медицина», 105—129, 1975.
4. Оганесян С. С., Замирян Т. С., Элоян М. А., Геворкян Р. А., Мовсесян А. Р. В кн.: «Метаболизм миокарда». «Медицина», 189, 1977.
5. Оганесян С. С. Мат. конф. «Биофизические основы патологического состояния мышц и энергетическое обеспечение сократительного аппарата. Тбилиси, 175—176, 1973.
6. Цитладзе Г. В., Фурман В. Я., Стурца М. Г., Гедеванишвили Г. И., Мдинарашвили Н. Ш., Заалишвили М. М. Изв. АН ГССР, серия биологическая (в печати).
7. Barany M., Gaetjens E., Barany K., Karp E. Arch. of Biochem. and Biophys., 106, 280—283, 1964.
8. Kritcher E. M., Thyrum P. T. Luchl J., B. B. A., 221, 2, 264—271, 1970.
9. Morkin E. Circulation Res., 44, 1, 1—7, 1979.
10. Swinghedaw B., Shwartz K., Berlowic J., Bouveret P., Lompre A. M., Thiem N. V., Lacombe J. Basic Res. Cardiol., 75, 1, 143—148, 1980.
11. Thyrum T., Kritcher E. M. Luchl J. B. B. A. 197, 2, 355—356, 1970.

УДК 616.127—005.8+616.13—092.9:612.117

Ю. Г. НОВИКОВ, Л. П. ОХАПКИНА, Л. В. ТИХОНОВА

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ОСТРОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА НА СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ

Сложность проблемы ишемической болезни сердца, ее огромное социальное и медико-биологическое значение общеизвестны [5, 7]. Результаты лечения острой коронарной недостаточности и инфаркта миокарда в большой мере зависят от времени оказания медицинской помощи. Моделирование острой ишемии миокарда различной длительности дает возможность проследить за развитием патологического процесса, обосновать патогенетическую терапию. Целью работы явилось изучение состояния микроциркуляции, реологических и токсических свойств крови на ранних стадиях развития инфаркта миокарда.

Опыты проводились на 30 беспородных собаках обоего пола весом от 7,0 до 15,0 кг под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом. Модель острой ишемии миокарда получали путем перевязки передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии в ее верхней трети, сроки наблюдения 30 и 60 мин. В ходе опытов регистрировали показатели гемодинамики, ЭКГ. Токсичность плазмы крови определяли по среднему времени гибели парameций при смешивании их культуры с испытуемой жидкостью в равных объемах. Микроциркуляторная сосудистая система исследовалась методом приготовления пластинчатых препаратов по В. В. Куприянову. Объектами исследования являлись перикард, эпикард, эндокард, твердая мозговая оболочка, висцеральная

1. Герасимов В. В., Геташвили Г. Р., Мелитаури Т. Г., Михайлов В. С. В кн.: «Вопросы биохимии нервной и мышечной системы». Тбилиси. Мецниереба, 134—145, 1972.
2. Давидова С. М., Каламकारова М. В., Колесова О. Б., Порлубная Э. А., Че-чулина Ю. С., Штранкфельд И. Г. Биофизика, 21, 2, 295—299, 1976.
3. Моркин Е., Кимата С. В кн.: «Метаболизм миокарда». «Медицина», 105—129, 1975.
4. Оганесян С. С., Замирян Т. С., Элоян М. А., Геворкян Р. А., Мовсесян А. Р. В кн.: «Метаболизм миокарда». «Медицина», 189, 1977.
5. Оганесян С. С. Мат. конф. «Биофизические основы патологического состояния мышц и энергетическое обеспечение сократительного аппарата. Тбилиси, 175—176, 1973.
6. Цитладзе Г. В., Фурман В. Я., Стурца М. Г., Гедеванишвили Г. И., Мдинарашвили Н. Ш., Заалишвили М. М. Изв. АН ГССР, серия биологическая (в печати).
7. Barany M., Gaetjens E., Barany K., Karp E. Arch. of Biochem. and Biophys., 106, 280—283, 1964.
8. Kritcher E. M., Thyrum P. T. Luchl J., B. B. A., 221, 2, 264—271, 1970.
9. Morkin E. Circulation Res., 44, 1, 1—7, 1979.
10. Swinghedaw B., Shwartz K., Berlowick J., Bouveret P., Lompre A. M., Thiem N. V., Lacombe J. Basic Res. Cardiol., 75, 1, 143—148, 1980.
11. Thyrum T., Kritcher E. M. Luchl J. B. B. A. 197, 2, 355—356, 1970.

УДК 616.127—005.8+616.13—092.9:612.117

Ю. Г. НОВИКОВ, Л. П. ОХАПКИНА, Л. В. ТИХОНОВА

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ОСТРОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА НА СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ

Сложность проблемы ишемической болезни сердца, ее огромное социальное и медико-биологическое значение общеизвестны [5, 7]. Результаты лечения острой коронарной недостаточности и инфаркта миокарда в большой мере зависят от времени оказания медицинской помощи. Моделирование острой ишемии миокарда различной длительности дает возможность проследить за развитием патологического процесса, обосновать патогенетическую терапию. Целью работы явилось изучение состояния микроциркуляции, реологических и токсических свойств крови на ранних стадиях развития инфаркта миокарда.

Опыты проводились на 30 беспородных собаках обоего пола весом от 7,0 до 15,0 кг под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом. Модель острой ишемии миокарда получали путем перевязки передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии в ее верхней трети, сроки наблюдения 30 и 60 мин. В ходе опытов регистрировали показатели гемодинамики, ЭКГ. Токсичность плазмы крови определяли по среднему времени гибели парameций при смешивании их культуры с испытуемой жидкостью в равных объемах. Микроциркуляторная сосудистая система исследовалась методом приготовления пластинчатых препаратов по В. В. Куприянову. Объектами исследования являлись перикард, эпикард, эндокард, твердая мозговая оболочка, висцеральная

и париетальная плевра, капсула печени и почки, большой сальник. Динамическую вязкость крови определяли на капиллярном вискозиметре Sorley в модификации Д. Е. Ванькова [1]. РОЭ-1 и РОЭ-2 определяли общепринятыми методами, фибриноген—по Рутбергу, показатель степени агрегации эритроцитов через 2 и 24 часа определялся по Dintenfass L. и Д. Е. Ванькову.

Прекращение кровотока в передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии сопровождалось развитием левожелудочковой недостаточности: снижались аортальное и максимальное левожелудочковое давление, повышалось конечное диастолическое давление в левом желудочке и давление в левом предсердии, возрастало периферическое венозное давление.

30-минутная перевязка коронарной артерии приводит к появлению локального спазма артериального звена микроциркуляторного сосудистого русла в оболочках сердца, почки, печени, в твердой мозговой оболочке. Отмечалось выраженное расширение венозного отдела микроциркуляции и переполнение его форменными элементами крови без грубых морфологических нарушений стенок и клапанов вен, увеличение диаметра посткапилляров, а в них—явления очагового стаза. Описанные изменения считаются обратимыми и рассматриваются как функционально-приспособительные [2, 3, 6, 8, 9]. Токсические свойства плазмы крови достоверно увеличивались с $14,5 \pm 0,68$ до $9,52 \pm 0,25$. Предельное напряжение сдвига увеличивалось от $0,31 \pm 0,04$ до $0,56 \pm 0,07$ дин/см², динамическая и кажущаяся вязкость возрастала незначительно. Содержание фибриногена увеличивалось со $185,92 \pm 20,8$ до $277,5 \pm 31,7$ мг%.

При 60-минутной ишемии микроциркуляторная сосудистая сеть подвергалась более значительной перестройке. Выявлялся выраженный спазм артериального звена микроциркуляции, сужение артерий и артериол. Просвет их заполнен небольшим количеством форменных элементов крови, часть капилляров спадается и запустевает, другие оказываются расширенными и заполненными форменными элементами крови. Параллельно с резким уменьшением количества активных капилляров значительно возрастает распространенность бессосудистых зон эпикарда, перикарда, твердой мозговой оболочки.

Особенно велики изменения венозного звена микроциркуляторного русла. Отдельные фрагменты венул увеличиваются в 2—3 раза, просвет их заполнен форменными элементами, которые нередко образуют крупные конгломераты, что приводит к блокаде кровотока. В зонах наибольшего расширения и истончения посткапилляров и стенок венул обнаружены участки микрогеморрагий. Пространство между венами заполнено многочисленными лимфатическими капиллярами, диаметр которых увеличен в 5—10 раз по сравнению с контролем.

Во всех серозных оболочках в этой группе опытов обращает на себя внимание изменение отношения по ширине артериол и венул: этот коэффициент в наших наблюдениях был 1:4, в то время как, по данным

А. Н. Матусова и В. А. Шабанова [4], в норме он 1:2 (у нас в контроле 1:1,9). Изменялся также угол отхождения ветвей от магистральных сосудов. По ходу посткапилляров и венул появляются локальные расширения сосудистой стенки. Гемостаз в венах сопровождается диapedезным выходом эритроцитов, в тканях возникают очаги эритроцитарной инфильтрации. Резко расширяются лимфатические сосуды.

Токсические свойства плазмы крови при 60-минутной ишемии увеличивались до $7,55 \pm 0,69$ мин. Предельное напряжение сдвига увеличивалось до $0,73 \pm 0,07$ дин/см², динамическая вязкость—с $2,82 \pm 0,125$ до $4,59 \pm 0,29$ спз, кажущаяся вязкость—с $4,28 \pm 0,38$ до $6,77 \pm 0,72$ спз. Индекс агрегации увеличивался с $0,61 \pm 0,43$ до $1,44 \pm 0,047$ дин/см² $\times 10^{-5}$, показатель степени агрегации через 2 час увеличивался с $1,4 \pm 0,061$ до $1,77 \pm 0,034$, через 24 час—с $0,81 \pm 0,071$ до $1,63 \pm 0,03$. Ухудшалась суспензионная стабильность крови. Одной из причин ухудшения реологических характеристик крови при острой ишемии миокарда является увеличение содержания в крови фибриногена (до $410,7 \pm 24,08$ мг%).

Таким образом, развитие тяжелой острой ишемии и инфаркта миокарда связано с взаимозависимыми нарушениями реологических характеристик крови и микроциркуляции в жизненно важных органах. В течение первого часа ишемии нарушения быстро прогрессируют, становясь необратимыми. Это диктует необходимость срочных мероприятий, направленных на восстановление микроциркуляции. Усиление токсических свойств крови является показанием для проведения дезинтоксикационной терапии.

Смоленский медицинский институт

Поступила 1/VII 1983 г.

ՅՈՒ. Գ. ՆՈՎԻԿՈՎ, Լ. Պ. ՕԽԱՊԿԻՆԱ, Լ. Վ. ՏԻԽՈՆՈՎԱ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ՍԱԿԱՎԱՐՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԻ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԱԳՐԱԿԱՆ
ՀԱՏԿԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո լ ո լ մ

Մրտամկանի փորձարարական սուր սակավարյունության զարգացման մեջ նկարագրված են մի շարք փուլեր, սկսած ֆունկցիոնալ հարմարողական նշանների առաջացումից մինչև ծանր անոթաշարժական խանգարումներ միկրոշրջանառության համակարգում, ընդհուպ մինչև միկրոշրջանառական շրջափակման զարգացում:

Yu. G. Novikov, L. P. Okhapkina, L. V. Tikhonova

Effect of the Duration of Acute Myocardial Ischemia on the State of the Microcirculation and Rheologic Qualities of the Blood

S u m m a r y

In the development of the experimental acute ischemia of the myocardium with the duration from 30 to 60 min. there exist a series of stages—from the development of the functional-adaptive signs up to the severe vasomotoric disorders in the system of microcirculation, which might grow into microcirculatory block.

1. Ваньков Д. Е. В кн.: «Комплексный сборник изобретений и рационализаторских предложений медицинских вузов и научно-исследовательских институтов РСФСР». Москва—Иваново, 1971, 290—292.
2. Куприянов В. В. Кардиология, 1974, 8, 97—100.
3. Куприянов В. В. Микроциркуляторное русло. М., Медицина, 1975, 250.
4. Матусов А. Н., Шабанов В. А. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1971, 10, 96—101.
5. Петровский Б. В., Князев М. Д. Хирургия хронической ишемической болезни сердца. М., 1978, 270.
6. Струков А. И., Воробьева А. А. Кардиология, 1976, 11, 8—17.
7. Чизов Е. И. Кардиология, 1977, 11, 5—10.
8. Черных А. М., Александров П. Н. В кн.: «Методы исследования кровообращения». Л., Наука, 1976, 146—162.
9. Чернух А. М. Гемореология и микроциркуляция. В кн.: «Микроциркуляция». М., 1975, 244—256.

УДК 616—005.4+616.12—008.46+616.017

П. В. БАРАНОВСКИЙ

ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Роль иммунологических механизмов в развитии атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС) доказана многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями [1, 5, 13, 15].

Выявленные изменения в иммунной системе у больных ИБС свидетельствуют об активации гуморального звена иммунитета и угнетении клеточного [9, 11]. Однако исследование зависимости изменений иммунной системы при ИБС от состояния кровообращения изучено недостаточно [4, 8]. Исходя из этого, нами поставлена задача изучить зависимость показателей Т- и В-системы иммунитета у больных ИБС от наличия недостаточности кровообращения (НК).

Материал и методы исследования. Обследовано 145 больных ИБС (112 мужчин, 33 женщины) в возрасте от 34 до 74 лет. Среди обследованных—79 с хронической ИБС и 66 с острым инфарктом миокарда (55—крупноочаговый и 11—мелкоочаговый). Диагноз хронической ИБС и острого инфаркта миокарда установлен на основании критериев, рекомендованных группой экспертов ВОЗ, и методических рекомендаций СССР (1980).

По состоянию кровообращения больные распределены на две группы: с клиническими признаками НК и без клинических признаков НК. При определении НК у больных острой ИБС учитывались критерии Killip et al., а хронической ИБС—по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко. Контрольную группу составили 30 практически здоровых взрослых лиц в возрасте 25—60 лет. Исследования проводились однократно при поступлении больных в стационар.

Лимфоциты выделяли в градиенте фиколл-верографина ($d=1,077$). Количество Т- и В-лимфоцитов определяли методом спонтанного (Е-

1. Ваньков Д. Е. В кн.: «Комплексный сборник изобретений и рационализаторских предложений медицинских вузов и научно-исследовательских институтов РСФСР». Москва—Иваново, 1971, 290—292.
2. Куприянов В. В. Кардиология, 1974, 8, 97—100.
3. Куприянов В. В. Микроциркуляторное русло. М., Медицина, 1975, 250.
4. Матусов А. Н., Шабанов В. А. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1971, 10, 96—101.
5. Петровский Б. В., Князев М. Д. Хирургия хронической ишемической болезни сердца. М., 1978, 270.
6. Струков А. И., Воробьева А. А. Кардиология, 1976, 11, 8—17.
7. Чизов Е. И. Кардиология, 1977, 11, 5—10.
8. Черных А. М., Александров П. Н. В кн.: «Методы исследования кровообращения». Л., Наука, 1976, 146—162.
9. Чернух А. М. Гемореология и микроциркуляция. В кн.: «Микроциркуляция». М., 1975, 244—256.

УДК 616—005.4+616.12—008.46+616.017

П. В. БАРАНОВСКИЙ

ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Роль иммунологических механизмов в развитии атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС) доказана многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями [1, 5, 13, 15].

Выявленные изменения в иммунной системе у больных ИБС свидетельствуют об активации гуморального звена иммунитета и угнетении клеточного [9, 11]. Однако исследование зависимости изменений иммунной системы при ИБС от состояния кровообращения изучено недостаточно [4, 8]. Исходя из этого, нами поставлена задача изучить зависимость показателей Т- и В-системы иммунитета у больных ИБС от наличия недостаточности кровообращения (НК).

Материал и методы исследования. Обследовано 145 больных ИБС (112 мужчин, 33 женщины) в возрасте от 34 до 74 лет. Среди обследованных—79 с хронической ИБС и 66 с острым инфарктом миокарда (55—крупноочаговый и 11—мелкоочаговый). Диагноз хронической ИБС и острого инфаркта миокарда установлен на основании критериев, рекомендованных группой экспертов ВОЗ, и методических рекомендаций СССР (1980).

По состоянию кровообращения больные распределены на две группы: с клиническими признаками НК и без клинических признаков НК. При определении НК у больных острой ИБС учитывались критерии Killip et al., а хронической ИБС—по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко. Контрольную группу составили 30 практически здоровых взрослых лиц в возрасте 25—60 лет. Исследования проводились однократно при поступлении больных в стационар.

Лимфоциты выделяли в градиенте фиколл-верографина ($d=1,077$). Количество Т- и В-лимфоцитов определяли методом спонтанного (Е-

Таблица 1

Показатели Т-системы иммунитета у больных ИБС в зависимости
от состояния кровообращения

Группы обследованных		п	Т-лимфоциты		п	Индекс ин- гибиции Т- супрессоров, %	ТФЧ-Е-РОК		п	РВТ на антигены, %	
			%	х 10 ⁹ кл/л			%	х 10 ⁹ кл/л		аорта	миокард
Доноры	без НК	30	51,0±0,99	1,095±0,031	30	46,9±3,9	13,7±1,1	0,306±0,028	20	0,35±0,15	0,4±0,12
		19	47,0±0,98	0,919±0,071	17	36,0±0,47	11,1±0,47	0,208±0,017		0,79±0,21	0,74±0,24
ХИБС	с НК	60	40,9±1,0	0,806±0,039	47	22,5±1,5	9,1±0,45	0,179±0,013	56	1,18±0,29	2,1±0,37
	Р ₁		<0,05	>0,05		<0,05	<0,05	>0,05		>0,05	<0,05
ИМ	без НК	36	44,2±1,1	0,837±0,022	24		9,64±0,69	0,191±0,014			
	с НК	19	37,8±1,4	0,749±0,026	16		8,6±0,64	0,189±0,013		—	—
	Р ₂		<0,05	<0,05			>0,05	>0,05			

Примечание: ХИБС—хроническая ишемическая болезнь сердца; ИМ—инфаркт миокарда. Р₁—достоверность различий в группе больных ХИБС; Р₂—достоверность различий в группе больных ИМ.

РОК) и комплементарного (ЕАС-РОК) розеткообразования [10]. Количество теофиллинчувствительных (ТФЧ-Е-РОК) лимфоцитов—по методике, описанной Shore et al. [17]. По мнению ряда авторов, ТФЧ-Е-РОК представляют собой субпопуляцию Т-лимфоцитов супрессоров [17]. Функциональную активность неспецифических Т-лимфоцитов супрессоров (индекс ингибции) изучали в реакции двойной бласттрансформации (РБТ) с 20 мкг/мл Соп-А и 200 мкг/мл ФГА [3]. РБТ с тканевыми антигенами и ФГА—по Bach, Hirschorn [12] в модификации И. И. Копеляна и М. П. Григорьевой [6]. Антигены—аортальный (атеросклеротически измененная интима аорты) и миокардиальный (миокард практически здоровых лиц, погибших от несчастного случая)—доводили по белку до 5—10 мкг/мл. Иммуноглобулины класса А, М, G определяли методом радиальной иммунодиффузии [16]. Циркулирующие иммунные комплексы—по Haskova et al [14] в нашей модификации [2]. Аутоантитела (АТ), миокардиальный антиген (АГ) и комплемент в реакции потребления комплемента (РПК) нашей модификации—колориметрическое определение комплемента, АТ и АГ в единицах активности комплемента по СН₅₀% (ЕД СН₅₀%).

Таблица 2

Показатели гуморального иммунитета у больных ИБС в зависимости от состояния кровообращения

Группы обследованных	п	Ид М, г/л	МАТ, ЕД СН 50%	МАГ, ЕД СН 50%	ЦИК, услов. ед. экст.	Гемолитическая активность комплемента, СН 50%
Доноры	30	0,82±0,045	1,4±0,16	0,4±0,18	9,48±0,56	49,7±0,76
ХИБС	без НК	19 1,38±0,053	2,3±0,59	0,64±0,34	9,8±0,61	48,5±0,69
	с НК	60 1,56±0,056	5,6±0,61	1,26±0,31	11,9±0,43	44,9±0,52
	Р ₁	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05
ИМ	без НК	47 1,29±0,079	3,7±0,85	9,2±1,2	10,9±0,78	47,6±0,82
	с НК	19 1,77±0,093	9,1±1,2	1,54±1,3	12,2±0,72	42,1±1,04
	Р ₂	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Примечание: МАТ—миокардиальные антитела; МАГ—миокардиальный антиген; ЦИК—циркулирующие иммунные комплексы.

Результаты и их обсуждение. При анализе установлено, что количество В-лимфоцитов, РБТ на ФГА, А и G у больных ИБС с НК существенно не отличались от группы больных без НК и практически здоровых взрослых лиц. Поэтому эти показатели исключили из дальнейшего анализа.

Как следует из табл. 1, у больных ИБС с НК, по сравнению с контрольной группой и больными ИБС без НК, выявлен вторичный иммунодефицит Т-системы иммунитета, в том числе со снижением Т-лимфоцитов супрессоров. При этом у больных острым инфарктом миокарда эти различия более выражены. Наиболее информативными показателями клеточных характеристик иммунитета для оценки наличия НК у больных ИБС следует считать количество Т-лимфоцитов, функцио-

нальную активность неспецифических Т-лимфоцитов супрессоров, количество ТФЧ-Е-РОК и РБТ на миокардиальный АГ.

Как следует из табл. 2, у больных ИБС по сравнению с контрольной группой практически здоровых лиц выявлена активация гуморального звена иммунитета. Об этом косвенно говорит Т-супрессия иммуногенеза.

Наличие НК у больных ИБС усугубляет существующий дисбаланс в иммунной системе и приводит к выраженному росту иммунопатологических сдвигов. По нашим данным, наиболее информативными показателями нарушения гуморального иммунитета для оценки наличия НК у больных ИБС следует считать количество Ig M миокардиальных АГ, миокардиального АГ и гемолитическую активность комплемента.

Установленные изменения в иммунной системе у больных ИБС с НК указывают на возможность участия аутоиммунного компонента в патогенезе декомпенсации.

Таким образом, результаты наших исследований подтверждают участие иммунных механизмов в патогенезе ИБС и соответствуют литературным данным об изменении Т- и В-системы иммунитета при ИБС. Выявленные изменения в иммунной системе у больных ИБС с НК выдвигают необходимость применения при лечении больных этой группы комплекса лечебных мероприятий, корригирующих нарушения иммунной системы.

Тернопольский медицинский институт

Поступила 16/V 1983 г.

Պ. Վ. ԲԱՐԱՆՈՎՍԿԻ

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԲԶԶԱՅԻՆ ԵՎ
ՀՈՒՄՈՐԱԼ ԻՄՈՒՆԻՏԵՏԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ԿԱԽՎԱԾ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԻՑ

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Հաստատված է սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ իմունիտետի Т- և В- համակարգերի փոփոխությունների կախումը արյան շրջանառության վիճակից և հիվանդության կլինիկական ձևից, որոնք ավելի արտահայտված են արյան շրջանառության անբավարարության երևույթներով սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ:

Առաջարկված են սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների արյան շրջանառության անբավարարության առկայության գնահատման համար իմունոլոգիական տեսակեր:

P. V. Baranovski

Indices of the Cellular and Humoral Immunity in Patients With
Ischemic Heart Disease Depending on the State of
the Circulation

S u m m a r y

The dependance of the changes of T-and B-systems of immunity on the clinical from of the manifestation and the state of the circulation is revealed in the patients with ischemic heart disease. These changes are more expressed in patients with acute myocardial infarction with symptoms of the circulatory insufficiency. The immunologic tests are suggested for the estimation of the circulatory insufficiency in patients with IHD.

1. Ананченко В. Г., Гулевич Н. В., Грязнова Н. А. и др. Сов. медицина, 1981, 2, 11—17.
2. Барановский П. В., Рудык Б. И. Лабор. дело, 1982, 12, 35—37.
3. Дранник Г. Н., Лысенко Г. И., Монтаг Т. С. и др. Врач. дело, 1980, 1, 88—90.
4. Дурмишидзе Н. С. Сообщение АН ГССР, 101, 1981, 2, 481—483.
5. Климов А. Н., Нагорнев В. А., Зубжицкий Ю. Н. и др. Кардиология, 1982, 12, 22—26.
6. Копелян И. И., Григорьева М. П. Бюл. эксперим. биол. и мед., 1972, 8, 119—122.
7. Корочкин И. М., Чукаева И. И., Кирзон С. С., Селиванов И. И. Сов. медицина, 1982, 6, 6—9.
8. Мангушев Р. И., Коган Л. В. В кн.: «Недостаточность сердца и патология миокарда». 1973, 28, 5, 16—19.
9. Осипов С. Г. Иммунология, 1982, 5, 70—73.
10. Чередеев А. Н. В кн.: «Общие вопросы патологии», 1976, 4, 124—160.
11. Юрнев П. Н. Терапевт. архив, 1974, 11, 13—19.
12. Bach F., Hirschorn K. Exptl. Cell. Res., 1963, 32, 592.
13. Beaumont J. L. C. R. Acad. Sci. (Paris), 1969, 269, 107—110.
14. Hasková V., Kaslik J., Matl J. et al. Cas. Lékesk., 1977, 116, 436—437.
15. Maini R. N., Aust. N. Z. J. Med. Suppl. 1978, 1, 8, 68—76.
16. Mancini G., Carbonara A. O., Hermans J. F. Immunochemistry, 1965, 2, 235.
17. Shorc A., Dosch H., Gelfand E. W. Nature, 1978, 274, 586—587.

УДК 616.132—089.86—031:611.132.2

В. В. ШАБАЛКИН, С. М. МИНКИНА, Г. А. ВИХРЕВ,
Ю. В. БЕЛОВ, И. В. ЖБАНОВ

СОСТОЯНИЕ АУТОВЕНОЗНОГО ТРАНСПЛАНТАТА ПЕРЕД ОПЕРАЦИЕЙ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Аутовена как сосудистый трансплантат наиболее часто применяется при аортокоронарном шунтировании. Несостоятельность шунтов в различные сроки после операции может быть обусловлена рядом причин, не связанных с хирургической техникой. Гистологические исследования показали, что морфологические изменения, возникающие в аутовенозном трансплантате, как правило, сводятся к фиброзному замещению всех слоев сосудистой стенки, нередко с уменьшением просвета шунта вплоть до его окклюзии [1, 2]. В связи с этим становится понятен интерес к исходному состоянию используемой вены [3]. В данной работе проводится анализ гистологической картины стенки аутовенозных трансплантатов, примененных при операциях аортокоронарного шунтирования.

Материал и методы. Обследовано 78 больных, оперированных по поводу ишемической болезни сердца. В анамнезе у них данных за тромбозом не было. При осмотре конечностей варикозное расширение вен отсутствовало у всех пациентов.

Большую подкожную вену во всех случаях выделяли однотипно из одного разреза на внутренней поверхности бедра в проекции вены. Особое внимание уделялось атравматичности выделения и подготовки вены для трансплантации. Адвентицию старались сохранить, ибо счи-

1. Ананченко В. Г., Гулевич Н. В., Грязнова Н. А. и др. Сов. медицина, 1981, 2, 11—17.
2. Барановский П. В., Рудык Б. И. Лабор. дело, 1982, 12, 35—37.
3. Дранник Г. Н., Лысенко Г. И., Монтаг Т. С. и др. Врач. дело, 1980, 1, 88—90.
4. Дурмийшидзе Н. С. Сообщение АН ГССР, 101, 1981, 2, 481—483.
5. Климов А. Н., Нагорнев В. А., Зубжицкий Ю. Н. и др. Кардиология, 1982, 12, 22—26.
6. Копелян И. И., Григорьева М. П. Бюл. эксперим. биол. и мед., 1972, 8, 119—122.
7. Корочкин И. М., Чукаева И. И., Кирзон С. С., Селиванов И. И. Сов. медицина, 1982, 6, 6—9.
8. Мангушев Р. И., Коган Л. В. В кн.: «Недостаточность сердца и патология миокарда». 1973, 28, 5, 16—19.
9. Осипов С. Г. Иммунология, 1982, 5, 70—73.
10. Чередеев А. Н. В кн.: «Общие вопросы патологии», 1976, 4, 124—160.
11. Юрнев П. Н. Терапевт. архив, 1974, 11, 13—19.
12. Bach F., Hirschorn K. Exptl. Cell. Res., 1963, 32, 592.
13. Beaumont J. L. C. R. Acad. Sci. (Paris), 1969, 269, 107—110.
14. Hasková V., Kaslik J., Matl J. et al. Cas. Lékesk., 1977, 116, 436—437.
15. Maini R. N., Aust. N. Z. J. Med. Suppl. 1978, 1, 8, 68—76.
16. Mancini G., Carbonara A. O., Hermans J. F. Immunochemistry, 1965, 2, 235.
17. Shorc A., Dosch H., Gelfand E. W. Nature, 1978, 274, 586—587.

УДК 616.132—089.86—031:611.132.2

В. В. ШАБАЛКИН, С. М. МИНКИНА, Г. А. ВИХРЕВ,
Ю. В. БЕЛОВ, И. В. ЖБАНОВ

СОСТОЯНИЕ АУТОВЕНОЗНОГО ТРАНСПЛАНТАТА ПЕРЕД ОПЕРАЦИЕЙ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Аутовена как сосудистый трансплантат наиболее часто применяется при аортокоронарном шунтировании. Несостоятельность шунтов в различные сроки после операции может быть обусловлена рядом причин, не связанных с хирургической техникой. Гистологические исследования показали, что морфологические изменения, возникающие в аутовенозном трансплантате, как правило, сводятся к фиброзному замещению всех слоев сосудистой стенки, нередко с уменьшением просвета шунта вплоть до его окклюзии [1, 2]. В связи с этим становится понятен интерес к исходному состоянию используемой вены [3]. В данной работе проводится анализ гистологической картины стенки аутовенозных трансплантатов, примененных при операциях аортокоронарного шунтирования.

Материал и методы. Обследовано 78 больных, оперированных по поводу ишемической болезни сердца. В анамнезе у них данных за тромбозом не было. При осмотре конечностей варикозное расширение вен отсутствовало у всех пациентов.

Большую подкожную вену во всех случаях выделяли однотипно из одного разреза на внутренней поверхности бедра в проекции вены. Особое внимание уделялось атравматичности выделения и подготовки вены для трансплантации. Адвентицию старались сохранить, ибо счи-

таем, что ее удаление может сопровождаться травмой венозной стенки. После того, как все коллатерали были перевязаны, сегменты аутовены помещали в физиологический раствор поваренной соли с добавлением 25000 ед гепарина из расчета 2500 ед на 100 мл раствора.

Для гистологического исследования использовали участки аутовены длиной 0,1—0,2 см, взятые из проксимальной, средней и дистальной третей венозного сегмента. Материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина с последующей заливкой в парафин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином по ван Гизону, орсеином на эластик и затем проводили исследование в световом микроскопе.

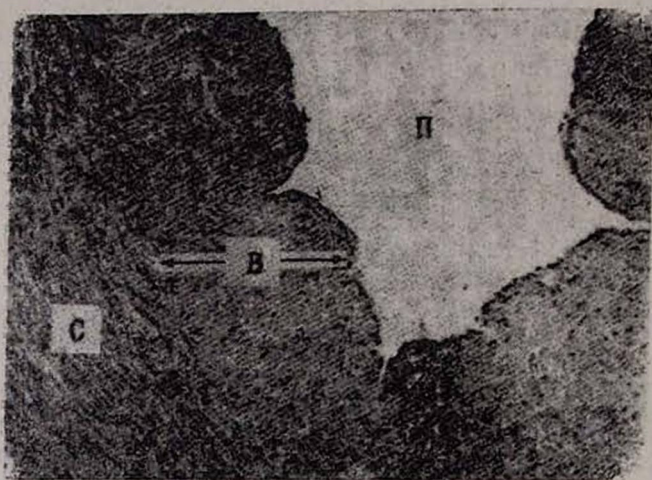


Рис. 1. Фрагмент стенки вены с выраженными явлениями склероза в виде бляшковидных утолщений внутреннего слоя. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 100$. П—просвет вены. В—внутренний слой стенки вены. С—средний слой.

Весь материал был разделен по возрастным группам с периодичностью в 10 лет. В I группу вошло 14 больных в возрасте 30—39 лет, во II—53 пациента в возрасте 40—49 лет, в III—11 больных в возрасте 50—59 лет.

Результаты и их обсуждение. Выделение вены из окружающих тканей не представляло особых трудностей ввиду отсутствия периваскулярного склероза. В процессе подготовки аутовенозного трансплантата при макроскопическом исследовании в 7 случаях (9%) обнаружены явления флебосклероза в виде утолщения и уплотнения стенки вены.

Гистологические исследования показали, что в стенке аутовенозного трансплантата еще до помещения его в позицию аортокоронарного шунта имелись в различной степени морфологические изменения. Из 78 больных явления флебосклероза обнаружены у 41 (53%), причем замещение структур венозной стенки соединительной тканью касалось

либо только одного из слоев, либо носило распространенный диффузный характер.

Мы смогли выделить 4 типа морфологических изменений в стенке аутовены:

1-й. Преимущественное поражение внутреннего слоя в виде очаговых разрастаний соединительной ткани с образованием отдельных бляшковидных выбуханий, приводящих к сужению просвета сосуда, которое, обычно, не превышало 20% внутреннего диаметра вены (рис. 1). Сужение имело либо концентрический, либо очаговый характер (18 наблюдений).

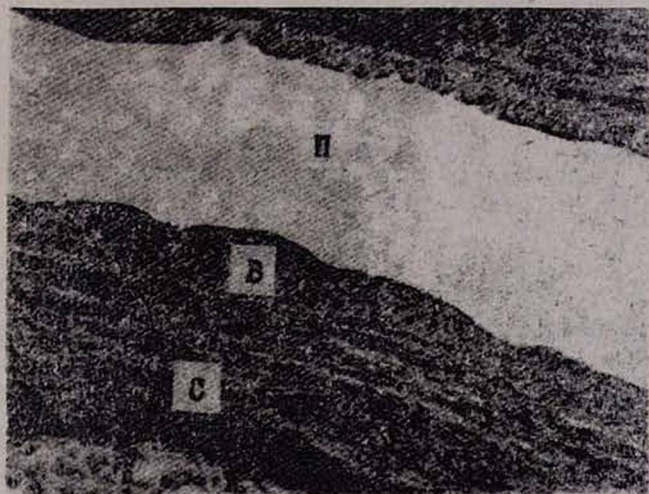


Рис. 2. Фрагмент стенки вены с диффузным склерозом всех слоев. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 80$. Обозначения те же, что на рис. 1.

2-й. Избирательное поражение мышечного слоя, обусловленное диффузным замещением гладкомышечных клеток на соединительную ткань различной степени зрелости (4 наблюдения).

3-й. Одновременное поражение внутреннего и среднего слоев в виде диффузного замещения структурных элементов стенки вены на соединительную ткань (9 наблюдений).

4-й. Сочетанное диффузное замещение структурных элементов во всех слоях стенки вены соединительной тканью (рис. 2, 10 наблюдений).

Склероз внутреннего слоя отмечается наиболее часто (44%). Гораздо реже встречается изолированное поражение среднего слоя венозной стенки. Локализация патологических изменений в стенке вены была различной у больных разных возрастных групп (табл.).

Таким образом, полученные результаты показывают, что в 53% случаев большая подкожная вена, использованная нами в качестве сосудистого трансплантата при аортокоронарном шунтировании имела явления флебосклероза, обнаруженные лишь при гистологическом исследовании. Макроскопически склероз вены выявлен у 9% больных. Подоб-

ные результаты сообщили и Jhiene и соавт. [3], которые при гистологическом исследовании стенки аутовенозного трансплантата перед операцией нашли, что морфологические изменения почти постоянно присутствуют в стенке нормальной на внешний вид вены. Изучение гистологического строения большой подкожной вены позволило нам выделить вовлечение в патологический процесс либо преимущественно внутреннего слоя, либо избирательное поражение мышечной оболочки, или, на-

Таблица

Локализация патологических изменений в стенке аутовены в зависимости от возраста больных

Возраст, годы	Пораженный слой стенки вены			
	внутренний	средний	внутренний + средний	все слои
30—39	2	0	0	3
40—49	14	3	9	6
50—59	2	1	0	1
Итого	18	4	9	10

конец, одновременное поражение внутреннего и среднего слоев стенки вены. Основные патологические изменения, выявленные нами, состояли в фиброзных изменениях интимы и склероза меди и всех структур стенки вены. По данным литературы, флебоэксикоз принято считать возрастным проявлением, однако наши наблюдения показали отсутствие связи между частотой и степенью флебоэксикоза, с одной стороны, и возрастом больных—с другой. Склеротические изменения в стенке вены хотя и сопровождаются в некоторых случаях бляшковидным утолщением внутреннего слоя, но не приводят к выраженному сужению просвета сосуда.

Проведенные нами исследования позволяют сделать вывод о более тщательном подходе к оценке состояния аутовенозного трансплантата непосредственно перед операцией аортокоронарного шунтирования. Гистологический контроль стенки трансплантата позволит дать определенные прогнозы на выявление аортокоронарного шунта в послеоперационный период.

Всесоюзный научный центр хирургии

АМН СССР, Москва

Поступила 15/X 1983 г.

Վ. Վ. ՇԱԲԱԿԻՆ, Ս. Մ. ՄԻԿԻՆԱ, Գ. Ա. ՎԻԽԻՆԵՎ, ՅՈՒ. Վ. ԲԵԼՈՎ, Ի. Վ. ԺԲԱՆՈՎ

ԱՌՆՏՈՎԵՆՈՋԱՅԻՆ ՊԼԱՏԱՍՏՈՒԿԻ ՎԻԶԱԿԸ ԱՌՏՈՎՈՐՈՆԱՐ
ՇՈՒՆԹԱՎՈՐՄԱՆ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՅՑ ԱՌԱԶ

Ա մ ֆ ո ֆ ո լ մ

Հիվանդի տարիքի և ֆլեբոսկլերոզի համախառնության միջև կապ չի հայտնաբերված: Ստացված տվյալները տալիս են համապատասխան կանխագուշակում արտոկորոնար շունթի ճակատագրի մասին:

The State of the Autovenous Transplant Before the Operation of the Aortocoronary Shunting

Summary

Four types of morphological changes of the wall of the autovein are distinguished. No correlation between the frequency of phlebosclerosis and the age of the patient is revealed. The data obtained allow to prognosticate the result of the aortocoronary shunting.

ЛИТЕРАТУРА

1. Князева Г. Д., Шабалкин Б. В. Грудная хирургия, 1975, 6, 36—42.
2. Lawrie G. M., Lie J. T., Morris G. C., Beazley H. L., Am. J. Cardiol., 1976, 38, 856—862.
3. Thiene G., Miazzi P., Valsecchi M., Valente M., Bortolotti V., Casarotto D., Gallucci V. Histological survey of the saphenous vein before its use as autologous aortocoronary bypass grafts. Thorax, 1980, 35, 519—522.

УДК 616.127—074:616.126.42—089

А. О. КОШКАРЯН, В. Г. АЗАТЯН

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ АКТОМИОЗИНА МИОКАРДА БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ

Имеющиеся литературные данные о состоянии миофибриллярных белков при недостаточности сердца указывают на большую зависимость ферментативных свойств сократительных белков от небольших нарушений в их молекулярной конфигурации [1—3, 7]. Поэтому комплексное изучение структуры и функции контрактильных белков при развитии патологических состояний представляет большой интерес. Для выяснения механизма развития недостаточности сердца важную роль играет изучение физико-химических свойств вышеуказанных белков миокарда.

Целью настоящей работы является исследование ферментативной (АТФазной) активности и флуоресцентного анализа актомиозина биоптата ушка при реконструктивных операциях, позволяющее выявить степень структурно-функциональных нарушений сократительных белков в различных стадиях недостаточности сердца.

Материал и методы. Исследования проведены на препаратах актомиозина из биоптата ушка сердца 47 больных пороками сердца во время реконструктивных операций.

The State of the Autovenous Transplant Before the Operation of the Aortocoronary Shunting

Summary

Four types of morphological changes of the wall of the autovein are distinguished. No correlation between the frequency of phlebosclerosis and the age of the patient is revealed. The data obtained allow to prognosticate the result of the aortocoronary shunting.

ЛИТЕРАТУРА

1. Князева Г. Д., Шабалкин Б. В. Грудная хирургия, 1975, 6, 36—42.
2. Lawrie G. M., Lie J. T., Morris G. C., Beazley H. L., Am. J. Cardiol., 1976, 38, 856—862.
3. Thiene G., Miazzi P., Valsecchi M., Valente M., Bortolotti V., Casarotto D., Gallucci V. Histological survey of the saphenous vein before its use as autologous aortocoronary bypass grafts. Thorax, 1980, 35, 519—522.

УДК 616.127—074:616.126.42—089

А. О. КОШКАРЯН, В. Г. АЗАТЯН

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ АКТОМИОЗИНА МИОКАРДА БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ

Имеющиеся литературные данные о состоянии миофибриллярных белков при недостаточности сердца указывают на большую зависимость ферментативных свойств сократительных белков от небольших нарушений в их молекулярной конфигурации [1—3, 7]. Поэтому комплексное изучение структуры и функции контрактильных белков при развитии патологических состояний представляет большой интерес. Для выяснения механизма развития недостаточности сердца важную роль играет изучение физико-химических свойств вышеуказанных белков миокарда.

Целью настоящей работы является исследование ферментативной (АТФазной) активности и флуоресцентного анализа актомиозина биоптата ушка при реконструктивных операциях, позволяющее выявить степень структурно-функциональных нарушений сократительных белков в различных стадиях недостаточности сердца.

Материал и методы. Исследования проведены на препаратах актомиозина из биоптата ушка сердца 47 больных пороками сердца во время реконструктивных операций.

Оценка клинического состояния больных (А. Л. Микаелян, 1969) и исходного функционального состояния миокарда проводилась на основании комплексных методов исследования, включающих (кроме клинических и лабораторно-инструментальных) ряд специальных методов, характеризующих кровоснабжение, метаболизм и сократительную функцию миокарда. Проведенное комплексное исследование позволило выделить 3 клинические группы больных по функциональному состоянию миокарда и сердца: I группа—недостаточность миокарда, II—умеренная недостаточность сердца и III—выраженная недостаточность сердца.

Актомиозин выделяли согласно методу Бейли (1948). Экстракцию белка проводили раствором Вебера-Эдзала, содержащего 0,6 М KCl; 0,04 М NaHCO₃; 0,1 М Na₂CO₃; β-меркаптоэтанол 4×10^{-3} М; pH—9,05—9,1. Соотношение ткани к буферу 1:3. Актомиозин дважды пересаждали 5—6 объемами бидистиллированной воды (pH—6,8). Осадок белка растворяли в 0,6 М KCl. Далее ультрацентрифугирование белка проводили в течение 30 мин при $105000 \times g$. Концентрацию белка определяли согласно методу Lowry (1951). Люминесцентные свойства белка изучали на флуоресцентном спектрофотометре типа МПФ-2А фирмы «НІТАСНІ» (Япония) в кварцевых кюветах при комнатной температуре с максимальной чувствительностью прибора SS-6 и минимальной ширине щелей обоих монохроматоров не более 8—10 нм. Концентрация актомиозина составляла 0,15 мг/мл, объем 4 мл.

АТФазную активность актомиозина регистрировали методом потенциометрического титрования протонов, освобожденных во время гидролиза АТФ с помощью pH-метра типа pH-340, присоединенного к самописцу типа EZ-2. Инкубационная смесь содержала 2,5 мл 0,05 М трис-HCl буфера (pH—7,4); 0,5 мл CaCl₂ 10^{-2} М, 1 мг белка/мл, Mg²⁺—АТФ 10^{-2} М. Реакция протекала при комнатной температуре (23—25°C).

Проведен корреляционный анализ изменений физико-химических свойств сократительных белков и клинико-физиологических показателей больных (в процентах).

Результаты исследования и обсуждение. Результаты исследования позволили условно распределить обследованных больных в 3 биохимические группы, отличающиеся между собой по АТФазной активности и флуоресцентной характеристике.

Флуоресцентный анализ актомиозина ушка (биоптата) I биохимической группы (10 больных) соответствовал описанной в литературе классической форме с максимумом возбуждения $\lambda=288$ нм и свечения ($\lambda=335$ —340 нм). Величина АТФазной активности актомиозина составляла 0,5—0,8 мк МН на мг белка в секунду.

II биохимическая группа (26 больных) характеризуется следующим образом: флуоресцентный анализ актомиозина биоптата ушка показал в спектре возбуждения, при свечении $\lambda=340$ нм, кроме основного пика ($\lambda=288$ нм), ответственного за триптофановое свечение, второй дополнительный пик ($\lambda=305$ нм). Интересен тот факт, что при возбуждении

светом длиной волны 305 нм выявилось новое, не описанное ранее флуоресцентное свойство актомиозина: в спектре свечения при $E_{\text{возб.}} = 305 \text{ нм}$ белка, наряду с триптофановым пиком с максимумом 335 нм, нами обнаружено посттриптофановое свечение—еще один пик эмиссии с максимумом $\lambda = 400\text{—}410 \text{ нм}$.

Изучение АТФазной активности белка показало некоторое понижение активности актомиозина по сравнению с I группой. Величина АТФазной активности составляла от 0,3 до 0,45 мк МН^+ на мг актомиозина в секунду.

Таблица 1

Корреляционная зависимость между изменениями физико-химических свойств сократительных белков и клиническими группами, %

Биохимические группы	Клинические группы		
	I	II	III
I	80	20	—
II	33,3	53,3	13,3
III	14,2	28,5	57,1

Таблица 2

Распределение операционных и послеоперационных осложнений в зависимости от 3 биохимических групп, %

Группы	Осложнения	Острая сердечная недостаточность	Госпитальная летальность
I	14	20	0,9
II	42	41,6	7,8
III	86,4	62,4	21,6

III биохимическая группа (11 больных) характеризуется более ярко выраженным пиком возбуждения ($\lambda = 305 \text{ нм}$) и высокой интенсивностью посттриптофанового свечения $\lambda = 400\text{—}410 \text{ нм}$. По сравнению со II группой, основной пик триптофанового возбуждения ($\lambda = 288 \text{ нм}$) сглаживается или полностью исчезает. Величина АТФазной активности актомиозина у больных этой группы снижается и составляет 0,13—0,25 мк МН^+ на мг белка в секунду.

О характере вышеуказанных изменений в спектре флуоресценции актомиозина можно судить не только по степени изменения квантового выхода флуоресценции, но и по изучению обнаруженного нами посттриптофанового пика. Параллельно у контрольных животных в эксперименте проведен флуоресцентный анализ нативного актомиозина при воздействии разных денатурирующих агентов (мочевина, повышение температуры, изменение pH). Никакой из этих агентов не провоциро-

вал появление вышеуказанного пика. Природа появления этих пиков в настоящее время находится в стадии изучения.

Анализируя наблюдаемые биохимические изменения, можно прийти к заключению, что у больных I биохимической группы показатели флуоресценции и величина АТФазной активности актомиозина соответствуют контролю в эксперименте у интактных животных (у собак), и поэтому I биохимическую группу условно можно оценить как контрольную.

Корреляционная взаимосвязь между степенью биохимических изменений сократительных белков с клиническими группами приведены в табл. 1. Проведенное сопоставление показывает определенную, но не строгую зависимость между этими группами.

Подвергнут анализу ряд осложнений операционного и послеоперационного периодов (острая сердечная недостаточность, продолжительная гипотония, дыхательная недостаточность, отек легких, различные типы нарушения сердечного ритма, фибрилляция желудочков, асистолия и др.), связанных с исходным функциональным состоянием миокарда, в зависимости от указанных 3 биохимических групп (табл. 2).

В ы в о д ы

1. Выявлен новый, дополнительный, посттриптофановый пик при люминесценции актомиозина и изучены его характеристики.

2. Исследование люминесцентных характеристик и АТФазной активности актомиозина биопсированного ушка больных пороками сердца выявило изменения, позволяющие распределить больных условно в 3 биохимические группы, отличающиеся по степени нарушения метаболизма.

3. Сопоставление биохимических показателей различных групп больных с клиническим состоянием до и после митральной комиссуротомии выявило корреляцию между степенью нарушения структурно-функционального состояния сократительных белков и клинико-физиологическими показателями.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 25/IV 1984 г.

Ա. Հ. Կոչկարյան, Վ. Դ. Ազատյան

**ՄԻՔՐԱԼ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱԿՏՈՄԻՈԶԻՆԻ
ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՂԱԿԱՆ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ա մ փ ո ւ մ

Ցույց են տրված ակտոմիոզինի կառուցվածքային-ֆունկցիոնալ խանգարումները որտային անբավարարության տարբեր փուլերում, որը թույլ է տալիս պարզաբանել որտային անբավարարության առաջացման մեխանիզմի առանձին կողմերը և համեմատելով կլինիկո-ֆիզիոլոգիական ցուցանիշների հետ, դատել այդ երևույթների դարձելիության աստիճանի մասին վերահատուկ և հետվիրահատական շրջանի բարդությունների կանխագուշակման նպատակով:

Structural and Functional Changes of Myocardium Actomyozin in Patients With Mitral Valve Disease in Reconstructive Operations

S u m m a r y

The functional and structural disturbances of actomyozin are established in different stages of cardiac insufficiency, which allow to reveal definite ways of the mechanism of development of the cardiac insufficiency. It makes possible to judge about the degree of the improvement of these disturbances in collation of these indices with other clinico-physiological indices, which is very important for the prognostication of the operative and postoperative complications.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Иванов И. И. и др. Биохимия, 1960, 25, 505.
2. Шноль С. Э. В кн.: «Молекулярная биофизика». Изд-во «Наука», М., 1965, 56—82.
3. Hotta 1964, VI, Intern. Biochem. Congr. N1 8, 654.
4. Микаелян А. Л. Кровообращение, 1969, 1, 3—5.
5. Baile y K. 1947, Biochim., Biophys. Acta 506.
6. Lowry O. H. 1951 J. Biol. Chem. 193, 265.
7. Oganessian S. et all. 1973 J. Mol. Cell. Cardiol. 5, 1—24.

УДК 612.17—088.2:534.321.9—053.5

А. А. ГАЛСТЯН, К. Я. ТЕР-ВОСКАНЯН

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Установление нормативов эхокардиографических (ЭхоКГ) показателей у здоровых детей позволяет правильно оценить тяжесть и характер поражения сердца при различных патологиях. Подобные единичные работы выявили зависимость определенных показателей от возраста и пола ребенка [4—6]. Целью нашего исследования явилось установление нормативов некоторых ЭхоКГ показателей левого желудочка у детей, недостаточно освещенных в отечественной педиатрии.

Материал и методика исследования. Нами обследовано 110 здоровых детей (55 мальчиков и 55 девочек) в возрасте от 7 до 15 лет, которые были подразделены на 3 возрастные группы: I группа—7—9 лет ($n=40$); II—10—12 лет ($n=40$); III—13—15 лет ($n=30$). Проведено ЭхоКГ исследование по стандартной методике [3, 6] с одновременной регистрацией ЭКГ (II стандартное отведение) на отечественном эхокардиографе «Узкар-3». В 1-й стандартной позиции датчика исследовались: 1) конечно-диастолический и конечно-систолический размеры левого желудочка (Дд и Дс); 2) конечно-диастолический и конечно-систолический объемы левого желудочка (Од и Ос), вычислен-

Structural and Functional Changes of Myocardium Actomyozin in Patients With Mitral Valve Disease in Reconstructive Operations

S u m m a r y

The functional and structural disturbances of actomyozin are established in different stages of cardiac insufficiency, which allow to reveal definite ways of the mechanism of development of the cardiac insufficiency. It makes possible to judge about the degree of the improvement of these disturbances in collation of these indices with other clinico-physiological indices, which is very important for the prognostication of the operative and postoperative complications.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Иванов И. И. и др. Биохимия, 1960, 25, 505.
2. Шноль С. Э. В кн.: «Молекулярная биофизика». Изд-во «Наука», М., 1965, 56—82.
3. Hotta 1964, VI, Intern. Biochem. Congr. N1 8, 654.
4. Микаелян А. Л. Кровообращение, 1969, 1, 3—5.
5. Baile y K. 1947, Biochim., Biophys. Acta 506.
6. Lowry O. H. 1951 J. Biol. Chem. 193, 265.
7. Oganessian S. et all. 1973 J. Mol. Cell. Cardiol. 5, 1—24.

УДК 612.17—088.2:534.321.9—053.5

А. А. ГАЛСТЯН, К. Я. ТЕР-ВОСКАНЯН

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Установление нормативов эхокардиографических (ЭхоКГ) показателей у здоровых детей позволяет правильно оценить тяжесть и характер поражения сердца при различных патологиях. Подобные единичные работы выявили зависимость определенных показателей от возраста и пола ребенка [4—6]. Целью нашего исследования явилось установление нормативов некоторых ЭхоКГ показателей левого желудочка у детей, недостаточно освещенных в отечественной педиатрии.

Материал и методика исследования. Нами обследовано 110 здоровых детей (55 мальчиков и 55 девочек) в возрасте от 7 до 15 лет, которые были подразделены на 3 возрастные группы: I группа—7—9 лет ($n=40$); II—10—12 лет ($n=40$); III—13—15 лет ($n=30$). Проведено ЭхоКГ исследование по стандартной методике [3, 6] с одновременной регистрацией ЭКГ (II стандартное отведение) на отечественном эхокардиографе «Узкар-3». В 1-й стандартной позиции датчика исследовались: 1) конечно-диастолический и конечно-систолический размеры левого желудочка (Дд и Дс); 2) конечно-диастолический и конечно-систолический объемы левого желудочка (Од и Ос), вычислен-

ные по формуле Teichholz. По их разнице определялся ударный объем (УО). Наличие разных физических данных у детей в одной и той же возрастной группе приводит к довольно большим отклонениям абсолютных значений размеров и объемов левого желудочка от средних величин. В связи с этим вычисляются также их индексы (St) по площади тела [4—6]; 3) процент желудочковой А-волны (%VAW) по Ambrose и соавт. [7], характеризующий растяжимость стенок левого желудочка в систолу левого предсердия. Для этого показателя рассчитывается также размер левого желудочка к началу систолы левого предсердия на уровне начала зубца Р на ЭКГ (D_{D1} : $\%VAW = \frac{D_D - D_{D1}}{D_{D1}} \times 100\%$;

4) максимальные скорости сокращения ($V_{c. max}$) и расслабления ($V_{d. max}$) задней стенки левого желудочка; 5) конечно-диастолическая и конечно систолическая толщины задней стенки левого желудочка (T_m и T_{ms}), а также амплитуда ее движения в систолу (Am); 6) те же показатели межжелудочковой перегородки (T_p ; T_{ps} ; Ap); 7) масса миокарда (ММ) по Troys с соавт., в модификации Ю. Н. Беленкова [1], и индекс массы миокарда по площади тела (MM/St); 8) индексы насосной и сократительной способности миокарда левого желудочка—фракция изгнания (ФИ), степень укорочения внутреннего диаметра левого желудочка ($\% \Delta D$); скорость циркулярного укорочения волокон миокарда (V_{cy}); средняя и средняя нормализованная скорости движения задней стенки левого желудочка в систолу (V_{cp} и nV_{cp}). Результаты исследований представлены в табл. 1, 2, 3, 4.

Анализ размеров левого желудочка показал достоверное их увеличение с возрастом, причем отмечается четкая разница по полу в I и III возрастных группах—у мальчиков размеры желудочка больше, во II группе разница по полу не достоверна. Увеличение соответствующих объемов левого желудочка и их разница по полу подобны изменениям его размеров. Такая же закономерность по возрасту отмечается и в изменениях УО. При выведении индексов размеров и объемов по площади тела (D_d/St ; D_c/St ; O_d/St ; УИ) уменьшается и даже исчезает разница этих показателей по полу. При этом наблюдается также уменьшение отклонений от средних величин. Отмечается достоверное уменьшение этих индексов с возрастом, в отличие от их абсолютных показателей, что совпадает с данными других авторов [2, 6]. Расчет процента «желудочковой» А-волны выявил тенденцию к уменьшению его величин с возрастом, а от I к III группе отмечается и достоверное его уменьшение, что указывает на снижение с возрастом растяжимости левого желудочка в систолу левого предсердия. Полученные различия по полу этого показателя статистически не достоверны во всех группах. Анализ ЭхоКГ данных толщин задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки в диастолу и систолу выявил достоверное их увеличение с возрастом. Полученные различия по полу этих показателей были недостоверны. Выявлена аналогичная картина возрастного увеличения Ам без разницы по полу. Ап имеет тенденцию к увеличению с возрастом. При этом отмечается ее большее увеличение с возрастом у

Таблица 1

Эхокардиографические параметры задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки по возрасту и полу у здоровых детей 7—15 лет ($M \pm m$)

Возраст	Пол	Тм	Тмс	Ам	Vс max	Vд max	Тп	Тпс	Ап
7—9 лет	М	3,72±0,075	7,37±0,19	10,77±0,28	51,80±1,96	109,50±4,10	3,95±0,16	7,34±0,30	7,17±0,43
	Д	3,67±0,08	7,81±0,24	11,13±0,26	51,40±1,20	113,70±4,20	3,95±0,10	7,70±0,28	8,50±0,39
	М+Д	3,69±0,06	7,63±0,16	10,98±0,19	51,6±1,20	111,90±2,96	3,95±0,09	7,54±0,20	7,93±0,28
10—12 лет	М	4,22±0,10	9,00±0,16	11,55±0,33	53,80±1,37	111,30±3,26	4,61±0,18	8,59±0,23	8,50±0,25
	Д	4,32±0,09	9,15±0,16	12,00±0,22	53,76±0,96	117,00±4,10	4,62±0,12	8,38±1,25	8,45±0,34
	М+Д	4,26±0,07	9,07±0,11	11,75±0,20	53,79±0,87	113,80±2,60	4,61±0,10	8,50±0,17	8,49±0,20
13—15 лет	М	5,12±0,08	9,90±0,21	13,05±0,23	58,80±2,30	113,90±4,37	5,52±0,20	9,82±0,25	9,10±0,32
	Д	4,88±0,08*	9,60±0,15	12,47±0,19	59,50±1,00	112,90±4,23	5,86±0,18	9,40±0,27	8,15±0,30*
	М+Д	5,00±0,06	9,77±0,12	12,76±0,15	59,20±1,10	113,13±2,98	5,68±0,13	9,62±0,18	8,65±0,22
Р1-2		<0,001	<0,001	<0,01	>0,1	>0,1	<0,001	<0,001	>0,05
Р2-3		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,1	<0,001	<0,001	>0,1
Р1-3		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,1	<0,001	<0,001	<0,05

Примечание: здесь и в табл. 2, 3, 4 *—достоверные различия между показателями мальчиков и девочек одной и той же возрастной группы; М—мальчики; Д—девочки; М+Д—вся возрастная группа.

мальчиков, и если в I возрастной группе этот показатель у девочек больше, то во II его значения выравниваются, а в III группе уже отмечаются достоверно большие значения у мальчиков по сравнению с девочками. Расчет массы миокарда левого желудочка показал достоверное

Таблица 2

Эхокардиографические параметры размеров и объемные показатели левого желудочка по возрасту и полу у здоровых детей 7—15 лет ($M \pm m$)

Возраст	Пол	Дд	Дс	Од	Ос	Уо
7—9 лет	М	40,53±0,47	26,94±0,37	71,94±2,21	27,00±0,90	43,41±1,10
	Д	38,67±0,39*	25,22±0,25*	64,44±1,73*	22,74±0,58*	41,69±1,20
	М+Д	39,46±0,30	25,95±0,20	67,62±1,35	24,55±0,50	42,27±0,86
10—12 лет	М	42,85±0,50	28,12±0,37	82,87±2,25	29,96±0,99	52,90±1,40
	Д	43,35±0,30	28,38±0,27	84,24±1,35	30,59±0,71	54,10±0,88
	М+Д	43,06±0,32	28,23±0,24	83,45±1,42	30,23±0,64	53,40±0,88
13—15 лет	М	47,23±0,65	30,60±0,52	103,9±3,39	36,87±1,50	67,10±2,08
	Д	44,23±0,50*	28,53±0,39*	89,10±2,34*	31,07±1,00*	58,00±1,36*
	М+Д	45,73±0,40	29,57±0,32	96,50±2,00	33,97±0,89	62,50±1,22
Р ₁₋₂ Р ₂₋₃ Р ₁₋₃		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
		<0,001	<0,01	<0,001	<0,01	<0,001
		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Таблица 3

Значения индексов эхокардиографических показателей левого желудочка по площади тела, возрасту и полу у здоровых детей 7—15 лет ($M \pm m$)

Возраст	Пол	Дд/Ст	Дс/Ст	Од/Ст	УИ	ММ/Ст
7—9 лет	М	41,86±0,76	27,84±0,51	74,05±1,03	46,88±0,85	37,96±0,62
	Д	40,99±0,66	26,79±0,52	67,63±1,05*	43,26±0,82*	37,29±0,57
	М+Д	41,36±0,49	27,24±0,36	70,35±0,74	44,80±0,58	37,58±0,41
10—12 лет	М	34,70±0,45	22,88±0,36	66,48±1,10	42,38±0,51	36,31±0,75
	Д	35,41±0,51	23,14±0,44	68,62±0,96	43,79±0,48*	38,16±0,76
	М+Д	35,00±0,34	22,99±0,27	67,40±0,76	42,99±0,37	37,18±0,55
13—15 лет	М	30,81±0,46	19,90±0,33	67,00±0,81	43,20±0,45	40,55±0,42
	Д	31,97±0,23*	20,66±0,17*	64,37±0,77*	41,90±0,42*	40,15±0,46
	М+Д	31,38±0,25	20,28±0,18	65,68±0,55	42,54±0,30	40,35±0,31
Р ₁₋₂ Р ₂₋₃ Р ₁₋₃		<0,001	<0,001	<0,01	<0,05	>0,1
		<0,001	<0,001	>0,05	>0,1	<0,001
		<0,001	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001

ее увеличение с возрастом. Причем более выражено увеличение ММ после 10—12 лет. Вместе с тем, нарастание массы миокарда с возрастом происходит неравномерно у мальчиков и у девочек. При исходных одинаковых ее значениях в I возрастной группе сначала с большим темпом увеличивается ММ у девочек, а уже от II к III возрастной группе отмечается большее увеличение у мальчиков. При приведении массы миокарда левого желудочка к индексу по площади тела (ММ/Ст) половые различия стираются. Возрастные изменения значений индекса от I ко II группе отсутствуют и еще четче выявляется увеличение массы миокарда левого желудочка к III возрастной группе. Расчет

Таблица 4

Значения индексов насосной и сократительной способности миокарда левого желудочка, желудочковой А-волны и массы миокарда левого желудочка по возрасту и полу у здоровых детей 7—15 лет ($M \pm m$)

Возраст	Пол	ФИ	V _ц	% ΔД	V _{ср}	HV _{ср}	% VAW	ММ
7—9 лет	М	0,629±0,004	1,239±0,01	33,55±0,20	39,60±0,98	0,984±0,025	7,69±0,61	36,90±0,99
	Д	0,647±0,005*	1,247±0,02	34,94±0,44*	39,80±0,85	1,027±0,022	8,58±0,71	35,39±0,86
	М+Д	0,640±0,003	1,244±0,01	34,34±0,26	39,76±0,63	1,010±0,010	8,20±0,49	36,05±0,68
10—12 лет	М	0,640±0,005	1,187±0,01	34,41±0,36	40,50±0,81	0,950±0,020	7,73±0,34	44,50±1,53
	Д	0,640±0,004	1,174±0,02	34,64±0,36	40,40±0,70	0,934±0,020	7,08±0,44	47,00±1,14
	М+Д	0,640±0,003	1,181±0,01	34,51±0,26	40,46±0,55	0,943±0,010	7,45±0,26	45,65±0,99
13—15 лет	М	0,643±0,006	1,190±0,015	35,23±0,43	43,93±0,82	0,931±0,015	6,54±0,31	62,73±1,89
	Д	0,653±0,003	1,200±0,010	35,39±0,28	42,06±0,67	0,953±0,018	7,39±0,36	55,53±1,26*
	М+Д	0,648±0,003	1,196±0,009	35,31±0,25	42,96±0,52	0,942±0,011	6,97±0,23	59,13±1,11
P ₁₋₂		>0,1	<0,001	>0,1	>0,1	<0,001	>0,1	<0,001
P ₂₋₃		>0,1	>0,1	<0,05	<0,01	>0,1	>0,1	<0,001
P ₁₋₃		>0,1	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001

скоростных параметров сокращения и расслабления левого желудочка установил значительные индивидуальные колебания их значений. Анализ средних величин выявил четкую тенденцию к увеличению с возрастом $V_{с\max}$ и возрастную стабильность $V_{д\max}$. Различий этих показателей по полу не выявлено. Анализ индексов насосной и сократительной функции миокарда левого желудочка показал, что ФИ и $V_{сц}$ с возрастом почти не изменяются; $\% \Delta D$ имеет тенденцию к увеличению. Отмечается также тенденция к увеличению с возрастом $V_{ср}$. Нормализация этого показателя соотношением к конечно-диастолическому размеру левого желудочка ($nV_{ср}$) приводит к стабилизации его величин по возрасту. В величинах этих показателей половые различия не выявлены.

Таким образом, ЭхоКГ показатели левого желудочка у здоровых детей имеют как возрастные, так и половые особенности, что необходимо учитывать при выявлении сердечной патологии.

Ереванский институт усовершенствования врачей

Поступила 23/1 1984 г.

Ա. Ա. ԳԱԼՍՅԱՆ, Կ. ՅԱ. ՏԵՐ-ՈՍԿԱՆՅԱՆ

ԴՊՐՈՑԱԿԱՆ ՏԱՐԻՔԻ ԱՌՈՂՋ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԻ
ԷԽՈԿԱՐԴԻՍԿԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ

Ա մ փ ո լ մ

Ձախ փորքի ցուցանիշների հետազոտությունների ժամանակ հայտնաբերված է, որ էխոկարդիոգրաֆիկ ցուցանիշները կախված են տարիքից, սեռից: Տրված են ձախ փորքի ցուցանիշների նորմատիվները ըստ տարիքային երեք խմբերի:

A. A. Galstian, K. Ya. Ter-Voskanian

Echocardiographic Indices of the Left Ventricle in Healthy Children of the School-Age

S u m m a r y

In the study of the parameters of the left ventricle there is revealed dependence of echocardiographic indices on the age, as well as some differences are observed in different sexual groups.

The standards of the left ventricle parameters for three different age-groups of children are given.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беленков Ю. Н. Дис. канд., М., 1975. 2. Котельникова Г. П., Воронина Н. М. Педиатрия, 1983, 1, 17. 3. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н. Кардиология, 1974, 1, 82. 4. Сафронов В. В., Кузьмичев Ю. Г., Модзгеришвили Р. А. Педиатрия, 1978, 2, 12. 5. Сафронов В. В., Кузьмичев Ю. Г., Модзгеришвили Р. А., Лукушкина Е. Ф., Зарецкий В. В., Бобков В. В., Сморгалова В. М., Назаров Е. Н. Физиология человека, 1980, 5, 813. 6. Эхокардиографический метод исследования в педиатрии. Под ред. Матюшина И. Ф. и Сафронова В. В. Горький, 1978. 7. Ambrose J. A., Meller J., Herman M. V. et al. Am. Heart J., 1978, 96, 615.

Е. Н. МЕШАЛКИН, Н. И. КРЕМЛЕВ, Р. Г. ХАЧАТРЯН

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
НЕЗАРОСШЕГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА

Большой опыт хирургического лечения незаросшего артериального протока (НАП) дает возможность к анализу его эффективности на отдаленных сроках, объективно оценивать различные методы закрытия протока, уточнить показания и противопоказания к операции в зависимости от нарушения гемодинамики. В литературе частично отражены вопросы изучения проблемы отдаленных результатов. Остается невыясненным вопрос обратимости изменений сосудов малого круга, их сроков, причин неудовлетворительных результатов. Это обусловлено тем, что больные после операции обследовались не всегда планомерно, иногда на основе субъективных признаков порока. Нет определенного мнения о показаниях и противопоказаниях к повторной операции, об оптимальных сроках обследования различных групп больных и окончательной адаптации организма к новым условиям гемодинамики после закрытия протока.

Уточнение показаний к тому или другому виду закрытия протока, его эффективности и вопросы реабилитации больного требуют анализа значительного числа отдаленных результатов.

Ряд авторов [2, 4—7] оценивали результаты операций как хорошие, удовлетворительные и плохие, пользуясь в основном данными физического развития и способностью больного выполнять физические нагрузки. Однако часто нет четкой взаимосвязи между субъективными данными и объективными тестами [1, 5].

В ИПК МЗ РСФСР в оценке отдаленных результатов хирургического лечения НАП [3], учитывая клинические данные и результаты обследования, придерживаются следующих положений:—если после операции больной не предъявляет жалоб и способен к физической нагрузке или имеются жалобы, но функция сердечно-сосудистой системы и газообмена изменилась, в лучшую сторону, результаты рассматриваются как хорошие;—если после операции имеются жалобы, функция сердечно-сосудистой системы и газообмена улучшилась недостаточно, а способность к физической нагрузке снижена, результат считается удовлетворительным;—если после операции не наступило улучшения, а у некоторых больных имеется ухудшение, то результат рассматривается как плохой.

В изучении эффективности оперативного лечения НАП учитывалось исходное состояние больного, его возраст, степень нарушения миокарда, анатомические особенности порока, а также метод хирургической коррекции. При обследовании проводилось ЭКГ и рентгенологическое исследование, регистрировалось внешнее дыхание и способность больного к выполнению физической нагрузки.

Материал и методы. В клинике института с 1960 по 1980 гг. включительно оперировано 1895 больных с изолированным НАП, из них женщин—1467, мужчин—428. Оперировано до 15 лет 1696, из них женщин—1301, мужчин—395, а старше 15 лет—166—женщин, 33—мужчины. Обследовано больных 748, из них: до 15 лет—656 (женщин—502; мужчин—154), старше же 15 лет—92 (женщин—75, мужчин—17).

Время первого обследования после операции от 3 месяцев до 21 года. Число женщин, оперированных и обследованных, превышает число мужчин, составляя отношение более 4:1, старше же 15 лет оно значительно возрастает. Нам представляется, что женщины доживают до более зрелого возраста как без операции, так и после перенесения оперативного лечения.

До 1 года после операции обследовано 45 (6,01%), от 1 года до 10 лет—664 (88,74%) и свыше 10 лет—39 (5,21%).

Число обращений на консультацию не всегда отражало состояние больного, а скорее всего было обусловлено лучшими возможностями для консультаций и заботой о своем состоянии здоровья. Так, одно обследование прошло 505 больных, два—167, три—64, четыре—8, пять—3 и семь—1 больной.

Отдаленные результаты в зависимости от метода закрытия НАП

Способы операции	Хороший	Удовлетворительный	Плохой
Механический шов	306	29	3
Лигатурный метод	234	61	3
Ручной шов	93	17	2
Всего	633	107	8

С помощью лигатурного метода оперировано 8 больных с легочной гипертензией, которым произведено предварительное суживание артериального протока на сосудистом протезе.

Таким образом, механический шов закрытия протока применен в 388 (45,18%) случаях, лигатурный—в 298 (39,33%) и ручной—в 112 (14,37%) случаях.

Механический способ закрытия протока дает удовлетворительных и плохих результатов 4,27%, лигатурный же—8,55%. Следовательно, механический шов обладает значительными преимуществами и может считаться методом выбора при хирургической коррекции НАП.

У больных, оперированных в возрасте до 15 лет, хороший результат операций у 576 из 658 обследованных, что составляет 87,53%, удовлетворительный—11,55% и плохой—0,91%. Плохой результат в отдаленные сроки после операции оценен у 8 больных: у 3 после закрытия протока механическим швом, у 2 при перевязке на сосудистом протезе, у 2—при ручном шве и у 1 больного—при перевязке протока с прошиванием его между лигатурами.

Приводим два примера с плохой оценкой отдаленного результата. Больной З., 20 лет, оперирован в 1961 г. Произведена операция за-

крытия НАП механическим швом с пересечением (УАП—20). Давление в легочной артерии до операции составляло 60 мм рт. ст. Впервые обратился на консультацию через 13 лет после операции. При осмотре состояние тяжелое. Разлитой сердечный толчок. Над аортой прослушивается протодиастолический шум. Рентгенологически легочный рисунок изменен по типу гиперволемии с гипертензией. Усиленная пульсация корней. Аорта расширена, глубоко пульсирует. ЭКГ: электрическая ось сердца отклонена влево. Синусовая тахикардия, гипертрофия миокарда левого желудочка с перегрузкой.

В данном случае плохой результат операции обусловлен тем, что в подобной ситуации, при наличии легочной гипертензии, необходимо бы осуществить суживание артериального протока, но в этот период в клинике подобные операции не проводились. Метод частичного суживания НАП, осложненного легочной гипертензией, впервые применен в клинике 6 января 1964 г. Е. Н. Мешалкиным, а с 1967 г., он стал методом выбора при легочной гипертензии.

Примером благотворного действия суживания НАП, осложненного легочной гипертензией, как первого этапа операции, может служить больной М., 7 лет, которому в 1967 г. произведено суживание НАП на сосудистом протезе. До операции у больного давление в легочной артерии было 72/40 мм рт. ст., после же операции оно снизилось до 30/16 мм рт. ст.

При первичном обращении на консультацию через 9 лет после операции больной жалоб не предъявлял, а данные объективного исследования позволили оценить отдаленный результат операции хорошим.

Примером, где необходимо с осторожностью относиться к жалобам, а руководствоваться больше объективными тестами, служит обследование после операции через 2 года больного К., 4 лет, которому в 1976 году произведена перевязка НАП на сосудистом протезе. На консультации больной жалоб не предъявлял, при объективном же обследовании выявлено значительное снижение физических резервов легких. Работоспособность снижена до III степени. Отдаленный результат расценен как плохой.

Повторных операций по окончательному закрытию протока после предварительного его суживания произведено 5 больным из 63 оперированных. Диспансерное обследование прошло 14 больных, у 8 результат операции оценен хорошим, у 6—удовлетворительным.

Больная М., 7 лет суживание НАП произведено в 1966 г., окончательное закрытие протока—в 1981 г. Состояние после повторной операции оценено хорошим. До первой операции давление в легочной артерии составляло 90/75 мм рт. ст. Артерио-венозный сброс—7,4 л/мин, сопротивление—567 ед.

В 1970 г., во время обследования, давление в легочной артерии равнялось 68/4 мм рт. ст., сопротивление малого круга 420 ед., большого—1110 ед. Артерио-венозный сброс—4,6 л/мин.

Таким образом, отдаленные результаты проведенной операции будут тем лучше, чем тщательнее определены показания к операции, тех-

нические приемы ее выполнения в зависимости от исходного состояния больного, его возраста, степени нарушения гемодинамики и газообмена, тяжести функционального нарушения миокарда, а также анатомических особенностей порока. Только при данных условиях можно ожидать благоприятного исхода как в ближайший, так и отдаленный периоды послеоперационного течения.

При нарушении же указанных принципов можно ожидать не только рецидива порока, но и значительного ухудшения состояния больного, которое приведет к длительной потере трудоспособности, а в некоторых случаях и к сокращению продолжительности его жизни.

В ы в о д ы

1. Лучшие результаты в отдаленный период после операции закрытия НАП наблюдаются у больных, которым проток закрывался механическим швом с пересечением.

2. Предварительное суживание НАП, осложненного легочной гипертензией, дает неплохие результаты и при умеренном давлении в легочной артерии, окончательное закрытие протока приводит к хорошим результатам.

3. Ручной метод закрытия НАП с пересечением обладает преимуществом перед лигатурным методом, давая 83,73% хороших результатов против 78,52% лигатурного.

НИИ патологии кровообращения,
МЗ РСФСР, г. Новосибирск

Поступила 13/V 1983 г.

Ե. Ն. ՄԵՇԱԿԻՆ, Ն. Ի. ԿՐԵՄԼՅՈՎ, Ռ. Գ. ԽԱՉԱՏՐԻԱՆ

ԶՓԱԿՎԱԾ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՄՈՐԱՆԻ ՎԻՐԱՌՈՒԺԱԿԱՆ
ՀԵՌԱԿԱ ԱՐԴՅՈՒՅՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հավաքույն արդյունքները ստացվել են ապարատների կիրառմամբ մեխանիկական բազմապնդիչներով կարի դեպքում, երբ ծորանը հատվում է պնդիչներով: Թորային դերարյունության բարդացած չփակված դարկերակային ծորանի շտկման ժամանակ արդյունքները դրական են եղել, երբ անոթային պրոթեզի վրա ծորանը նեղացվել է իր նախնական տրամագծից մինչև 1/2 կամ 2/3 չափսով:

Ye. N. Meshalkin, N. I. Kremlyov, R. G. Khachatryan

Remote Results of the Surgical Treatment of the Disclosed Arterial Duct

S u m m a r y

The best remote results have been obtained in application of the mechanical suture with many clips by the UAP-20 and UAP-30 apparatuses, when the duct is crossed between the clips.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клеманова Е. С., Арапов А. Д. и др. Отдаленные результаты хирургического лечения болезней сердца и сосудов. М., 1965, 205—209. 2. Королев Б. А., Титов Л. Б., Охотин И. К., Дынник И. Б. Отдаленные результаты хирургического лечения болезней сердца и сосудов, 1965, 249—252. 3. Мешалкин Е. Н., Кремлев Н. И. Тактика виесердечных операций при врожденных пороках сердца. Ташкент, 1973. 4. Покровский А. В. Дисс. докт. М., 1966. 5. Сатмари В. В., Отдаленные результаты хирургического лечения болезней сердца и сосудов. Киев, 1967. 6. Мешалкин Е. Н., Кремлев Н. И. Хирургическая тактика операций на органах кровообращения. Новосибирск, 1967, 116—120. 7. Haxton H. J. Cardiovasc. Surg., 1965, 6, 4, 346—348.

УДК 616.12—008.46:616.12—089.844—089.168.1—06

Р. Т. ВИРАБЯН, М. Л. ОВСЕПЯН, Т. Л. АРУТЮНЯН, А. Р. МУРАДЯН,
Н. Г. АГАДЖАНОВА, А. З. КАРАПЕТЯН

ЧАСТОТА РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА СЕРДЦЕ

Острая сердечная недостаточность является одним из грозных осложнений при операциях на сердце [1—3]. Однако, несмотря на значительное число исследований, многие ее вопросы до сих пор не выяснены. В частности, нет работ, освещающих частоту развития острой сердечной недостаточности (ОСН) в зависимости от функционального состояния миокарда.

Задача наших исследований—выявление частоты развития ОСН в зависимости от стадии недостаточности сердечной мышцы.

Нами обследовано 300 больных, которым произведена чрезжелудочковая митральная комиссуротомия. Определялись следующие показатели: частота сердечных сокращений (ЧСС), артериальное давление (АД)—систолическое и диастолическое; центральное венозное давление (ЦВД), сердечный индекс (СИ), функциональное состояние миокарда по комплексу показателей $U_{\max}$, фракция изгнания (ФИ), давление в полостях сердца (Р сист), конечно-диастолическое давление в правом и левом желудочках (Р кд), минутный объем кровообращения (МОК), ударный объем (УО), работа правого и левого желудочка (W). Для оценки адекватности центральной гемодинамики и общей анестезии определяли также: парциальное напряжение PO_2 в венозной крови, А—В разницу по кислороду, миокардиальный кровоток и электролитный гомеостаз (Na^+ , K^+ , Ca^{++}), в плазме и эритроцитах, окислительно-восстановительный потенциал (ОВП), характеризующий суммирующую окислительную реакцию организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клеманова Е. С., Арапов А. Д. и др. Отдаленные результаты хирургического лечения болезней сердца и сосудов. М., 1965, 205—209. 2. Королев Б. А., Титов Л. Б., Охотин И. К., Дынник И. Б. Отдаленные результаты хирургического лечения болезней сердца и сосудов, 1965, 249—252. 3. Мешалкин Е. Н., Кремлев Н. И. Тактика виесердечных операций при врожденных пороках сердца. Ташкент, 1973. 4. Покровский А. В. Дисс. докт. М., 1966. 5. Сатмари В. В., Отдаленные результаты хирургического лечения болезней сердца и сосудов. Киев, 1967. 6. Мешалкин Е. Н., Кремлев Н. И. Хирургическая тактика операций на органах кровообращения. Новосибирск, 1967, 116—120. 7. Haxton H. J. Cardiovasc. Surg., 1965, 6, 4, 346—348.

УДК 616.12—008.46:616.12—089.844—089.168.1—06

Р. Т. ВИРАБЯН, М. Л. ОВСЕПЯН, Т. Л. АРУТЮНЯН, А. Р. МУРАДЯН,
Н. Г. АГАДЖАНОВА, А. З. КАРАПЕТЯН

ЧАСТОТА РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА СЕРДЦЕ

Острая сердечная недостаточность является одним из грозных осложнений при операциях на сердце [1—3]. Однако, несмотря на значительное число исследований, многие ее вопросы до сих пор не выяснены. В частности, нет работ, освещающих частоту развития острой сердечной недостаточности (ОСН) в зависимости от функционального состояния миокарда.

Задача наших исследований—выявление частоты развития ОСН в зависимости от стадии недостаточности сердечной мышцы.

Нами обследовано 300 больных, которым произведена чрезжелудочковая митральная комиссуротомия. Определялись следующие показатели: частота сердечных сокращений (ЧСС), артериальное давление (АД)—систолическое и диастолическое; центральное венозное давление (ЦВД), сердечный индекс (СИ), функциональное состояние миокарда по комплексу показателей $U_{\max}$, фракция изгнания (ФИ), давление в полостях сердца (Р сист), конечно-диастолическое давление в правом и левом желудочках (Р кд), минутный объем кровообращения (МОК), ударный объем (УО), работа правого и левого желудочка (W). Для оценки адекватности центральной гемодинамики и общей анестезии определяли также: парциальное напряжение PO_2 в венозной крови, А—В разницу по кислороду, миокардиальный кровоток и электролитный гомеостаз (Na^+ , K^+ , Ca^{++}), в плазме и эритроцитах, окислительно-восстановительный потенциал (ОВП), характеризующий суммирующую окислительную реакцию организма.

АД определяли по методу Короткова, ЧСС, ЦВД, ЭКГ, ЭЭГ регистрировали на полиграфе «Салют». Электролитный гомеостаз исследовали с помощью пламенного фотометра «Instrumentation Laboratory» и наборами Био-Латест; ОВП—потенциометрически; КЩС, газы крови—микрометодом Аструпа на аппарате «ABL—2, Radiometr, Copenhagen»; микрокардиальный кровоток—методом тканевого клиренса (Kety) с использованием NaJ 131; СИ—методом радиокардиографии с применением альбумина-J 131.

Таблица 1

Изменение показателей гемодинамики при различных формах ОН

Показатели		1-й этап операции 2-й этап операции 3-й этап операции								
		клинические группы								
		I	II	III	I	II	III	I	II	III
ЧСС	$M \pm m$	97	106	130	112	115	115	102	104	111
	P	2,4	3,6	7,7	3,0	2,9	6,6	2,3	2,4	12,3
			>0,05	>0,05		>0,05	>0,05		0,05	75
АД, мм рт. ст. Систолическое	$M \pm m$	121	117	95	119	116	80	108	105	1,4
	P	2,6	3,0	6,0	1,7	2,1	5,1	1,7	3,1	>0,05
			>0,05	>0,05		>0,05	>0,05		>0,05	
Диастолическое	$M \pm m$	56	55	55	73	78	60	67	63	64
	P	2,6	4,6	6,0	1,6	3,1	3,3	2,6	5,1	1,4
			<0,05	<0,05		>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	
ЦВД, мм рт. ст.	$M \pm m$	89	128	135	73	81	95	80	89	160
	P	3,6	3,5	3,6	3,8	2,3	7,4	3,4	7,0	12,3
			<0,01	0,01						
СИ, л/м ²	$M \pm m$	3,6	3,1	2,2						
	P	0,8	0,2	0,3						
		<0,1	>0,1	<0,001						

Сократительная функция сердца определялась методом прямой пункции полостей сердца и магистральных сосудов. Кривые давления регистрировались на аппарате «Мингограф-82». Сердечный выброс (МОК) определяли электромагнитным флоуметром РКЭ-2. По 1-й производной внутрижелудочкового давления рассчитывали следующие показатели: $U_{\max}$ сек—1, ФИ ед, P_{kd} мм рт. ст., $P_{\text{сист.}}$ мм рт. ст., МОК л/мин, УО см³, W кгм/мин. Больные оперированы по классической методике нейролептанальгезии, включая закус азота по Т. М. Дарбиняну. В течение операционного периода выделены 3 этапа.

Все больные распределены в 3 клинические группы по степени недостаточности сердечной мышцы (А. Л. Микаелян, 1972). В I клиническую группу вошло 68 больных, во II—140, в III—92.

Результаты и их обсуждение. Полученные данные анализировались с учетом степени недостаточности миокарда, а также этапа общей анестезии и хирургического лечения. Изменения показателей во время оперативного вмешательства отражены в табл. 1, 2, 3, 4.

Таблица 2

Изменение метаболических показателей при различных формах ОН

Показатели		1-й этап операции			2-й этап операции			3-й этап операции		
		клинические группы								
		I	II	III	I	II	III	I	II	III
PO ₂ венозной крови, мм рт. ст.	M	42	36	37	41	34	26	41	34	26
	±m	0,9	1,5	2,6	0,6	0,8	2,9	0,6	0,8	2,9
	P		<0,05	<0,05		<0,05	<0,09		0,05	<0,09
A—B по кислороду, об %	M	4,05	5,18	7,52	3,96	5,70	6,90	3,965	5,70	6,90
	±m	0,12	0,50	0,50	0,04	0,06	0,08	0,04	0,06	0,08
	P		<0,05	<0,05		<0,05	<0,05		0,05	<0,05
Миокардиальный крово- ток, мл/100/г/мин	M				95	72±4,0	61,6±4,6	95±7,8	90,0±4,0	70,3±4,6
	±m				±7,8	6,3	±4,6	±4,8	24,0	±4,6
	P				<0,1	<0,1	<0,1	<0,2	<0,1	<0,01

Таблица 3

Изменение показателей электролитного гомеостаза при различных формах ОСН

Этапы хирургического лечения	Клинические группы	Na, ммоль/л плазма	Na, ммоль/л эритроцитов	K, ммоль/л плазма	K, ммоль/л эритроцитов	ОВП	Са, ммоль/л
1-й	I	133±1,4	18,4±0,63	4,02±0,12	73±2,0	107±5,4	2,0±0,08
	II	136±1,6	17±0,42	4,2±0,18	76±1,98	123±3,4	2,1±0,01
	III	132±1,2	22±1,32	3,7±0,22	70±1,83	94±2,73	1,8±0,1
2-й	I	134±1,5	20,5±0,93	3,7±0,08	74±1,62	117±2,4	1,95±0,06
	II	137±2,1	18,5±1,2	3,9±0,14	74±1,5	120±4,5	1,8±0,09
	III	130±2,3	22±0,51	3,3±0,09	70±2,3	112±3,3	1,6±0,02
3-й	I	130±1,23	21,7±2,4	3,1±0,22	71,0±0,8	113±2,83	1,8±0,1
	II	134±2,33	19,5±0,47	3,5±0,73	72,4±0,56	117±2,4	1,75±0,03
	III	128±0,95	24±1,7	3,0±0,26	68±1,85	113±2,3	1,5±0,03

Исследования показали, что больные I клинической группы легко переносят оперативное вмешательство. Возникшие циркуляторные нарушения в виде тахикардии (табл. 1) легко купируются введением анальгетиков.

Изменения показателей гемодинамики и метаболизма находятся в пределах таких величин, которые не дают развития ОСН (табл. 1, 2, 3, 4).

У больных II клинической группы оперативное вмешательство протекает менее благополучно. ОСН возникла у 20 больных (14,5%): у 5 больных в вводный период, у остальных 15 на высоте травматичности операции. Для этих больных характерны нарушения как гемодинамического порядка—повышение ЦВД, снижение СИ, снижение показателей сократимости миокарда—скорости максимального сокращения $U_{\max}$ фазы изгнания ФИ, минутного и ударного объема сердца (табл. 1, 4)—так и метаболического характера—увеличение А—В по кислороду, уменьшение миокардиального кровотока, уменьшение клеточного калия, кальция, снижение ОВП (табл. 2, 3). Адекватная коррекция порока с улучшением показателей микроциркуляции миокарда ($90,0 \pm 4,0$), проведение лечебных мероприятий с введением кардиотоников, высокомолекулярных жидкостей дало возможность вывести всех этих больных из экстремальных состояний. Экстубация была несколько затянута, она только удалась через 3—4 часа после окончания операции. Летальных исходов в этой группе не отмечалось.

У больных III клинической группы ОСН возникла у 25 больных (17,85%), у 10—в период вводного наркоза, у остальных 15 больных на высоте травматичности операции, причем у 5 из них развилась декомпенсированная ОСН с летальным исходом (3,57%) в послеоперационный период.

Для этой группы больных характерны уже в исходе низкое АД, выраженная тахикардия, высокое ЦВД, маленький сердечный индекс. На травматичном этапе операции удалось лишь купировать тахикардию (табл. 1), однако АД имело тенденцию к снижению и в конце операции достигло $75 \pm 1,4$. У этих больных резко возростала А—В по кислороду, снижался ОВП, плазменный калий и кальций (табл. 3). Были резко снижены показатели сократимости правого и левого желудочков (табл. 4).

Отмечено, что все 5 больных с декомпенсированной ОСН и летальным исходом имели исходные низкие показатели сердечного индекса, миокардиального кровотока, нарушение сократимости миокарда, выраженную гипоксию, низкий плазменный кальций, высокий А—В по кислороду.

Таких больных невозможно сразу экстубировать, так как развивается резкая артериальная и венозная гипоксемия. Им показана искусственная вентиляция легких в течение 4—5 час для нормализации данных газообмена и стабилизации гемодинамики.

Таблица 4

Показатели функциональной способности миокарда

Показатели	ПРАВЫЙ ЖЕЛУДОЧЕК			ЛЕВЫЙ ЖЕЛУДОЧЕК		
	клинические группы					
	I	II	III	I	II	III
Умах, сек-I	1,40±0,05	1,10±0,04	102±0,04	1,32±0,03	1,15±0,03	1,0±0,03
ФИ, ед.	0,66±0,06	0,50±0,02	0,42±0,01	0,69±0,01	0,64±0,02	0,52±0,02
Р кд, мм рт. ст.	4,97±0,36	6,0±0,44	7,6±0,51	6,27±0,35	6,36±0,48	8,77±0,54
Р сист, мм рт. ст.	40,3±1,5	45,0±2,2	47,3±3,4	86,0±1,8	87,38±2,8	80,4±3,71
МОК, л/мин	4,97±0,36	3,92±0,14	3,6±0,09	4,97±0,36	3,92±0,1	3,6±0,09
УО, см³	45,64±1,66	37,4±2,82	34,0±1,58	45,64±1,66	37,4±2,82	34,0±1,58
W, кгм/мин	1,80±0,08	1,76±0,09	1,69±0,08	4,15±0,14	3,67±0,18	3,42±0,15

Выводы

1. Развитие острой сердечной недостаточности находится в прямой зависимости от степени недостаточности миокарда. У больных с умеренной степенью нарушений функционального состояния миокарда (II клиническая группа) развивается компенсированная форма ОСН, которую, как правило, удается купировать комплексом лечебных мероприятий. У больных с выраженными нарушениями функционального состояния миокарда (III клиническая группа) развивается как компенсированная, которую удается купировать, так и декомпенсированная формы ОСН с летальным исходом.

2. Характер и выраженность гемодинамических и метаболических изменений определяет частоту и форму развития ОСН.

3. Наиболее опасными этапами общей анестезии является индукция и поддержание анестезии на высоте травматичности операции (пневмоторакс, митральная комиссуротомия).

4. Наиболее информативными критериями в оценке диагностики ОСН является комплекс клинико-физиологических и биохимических данных, где особое место занимают показатели исходного артериального давления, число сердечных сокращений, ЦВД, сердечного индекса, скорости максимального сокращения, конечно-диастолического давления обоих желудочков, миокардиального кровотока, плазменного кальция, калия, а также А—В по кислороду.

5. У больных с плохим исходным состоянием сердечной мышцы общая анестезия должна преследовать цель улучшения сократимости миокарда для снижения частоты ОСН.

Филиал ВНЦХ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 1/І 1984 г.

Ռ. Բ. ՎԻՐԱԲՅԱՆ, Մ. Լ. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ, Տ. Լ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ա. Ռ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ,
Ն. Գ. ԱԳԱԶՅԱՆՈՎԱ, Ա. Զ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ՍՈՒՐ ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՀԱՃԱԽԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՍՐՏԱՅԻՆ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՂԱԿԱՆ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ Ի լ լ ւ մ

Ներվիրահատական շրջանում սուր սրտային անբավարարության հաճախականության ուսումնասիրման ժամանակ ցույց է տրված, որ սրտամկանի անբավարարություն ունեցող հիվանդների ընդհանուր անդրալյաջումը պետք է հետապնդի միոկարդի կծկողականության լավացման նպատակ:

R. T. Virabian, M. L. Hovsepian, T. L. Haroutyunian,
A. R. Mouradian, N. G. Aghadjanova, A. Z. Karapetian

Rate of the Development of Acute Cardiac Insufficiency During Reconstructive Surgery

S u m m a r y

The study of the developing intraoperative acute cardiac insufficiency revealed that anaesthetics of patients with cardiac muscle failure must be directed to the improvement of the myocardial contractility.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бураковский В. И., Раппопорт Я. Л., Гельштейн Г. Т. Осложнения при операциях на открытом сердце (основы реаниматологии в кардиохирургии). М., 1972.
2. Крымский Л. Д., Синеев А. Ф. и др. Анестезиология и реаниматология, 1980, 4, 35—40.
3. Ah. Connelt D. H., Cooper J. K. et al. J. Thorax. Cardiovasc. 1977. 33. 95—101.

УДК 61:002.004.4

Е. Н. МЕШАЛКИН, П. М. СИДОРОВ, Д. О. АЛКС, В. А. НЕФЕДОВА

ИНФОРМАЦИОННО-ПОИСКОВАЯ СИСТЕМА «КЛИНИЧЕСКИЙ АРХИВ»

В нашем институте с 1973 г. разработана и функционирует информационно-поисковая система (ИПС) «Клинический архив», которая опосредуется с помощью счетной машины БЭСМ-6 Главного производственного вычислительного центра Сибирского Отделения АН СССР. При создании ИПС в ее основу был положен архив клиники института, который содержит более 40 тысяч историй болезни за период с 1960 г. по настоящее время. Для их формализации и перевода в цифровую систему создана унифицированная карта выбывшего больного, которая заполняется лечащим врачом в момент выписки больного. В карте выбранны, закодированы и сгруппированы основные сведения о кардиологическом больном. Они составляют 6 сводных разделов.

На основе карты выбывшего больного создается информационный массив, записанный на магнитную ленту.

Обеспечение заявок сотрудников на интересующие их данные осуществляется от нескольких часов до суток, что вполне их удовлетворяет. Для этого математиком составляется программа на машинном языке. Полученный печатный машинный материал расшифровывается с помощью ключа на естественный язык и доводится до сведения заказчика.

Информационно-поисковая система «Клинический архив», во-первых, дает получение информации о больном в любом объеме и различных сочетаниях; во-вторых, нет затраты личного времени практического врача или научного сотрудника; в третьих, сохраняется первичный документ—история болезни. Для получения дополнительной информации о больном и при необходимости работы с историей болезни, выдаются номера истории болезни за любой год существования института. Суммированный в «банке» опыт клиники может использоваться и в клинической практике. Через ИПС врачам может выдаваться аналоговая информация при диагностике и планировании операций в трудных случаях. Система может быть использована для составления годового отчета и текущих сводок.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бураковский В. И., Раппопорт Я. Л., Гельштейн Г. Т. Осложнения при операциях на открытом сердце (основы реаниматологии в кардиохирургии). М., 1972.
2. Крымский Л. Д., Синеев А. Ф. и др. Анестезиология и реаниматология, 1980, 4, 35—40.
3. Ah. Connelt D. H., Cooper J. K. et al. J. Thorax. Cardiovasc. 1977. 33. 95—101.

УДК 61:002.004.4

Е. Н. МЕШАЛКИН, П. М. СИДОРОВ, Д. О. АЛКС, В. А. НЕФЕДОВА

ИНФОРМАЦИОННО-ПОИСКОВАЯ СИСТЕМА «КЛИНИЧЕСКИЙ АРХИВ»

В нашем институте с 1973 г. разработана и функционирует информационно-поисковая система (ИПС) «Клинический архив», которая опосредуется с помощью счетной машины БЭСМ-6 Главного производственного вычислительного центра Сибирского Отделения АН СССР. При создании ИПС в ее основу был положен архив клиники института, который содержит более 40 тысяч историй болезни за период с 1960 г. по настоящее время. Для их формализации и перевода в цифровую систему создана унифицированная карта выбывшего больного, которая заполняется лечащим врачом в момент выписки больного. В карте выбранны, закодированы и сгруппированы основные сведения о кардиологическом больном. Они составляют 6 сводных разделов.

На основе карты выбывшего больного создается информационный массив, записанный на магнитную ленту.

Обеспечение заявок сотрудников на интересующие их данные осуществляется от нескольких часов до суток, что вполне их удовлетворяет. Для этого математиком составляется программа на машинном языке. Полученный печатный машинный материал расшифровывается с помощью ключа на естественный язык и доводится до сведения заказчика.

Информационно-поисковая система «Клинический архив», во-первых, дает получение информации о больном в любом объеме и различных сочетаниях; во-вторых, нет затраты личного времени практического врача или научного сотрудника; в третьих, сохраняется первичный документ—история болезни. Для получения дополнительной информации о больном и при необходимости работы с историей болезни, выдаются номера истории болезни за любой год существования института. Суммированный в «банке» опыт клиники может использоваться и в клинической практике. Через ИПС врачам может выдаваться аналоговая информация при диагностике и планировании операций в трудных случаях. Система может быть использована для составления годового отчета и текущих сводок.

Основным документом клинического архива является история болезни. Для своевременного учета движения больных в клинике и более четкого делопроизводства архива ведутся 3 журнала. В архив поступают сводки раз в неделю от старших сестер отделений о поступивших, выбывших, переведенных и умерших больных за каждый день. По этим сводкам составляется журнал движения больных по отделениям клиники, который является бухгалтерским документом и основой для составления архивного журнала.

В архивный журнал с момента выписки больных вносятся паспортные данные и основные клинические параметры. С помощью архивного журнала научный сотрудник может отыскать необходимые ему истории болезни и сделать заявку в архив.

Алфавитный журнал ведется на основании архивного и служит для отыскания историй болезни, если известна только фамилия больного.

Архив осуществляет хранение протоколов операций, для которых введен свой алфавитный журнал.

Таким образом, создание и использование информационно-поисковой системы «Клинический архив» в Институте патологии кровообращения уже сейчас оказывает значительную помощь сотрудникам в их научной и практической деятельности. Планируемое расширение объема информации о больном, которая будет вводиться в память современного быстродействующего компьютера, ее телевизионный ввод и вывод позволит избежать кропотливого, ручного труда, сохранить первичный документ и увеличить коэффициент полезного действия научных сотрудников и практических врачей учреждений здравоохранения.

НИИ патологии кровообращения

Поступила 21/VII 1983 г.

Ե. Ն. ՄԵՇԱԿԻՆ, Պ. Մ. ՍԻԴՈՐՈՎ, Դ. Օ. ԱԼԿՍ, Վ. Ա. ՆԵՖԵԴՈՎԱ

«ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԱՐԽԻՎ» ՏԵՂԵԿՍՈՒՓՆԵՐՈՂԱԿԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԸ

Ա մ փ օ փ օ ւ մ

«Կլինիկական արխիվ» տեղեկատու փնտրողական համակարգը, ստացիոնարից դուրս գրված հիվանդի բարձր օգնությամբ, որը մշակված է էՀՄ-ով, հնարավորություն է տալիս արագ և ամրապնդ կլինիկական ծավալային տեղեկություն սրտային հիվանդանոցի մասին մի քանի տարվա ընթացքում:

Ye. N. Meshalkin. P. M. Sidorov, D. O. Alx, V. A. Nefedova

Informative—Searching System „Clinical Record Office„

S u m m a r y

The Informative-searching system „Clinical Record Office„ with the help of the unified card of the patient, discharged from the hospital, allows to receive quickly all clinical information about the cardiologic patients during many years' period.

1. Крымский Л. Д., Постнова Т. Б., Зенин В. Н., Ярошинский Ю. Н., Голосовская М. А., Файнберг М. А., Горчакова А. И., Ваулина Т. Н., Моница А. А. Архив патологии, 1978, X, 3, 67—70. 2. Постнова Т. Б. Информационно-диагностические системы в медицине. М., 1972. 3. Якубовский В. А., Антимонов А. В. Советское здравоохранение, 1974, 8, 21—26.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.127—005.8—06:616.12—008.46—092

Е. Н. НЕМЧИНОВ, А. А. АБИНДЕР, Л. А. ХОЛИНА

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА В ПЕРВЫЕ СУТКИ КРУПНООЧАГОВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕГО ЛОКАЛИЗАЦИИ

(по данным эхокардиографии)

Состояние гемодинамики методом М-эхокардиографии изучено в первые сутки крупноочагового инфаркта миокарда (ИМ) левого желудочка (ЛЖ) сердца у 37 больных с передней и у 13 больных с задней его локализацией. Полученные данные представлены в табл. 1.

Таблица 1

Показатели гемодинамики у больных с острым и повторным инфарктом миокарда в первые сутки болезни в зависимости от локализации

Показатели	ОИМ передней, локализации, п=24	I и III группы	ОИМ задней локализации, п=13	II и III группы	Повторный ИМ передней локализации, п=13
S	4,8±0,19	P>0,05	4,38±0,22	P=0,05	4,98±0,17
D	5,8±0,19	P>0,05	5,45±0,15	P<0,05	6,05±0,19
KCO	112±6,4	P>0,05	91±11,5	P>0,05	121±9,0
KDO	171±7,2	P<0,05	140±9,3	P<0,05	185±13,0
ФВ	35±1,97	P<0,01	47±2,7	P<0,01	36±1,83
%ΔS	17±1,07	P<0,01	24±1,6	P<0,01	18±1,02
V _{CF}	0,6±0,03	P<0,05	0,75±0,057	P<0,05	0,59±0,04
УО	59±4,1	—	57±3,6	P>0,05	62±6,2
МО	4,3±0,27	—	4,2±0,34	P>0,05	4,9±0,43

Условные обозначения: S—передне-задний размер левого желудочка (ЛЖ) в систолу,

D—то же в диастолу,

KCO—конечный систолический объем ЛЖС,

KDO—конечный диастолический объем ЛЖС,

ФВ—фракция выброса (%),

%ΔS—процент укорочения переднезаднего размера ЛЖ в систолу (%),

V_{CF}—скорость циркулярного сокращения мышечного волокна (о/сек⁻¹),

УО—ударный объем ЛЖ,

МО—минутный объем ЛЖ, п—число обследованных больных.

1. Крымский Л. Д., Постнова Т. Б., Зенин В. Н., Ярошинский Ю. Н., Голосовская М. А., Файнберг М. А., Горчакова А. И., Ваулина Т. Н., Моница А. А. Архив патологии, 1978, X, 3, 67—70. 2. Постнова Т. Б. Информационно-диагностические системы в медицине. М., 1972. 3. Якубовский В. А., Антимонов А. В. Советское здравоохранение, 1974, 8, 21—26.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.127—005.8—06:616.12—008.46—092

Е. Н. НЕМЧИНОВ, А. А. АБИНДЕР, Л. А. ХОЛИНА

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА В ПЕРВЫЕ СУТКИ КРУПНООЧАГОВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕГО ЛОКАЛИЗАЦИИ

(по данным эхокардиографии)

Состояние гемодинамики методом М-эхокардиографии изучено в первые сутки крупноочагового инфаркта миокарда (ИМ) левого желудочка (ЛЖ) сердца у 37 больных с передней и у 13 больных с задней его локализацией. Полученные данные представлены в табл. 1.

Таблица 1

Показатели гемодинамики у больных с острым и повторным инфарктом миокарда в первые сутки болезни в зависимости от локализации

Показатели	ОИМ передней, локализации, п=24	I и III группы	ОИМ задней локализации, п=13	II и III группы	Повторный ИМ передней локализации, п=13
S	4,8±0,19	P>0,05	4,38±0,22	P=0,05	4,98±0,17
D	5,8±0,19	P>0,05	5,45±0,15	P<0,05	6,05±0,19
KCO	112±6,4	P>0,05	91±11,5	P>0,05	121±9,0
KDO	171±7,2	P<0,05	140±9,3	P<0,05	185±13,0
ФВ	35±1,97	P<0,01	47±2,7	P<0,01	36±1,83
%ΔS	17±1,07	P<0,01	24±1,6	P<0,01	18±1,02
V _{CF}	0,6±0,03	P<0,05	0,75±0,057	P<0,05	0,59±0,04
УО	59±4,1	—	57±3,6	P>0,05	62±6,2
МО	4,3±0,27	—	4,2±0,34	P>0,05	4,9±0,43

Условные обозначения: S—передне-задний размер левого желудочка (ЛЖ) в систолу,

D—то же в диастолу,

KCO—конечный систолический объем ЛЖС,

KDO—конечный диастолический объем ЛЖС,

ФВ—фракция выброса (%),

%ΔS—процент укорочения переднезаднего размера ЛЖ в систолу (%),

V_{CF}—скорость циркулярного сокращения мышечного волокна (о/сек⁻¹),

УО—ударный объем ЛЖ,

МО—минутный объем ЛЖ, п—число обследованных больных.

Как видно из таблицы, у больных с инфарктом миокарда задней стенки (группа III) показатели сократительной функции ЛЖ (ФВ%, ΔS , Vc^F) были достоверно выше ($P < 0,01$), а конечный диастолический объем (КДО) меньше ($P < 0,05$), чем у больных с передним ИМ как первичным, так и повторным (группы I и II). Систолический и диастолический размеры ЛЖ были меньше у больных группы III, однако достоверное различие отмечено лишь по сравнению со II группой больных. Ударный и минутный объемы ЛЖ во всех трех группах существенно не различались.

Дискинезия задней стенки и межжелудочковой перегородки чаще наблюдалась у больных с передним ИМ: гипокинезия и акинез выявлен у 84% больных с передней локализацией и у 69% больных с задней локализацией ИМ. У 16% больных с передним ИМ зафиксировано парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, что при задней локализации процесса не наблюдалось.

Полученные данные позволяют утверждать, что сократительная функция ЛЖ сердца у больных с передним ИМ страдает сильнее и риск возникновения острой левожелудочковой недостаточности застойного типа у них выше.

И Московский медицинский институт
им. И. М. Сеченова

Поступила 18/X 1983 г.

Ե. Ն. ՆԵՄՉԻՆՈՎ, Ա. Ա. ԱԲԻՆԴԵՐ, Լ. Ա. ԽՈԼԻՆԱ

ՄՐՏԻ ԶԱՆ ՓՈՐՈՔԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԸ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՄԵՄ ՕԶԱԽԱՅԻՆ
ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԱՌԱՋԻՆ ՕՐԵՐԻՆ ԿԱԽՎԱԾ ՊՐՈՑԵՍԻ ՏԵԼԱԿԱՅՈՒՄԻՑ (ԸՍՏ
ԷԽՈՍՐՏԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ)

Ա լ փ ռ փ ռ լ լ

Հայտնաբերված է, որ սրտամկանի առաջային ինֆարկտով հիվանդների մոտ ձախ փորոքի աշխատանքի և կծկողականության ցուցանիշները եղել են զգալի ավելի վատ համեմատած հետին-ստորին տեղակայումով ինֆարկտով հիվանդների հետ:

Ye. N. Nemchinov, A. A. Abinder, L. A. Kholina

The Functional State of the Left Ventricle in the First Day of the Macrofocal Myocardial Infarction, Depending on the Localization of the Process (by Echocardiographic Data)

S u m m a r y

It is revealed that in patients with anterior myocardial infarction the indices of contractability and the activity of the left ventricle are much worse than in the patients with posteroinferior localization of the lesion.

Г. А. ГОЛЬДБЕРГ, Э. Н. ЕРМАКОВА, Л. Г. ГОЛЬДБЕРГ

ВЫЯВЛЕНИЕ НАЧАЛЬНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА С ПОМОЩЬЮ ОДНОМЕРНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ И ТЕТРАПОЛЯРНОЙ РЕОПЛЕТИЗМОГРАФИИ

В настоящем сообщении показаны возможности выявления сердечной недостаточности с помощью одномерной эхокардиографии в комбинации с тетраполярной реоплетизмографией.

Обследовано 22 больных ИБС—14 в восстановительный период инфаркта миокарда и 8 страдающих стенокардией. По данным клинического обследования выделены 2 группы больных: I—15 человек с наличием сердечной недостаточности и II—7—с отсутствием ее. У 12 человек изучено влияние на сердце кардиодепрессивного препарата—блокатора бета-адренорецепторов—анаприлина. Эхокардиография проводилась на аппарате Марк III, Швеция; ударный объем определялся с помощью тетраполярной реоплетизмографии (ТРПГК) по методике Кубичека в модификации ВКНЦ (аппарат РПГ—202). Исследования выполнялись в условиях физического и психического покоя. По нашему предложению определялась фракция изгнания путем использования комбинации данных: УО по ТРПГК и диастолического объема левого желудочка, рассчитанного по формуле Тейхгольца и соавт. Ударный объем, определенный одновременно с помощью эхокардиографии митрального клапана (формула S. Rasmussen и соавт.) и тетраполярной реоплетизмографии, коррелировал с коэффициентом 0,7 (без включения в формулу периметра грудной клетки) и 0,6 (с включением его). Разница между этими коэффициентами корреляции была недостоверна. Однако после приема анаприлина уменьшение сердечного выброса удалось получить только по методике Кубичека, что заставляет нас предположить, что применение средств, влияющих на частоту пульса и длительность интервала PQ по ЭКГ ухудшает информативность в определении ударного объема методики S. Rasmussen и соавт. При сопоставлении больных с сердечной недостаточностью и без нее по средним значениям у первых была установлена достоверно большая величина показателя $\frac{Д_{ди}}{PR-AC}$ и меньшая—показателя $V_{ср. EF}$. Близко к достоверному отмечалось различие между сравниваемыми группами по фракции изгнания, определяемой по нашей методике.

Новокузнецкий ордена Трудового Красного Знамени
институт усовершенствования врачей

Поступила 19/V 1983 г.

ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ԶԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍԿՋՐԵԱԿԱՆ ՍՐՏԱՅԻՆ
ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՀԱՅՏՆԱՐԵՐՈՒՄԸ ԷԽՈՍՐՏԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ԵՎ
ՔԱՌԱՐԵՎԵՆԻ ՀՈՍՔԱԾԱՎԱԼԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա մ փ ն փ ն մ

Հայտնաբերված է էխոսրտագրության մի շարք ցուցանիշների համեմատական կարևորությունը: Անապրիլին բնա-բլոկատորի օգտագործումը ազավաղել է պատկերացումը սրտային հոսքի, դինամիկայի մասին, որը հաշված է եղել միթրալ փականի էխոսրտագրության օգնությամբ:

G. A. Goldberg, E. N. Yermakova, L. G. Goldberg

Reveance of the Initial Cardiac Insufficiency in Ischemic Heart Disease With the Help of the Unimeasural Echocardiography and Tetrapolar Impedance Plethismography

S u m m a r y

The comparative significance of definite indices of unimeasural echocardiography is shown. The most valuable are DDI/PR—AC, EF, FI.

The application of beta-adrenoblocking agent anaprylin distorted the notion about the dynamics of the cardiac throw, estimated with the help of the echography of the mitral valve.

УДК 616.127

В. А. ПИЛИПЕНКО, Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ, Б. А. ЦАРБАЕВ,
Ю. И. НИКОЛЕНКО, В. Я. ПОЗНЯР

ИЗМЕНЕНИЕ НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ТЕСТОВ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ЗАЖИВЛЕНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Решение актуальных вопросов неотложной терапии инфаркта миокарда ставит на повестку дня задачи, связанные с разработкой мероприятий, направленных на его заживление. В силу изложенного представляется важным целенаправленное исследование этого процесса.

Цель данной работы состоит в изучении изменений фибриногена, сиаловых кислот и серомукоида плазмы крови на этапах и в связи с заживлением инфаркта миокарда.

Материал и методы. Изучены изменения фибриногена, сиаловых кислот и серомукоида плазмы крови 76 больных (52—мужчины, 24—женщины), первичным крупноочаговым (49) и трансмуральным (27) инфарктом миокарда. Средний возраст больных составил 61 ± 5 лет. Все больные выжили. Лечение осуществлялось по показаниям, анти-

ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ԶԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍԿՋՐԵԱԿԱՆ ՍՐՏԱՅԻՆ
ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՀԱՅՏՆԱՐԵՐՈՒՄԸ ԷԽՈՍՐՏԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ԵՎ
ՔԱՌԱՐԵՎԵՆԻ ՀՈՍՔԱԾԱՎԱԼԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա մ փ ն փ ն մ

Հայտնաբերված է էխոսրտագրության մի շարք ցուցանիշների համեմատական կարևորությունը: Անապրիլին բնա-բլոկատորի օգտագործումը ազդադել է պատկերացումը սրտային հոսքի, դինամիկայի մասին, որը հաշված է եղել միթրալ փականի էխոսրտագրության օգնությամբ:

G. A. Goldberg, E. N. Yermakova, L. G. Goldberg

Reveance of the Initial Cardiac Insufficiency in Ischemic Heart Disease With the Help of the Unimeasural Echocardiography and Tetrapolar Impedance Plethismography

S u m m a r y

The comparative significance of definite indices of unimeasural echocardiography is shown. The most valuable are DDI/PR—AC, EF, FI.

The application of beta-adrenoblocking agent anaprylin distorted the notion about the dynamics of the cardiac throw, estimated with the help of the echography of the mitral valve.

УДК 616.127

В. А. ПИЛИПЕНКО, Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ, Б. А. ЦАРБАЕВ,
Ю. И. НИКОЛЕНКО, В. Я. ПОЗНЯР

ИЗМЕНЕНИЕ НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ТЕСТОВ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ЗАЖИВЛЕНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Решение актуальных вопросов неотложной терапии инфаркта миокарда ставит на повестку дня задачи, связанные с разработкой мероприятий, направленных на его заживление. В силу изложенного представляется важным целенаправленное исследование этого процесса.

Цель данной работы состоит в изучении изменений фибриногена, сиаловых кислот и серомукоида плазмы крови на этапах и в связи с заживлением инфаркта миокарда.

Материал и методы. Изучены изменения фибриногена, сиаловых кислот и серомукоида плазмы крови 76 больных (52—мужчины, 24—женщины), первичным крупноочаговым (49) и трансмуральным (27) инфарктом миокарда. Средний возраст больных составил 61 ± 5 лет. Все больные выжили. Лечение осуществлялось по показаниям, анти-

ангинальными, антиагрегантными, гипотензивными и другими препаратами. Фибриноген, сиаловые кислоты, серомукоид крови определяли известными методами. Данные обработаны методами вариационной статистики.

Результаты и обсуждение. Результаты изучения изменений фибриногена, сиаловых кислот и серомукоида плазмы крови на этапах заживления инфаркта миокарда представлены в табл. 1. Имеет место тесная корреляция между изученными параметрами на всех этапах заболевания. Они нарастают к 11-м суткам, после чего постепенно снижаются.

Таблица 1

Изменения фибриногена, сиаловых кислот и серомукоида ($M \pm \sigma$) плазмы крови на этапах заживления инфаркта миокарда

Показатели	Этапы, сутки					
	3-е	7-е	11-е	16-е	23-е	30-е
Фибриноген, г/л	5,18 1,70	5,68 2,09	5,71 2,01	5,17 1,57	4,36 1,01	3,86 0,79
Сиаловые кислоты, усл. ед.	242,27 45,83	249,60 26,01	268,60 72,96	244,76 42,29	227,5 60,15	194,72 32,01
Серомукоид, ед опт. плот	0,224 0,053	0,229 0,049	0,238 0,077	0,219 0,062	0,192 0,052	0,180 0,057

Фибриноген, сиаловые кислоты и серомукоид плазмы крови больных инфарктом миокарда являются чувствительными тестами и хорошо отражают его заживление. Они повышаются в период 3—11 суток заболевания, когда в зоне инфаркта миокарда завершается элиминация некротических масс и формирование на их месте грануляционной ткани. Как известно, при неосложненном инфаркте миокарда пролиферативный пул клеток, достаточный для его заживления, в зоне инфаркта формируется на 7—9-е сутки. Этот процесс сопровождается одновременным развитием волокнистых структур и микроциркуляторного русла развивающейся здесь грануляционной ткани. В более поздние сроки неосложненного инфаркта миокарда процессы развития грануляционной ткани стабилизируются, что находит выражение в постепенной нормализации содержания фибриногена, сиаловых кислот и серомукоида плазмы крови больных.

Заключение. Фибриноген, сиаловые кислоты и серомукоид плазмы крови изменяются соответственно заживлению инфаркта миокарда. Их изменения синхронизированы во времени. При неосложненном инфаркте миокарда они нарастают в течение 11 суток с последующей постепенной нормализацией.

Донецкий медицинский институт

Поступила 16/V 1983 г.

Վ. Ա. ՊԻԼԻՊԵՆԿՈ, Ն. Ի. ՅԱԲԼՈՒՉԱՆՍԿԻ, Բ. Ա. ԾԱՐԲԱՅԵՎ,
ՅՈՒ. Ի. ՆԻԿՈԼԵՆԿՈ, Վ. ՅԱ. ՊՈԶՆԱՐ

**ՍՐՏԱՄԱԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԼԱՎԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՇԱՐԱԿՑԱԿԱՆ
ՀՅՈՒՍՎԱՄՔԻ ԲԻՈԲԻՄԻԱԿԱՆ ՈՐՈՇ ՏԵՍՏԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ**

Ա Վ Ի Պ Ո Ւ Մ

*Ուսումնասիրված են սրտամկանի մեծ օջախային և տրանսմուրալ ինֆարկտով հիվանդ-
ների արյան պլազմայում ֆիբրինոգենի, սիալաթթվի և սերոմուկոիդի փոփոխությունները: Այդ
ցուցանիշները մինչև 11-րդ օրը համաչափորեն աճում են, իսկ հետո աստիճանաբար իջնելով
կանոնավորում:*

V. A. Pilipenko, N. I. Yabluchanski, B. A. Tsarbayev,
Yu. I. Nikolenko, V. Ya. Poznyar

**Changes of Some Biochemical Tests of the Connective Tissue in
Adhesion of Myocardial Infarction**

S u m m a r y

The changes of fibrinogen, silalic acid and seromucoid of the human blood plasm are studied in patients with macrofocal and transmural myocardial infarction. These indices decrease synchronously up to the 11th day, then normalize gradually. The investigation of these indices in the dynamics allows to judge about the peculiarities of the adhesion of myocardial infarction.

УДК 612.17+616.12.092

С. Б. ТРУХМАНОВ, Г. П. ИТКИН, Е. Ф. ГИЗАТУЛИНА,
Г. А. МНОГОЛЕТ, А. Е. КУБАЕВ, А. М. ВЕСНИН

**ОЦЕНКА СОКРАТИМОСТИ И РАССЛАБЛЕНИЯ МИОКАРДА В
УСЛОВИЯХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ НАГРУЗОЧНЫХ ПРОБ
И ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА**

В настоящей работе комплексно оценивалась реакция показателей сократимости и расслабления на ряд физиологических воздействий в условиях нормы и ОШ. Эксперименты проведены на 10 взрослых собаках весом 12÷3 кг под общим наркозом. Измеряли АД, кровоток в восходящей аорте—МОС, давление в левом желудочке—ДЛЖ. Рассчитывали индексы сократимости ДР/ДТ макс., индексы Верагута (ИСВ), Зонненблика (ИСЗ), расслабления миокарда (ДР/ДТ) и индекс расслабления. Проводилась оценка указанных показателей в ответ на: учащающую стимуляцию (УС), парную стимуляцию (ПС), нагрузку (НО) объемом (в/в вливание 8,5 мл/кг физраствора), окклюзию нисходящей аорты (ОА) нижней полой вены (ОВ). ОШ вызыва-

Վ. Ա. ՊԻԼԻՊԵՆԿՈ, Ն. Ի. ՅԱԲԼՈՒՉԱՆՍԿԻ, Բ. Ա. ԾԱՐԲԱՅԵՎ,
ՅՈՒ. Ի. ՆԻԿՈԼԵՆԿՈ, Վ. ՅԱ. ՊՈԶՆՅԱՐ

**ՍՐՏԱՄԱԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԼԱՎԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՇԱՐԱԿՑԱԿԱՆ
ՀՅՈՒՍՎԱՄՔԻ ԲԻՈԲԻՄԻԱԿԱՆ ՈՐՈՇ ՏԵՍՏԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրված են սրտամկանի մեծ օջախային և տրանսմուրալ ինֆարկտով հիվանդների արյան պլազմայում ֆիբրինոգենի, սիալաթթվի և սերոմուկոիդի փոփոխությունները: Այդ ցուցանիշները մինչև 11-րդ օրը համաչափորեն աճում են, իսկ հետո աստիճանաբար իջնելով կանոնավորում:

V. A. Pilipenko, N. I. Yabluchanski, B. A. Tsarbayev,
Yu. I. Nikolenko, V. Ya. Poznyar

**Changes of Some Biochemical Tests of the Connective Tissue in
Adhesion of Myocardial Infarction**

S u m m a r y

The changes of fibrinogen, sialic acid and seromucoid of the human blood plasm are studied in patients with macrofocal and transmural myocardial infarction. These indices decrease synchronously up to the 11th day, then normalize gradually. The investigation of these indices in the dynamics allows to judge about the peculiarities of the adhesion of myocardial infarction.

УДК 612.17+616.12.092

С. Б. ТРУХМАНОВ, Г. П. ИТКИН, Е. Ф. ГИЗАТУЛИНА,
Г. А. МНОГОЛЕТ, А. Е. КУБАЕВ, А. М. ВЕСНИН

**ОЦЕНКА СОКРАТИМОСТИ И РАССЛАБЛЕНИЯ МИОКАРДА В
УСЛОВИЯХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ НАГРУЗОЧНЫХ ПРОБ
И ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА**

В настоящей работе комплексно оценивалась реакция показателей сократимости и расслабления на ряд физиологических воздействий в условиях нормы и ОШ. Эксперименты проведены на 10 взрослых собаках весом 12÷3 кг под общим наркозом. Измеряли АД, кровоток в восходящей аорте—МОС, давление в левом желудочке—ДЛЖ. Рассчитывали индексы сократимости ДР/ДТ макс., индексы Верагута (ИСВ), Зонненблика (ИСЗ), расслабления миокарда (ДР/ДТ) и индекс расслабления. Проводилась оценка указанных показателей в ответ на: учащающую стимуляцию (УС), парную стимуляцию (ПС), нагрузку (НО) объемом (в/в вливание 8,5 мл/кг физраствора), окклюзию нисходящей аорты (ОА) нижней полой вены (ОВ). ОШ вызыва-

ли поэтапной перевязкой нисходящей левой коронарной артерии и левой сгибающей артерии.

Результаты приведены в табл. 1.

При УС индексы сократимости и расслабления достигают максимальных значений при ЧСС (120—150 уд/мин). ПС вызывает одновременное увеличение всех показателей, в то время как при НО ИСВ, ДР/ДТ макс, ИР увеличивалась, а ИСЗ и ДР/ДТ мин—уменьшалось.

Таблица 1

Параметры кровообращения и индексы сократимости, приведенные к исходным значениям

Виды воздействия	АД	МОС	КДД	ИСВ	ИСЗ	ДР/ДТ _{макс}	ИР	ДР/ДТ _{мин}
Учащающая стимуляция	0,92	0,92	0,75	0,878	1,063	0,846	0,952	0,912
Парная стимуляция	1,05	1,605	1,30	1,199	1,390	1,294	1,712	1,093
Нагрузка объемом	1,21	1,34	1,42	1,170	0,989	1,154	1,102	0,988
Окклюзия аорты	1,12	0,92	1,15	1,272	1,216	1,256	1,265	1,245
Окклюзия НПВ	0,71	0,53	0,65	0,965	0,970	0,650	0,784	0,529
перевязка коронарной артерии	0,65	0,75	1,25	0,822	0,776	0,847	0,825	0,651

ОВ и ОА вызывали наиболее выраженные изменения гемодинамики.

Практически при всех воздействиях индексы сократимости и расслабления изменялись параллельно, что подтверждается выраженной положительной корреляцией между ними (табл. 2).

Таблица 2

Коэффициенты корреляции для индексов сократимости и расслабления

Показатели	ИСВ	ИСЗ	ДР/ДТ _{макс}	ИР	ДР/ДТ _{мин}
ИСВ	1	0,739	0,846	0,751	0,802
ИСЗ	0,739	1	0,725	0,905	0,750
ДР/ДТ _{макс}	0,846	0,725	1	0,876	0,929
ИР	0,751	0,905	0,876	1	0,769
ДР/ДТ _{мин}	0,802	0,750	0,929	0,769	1

На фоне ОСН наблюдалось существенное снижение индексов сократимости и расслабления, причем динамика в процессе развития ОСН—отлична.

Тесная корреляционная связь индексов сократимости и расслабления позволяет полагать, что механизмы расслабления и сокращения взаимосвязаны, являясь звеньями единого сократительного аппарата сердечной мышцы. Метод нагрузочных проб является достаточно перспективным для оценки как статистических, так и динамических характеристик сердечной мышцы.

НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗ СССР Поступила 28/X 1983 г.

Ս. Բ. ՏՐՈՒՆԻՄԱՆՈՎ, Դ. Պ. ԻՏԿԻՆ, Ե. Ֆ. ԳԻԶԱՏՈՒՄԻՆԱ,
Տ. Ա. ՄՆՈԳՈԼԵՏ, Ա. Ե. ԿՈՒՎԱՅԵՎ, Ա. Մ. ՎԵՍՆԻՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԹՈՒԼԱՑՄԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՈՒ
ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱՐԵՌՆԵՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՓՈՐՁԵՐԻ ԵՎ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ
ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Հայտնաբերված է բարձր դրական համահարաբերություն կծկման և թուլացման ինդեքսների միջև նորմայում և պաթոլոգիայում: Ցույց է տրված, որ կծկման և թուլացման ցուցանիշների փոփոխման արագությունը տարբեր է սրտային սուր անբավարարության զարգացման տարբեր էտապներում:

S. B. Trukhmanov, G. P. Itkin, Ye. F. Gizatullina,
T. A. Mnogolet, A. Ye. Kuvayev, A. M. Vesnin

Evaluation of the Contractability and Relaxation of the Myocardium in Conditions of the Physiological Load Tests and in Case of Acute Myocardial Infarction

S u m m a r y

The strong positive correlation is revealed between the indices of contractability and relaxation in the norm and pathology. It is shown that the speed of the change of these indices is different in different stages of the development of acute cardiac insufficiency.

УДК 616.125.2—006—073.432.19

Г. А. МАНУКЯН

СЛУЧАИ ПРИЖИЗНЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ ОПУХОЛИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ МЕТОДОМ ЭХОКАРДИОГРАФИИ НА АППАРАТЕ «УЗҚАР-3»

Первичные опухоли сердца встречаются крайне редко, составляя от 0,008% до 1,4% всех заболеваний этого органа. 75% их относится к доброкачественным новообразованиям, исходящим в основном из левого предсердия. В диагностике последних весьма высока специфичность эхокардиографии. Приводим наше наблюдение, демонстрирующее возможность дооперационной диагностики опухоли левого предсердия с помощью отечественной ультразвуковой установки «Узкар-3».

Больной К., 17 лет, поступил в клинику Института кардиологии МЗ Арм. ССР, 15.IV.83 г. с жалобами на одышку и сердцебиение в покое, приступы удушья по ночам, резкое исхудание. В октябре 1982 г. впервые стал отмечать быструю утомляемость при привычных нагрузках. Лечение по месту жительства и в Республиканской больнице г. Ере-

Ս. Բ. ՏՐՈՒՆԻՄԱՆՈՎ, Դ. Պ. ԻՏԿԻՆ, Ե. Ֆ. ԳԻԶԱՏՈՒՄԻՆԱ,
Տ. Ա. ՄՆՈԳՈԼԵՏ, Ա. Ե. ԿՈՒՎԱՅԵՎ, Ա. Մ. ՎԵՍՆԻՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԹՈՒԼԱՑՄԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՈՂ
ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱՐԵՌՆԵՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՓՈՐՁԵՐԻ ԵՎ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ
ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Հայտնաբերված է բարձր դրական համահարաբերություն կծկման և թուլացման ինդեքսների միջև նորմայում և պաթոլոգիայում: Ցույց է տրված, որ կծկման և թուլացման ցուցանիշների փոփոխման արագությունը տարբեր է սրտային սուր անբավարարության զարգացման տարբեր էտապներում:

S. B. Trukhmanov, G. P. Itkin, Ye. F. Gizatullina,
T. A. Mnogolet, A. Ye. Kuvayev, A. M. Vesnin

Evaluation of the Contractability and Relaxation of the Myocardium in Conditions of the Physiological Load Tests and in Case of Acute Myocardial Infarction

S u m m a r y

The strong positive correlation is revealed between the indices of contractability and relaxation in the norm and pathology. It is shown that the speed of the change of these indices is different in different stages of the development of acute cardiac insufficiency.

УДК 616.125.2—006—073.432.19

Г. А. МАНУКЯН

СЛУЧАИ ПРИЖИЗНЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ ОПУХОЛИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ МЕТОДОМ ЭХОКАРДИОГРАФИИ НА АППАРАТЕ «УЗҚАР-3»

Первичные опухоли сердца встречаются крайне редко, составляя от 0,008% до 1,4% всех заболеваний этого органа. 75% их относится к доброкачественным новообразованиям, исходящим в основном из левого предсердия. В диагностике последних весьма высока специфичность эхокардиографии. Приводим наше наблюдение, демонстрирующее возможность дооперационной диагностики опухоли левого предсердия с помощью отечественной ультразвуковой установки «Узкар-3».

Больной К., 17 лет, поступил в клинику Института кардиологии МЗ Арм. ССР, 15.IV.83 г. с жалобами на одышку и сердцебиение в покое, приступы удушья по ночам, резкое исхудание. В октябре 1982 г. впервые стал отмечать быструю утомляемость при привычных нагрузках. Лечение по месту жительства и в Республиканской больнице г. Ере-

вана эффекта не дало. От хирургической коррекции предполагаемого митрального порока сердца больной воздержался.

Состояние при поступлении тяжелое: ортопноэ, акроцианоз, бледность кожных покровов. Границы сердца заметно расширены в поперечнике и вверх; тоны ритмичные, звучные. Акцент II тона и слабый протодиастолический шум на легочной артерии, интенсивный пансистолический шум с хордальным оттенком у верхушки сердца. Пульс слабого наполнения, 110 уд. в 1 мин, АД 95/75 мм рт. ст. В легких базальные застойные хрипы. Печень увеличена на 4 см, плотноватая, болезненная. На ЭКГ синусовая тахикардия, замедление внутрижелудочковой проводимости, выраженная гипертрофия правого желудочка и левого предсердия, гипертрофия левого желудочка. Рентгенологически выявлена картина митрального порока с преобладанием недостаточности митрального клапана, относительная трикуспидальная недостаточность, выраженный застой с гипертензией в малом круге кровообращения. Анализы крови и мочи в пределах нормы.

На основании данных обследования был установлен диагноз: вялотекущий возвратный ревмокардит, сочетанный митральный порок, II-IIА ст. Однако резистентность к проводимой терапии и прогрессирующий характер заболевания ставили под сомнение возможность сугубо клапанного поражения. С целью уточнения диагноза 13.V.1983 г. было осуществлено эхокардиографическое исследование в режиме М-сканирования на аппарате «Узкар-3». На эхокардиограммах, снятых в III стандартной позиции датчика, были обнаружены аномальные эхосигналы, расположенные столбиками позади М-образной передней створки митрального клапана и исходящие из задней стенки сердца. В зоне локализации митрального кольца отмеченные эхосигналы выявлялись в обе фазы сердечной деятельности, а в полости левого желудочка — только в период диастолы. Такая картина указывала на наличие новообразования в выходном отделе левого предсердия и его частичное выпадение в диастолу в левый желудочек.

С диагнозом пролабирующей опухоли левого предсердия больной был срочно переведен в отделение хирургии сердца Ереванского филиала ВНЦХ АМН СССР, где 24.V.1983 г. по жизненным показаниям, в условиях искусственного кровообращения из левого предсердия удалена опухоль размером 10×8×6 см. Гистологически новообразование было расценено как доброкачественная ангиоэндотелиома, богато снабженная артериями замыкающего типа, функционирование которых, вероятно, могло обусловить значительные колебания объема опухоли, а, следовательно, и степени вызываемой ею митральной обструкции.

Описанный случай свидетельствует о необходимости более широкого внедрения в клиническую практику, в частности стационары общетерапевтического профиля, отечественной эхокардиографической аппаратуры, высокая разрешающая способность которой позволяет правильно и своевременно дифференцировать клапанные пороки от опухолевых поражений сердца.

ՉԱԽ ՆԱԽԱՍՐՏԻ ՈՒՌՈՒՅՔԻ ԷԽՈԿԱՐԴԻՈԴՐԱՅԻԿ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ
Մ-ՍՓՐԻԶԱՅԻՆ ՄԵԹՈԴՈՎ «ՈՒԶԿԱՐ—3» ԱՊԱՐԱՏՈՎ

Ա. մ փ ո փ ու մ

Էխոկարդիոգրաֆիան M-ռեժիմով հնարավորություն է տվել հայտնաբերելու ձախ նախասրտի ուռուցքը, որը կլինիկոսն ստեղծում էր միթրալ արատի պատկեր, կլինիկական պրակտիկայի մեջ հայրենական էխոկարդիոգրաֆիկ սարքավորումների ներդրումը կնպաստի ներնախասրտային նորագոյացությունների ժամանակին ախտորոշմանը և վիրաբուժական միջոցառումների կիրառմանը:

H. A. Manukyan

A Case of Vital Diagnosis of Left Atrial Tumour Using
Echocardiography on „Uzkar-3„

S u m m a r y

M-mode echocardiography allowed to detect a left atrial tumor, which mimicked mitral valve disease. Clinical use of the Soviet echocardiographs may promote early detection and surgery of intraatrial tumors.

УДК 616.127—073.7—053.9

С. К. КАРАМОВ

ЗАВИСИМОСТЬ МЕЖДУ НЕКОТОРЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ
ВКГ И ЭКГ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ И БОЛЬНЫХ ИБС

Для определения зависимости между ВКГ и ЭКГ показателями было обследовано 30 здоровых лиц в возрасте 20—40 лет, 20 лиц в возрасте 60—80 лет без изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, 30 больных ХИБС, стабильной стенокардией (II—III функциональный класс). У 10 больных ХИБС были признаки рубцовых изменений нижней стенки левого желудочка, у 10—признаки левого переднего гемиблока, а у остальных 10—рубцовые изменения нижней стенки с передним левым гемиблоком. В корригированной ортогональной системе Франка с обычным усилением и разработанным нами дополнительным усилением ($1 \text{ mV}=100 \text{ мм}$) устанавливалась связь между направлением записи петли QRS, ориентацией начальных ее векторов во фронтальной плоскости ВКГ и формой зубцов комплекса QRS в X и Y отведениях ЭКГ.

У 30 здоровых лиц в возрасте 20—40 лет в 66% случаев запись петли QRS была по часовой стрелке, в 34%—против часовой стрелки. В случае записи петли по часовой стрелке начальные $0,01—0,02''$ вектора петли QRS имели направление $-10^\circ—15^\circ$, что соответствовало зубцу q в отведении Y. Далее петля QRS имела направление вниз (зу-

ՉԱԽ ԵԱԽԱՍՐՏԻ ՈՒՌՈՒՅՔԻ ԷԽՈԿԱՐԴԻՈԴՐԱՅԻԿ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ
Մ-ՍՓՐԻԶԱՅԻՆ ՄԵԹՈԴՈՎ «ՈՒԶԿԱՐ—3» ԱՊԱՐԱՏՈՎ

Ա. մ փ ո փ ու մ

Էխոկարդիոգրաֆիան M-ռեժիմով հնարավորություն է տվել հայտնաբերելու ձախ նախասրտի ուռուցքը, որը կլինիկոսն ստեղծում էր միջրալ արատի պատկեր, կլինիկական պրակտիկայի մեջ հայրենական էխոկարդիոգրաֆիկ սարքավորումների ներդրումը կնպաստի ներնախասրտային նորագոյացությունների ժամանակին ախտորոշմանը և վերաբուժական միջոցառումների կիրառմանը:

H. A. Manukyan

A Case of Vital Diagnosis of Left Atrial Tumour Using
Echocardiography on „Uzkar-3„

S u m m a r y

M-mode echocardiography allowed to detect a left atrial tumor, which mimicked mitral valve disease. Clinical use of the Soviet echocardiographs may promote early detection and surgery of intraatrial tumors.

УДК 616.127—073.7—053.9

С. К. КАРАМОВ

ЗАВИСИМОСТЬ МЕЖДУ НЕКОТОРЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ
ВКГ И ЭКГ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ И БОЛЬНЫХ ИБС

Для определения зависимости между ВКГ и ЭКГ показателями было обследовано 30 здоровых лиц в возрасте 20—40 лет, 20 лиц в возрасте 60—80 лет без изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, 30 больных ХИБС, стабильной стенокардией (II—III функциональный класс). У 10 больных ХИБС были признаки рубцовых изменений нижней стенки левого желудочка, у 10—признаки левого переднего гемиблока, а у остальных 10—рубцовые изменения нижней стенки с передним левым гемиблоком. В корригированной ортогональной системе Франка с обычным усилением и разработанным нами дополнительным усилением ($1 \text{ mV}=100 \text{ мм}$) устанавливалась связь между направлением записи петли QRS, ориентацией начальных ее векторов во фронтальной плоскости ВКГ и формой зубцов комплекса QRS в X и Y отведениях ЭКГ.

У 30 здоровых лиц в возрасте 20—40 лет в 66% случаев запись петли QRS была по часовой стрелке, в 34%—против часовой стрелки. В случае записи петли по часовой стрелке начальные $0,01—0,02''$ вектора петли QRS имели направление $-10^\circ—15^\circ$, что соответствовало зубцу q в отведении Y. Далее петля QRS имела направление вниз (зу-

бец R в Y отведении), влево (зубец R в отведении X). При этом зубец q в Y отведении не превышал 2 мм и продолжительность его не более 0,02". При ориентации начальных векторов петли QRS вверх от изоточки (зубец q в отведении Y) петля QRS записывалась по часовой стрелке. В случае записи петли QRS у здоровых против часовой стрелки начальный 0,02" вектор петли QRS имел направление вниз ($+30^\circ$ — $+60^\circ$), что соответствовало в отведении Y восходящему колену зубца R.

У 10 больных ИБС с рубцом нижней стенки 0,02" вектор петли QRS имел направление вверх (-40° — -80°), что соответствовало появлению глубокого (до 4—5 мм) и уширенного (0,03") зубца Q в отведении Y. Увеличивались начальные верхние силы петли QRS до 0,3 mV и увеличивалась продолжительность начальных векторов петли QRS до 0,03". Далее петля QRS имела направление вниз (R_Y) и влево (R_X), т. е. петля QRS записывалась по часовой стрелке.

У 10 больных ИБС с передним левым гемиблоком 0,02" вектор петли QRS имел ориентацию вниз ($+20^\circ$ — $+30^\circ$), что соответствовало зубцу R в отведении Y. Далее петля QRS направлялась влево (зубец R в отведении X), конечное отклонение и афферентная ветвь петли были направлены вверх (зубец S в отведении Y), вправо (зубец S в отведении X). Петля QRS записывалась против часовой стрелки.

У 10 больных ИБС с рубцом нижней стенки и передним левым гемиблоком 0,02" вектор петли QRS направлялся вверх, влево (-30° — -50°), что соответствовало зубцу Q в отведении Y величиной 3—4 мм и продолжительностью 0,025—0,03". Далее петля QRS направлялась вправо (зубец S в отведении X), вниз (зубец R в отведении Y), т. е. имела направление против часовой стрелки. В 30% случаев в отведении Y наблюдался комплекс QS; при этом петля QRS записывалась вверх и влево (-40° — -55°), конечное отклонение было направлено вверх и вправо (-150° — -160°), что и соответствовало комплексу QS в отведении Y.

Таким образом, наши данные показали, что имеется закономерная связь между направлением записи петли QRS и ориентацией ее начальных векторов, что может быть использовано как для разъяснения вариантов нормы, так и для дифференциальной диагностики различных патологических изменений миокарда.

Институт геронтологии АМН СССР, г. Киев

Поступила 16/VII 1984 г.

Ս. Կ. ԿԱՐԱՄՈՎ

ՎՍԳ ԵՎ ԷՍԳ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՄԻՋԵՎ ԵՂԱՄ
ՓՈԽԿԱՊԱԿՑՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՈՂՋ ԵՎ ՄԻՀ ԱՆՁԱՆՑ ՄՈՏ

Ա. Մ. Բ. Բ. Բ. Բ.

Ցույց է տրված, որ QRS օղակի գրանցման ուղղութիւնը և նրա առաջնային զեկտորների օրինաւորաբար միջև գոյութիւն ունի. օրինաւորաբար փոխադարձ կապը Այդ կարող է օգտագործվել ինչպես նորմալի տարբերակների պարզաբանման գործում, այդպես էլ սրտամկանի տարբեր ախտաբանական փոփոխութիւնների տարբերակիչ ախտորոշման համար:

Interdependance Between Some Indices of VCG and ECG in Healthy Persons and Patients With IHD

Summary

It is shown that there exists definite interaction between the direction of the QRS lope registration and the orientation of its initial vectors. This fact can be used for evaluation of the variants of norm as well as for the differential diagnosis of different pathologic changes in the myocardium.

УДК 615.825:616.12

Т. А. ЕВДОКИМОВА, Л. А. СОКОЛОВА, Г. У. УТЕМИШЕВА,
И. Е. ОКИНИНА, М. Н. ДАНИЛОВА

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ НА ГЕМОДИНАМИКУ ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ СРЕДНЕТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ И МАЛЫХ ДОЗ АНАПРИЛИНА У БОЛЬНЫХ ЛЯБИЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Обследовано 38 больных лябильной артериальной гипертензией в возрасте 18—45 лет, 22 из них лечились анаприлином в дозе 80—120 мг в сутки, 16—40—60 мг в сутки. У всех больных изучены показатели потребления кислорода и системной гемодинамики методом возвратного дыхания CO_2 во время велоэргометрических нагрузок до и после курса лечения. Показано, что лечение малыми дозами анаприлина в отличие от среднетерапевтических не приводит к снижению уровня АД в покое, при этом существенно уменьшая реакцию на физическую нагрузку. На всех ступенях велоэргометрии от 25 до 125 Вт проявляется лишь отрицательный хронотропный эффект препарата, при этом потребление O_2 и восстановительные процессы после нагрузки не нарушаются. Последнее объясняется большей активизацией тканевого метаболизма на фоне лечения анаприлином, что подтверждается более выраженным ростом артерио-венозной разности по O_2 при физической нагрузке.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ.

Страниц 10. Библиография: 17 названий.

Ленинградский медицинский институт
им. акад. И. П. Павлова

Поступила 6/VII 1983 г.

Interdependance Between Some Indices of VCG and ECG in Healthy Persons and Patients With IHD

Summary

It is shown that there exists definite interaction between the direction of the QRS lope registration and the orientation of its initial vectors. This fact can be used for evaluation of the variants of norm as well as for the differential diagnosis of different pathologic changes in the myocardium.

УДК 615.825:616.12

Т. А. ЕВДОКИМОВА, Л. А. СОКОЛОВА, Г. У. УТЕМИШЕВА,
И. Е. ОКИНИНА, М. Н. ДАНИЛОВА

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ НА ГЕМОДИНАМИКУ ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ СРЕДНЕТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ И МАЛЫХ ДОЗ АНАПРИЛИНА У БОЛЬНЫХ ЛЯБИЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Обследовано 38 больных лябильной артериальной гипертензией в возрасте 18—45 лет, 22 из них лечились анаприлином в дозе 80—120 мг в сутки, 16—40—60 мг в сутки. У всех больных изучены показатели потребления кислорода и системной гемодинамики методом возвратного дыхания CO_2 во время велоэргометрических нагрузок до и после курса лечения. Показано, что лечение малыми дозами анаприлина в отличие от среднетерапевтических не приводит к снижению уровня АД в покое, при этом существенно уменьшая реакцию на физическую нагрузку. На всех ступенях велоэргометрии от 25 до 125 Вт проявляется лишь отрицательный хронотропный эффект препарата, при этом потребление O_2 и восстановительные процессы после нагрузки не нарушаются. Последнее объясняется большей активизацией тканевого метаболизма на фоне лечения анаприлином, что подтверждается более выраженным ростом артерио-венозной разности по O_2 при физической нагрузке.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ.

Страниц 10. Библиография: 17 названий.

Ленинградский медицинский институт
им. акад. И. П. Павлова

Поступила 6/VII 1983 г.

Состояние микроциркуляции у больных с церебральными диссемиями. Г. Р. Мар-просян, Ю. С. Тунян и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 1, стр. 10—13.

В результате исследований методом конъюнктивальной биомикроскопии выявлено наличие структурных изменений микроваскулярного русла у больных с ОНМК. Изменения состояния сосудистой стенки были обнаружены также при определении у больных проницаемости капилляров для воды и белка—последняя оказалась повышенной. Установленный синдром капилляротрофической недостаточности рассматривается как один из моментов патогенеза церебральных дисциркуляций и фактор, влияющий на полноценность компенсаторной перестройки церебральной циркуляции при сосудистых катастрофах.

Таблица 1. Библиография: 8 названий.

Ультраструктурные изменения капилляров различных зон миокарда, вызванные острой ишемией. Л. И. Рамазанова, Э. А. Бардахчян. Кровообращение АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 1, стр. 13—18.

Установлено, что при острой очаговой ишемии миокарда состояние гемомикроциркуляторного русла может изменяться за счет различных преобразований эндотелия в связи с внутрисосудистыми реологическими сдвигами, и, наконец, как следствие отека интерстициального пространства и кардиомиоцитов, в результате чего происходит сдавление элементов системы микроциркуляции. Наблюдается тенденция постепенного убывания повреждений в направлении от очага глубокой ишемии к интактным участкам.

Иллюстраций 2. Библиография: 11 названий.

Изменение структуры миозина сердца человека при инфаркте миокарда. Г. В. Цитладзе, Ф. О. Шрайбман и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 1, стр. 19—22.

Проведение сравнительного анализа аминокислотного состава, термодинамических параметров и АТФ-азной активности миозина миокарда человека в норме и при инфаркте миокарда показало, что в инфарктном участке происходит синтез нового изоэнзима миозина, который отличается от нормального аминокислотным составом, пониженной структурированностью и более низкой АТФ-азной активностью.

Предложена гипотеза возможной роли синтеза нового изоэнзима в патогенезе инфаркта миокарда.

Таблиц 2. Библиография: 11 названий.

Влияние длительности острой ишемии миокарда на состояние микроциркуляции и реологические свойства крови. Ю. Г. Новиков, Л. П. Охапкина и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 1, стр. 22—25.

Показано, что 30-минутная ишемия миокарда вызывает обратимые изменения в системе микроциркуляции. 60-минутная ишемия миокарда усиливает внутрисосудистые нарушения в системе микроциркуляции и вызывает появления многочисленных агрегатов и микротромбов. В сочетании с

вазомоторными расстройствами в системе микроциркуляции жизненноважных органов эти изменения в комплексе приводят нередко к полной остановке кровотока—микроциркуляторному блоку.

Библиография: 9 названий.

УДК 616—005.4+616.12—008.46+616.017

Показатели клеточного и гуморального иммунитета у больных ишемической болезнью сердца в зависимости от состояния кровообращения. П. В. Барановский. Кровообращение АН Арм. ССР, 1985, XVIII, № 1, стр. 25—29.

У больных ИБС изучали состояние клеточного и гуморального иммунитета в зависимости от клинической формы проявления и состояния кровообращения.

Выявлен дефицит Т- и активация В-системы иммунитета, которая зависит от клинической формы проявления и состояния кровообращения. Предлагается для оценки недостаточности кровообращения у больных ишемической болезнью сердца использовать показатели клеточного и гуморального иммунитета.

Таблиц 2. Библиография: 17 названий.

УДК 616.132—089.86—031:611.132.2

Состояние аутовенозного трансплантата перед операцией аортокоронарного шунтирования. Б. В. Шабалкин, С. М. Минкина и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 1, стр. 29—33.

Произведено морфологическое изучение большой подкожной вены у 78 больных, которым выполнено аутовенозное аортокоронарное шунтирование. Выделены 4 типа морфологических изменений стенки аутовены. Наиболее часто отмечен фиброз интимы. Не выявлено связи между частотой фибросклероза и возрастом больных. Полученные данные позволяют дать определенный прогноз о судьбе аортокоронарного шунта

Таблица 1. Иллюстраций 2. Библиография: 3 названия.

УДК 616.127—074.616.126.42—089

Структурно-функциональные изменения актомиозина миокарда больных митральным пороком сердца при реконструктивных операциях. А. О. Кошкрян, В. Г. Азатян. Кровообращение АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 1, стр. 33—37.

У 47 больных митральным пороком сердца исследованы физико-химические свойства актомиозина биоптата ушка. Результаты исследования позволили распределить обследованных больных условно в 3 биохимические группы, отличающиеся между собой по величине АТФазной активности и флуоресцентной характеристике актомиозина. У некоторых больных выявлен новый посттриптофановый пик при люминесценции актомиозина.

Выявлена корреляционная взаимосвязь между степенью биохимических изменений сократительных белков с клиническими группами.

Иллюстраций 2. Библиография: 7 названий.

УДК 612.17—088.2:534.321.9—053.5

Эхокардиографические показатели левого желудочка у здоровых детей школьного возраста. А. А. Галстян, К. Я. Тер-Восканян. Кровообращение АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 1, стр. 37—42.

Методом одномерной эхокардиографии проведено обследование здо-

ровых детей школьного возраста. Исследованы параметры левого желудочка: размеры и объемы полости, толщины его стенок к концу систолы и диастолы, амплитуды систолического движения стенок, масса миокарда, процент «желудочковой» А-волны, максимальные скорости сокращения и расслабления задней стенки, индексы сократительной и насосной функции миокарда. Выявлены возрастные и половые особенности эхокардиографических показателей, даны их нормативы.

Таблиц 4. Библиография: 7 названий.

УДК 616.125.6—007.253—089

Отдаленные результаты хирургического лечения незаросшего артериального протока. Е. Н. Мешалкин, Н. И. Кремлев. Кровообращение АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 1, стр. 43—47.

На 748 обследованных больных после операции закрытия НАП в сроки от 3 месяцев до 21 года прослежены отдаленные результаты операции от метода хирургической коррекции. Лучшие результаты получены при применении механического многоскрепочного шва аппаратами УАП-20 и УАП-30 с пересечением протока между скрепками, а при НАП, осложненного легкой гипертензией, при суживании протока на сосудистом протезе до $1/2$ или $2/3$ его первоначального диаметра.

Таблица 1. Библиография: 7 названий.

УДК 616.12—008.46:616.12—089.844—089.168.1—06

Частота развития острой сердечной недостаточности при реконструктивных операциях на сердце. Р. Т. Вирабян, М. Л. Овсепян и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 1, стр. 47—54.

У больных с недостаточностью сердечной мышцы наиболее опасными этапами общей анестезии является период индукции и поддержания анестезии на высоте травматичности операции. Наиболее информативными критериями в оценке диагностики ОСН является комплекс клинико-физиологических и биохимических данных, где особое место занимают исходные показатели гемодинамики, миокардиального кровотока, плазменного кальция и калия, а также А—В разница по кислороду. У больных с плохим исходным состоянием сердечной мышцы общая анестезия преследует цель улучшения сократимости миокарда для снижения частоты возникновения ОСН.

Таблиц 4. Библиография: 3 названия.

УДК 61:002.004.4

Информационно-поисковая система «Клинический архив». Е. Н. Мешалкин, П. М. Сидоров и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 1, стр. 54—57.

Для создания банка данных, получения наибольшей информации о больном применяется унифицированная карта на выбывшего из клиники кардиологического больного с последующей обработкой на ЭВМ. Информационно-поисковая система «Клинический архив» увеличивает объем информации о больном, дает возможность научных исследований, анализа качества диагностики, лечения больных, а также позволяет сократить рабочее время врача на собирание и обработку клинического архивного материала.

Библиография: 3 названия.

СОДЕРЖАНИЕ

Адамян К. Г. К 100-летию со дня рождения Л. А. Оганесяна	3
Мартirosян Г. Р., Тунян Ю. С., Акопов С. Э., Бакунц Г. О. Состояние микроциркуляции у больных с цереброваскулярными дисгемиями	10
Рамазанова Л. И., Бардахчян Э. А. Ультраструктурные изменения капилляров различных зон миокарда, вызванные острой ишемией	13
Цитладнадзе Г. В., Шрайбман Ф. О., Фурман В. Я., Стурца М. Г., Гедеваншвили Г. И., Заалишвили М. М. Изменение структуры миоина сердца человека при инфаркте миокарда	19
Новиков Ю. Г., Охаткина Л. П., Тихонова Л. В. Влияние длительности острой ишемии миокарда на состояние микроциркуляции и реологические свойства крови	22
Барановский П. В. Показатели клеточного и гуморального иммунитета у больных ишемической болезнью сердца в зависимости от состояния кровообращения	25
Шабалкин Б. В., Минкина С. М., Вихрев Г. А., Белов Ю. В., Жбанов И. В. Состояние аутовенозного трансплантата перед операцией аортокоронарного шунтирования	29
Кошкарян А. О., Азатян В. Г. Структурно-функциональные изменения актомиозина миокарда больных митральными пороками сердца при реконструктивных операциях	33
Галстян А. А., Тер-Восканян К. Я. Эхокардиографические показатели левого желудочка у здоровых детей школьного возраста	37
Мешалкин Е. Н., Кремлев Н. И., Хачатрян Р. Г. Отдаленные результаты хирургического лечения незаросшего артериального протока	43
Вирабян Р. Т., Овсепян М. Л., Арутюнян Т. Л., Мурадян А. Р., Агаджанова Н. Г., Карапетян А. З. Частота развития острой сердечной недостаточности при реконструктивных операциях на сердце	47
Мешалкин Е. Н., Сидоров П. М., Алкс Д. О., Нефедова В. А. Информационно-поисковая система «Клинический архив»	54

Краткие сообщения

Немчинов Е. Н., Абиндер А. А., Холина Л. А. Функциональное состояние левого желудочка сердца в первые сутки крупноочагового инфаркта миокарда в зависимости от его локализации (по данным эхокардиографии)	56
Гольдберг Г. А., Ермакова Э. Н., Гольдберг Л. Г. Выявление начальной сердечной недостаточности при ишемической болезни сердца с помощью одномерной эхокардиографии и тетраполярной реоплетизмографии	58
Пилипенко В. А., Яблучанский Н. И., Царбаев Б. А., Николенко Ю. И., Позняр В. Я. Изменение некоторых биохимических тестов соединительной ткани при заживлении инфаркта миокарда	59
Трухманов С. Б., Иткин Г. П., Гизатулина Е. Ф., Многолет Т. А., Куваев А. Е., Веснин А. М. Оценка сократимости и расслабления миокарда в условиях физиологических нагрузочных проб и острого инфаркта миокарда	61
Манукян Г. А. Случай прижизненной диагностики опухоли левого предсердия методом М-сканирования на аппарате «Узкар-3»	63
Карамов С. К. Зависимость между некоторыми показателями ВКГ и ЭКГ у здоровых лиц и больных ИБС	65

Рефераты

Евдокимова Т. А., Соколова Л. А., Утемишева Г. У., Окинина И. Е., Данилова М. Н. Сравнительная оценка влияния на гемодинамику при физических нагрузках среднетерапевтических и малых доз анаприлина у больных лабильной артериальной гипертензией	67
---	----

Աղաժաման Կ. Գ. Լ. Ա. Հովհաննիսյանի ծննդյան 10-ամյակի առթիվ	3
Մարտիրոսյան Գ. Ռ., Թաճեյան Յու. Ս., Հակոբով Ս. Է., Բակունց Հ. Հ. Միկրոշրջանա- ռության վիճակը գյուղացիների անոթային խոնգարումներով տառապող հիվանդ- ների մոտ	10
Ռամազանովա Լ. Ի., Բարյախչյան Է. Ա. Սուր սակավարյունությամբ առաջացված սր- տամկանի տարբեր զոնաների մաղանոթների անդրկառուցվածքային փոփոխու- թյունները	13
Ֆիլալանձե Դ. Վ., Շաքյրման Ֆ. Օ., Ֆուրման Վ. ՅԱ. Սաուրուա Մ. Գ., Գեղեանիշվի- լի Գ. Ի., Զալիշվիլի Մ. Մ. Սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ մարդու սրտի մի- զինի կառուցվածքային փոփոխությունները	19
Նովիկով Յու. Գ., Օխապկինա Լ. Պ., Տիխոնովա Լ. Վ. Սրտամկանի սուր սակավարյու- նության երկարատև աղիցողությունը միկրոշրջանառության վիճակի և արյան հոս- քադրական հատկանիշների վրա	22
Բաբանովսկի Պ. Վ. Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ բջջային և հոմոբալ խոռոչների ցուցանիշները կախված արյան շրջանառության վիճակից	25
Շաբալին Բ. Վ., Մինկինա Ս. Մ., Վիսերե Գ. Ա., Բելով Յու. Վ., Ժմանով Ի. Վ. Առ- տվենոզային պատմաստուկի վիճակը աորտոկորոնար շունթավորման վերահա- տույթունից առաջ	29
Կոշկարյան Ա. Հ., Ազատյան Վ. Գ. Միթրալ արատով հիվանդների սրտամկանի ակտո- միոցինի կառուցվածքային-ֆունկցիոնալ փոփոխությունները վերականգնողական վիրահատությունների ժամանակ	33
Գալստյան Ա. Ա., Տեր-Ոսկանյան Կ. Յա. Դպրոցական տարիքի առողջ երեխաների մոտ ձախ փորոքի էխոսրտագրական ցուցանիշները	37
Մեշակին Ե. Ն., Կեմվե Ե. Ի., Խաչատրյան Ռ. Գ. Զիակված դարկերակային ծորանի վիրաբուժական բուժման հետևյալ արդյունքները	43
Վիրաբյան Ռ. Թ., Հովսեփյան Մ. Լ., Հարությունյան Տ. Լ., Մուրադյան Ա. Ռ., Աղաջա- նովա Ն. Գ., Կաբադյանյան Ա. Զ. Սուր սրտային անբավարարության զարգացման հաճախականությունը սրտի վերականգնողական վիրահատությունների ժամանակ	47
Մեշակին Ե. Ն., Սիդորով Պ. Մ., Ալկա Դ. Օ., Նեֆեդովա Վ. Ա. Ելիեիկական արխիվ տեղեկատու-փնտրողական համակարգը	54

Կարճ հաղորդումներ

Նեմչենով Ե. Ն., Աբիեդյան Ե. Ա., Խոլինա Լ. Ա. Սրտի ձախ փորոքի ֆունկցիոնալ վիճակը սրտամկանի մեծ օջախային ինֆարկտի առաջին օրերին կախված պրոցեսի տե- ղակայումից (ըստ էխոսրտագրության տվյալների)	56
Գուրբերգ Գ. Ա., Նումանով Է. Ն., Գուրբերգ Լ. Գ. Սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամա- նակի սկզբնական սրտային անբավարարության հայտնաբերումը էխոսրտագրու- թյան և զոնոսկոպիա հոսքանվալադրության միջոցով	58
Պիլիպենկո Վ. Ա., Յաբլուչենկո Ե. Ի., Յարբա Բ. Ա., Նիկոլենկո Յու. Ի., Պոզնյա- ր Վ. Յա. Սրտամկանի ինֆարկտի լավացման ժամանակ շարակցական հյուսվածքի բիոքիմիական որոշ տեսակների փոփոխությունը	59
Տրոյսմանով Ս. Բ., Խոլին Գ. Պ., Գիզառովիկա Ե. Ֆ., Մեդոլյու Տ. Ա., Կուլա Ա. Ն., Վեսնին Ա. Մ. Սրտամկանի կոկոդականության և թուլացման զնահատականը ֆիզիոլոգիական ծանրաբեռնվածության փորձերի և սրտամկանի սուր ինֆարկտի պայմաններում	61
Մանուկյան Հ. Հ. Զախ նախասրտի նորագոյացության արձագանքասրտագրական ախ- տորոշումը Մ-սփերիչային մեթոդով՝ «Ուղար-3» սարքի միջոցով	63
Կարամով Ս. Կ. ՓՍԳ և ԷՍԳ որոշ ցուցանիշների միջև կախվածությունը առողջ անձանց և սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ	65

Ռեֆերատ

Նիզակիմովա Տ. Ա., Սոկոլովա Վ. Ա., Ուսեմիշևա Դ. Ու., Օկինինա Ե. Ե., Դանիլովա Մ. Ն. Անապրիլինի միջին թերապևտիկ և փոքր դոզաների հեմոդինամիկայի վրա թո- ղած աղիցողության համեմատական զնահատականը լարիլ զարկերակային հիպեր- թենզիայով հիվանդների մոտ՝ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ	67
--	----

