

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅԱՆ
Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ն Ա
ԱԿԱԴԵՄԻԱ ԿԱՎ
Ո Ր Մ Ե Ն Ո Ւ Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԵՍՈՒ ԿԱԶՄԸ

Ավդարեկյան Ս. Խ., Բաղդյան Գ. Օ.,
Կիպշիճե Ն. Ն., Կոլեսով Ա. Պ., Մեշալ-
կին Ն. Ն., Միքայելյան Ա. Լ. (սլաւո խմ-
բագիր), Շարիմանյան Ս. Ս., Զավադյան
Ն. Ս. (սլաւո խմբ. տեղակալ), Ռզակ 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.

УДК 617.127+576.311.34

В. Р. БАУМАН, О. Я. ПУПЕЛЕ, И. А. КИЕНКАС,
Б. К. ШЕЛУХИНА, В. А. КОРЗАН

ЛАТЕНТНОСТЬ ЛИЗОСОМАЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА

В патогенезе поражения миокарда ведущая роль отводится лизосомам, когда вследствие действия различных механизмов активации лизосомальные гидролазы переваривают клеточные компоненты и вызывают гибель клетки [4, 13]. Среди постулируемых механизмов важное значение отводится мембранному гипотезу, согласно которому дезинтеграция лизосомальных мембран приводит к освобождению гидролиз [3]. Однако непосредственное изучение функций лизосом, и лизосомальных мембран имеет определенные технические трудности и авторы часто затрудняются дать полную количественную характеристику полученных результатов [11]. По сей день продолжаются поиски оптимальных методов количественной оценки латентности лизосом [5]. Наша работа посвящена поиску оптимальных условий изучения латентности лизосомальных ферментов миокарда при экспериментальной патологии сердца—адреналиновом миокардите, тотальной ишемии (автолиз), медикаментозном наркозе, гипотермии (23°C).

Опыты были поставлены на крысах-самцах весом 230—280 г, которым вводили адреналин (5 мкг и 300 мкг/100 г) или, согласно [7], вызывали тотальную ишемию миокарда, медикаментозный наркоз и гипотермию [1]. Наркотизированных эфиром или наркозной смесью (тиопентал, морфин, оксibuтират, атропин) крыс декапитировали, брали кровь и миокард для изучения. Миокард гомогенизировали, фракционировали дифференциальным центрифугированием [10], выделяли митохондриально-лизосомальную фракцию. Во всех фракциях определяли количество белка, активность кислой фосфатазы, катепсина Д, β -глюкуронидазы [2]. О латентности лизосомальных ферментов судили по возрастанию активности ферментов после обработки лизосом тритоном $\times 100$ (0,1%) и по соотношению активностей лизосомальных ферментов в 40 000 g осадке и супернатанте.

Результаты и их обсуждение. Существенное значение при работе с лизосомами миокарда имеют мягкие условия гомогенизации. Применение буферного раствора с KCl 0,25 М и гомогенизация вручную в течение 5 мин при 0°C в гомогенизаторе Поттера с тефлоновым пестиком

обеспечивало экстракцию 60—62% белка и 70—80% активности кислой фосфатазы, катепсина Д и β -глюкуронидазы в 800 g супернатанте (10 мин). Более энергичная гомогенизация (2×30 сек, 500—1000 об/мин) хотя и повышала выход ферментов до 90%, в то же время приводила к значительной дезинтеграции лизосом, поэтому был выбран первый способ гомогенизации.

Для выявления сдвигов латентности при экспериментальной патологии предварительно было изучено влияние ряда внешних факторов на активность и латентность лизосомальных ферментов, условия дезинтеграции лизосом тритоном (рис. 1).

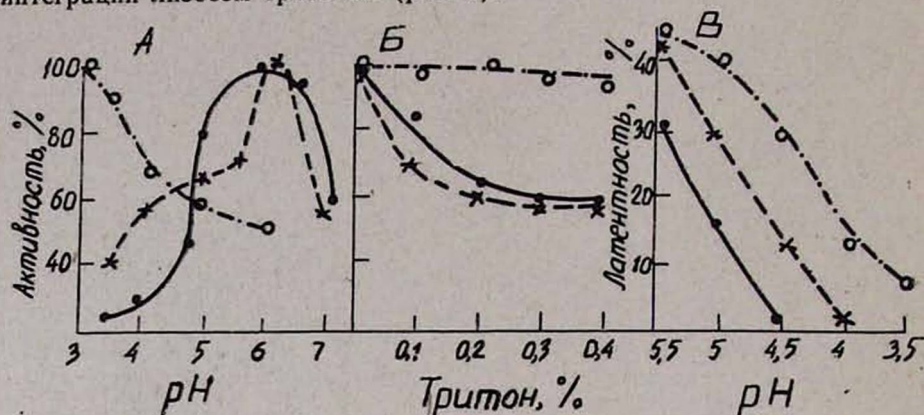


Рис. 1. Влияние внешних факторов на активность и латентность лизосомальных ферментов миокарда (—.——кислая фосфатаза, —Δ—Δ—β-глюкуронидаза, —О—О—катепсин Д). А. рН оптимум лизосомальных ферментов (40 000 g супернатант); Б. Влияние тритона на активность лизосомальных ферментов миокарда (40 000 g супернатант, тритон X 100, 10 мин, 37°C, рН 5); В. Влияние рН на латентность лизосомальных ферментов миокарда (40 000 g осадок, латентность=100×

× акт. с тритоном—акт. без тритона
активность с тритоном

Как видно из рисунка, во-первых, рН оптимум лизосомальных ферментов миокарда существенно не отличается от ферментов печени. Наблюдаются также характерные два пика активности β -глюкуронидазы [2], во-вторых, резкие сдвиги латентности ферментов лизосом в зависимости от рН требуют изучения ее вне оптимального действия рН фермента (катепсин Д или при значениях рН, когда наблюдаемую активность фермента могут исказить другие ферменты со сходной субстратной специфичностью (кислая фосфатаза). Заметное влияние тритона на активность кислой фосфатазы, по-видимому, является причиной кажущейся более низкой латентности данного фермента в миокарде по сравнению с катепсином Д. Таким образом, ряд внешних факторов может существенно влиять на активность и латентность лизосомальных ферментов миокарда.

При тотальной ишемии (автолиз 60 мин) наблюдалось повышение активности кислой фосфатазы и β -глюкуронидазы, по сравнению с контролем (с 1,19 и 4,33 до 1,25 и 5,45 усл. ед./мг белка соответственно). При

гипотермии и медикаментозном наркозе наблюдалось повышение свободной активности катепсина Д, β -глюкуронидазы и кислой фосфатазы, однако сдвиги латентности статистически недостоверны. Сдвиги активностей лизосомальных ферментов и их латентности при адреналиновом миокардите приводятся в табл. 1.

Таблица 1

Активность кислой фосфатазы, β -глюкуронидазы в миокарде крыс при адреналиновом поражении миокарда

	Тритон	Контроль	Адреналин 5 мкг/100г	Адреналин 100 мкг/100г
Кислая фосфатаза мкМ выделившегося	—	15,8 $\pm$ 0,24	11,5 $\pm$ 1,13*	12,9 $\pm$ 1,10*
п-нитрофенола на 1г сердца за 30 мин	+	16,9 $\pm$ 0,36	11,7 $\pm$ 1,21*	12,4 $\pm$ 0,96*
β -глюкуронидаза мкМ выделившегося	—	0,709 $\pm$ 0,090	0,428 $\pm$ 0,056*	0,452 $\pm$ 0,048*
фенолфталеина на 1г сердца за 60 мин	+	1,360 $\pm$ 0,142	0,706 $\pm$ 0,128*	0,810 $\pm$ 0,137*

Примечание. * $P < 0,05$ по сравнению с контролем.

Как видно из табл. 1, при введении адреналина через 24 часа наблюдается снижение общей активности лизосомальных ферментов в миокарде. По-видимому, катехоламинами действительно вызываются нарушения целостности клеточных мембран, и происходит соответствующая элиминация ферментов. Что же касается нарушения функции лизосомальных мембран, то судить об этом по результатам, показывающим латентность ферментов с тритоном, практически невозможно—во-первых, результаты отличаются значительным разбросом, во-вторых, одновременно с разрушением лизосомальных мембран тритоном и освобождением внутрилизосомальных ферментов происходит определенная их инактивация (рис. 1). Поэтому активность кислой фосфатазы в отдельных случаях с тритоном меньше, чем без детергента.

Более стабильным показателем было соотношение седиментируемой при 40 000 g, т. е. связанной с частицами—лизосомами, активности ферментов и активности, оставшейся в супернатанте. Так, несмотря на низкую латентность кислой фосфатазы в опытах с тритоном, седиментация фермента при ультрацентрифугации практически не отличалась от β -глюкуронидазы, катепсина Д и составляла 50—60%. Введение токсических доз адреналина вызывало 5—10% снижение седиментируемой при 40 000g доли ферментов. Сходные сдвиги активностей катепсина Д, кислой фосфатазы, β -N-ацетил-глюкозаминидазы при введении изопротеренола и автолизе миокарда кролика были получены Вильцентовом и соавт. [8, 9], и имеющиеся различия результатов от данных других авторов объясняются различными сроками исследования. Этим, по-видимому, объясняются и наблюдаемые нами различные сдвиги активности лизосомальных ферментов при автолизе (1 час), гипотермии (с учетом времени наркоза и введения в гипотермию 3 часа) и адреналиновых поражениях миокарда (18—24 часа).

Таким образом, при глубоких поражениях миокарда, когда активность аминотрансфераз в крови увеличивается больше чем вдвое, десятикратно снижается уровень АТФ в миокарде (наши предварительные опыты, результаты не приводятся), выявленные сдвиги латентности или седиментационных свойств лизосом становятся еле уловимы. Хотя показано [6], что лизосомальные протеазы могут вызвать повреждение митохондрий *ин витро*, и, следовательно, нарушить энергопродукцию клетки, трудно предположить, что нарушение целостности лизосомальных мембран, приводящее уровень не связанной с органеллами активности ферментов с 45 до 55%, является главным патогенетическим механизмом при развитии поражения миокарда. Литературные данные и наши собственные опыты по изучению уровня АТФ в миокарде при экспериментальной патологии дают основание предположить, что снижение энергообразования в миокарде может быть причиной нарушения ионных сдвигов, в том числе рН, приводящих к активации не связанных с лизосомами кислых гидрол миокарда, усугубляющих функции митохондрий и других органелл клетки.

Таким образом, для определения роли лизосом при развитии поражения миокарда требуется развитие новых подходов к изучению целостности лизосомальных мембран и их функций.

Рижский медицинский институт

Поступила 23/IX 1983 г.

Վ. Ռ. ԲԱՈՒՄԱՆ, Օ. ՅԱ. ՊՈՒՊԵԼԵ, Ի. Ա. ՎԻՆԿԱՍ, Բ. Կ. ՇԵԼՈՒԽԻՆԱ, Վ. Ա. ԿՈՐԶԱՆ

ՄԲՏԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԱԽՏԱՐԱՆՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԼԻՋՈՍՈՄԱԼ
ՅԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ԹԱՔՆՎԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Յույց է արված, որ արտաքին մի շարք պայմաններ կարող են ազդել սրտամկանի լիզոսոմալ ֆերմենտների ակտիվության և թաքնվածության վրա: Տոտալ սակավարյունության, հիպոթերմիայի ժամանակ լիզոսոմալ ֆերմենտների ակտիվությունը բարձրացել է, սրտամկանի ադրենալինային ախտահարման ժամանակ թթու ֆոսֆատազի, β -գլյուկոնուրոնիդազի, D կատեպսինի բնգհանուր քանակը իջել: Միաժամանակ լիզոսոմների թաքնվածության տեղաշարժերը ավելի փոքր են արտահայտված: Քննարկվում է լիզոսոմների դերը սրտամկանի վնասման ախտածնության մեջ:

V. R. Bauman, O. Ya. Puple, I. A. Kienkas, B. K. Shelukhina.
V. A. Korzan

Latence of Lysosomal Ferments of Myocardium in Experimental Cardiac Pathology

S u m m a r y

It is shown that a number of the external factors may influence the activity and latency of myocardial lysosomal ferments. In total ischemia and hypothermia the activity of the lysosomal ferments increase, in adrenalectic affection of the myocardium the total content of acid phosphatase, β -glucuronidase, cathepsin D decreases. At the same time the shifts of the lysosomal latency were less expressed. The role of lysosomes in the pathogenesis of the myocardial affection is discussed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бауман В. Р., Гром Н. П., Силова А. А., Корзан В. А. Материалы VI Конференции биохимиков Прибалтийских республик Белорусской ССР, Л., «Зинатне». Рига, 1981, 344—345.
2. Лизосомы Под ред. Дж. Дингла. «Медицина». М., 1980.
3. Меерсон Ф. З., Голубева Л. Ю., Казан В. Е., Шимакович М. В., Уголев А. А. В. кн.: «Метаболизм миокарда», «Медицина». М., 1980, 237—251.
4. Пауков В. С., Фролов В. А. Элементы теории патологии сердца. «Медицина». М., 1982.
5. Покровский А. А., Тумелян В. А. Лизосомы. «Медицина». М., 1976.
6. Allan R. M., Wellman E. Biochem. J., 1980, 190, 139—144.
7. Armiger L. C., Seelye R. N., Carnell V. M., Smith C. U., Gavln J. B., Henderson P. B. Lab. Invest., 1976, 34, 354—362.
8. Decker R. S., Poole A. R., Dingle J. T., Wildenthal K. J. Molec. Cell. Cardiol., 1979, 11, 189—196.
9. Mueller E. A., Griffin W. S., Wildenthal K. J. Molec. Cell. Cardiol., 1977, 9, 565—578.
10. Rannels D. E., Kao R., Morgan H. E. J. Biol. Chem., 1975, 250, 1694—1701.
11. Ruth R. C., Kennett F. F., Weglicki W. B. J. Molec. Cell. Cardiol., 1978, 10, 739—751.
12. Wellman E., Peters T. J. J. Molec. Cell. Cardiol., 1976, 8, 433—463.
13. Wildenthal K. J. Molec. Cell. Cardiol., 1978, 10, 595—603.

УДК 616.127—005.8:615.22

А. Л. УРАКОВ

РЕГИСТРАЦИЯ ТОНУСА ИШЕМИЗИРОВАННОГО МИОКАРДА КАК ОДИН ИЗ СПОСОБОВ ХАРАКТЕРИСТИКИ КАРДИОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ

Одной из самых простых методик определения степени ишемического повреждения органов является измерение их электропроводности [1]. Однако проведенные нами исследования показывают, что изменение электропроводности миокарда в первые десятки минут ишемии отражает не столько процесс ишемического повреждения, сколько происходящее параллельно с ним изменение реологических свойств крови в исследуемом участке—тромбообразование [2]. В связи с вышеизложенным, нами предлагается методика регистрации тонуса ишемизированного миокарда как один из способов характеристики кардиотропных веществ.

Методика. Суть метода заключается в измерении мышечного тонуса миокарда. Основанием для рекомендации данной методики является установление тесной корреляции между развитием ишемической контрактуры и появлением необратимого повреждения в ишемизированном миокарде [4]. Для регистрации тонуса нами предлагается использовать свежесеченный кольцеобразный сегмент толщиной 1 мм из левого желудочка крысы. Изолированный сегмент помещается в специальный раствор герметической термостатируемой камеры, где соединяется с механотроном. Регистрация тонуса производится тензометрически в изометрическом режиме по общепринятой методике [3].

Результаты и их обсуждение. Проведенные нами исследования по-

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бауман В. Р., Гром Н. П., Силова А. А., Корзан В. А. Материалы VI Конференции биохимиков Прибалтийских республик Белорусской ССР, Л., «Зинатне». Рига, 1981, 344—345.
2. Лизосомы Под ред. Дж. Дингла. «Медицина». М., 1980.
3. Меерсон Ф. З., Голубева Л. Ю., Казан В. Е., Шимакович М. В., Уголев А. А. В. кн.: «Метаболизм миокарда», «Медицина». М., 1980, 237—251.
4. Пауков В. С., Фролов В. А. Элементы теории патологии сердца. «Медицина». М., 1982.
5. Покровский А. А., Тютелян В. А. Лизосомы. «Медицина». М., 1976.
6. Allan R. M., Wellman E. Biochem. J., 1980, 190, 139—144.
7. Armiger L. C., Seelye R. N., Carnell V. M., Smith C. U., Gavin J. B., Henderson P. B. Lab. Invest., 1976, 34, 354—362.
8. Decker R. S., Poole A. R., Dingle J. T., Wildenthal K. J. Molec. Cell. Cardiol., 1979, 11, 189—196.
9. Mueller E. A., Griffin W. S., Wildenthal K. J. Molec. Cell. Cardiol., 1977, 9, 565—578.
10. Rannels D. E., Kao R., Morgan H. E. J. Biol. Chem., 1975, 250, 1694—1701.
11. Ruth R. C., Kennett F. F., Weglicki W. B. J. Molec. Cell. Cardiol., 1978, 10, 739—751.
12. Wellman E., Peters T. J. J. Molec. Cell. Cardiol., 1976, 8, 433—463.
13. Wildenthal K. J. Molec. Cell. Cardiol., 1978, 10, 595—603.

УДК 616.127—005.8:615.22

А. Л. УРАКОВ

РЕГИСТРАЦИЯ ТОНУСА ИШЕМИЗИРОВАННОГО МИОКАРДА КАК ОДИН ИЗ СПОСОБОВ ХАРАКТЕРИСТИКИ КАРДИОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ

Одной из самых простых методик определения степени ишемического повреждения органов является измерение их электропроводности [1]. Однако проведенные нами исследования показывают, что изменение электропроводности миокарда в первые десятки минут ишемии отражает не столько процесс ишемического повреждения, сколько происходящее параллельно с ним изменение реологических свойств крови в исследуемом участке—тромбообразование [2]. В связи с вышеизложенным, нами предлагается методика регистрации тонуса ишемизированного миокарда как один из способов характеристики кардиотропных веществ.

Методика. Суть метода заключается в измерении мышечного тонуса миокарда. Основанием для рекомендации данной методики является установление тесной корреляции между развитием ишемической контрактуры и появлением необратимого повреждения в ишемизированном миокарде [4]. Для регистрации тонуса нами предлагается использовать свежесеченный кольцеобразный сегмент толщиной 1 мм из левого желудочка крысы. Изолированный сегмент помещается в специальный раствор герметической термостатируемой камеры, где соединяется с механотроном. Регистрация тонуса производится тензометрически в изометрическом режиме по общепринятой методике [3].

Результаты и их обсуждение. Проведенные нами исследования по-

казывают, что тономнограмма изолированного миокарда в растворе Кребса при температуре 37°C и отсутствии кислорода имеет постоянную и весьма характерную форму (рис. 1). Для унификации исследований целесообразно выделить следующие фазы тономнограммы: фаза R (релаксация), фаза S (стабилизация), фаза K (контрактура). Время, в

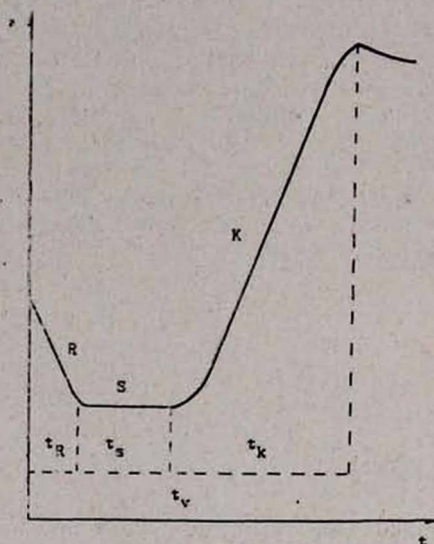


Рис. Тонмограмма ишемизированного изолированного миокарда крысы при 37°C . R—фаза релаксации, S—фаза стабилизации, K—фаза контрактуры. t_R , t_S , t_K —время продолжительности соответствующих фаз, t_v —время жизни ткани.

течение которого продолжаются фазы, можно обозначить соответственно как t_R , t_S , t_K . Весь период времени от начала ишемии до развития максимума контуры можно обозначить как t_v (время жизни ткани). Имеет смысл выделить и величину максимальной контрактуры k_m .

Выяснено, что гипотермия (20°C)—неоспоримый метод защиты тканей от необратимых повреждений—значительно удлиняет фазы стабилизации и контрактуры, уменьшает величину максимальной контрактуры, более, чем в 2 раза, увеличивает время жизни ткани. В связи с этим можно предположить, что воздействия, удлиняющие фазы стабилизации и контрактуры, уменьшающие величину максимальной контрактуры и увеличивающие время жизни по тономнограмме ишемизированного миокарда, должны подобно холоду предупреждать развитие необратимого повреждения. Причем, самым существенным показателем является время жизни ткани t_v .

Выяснено, что показатели тономнограммы ишемизированного изолированного миокарда трудно чем-либо существенно изменить. Нами не обнаружено какого-либо изменения тономнограммы после внутрибрюшинного введения крысам за 30 мин до декапитации сукцината натрия или малоната натрия в дозе 500 мг/кг. Не оказывает воздействия на тономнограмму внутрисердечное введение (непосредственно перед иссечением сердца) следующих средств: 50 мкг глио-6, 100 мкг малоната натрия, 4 мг ЭДТА, 2,5 мг аминазина, 20 мг глюкозы, 200 мкг папаверина, 500 мкг нитроглицерина, 100 мкг обзидана, 1 мг изоптина. Продлевает на 1,5 мин t_v внутрисердечное введение 20 мкг имидазола. Внутрисердеч-

ное введение 200 мкг монойдацетата резко ускоряет наступление контрактуры. Под влиянием этого ингибитора анаэробного гликолиза отсутствуют фазы R и S. Не изменяется тономнограмма изолированного ишемизированного миокарда и при использовании раствора Кребса при pH от 7,4 до 4,0. Внутрисердечное введение в отдельности 0,25% формалина, 0,2% папаверина или 1% малоната натрия в сочетании с 5% ДМСО (диметилсульфоксид—вещество, улучшающее проницаемость биологических мембран) понижает амплитуду контрактуры, но не изменяет время ее возникновения (рис. 2). В то же время, сам 5% ДМСО не влияет на тономнограмму, хотя 10% раствор ДМСО также понижает величину максимальной контрактуры.

Таким образом, регистрация тономнограммы ишемизированного миокарда позволяет изучать процесс повреждения ткани сердечной мышцы. Определены основные сдвиги тономнограммы, свидетельствующие об эффективности того или иного воздействия на метаболизм: самым

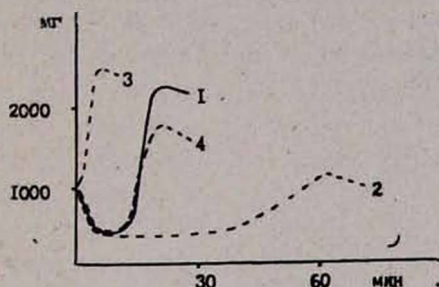


Рис. 2. Тонмограмма ишемизированного изолированного миокарда крысы при 37°C (1), при 20°C (2), после внутрисердечного введения 200 мкг монойдацетата (3), при наличии 0,25% формалина или 0,2% папаверина, или 1% малоната (все—в сочетании с 5% ДМСО), или 10% ДМСО (4).

главным показателем является способность ускорить или отодвинуть время наступления максимума контрактуры. Эффективных кардиотропных препаратов пока не обнаружено, но найдено, что ингибирование анаэробного гликолиза резко ускоряет наступление ишемической контрактуры, что свидетельствует о недопустимости снижения анаэробного расщепления глюкозы при защите ишемизированного миокарда.

Достаточная быстрота получения результатов и простота методического выполнения позволяют рекомендовать метод для применения при поиске средств, изменяющих процесс повреждения миокарда при ишемии посредством первичного изменения его метаболизма.

Ижевский медицинский институт

Поступила 22/V 1984 г.

Ա. Լ. ՈՒՌԱԿՈՎ

ՍՍՀՄԿԱՐՅՈՒՆԱՑՎԱԾ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՏՈՆՈՄԻԳՐԱԿԱՆ ԳՐԱՆՑՈՒՄԸ ՈՐՊԵՍ
ՀԱԿԱՆԳԻՆԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐԻ
ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՄԵԹՈԴ

Ա. Մ. Փ. Ն. Փ. Ն. Փ.

Առաջարկված մեթոդը հնարավորություն է տալիս արագ և պարզ ուսումնասիրել սրտամկանի իշեմիկ վնասման պրոցեսում կարգավորման հնարավորությունը նրա նյութափոխանակության վրա ազդելու միջոցով: Մեթոդի էությունը կայանում է նրանում, որ սրտամկանի սակավարյունացված մեկուսացված սեղմնետու կատարվում է տոնոսի գրանցում:

Registration of the Tonus of Ischemized Myocardium for Evaluation of the Antilanginal Activity of Preparations

С у м м а р у

The method for quick and simple investigation of the possible regulation of the process of ischemization of the myocardium by intervention in its metabolism is suggested. The method allows to register the tonus of the isolated ischemized segment of the myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Савицкий В. И., Рыкунов В. А., Клещев С. А. Открытия, изобретения, промышленные образцы, товарные знаки, 1982, 26, 17. 2. Ураков А. Л. О механизме понижения электропроводности ишемизированной ткани и необходимости раннего применения гепарина при острой ишемии миокарда. Депонирована ВИНТИ, 1983, 6120, 8. 3. Ураков А. Л., Сутягин С. П., Баранов А. Г., Пинегин А. В. Тезисы докладов III Всесоюзной конференции по проблемам биомеханики. 1, Рига, 1983, 333—334.
4. Ganote C. E. J. Mol. Cell. Cardiol. 1983, 15, 67—73.

УДК 616.127—036—073.916—071

Г. М. ТИРОЯН, Н. М. ОГАНЕСЯН, Р. С. МИКАЕЛЯН, М. А. ВАРОСЯН,
К. Т. ТИГРАНЯН, Г. С. БУРНАЗЯН

КОМПЛЕКСНЫЙ МЕТОД РАДИОНУКЛИДНОГО И БИОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЙ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Существующие объективные сложности диагностики острого инфаркта миокарда (ОИМ), дифференциации его с мелкоочаговой дистрофией миокарда (МДМ) и хроническими формами ишемической болезни сердца (ХИБС) требуют внедрения новых эффективных, атравматичных методов оценки повреждения и ишемии миокарда. Радионуклидные методы диагностики, в частности, скинтиграфия миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом, радиоиммунное определение (РИА) уровня миоглобина (МГ) и биохимический метод определения уровня нуклеиновых кислот (НК) в цельной крови, отвечают двум главным требованиям, предъявляемым к современным методам диагностики: информативность и неинвазивность. В настоящее время эти методы диагностики ОИМ нашли широкое применение как за рубежом, так и в нашей стране [1—6, 9, 10, 12, 13].

В то же время в доступной нам литературе мы не встретили работ, в которых сопоставлялись бы данные, полученные при скинтиграфии миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом с радиоиммунным определением в сы-

Registration of the Tonus of Ischemized Myocardium for Evaluation of the Antilanginal Activity of Preparations

С у м м а р у

The method for quick and simple investigation of the possible regulation of the process of ischemization of the myocardium by intervention in its metabolism is suggested. The method allows to register the tonus of the isolated ischemized segment of the myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Савицкий В. И., Рыкунов В. А., Клещев С. А. Открытия, изобретения, промышленные образцы, товарные знаки, 1982, 26, 17. 2. Ураков А. Л. О механизме понижения электропроводности ишемизированной ткани и необходимости раннего применения гепарина при острой ишемии миокарда. Депонирована ВИНТИ, 1983, 6120, 8. 3. Ураков А. Л., Сутягин С. П., Баранов А. Г., Пинегин А. В. Тезисы докладов III Всесоюзной конференции по проблемам биомеханики. 1, Рига, 1983, 333—334.
4. Ganote C. E. J. Mol. Cell. Cardiol. 1983, 15, 67—73.

УДК 616.127—036—073.916—071

Г. М. ТИРОЯН, Н. М. ОГАНЕСЯН, Р. С. МИКАЕЛЯН, М. А. ВАРОСЯН,
К. Т. ТИГРАНЯН, Г. С. БУРНАЗЯН

КОМПЛЕКСНЫЙ МЕТОД РАДИОНУКЛИДНОГО И БИОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЙ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Существующие объективные сложности диагностики острого инфаркта миокарда (ОИМ), дифференциации его с мелкоочаговой дистрофией миокарда (МДМ) и хроническими формами ишемической болезни сердца (ХИБС) требуют внедрения новых эффективных, атравматичных методов оценки повреждения и ишемии миокарда. Радионуклидные методы диагностики, в частности, скинтиграфия миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом, радиоиммунное определение (РИА) уровня миоглобина (МГ) и биохимический метод определения уровня нуклеиновых кислот (НК) в цельной крови, отвечают двум главным требованиям, предъявляемым к современным методам диагностики: информативность и неинвазивность. В настоящее время эти методы диагностики ОИМ нашли широкое применение как за рубежом, так и в нашей стране [1—6, 9, 10, 12, 13].

В то же время в доступной нам литературе мы не встретили работ, в которых сопоставлялись бы данные, полученные при скинтиграфии миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом с радиоиммунным определением в сы-

воротке крови МГ, и концентрацией НК в цельной крови, что позволило бы повысить клиническую ценность этих методов исследования в дифференциальной диагностике ОИМ.

Материал и методы. Обследовано 96 больных, из них крупноочаговым ОИМ—30, МДМ—19, стенокардией—47. В качестве контрольной группы обследовано 17 практически здоровых людей. Наряду со всесторонним клиническим обследованием у всех больных проводилась сцинтиграфия миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом в 1—7-е сутки от начала заболевания и определялось содержание МГ и НК в крови в динамике.

Сцинтиграфию миокарда проводили через 90 мин после в/в введения 370—555 МБК (10—15 микроюри) ^{99m}Tc -пирофосфата, на сцинтиляционной гамма-камере ЛФОВ (Сименс—Сёрл) с использованием высокоразрешающего параллельного коллиматора для средних энергий. Исследование проводили в положении больного лежа на спине, в 3 проекциях: прямой передней, левой косой 30° и 60°. Полученную информацию хранили и обрабатывали при помощи специализированного компьютера «Сцинтивью» (Сименс—Сёрл) и стандартных программ. Сцинтиграммы оценивали качественно по характеру и интенсивности накопления радиофармпрепарата (РФП) в области сердца и полуколичественно, сравнивая интенсивность аккумуляции РФП в грудине и сердечной мышце.

Содержание МГ в сыворотке крови определяли радиоиммунологическим методом с применением коммерческого набора МУОК, поставляемого корпорацией «Сea-Jre-Sorin». Сыворотки радиометрировали на гамма-автомате «Тесла» (ЧССР). Условия сбора крови больных были максимально стандартизированы, кровь отбиралась в стеклянные пробирки из локтевой вены в количестве 5 мл с добавлением гепарина.

Концентрацию НК в цельной крови, взятой из пальца больного в количестве 0,1 мл, определяли по методике П. В. Симакова, в нашей модификации, с последующим спектрофотометрическим исследованием по А. С. Спирину.

Результаты и их обсуждение. На сцинтиграммах, полученных при исследовании практически здоровых людей, накопление РФП в области сердца не наблюдалось, а при количественной оценке оно находилось на уровне фоновой активности (рис. 1, А). Концентрация МГ в сыворотке крови (рис. 2) у этого же контингента составляла в среднем $32 \pm 5,2$ нг/мл (предел колебаний 0—87 нг/мл), что в общем соответствует данным других авторов [3, 7, 11]. Содержание НК в цельной крови (рис. 3) представляет собой у здоровых лиц постоянную величину (180 ± 20 мг%).

У больных ОИМ при сцинтиграфическом исследовании миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом отмечается локальный очаг накопления РФП в области некроза сердечной мышцы, по интенсивности сопоставимый с накоплением в грудине, с четкими контурами (рис. 1, Б). Подобная картина наблюдалась нами у 25 больных крупноочаговым ИМ из 30 об-

следованных (83%). Полипозиционная сцинтиграфия позволила уточнить локализацию очага некроза, его распространенность, т. е. судить о площади поражения. Следует отметить, что при локализации очага некроза на передней стенке левого желудочка данные сцинтиграфического исследования полностью совпадали с ЭКГ-данными. Однако при задне-диафрагмальном инфаркте сцинтиграфия миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом имеет преимущество, так как в ряде случаев при отсутствии ЭКГ-изменений, характерных для ОИМ, были получены положительные сцинтиграммы и высокие цифры концентрации МГ в сыворотке крови, что позволило поставить правильный диагноз.

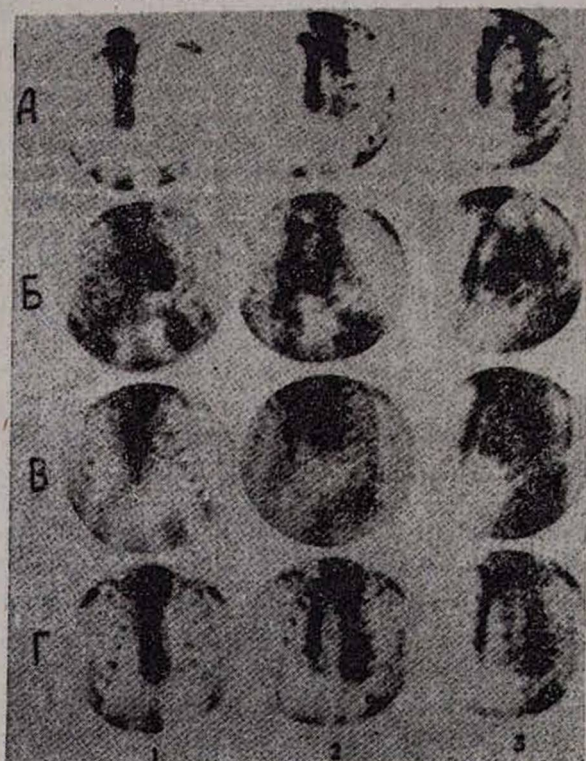


Рис. 1. Сцинтиграммы в 3 проекциях: передне-прямой, левых косых 30° и 60°. А—здорового человека, Б—при крупноочаговом ИМ, В—при мелкоочаговой дистрофии миокарда, Г—при ХИБС.

Исследования, проведенные в группе больных ОИМ, показали, что уровень МГ в сыворотке крови у них значительно повышался по сравнению с нормальными цифрами уже в первые сутки заболевания (рис. 2) и составил в среднем 426 ± 76 нг/мл ($P < 0,001$). Высокая концентрация МГ в первые 24 часа от начала ангинозного приступа наблюдалась у 23 больных ОИМ (77%). Динамика содержания МГ в сыворотке крови у этого контингента больных имела следующую тенденцию. На 2—3-е сутки уровень МГ значительно снижался, а с 5-го дня стабилизировался на субнормальном уровне. Такая картина наблюдалась при благоприят-

ном течении репаративных процессов. У больных с осложненным течением заболевания, череватым развитием сердечной недостаточности, концентрация МГ оставалась высокой на 4—5-е сутки, а при рецидивирующем ИМ новый пик подъема его уровня позволял определять развитие повторных очагов некроза в сердечной мышце.

Концентрация НК (рис. 3) у больных ОИМ в 1-й день заболевания увеличивалась по сравнению с нормой на 50%, затем происходило ее дальнейшее повышение, которое достигало максимального уровня на 5-й день. Повышенная концентрация НК в цельной крови у больных

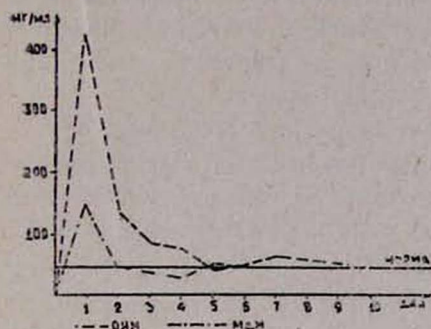


Рис. 2. Кривая изменения уровня миоглобина у больных ОИМ и МДМ.

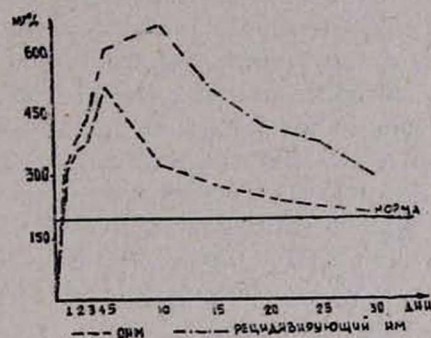


Рис. 3. Динамика изменения уровня нуклеиновых кислот у больных ОИМ и рецидивирующим ИМ.

ОИМ в течение острого периода заболевания (со 2 по 7-й день) как известно, объясняется разрушением ядер мышечных клеток в период омертвения участка миокарда и выходом продуктов распада в кровоток, затем гибелью лейкоцитов и других клеток, инфильтрирующих зону некроза, а также редуцированием соединительнотканых элементов в период формирования рубца. Уровень повышения НК зависит от обширности некротического процесса. Нормализация этого показателя происходит к концу 3-й, реже 4-й недели от начала заболевания, иногда затягиваясь на более поздние сроки, в зависимости от тяжести ИМ, размеров очага некроза и присоединившихся осложнений.

У больных МДМ (рис. 1, В) картина аккумуляции ^{99m}Tc -пирофосфата носила иной характер: на фоне малоинтенсивного диффузного накопления отмечались мелкие, более интенсивные очаги включения РФП. Сцинтиграфическая картина при этом была отлична от случаев ОИМ не только качественно, но и количественно: соотношение аккумулярованной радиоактивности сердце/грудина у больных МДМ было ниже, чем в группе больных ОИМ. Положительные сцинтиграммы, т. е. вышеописанная картина включения РФП в миокард, наблюдалась нами у 68% обследованных больных МДМ. Концентрация МГ в сыворотке крови и динамика ее изменений у этих больных значительно отличается от аналогичных показателей у больных крупноочаговым ИМ. Уровень МГ составил в среднем $180 \pm 5,7$ нг/мл и был повышен по сравнению с кон-

трольными цифрами у 65% обследованных. Полученные нами данные расходятся с результатами исследований, проведенных Д. Я. Шурыгиным с соавт. [7], которые нашли повышенную концентрацию МГ в сыворотке крови у больных МДМ в 75% случаев.

При комплексном анализе данных сцинтиграфии миокарда и радиоиммунологического исследования содержания МГ в сыворотке крови диагноз был установлен у 72% больных МДМ. У больных ХИБС накопление РФП при сцинтиграфии миокарда носит диффузный малоинтенсивный, облаковидный характер и занимает часто всю область сердца [8]. Это, в свою очередь, часто мешает установить локализацию ишемизированного участка, даже при полипозиционной сцинтиграфии. Мы в своих исследованиях нашли положительные сцинтиграммы у 34 из 40 обследованных больных (85%). Следует отметить, что в этой группе 18 человек ранее, за год и более, перенесли крупноочаговый ИМ, чем и можно объяснить большой процент положительных сцинтиграмм. Однако среди пациентов, не имеющих анамнестических и клинических данных за ИМ, количество положительных сцинтиграмм было довольно внушительным (68%). Часто накопление ^{99m}Tc -пирофосфата наблюдалось нами у больных, не отмечавших в ближайшие 48—72 часа ангинозного приступа.

Исследование содержания МГ в сыворотке крови больных ХИБС показало, что оно практически не отличается от нормальных значений, хотя и имеет минимальную тенденцию к повышению, составляя в среднем $44 \pm 6,5$ нг/мл, с пределом колебаний от 0 до 115 нг/мл. Радионуклидные методы позволяют дифференцировать крупноочаговый ИМ от приступа стенокардии и мелкоочаговых изменений миокарда. Комплексный радионуклидный и биохимический метод обследования позволяет следить за ходом заболевания, ориентироваться в его прогнозе. Полученные нами результаты свидетельствуют о большой диагностической ценности радионуклидных методов исследования в общем комплексе обследования больных ИБС.

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

Поступила 8/VI 1984 г.

Գ. Մ. ՏԻՐՈՅԱՆ, Ն. Մ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ռ. Ս. ՄԻՔԱՏԵԼՅԱՆ, Մ. Ա. ՎԱՐՈՅԱՆ,
Կ. Տ. ՏԻԴՐԱՆՅԱՆ, Գ. Ս. ԲՈՒՌՆԱԶՅԱՆ

ՄԻՔԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻԶ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵԶ
ՌԱԴԻՈՆՈՒԿԼԻԴԱՅԻՆ ԵՎ ԿԵՆՍԱՔԻՄԻԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԿՈՄԲԻՆԵՔՍԱՅԻՆ ՄԵԹՈԴԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կոմպլեքսային մեթոդը հիարավորություն է տալիս ճիշտ հաստատել դիագնոզը, տարբերակել սուր ինֆարկտը սրտամկանի մանր օջախային դիստրոֆայից և սրտի իշեմիկ հիվանդության խրոնիկական ձևերից, կոդմոնորովել հիվանդության կանխորոշման մեջ և գնահատել բուժման արդյունավետությունը:

Complex Method of Radionuclide and Biochemical Study in Differential Diagnosis of Acute Myocardial Infarction

Summary

The complex method allows to diagnose accurately, to differentiate acute myocardial infarction from the microfocal dystrophy of the myocardium and chronic form of the ischemic heart disease, to prognosticate the course of the disease and estimate the effectiveness of the therapy.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев А. К. Архив патологии, 1961, 5, 37.
2. Виноградов А. В., Сычева И. М., Рылова А. К. и др. Кардиология, 1981, 8, 44—47.
3. Домбровский В. И., Ротт Г. М., Староверов И. И. Мед. радиология, 1981, 5, 44—48.
4. Руда М. Я., Крамер А. А., Двоскина И. С., Меркулова И. Н. Кардиология, 1979, 7, 19—22.
5. Староверов И. И., Масенко В. П., Оврахт И. В. и др. Тер. архив, 1980, 12, 22—25.
6. Чазов Е. И., Крамер А. А., Эвентов А. З. и др. Тер. архив, 1977, 12—16.
7. Шурыгин Д. Я., Шишмарев Ю. Н., Грачев А. М. Тер. архив, 1983, 5, 7—11.
8. Эвентов А. З., Крамер А. А., Григорьянц Р. А. Кардиология, 1979, 9, 59—62.
9. Bonte F. J., Parkey R. W., Graham K. D. Radiology, 1974, 110, 473—474.
10. Kagen L. J., Shelds S., Sutt A. Amer. J. Med. 1977, 62, 86—92.
11. Marmor A., Kahana L., Alpan G. et al. Am. Heart J. 1979, 97, 5, 574—577.
12. Sylven C. Europ. J. Radol., 1979, 9, 483—491.
13. Wakat M. A., Chilton H. M., Hachshow B. T. et al. J. Nucl. Med., 1980, 21, 203—206.

УДК 616.127—005.8—039.35—071—073.97

Ю. Д. ШУЛЬГА, О. А. ГУКОВА, М. М. ТРОНЬ, И. А. МОСКАЛЕНКО,
В. Д. ДЕРИМЕДВЕДЬ, А. В. ПОДДУВНЫЙ, Л. Г. ЛУКИНА

ПОВТОРНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА— КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА

Успехи в диагностике и лечении острого инфаркта миокарда, увеличение продолжительности жизни таких больных косвенно способствовали большому распространению повторных и рецидивирующих форм заболевания. Повторные инфаркты миокарда часто начинаются и протекают атипично, прогноз нередко сомнительный и неблагоприятный.

В связи с этим было проведено изучение клиники, электрокардиографии, электрокимо- и рентгенкимографии у 590 больных острым инфарктом миокарда. У 176 (29,8%) из них инфаркт возник повторно, у 39 (6,6%) отмечалось рецидивирующее его течение.

Повторные формы болезни отличались более тяжелым течением, рано наступающей гемодинамической недостаточностью (87%) с развитием кардиогенного шока (21,6%), отека легких (67%), нарушением

Complex Method of Radionuclide and Biochemical Study in Differential Diagnosis of Acute Myocardial Infarction

Summary

The complex method allows to diagnose accurately, to differentiate acute myocardial infarction from the microfocal dystrophy of the myocardium and chronic form of the ischemic heart disease, to prognosticate the course of the disease and estimate the effectiveness of the therapy.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев А. К. Архив патологии, 1961, 5, 37.
2. Виноградов А. В., Сычева И. М., Рылова А. К. и др. Кардиология, 1981, 8, 44—47.
3. Домбровский В. И., Ротт Г. М., Староверов И. И. Мед. радиология, 1981, 5, 44—48.
4. Руда М. Я., Крамер А. А., Двоскина И. С., Меркулова И. Н. Кардиология, 1979, 7, 19—22.
5. Староверов И. И., Масенко В. П., Оврахт И. В. и др. Тер. архив, 1980, 12, 22—25.
6. Чазов Е. И., Крамер А. А., Эвентов А. З. и др. Тер. архив, 1977, 12—16.
7. Шурыгин Д. Я., Шишмарев Ю. Н., Грачев А. М. Тер. архив, 1983, 5, 7—11.
8. Эвентов А. З., Крамер А. А., Григорьянц Р. А. Кардиология, 1979, 9, 59—62.
9. Bonte F. J., Parkey R. W., Graham K. D. Radiology, 1974, 110, 473—474.
10. Kagen L. J., Shelds S., Sutt A. Amer. J. Med. 1977, 62, 86—92.
11. Marmor A., Kahana L., Alpan G. et al. Am. Heart J. 1979, 97, 5, 574—577.
12. Sylven C. Europ. J. Radol., 1979, 9, 483—491.
13. Wakat M. A., Chilton H. M., Hachshow B. T. et al. J. Nucl. Med., 1980, 21, 203—206.

УДК 616.127—005.8—039.35—071—073.97

Ю. Д. ШУЛЬГА, О. А. ГУКОВА, М. М. ТРОНЬ, И. А. МОСКАЛЕНКО,
В. Д. ДЕРИМЕДВЕДЬ, А. В. ПОДДУВНЫЙ, Л. Г. ЛУКИНА

ПОВТОРНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА— КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА

Успехи в диагностике и лечении острого инфаркта миокарда, увеличение продолжительности жизни таких больных косвенно способствовали большому распространению повторных и рецидивирующих форм заболевания. Повторные инфаркты миокарда часто начинаются и протекают атипично, прогноз нередко сомнительный и неблагоприятный.

В связи с этим было проведено изучение клиники, электрокардиографии, электрокимо- и рентгенкимографии у 590 больных острым инфарктом миокарда. У 176 (29,8%) из них инфаркт возник повторно, у 39 (6,6%) отмечалось рецидивирующее его течение.

Повторные формы болезни отличались более тяжелым течением, рано наступающей гемодинамической недостаточностью (87%) с развитием кардиогенного шока (21,6%), отека легких (67%), нарушением

ритма и проводимости (84%). Тромбозмболические осложнения наблюдались у 5%, хроническая аневризма сердца по клиническим признакам у 37%, по ЭКИ и РКИ данным у 41% всех обследованных.

Клинические проявления начала заболевания зависели от времени, прошедшего после первого инфаркта миокарда. При развитии повторного инфаркта в первые три года после перенесенного первичного (68%), наблюдалось более тяжелое и затяжное его течение, часто атипичное начало. Среди атипичных вариантов начала заболевания преобладали астматический (58%) и церебральный (36%).

Особенностью аритмий при повторных инфарктах является их большая стабильность по сравнению с первичными поражениями миокарда. В два раза чаще диагностировались «поздние» аритмии, которые ограничивали физическую реабилитацию больных. Сложные нарушения ритма и проводимости составляли 84,1%, что значительно превышало частоту подобных осложнений при первичных поражениях миокарда (23%). Обращает внимание высокая частота данных осложнений в молодом возрасте (96%), тогда как при первичных инфарктах миокарда процент выявленных аритмий прогрессивно увеличивается с возрастом.

Отсутствовала четкая зависимость частоты нарушений ритма и проводимости от глубины некроза, что демонстративно выявляется при первичных инфарктах миокарда. В 92,7% случаев нарушения ритма и проводимости сочетались с различными проявлениями сердечной недостаточности, что подтверждает влияние аритмий на сократительную функцию миокарда.

Повторные и рецидивирующие инфаркты чаще всего локализовались в передне-боковой области (106), и в большинстве случаев их локализация совпадала с предшествующим поражением (127). В подобных случаях о топике и глубине поражения можно было судить лишь при сопоставлении ЭКГ первичного инфаркта с последующими исследованиями. При несовпадающей локализации множественных инфарктов миокарда уменьшение ЭКГ признаков первичного поражения было более характерно для повторных задних инфарктов. В этих случаях констатировано нивелирование элементов первоначальной локализации инфаркта преимущественно в передне-перегородочной области.

Рентген- и электрокимографические исследования не только подтверждали диагноз, но позволяли судить о его распространении и состоянии сократительной функции миокарда.

Приведенные данные свидетельствуют о большой частоте повторных инфарктов миокарда. Среди повторных некрозов диагностированы преимущественно обширные и проникающие поражения передней стенки совпадающей локализации с тяжелым течением, высоким процентом осложнений и летальности.

Украинский институт усовершенствования врачей,
г. Харьков

Поступила 12/V 1983 г.

ՏՈՒ Գ. ՇՈՒԼԳԱ, Օ. Ա. ԳՈՒԿՈՎԱ, Մ. Մ. ՏՐՈՆ, Ի. Ա. ՄՈՍԿԱԼԵՆԿՈ,
Վ. Գ. ԴԵՐԻՄԵԴՎԵԴ, Ա. Վ. ՊՈԴԴՈՒԲՆԻ, Լ. Գ. ԼՈՒԿԻՆԱ

ՍՐՏԱՄԱԿԱՆԻ ԿՐԿՆՎԱԾ ԻՆՖԱՐԿՏԸ, ԿԼԻՆԻԿԱՆ ԵՎ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Արտամիտների կրկնված ինֆարկտով հիվանդների մոտ կատարված է կլինիկական և գործի-
րային տվյալների համեմատական վերլուծություն, կրկնակի և կրկնված ձևերը ունեցել են ավել-
ի ծանր ընթացք և բարձր մահացություն: Բարդություններ նկատվել են 100 %-ում:

Yu. D. Shulga, O. A. Gukova, M. M. Tron, I. A. Moskalenko,
V. D. Derimedved, A. V. Poddubny, L. G. Lukina

Recurrent Myocardial Infarction, its Clinical Picture and Diagnosis

S u m m a r y

The comparative analysis of the clinical and instrumental data is carried out in patients with recurrent myocardial infarction. The recurrent and relapsing forms differ by more critical course of the disease and higher lethality. Complications are observed in 100%.

УДК 616.12—005.4—036.12:616.1—08

М. А. АСАТЯН, Л. С. ОГАНЕСЯН, Н. Х. ГРИГОРЯН,
И. Р. АКОПЯН, А. В. ДАВТЯН

ВЛИЯНИЕ НИТРАТОВ ПРОЛОНГИРОВАННОГО ДЕЙСТВИЯ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИБС

В последние годы произошли существенные изменения в терапии ИБС. Большое внимание уделяется дифференцированному подходу к лечению. Тем не менее, до настоящего времени имеющиеся данные весьма разноречивы и дискуссионны [1—9].

Целью настоящего исследования явилось проведение антиангинальной терапии нитратами пролонгированного действия у больных хронической ИБС с гипокинетическим типом 3-й степени реакции сердца на нагрузку (по классификации лаборатории клинической физиологии Института кардиологии МЗ Арм. ССР).

Материал и методы. Обследовано 87 больных хронической ИБС в возрасте от 30 до 60 лет с нормальным уровнем давления, без признаков недостаточности кровообращения. Больные были разделены на 2 группы: I группа—52 больных со стенокардией напряжения и покоя без инфаркта миокарда (функциональный класс II—I), II группа—35 боль-

ՏՈՒ Գ. ՇՈՒԼԳԱ, Օ. Ա. ԳՈՒԿՈՎԱ, Մ. Մ. ՏՐՈՆ, Ի. Ա. ՄՈՍԿԱԼԵՆԿՈ,
Վ. Գ. ԴԵՐԻՄԵԴՎԵԴ, Ա. Վ. ՊՈԴԴՈՒԲՆՅԱՆ, Լ. Գ. ԼՈՒԿԻՆԱ

ՍՐՏԱՄԱԿԱՆԻ ԿՐԿՆՎԱԾ ԻՆՖԱՐԿՏԸ, ԿԼԻՆԻԿԱՆ ԵՎ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Արտամիտների կրկնված ինֆարկտով հիվանդների մոտ կատարված է կլինիկական և գործընթացային տվյալների համեմատական վերլուծություն, կրկնակի և կրկնված ձևերը ունեցել են ավելի ծանր ընթացք և բարձր մահացություն: Բարդություններ նկատվել են 100 %-ում:

Yu. D. Shulga, O. A. Gukova, M. M. Tron, I. A. Moskalenko,
V. D. Derimedved, A. V. Poddubny, L. G. Lukina

Recurrent Myocardial Infarction, its Clinical Picture and Diagnosis

S u m m a r y

The comparative analysis of the clinical and instrumental data is carried out in patients with recurrent myocardial infarction. The recurrent and relapsing forms differ by more critical course of the disease and higher lethality. Complications are observed in 100%.

УДК 616.12—005.4—036.12:616.1—08

М. А. АСАТЯН, Л. С. ОГАНЕСЯН, Н. Х. ГРИГОРЯН,
И. Р. АКОПЯН, А. В. ДАВТЯН

ВЛИЯНИЕ НИТРАТОВ ПРОЛОНГИРОВАННОГО ДЕЙСТВИЯ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИБС

В последние годы произошли существенные изменения в терапии ИБС. Большое внимание уделяется дифференцированному подходу к лечению. Тем не менее, до настоящего времени имеющиеся данные весьма разноречивы и дискуссионны [1—9].

Целью настоящего исследования явилось проведение антиангинальной терапии нитратами пролонгированного действия у больных хронической ИБС с гипокинетическим типом 3-й степени реакции сердца на нагрузку (по классификации лаборатории клинической физиологии Института кардиологии МЗ Арм. ССР).

Материал и методы. Обследовано 87 больных хронической ИБС в возрасте от 30 до 60 лет с нормальным уровнем давления, без признаков недостаточности кровообращения. Больные были разделены на 2 группы: I группа—52 больных со стенокардией напряжения и покоя без инфаркта миокарда (функциональный класс II—I), II группа—35 боль-

ных с перенесенным в прошлом (одним и более) инфарктом миокарда. Частота приступов стенокардии составляла от 3 до 9 раз в сутки.

Таблица 1

Критерии прекращения велоэргометрической нагрузки у больных хронической ИБС до и после лечения

Причины прекращения нагрузки	I группа		II группа		Общая группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Субмаксимальная ЧСС	13	13	10	10	23	23
Стенокардия	20	12	14	7	34	19
ЭКГ изменения	9	1	4	5	13	6
тах	2	15	1	7	3	22
Одышка	6	5	2	2	8	7
Усталость	2	3	2	3	4	6
Экстрасистолия	0	2	2	3	2	5
Подъем АД	—	—	1	0	—	1
Всего		52		36	87	87

Велоэргометрию проводили методом ступенчатой, непрерывно возрастающей нагрузки, начиная со 150 кгм/мин, с последующим увеличением мощности на 150 кгм/мин каждые 3 минуты. Повторная ВЭМ проводилась на 21—24-й день лечения. В контрольный период больные не получали активных антиангинальных препаратов, за исключением таблеток нитроглицерина для купирования приступов стенокардии. Нитрит пролонгированного действия—сутак—принимался в течение 21—22 дней.

По характеру приспособляемости сердца к нагрузке и нарушениям степени корреляции между уровнем прироста потребления кислорода, ЧСС, сердечным выбросом и мощностью выполняемой нагрузки определены 3 степени [1—3] выраженности гипокинетического типа реакции сердца на нагрузку, определяющими степень недостаточности миокарда.

Результаты исследования. Полученные данные свидетельствуют, что при ИБС приспособление сердца к физической нагрузке осуществляется в основном по гипокинетическому типу. У 87 больных хронической ИБС гипокинетическим типом 3-й степени реакции сердца на нагрузку со стенокардией напряжения и покоя без инфаркта миокарда и с постинфарктным кардиосклерозом, проведено изучение эффективности лечения нитратом пролонгированного действия (сутак—суточная доза препарата составляла 7,8—10,40 мг).

При применении сутак у исследуемых больных наблюдалось уменьшение частоты, продолжительности и интенсивности приступов стенокардии, наряду с этим отмечено уменьшение суточной потребности в нитроглицерине на 50% и более. Динамика болевого синдрома в целом соответствовала изменению депрессии сегмента RST на ЭКГ, однако между этими показателями не всегда наблюдался параллелизм (табл. 1).

Таблица 2

Показатели пороговой нагрузки до и после лечения ($M \pm m$)

Группа больных	W мах, кгм/мин		Время нагрузки, мин		ЧСС, уд/мин		САД, мм рт. ст.		ДП, мм рт. ст./мин		КР	
	до ле- чения	после ле- чения	до ле- чения	после ле- чения	до ле- чения	после ле- чения	до ле- чения	после ле- чения	до ле- чения	после ле- чения	до ле- чения	после ле- чения
I группа	537,5 $\pm$ 23,0	624,0 $\pm$ 32,1	7,6 $\pm$ 0,45	8,6 $\pm$ 0,40	53,2 $\pm$ 4,0	56,0 $\pm$ 4,6	43,0 $\pm$ 2,3	48,0 $\pm$ 2,3	121,0 $\pm$ 6,3	131,7 $\pm$ 6,1	5,0 $\pm$ 0,3	4,3 $\pm$ 0,3
Р		<0,02		<0,05		>0,1		>0,1		>0,1		>0,1
II группа	445,0 $\pm$ 30,1	496,0 $\pm$ 32,2	6,8 $\pm$ 0,35	8,2 $\pm$ 0,40	51,0 $\pm$ 3,3	48,0 $\pm$ 2,9	45,0 $\pm$ 3,22	43,7 $\pm$ 2,4	124,5 $\pm$ 8,4	132,8 $\pm$ 5,8	6,4 $\pm$ 0,7	5,1 $\pm$ 0,5
Р		>0,5		>0,01		>0,5		>0,5		>0,1		>0,1

Нитраты пролонгированного действия не оказывали существенного влияния на хронотропную способность миокарда ($P < 0,1$) в I и II группах больных, при достоверно больших значениях двойного произведения ($P > 0,1$). У больных ИБС со стенокардией напряжения и покоя и постинфарктным кардиосклерозом под влиянием сустанки отмечается достоверный прирост толерантности сердца к нагрузке в I и II группах больных ($P < 0,02$ и $P > 0,5$). На фоне действия препарата получен достоверный прирост ($P < 0,05$ и $P < 0,01$) по параметру продолжительности время нагрузки (табл. 2).

Таким образом, применение нитратов пролонгированного действия у больных ИБС с гипокинетическим типом 3-й степени приводит к уменьшению частоты, продолжительности приступа стенокардии (у больных со стенокардией напряжения и покоя, не перенесших инфаркт миокарда, и с постинфарктным кардиосклерозом). У больных с низкой толерантностью и низким потреблением кислорода независимо от стадии болезни они приводят к изменению показателей кардиодинамики, увеличению толерантности сердца и потребления кислорода, уменьшению коэффициента расходования резервов миокарда, что свидетельствует об улучшении функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР
им. акад. Л. А. Оганесяна

Поступила 12/V1984 г.

Մ. Ա. ԱՍԱՏՐԻԱՆ, Լ. Ս. ՀՈՎԱՆԵՍԻԱՆ, Ն. Խ. ԳՐԻԳՈՐԻԱՆ, Ի. Ռ. ՀԱԿՈՐԻԱՆ,
Ա. Վ. ԴԱՎԻԹԻԱՆ

ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԱԶԴՈՂ ՆԻՏՐԱՏՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԻՐՏ-ԱՆՈԹԱՅԻՆ,
ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ՎՐԱ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԻՇԵՄԻԿ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Անցկացված է հակաանգինալ բուժում երկարատև ազդող նիտրատներով (սուստակով) ֆիզիկական լարվածության նկատմամբ հիպոկինետիկ III աստիճանի վիճակով իշեմիկ հիվանդների մոտ, որը անկախ հիվանդության փուլից, հանգեցնում է սիրտ-անոթային համակարգի ֆունկցիոնալ վիճակի ցուցանիշների լավացման:

M. A. Assatryan, L. U. Hovanesian, N. Kh. Grigorian, I. R. Hakopian,
A. V. Davtian

Influence of Nitrates of the Prolonged Effect on the Functional State of the Cardiovascular System in Patients With Chronic Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

The antilanginal therapy by nitrates of the prolonged effect has been carried out in patients with IHD with the hypokinetic type of the III degree of the cardiac reaction on the load. The changes of the indices of cardiodynamics have been observed which testify to the improvement of the functional state of the cardiovascular system in all stages of the disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гасилин В. С. Кардиология, 1978, 6.
2. Ганелина Н. Е. Ишемическая болезнь сердца. М., Медицина, 1977.
3. Гефтер В. А. и др. Сов. медицина, 1973, 3.
4. Матусова А. П. и др. Кардиология, 1976, 6.
5. Шхвацабая И. К. Ишемическая болезнь сердца. М. Медицина, 1975.
6. Шхвацабая И. К. Кардиология, 1978, 6.
7. Gorlin R. B. An international review, 1980, Dalas.
8. Jackson G. et al. Br. Med. J., 1975, 1.
9. Lambert D. et al. Med. J. Circulation, 4, 1976.

УДК 616.12—008.331.1:612.215.8

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, А. С. ВАРТАНЯН, М. А. ГАЙДЕС

РАЗВИТИЕ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ОТТОКА КРОВИ ИЗ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

СООБЩЕНИЕ I. КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ

Многочисленными работами показано, что сужение левого атрио-вентрикулярного отверстия (ЛАВО) приводит к целому комплексу гемодинамических изменений. Главными из них являются: затруднение оттока крови из малого круга кровообращения; изменение сопротивления кровотоку и давления в легочных сосудах [11]; изменение емкостных свойств малого круга кровообращения [9, 10]; изменение минутного объема кровообращения [3, 7, 8].

Изменения давления и сопротивления в легочных сосудах сочетаются с различной степенью их анатомического поражения [1, 4, 6, 7, 12], формируя «II барьер» при данной патологии. Последний в значительной степени определяет тяжесть клинического состояния больных. Поэтому значительный интерес представляет изучение у больных ревматическими пороками сердца взаимосвязи при различных степенях легочной гипертензии (ЛГ), клинических, патоморфологических и физиологических изменений в малом круге кровообращения. Такие исследования необходимы для изучения закономерностей развития ЛГ при этих пороках, чему и посвящено настоящее сообщение.

Материал и методы исследования. Обследовано 240 больных (154 женщины и 86 мужчин в возрасте 20—40 лет). У 190 больных отмечалось сужение ЛАВО и у 50—митрально-артериальный стеноз с преобладанием сужения ЛАВО. 96% больных находились в III или IV стадии заболевания (по А. И. Бакулеву, Е. А. Дамир), а остальные 4%—в IV—V стадиях. У 4 больных среднее давление в легочной артерии ($\bar{P}_{ла}$) было в пределах нормы, а у остальных имелась ЛГ. I группа—135 больных с умеренной ЛГ ($\bar{P}_{ла}$ до 31 мм рт. ст.—ЛГ-I). II группа—73 больных с выраженной ЛГ ($\bar{P}_{ла}$ от 32 до 56 мм рт. ст.—ЛГ-II),

ЛИТЕРАТУРА

1. Гасилин В. С. Кардиология, 1978, 6.
2. Ганелина Н. Е. Ишемическая болезнь сердца. М., Медицина, 1977.
3. Гефтер В. А. и др. Сов. медицина, 1973, 3.
4. Матусова А. П. и др. Кардиология, 1976, 6.
5. Шхвацабая И. К. Ишемическая болезнь сердца. М. Медицина, 1975.
6. Шхвацабая И. К. Кардиология, 1978, 6.
7. Gorlin R. B. An international review, 1980, Dalas.
8. Jackson G. et al. Br. Med. J., 1975, 1.
9. Lambert D. et al. Med. J. Circulation, 4, 1976.

УДК 616.12—008.331.1:612.215.8

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, А. С. ВАРТАНЯН, М. А. ГАЙДЕС

РАЗВИТИЕ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ОТТОКА КРОВИ ИЗ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

СООБЩЕНИЕ I. КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ

Многочисленными работами показано, что сужение левого атрио-вентрикулярного отверстия (ЛАВО) приводит к целому комплексу гемодинамических изменений. Главными из них являются: затруднение оттока крови из малого круга кровообращения; изменение сопротивления кровотоку и давления в легочных сосудах [11]; изменение емкостных свойств малого круга кровообращения [9, 10]; изменение минутного объема кровообращения [3, 7, 8].

Изменения давления и сопротивления в легочных сосудах сочетаются с различной степенью их анатомического поражения [1, 4, 6, 7, 12], формируя «II барьер» при данной патологии. Последний в значительной степени определяет тяжесть клинического состояния больных. Поэтому значительный интерес представляет изучение у больных ревматическими пороками сердца взаимосвязи при различных степенях легочной гипертензии (ЛГ), клинических, патоморфологических и физиологических изменений в малом круге кровообращения. Такие исследования необходимы для изучения закономерностей развития ЛГ при этих пороках, чему и посвящено настоящее сообщение.

Материал и методы исследования. Обследовано 240 больных (154 женщины и 86 мужчин в возрасте 20—40 лет). У 190 больных отмечалось сужение ЛАВО и у 50—митрально-артериальный стеноз с преобладанием сужения ЛАВО. 96% больных находились в III или IV стадии заболевания (по А. И. Бакулеву, Е. А. Дамир), а остальные 4%—в IV—V стадиях. У 4 больных среднее давление в легочной артерии ($\bar{P}_{ла}$) было в пределах нормы, а у остальных имелась ЛГ. I группа—135 больных с умеренной ЛГ ($\bar{P}_{ла}$ до 31 мм рт. ст.—ЛГ-I). II группа—73 больных с выраженной ЛГ ($\bar{P}_{ла}$ от 32 до 56 мм рт. ст.—ЛГ-II),

III группа—32 больных с резко выраженной ЛГ (Рла—выше 56 мм рт.ст.—ЛГ-III).

Больным, наряду с изучением клинической картины заболевания, было проведено также комплексное исследование газообмена, гемодинамики, патоморфологических изменений в легких. Исследование газообмена в легких проводилось за 1—2 дня до операции. Используемая аппаратура: капнограф «ЦД-300» фирмы Датекс (Финляндия), сухой спирограф полуоткрытой системы с кислородным анализатором «Оксикон» фирмы Минхардт (Голландия).

Определялся минутный объем дыхания (МОД), потребление кислорода (PO_2), коэффициент использования кислорода (KIO_2), величина мертвого пространства легких (МП), доля альвеолярной фракции дыхательного объема (ДАФ.ДО). По соотношению МП и ДАФ.ДО оценивали функциональное состояние капиллярного русла малого круга кровообращения. Увеличение МП при одновременном снижении ДАФ.ДО указывало на редукцию капиллярного русла малого круга кровообращения.

Во время операции до комиссуротомии посредством прямой пункции измерялось давление в легочной артерии и в вене (Мингограф-82). Одновременно спирографически определялось PO_2 . По методу Фика определяли МОК и рассчитывалось общелегочное сопротивление (ОЛС). Наряду с этим осуществлялась биопсия язычкового сегмента левого легкого. Патоморфологические изменения (ПМИ) в биоптате легкого классифицировали по трем степеням поражения паренхимы и концевых разветвлений легочных артериальных сосудов (по В. Г. Азатяну).

Результаты исследований. С ростом ЛГ отмечалось увеличение числа больных с выраженными степенями одышки, цианоза и с явлениями кровохарканья, чему соответствовала также динамика рентгенологических изменений (табл. 1). Последние заключались в появлении и нарастании степени выбухания конуса, гипертрофии и дилатации правого желудочка, а также в появлении относительной недостаточности трехстворчатого клапана. Параллельно с этим усиливались ПМИ в паренхиме и сосудистой системе легких, а также нарастало ОЛС (табл. 2).

В общем виде клинические и рентгенологические признаки нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения коррелировали с тяжестью ПМИ в биоптате легкого. Выраженность рентгенологических и патоморфологических изменений в легких в значительной степени соответствовала степени выраженности ОЛС, а также функциональному состоянию капиллярного русла малого круга кровообращения. Действительно, в состоянии покоя, по мере роста давления в легочной артерии, отмечалось увеличение МП с одновременным уменьшением ДАФ.ДО (табл. 3). Это указывало на редукцию капиллярного русла малого круга кровообращения, обусловленную нарастанием ПМИ в легких, приводящую к росту ОЛС.

Существует мнение, что умеренная ЛГ на определенном этапе развития заболевания приводит, на основе рефлекса Ф. Я. Китаева [5], к

возникновению спазма легочных прекапилляров и переходит в выраженную и резко выраженную ЛГ. Нарастание у больных с сужением ЛАВО степени ПМИ в легких и редукция капиллярного русла малого круга кровообращения по мере роста $\bar{P}_{\text{ла}}$ и ОЛС в какой-то мере подтверждают данное мнение. Исходя из этого, можно предположить, что для развития более выраженной ЛГ потребовался бы и более длительный промежуток времени, чем для развития умеренной ЛГ. Так ли это?

Таблица 1

Состояние правого желудочка у больных с различным уровнем $\bar{P}_{\text{ла}}$
(по частоте повторяемости рентгенологических признаков в %)

Степень ЛГ	Выбухание конуса		Гипертрофия			Дилатация		Относительн. нед. трехств. клапана	
I	I	II	I	II	III	0	+	0	+
ЛГ-I	80	20	54	34	12	85	15	82	18
ЛГ-II	5	95	20	50	30	51	49	23	77
ЛГ-III	11	89	26	42	32	57	43	6	94

Примечание. ЛГ-I—ЛГ-II—ЛГ-III группы больных соответственно уровню $\bar{P}_{\text{ла}}$; I, II, III—степень выраженности признаков; 0—+—соответственно отсутствие или наличие признака.

В табл. 4 представлены соотношения у различных групп больных средней длительности заболевания, а также распределение больных по длительности заболевания и по частоте развития сердечной недостаточности. Из таблицы видно, что средняя продолжительность заболевания

Таблица 2

Патоморфологические изменения в легких (по частоте повторяемости в %)
и общее легочное сопротивление в зависимости от уровня $\bar{P}_{\text{ла}}$

Степень ЛГ	Паренхима					Концевые разветвления артериальн. сосудов			ОЛС
	Н	I	II	III	Н	I	II	III	
ЛГ-I	6	45	43	6	5	65	24	6	130,5±8,24
ЛГ-II		38	48	14		30	52	18	268,28±16,2
ЛГ-III		8	53	39		9	36	55	642,65±53,0

Примечание. Н—отсутствие патологических признаков; I, II, III—степень ПМИ; ОЛС—общелегочное сопротивление в дин. сек. см.

не связана с величиной $\bar{P}_{\text{ла}}$. Более того, больные с продолжительностью заболевания свыше 20 лет в два раза чаще встречались среди больных с $\bar{P}_{\text{ла}}$ -I, чем среди больных с $\bar{P}_{\text{ла}}$ -II и $\bar{P}_{\text{ла}}$ -III. Такие больные, несмотря на невысокие величины $\bar{P}_{\text{ла}}$, имели тяжелую клиническую картину заболевания по типу больных с $\bar{P}_{\text{ла}}$ -III (резкая одышка, кровохарканье, цианоз, тяжелые рентгенологические изменения в легких, гипертрофия и дилатация правого желудочка, явления недостаточности трехстворчатого клапана, декомпенсация по правому типу и тяжелые

ПМИ в легких). В то же время, ряд больных с выраженной ЛГ имели тяжелые клинические симптомы заболевания и тяжелые ПМИ в легких при относительно коротком сроке заболевания (менее 5 лет).

Таблица 3

Состояние капиллярного русла малого круга кровообращения по данным МП и ДАФ. ДО в зависимости от уровня Рла

Степень ЛГ	МП	% МП	ДАФ. ДО	% ДАФ. ДО
ЛГ-I	211,0±9,4	146,9±6,84	52,2±0,91	102,0±0,82
ЛГ-II	254,9±16,2	207,9±11,1	46,0±3,3	86,5±2,1
ЛГ-III	295,1±14,2	216,4±9,14	42,8±1,81	83,3±3,64

Примечание. %МП и %ДАФ.ДО—процент отклонения величин МП и ДАФ. ДО от должных величин в состоянии покоя.

Таблица 4

Длительность заболевания и декомпенсация кровообращения у больных с различным уровнем Рла

Степень ЛГ	Длит. заболевания в годах (средняя)	Распределение больных по длительности заболевания			Недостаточность сердца
		1—5 лет	6—20 лет	свыше 20 лет	
ЛГ-I	7,9	48	44	8	23
ЛГ-II	7,6	44	52,5	3,5	39
ЛГ-III	7,8	50	46	4	49,5

Приведенные данные указывают на то, что выраженная ЛГ при митральном стенозе не является непременно следствием умеренной («пассивной») ЛГ и, по-видимому, может существовать самостоятельно. Отсутствие четкой взаимосвязи между величинами Рла, выраженностью ПМИ в легких и давностью заболевания служит подтверждением этого.

Рассмотрение основных путей и этапов развития ЛГ при данной патологии является предметом следующего сообщения.

СООБЩЕНИЕ II. ПУТИ И ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Чтобы проследить основные закономерности развития легочной гипертонии (ЛГ) у больных митральным пороком сердца с преобладанием стеноза была составлена их классификация (4 группы—А, Б, В, Г) в зависимости от состояния легочной гемодинамики, от типа реакции легочного газообмена на физическую нагрузку и от тяжести патоморфологических изменений (ПМИ) в легких (табл. 5). Различали 2 типа газообмена [8]. Первый тип газообмена (Гн-I) был характерен для больных с умеренной легочной гипертонией (ЛГ-I). У таких больных наблюдалось умеренное увеличение МОД ($144,6 \pm 5,1\%$ к должной величине), близкое к норме PO_2 ($123,63 \pm 2,09\%$ к должному), и умеренное снижение КИО₂ ($32,26 \pm 1,46$ мл/л). После физической нагрузки на 1-й мин восстановительного периода отмечалось выраженное усиление гипервентиляции со снижением КИО₂ из-за отсутствия роста PO_2 от

Классификация больных ревматическими пороками сердца в зависимости от характера изменений легочной гемодинамики, газообмена и тяжести ПМИ в легких

Группы больных	Число больных	Степень ЛГ	Тип газообмена	Показатели гемодинамики	Степень ПМИ (паренхима/сосуды)				
					Н-I/I	I-II/I	I-II/II	I-II/III	II-III/III
						1	2	3	4
А	4	норма	норма	$\bar{P}_{\text{ла}}$, мм рт. ст.	$16,02 \pm 3,50$				
				ОЛС, дин. сек см^{-5}	$89,01 \pm 20,0$				
				МОК, л/мин	$6,44 \pm 0,80$				
				МОК, % к долж.	$112,00 \pm 11,00$				
				$\bar{P}_{\text{ла}}$		$24,16 \pm 1,14$	$23,58 \pm 1,75$	$26,60 \pm 19,00$	
Б	98	ЛГ-I	ГН-I	ОЛС		$99,61 \pm 13,34$	$116,5 \pm 20,88$	$124,7 \pm 3,79$	
				МОК	$4,95 \pm 0,29+$	$5,29 \pm 0,69+$	$4,4 \pm 0,25+$		
				МОК, %	$92,00 \pm 3,38$	$96,00 \pm 4,08+$	$81,0 \pm 6,08+$		
				$\bar{P}_{\text{ла}}$	$43,10 \pm 2,14$	$42,80 \pm 2,50+$	$53,00 \pm 6,12+$		
				ОЛС	$140,00 \pm 36,20+$	$200,8 \pm 29,0+$	$166 \pm 66,1+$		
В	15	ЛГ-II	ГН-I	МОК	$5,30 \pm 0,98+$	$4,46 \pm 0,67+$	$4,70 \pm 0,25+$		
				МОК, %	$110,0 \pm 9,0+$	$79,00 \pm 44,02+$	$77,0 \pm 6,02+$		
				$\bar{P}_{\text{ла}}$	$40,57 \pm 5,14+$	$45,63 \pm 3,53+$	$68,1 \pm 5,66+$		$58,25 \pm 4,12+$
				ОЛС	$203,66 \pm 34,8+$	$284,4 \pm 47,8+$	$680,7 \pm 5,50+$		$552,75 \pm 6,20+$
				МОК	$5,15 \pm 0,48+$	$4,23 \pm 0,27+$	$4,09 \pm 0,17+$		$4,70 \pm 0,37$
Г	123	ЛГ-II-III	ГН-II	МОК, %	$97,0 \pm 4,06+$	$71,0 \pm 3,3+$	$70,0 \pm 5,49+$		$79,00 \pm 4,03$

Примечание. I, II, III—степени ПМИ от незначительной (I) до выраженной (III); II—норма; +—достоверные различия между группами.

роста МОД. Второй тип газообмена (Γ_{II} -II) был характерен для больных с выраженной и резко выраженной ЛГ. В покое у таких больных отмечалась выраженная гипервентиляция (МОД— $165,2 \pm 3,92\%$ к должному), близкая к норме PO_2 ($114,54 \pm 2,3\%$ к должному), и значительное снижение КИО₂ ($24,8 \pm 0,56$ мл/л). После нагрузки отмечалось небольшое увеличение КИО₂ из-за преобладания роста PO_2 над ростом КИО₂ (реакция по типу «здорового человека»).

У больных группы А с нормальным типом легочного газообмена [9] отмечались близкие к норме показатели легочной гемодинамики: среднее давление в легочной артерии ($\bar{P}_{\text{Ла}}$), общелегочное сопротивление (ОЛС), минутный объем кровообращения (МОК), а также слабо выраженные ПМИ в легких. Больные групп Б, В, Г были распределены еще в 4 подгруппы в зависимости от степени ПМИ в легких. Больные группы Б по своим клиническим данным не выходили за рамки характеристики, присущей больным с умеренной ЛГ (сообщение I). У большинства из них имелась III стадия заболевания (по А. И. Бакулеву, Е. А. Дамир) и не было существенных изменений гемодинамики по мере сужения просвета легочных сосудов. Снижение МОК у них было незначительным и газообмен в легких протекал по I-му типу. Однако 3 больных группы Б отличались от остальных большой длительностью заболевания (15—35 лет) без явлений недостаточности сердца в анамнезе и медленным нарастанием клинической картины заболевания.

Больные группы В характеризовались наличием выраженной ЛГ (ЛГ-II) и значительным ростом $\bar{P}_{\text{Ла}}$ и ОЛС по мере снижения просвета легочных сосудов. Вследствие этого у них степень нарушения легочной гемодинамики была выражена более значительно, чем у больных группы Б, при сходных ПМИ в легких. Больные группы В₁ находились в III стадии заболевания, а больные группы В₂—в IV. У большинства из них в анамнезе при поступлении в стационар имелись явления недостаточности сердца по правому типу.

Больные группы Г характеризовались наличием выраженной ($\bar{P}_{\text{Ла}}$ -II) или резко выраженной ($\bar{P}_{\text{Ла}}$ -III) ЛГ. Газообмен в легких у них протекал по второму типу (Γ_{II} -II), и МОК, как правило, был ниже, чем у больных группы В. Большинство больных этой группы не выходили за рамки характеристики, присущей больным с $\bar{P}_{\text{Ла}}$ -II—III (см. сообщение I). У больных группы Г₁, преимущественно в III стадии заболевания, на фоне выраженных гемодинамических изменений в малом круге, имели место незначительные ПМИ в легких. У больных групп Г₂ и Г₃ тяжесть ПМИ в легких соответствовала степени повышения $\bar{P}_{\text{Ла}}$ и ОЛС. У больных же группы Г₄, имевших наиболее тяжелые ПМИ в легких (IV стадия заболевания), отмечалось достоверное ($\bar{P} < 0,05$) снижение $\bar{P}_{\text{Ла}}$ и ОЛС. Такие изменения легочной гемодинамики на фоне тяжелых ПМИ в легких и ухудшения клинической картины заболевания являются предвестниками начинающейся недостаточности правого желудочка и гипотонической реакции малого круга кровообращения (ретроградное развитие ЛГ).

Представленная классификация больных (табл. 5) с учетом клинической картины заболевания охватывает практически весь диапазон разнообразных изменений в организме в ответ на затруднение оттока из малого круга кровообращения.

Группа А характеризует больных в самом начале заболевания (первый этап) при отсутствии у них расстройства легочной гемодинамики, МОК и газообмена. Сосудистое русло у них нормально или изменено незначительно. По мере сужения левого атриовентрикулярного отверстия (ЛАВО) наступает второй этап заболевания, на котором появляется ЛГ. Она развивается, в основном, по двум направлениям. Первое приводит к возникновению умеренной ЛГ (путь Б), соответствующей «пассивной» ЛГ [14], а второе — к выраженной и резко выраженной ЛГ (путь Г). Возникновение первого пути, по-видимому, обусловлено тем, что у таких больных внутри- и внесердечные факторы регуляции МОК в обычных условиях жизнедеятельности поддерживают равенство дебитов желудочков сердца [11]. В условиях же физической нагрузки это равенство, хоть и кратковременно, нарушается, что ведет к формированию 1-го типа нарушения газообмена в легких с резким снижением КИО₂ и увеличением МОД [8]. Больные этой группы характеризуются в основном благоприятным течением заболевания. Однако повышение давления в легочных капиллярах и венах способствует отечному пропитыванию легочной ткани и сосудов. Трофика их со временем нарушается (ревматическая интоксикация, симпатоадреналовые кризы), что ведет к появлению сначала незначительных (группа Б₁), а затем и выраженных ПМИ в легких (группа Б₂ и Б₃), а также к гипертрофии миокарда правого желудочка.

Однако у ряда больных на втором этапе развития заболевания из-за несовершенства равенства дебитов желудочков сердца может возникнуть угроза развития отека легких, вследствие чего организм мобилизует новые, мощные, хотя и менее совершенные механизмы компенсации, и, прежде всего, спазм легочных прекапилляров (рефлекс Ф. Я. Китаева). Прекапиллярный барьер приводит к повышению ОЛС, $\bar{P}_{\text{ла}}$ и к снижению МОК (группа В), а со временем и к появлению тяжелых ПМИ в легких (группа В₃). Тем не менее, у таких больных сохраняется сформировавшийся в начале заболевания 1-й тип реакции газообмена в легких. Это обусловлено, по-видимому, умеренной реактивностью легочных прекапилляров, о чем свидетельствует отсутствие у них чрезмерно высоких цифр $\bar{P}_{\text{ла}}$ и ОЛС, как это имело место у больных группы Г.

У больных группы Г заболевание на втором этапе сразу же идет по пути развития выраженной и резко выраженной ЛГ. Это, по-видимому, обусловлено тем, что у них с самого начала заболевания внутрисердечные механизмы регуляции МОК были недостаточны для поддержания равенства дебитов желудочков сердца, что приводит к возникновению прекапиллярного барьера [4, 5]. Рефлекс Ф. Я. Китаева снижает МОК, способствуя регуляции выброса правого желудочка в соответствии с возможностью оттока крови из малого круга в большой через суженое

ЛАВО, а также повышает градиент давления на легочных сосудах. Это облегчает кровоток через уменьшенную площадь капиллярного русла малого круга и способствует формированию при физической нагрузке 2-го типа газообмена в легких [8]. В то же время, спазм легочных сосудов ведет к быстрому нарастанию тяжести ПМИ в легких (группы Г₂, Г₃), к перегрузке правых отделов сердца, а со временем—к недостаточности правого желудочка и к гипотонической реакции малого круга (группа Г₄).

Таким образом, приведенные данные показывают, что развитие ЛГ при ревматических пороках сердца с затруднением оттока крови из малого круга идет по 2 самостоятельным путям развития: по пути развития умеренной и по пути развития выраженной и резко выраженной ЛГ. У ряда больных умеренная ЛГ может переходить в выраженную. Тот или иной путь обусловлен особенностями регуляции МОК и способностью миокарда желудочков сердца регулировать равенство своих ударных объемов в условиях нарастающего затруднения оттока крови из малого круга кровообращения. Тип реакции газообмена в легких отражает эти особенности регуляции МОК, а следовательно, и главные пути развития ЛГ. Тяжесть ПМИ в легких, диагностируемая обычным рентгенологическим методом исследования, указывает на этап развития умеренной или выраженной ЛГ. Наличие у больных митральным стенозом 1-го типа реакции газообмена в легких на фоне тяжелых ПМИ в легких (по типу больных с резко выраженной ЛГ), гипертрофии правого желудочка и недостаточности трехстворчатого клапана свидетельствует о гипотонической реакции малого круга кровообращения и о вступлении ЛГ на завершающий этап своего развития. Такие больные имеют большое число осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы (вплоть до летального исхода) и неудовлетворительные результаты операции. Поэтому вопрос об их оперативном лечении должен решаться с особой осторожностью.

Больным ревматическим пороком сердца с преобладанием сужения ЛАВО при определении диагноза и стадии заболевания целесообразно уточнять состояние малого круга кровообращения и степень ПМИ в легких при помощи соответствующих индексов подобно тому, как характеризуют стадию недостаточности кровообращения по Л. Ф. Лангу. Эти индексы должны отражать наличие ЛГ, главный путь развития ЛГ (ЛГ-I—умеренная ЛГ, ЛГ-II—выраженная или резко выраженная) и этапы развития ЛГ (1, 2, 3—тяжесть ПМИ в легких в нарастающей степени):

1. ЛГ О—отсутствие ЛГ и ПМИ в легких (начальная стадия заболевания);
2. ЛГ I₁—умеренная ЛГ при незначительных ПМИ в легких;
3. ЛГ I₂—умеренная ЛГ при выраженных ПМИ в легких;
4. ЛГ II₁—выраженная ЛГ при незначительных ПМИ в легких;
5. ЛГ II₂—выраженная ЛГ при выраженных ПМИ в легких;
6. ЛГ II₃—выраженная ЛГ при резко выраженных ПМИ в легких;
7. ЛГ I₃—умеренная ЛГ при резко выраженных ПМИ в легких и недостаточности трехстворчатого клапана (ретроградный этап развития ЛГ).

Выводы

1. Развитие ЛГ при ревматических пороках сердца идет по двум самостоятельным путям: по пути развития умеренной и по пути развития выраженной ЛГ. У ряда больных умеренная ЛГ может переходить в выраженную.

2. Типы реакции газообмена в легких, отражая особенности регуляции сердечного выброса, указывают у большинства больных на главный путь развития ЛГ—на наличие умеренной или выраженной ЛГ.

3. Тяжесть рентгенологических и патоморфологических изменений в легких, коррелируя с тяжестью клинической картины заболевания, указывает на этап развития умеренной или выраженной ЛГ.

4. Наличие I типа газообмена в легких при тяжелых ПМИ в легких, выраженной гипертрофии миокарда правого желудочка и недостаточности трехстворчатого клапана свидетельствует о гипотонической реакции малого круга и о вступлении ЛГ на завершающий (ретроградный) этап своего развития. Такие больные дают большой процент неблагоприятных исходов и неудовлетворительные отдаленные результаты хирургического лечения.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 25/II 1984 г.

Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Ա. Ս. ՎԱՐԴԱՆԻԱՆ, Մ. Ա. ԳԱԾԵԿՍ

ՔՈՔԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅԻ ԶԱՐԳԱՑՈՒՄԸ ԱՐՅԱՆ ՓՈՔԻ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ
ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտված են միջրալ ստենոզով տառապող 240 հիվանդի ծուլը է արված, որ շափավոր և արտահայտված թոքային հիպերտոնիաները կարող են զոյություն ունենալ ինքնուրույն: Թոքային հիպերտոնիայի զարգացումը հանդիսանում է օրգանիզմի պաշտպանողական պատասխան ռեակցիան թոքերից արյան արտահոսքի խանգարման և ուղեկցվում է արյան փոքր շրջանառության մազանոթային հոսքի ռեդուկցիայով:

L. F. Sherdukalo, A. S. Vartanian, M. A. Gaides

The Development of Pulmonary Hypertension in Disorders of Outflow From the Lesser Circulation

S u m m a r y

240 patients with mitral stenosis have been studied. It is shown that the mild and severe forms of pulmonary hypertension may exist independently. The development of pulmonary hypertension is the protective reaction of the organism to outflow disorders from the lungs and it is accompanied by capillary bed reduction of the lesser circulation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Азатян В. Г. Канд. дисс., Ереван, 1966. 2. Бакулев А. Н. Опер. архив, 4, 29—35, 1955. 3. Вартанян А. С. Канд. дисс., Ереван, 1968. 4. Гаджиев С. А. В кн.: «Хирургическое лечение митрального стеноза. Л., 1961. 5. Китаев Ф. Я. Сов. мед., 15,

83—84, 1931. 6. Рабкин Е. Х. Канд. дисс., М., 1959. 7. Савичевский М. С. Канд. дисс., 1958. 8. Шердукалова Л. Ф., Даниелян А. Х. Вопросы патологии кровообращения, Ереван, 54—60, 1966. 9. Шердукалова Л. Ф., Даниелян А. Х., Авакян Л. О. Сб. «Современные проблемы биохимии дыхания», 11, Иваново, 114—216, 1970. 10. Шердукалова Л. Ф. Докт. дисс., Ереван, 1974. 11. Шердукалова Л. Ф. Регуляция энергетического обмена и устойчивость организма, Пушкино, 59—65, 1975. 12. Шердукалова Л. Ф. Кровообращение, 4, 3—10, 1980. 13. Шик Л. Л. Канд. дисс., Новосибирск, 1961. 14. Wood P., Brit. Med. Bull., 8, 4, 348—353, 1952.

УДК 616.126.3:616.1—008.1—073.97:616.125.2

Н. Г. ТАТИНЯН, Н. Н. ХУДАБАШЯН, А. Х. САФАРЯН,
Р. М. МЕЙТАРДЖЯН, Л. Г. ХЛГТЯН

О ЗНАЧЕНИИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ДЛЯ КОСВЕННОЙ ОЦЕНКИ РАННИХ СТАДИЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНО-АОРТАЛЬНЫМ ПОРОКОМ

Гипертрофия миокарда предсердий и желудочков относится к числу наиболее часто встречающихся феноменов в клинической практике. Она представляет собой важное звено адаптации сердца к повышенной нагрузке и является одним из ведущих компонентов кардиального механизма компенсации при целом ряде сердечно-сосудистых заболеваний [1—4, 7—9, 11, 12, 14].

Объектом настоящего исследования явились больные митрально-аортальным стенозом (МАС) с преобладанием аортального компонента.

Однако следует отметить, что МАС обычно не приводит к выраженной степени ГЛП, особенно на ранних, неосложненных стадиях развития заболевания.

Опираясь на вышеописанный гемодинамический фактор прогрессирования ГЛП, мы задались целью разработать количественные критерии диагностики ранней стадии недостаточности ЛЖ по изменениям электрической активности ЛП. Такое исследование может иметь важное значение для клинки, поскольку способствует выявлению ранней стадии недостаточности ЛЖ с помощью неинвазивного и широкодоступного метода ЭКГ.

Материал и методы исследования. Использован архивный материал 23 больных МАС с преобладанием стеноза устья аорты. Всем больным во время операции проводилась пункция полостей сердца и магистральных сосудов на аппарате Минногограф-81 фирмы «Элема» с измерением давления и определением конечно-диастолического давления (КДД) в ЛЖ. ЭКГ исследование проводилось до операции на аппарате ЭКПС-4 в общепринятых 12 отведениях с качественным и количественным анализом данных. Использовались следующие количественные

83—84, 1931. 6. *Рабкин Е. Х.* Канд. дисс., М., 1959. 7. *Савичевский М. С.* Канд. дисс., 1958. 8. *Шердукалова Л. Ф., Даниелян А. Х.* Вопросы патологии кровообращения, Ереван, 54—60, 1966. 9. *Шердукалова Л. Ф., Даниелян А. Х., Авакян Л. О.* Сб. «Современные проблемы биохимии дыхания», 11, Иваново, 114—216, 1970. 10. *Шердукалова Л. Ф.* Докт. дисс., Ереван, 1974. 11. *Шердукалова Л. Ф.* Регуляция энергетического обмена и устойчивость организма, Пушкино, 59—65, 1975. 12. *Шердукалова Л. Ф.* Кровообращение, 4, 3—10, 1980. 13. *Шик Л. Л.* Канд. дисс., Новосибирск, 1961. 14. *Wood P., Brit. Med. Bull.*, 8, 4, 348—353, 1952.

УДК 616.126.3:616.1—008.1—073.97:616.125.2

Н. Г. ТАТИНЯН, Н. Н. ХУДАБАШЯН, А. Х. САФАРЯН,
Р. М. МЕЙТАРДЖЯН, Л. Г. ХЛГТЯН

О ЗНАЧЕНИИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ДЛЯ КОСВЕННОЙ ОЦЕНКИ РАННИХ СТАДИЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНО-АОРТАЛЬНЫМ ПОРОКОМ

Гипертрофия миокарда предсердий и желудочков относится к числу наиболее часто встречающихся феноменов в клинической практике. Она представляет собой важное звено адаптации сердца к повышенной нагрузке и является одним из ведущих компонентов кардиального механизма компенсации при целом ряде сердечно-сосудистых заболеваний [1—4, 7—9, 11, 12, 14].

Объектом настоящего исследования явились больные митрально-аортальным стенозом (МАС) с преобладанием аортального компонента.

Однако следует отметить, что МАС обычно не приводит к выраженной степени ГЛП, особенно на ранних, неосложненных стадиях развития заболевания.

Опираясь на вышеописанный гемодинамический фактор прогрессирования ГЛП, мы задались целью разработать количественные критерии диагностики ранней стадии недостаточности ЛЖ по изменениям электрической активности ЛП. Такое исследование может иметь важное значение для клинки, поскольку способствует выявлению ранней стадии недостаточности ЛЖ с помощью неинвазивного и широкодоступного метода ЭКГ.

Материал и методы исследования. Использован архивный материал 23 больных МАС с преобладанием стеноза устья аорты. Всем больным во время операции проводилась пункция полостей сердца и магистральных сосудов на аппарате Мингограф-81 фирмы «Элема» с измерением давления и определением конечно-диастолического давления (КДД) в ЛЖ. ЭКГ исследование проводилось до операции на аппарате ЭКПС-4 в общепринятых 12 отведениях с качественным и количественным анализом данных. Использовались следующие количественные

Таблица 1

Среднеарифметические величины количественных ЭКГ показателей ГЛП у больных
 МАС с преобладанием стеноза устья аорты в зависимости от
 величины КДД в ЛЖ ($M \pm m$)

Группа	Статистический показатель	Амплитуда РП, мм	Продолжительность РП, сек	Индекс Макруза	Скорость подъема РП	Терминальный индекс V_1	Показатель фазы полной деполяризации	Показатель соотношения сил ЛП и ПП V_1	Время предсердного внутреннего отклонения V_5-V_6
I	$M \pm m$	$1,9 \pm 0,27$	$0,11 \pm 0,008$	$2,3 \pm 0,35$	$0,29 \pm 0,06$	$0,49 \pm 0,09$	$-0,08 \pm 0,008$	$\frac{0,049}{0,019}$	$0,05 \pm 0,01$
II	P $M \pm m$	$\frac{=0,02}{2,43 \pm 0,35}$	$\frac{=0,01}{0,11 \pm 0,005}$	$\frac{>0,05}{2,69 \pm 0,23}$	$\frac{-}{0,43 \pm 0,043}$	$\frac{-}{0,09 \pm 0,028}$	$\frac{-}{-0,56 \pm 0,09}$	$\frac{0,09}{0,023}$	$\frac{-}{0,07 \pm 0,003}$
Контроль	P $M \pm m$	$\frac{<0,01}{1,01 \pm 0,274}$	$\frac{<0,001}{0,086 \pm 0,004}$	$\frac{>0,05}{2,62 \pm 0,857}$	$\frac{<0,05}{0,26 \text{ мм/} 0,01 \text{ сек}}$	$\frac{=0,05}{0,03}$	$\frac{=0,001}{0}$	$\frac{=0,05}{-}$	$\frac{=0,05}{0,04-}$

показатели электрической активности ЛП: продолжительность и амплитуда зубца Р, индекс Макруза, время предсердного внутреннего отклонения, «скорость подъема», угол Z, показатель фазы полной деполяризации, показатель соотношения сил левого и правого предсердий.

Методика определения показателей электрической активности ЛП описана в соответствующих руководствах [4, 6].

Данные изменения электрической активности ЛП анализировались в зависимости от величины КДД и ЛЖ.

Больные были разделены на 2 группы: I группу составили 10 больных с величиной КДД < 6 мм рт. ст. (в среднем $3,3 \pm 0,45$); II—13 больных с величиной КДД > 6 мм рт. ст. (в среднем $8,8 \pm 0,58$).

Результаты и их обсуждение. Изучение процесса развития гипертрофии миокарда ЛП и количественная его оценка приобретает важное значение для выяснения состояния компенсации и степени развития недостаточности миокарда при ряде заболеваний сердечно-сосудистой системы. Предложенные авторами показатели количественной оценки степени развития ГЛП основываются на ряде электрофизиологических феноменов, возникающих в связи с процессом гиперфункции и ГЛП: 1) увеличение массы миокарда при гипертрофии увеличивает электродвижущую силу соответствующего отдела, в частности ЛП, что приводит к увеличению векторов периода предсердной деполяризации. Последнее сопровождается увеличением амплитуды зубца Р; 2) увеличение продолжительности возбуждения гипертрофированного ЛП, что обуславливает уширение зубца Р; 3) в результате увеличения электрической активности гипертрофированного ЛП преобладающие векторы Р второй половины периода предсердной деполяризации отклоняются назад и влево.

В табл. 1 представлены среднеарифметические величины количественных показателей ГЛП у 2 групп больных МАС с нормальными и повышенными цифрами КДД в ЛЖ.

Показатели левопредсердной активации закономерно увеличиваются в зависимости от величины КДД в ЛЖ, отражая степень гиперфункции и гипертрофии ЛП. Исключение составляет индекс Макруза. Несмотря на данные о положительном значении этого показателя, следует согласиться с авторами, которые считают его ненадежным или даже несостоятельным критерием количественной оценки ГЛП [10, 13]. Наилучшая динамика отмечается со стороны показателя соотношения сил левого и правого предсердий и терминального индекса, хотя и остальные показатели (амплитуда и продолжительность зубца Р, «скорость подъема», время предсердного внутреннего отклонения -id) достоверно меняются в зависимости от величины КДД в ЛЖ. Данные исследования подтверждают наш опыт о том, что терминальный индекс и показатель соотношения сил левого и правого предсердий являются ведущими критериями для количественной оценки степени развития гипертрофии миокарда предсердий.

Особое значение приобретает показатель соотношения сил ЛП и

ГПП. Это единственный ЭКГ-показатель, который дает количественное представление о начальных и конечных силах возбуждения предсердий в отдельности, т. е. о парциальной картине электрических сил ЛП и ГПП. Он отражает векториальное направление и дает возможность судить не об интегральном предсердном векторе, а о лево- и правопредсердных векторах в отдельности.

Хотя электрофизиологический закон гласит о том, что увеличение массы миокарда при гипертрофии увеличивает и электродвижущую силу, в результате чего и увеличивается амплитуда соответствующего колебания на ЭКГ, в отношении ЛП это не всегда характерно в связи со спецификой пространственной ориентации процесса возбуждения по отношению к фронтальной плоскости, на которой расположены все 6 отведений от конечностей. В этом плане прекордиальные отведения, расположенные на горизонтальной плоскости, параллельны к пространственному расположению левопредсердного вектора Р и поэтому приобретают большее значение.

Сравнительно с амплитудой зубца Р более характерно для ГПП увеличение его продолжительности в связи с нарушением нормального хода распространения возбудительного процесса по предсердиям—задержкой активации его и увеличением длительности электрической активности. Это подтверждается и при сравнении 2 групп больных с различной степенью ГПП (табл. 1).

«Скорость подъема» увеличивается по мере нарастания степени ГПП. Этот показатель позволяет судить на сколько мм в 0,01 сек увеличивается зубец Р, другими словами, «скорость подъема» характеризует способность миокарда продуцировать ЭДС и одновременно указывает на состояние внутрипредсердной проводимости.

Электрофизиологически близко к нему стоит показатель, характеризующий время предсердного внутреннего отклонения (id). Удлинение его в отведениях V_{5-6} свидетельствует не только о гипертрофии, но и о дилатации ЛП.

Показатель фазы полной деполяризации отражает динамику фазы полной деполяризации возбуждения предсердий, однако небольшая степень смещения сегмента R-Ta значительно снижает ценность этого показателя в диагностике ГПП.

Следует учитывать и форму зубца Р, который претерпевает довольно характерные изменения.

Достоверное различие средних величин количественных ЭКГ показателей ГПП при нормальном и повышенном КДД в ЛЖ позволяет рекомендовать их применение для косвенной оценки этого важного гемодинамического показателя, тем более, что последний является основным гемодинамическим фактором увеличения степени ГПП. Диагностически наиболее значимыми ЭКГ показателями ГПП для косвенной оценки величины КДД в ЛЖ следует считать терминальный индекс и показатель соотношения сил ЛП и ГПП.

Ն. Գ. ՏԱՏԻՆԻԱՆ, Ն. Ն. ԽՈԴԱԲԱՇԻԱՆ, Ա. Խ. ՍԱԳԱՐՅԱՆ, Ռ. Մ. ՄԵՏԹԱՐՋԻԱՆ,
Լ. Գ. ԽԼԳԱԹՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՎԱՂ ՇՐՋԱՆԻ ԱՆՈՒՂԱԿԻ
ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ ԶԱՆ ՆԱԽԱՍՐՏԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐՈՎ ՄԻԹՐԱԼ-ԱՈՐՏԱԼ ԱՐԱՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում ներկայացված են միթրալ-աորտալ բացվածքների նեղացմամբ տառապող հիվանդների ձախ նախասրտի զերանի էլեկտրոտագրային ունիֆիկացված քանակական չափանիշները, որոնք հեարավոր են դարձնում օգտագործել այդ մեթոդը ձախ փորոքի վերջնային դիստոլիկ ճնշման մակարդակի անուղղակի գնահատման համար: Այս չափանիշները կարող են օգտագործել ձախ փորոքի վաղ անբավարարության ախտորոշման համար:

N. G. Tatinian, N. N. Khudabashian, A. Kh. Safarian, R. M. Meitardjian,
L. G. Hlghatian

On the Significance of the Indices of Electrical Activity of the
Left Auricle for the Indirect Evaluation of the Early
Stages of Circulatory Insufficiency in Patients
With Mitral Aortal Valvular Disease

S u m m a r y

The mean data of the quantitative ECG criteria of the left auricle hypertrophy are brought in the article. The application of these data for the indirect evaluation of the final diastolic pressure in the left ventricle in patients with mitral aortal stenosis with the prevalence of the aortal component is suggested.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кузнецова М. М. Дисс. канд., Ереван, 1968.
2. Маколкин В. Н. Кровообращение, 1969, 5, 2, 8 ст. I (а).
3. Маколкин В. И., Шатихин А. И., Аббакумов С. А., Лешкова М. И. Кардиология, 1971 II, 7, 147—156.
4. Маколкин В. И., Аббакумов С. А., Шатихин А. И. Предсердная электрокардиография, М., 1971.
5. Смоленский А. В. Кардиология, 1983, 2, 69—73.
6. Хлгатын Л. Г. Дисс. канд., Ереван, 1980.
7. Шидловский В. А. Тезисы докладов научной сессии I МОЛГМИ по проблеме серд. сосуд. заболеваний и их предупреждение. М., 1962, 72.
8. Шхвацабая И. К., Юренев А. Г., Толстов А. И. Кардиология, 1979, 12.
9. Dean J. H., Gollagher P. J. Arch. Path 1980, 104, 4, 175—178.
10. Gross D. Am. Heart. J. 1967, 73, 453.
11. Kitabaka A. et al. Jap. Circulation J., 1982, 46, 1, 92—102, MPXC p. 1.
12. Morres J. J., Estes H. Jr., Walen et al. Circulation, 1964, 29, 242.
13. Reynolds J. L. Am. Heart. J., 1967, 73, 453.
14. Samet Ph., Bernstein N. H., Nathan D. A. et al. Am. J. Cardiology. 1965, 16, 1.

Н. А. СКЛЯРОВА, М. И. ПРОЩЕНКО, Г. Ф. АРХИПОВА,
И. И. ЕВНИНА, И. Е. МАКСИМОВ, Д. И. АЗБЕЛЬ

ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК И КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ КОРРЕКЦИИ СЕПТАЛЬНЫХ ДЕФЕКТОВ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ КРАНИО-ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ

Задачей настоящего исследования являлось изучение динамики основных показателей, характеризующих функцию почек и коры надпочечников, у больных, которым выполнялась хирургическая коррекция врожденных пороков сердца (ВПС) в условиях кранио-церебральной гипотермии (КЦГ) при помощи отечественного аппарата [1].

Материал и методы. Обследовано 123 больных ВПС бледного типа (дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок) в возрасте 6—14 лет. Изучались следующие показатели: минутный диурез, фильтрация [15], плазмоток [10], рассчитывалось сопротивление почечных сосудов [6, 12]. Параллельно у 8 больных в отдельных порциях мочи, собранной для определения диуреза на этапах операции, исследовалось содержание альдостерона, гидрокортизона, его биологического предшественника—II-дезоксикортизола и метаболитов гидрокортизона (кортизона, тетрагидрокортизона, тетрагидрокортизола) методом жидкостной хроматографии [8]. Скорость секреции гормонов рассчитывали как произведение минутного диуреза на концентрацию гормона в данном образце мочи.

Почечные показатели и экскрецию стероидных гормонов определяли на следующих этапах: до операции (исходные данные), в период наркоза, на высоте КЦГ, во время согревания, в 1, 5 и 10-е сутки после операции. Для контроля показатели функции почек определялись у 18 практически здоровых детей в возрасте 8—11 лет.

Результаты исследований. Установлено, что у больных ВПС до операции ряд показателей, характеризующих функции почек, отличался от таковых у здоровых детей. Так, плазмоток был снижен по сравнению с нормой на 28%, фильтрационная фракция повышена на 65%, сопротивление почечных сосудов увеличено в 2,6 раза (здесь и далее различия достоверны; $P < 0,05$). В период наркоза выявлено резкое угнетение мочеотделения по сравнению с исходным уровнем, а также снижение плазмотока более чем в 2 раза. Сопротивление сосудов почек на этом этапе исследования возрастало на 64%. В период охлаждения выявлено дальнейшее снижение фильтрации по сравнению с исходной величиной (на 37%), плазмоток снижался более, чем в 2 раза. Во время согревания минутный диурез, фильтрация и плазмоток возрастали, сопротивление почечных сосудов снижалось почти до исходного уровня. В первые сутки после операции минутный диурез и плазмоток оставались сниженными, фильтрация превышала исходные значения на 67%, сопротивление сосудов почек соответствовало дооперационным данным. К 5-м суткам после операции отмечена тенденция к возрастанию диу-

Таблица 1

Динамика показателей функции почек у больных септальными дефектами сердца при операциях в условиях КЦГ ($M \pm m$)

Фаза операции и показатели	Контроль	Исходные данные	Наркоз	Охлаждение	Согревание	После операции		
						1-е сутки	5-е сутки	10-е сутки
Минутный диурез, мл/мин	$1,97 \pm 0,8$	$2,4 \pm 0,3$	$0,86 \pm 0,12$	$0,82 \pm 0,13$	$1,75 \pm 0,16$	$1,78 \pm 0,25$	$1,91 \pm 0,23$	$2,6 \pm 0,26$
Фильтрация, мл/мин	$101,3 \pm 8,0$	$88,49 \pm 7,48$	$72,91 \pm 7,98$	$56,4 \pm 6,55$	$97,85 \pm 9,97$	$148,2 \pm 23,82$	$126,0 \pm 8,0$	$126,94 \pm 14,43$
Плазматок, мл/мин	$907,4 \pm 28,0$	$656,0 \pm 78,99$	$289,0 \pm 39,18$	$244,0 \pm 69,78$	$636,9 \pm 88,75$	$546,7 \pm 75,33$	$608,5 \pm 80,0$	$704,15 \pm 105,69$
Фильтрационная фракция, %	$11,0 \pm 0,4$	$18,21 \pm 2,41$	$22,8 \pm 2,20$	$17,15 \pm 2,01$	$19,7 \pm 2,50$	$24,43 \pm 2,71$	$20,75 \pm 3,30$	$19,9 \pm 2,25$
Сопротивление почечных сосудов, дин/сек/см^{-5}	6082 ± 107	15993 ± 2520	26362 ± 2797	28237 ± 1784	16992 ± 2555	15585 ± 1660	13080 ± 1927	13312 ± 1098

реза, снижению фильтрации и сопротивления сосудов почек. Через 10 суток после хирургической коррекции порока минутный диурез, плазмоток и фильтрационная фракция практически соответствовали исходным значениям, фильтрация оставалась повышенной. Сопротивление почечных сосудов снижалось по сравнению с исходным уровнем на 55% оставаясь, однако, выше нормы (табл. 1).

Минутная экскреция альдостерона у больных до операции превышала в 3—4 раза таковую у здорового человека [9, 13]. Во время операции экскреция минералокортикоида нарастала, достигая максимума в период охлаждения, когда она на 87% превышала исходный уровень. На последующих этапах операции этот показатель постепенно снижался и к 10-м суткам после хирургической коррекции порока возвращался к исходному уровню. Содержание II-дегидрокортизола в моче в период наркоза увеличилось более, чем в 2 раза по сравнению с исходными значениями, в дальнейшем этот показатель существенно снижался и к 10-м суткам после коррекции порока возвращался к исходному уровню. Экскреция гидрокортизона имела двухфазный характер: в период наркоза—отмечено ее возрастание, во время охлаждения—снижение почти до исходного уровня и в период согревания—повторное повышение. В дальнейшем этот показатель оставался повышенным вплоть до десятых суток, после операции. Экскреция кортизона была достоверно увеличена в 2 раза по сравнению с исходным уровнем как во время операции, так и в послеоперационный период. Наблюдалась тенденция к повышению экскреции тетрагидрометаболитов во время операции и снижению их после нее (табл. 2).

Обсуждение результатов. Несмотря на то, что в клинике НИИПК применяется многокомпонентная анестезия, она не полностью устраняет влияние неблагоприятных факторов операционного периода [2, 7]. Эфир, применяемый в качестве основного наркотического средства, вызывает стимуляцию симпатно-адреналовой системы [3], снижая кровоток в почке, что ведет к активации ренин-ангиотензинной системы [5]. Снижение экскреции глюкокортикоидных гормонов и их метаболитов, выявленное у больных ВПС, объясняется уменьшением их секреции, возникающим вследствие развития хронической гипоксии [5, 7]. Повышение секреции альдостерона и высокие показатели сосудистого сопротивления почек, выявленные у больных до операции, дают основание предполагать, что у них имела место активация ренин-ангиотензинной системы. Наше предположение подтверждается наблюдениями ряда авторов [11, 14], показавшими, что даже незначительное повышение уровня ангиотензина II в плазме крови приводит к резкому возрастанию сопротивления сосудов почек и экскреции альдостерона.

Угнетение изучавшихся показателей функции почек при снижении температуры тела до 32,5—32°C, по-видимому, возникает вследствие повышения сопротивления почечных сосудов, развивающегося под влиянием охлаждения и анестетиков. Постепенная нормализация почечных функций после эффективной коррекции пороков объясняется сни-

Таблица 2

Динамика экскреции гормонов коры надпочечников с мочой у больных
септалными дефектами сердца (нг/мин)

Название гормона	Исходные данные	Наркоз	Охлаждение	Согревание	1-е сутки п/операции	5-е сутки п/операции	10-е сутки п/операции
Альдостерон	$39,0 \pm 2,2$	$61,5 \pm 9,0$	$73,0 \pm 12,0$	$61,0 \pm 15,0$	$48,0 \pm 8,0$	$56,0 \pm 5,0$	$41,0 \pm 9,0$
П-дегидрокортизол	$52,7 \pm 2,2$	$107,5 \pm 17,8$	$114,5 \pm 20,0$	$117,5 \pm 20,5$	$72,0 \pm 7,0$	$72,0 \pm 10,0$	$47,9 \pm 16,5$
Гидрокортизон (F)	$295,0 \pm 47,0$	$653,0 \pm 201,0$	$349,0 \pm 114,0$	$532,0 \pm 103,0$	$367,0 \pm 54,0$	$477,0 \pm 133,0$	$389,0 \pm 67,0$
Кортизон (E)	$346,9 \pm 56,0$	$701,0 \pm 106,0$	$761,0 \pm 85,0$	$804,0 \pm 119,0$	$539,0 \pm 62,0$	$638,0 \pm 132,0$	$525,0 \pm 79,0$
Тетрагидрокортизон	$784,0 \pm 188$	$784,0 \pm 188,0$	$798,0 \pm 196$	$906,0 \pm 241,0$	$717,0 \pm 123,0$	$768,0 \pm 204,0$	$458,0 \pm 112,0$
Тетрагидрокортизол	$535,0 \pm 131$	$744,0 \pm 153,0$	$695,0 \pm 137$	$731,0 \pm 167,0$	$527,0 \pm 124,0$	$477,0 \pm 133,0$	$397,0 \pm 67,0$

жением активности ренин-ангиотензинной системы вследствие улучшения кровоснабжения почек, наступающего после коррекции гемодинамических нарушений [4]. Повышенная экскреция гидрокортизона, выявленная нами в этот период, является отражением стрессовой реакции, возникающей в ответ на воздействие наркоза, хирургической травмы и согревания [8].

Новосибирский НИИ патологии и кровообращения

МЗ РСФСР

Поступила 20/X 1983 г.

Ե. Ա. ՍՎԷՏԱՐՈՎԱ, Մ. Ի. ՊՐՈՏՆԵՆԿՈ, Գ. Ֆ. ԱՐԽԻՊՈՎԱ, Ի. Ի. ԵՎՆԻՆԱ,
Ի. Ե. ՄԱԿՍԻՄՈՎ, Դ. Ի. ԱԶԲԵԼ

ԿՐԱՆԻՈՑԵՐԵԲՐԱԼ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԵՎ
ՄԱԿԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԿԵՂԵՎԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ՄՐՏԻ
ՄԻՋՆԱՊԱՏԱՅԻՆ ԴԵՖԵԿՏԻ ՇՏԿՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մինչև վիրահատությունը նկատվում է երիկամների անոթների դիմադրության բարձրացում ֆիլտրացիայի և շիճուկի հոսքի իջեցում, մակերիկամների կեղևի գլյուկոկորտիկոիդային ֆունկցիայի իջեցում և միներալկորտիկոիդային ֆունկցիայի ակտիվացում: Արտաթի շտկման շրջանում երիկամների ֆունկցիայի խանգարումները խորանում են, իսկ մակերիկամների կեղևի ֆունկցիոնալ ակտիվությունը՝ աճում: Հետվիրահատական վաղ շրջանում նկատվում է ուսումնասիրվող ցուցանիշների կանոնավորման տենդենց:

N. A. Sclyarova, M. I. Protzenko, G. F. Arkhipova, I. I. Yevnina,
I. Ye. Maksimov, D. I. Azbel

Indices of the Function of Kidneys and Adrenal Cortex in Correction of Cardiac Septal Defects in Conditions of Craniocerebral Hypothermia

S u m m a r y

Before the operation the decrease of the filtration and plasm flow, increase of the resistance of the kidney vessels, activation of mineral corticoid and decrease of the glucocorticoid function of the adrenal cortex were observed. In the period of the defect correction the disturbances of the kidney function intensify and the functional activity of the adrenal cortex increases. In the early postoperative period the tendention towards the normalization of the above mentioned indices is observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Азбель Д. И. В сб.: «Гипоксия и наркоз», Ярославль, 1969, 37—39.
2. Белоярцев Ф. Ф. Автореф. докт. дисс., М., 1974.
3. Белоярцев Ф. Ф. Анестезия и реанимация, 1977, 4, 41—47.
4. Виноградов А. В., Крицман М. Г., Удельнов М. Е., Серебровская Ю. А., Сычева М. М., Ясиновская Ф. В., Кузьмина А. Е. Кардиология, 1971, 1, 44—50.
5. Колпаков М. Г. Альдостерон и адаптация к изменениям водно-солевого режима. Л., 1968, 16—25.
6. Маждраков Г., Попов Ю. Болезни почек. София, 1973, 773.
7. Малыгина А. Н. Автор. канд. дисс. Челябинск, 1981.
8. Проценко М. И., Сувернев А. В., Глейд Г. К., Барам Г. И., Цысь О. Н. Концентрация глюко- и минералокортикоидов в крови собак после временных окклюзий магистральных сосудов в условиях нормотермии, Препринт № 262, ВЦ СО АН СССР, Новосибирск, 1980.
9. Тилковский В. Г. Здравоохранение Белоруссии, 1982, 2, 24—26.
10. Тульчин-

ский М. Лабораторные методы клинических исследований. Варшава, 1965, 129—169. 11. Францев В. И., Аронов С. М., Селиваненко В. Т. Кардиология, 1971, 10 69—75. 12. Шюк О. Функциональное исследование почек. Прага, 1975, 329. 13. Эгарт Ф. М. Атаманова Т. М., Егорова И. А., Короткова В. Д., Голохвостова И. Ф. Проблемы эндокринологии, 1975, 21, 3, 45—49. 14. McCaa R., Read V., Cowley A., Bouwer J., Smith G., McCaa C. Circulation Res., 1973, 33, 3, 312—322. 15. Crister R., Gastelnuovo V. Quadr. sclavo. diagn. clin. elab. 1970, 3, 473—477. 16. Traynor G., Holl G. Anaesthetic implications. Brit. J. Anaesth., 1981, 53, 2, 153—160.

УДК 616.149—008.341.1—089:612.13—072.2

Г. А. МОРГУНОВ, Г. П. СТРЕЛЬЦОВА

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПО ДАННЫМ ЗОНДИРОВАНИЯ СЕРДЦА И КРУПНЫХ СОСУДОВ

В современной литературе имеются немногочисленные работы о состоянии малого круга кровообращения у больных хроническими диффузными и веноокклюзионными заболеваниями печени [2, 6—8]. Данных о состоянии внутрисердечной гемодинамики у больных с синдромом портальной гипертензии как в отечественной, так и зарубежной литературе мы не встретили.

В связи с противоречивым мнением о состоянии малого круга кровообращения у больных хроническими диффузными и веноокклюзионными заболеваниями печени мы провели комплексное клинико-инструментальное исследование гемодинамики полостей сердца и магистральных сосудов у больных с различными типами портальной гипертензии.

Материал и методы. Обследовано 158 больных в возрасте от 4 до 69 лет с синдромом портальной гипертензии. Диагноз ставился на основании клинико-лабораторных данных. С целью уточнения и обоснования диагноза, характера воротной блокады и выбора метода хирургического лечения у всех больных выполнено чрезвенное зондирование с катетеризацией правых отделов сердца, магистральных сосудов и печеночных вен. У 4 больных произведена ретроградная катетеризация аорты и левого желудочка. Запись давления регистрировалась чернильно-пишущим аппаратом «Мингограф-48В», оксиметрия проб крови производилась на оксиметре фирмы «Элема». У 98 пациентов выполнено хирургическое вмешательство с целью коррекции повышенного портального давления, при этом производилась операционная биопсия печени с последующим гистологическим обследованием. Из числа наблюдений были исключены больные с заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Причиной развития портальной гипертензии у 129 обследуемых был портальный и постнекротический цирроз печени (внутрипеченочный

ский М. Лабораторные методы клинических исследований. Варшава, 1965, 129—169.
 11. Францев В. И., Аронов С. М., Селиваненко В. Т. Кардиология, 1971, 10 69—75.
 12. Шюк О. Функциональное исследование почек. Прага, 1975, 329. 13. Эгарт Ф. М.
 Атаманова Т. М., Егорова И. А., Короткова В. Д., Голохвостова И. Ф. Проблемы
 эндокринологии, 1975, 21, 3, 45—49. 14. McCaa R., Read V., Cowley A., Bouwer J.,
 Smith G., McCaa C. Circulation Res., 1973, 33, 3, 312—322. 15. Crister R., Gastel-
 nuovo V. Quadr. sclavo. diagn. clin. elab. 1970, 3, 473—477. 16. Traynor G., Holl G.
 Anaesthetic implications. Brit. J. Anaesth., 1981, 53, 2, 153—160.

УДК 616.149—008.341.1—089:612.13—072.2

Г. А. МОРГУНОВ, Г. П. СТРЕЛЬЦОВА

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПО ДАННЫМ ЗОНДИРОВАНИЯ СЕРДЦА И КРУПНЫХ СОСУДОВ

В современной литературе имеются немногочисленные работы о состоянии малого круга кровообращения у больных хроническими диффузными и веноокклюзионными заболеваниями печени [2, 6—8]. Данных о состоянии внутрисердечной гемодинамики у больных с синдромом портальной гипертензии как в отечественной, так и зарубежной литературе мы не встретили.

В связи с противоречивым мнением о состоянии малого круга кровообращения у больных хроническими диффузными и веноокклюзионными заболеваниями печени мы провели комплексное клинико-инструментальное исследование гемодинамики полостей сердца и магистральных сосудов у больных с различными типами портальной гипертензии.

Материал и методы. Обследовано 158 больных в возрасте от 4 до 69 лет с синдромом портальной гипертензии. Диагноз ставился на основании клинико-лабораторных данных. С целью уточнения и обоснования диагноза, характера воротной блокады и выбора метода хирургического лечения у всех больных выполнено чрезвенное зондирование с катетеризацией правых отделов сердца, магистральных сосудов и печеночных вен. У 4 больных произведена ретроградная катетеризация аорты и левого желудочка. Запись давления регистрировалась чернильно-пишущим аппаратом «Мингограф-48В», оксиметрия проб крови производилась на оксиметре фирмы «Элема». У 98 пациентов выполнено хирургическое вмешательство с целью коррекции повышенного портального давления, при этом производилась операционная биопсия печени с последующим гистологическим исследованием. Из числа наблюдений были исключены больные с заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Причиной развития портальной гипертензии у 129 обследуемых был портальный и постнекротический цирроз печени (внутрипеченочный

блок), у 29 больных обнаружен тромбоз воротной вены и ее крупных ветвей (допеченочный блок).

Среди больных с внутрипеченочным блоком мы выделили 4 группы больных в зависимости от стадии активности патологического процесса в печени, степени паренхиматозной декомпенсации и особенностей проявления портальной гипертензии. В I группу вошли 33 человека с неактивным компенсированным циррозом печени, во II—21 с активным циррозом без геморрагического или отеочного синдрома, к III отнесены 42 человека с циррозом печени, осложнившимся пищеводно-желудочным кровотечением, и к IV группе—33 больных с асцитом. Контрольную группу составили 22 человека без патологии в бассейне портального русла, сердечно-сосудистой и респираторной системах. Полученный цифровой материал обработан методом вариационной статистики на ЕС ЭВМ-1022.

Результаты и их обсуждение. Результаты детального инструментального обследования представлены в таблице. При сопоставлении показателей давления группы больных с допеченочным блоком и контрольной группы отмечено некоторое повышение всех параметров, однако достоверных различий, за исключением диастолического давления в правом предсердии, величина которого превышала верхнюю границу нормы у 6 из 22 больных, не выявлено. Тем не менее, повышение систолического давления в правом предсердии отмечено у 8 (36%), а в правом желудочке—у 7 (37%) больных, достигая в отдельных случаях 50 мм рт. ст., в стволе легочной артерии—у 4 (25%), колеблясь от 15 до 70 мм рт. ст.

Следует отметить, что существенного нарушения метаболизма печени по данным биохимического исследования у больных с допеченочным блоком нами не выявлено, несмотря на то, что течение заболевания у 20 (69%) наблюдаемых было осложнено явлениями постгеморрагической анемией ($Hb=10,4\pm 0,45$ г%). С другой стороны, сравнивая насыщение крови кислородом в различных участках венозной системы, нами отмечено повышение оксигенации в нижней полой вене ниже печени, непарной вене и легочной артерии, что объясняется развитием окольного кровотока в полые вены по портокавальным анастомозам. Таким образом, некоторое повышение давления в малом круге и регионарных сосудах у больных с веноокклюзионными заболеваниями обусловлено, вероятно, только лишь гемодинамическими факторами.

Иная картина наблюдается у больных циррозом печени, повлекшим развитие внутрипеченочной блокады воротного кровообращения. Наряду с существенным повышением давления в нижней полой вене, печеночных венах, нарастанием градиента между свободным и заклиненным давлением, отражающим затруднение кровотока в синусоидальном ложе, выявлено нарастание давления в правых отделах сердца и стволе легочной артерии, достоверно отличавшееся от соответствующих показателей как контрольной, так и группы с допеченочным блоком. У 66 (61%) больных отмечено повышение систолического и у 29

(27,9%) диастолического давления в правом предсердии. В правом желудочке систолическое давление превышало должную величину у 41 (62%), а диастолическое—у 34 (52%) обследуемых.

Контингент больных циррозом печени, составивших группу внутрипеченочного блока, был неоднороден как по степени активности патологического процесса, стадии гепатоцеллюлярной декомпенсации, так и по клиническим проявлениям портальной гипертензии, осложняющей цирротический процесс, в одних случаях, пищеводно-желудочным кро-

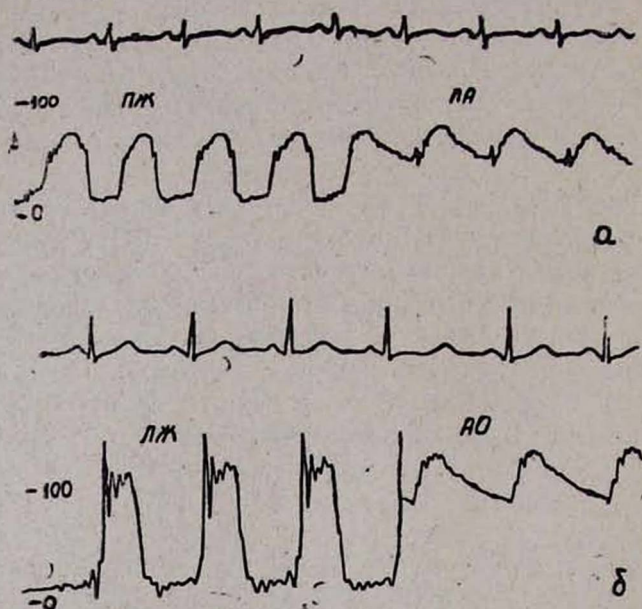


Рис. 1. Кривые давления больного А., 34 лет с диагнозом—активный пост-некротический цирроз печени, рецидивирующие пищеводные кровотечения, асцит: а—правый желудочек (ПЖ) 68/8, конечно-диастолическое давление 13, легочная артерия (ПД) 68/44; б—левый желудочек (ЛЖ) 128/16, конечно-диастолическое давление 36, аорта (Ао) 128/84.

вотечением, в других—отечно-асцитическим синдромом. Как видно из представленных в таблице данных, показатели давления в правых отделах сердца и магистральных сосудах у больных неактивным циррозом печени имеют отчетливую тенденцию к повышению и близки к соответствующим показателям больных с допеченочным блоком, тем не менее указанные изменения оказались статистически недостоверны по сравнению с данными контрольной группы.

Напротив, у больных активным циррозом печени выявлено существенное повышение давления в малом круге, причем выраженное в большей степени, чем в группах с декомпенсированной портальной гипертензией, проявляющейся пищеводно-желудочными кровотечениями и асцитом. Так, систолическое давление в правом желудочке оказалось самым высоким именно у этой категории больных и варьировало от 32

до 52 мм рт. ст., превышая должную величину в 87,5% случаев. У 5 из 8 больных зарегистрировано повышение диастолического давления. Давление в легочной артерии также было повышенным у 4 из 9 больных.

Анализ показателей давления в системе малого круга у наблюдаемых больных с пищеводно-желудочным кровотечением и асцитом позволил выявить некоторые особенности. Систолическое и диастолическое давление в правом предсердии и диастолическое—в правом желудочке было повышенным примерно в равной степени и у пропорционального количества больных, в то же время у больных с асцитом систолическое давление в правом желудочке и легочной артерии оказалось ниже, чем у больных с кровотечением, и при сопоставлении средних величин существенно не отличалось от данных контрольной группы. Индивидуальный анализ показал повышение систолического давления в правом желудочке у 11 (47,8%) обследованных, варьируя от 20 до 52 мм рт. ст., у 3 (14%)—в легочной артерии с колебаниями от 20 до 48 мм рт. ст., в то время как число больных и максимальные цифры давления были значительно выше у больных с кровотечениями. В связи с этим важно отметить, что степень и характер регионарного кровообращения, по данным измерения давления в нижней полой вене ниже печени и градиента между заклиненным и свободным давлением в печеночной вене, оказались идентичными в обеих группах, а клинические проявления—различными (кровотечение—в одних случаях и асцит—в других).

При сопоставлении давления в нижней полой вене ниже печени и правом предсердии нами выявлен градиент у 12 (63%) больных с асцитом, достигавший в отдельных случаях 12 мм рт. ст. и отражающий затруднение кровотока по нижней полой вене, сдавливаемой цирротически измененной печенью. Доказательством этому явилось непосредственное измерение диаметра нижней полой вены ниже и на уровне печени путем формирования петли зонда во время катетеризации [5]. Таким образом, у больных циррозом печени в отечно-асцитической стадии помимо снижения кровотока в синусоидальном ложе формируется препятствие и в путях оттока—постсинусоидальная блокада, что может повлечь за собой уменьшение венозного возврата. Снижение величины систолического давления в правом желудочке и легочной артерии, полученное нами у больных с асцитом, подтверждает такое предположение. В наших наблюдениях величина минутного объема у больных циррозом печени с асцитом была выше, чем в группе с неактивным компенсированным циррозом ($7,5 \pm 0,7$ и $5,8 \pm 1,2$ л/мин соответственно), но несколько ниже, чем у больных активным циррозом ($8,0 \pm 1,3$ л/мин) или осложненным кровотечением ($9,9 \pm 1,2$ л/мин). Уменьшение минутного объема, систолического давления в правом желудочке и легочной артерии при одновременном повышении систолического и диастолического давления в правом предсердии, диастолического—в правом желудочке может указывать на прогрессирующее развитие сердечной недостаточности у больных циррозом в отечно-асцитической стадии. У 4 больных циррозом печени нами проведено целенаправленное одновременное ис-

следование давления в правом и левом желудочках, при этом, наряду с повышением давления в легочной артерии и правых отделах сердца, зарегистрировано увеличение конечно-диастолического давления в левом желудочке (рис. 1). Полученные данные свидетельствуют, с одной стороны, о гипертензии малого круга кровообращения, с другой — о нарушении сократительной способности миокарда не только правого, но и левого желудочка у этих больных.

Несмотря на многочисленность работ по проблеме взаимоотношения печени и органов кровообращения в условиях патологии печени, вопрос о патогенезе возникающих расстройств кардио- и гемодинамики все еще остается открытым. Полученные нами данные убедительно свидетельствуют о гипертензии малого круга кровообращения, обусловленной гиперкинетическим синдромом и являющейся компенсаторной реакцией правых отделов сердца на перегрузку объемом. Наличие гиперкинетического состояния кровообращения, вызывая перегрузку сердечной мышцы, влечет за собой возникновение вначале компенсаторной гиперфункции, а затем и гипертрофии миокарда [1, 3]. В условиях гемодинамической перегрузки и диспротеинемии постепенно развиваются нарушения метаболизма и структура гипертрофированной сердечной мышцы (известные в современной терминологии как «комплекс изнашивания», Ф. З. Меерсон, 1970), которые при отсутствии должной коррекции этих изменений приводят к срыву компенсаторных реакций и возникновению фатальной сердечной недостаточности у больных циррозом печени.

Выводы

1. У больных с синдромом портальной гипертензии, обусловленной циррозом печени, наблюдается развитие гипертензии малого круга кровообращения.
2. Степень повышения давления в малом круге зависит от типа блокады воротного кровообращения, степени активности и прогрессирования патологического процесса в печени, особенностей проявления внутрипеченочного блока.
3. Нарушение внутрисердечной гемодинамики и сократительной функции миокарда необходимо учитывать при подборе терапии у больных циррозом печени.

Новосибирский НИИ патологии кровообращения,
МЗ РСФСР

Поступила 2/XII 1983 г.

Գ. Ա. ՄՈՐԳՈՒՆՈՎ, Դ. Պ. ՄՏՐԵՅՆՈՎ

ՊՈՐՏԱԼ ԳԵՐԱՐՅՈՒՆՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ԸՍՏ ՄՐՏԻ ԵՎ ՄԵԾ ԱՆՈՒՆԵՐԻ ԶՈՆԻԱՎՈՐՄԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ

Ա. Մ Փ Ն Փ Ն Ն

Ներլրարվին շրջափակումով հիվանդների մոտ ցուցված է թորային զերարյունության հառաչող վարժացում, որը ուղեկցվում է հիվանդության վաղ շրջաններում սրտի աշ բաժինների

G. A. Morgounov, G. P. Streltsova

Some Indices of Circulation in Patients With Syndrome of Portal Hypertension According to Data of the Heart and Large Vessels Shunting

Summary

In patients with intrahepatic block the progressing development of the pulmonary hypertension is observed, accompanied by compensatory hyperfunction of the right section of the heart at the early stages of the disease and the development of the cardiac insufficiency at the terminal stage of cirrhosis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеевских Ю. Г. Архив патологии, 1979, 5, 38—43.
2. Горбатенко В. П., Чечулин А. С., Меньшиков В. В. и др. Тер. архив, 1967, 1, 66—72.
3. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И., Горбатенко В. П. и др. Кардиология, 1979, 2, 48—54.
4. Меерсон Ф. З. Кардиология, 1970, 10, 50—59.
5. Моргунов Г. А. Дисс. докт., Новосибирск, 1969.
6. Kibria G., Smith P., Heath D., Sagar S. Thorax., 1980, 35, 12, p. 945—949.
7. Lebrech D., Capron J., Dhumeaux D., Benhamon J. Amer. Rev. Respir. Dis., 1979, 120, 849—856.
8. Morrison E., Gaffney F., Eigenbrodt E., Reynolds R. Amer. J. Med., 1980, 69, 4, 513—519.

УДК 616.126.46—076

В. Ф. МАКСИМОВ, Е. Е. ЛИТАСОВА, Г. Г. ЧАСОВСКИХ,
Ю. В. ЕРМИЛОВ, В. Д. АВДОШИН

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЦА ПРИ БОЛЕЗНИ ЭБШТЕЙНА

Со времени первого описания В. Эбштейном врожденной аномалии трикуспидального клапана сердца (1866 г.) в литературе детально описана его патоморфология [1—11]. Однако приводимые морфологические сведения, имеющие общий описательный характер и основанные на небольшом числе наблюдений не дают четкого представления о вариантах топографии всей полости правого желудочка, о динамике компенсаторных изменений в отдельных зонах сердца и их роли в обеспечении его функциональной активности у больных разного возраста.

Материал и методы. В работе представлены результаты исследования морфологического материала, полученного у 33 больных (18 мужчин и 15 женщин) на аутопсии и у 14 пациентов во время коррекции аномалии Эбштейна (биоптаты миокарда). Возраст больных колебался от 3 до 35 лет. Для макрометрии использован метод сектораль-

G. A. Morgounov, G. P. Streltsova

Some Indices of Circulation in Patients With Syndrome of Portal Hypertension According to Data of the Heart and Large Vessels Shunting

Summary

In patients with intrahepatic block the progressing development of the pulmonary hypertension is observed, accompanied by compensatory hyperfunction of the right section of the heart at the early stages of the disease and the development of the cardiac insufficiency at the terminal stage of cirrhosis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеевских Ю. Г. Архив патологии, 1979, 5, 38—43.
2. Горбатенко В. П., Чечулин А. С., Меньшиков В. В. и др. Тер. архив, 1967, 1, 66—72.
3. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И., Горбатенко В. П. и др. Кардиология, 1979, 2, 48—54.
4. Меерсон Ф. З. Кардиология, 1970, 10, 50—59.
5. Моргунов Г. А. Дисс. докт., Новосибирск, 1969.
6. Kibria G., Smith P., Heath D., Sagar S. Thorax., 1980, 35, 12, p. 945—949.
7. Lebrech D., Capron J., Dhumeaux D., Benhamon J. Amer. Rev. Respir. Dis., 1979, 120, 849—856.
8. Morrison E., Gaffney F., Eigenbrodt E., Reynolds R. Amer. J. Med., 1980, 69, 4, 513—519.

УДК 616.126.46—076

В. Ф. МАКСИМОВ, Е. Е. ЛИТАСОВА, Г. Г. ЧАСОВСКИХ,
Ю. В. ЕРМИЛОВ, В. Д. АВДОШИН

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЦА ПРИ БОЛЕЗНИ ЭБШТЕЙНА

Со времени первого описания В. Эбштейном врожденной аномалии трикуспидального клапана сердца (1866 г.) в литературе детально описана его патоморфология [1—11]. Однако приводимые морфологические сведения, имеющие общий описательный характер и основанные на небольшом числе наблюдений не дают четкого представления о вариантах топографии всей полости правого желудочка, о динамике компенсаторных изменений в отдельных зонах сердца и их роли в обеспечении его функциональной активности у больных разного возраста.

Материал и методы. В работе представлены результаты исследования морфологического материала, полученного у 33 больных (18 мужчин и 15 женщин) на аутопсии и у 14 пациентов во время коррекции аномалии Эбштейна (биоптаты миокарда). Возраст больных колебался от 3 до 35 лет. Для макрометрии использован метод сектораль-

ного деления полости правого желудочка, вычислялись отдельные размеры истинной «рабочей» части его и атриализованной—«нерабочей» части, расположенной проксимальнее от смещенных створок.

При изучении материала использовались: серия гистологических методов, поляризационная микроскопия и морфометрическое определение диаметра кардиомиоцитов, а также площади мышечной и соединительной ткани, раздельно в каждом секторе правого желудочка и предсердия. Полученные цифровые данные сравнивались с возрастными показателями нормы и обрабатывались статистически.

Результаты и их обсуждение. Исследования показали, что размеры дистальной и проксимальной частей правого желудочка, форма, строение и толщина стенок различны у каждого больного. В атриализованной части полости желудочка эндокард выглядит белесоватым вследствие утолщения и склероза; трабекулярный аппарат имеет сглаженный рельеф, а толщина стенки значительно тоньше, чем в дистальном отделе. Удельный вес миокарда этого сектора изменялся от 10 до 75% по отношению к весу всего желудочка.

Замыкательная функция трехстворчатого клапана у 27% больных не нарушалась, в 66,7% случаев в результате различного смещения створок наблюдалась трикуспидальная недостаточность, а в 6,3% наблюдений имел место стеноз трехстворчатого отверстия. В особую группу нами были выделены наблюдения, когда имело место препятствие оттоку крови из правого желудочка. Это было в случаях смещения трикуспидальных створок в инфундибулярную область и при гипоплазии ствола, а иногда и ветвей легочной артерии. Аномалия трикуспидального клапана у 80% больных сопровождалась межпредсердным дефектом или незаращением овального окна.

Все случаи исследуемой патологии характеризовались повышением абсолютной и относительной массы сердца в среднем в 2 раза, причем она была несколько больше в группе со стенозом выходного отдела правого желудочка. Возрастной анализ этих показателей показал, что наиболее выраженной компенсаторная гипертрофия становится к 3—7 годам (табл. 1). Она снижалась в последующие возрастные периоды и только незначительно повышалась у лиц старше 15 лет.

Микрометрическим методом было установлено, что толщина кардиомиоцитов в патологической части правого желудочка достигала максимума к 3—7 годам, однако уже и в этом возрасте 24,9% площади миокарда оказалось склерозированным. Далее с возрастом отмечалось падение гипертрофической способности клеток и нарастание склероза.

Иная картина наблюдалась в миокарде «рабочей» части правого желудочка. Наибольшей выраженности гипертрофия миокардиоцитов достигала к 8—11 годам, затем к 12—15 годам она снижалась, а после 15 лет обнаруживалась атрофия миокардиальных клеток. Другими словами, компенсация миокарда была на грани истощенности и это несмотря на то, что масса стромы не нарастала.

Исследование мышцы правого предсердия показало, что признаки

Таблица 1

Некоторые морфометрические показатели миокарда правых отделов сердца при аномалии Эбштейна

Возрастные периоды	Относительная масса сердца в % к норме	Абсолютная масса сердца	Толщина кардиомиоцитов ПЖ в % к норме		% стромы миокарда ПЖ к общей его площади		Толщина кардиомиоцитов ПП в % к норме	% стромы миокарда ПП к общей его площади
			нерабочая полость	рабочая полость	нерабочая полость	рабочая полость		
3—7 лет	230,6±18,4	258,4±19,2	102,7±8,9	110,2±6,9	24,95±1,7	9,95±1,2	107,9±8,3	7,5±1,6
8—11 лет	195,8±14,9	187,6±10,1	83,8±6,4	149,3±9,1	12,38±1,3	9,88±2,0	107,6±6,9	9,2±1,4
12—15 лет	187,7±16,3	188,4±12,8	87,5±5,6	111,6±7,2	13,1±0,9	6,02±0,8	105,7±10,5	16,9±1,7
Старше 15 лет	200,0±21,4	195,7±9,7	61,7±3,1	71,2±4,8	37,43±3,1	9,89±0,5	73,8±6,8	26,2±2,1
Случаи со стенозом ВОПЖ	211,7±24,6	217,8±19,4	88,0±7,7	107,4±8,0	39,9±2,8	12,4±1,4	112,1±12,2	6,9±0,8
Случаи без стеноза ВОПЖ	203,6±21,3	196,8±14,7	80,2±8,2	101,8±8,7	18,2±2,8	7,2±0,8	95,2±7,7	21,1±1,6
В целом по пороку	206,4±17,8	202,5±18,5	80,3±7,6	103,1±5,9	24,8±2,3	8,8±1,4	99,5±10,1	17,6±3,1

Примечание. ПП—правое предсердие; ПЖ—правый желудочек; ВОПЖ—выходной отдел правого желудочка.

гипертрофии его стенки снижаются после 15 лет, а склероз с возрастом неуклонно нарастает.

Вышеприведенные исследования мы провели также в группе больных с аномалией Эбштейна и стенозом выходного отдела правого желудочка и пришли к заключению, что гипертрофические и склеротические изменения как в проксимальной, так и в дистальной части желудочка были выраженные, чем в случаях без затруднения оттока из него. Миокард предсердия в рассматриваемой группе отличался несколько большей гипертрофией мышечных волокон на фоне слабовыраженного склероза их.

Таким образом, на основании сделанных исследований можно заключить, что компенсаторные возможности миокарда у больных аномалией Эбштейна достигают максимума к 3—7 годам, а к 15 годам постепенно исчерпываются. Патологические изменения текут быстрее и бывают более выраженными в миокарде атриализованной части правого желудочка и в случаях затруднения оттока из его полости.

Вышеприведенные факты могут служить ориентиром для отбора больных на операцию в оптимальные сроки.

Новосибирский НИИ патологии кровообращения,
МЗ РСФСР

Поступила 30/XI 1983 г.

Վ. Ֆ. ՄԱԶՍԻՄՈՎ, Ե. Ե. ԼԻՏԱՍՈՎ, Գ. Գ. ՉԱՍՈՎՍԿԻԽ, ՅՈՒ. Վ. ԵՐՄԻԼՈՎ, Ա. Դ. ԱՎԴՈՇԻՆ
ԻԲՇՏԵՅՆԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍՐՏԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՁԵՎԱԶԱՓԱԿԱՆ
ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. ի. մ.

Հաստատված է, որ արտամկանի կոմպենսատոր հնարավորությունները հասնում են առավելագույն չափի 3—7-րդ տարում, իսկ հետո աստիճանաբար սպառվում են: Ախտաբանական պրոցեսը արագ ընթանում է աջ փորոքի ատրիալիզացված մասում և նրա ելքային բաժնի նեղացման ժամանակ:

V. F. Maksimov, Ye. Ye. Litasova, G. G. Chasovskikh, Yu. V. Vermilov,
A. D. Avdoshin

Morphometric Characteristics of the Cardiac Changes in Ebstein Disease

S u m m a r y

It has been established that the compensatory abilities of the myocardium reach the maximum on the 3—7th year. The pathologic process is more expressed and develops more quickly in atrialized part of the right ventricle and in case of the stenosis of its exit section.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакулев А. Н., Мешалкин Е. Н. Врожденные пороки сердца. М., 1955.
2. Зубарев Р. П. Аномалия Эбштейна. М., 1975.
3. Крымский Л. Д. Патологическая аномалия врожденных пороков сердца и осложнения после их хирургического лечения.

М., 1963. 4. Кяндарян К. А., Бегларян А. Г., Грибовод А. Ф. Экспериментальная и клиническая медицина, 1964, 4, 5, 37—43. 5. Кяндарян К. А., Григорян Н. Х., Эдилян Л. Б. В кн.: «Недостаточность миокарда». Ереван, 1969, 255—259. 6. Мешалкин Н. Н., Кремлев Н. И., Баева А. В. и др. В кн.: «Хирургическая тактика, операции на органах кровообращения». Новосибирск, 1967, 280—291. 7. Шилов А. М. Автореф. дисс. канд., М., 1966. 8. Anderson K. R., Lle J. T. Amer. J. Cardiol., 1978, 41, 4, 739—745. 9. Bancl H. Congenital malformations of the Heart and great vessels, 1977, 312. 10. Brown. Ebsrein's disease. Amer. J. Med., 1956, 20, 332. 11. Vacca J. B., Busman D. W., Mudd J. L. Amer. J. Cardiol., 1958, 2, 210—225.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 615.814.1:616—007.272—089.584

В. Р. ВИРАБОВ, С. А. КАИФАДЖЯН

ПЕРВЫЙ ОПЫТ КОМБИНИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ И ТОЧЕЧНОГО МАССАЖА В КЛИНИКЕ ОККЛЮЗИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ДИСТАЛЬНОГО КРОВОТОКА

Проблема купирования болевых синдромов при ряде заболеваний, сопровождающихся окклюзионными поражениями магистральных сосудов конечностей, является одной из актуальной в современной клинической ангиологии и анестезиологии. Применяемые в настоящее время фармакологические методы обезболивания не всегда являются эффективными, а в ряде случаев могут быть причиной ухудшения состояния больного.

В сообщениях отечественных и зарубежных ученых приводятся данные об успешном применении метода чрезкожной электронейростимуляции (ЧЭНС) в клинике боли [1, 2, 4, 5].

Общезвестно, что эффект основан на прерывании афферентной ноцицептивной импульсации на уровне соответствующих сегментов спинного мозга. Данное положение основывается на известной теории боли (gate control theory), предложенной канадскими физиологами (Melzack и Wall, 1965 г.).

В этой связи, нами была предпринята попытка изучить влияние комбинированного применения метода ЧЭНС и точечного массажа (Шиатсу) на болевой синдром при ряде заболеваний, сопровождающихся окклюзионными поражениями артериального русла конечностей.

Под нашим наблюдением находилось 15 больных с декомпенсированными формами облитерирующих поражений артерий нижних конечностей в возрасте от 45 до 60 лет. С целью обезболивания проводили сеансы ЧЭНС и точечного массажа. Электроды накладывали паравертебрально на уровне L₅—S₁. После каждого сеанса ЧЭНС проводили

М., 1963. 4. Кяндарян К. А., Бегларян А. Г., Грибовод А. Ф. Экспериментальная и клиническая медицина, 1964, 4, 5, 37—43. 5. Кяндарян К. А., Григорян Н. Х., Эдилян Л. Б. В кн.: «Недостаточность миокарда». Ереван, 1969, 255—259. 6. Мешалкин Н. Н., Кремлев Н. И., Баева А. В. и др. В кн.: «Хирургическая тактика, операции на органах кровообращения». Новосибирск, 1967, 280—291. 7. Шилов А. М. Автореф. дисс. канд., М., 1966. 8. Anderson K. R., Lle J. T. Amer. J. Cardiol., 1978, 41, 4, 739—745. 9. Bancl H. Congenital malformations of the Heart and great vessels, 1977, 312. 10. Brown. Ebsrein's disease. Amer. J. Med., 1956, 20, 332. 11. Vacca J. B., Busman D. W., Mudd J. L. Amer. J. Cardiol., 1958, 2, 210—225.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 615.814.1:616—007.272—089.584

В. Р. ВИРАБОВ, С. А. КАИФАДЖЯН

ПЕРВЫЙ ОПЫТ КОМБИНИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ И ТОЧЕЧНОГО МАССАЖА В КЛИНИКЕ ОККЛЮЗИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ДИСТАЛЬНОГО КРОВОТОКА

Проблема купирования болевых синдромов при ряде заболеваний, сопровождающихся окклюзионными поражениями магистральных сосудов конечностей, является одной из актуальной в современной клинической ангиологии и анестезиологии. Применяемые в настоящее время фармакологические методы обезболивания не всегда являются эффективными, а в ряде случаев могут быть причиной ухудшения состояния больного.

В сообщениях отечественных и зарубежных ученых приводятся данные об успешном применении метода чрезкожной электронейростимуляции (ЧЭНС) в клинике боли [1, 2, 4, 5].

Общеизвестно, что эффект основан на прерывании афферентной ноцицептивной импульсации на уровне соответствующих сегментов спинного мозга. Данное положение основывается на известной теории боли (gate control theory), предложенной канадскими физиологами (Melzack и Wall, 1965 г.).

В этой связи, нами была предпринята попытка изучить влияние комбинированного применения метода ЧЭНС и точечного массажа (Шиатсу) на болевой синдром при ряде заболеваний, сопровождающихся окклюзионными поражениями артериального русла конечностей.

Под нашим наблюдением находилось 15 больных с декомпенсированными формами облитерирующих поражений артерий нижних конечностей в возрасте от 45 до 60 лет. С целью обезболивания проводили сеансы ЧЭНС и точечного массажа. Электроды накладывали паравертебрально на уровне L₅—S₁. После каждого сеанса ЧЭНС проводили

точечный массаж на тех же уровнях, соответствующих локализаций аку-
пунктурных точек V—23, 24, 25. Всего проводили 10 сеансов обезболи-
вания. До и после каждого сеанса проводили контроль косвенных кри-
териев эффективности данного вида обезболивания (осциллография,
термография, электротермометрия, АД и пульс).

Результаты проведенных исследований показали, что курс обезбо-
ливания приводил к улучшению показателей функционального состоя-
ния периферического кровотока, в частности, электрокожная темпера-
тура повышалась по сравнению с исходной в среднем на 1,4°C. На тер-
мограммах отмечался удовлетворительный термографический рисунок
проксимальных сегментов с постепенным понижением теплового излу-
чения в дистальных отделах с сохранением контуров конечностей. Ос-
циллографическая картина оставалась неизменной.

Одновременно, заслуживает внимания факт урежения частоты сер-
дечных сокращений (в среднем на 18 ударов в мин), что несомненно яв-
ляется одним из критериев эффективности того или иного вида обезбо-
ливания. Отмечалось незначительное понижение данных АД.

Таким образом, комплексная оценка состояния периферического
кровотока, а также субъективные ощущения больных позволяют сделать
вывод о целесообразности применения ЧЭНС в комбинации с точечным
массажем в целях купирования болевых синдромов у больных с пора-
жениями артерий нижних конечностей.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 10/1 1984 г.

Վ. Ռ. ՎԻՐԱՅՈՎ, Ս. Ա. ԿԱՅԺԱԺՅԱՆ

ՍԱՅՐԱՄԱՍԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԽՅԱՆՈՒՄԱՅԻՆ ԱԽՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐԻ
ԿԼԻՆԻԿԱՅԻՆ ԷԼԵԿՏՐԱՆՅԱՐԴԱԽԱՐԱՄԱՆ ԵՎ ԿԵՏԱՅԻՆ ՄԵՐՄԱՆ
ԿՈՄԲԻՆԱՅՎԱԾ ՄԵԹՈԴԻ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ԱՌԱՋԻՆ ՓՈՐՁԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մի շարք կլինիկական մեթոդների օրյակտիվ ցուցանիշների և հիվանդի սուբյեկտիվ զգացո-
ղություն անալիզների հիման վրա ժալոսանդամների դարկերակների խցանումային ախտահարում-
ների կլինիկայում ներկայացված է կետային մերուման և էլեկտրոնյարդախթանման կոմբինաց-
ված մեթոդի կիրառման արդյունավետությունը:

V. R. Virabov, S. A. Kayfadjian

The First Experience of the Combined Application of Electroneurostimulation and Punctate Massage in Occlusive Affections of the Distal Blood Flow

S u m m a r y

The effectivity of the combined application of the punctate massage and elec-
troneurostimulation is shown in case of the occlusive affections of the arteries of
extremities according to the subjective feeling of the patients and objective indices
of some clinical methods of investigation.

И. Е. ПЕТРЕНКО

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА АНЕВРИЗМЫ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ
ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА

Распознавание аневризмы левого желудочка сердца у больного острым инфарктом миокарда имеет большое практическое значение: зависит подход к лечению и реабилитации, определяется прогноз и трудовая рекомендация, а также устраняется расхождение между прижизненным клиническим и патологоанатомическими диагнозами. Характерных клинических и ЭКГ признаков для аневризмы нет. Простое и необременительное рентгенологическое обследование может оказать существенную помощь в диагностике. Цель работы заключается в определении разрешающей способности обычной рентгенографии в выявлении аневризмы.

Рентгенологически обследовано в динамике 225 больных инфарктом миокарда: 170 мужчин и 55 женщин в возрасте от 30 до 79 лет; у 200 больных был трансмуральный инфаркт, у 60—повторный; 54 человека умерли в разные сроки от начала заболевания. Рентгенография органов грудной полости проводилась передвижным аппаратом в горизонтальном положении больных на койке в двух проекциях. Напряжение на трубке 100—120 кВ, сила тока 100 мА, выдержка 0,06—0,1 с для прямой и 0,25 с для левой боковой проекции, расстояние от фокуса трубки до кассеты 125 см, отсеивающая неподвижная решетка. Первое исследование—при поступлении, второе—через 2 недели, третье—на 5-й неделе болезни. Объем сердца в рентгенологическом представлении определялся по общепринятой методике.

На вскрытии у 14 из 54 (26%) умерших обнаружена аневризма левого желудочка: острых—8, хронических—6. При ретроспективном анализе рентгенограмм умерших с аневризмой рентгенологические симптомы названного патологического изменения обнаружены только в 5 (35%) случаях. Симптомы аневризмы были представлены в виде выпячивания, выпрямления, удвоения, каскада и «зарубки» контура левого желудочка, а также дополнительной интенсивной тени, вписывающейся в данный отдел сердца. Иначе обстоит дело с величиной относительного объема сердца: у 12 из 14 (86%) умерших с аневризмой названный параметр находился в пределах 700—1048 см³/м², что составляет увеличение его в 1,6—2,4 раза по сравнению с нормальной величиной для соответствующего возраста и пола больного. Сопоставление частоты случаев объема сердца в 700—1048 см³/м² среди умерших с аневризмой (12:14) и без нее (2:40) дает большую статистическую значимость ($P < 0,001$) такой величины сердца при диагностике аневризмы. Аневризматическое сердце изменено в форме, приобретает шаровидную форму, имеет большой глубинный размер при локализации патологического изменения в задней или передней стенке левого желудочка, а

также в межжелудочковой перегородке; при верхушечной локализации—расширяется вниз и влево, погружается в диафрагму и накладывается проекционно на газовый пузырь свода желудка, достигает боковой стенки грудной клетки. Большое значение для выявления аневризмы имеет горизонтальное положение больного при рентгенографии: сердце освобождается от гравитационного влияния, увеличивается приток крови к нему, сердце проявляет свою форму и величину наиболее полно. Отмечается устойчивость симптома деформации контура левого желудочка в систолу и диастолу. Аневризматическая зона имеет резкий контур. Для убеждения в обнаруженном симптоме необходимо произвести дополнительную рентгенограмму с большой выдержкой в 5—6 с, уменьшив силу тока в 4 раза. Если при таких условиях съемки контур левого желудочка будет резким, следовательно отсутствует систоло-диастолическая амплитуда. В литературе имеются указания на отсутствие пульсаторных движений в сформировавшейся аневризме. При развитии острой большой аневризмы прогрессивно увеличивается объем сердца, а сравнительно небольшие—дают деформацию контура. Среди выживших больных величина сердца, наиболее характерная для аневризмы, обнаружена в 23% случаев.

Центральный научно-исследовательский рентгено-радиологический институт МЗ СССР, Ленинград

Поступила 11/V 1983 г.

Ի. Ե. ՊԵՏՐԵՆԿՈ

ՍՐՏԱՄԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՐՏԻ ԱՆԵՎՐԻԶՄԱՅԻ ՌԵՆՏԳԵՆՆԱԿԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Սրտամանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ սրտի ձախ փորոքի անկրիզմալի ժամանակ որպես լրացուցիչ ախտանիշ հեղինակը առաջարկում է որոշել սրտի հարաբերական ծավալի մեծությունը, որը գտնվում է 700—1048 սմ³/մ² սահմաններում:

I. Ye. Petrenko

Radiodiagnosis of the Cardiac Aneurism in Patients With Acute Myocardial Infarction

S u m m a r y

As a highly informative additional symptom of the left ventricular cardiac insufficiency in patients with acute myocardial infarction the determination of the quantity of the heart relative volume is suggested, which is to be in the limits of 700—1048 cm³/m².

В. А. КОЗЛОВ, В. Д. МИШАЛОВ

РАДИОИЗОТОПНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КОРОНАРНОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ СЕРДЦА СОБАК

Изучение коронарного кровообращения проводится в различных направлениях как морфологами, так и клиницистами. Большинство морфологических работ, посвященных кровообращению в сердечной стенке, выполнено с использованием методик посмертного выявления кровеносных сосудов. Однако об интенсивности кровоснабжения сердечной стенки можно судить также с помощью функциональных методик, одной из которых является радиоизотопная методика. Целью данного исследования является изучение интенсивности кровоснабжения разных отделов сердца собак.

Материалом исследования послужили 12 беспородных собак весом 2—8 кг (в основном были использованы собаки одного помета). В качестве изотопа применяли Rb-86, обладающего способностью накапливаться в миокарде в зависимости от интенсивности кровотока*. Материал статистически обработан по общепринятым методикам.

Результаты и их обсуждение. При сопоставлении данных поглощения изотопа Rb-86 граммом ткани сердца установлено, что интенсивность кровотока разных отделов сердца (предсердия, желудочки), а также в зависимости от участка по глубине сердечной стенки неодинакова. В стенке желудочков кровоток интенсивнее, нежели в стенке предсердий ($P < 0,05$). Это связано, по-видимому, с наличием в стенке предсердий значительно большего количества соединительной ткани, чем в стенке желудочков. В створке митрального клапана интенсивность поглощения изотопа граммом ткани достоверно ниже, чем собственно миокардом ($P < 0,05$). Анализ интенсивности кровотока в предсердиях показал, что кровоток интенсивнее в стенке ушек сердца, чем в стенке собственно предсердий ($P < 0,05$). Не обнаружено достоверного различия при сравнении кровотока в стенке правого и левого предсердия, в передней и задней стенках обоих предсердий. При изучении кровотока в стенке желудочков и межжелудочковой перегородки следует отметить, что интенсивность поглощения изотопа достоверно различима лишь в стенке правого желудочка, где она выше чем в стенке левого желудочка и межжелудочковой перегородки ($P < 0,05$). Интересным является факт более высокой интенсивности поглощения изотопа папиллярно-трабекулярным аппаратом, нежели миокардом собственно стенки желудочков. Полученные данные могут быть объяснены тем, что папиллярно-трабекулярный аппарат имеет возможность получить кровь не только по сосудам, но и, по-видимому, непосредственно из полостей желудочков.

* Исследование выполнено на базе ЦНИЛ Днепропетровского медицинского института.

Таким образом, проведенное исследование показало, что интенсивность кровоснабжения некоторых отделов сердца неравнозначна. Поглощение изотопа стенкой желудочков интенсивнее, чем стенкой предсердий, что связано с более высокой функциональной активностью желудочков в осуществлении общей гемодинамики.

Днепропетровский медицинский институт

Поступила 22/IX 1983 г.

Վ. Ա. ԿՈՋԼՈՎ, Վ. Դ. ՄԻՇԱԼՈՎ

ՀԵՆԵՐԻ ՍՐՏԻ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՌԱԴԻՈԻՋՈՏՈՊԱՅԻՆ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒՄԸ

Ա. մ. փ. n. փ. n. i. մ

Ուսումնասիրված է սրտի տարբեր բաժինների արյան մատակարարումը ռադիոիզոտոպային մեթոդի օգնությամբ: Հաստատված է անհամաչափ արյունամատակարարում փորորեններում և նախասրտերում պապիլյար-տրարեկուլյար ապարատում և փորորի սեփական պատում:

V. A. Kozlov, V. D. Mishalov

Radioisotopic Investigation of the Coronary Blood Circulation of the Dog's Heart

S u m m a r y

By means of the radioisotopic methods the blood supply of the heart different sections was investigated. The uneven blood supply of the ventricles and auricles, papillary—trabecular apparatus and the ventricular wall was revealed.

УДК 616.12—007—089.844—089.168.2.

М. М. МАХМУДОВ, И. А. ЮРЛОВ

АНОМАЛИЯ ЭБШТЕЙНА, СОЧЕТАЮЩАЯСЯ С ДЕФЕКТОМ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ И ЕЕ РАДИКАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ С ХОРОШИМ ОТДАЛЕННЫМ РЕЗУЛЬТАТОМ

Аномалия Эбштейна встречается, как правило, в изолированном виде. Однако в литературе есть сообщения о 9 случаях аномалии в сочетании с дефектом межжелудочковой перегородки, где была выполнена одномоментная коррекция обоих пороков.

По данным клинического и патологоанатомического исследований в 27% из всех случаев аномалии Эбштейна имелся сопутствующий дефект межжелудочковой перегородки. На материале ИССХ им. А. Н. Бакулева подобное сочетание выявлено в 2 (2%) случаях.

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), сопутствующий аномалии Эбштейна, бывает обычно небольших размеров—в большинстве из сообщенных случаев его диаметр не превышал 0,2—0,6 см. Толь-

Таким образом, проведенное исследование показало, что интенсивность кровоснабжения некоторых отделов сердца неравнозначна. Поглощение изотопа стенкой желудочков интенсивнее, чем стенкой предсердий, что связано с более высокой функциональной активностью желудочков в осуществлении общей гемодинамики.

Днепропетровский медицинский институт

Поступила 22/IX 1983 г.

Վ. Ա. ԿՈՋԼՈՎ, Վ. Դ. ՄԻՇԱԼՈՎ

ՀԵՆԵՐԻ ՍՐՏԻ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՌԱԴԻՈԻՋՈՏՈՊԱՅԻՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒՄԸ

Ա. մ. փ. n. փ. n. i. մ

Ուսումնասիրված է սրտի տարրերի բաժինների արյան մատակարարումը ռադիոիզոտոպային մեթոդի օգնությամբ: Հաստատված է անհամաչափ արյունամատակարարում փորորներում և նախասրտերում պապիլյար-տրարեկուլյար ապարատում և փորորի սեղիական պատում:

V. A. Kozlov, V. D. Mishalov

Radioisotopic Investigation of the Coronary Blood Circulation of the Dog's Heart

S u m m a r y

By means of the radioisotopic methods the blood supply of the heart different sections was investigated. The uneven blood supply of the ventricles and auricles, papillary—trabecular apparatus and the ventricular wall was revealed.

УДК 616.12—007—089.844—089.168.2.

М. М. МАХМУДОВ, И. А. ЮРЛОВ

АНОМАЛИЯ ЭБШТЕЙНА, СОЧЕТАЮЩАЯСЯ С ДЕФЕКТОМ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ И ЕЕ РАДИКАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ С ХОРОШИМ ОТДАЛЕННЫМ РЕЗУЛЬТАТОМ

Аномалия Эбштейна встречается, как правило, в изолированном виде. Однако в литературе есть сообщения о 9 случаях аномалии в сочетании с дефектом межжелудочковой перегородки, где была выполнена одномоментная коррекция обоих пороков.

По данным клинического и патологоанатомического исследований в 27% из всех случаев аномалии Эбштейна имелся сопутствующий дефект межжелудочковой перегородки. На материале ИССХ им. А. Н. Бакулева подобное сочетание выявлено в 2 (2%) случаях.

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), сопутствующий аномалии Эбштейна, бывает обычно небольших размеров—в большинстве из сообщенных случаев его диаметр не превышал 0,2—0,6 см. Толь-

ко в 4 наблюдениях, а также в нашем случае его диаметр был больше 1 см. Как правило, при аномалии Эбштейна, ДМЖП располагается в мышечной ее части; высокий мембранозный дефект наблюдается крайне редко. Нередко ДМЖП бывает «прикрытым» смещенной и распластанной на межжелудочковой перегородке септальной створкой или папиллярными мышцами. При аномалии Эбштейна, из-за смещения септальной створки трикуспидального клапана, сопутствующий высокий мембранозный ДМЖП может приводить к своеобразному левожелудочково-правопредсердному сообщению.

Выраженные гемодинамические нарушения, свойственные аномалии Эбштейна, еще более углубляются при наличии сопутствующего ДМЖП. Так, увеличивается объем регургитации через трикуспидальный клапан, нарастают систолический и диастолический объемы правого желудочка. С другой стороны, наличие ДМЖП влияет «благоприятно» на миокард правого желудочка, особенно атриализованной части, вызывая ее рабочую гипертрофию. Давление в полости правого желудочка в таких случаях не превышает обычно 70 мм рт. ст., т. е. высокой легочной гипертензии не наблюдается, как это было в нашем случае.

Сопутствующий аномалии Эбштейна ДМЖП приводит к изменению классической картины порока. Так, вместо мягкого дующего слабого систолического шума и 3- или 4-членного ритма, столь характерных для аномалии Эбштейна, при наличии ДМЖП выслушивается грубый интенсивный систолический шум, II тон бывает усилен. Не типичны для аномалии Эбштейна и ЭКГ изменения: к признакам гипертрофии и перегрузки правых отделов сердца присоединяются изменения, указывающие на заинтересованность левых отделов. Рентгенологически, несмотря на наличие классической формы сердца в виде шара, характерной для аномалии Эбштейна, наблюдается усиление легочного рисунка, выбухание дуги легочной артерии. Все эти изменения ведут к дифференциально-диагностическим затруднениям, и поэтому больные нередко оперируются с диагнозом ДМЖП, а аномалия Эбштейна выявляется интраоперационно, как это было и в нашем наблюдении. Иногда ДМЖП выявляется во время радикальной коррекции аномалии Эбштейна. Поэтому, чтобы избежать диагностической ошибки, больным с аномалией Эбштейна и признаками, не укладывающимися в классическую картину порока, кроме ангиокардиографии из правых предсердия и желудочка, необходимо выполнять левую вентрикулографию.

Наличие резко смещенной и гипоплазированной перегородочной створки, а также расширенного фиброзного кольца при аномалии Эбштейна позволяют устранить сопутствующий ДМЖП чрезпредсердным доступом, что предпочтительней. Однако при низких мышечных дефектах и, особенно, когда они частично «прикрыты» папиллярными мышцами или створкой, удовлетворительная экспозиция дефекта достигается только через вентрикулотомический доступ. В нашем наблюдении дефект был прикрыт хордалными нитями и папиллярными мышцами,

и поэтому пришлось прибегнуть к вентрикулотомии и иссечению подклапанных структур для создания удовлетворительной экспозиции. Обычно дефекты, сопутствующие аномалии Эбштейна, щелевидные, и их легко удается ушить. Но высокие мембранозные дефекты бывают больших размеров, что требует их пластического закрытия.

Таким образом, сложные формы аномалии Эбштейна, сочетающиеся с ДМЖП, имеют свои характерные особенности. Правильная диагностика в этих случаях возможна лишь при выполнении ангиокардиографии из правого предсердия и желудочка, что позволяет выявить наличие аномалии Эбштейна, а левая вентрикулография устанавливает характер межжелудочкового сообщения. Радикальная хирургическая коррекция сочетания аномалии Эбштейна с ДМЖП должна быть одномоментной.

Институт сердечно-сосудистой хирургии
им. А. Н. Бакулева

Поступила 4/V 1983 г.

Մ. Մ. ՄԱԽՄՈՒԴՈՎ, Ի. Ա. ՅՈՒՐԼՈՎ

ԷԲՇՏԵՅՆԻ ԱՆՈՄԱԼԻԱՆ, ԶՈՒԳԱԿՅՎԱԾ ՄԻՋՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ
ԴԵՖԵԿՏՈՎ ԵՎ ՆՐԱ ԱՐՄԱՏԱԿԱՆ ՇՏԿՈՒՄԸ ԼԱՎԱԳՈՒՅՆ
ՀԵՌԱԿԱ ԱՐԴՅՈՒՆՔՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոգնածում նկարագրված է միջփորոքային միջնապատի ղեֆեկտով զուգակցված էրշտեյնի անոմալիայի մի դեպք: Կատարված է զույգ արատների շտկում լավագույն հեռակա արդյունքով:

M. M. Makhmudov, I. A. Yurlov

Ebstein Anomaly Combined With the Ventricular Septal Defect and its Radical Operation With Good Remote Results

S u m m a r y

The case of the Ebstein anomaly, combined with the ventricular septal defect as described in the paper, when the correction of both defects has been carried out with positive remote results.

УДК 616.441—006.5—06:617.7—612.13

Ю. В. ЯНКАУСКЕНЕ

КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ГЛАЗ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ
С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И БЕЗ НЕЕ

Вопрос о взаимоотношении кровоснабжения глаз и сердечной деятельности изучен недостаточно.

В связи с этим мы поставили перед собой задачу изучить гемодинамику глаз у больных тиреотоксикозом в зависимости от деятельности

и поэтому пришлось прибегнуть к вентрикулотомии и иссечению подклапанных структур для создания удовлетворительной экспозиции. Обычно дефекты, сопутствующие аномалии Эбштейна, щелевидные, и их легко удается ушить. Но высокие мембранозные дефекты бывают больших размеров, что требует их пластического закрытия.

Таким образом, сложные формы аномалии Эбштейна, сочетающиеся с ДМЖП, имеют свои характерные особенности. Правильная диагностика в этих случаях возможна лишь при выполнении ангиокардиографии из правого предсердия и желудочка, что позволяет выявить наличие аномалии Эбштейна, а левая вентрикулография устанавливает характер межжелудочкового сообщения. Радикальная хирургическая коррекция сочетания аномалии Эбштейна с ДМЖП должна быть одномоментной.

Институт сердечно-сосудистой хирургии
им. А. Н. Бакулева

Поступила 4/V 1983 г.

Մ. Մ. ՄԱԽՄՈՒԴՈՎ, Ի. Ա. ՅՈՒՐԼՈՎ

ԷԲՇՏԵՅՆԻ ԱՆՈՄԱԼԻԱՆ, ԶՈՒԳԱԿՅՎԱԾ ՄԻՋՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ
ԴԵՖԵԿՏՈՎ ԵՎ ՆՐԱ ԱՐՄԱՏԱԿԱՆ ՇՏԿՈՒՄԸ ԼԱՎԱԳՈՒՅՆ
ՀԵՌԱԿԱ ԱՐԴՅՈՒՆՔՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում նկարագրված է միջփորոքային միջնապատի ղեկկառով ղուլակցված էրշտեյնի անոմալիայի մի դեպք: Կատարված է զույգ արատների շտկում լավագույն հեռակա արդյունքով:

M. M. Makhmudov, I. A. Yurlov

Ebstein Anomaly Combined With the Ventricular Septal Defect and its Radical Operation With Good Remote Results

S u m m a r y

The case of the Ebstein anomaly, combined with the ventricular septal defect as described in the paper, when the correction of both defects has been carried out with positive remote results.

УДК 616.441—006.5—06:617.7—612.13

Ю. В. ЯНКАУСКЕНЕ

КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ГЛАЗ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ
С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И БЕЗ НЕЕ

Вопрос о взаимоотношении кровоснабжения глаз и сердечной деятельности изучен недостаточно.

В связи с этим мы поставили перед собой задачу изучить гемодинамику глаз у больных тиреотоксикозом в зависимости от деятельности

сердечно-сосудистой системы. Обследовано 53 больных тиреотоксикозом, которые в течение 1982 г. лечились в эндокринологическом отделении Каунасской клиники при КМИ МЗ Литовской ССР. 17 больных было с легкой тяжестью тиреотоксикоза, 27—средней тяжестью, 9—с тяжелой формой заболевания. Возраст больных 23—59 лет. В зависимости от наличия явлений сердечной недостаточности больные были разделены на 2 группы: I—без явлений сердечной недостаточности (32 больных), II—с явлениями сердечной недостаточности (21 больной). Контрольная группа состояла из 30 здоровых лиц, возраст которых колебался от 19 до 58 лет.

Таблица 1

Сравнительные реоофтальмографические показатели
у больных тиреотоксикозом

Реоофтальмографические показатели	Контрольная группа	I группа	II группа
Анакротическая часть РОГ, сек	$0,22 \pm 0,04$	$0,19 \pm 0,02$	$0,21 \pm 0,04$
Дикротическая часть РОГ, сек	$0,55 \pm 0,09$	$0,50 \pm 0,03$	$0,53 \pm 0,09$
Величина d, %	$28,2 \pm 0,51$	$27,1 \pm 0,49$	$28,4 \pm 0,62$
Амплитуда РОГ, ом	$1,01 \pm 0,12$	$1,68 \pm 0,32$	$0,99 \pm 0,28$
Реографический коэффициент, %	$3,86 \pm 0,43$	$5,74 \pm 0,47$	$3,89 \pm 0,53$

Гемодинамика глаз исследовалась реоофтальмографическим методом по Л. А. Кацнельсону (1967).

При реоофтальмографическом исследовании получили качественные и количественные данные, которые позволяют изучать кровоток, регистрировать объемные изменения сосудов глаз во время сердечного цикла.

У больных I группы реоофтальмограммы (РОГ) были с крутым подъемом, заостренными вершинами. Из табл. 1 видно, что временные показатели укорочены при сравнении с контрольной группой ($P < 0,01$), однако амплитудные показатели увеличены ($P < 0,05$). Это можно расценить как проявление компенсаторно-приспособительных реакций организма, направленных на усиление кровоснабжения тканей. Реоофтальмографические волны у больных II группы были плоскими, со сглаженными деталями. У 11 больных волны были нерегулярными из-за нарушения ритма сердца. Временные реоофтальмографические показатели мало отличались от контрольной группы ($P < 0,05$). Амплитудные показатели—уменьшены ($P < 0,05$). Данные показывают, что, кровенаполнение глаз у больных этой группы резко снизилось. Это обусловлено истощением метаболического резерва сердца в условиях прогрессирующей гемодинамической перегрузки и выключением компенсаторных возможностей.

Каунасский медицинский институт,
МЗ Литовской ССР

Поступила 17/VII 1983 г.

**ԹԻՐԵՆՏՈՔՍԻԿՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱԶՔԻ ԱՐՑԱՆ ՄԱՏԱԿԱՐԱՐՈՒՄԸ
ՄՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԱՌԿԱՅՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԲԱՑԱԿԱՅՈՒԹՅԱՆ
ԴԵՊՔՈՒՄ**

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Սրտային անբավարարությամբ և առանց նրա թրեհոտքսիկոզով հիվանդների մոտ անց է կացվել ռենոֆթալմոգրամաների քանակական և որակական վերլուծություն: Հաստատված է ռենոֆթալմոգրաֆիկ տվյալների կախվածություն սիրտ-անոթային համակարգի գործունեությունից արդարեւ հիվանդների մոտ:

Yu. V. Yankauskene

**Blood Supply of the Eye in the Patients With Thyrotoxicosis
With Cardiac Insufficiency and Without it
S u m m a r y**

The qualitative and quantitative analysis of rheoophthalmograms of patients with cardiac insufficiency and without it were carried out. The dependence of the rheoophthalmographic data on the activity of the cardiovascular system of such patients was established.

УДК (611.13:611.716.5) 6/—053.31

О. П. ДЕНИСЕНКО

**К ВОПРОСУ КРОВОСНАБЖЕНИЯ ДИСТАЛЬНЫХ
ЭПИФИЗАРНЫХ ХРЯЩЕЙ КОСТЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ
НОВОРОЖДЕННОГО**

В настоящее время в специальной литературе имеются сведения об артериях (А) эпифизов костей предплечья. Но все результаты получены в основном при изучении материала, взятого от трупов взрослых людей. Нет работ, конкретно посвященных новорожденным (Н), имеются ссылки только на возрастные особенности. Встречаются сведения об источниках кровоснабжения эпифизов костей предплечья. Однако не отмечена степень участия тех или иных А в кровоснабжении каждого эпифиза локтевой и лучевой костей определенной возрастной группы; нет работ, в которых бы давалось целостное представление о внеорганных А эпифизарных хрящей (ЭХ) костей предплечья Н. Вышеизложенное свидетельствует о том, что работы, посвященные кровоснабжению ЭХ костей предплечья Н, являются актуальными.

В настоящем исследовании представлены данные об А дистальных ЭХ локтевой и лучевой костей Н. Изучено 40 ЭХ костей предплечья одиннадцати Н. Анализ данных литературы показал отсутствие спе-

**ԹԻՐԵՆՏՈՔՍԻԿՈՉՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱԶՔԻ ԱՐՑԱՆ ՄԱՏԱԿԱՐԱՐՈՒՄԸ
ՄՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԱՌԿԱՅՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԲԱՑԱԿԱՅՈՒԹՅԱՆ
ԴԵՊՔՈՒՄ**

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Սրտային անբավարարությամբ և առանց նրա թրեհոտքսիկոզով հիվանդների մոտ անց է կացվել ռենոֆթալմոգրամաների քանակական և որակական վերլուծություն: Հաստատված է ռենոֆթալմոգրաֆիկ տվյալների կախվածություն սիրտ-անոթային համակարգի գործունեությունից արդարեւ հիվանդների մոտ:

Yu. V. Yankauskene

**Blood Supply of the Eye in the Patients With Thyrotoxicosis
With Cardiac Insufficiency and Without it
S u m m a r y**

The qualitative and quantitative analysis of rheophthalmograms of patients with cardiac insufficiency and without it were carried out. The dependence of the rheophthalmographic data on the activity of the cardiovascular system of such patients was established.

УДК (611.13:611.716.5) 6/—053.31

О. П. ДЕНИСЕНКО

**К ВОПРОСУ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ДИСТАЛЬНЫХ
ЭПИФИЗАРНЫХ ХРЯЩЕЙ КОСТЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ
НОВОРОЖДЕННОГО**

В настоящее время в специальной литературе имеются сведения об артериях (А) эпифизов костей предплечья. Но все результаты получены в основном при изучении материала, взятого от трупов взрослых людей. Нет работ, конкретно посвященных новорожденным (Н), имеются ссылки только на возрастные особенности. Встречаются сведения об источниках кровоснабжения эпифизов костей предплечья. Однако не отмечена степень участия тех или иных А в кровоснабжении каждого эпифиза локтевой и лучевой костей определенной возрастной группы; нет работ, в которых бы давалось целостное представление о внеорганных А эпифизарных хрящей (ЭХ) костей предплечья Н. Вышеизложенное свидетельствует о том, что работы, посвященные кровоснабжению ЭХ костей предплечья Н, являются актуальными.

В настоящем исследовании представлены данные об А дистальных ЭХ локтевой и лучевой костей Н. Изучено 40 ЭХ костей предплечья одиннадцати Н. Анализ данных литературы показал отсутствие спе-

циальных методик для макро-микроскопического выявления кровеносных сосудов хрящевой ткани. Была разработана методика, позволяющая получить на анатомическом препарате целостную картину А ЭЖ путем достижения прозрачности окружающих сосуды тканей. Она включает в себя инъекцию сосудов латексом, фиксацию объекта спиртом 96°, просветление мягких и хрящевой тканей 3—5% раствором едкого калия и глицерином, окрашивание костной ткани ализариновым красителем.

В результате изучения внеорганных А дистальных ЭХ костей предплечья установлено, что источниками артериальных ветвей (АВ) являются локтевая, лучевая, передняя и задняя межкостные А; наибольшее количество АВ, проникающих в ЭХ лучевой кости по ладонной и тыльной поверхностям отделяется от передней межкостной А; наибольшее количество АВ как по ладонной, так и по тыльной поверхностям, проникающих в ЭХ локтевой кости отделяется от передней межкостной А; в кровоснабжении дистального ЭХ лучевой кости участвуют лучевая и передняя межкостная А, локтевой—локтевая, передняя и задняя межкостные А; наибольшее число АВ к дистальным ЭХ костей предплечья отходят от передней межкостной А ($24,9 \pm 0,51$); общее количество АВ дистального ЭХ локтевой кости равно $20,2 \pm 0,07$, лучевой— $26,55 \pm 0,59$.

Обобщив данные, полученные в ходе препарирования А дистальных ЭХ костей предплечья, выделены четыре варианта отхождения и ветвления АВ от локтевой А; четыре варианта от лучевой А; шесть вариантов от передней межкостной А на ладонной поверхности; семь вариантов от передней и задней межкостных А на тыльной поверхности.

Количественная оценка числа АВ дистальных ЭХ костей предплечья новорожденного свидетельствует о хорошей их васкуляризации.

Полученные данные имеют не только теоретическое, но и практическое значение. Особенно они интересны травматологам и ортопедам.

Рязанский медицинский институт
имени акад. И. П. Павлова

Поступила 16/VII 1982 г.

Օ. Դ. ԴԵՆԻՍԵՆԿՈ

ՆՈՐԱԾՆԻ ՆԱԽԱՐԱՋՎԻ ՈՍԿՐԻ ԴԻՍԱՆԷԳՐԱՐ ԱՃԱՌՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ
ՄԱՏԱԿԱՐԱՐՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՁ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված են նախարարի ոսկրի էպիֆիզների արյան մատակարարման աղբյուրները: Առանձնացված են ամեն աղբյուրից անոթների ճյուղավորման և շարժման տարբերակները: Տրված է դիտալ էպիֆիզների զարկերակային ճյուղերի թվերի քանակական գնահատականը:

On the Problem of Blood Supply of the Distal Epiphyseal Cartilages of the New-Born's Forearm Bones

S u m m a r y

The source of the blood supply of epiphyses of the forearm bones is established. The variants of the branches of vessels from each source are revealed. The quantitative evaluation of the quantity of the arterial branches of the distal epiphyses is given.

УДК 616.1:616.71—00.15.

А. А. СВЕШНИКОВ, Ю. А. ЖИРОВ, Н. Ф. КУЛИКОВА

КРОВООБРАЩЕНИЕ В КОНЕЧНОСТИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ ПО МЕТОДУ Г. А. ИЛИЗАРОВА

В процессе лечения больных с переломами длинных трубчатых костей существенное значение имеет изучение состояния микроциркуляторного русла, так как уровень кровообращения определяет в конечном счете и активность репаративного костеобразования.

Под наблюдением находилось 25 больных в возрасте 20—55 лет с закрытыми косыми и винтообразными переломами костей голени в средней и нижней третях, у которых в процессе чрескостного остеосинтеза по Г. А. Илизарову изучали состояние капиллярного кровообращения. Для этого использовали ^{99m}Tc -ДТПА (диэтилентриаминпентауксусная кислота), а также ^{133}Xe . Вначале исследования проводили с ^{133}Xe , а затем с ^{99m}Tc -ДТПА.

^{133}Xe вводили одновременно в переднюю большеберцовую мышцу больной и здоровой голени на расстоянии 4 см от бугристости большеберцовой кости в объеме 0,2 мл на глубину 1 см. Сразу после введения к месту инъекции приставлялся детектор радиологической установки УР-1-3 и регистрировалась кривая выведения радионуклида. Число миллилитров крови вычисляли по формуле $\text{МК} \cdot 1,61 \cdot \text{Д}$, где Д — угол наклона кривой, 1,61 — пересчетный коэффициент.

Исследование с ^{99m}Tc -ДТПА начинали через 20 мин после внутривенного введения. Сканирование и радиометрию выполняли на планиска-нере.

О динамике репаративного костеобразования судили по накоплению ^{99m}Tc -пирофосфата и рентгенологическим данным.

Меченое соединение (^{99m}Tc -ДТПА) довольно равномерно распределялось в левой и правой нижних конечностях здорового человека.

On the Problem of Blood Supply of the Distal Epiphyseal Cartilages of the New-Born's Forearm Bones

S u m m a r y

The source of the blood supply of epiphyses of the forearm bones is established. The variants of the branches of vessels from each source are revealed. The quantitative evaluation of the quantity of the arterial branches of the distal epiphyses is given.

УДК 616.1:616.71—00.15.

А. А. СВЕШНИКОВ, Ю. А. ЖИРОВ, Н. Ф. КУЛИКОВА

КРОВООБРАЩЕНИЕ В КОНЕЧНОСТИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ ПО МЕТОДУ Г. А. ИЛИЗАРОВА

В процессе лечения больных с переломами длинных трубчатых костей существенное значение имеет изучение состояния микроциркуляторного русла, так как уровень кровообращения определяет в конечном счете и активность репаративного костеобразования.

Под наблюдением находилось 25 больных в возрасте 20—55 лет с закрытыми косыми и винтообразными переломами костей голени в средней и нижней третях, у которых в процессе чрескостного остеосинтеза по Г. А. Илизарову изучали состояние капиллярного кровообращения. Для этого использовали ^{99m}Tc -ДТПА (диэтилентриаминпентауксусная кислота), а также ^{133}Xe . Вначале исследования проводили с ^{133}Xe , а затем с ^{99m}Tc -ДТПА.

^{133}Xe вводили одновременно в переднюю большеберцовую мышцу больной и здоровой голени на расстоянии 4 см от бугристости большеберцовой кости в объеме 0,2 мл на глубину 1 см. Сразу после введения к месту инъекции приставлялся детектор радиологической установки УР-1-3 и регистрировалась кривая выведения радионуклида. Число миллилитров крови вычисляли по формуле $\text{МК} \cdot 1,61 \cdot \text{Д}$, где Д — угол наклона кривой, 1,61 — пересчетный коэффициент.

Исследование с ^{99m}Tc -ДТПА начинали через 20 мин после внутривенного введения. Сканирование и радиометрию выполняли на планисканере.

О динамике репаративного костеобразования судили по накоплению ^{99m}Tc -пирофосфата и рентгенологическим данным.

Меченое соединение (^{99m}Tc -ДТПА) довольно равномерно распределялось в левой и правой нижних конечностях здорового человека.

($100 \pm 7\%$). Через переднюю большеберцовую мышцу протекает $5,3 \pm 0,7$ мл/100 г ткани/мин.

С первых же дней после перелома происходило увеличение объемной скорости и интенсивности капиллярного кровотока (соответственно $208 \pm 9,8\%$ и $10,6 \pm 1,3$ мл; $P < 0,05$). В костной ткани возрастало накопление меченого пирофосфата, что указывало на усиление обменных процессов в кости, обусловленное, в частности, ускорением кровообращения. В последующие дни величина кровотока продолжала нарастать и в конце первой недели увеличивалась до $240 \pm 6,3\%$ ($12,7 \pm 1,8$ мл; $P < 0,01$).

В последующие недели лечения интенсивность тока крови в месте перелома непрерывно нарастала, достигая наибольших значений (360% , $19,1 \pm 2,4$ мл; $P < 0,01$) на 5-й неделе. На рентгенограммах линия перелома в этот период была нечеткой, а количество меченого пирофосфата увеличивалось в 7 раз.

На 6-й неделе начиналось уменьшение объема циркулирующей крови в среднем на 50% за каждую последующую неделю. Величины, близкие к норме, отмечены на 70-й день после перелома ($112 \pm 4,4\%$, $5,9 \pm 0,8$ мл; $P > 0,05$). Рентгенологически зона периостальных наслоений значительно уплотнялась и в большинстве случаев костная мозоль по плотности уже была равна плотности окружающей ткани. Одновременно происходило уменьшение интенсивности обменных процессов, на что указывало существенное ослабление накопления меченого пирофосфата.

Полученные данные позволяют сделать заключение о том, что изучение кровообращения в процессе лечения переломов длинных трубчатых костей может дать дополнительную информацию о состоянии репаративного костеобразования.

Курганский НИИ экспериментальной и клинической
ортопедии и травматологии МЗ РСФСР

Поступила 24/IX 1983 г.

У. У. ՍՎԵՇՆԻԿՈՎ, ՅՈՒ. Ա. ԺԻՐՈՎ, Ն. Ֆ. ԿՈՒԼԿՈՎԱ

Գ. Ա. ԻԼԻՋԱՆՈՎԻ ՄԵԹՈԴՈՎ ՍՐՈՒՆԵՐԻ ՈՍԿՐԵՐԻ ԿՈՏՐՎԱԾՔՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆԻԿԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ ԾԱՅՐԱՆԴԱՄՈՒՄ

Ա. մ. փ. n. փ. n. i. մ

Հսկողության տակ եղել են սրունքի ոսկրերի կոտրվածքներով 25 հիվանդներ, որոնց մոտ միջուկային օստեոսինթեզի պրոցեսում ուսումնասիրել են մազանոթային արյան շրջանառության վիճակը նորմային մոտ մեծություններ նկատվել են կոտրվածքից հետո 70-րդ օրը:

Blood Circulation in the Extremity in the Treatment of the
Crus Bones' Fractures by G. A. Ilizarov's Method

S u m m a r y

25 patients with the closed fractures of the crus bones were observed and the state of the capillary blood supply in them was studied. The results obtained showed that on the 70th day after the fracture the data of the blood supply reached the norm.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.122—007.6

З. Ю. ЮЗБАШЕВ

К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ
ДИАСТОЛИЧЕСКИХ ШУМОВ

Среди ученых еще нет единства во взглядах на механизм функциональных диастолических шумов (ФДШ). Цель данной работы—выявление изменений динамики наполнения левого желудочка (ЛЖ) типичных для различных ФДШ.

Обследовано 68 больных с ФДШ, 65 с аналогичными изменениями сердца, но без ФДШ и 27 здоровых. По величине волн наполнения на сейсмокардиограммах ЛЖ (СКГ) и длительности соответствующих фаз определяли показатели, отображающие скорость быстрого (ПСБН), медленного (ПСМН) и пресистолического (ПСПН) наполнения, и индекс ВБН/ВПН, характеризующий степень участия предсердия в наполнении ЛЖ.

Результаты статистической обработки данных показали, что у больных с шумом Кумбса резко увеличен приток в желудочек в ранней диастоле и в мезодиастоле. Об этом свидетельствуют достоверное увеличение ПСБН до $6,8 \pm 0,7$ при норме $3,8 \pm 0,25$ ($P < 0,01$) и $5,2 \pm 0,32$ ($P = 0,05$) у больных без ФДШ, и ПСПН—до $1,7 \pm 0,02$ при норме $0,63 \pm 0,07$ ($P < 0,01$) и $1,19 \pm 0,16$ при отсутствии ФДШ ($P = 0,05$). У больных с шумом Флинта перечисленные показатели ниже нормы, а ПСПН увеличен до $1,9 \pm 0,17$ при норме $0,93 \pm 0,02$ ($P < 0,01$), $1,5 \pm 0,14$ у больных без ФДШ и $1,14 \pm 0,12$ у больных с шумом Кумбса (P соответственно $= 0,05$ и $< 0,01$). Такие показатели говорят о затруднении притока в ЛЖ в ранней диастоле и о повышении роли сокращения предсердия в наполнении желудочка. Это подтверждается также результатами вычисления индекса ВБН/ВПН: у здоровых и

Blood Circulation in the Extremity in the Treatment of the
Crus Bones' Fractures by G. A. Ilizarov's Method

S u m m a r y

25 patients with the closed fractures of the crus bones were observed and the state of the capillary blood supply in them was studied. The results obtained showed that on the 70th day after the fracture the data of the blood supply reached the norm.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.122—007.6

З. Ю. ЮЗБАШЕВ

К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ
ДИАСТОЛИЧЕСКИХ ШУМОВ

Среди ученых еще нет единства во взглядах на механизм функциональных диастолических шумов (ФДШ). Цель данной работы—выявление изменений динамики наполнения левого желудочка (ЛЖ) типичных для различных ФДШ.

Обследовано 68 больных с ФДШ, 65 с аналогичными изменениями сердца, но без ФДШ и 27 здоровых. По величине волн наполнения на сейсмокардиограммах ЛЖ (СКГ) и длительности соответствующих фаз определяли показатели, отображающие скорость быстрого (ПСБН), медленного (ПСМН) и пресистолического (ПСПН) наполнения, и индекс ВБН/ВПН, характеризующий степень участия предсердия в наполнении ЛЖ.

Результаты статистической обработки данных показали, что у больных с шумом Кумбса резко увеличен приток в желудочек в ранней диастоле и в мезодиастоле. Об этом свидетельствуют достоверное увеличение ПСБН до $6,8 \pm 0,7$ при норме $3,8 \pm 0,25$ ($P < 0,01$) и $5,2 \pm 0,32$ ($P = 0,05$) у больных без ФДШ, и ПСПН—до $1,7 \pm 0,02$ при норме $0,63 \pm 0,07$ ($P < 0,01$) и $1,19 \pm 0,16$ при отсутствии ФДШ ($P = 0,05$). У больных с шумом Флинта перечисленные показатели ниже нормы, а ПСПН увеличен до $1,9 \pm 0,17$ при норме $0,93 \pm 0,02$ ($P < 0,01$), $1,5 \pm 0,14$ у больных без ФДШ и $1,14 \pm 0,12$ у больных с шумом Кумбса (P соответственно $= 0,05$ и $< 0,01$). Такие показатели говорят о затруднении притока в ЛЖ в ранней диастоле и о повышении роли сокращения предсердия в наполнении желудочка. Это подтверждается также результатами вычисления индекса ВБН/ВПН: у здоровых и

больных без ФДШ он почти одинаков ($10,4 \pm m 1,25$ и $11,5 \pm m 1,1$ соответственно), у больных с шумом Кумбса уменьшен незначительно (до $7,2 \pm m 1,1$; $P < 0,05$), а с шумом Флинта втрое меньше нормы ($3,3 \pm m 0,15$; $P < 0,01$).

Саратовский медицинский институт

Поступила 16/III 1984 г.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 9. Библиография: 29 названий.

УДК 615.919:591.145.2+616-036.882-08

Б. Н. ОРЛОВ, Г. А. БОЯРИНОВ, В. Н. КРЫЛОВ, Л. Б. СНОПОВА

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЯДА ЖАБ ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Изучена возможность использования яда жаб при реанимации экспериментальных животных после длительного выключения сердца из кровообращения в условиях гипотермии. В комплексе реанимационных мероприятий для восстановления сердечной деятельности производилось внутриаартериальное нагнетание с последующим внутривенным введением полиглюкина, содержащего в качестве кардио- и вазотонического средства экстракт секрета кожных желез жаб *Bufo viridis* Laur, в дозе 0,05—0,1 мг/кг. Установлено, что жабий яд способствовал быстрому восстановлению правильного синусового ритма сердцебиений и повышал основные показатели кардиогемодинамики. В опытах, где в качестве сравнения был использован адреналин, в большинстве случаев регистрировались разнообразные нарушения сердечного ритма и ослаблялась центральная гемодинамика, что затрудняло процесс реанимации животных.

Сравнение действия жабьего яда и адреналина на структурном уровне (гистохимический и электронномикроскопический анализ) свидетельствовало о более щадящем влиянии яда на миокард животных за счет умеренной активизации окислительно-восстановительных ферментов.

Полученные данные позволяют заключить, что использование яда жаб для реанимации экспериментальных животных позволяет быстро восстановить эффективную сердечную деятельность и уменьшить выраженность отрицательных эффектов реанимации—нарушений ритма сердца и деструктивных изменений в миокарде.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 6. Библиография: 7 названий.

Горьковский государственный университет им. Н. И. Лобачевского,

Горьковский медицинский институт им. С. М. Кирова

Поступила 25/IV 1984 г.

больных без ФДШ он почти одинаков ($10,4 \pm m 1,25$ и $11,5 \pm m 1,1$ соответственно), у больных с шумом Кумбса уменьшен незначительно (до $7,2 \pm m 1,1$; $P < 0,05$), а с шумом Флинта втрое меньше нормы ($3,3 \pm m 0,15$; $P < 0,01$).

Саратовский медицинский институт

Поступила 16/III 1984 г.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 9. Библиография: 29 названий.

УДК 615.919:591.145.2+616-036.882-08

Б. Н. ОРЛОВ, Г. А. БОЯРИНОВ, В. Н. КРЫЛОВ, Л. Б. СНОПОВА

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЯДА ЖАБ ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Изучена возможность использования яда жаб при реанимации экспериментальных животных после длительного выключения сердца из кровообращения в условиях гипотермии. В комплексе реанимационных мероприятий для восстановления сердечной деятельности производилось внутриаартериальное нагнетание с последующим внутривенным введением полиглюкина, содержащего в качестве кардио- и вазотонического средства экстракт секрета кожных желез жаб *Bufo viridis* Laur, в дозе 0,05—0,1 мг/кг. Установлено, что жабий яд способствовал быстрому восстановлению правильного синусового ритма сердцебиений и повышал основные показатели кардиогемодинамики. В опытах, где в качестве сравнения был использован адреналин, в большинстве случаев регистрировались разнообразные нарушения сердечного ритма и ослаблялась центральная гемодинамика, что затрудняло процесс реанимации животных.

Сравнение действия жабьего яда и адреналина на структурном уровне (гистохимический и электронномикроскопический анализ) свидетельствовало о более щадящем влиянии яда на миокард животных за счет умеренной активизации окислительно-восстановительных ферментов.

Полученные данные позволяют заключить, что использование яда жаб для реанимации экспериментальных животных позволяет быстро восстановить эффективную сердечную деятельность и уменьшить выраженность отрицательных эффектов реанимации—нарушений ритма сердца и деструктивных изменений в миокарде.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 6. Библиография: 7 названий.

Горьковский государственный университет им. Н. И. Лобачевского,

Горьковский медицинский институт им. С. М. Кирова

Поступила 25/IV 1984 г.

А. Г. МАТЕВОСЯН, Е. В. ПОМЕРАНЦЕВ

ВЛИЯНИЕ β -АДРЕНОБЛОКАТОРОВ НА ПОКАЗАТЕЛИ ПРЕКАРДИАЛЬНОГО КАРТИРОВАНИЯ, ГЕМОДИНАМИКИ И МИОКАРДИАЛЬНУЮ ЭКСТРАКЦИЮ ЛАКТАТА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИМ ВАРИАНТОМ ГЕМОДИНАМИКИ

Обследовано 14 больных (мужчин) с острым трансмуральным инфарктом миокарда в области передней стенки левого желудочка. Каждому больному выполнено зондирование коронарного синуса сердца, легочной артерии, левых отделов сердца. Регистрировались кривые давления из левого желудочка, показатели центральной гемодинамики, отбирались пробы крови на исследование содержания в них лактата.

У всех больных регистрировалась ЭКГ в 35 прекардиальных отведениях в исходном состоянии, на 5, 15, 30 и 60-й мин после введения 5 мг обзидана внутривенно струйно. Пробы крови отбирались в эти же периоды, одновременно регистрировались гемодинамические показатели. Для изучения действия обзидана отобраны больные с гиперкинетическим состоянием гемодинамики.

Введение обзидана вызвало снижение сегмента ST (Σ ST) на 31,4% через 30 минут ($P < 0,001$), а количество отведений с подъемом сегмента ST снизилось на 17,2% ($P < 0,01$). Остальные показатели прекардиального картирования изменялись недостоверно. Наиболее характерными гемодинамическими эффектами обзидана явились достоверное урежение сердечного ритма и снижение сердечного индекса ($P < 0,001$). Коэффициент экстракции лактата изменился с $3,88 \pm 1,1$ до $16,75 \pm 1,2\%$ на 30-й мин ($P < 0,001$).

Таким образом, в остром периоде миокарда, обзидан, вводимый при наличии показаний, которыми является гиперкинетический тип гемодинамики, приводит к стабилизации гемодинамической нагрузки на сердце, что проявляется сокращением картографических размеров перинфарктной зоны и улучшением метаболизма сердца.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 8. Таблица 1. Библиография: 13 названий.

И ММИ имени И. М. Сеченова, Ереванский
государственный медицинский институт

Поступила 5/V 1984 г.

УДК 617.127+576.311.34

Латентность лизосомных ферментов миокарда при экспериментальной патологии сердца. В. Р. Бауман, О. Я. Пупеле и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 2, стр. 3—7.

Изучено влияние различных факторов, влияющих на общую активность и латентность лизосомальных ферментов миокарда. Показано, что при тотальной ишемии, гипотермии повышается активность лизосомальных ферментов, а при адреналиновом миокардите содержание кислых гидролаз в миокарде снижается. Сдвиги латентности и седиментации кислой фосфатазы, β -глюкуронидазы, катепсина Д были менее выраженными. Обсуждается роль лизосом в патогенезе поражения миокарда.

Таблица 1. Иллюстрация 1. Библиография: 13 названий.

УДК 616.127—005.8:615.22

Регистрация тонуса ишемизированного миокарда как один из способов характеристики кардиотропных веществ. А. Л. Ураков. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 2, стр. 7—10.

Предложена методика изучения процесса ишемического повреждения миокарда по изменению тонуса и развитию ишемической контрактуры в ишемизированном изолированном кольцеобразном сегменте сердца. Регистрируемая при этом тономнограмма позволяет разделить процесс повреждения на три фазы: релаксацию, стабилизацию и контрактуру. Свидетельством кардиопротекторного действия исследуемых препаратов при ишемии является их способность удлинять фазу стабилизации, отодвигать время достижения максимума контрактуры и понижать ее амплитуду.

Иллюстраций 2. Библиография: 4 названия.

УДК 616.127—036—073.916—071

Комплексный метод радионуклидного и биохимического исследований в дифференциальной диагностике острого инфаркта миокарда. Г. М. Тироян, Н. М. Оганесян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 2, стр. 10—15.

Предлагаемое комплексное обследование больных ИБС с помощью сцинтиграфии миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом, радиоиммунного определения уровня миоглобина в сыворотке крови и биохимического определения уровня нуклеиновых кислот в цельной крови позволяет уточнить диагноз инфаркта миокарда, визуализировать очаг некроза, определить его границы и протяженность, дифференцировать его от мелкоочаговой дистрофии миокарда и хронических форм ишемической болезни сердца. Динамическое исследование позволяет следить за ходом заболевания, помогает правильно ориентироваться в прогнозе заболевания и оценить эффективность проводимого лечения.

Иллюстраций 3. Библиография: 13 названий.

УДК 616.127—005.8—039.35—071—073.97

Повторный инфаркт миокарда, клиника, диагностика. Ю. Д. Шульга, О. А. Гукова и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 2, стр. 15—17.

В работе представлены результаты клинко-инструментального об-

следования 590 больных инфарктом миокарда. На основании клиники, данных ЭКГ, ЭКИ, РКИ проведена сравнительная оценка особенностей течения первичных и повторных инфарктов миокарда. Подчеркивается тяжесть течения повторных инфарктов с наличием различных осложнений (отек легких, кардиогенный шок, нарушения ритма, аневризмы сердца и др.) и высокой летальностью.

УДК 616.12—005.4—036.12:616.1—08

Влияние нитратов пролонгированного действия на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных хронической ИБС. М. А. Асатрян, Л. С. Оганесян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 2, стр. 17—21.

Проведено антиангинальное лечение нитратом пролонгированного действия—сустаком—у 37 больных хронической ИБС. Проведенные исследования свидетельствуют, что у больных хронической ИБС с гипокINETическим типом реакции сердца на нагрузку с низкой толерантностью и низким потреблением кислорода независимо от стадии болезни нитраты пролонгированного действия приводят к изменению показателей кардиодинамики, что указывает на улучшение функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

Таблиц 2. Библиография: 9 названий.

УДК 616.12—008.331.1:612.215.8

Развитие легочной гипертензии при нарушениях оттока крови из малого круга кровообращения. Сообщение I. Клинико-физиолого-анатомическая характеристика больных. Л. Ф. Шердукалова, А. С. Вартамян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 2, стр. 21—24.

На основании изучения 240 больных митральным и митрально-аортальным стенозом выявлены взаимосвязи клинических, физиологических патоморфологических изменений в легких при различных степенях легочной гипертензии (ЛГ). Установлено, что выраженная ЛГ и умеренная ЛГ могут существовать в виде самостоятельных форм. Развитие ЛГ является защитной реакцией организма в ответ на нарушение оттока крови из малого круга кровообращения и сопровождается патоморфологическими изменениями, включая редукцию капиллярного русла малого круга.

Таблиц 4. Библиография: 12 названий.

УДК 616.12—008.331.1:612.215.8

Развитие легочной гипертензии при нарушениях оттока крови из малого круга кровообращения. Сообщение II. Пути и этапы развития легочной гипертензии. Л. Ф. Шердукалова, А. С. Вартамян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 2, стр. 24—30.

На основании изучения 240 больных митральным и митрально-аортальным стенозом представлена стадийность развития легочной гипертензии (ЛГ). Она идет по двум самостоятельным путям: по пути умеренной и по пути выраженной ЛГ. Путь развития ЛГ отражается типом реакции га-

зообмена в легких, а этап—тяжестью клинических, рентгенологических и патоморфологических изменений в легких. Заключительным этапом развития выраженной ЛГ является гипотоническая реакция сосудов малого круга кровообращения (ретроградный путь) на фоне тяжелых изменений в сердечно-сосудистой системе.

Таблица 1. Библиография: 5 названий.

УДК 616.126.3:616.1—008.1—073.97:616.125.2

О значении показателей электрической активности левого предсердия для косвенной оценки ранних стадий недостаточности кровообращения у больных митрально-аортальным пороком. Н. Г. Татниан, Н. Н. Худабашян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 2, стр. 30—34.

В работе представлены данные по сопоставлению количественных ЭКГ критериев ГЛП с величиной КДД в ЛЖ у 2 групп больных МАС с преобладанием сужения устья аорты.

Достоверное различие средних величин ЭКГ критериев ГЛП при нормальном и повышенном КДД в ЛЖ позволяет рекомендовать их применение для косвенной оценки этого важного гемодинамического показателя с целью ранней диагностики недостаточности ЛП.

Таблица 1. Библиография: 14 названий.

УДК 616.12—007—053.1—089—059:615.832.9—031.31:612.46+612.453

Показатели функции почек и коры надпочечников при коррекции септальных дефектов сердца в условиях кранио-церебральной гипотермии. Н. А. Склярова, М. И. Проценко и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 2, стр. 35—40.

Установлено, что при врожденных септальных дефектах сердца до операции отмечается снижение фильтрации и плазмотока и повышение сопротивления сосудов почек. Минералокортикоидная функция надпочечников в этот период повышена, а глюкокортикоидная—снижена.

Во время наркоза и охлаждения отмечается снижение минутного диуреза, фильтрации и плазмотока, при одновременном нарастании сопротивления сосудов почек и активности глюко- и минералокортикоидной функции коры надпочечников.

После эффективной коррекции порока сердца наблюдается тенденция к нормализации изучавшихся показателей.

Таблиц 2. Библиография: 16 названий.

УДК 616.149—008.341.1—089:612.13—072.2

Некоторые показатели кровообращения у больных с синдромом портальной гипертензии по данным зондирования сердца и крупных сосудов. Г. А. Моргунов, Г. П. Стрельцова. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 2, стр. 40—45.

Приведены результаты исследования показателей внутрисердечной, регионарной и общей гемодинамики, полученные при катетеризации сердца и крупных сосудов у 158 больных с синдромом портальной гипертен-

зии. У 29 больных с окклюзией воротной вены отмечено некоторое повышение давления в правых отделах сердца и легочной артерии, однако статистически недостоверное по сравнению с данными контрольной группы. У 129 больных с внутрипеченочным блоком выявлено прогрессирующее развитие легочной гипертензии, зависящее от степени активности цирроза, паренхиматозной декомпенсации и особенностей проявления портальной гипертензии, ведущее к развитию сердечной недостаточности в терминальной стадии заболевания.

Таблица 1. Иллюстрация 1. Библиография: 8 названий.

УДК 616.126.46—076

Морфометрическая характеристика изменений сердца при болезни Эбштейна. В. Ф. Максимов, Е. Е. Литасова и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 2, стр. 45—49.

Установлено, что компенсаторная гипертрофия достигает наибольшей выраженности в группе больных от 3 до 7 лет, а далее отмечается падение гипертрофической способности, нарастание склероза стромы. Подобные изменения развиваются быстрее в атриализованной части правого желудочка. Дегенеративные изменения «рабочей» части его происходят медленнее. Стеноз выходного отдела правого желудочка быстрее приводит к истощению миокардиальной компенсации.

Таблица 1. Библиография: 11 названий.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Бауман В. Р., Пупеле О. Я., Киенкас И. А., Шелухина Б. К., Корзан В. А.</i> Латентность лизосомальных ферментов миокарда при экспериментальной патологии сердца	3
<i>Ураков А. Л.</i> Регистрация тонуса ишемизированного миокарда как один из способов характеристики кардиотропных веществ	7
<i>Тироян Г. М., Оганесян Н. М., Микаелян Р. С., Варосян М. А., Тигранян К. Т., Бурназян Г. С.</i> Комплексный метод радионуклидного и биохимического исследований в дифференциальной диагностике острого инфаркта миокарда	10
<i>Шульга Ю. Д., Гукова О. А., Тронь М. М., Москаленко И. А., Деримедведь В. Д., Поддубный А. В., Лукина Л. Г.</i> Повторный инфаркт миокарда — клиника, диагностика	15
<i>Асатрян М. А., Оганесян Л. С., Григорян Н. Х., Акопян И. Р., Давтян А. В.</i> Влияние нитратов пролонгированного действия на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных хронической ИБС	17
<i>Шердукалова Л. Ф., Вартанян А. С., Гайдес М. А.</i> Развитие легочной гипертензии при нарушениях оттока крови из малого круга кровообращения. (Сообщение. I. Клинико-физиолого-анатомическая характеристика больных. Сообщение II. Пути и этапы развития легочной гипертензии)	21
<i>Татинян Н. Г., Худабашян Н. Н., Сафарян А. Х., Мейтарджян Р. М., Хлгатын Л. Г.</i> О значении показателей электрической активности левого предсердия для косвенной оценки ранних стадий недостаточности кровообращения у больных митрально-аортальным пороком	30
<i>Склярора Н. А., Проценко М. И., Архипова Г. Ф., Евнина И. И., Максимов И. Е., Азбелъ Д. И.</i> Показатели функции почек и коры надпочечников при коррекции септальных дефектов сердца в условиях кранио-церебральной гипотермии	35
<i>Моргунов Г. А., Стрельцова Г. П.</i> Некоторые показатели кровообращения у больных с синдромом портальной гипертензии по данным зондирования сердца и крупных сосудов	40
<i>Максимов В. Ф., Литасова Е. Е., Часовских Г. Г., Ермилов Ю. В., Авдошин В. Д.</i> Морфометрическая характеристика изменений сердца при болезни Эбштейна	45

Краткие сообщения

<i>Виравов В. Р., Кайфаджян С. А.</i> Первый опыт комбинированного применения метода электронейростимуляции и точечного массажа в клинике окклюзионных поражений дистального кровотока	49
<i>Петренко И. Е.</i> Рентгенодиагностика аневризмы сердца у больных острым инфарктом миокарда	51
<i>Козлов В. А., Мишалов В. Д.</i> Радионуклидное исследование коронарного кровообращения сердца собак	53
<i>Махмудов М. М., Юрлов И. А.</i> Аномалия Эбштейна, сочетающаяся с дефектом межжелудочковой перегородки и ее радикальная коррекция с хорошим отдаленным результатом	54
<i>Янкаускаене Ю. В.</i> Кровоснабжение глаз у больных тиреотоксикозом с сердечной недостаточностью и без нее	56
<i>Денисенко О. П.</i> К вопросу кровоснабжения дистальных эпифизарных хрящей костей предплечья новорожденного	58
<i>Свешников А. А., Жиров Ю. А., Куликова Н. Ф.</i> Кровообращение в конечности при лечении переломов костей голени по методу Илизарова Г. А.	60

Рефераты

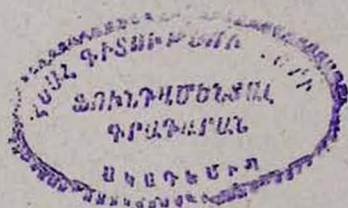
- | | |
|---|----|
| Юзбашев З. Ю. К вопросу о механизме функциональных диастолических шумов | 62 |
| Орлов Б. Н., Бояринов Г. А., Крылов В. Н., Снопов Л. Б. Использование
яда жаб для восстановления сердечной деятельности экспериментальных
животных | 63 |
| Матвеев А. Г., Померанцев Е. В. Влияние β -адреноблокаторов на показатели
прекардиального картирования гемодинамики и миокардиальную экстрак-
цию лактата у больных острым инфарктом миокарда с гиперкинетическим
вариантом гемодинамики | 64 |

Ք Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Բառման Վ. Ռ., Պոպելն Օ. Յա., Կիսեկա Ի. Ա., Շելյախեա Բ. Կ., Կորգան Վ. Ա. Սրտի փորձարարական ախտաբանության ժամանակ լիզոստմալ ֆերմենտների թափան- ծությունը	3
Ուսկով Ա. Լ. Սակավարյունացված սրտամկանի տոնուսի գրանցումը որպես հակաան- գինալ ակտիվության ղեղամիջոցների գնահատման մեթոդ	7
Տիրոյան Գ. Մ., Հովհաննիսյան Ն. Մ., Միքայելյան Ռ. Ս., Վարոսյան Մ. Ա., Տիգրան- յան Կ. Տ., Բուռնազյան Գ. Ս. Սրտամկանի սուր ինֆարկտի տարբերակիչ ախ- տորոշման մեջ ռադիոնուկլիդային և կենսաքիմիական հետազոտությունների կոմպլեքսային մեթոդը	10
Շուլցա Յու. Դ., Գուկովա Օ. Ա., Տրոն Մ. Մ., Մոսկալենկո Ի. Ա., Դեբիմելդեղ Վ. Դ., Պոդ- դուրնի Ա. Վ., Լուկինա Լ. Գ. Սրտամկանի կրկնված ինֆարկտը, կլինիկան և ախտորոշումը	15
Ասատրյան Մ. Ա., Հովհաննիսյան Լ. Ս., Գրիգորյան Ն. Խ., Հակոբյան Ի. Ռ., Դավթ- յան Ա. Վ. Երկարատև ազդող նիտրատների ազդեցությունը սիրտ-անոթային հա- մակարգի ֆունկցիոնալ վիճակի վրա խրոնիկական իշեմիկ հիվանդությամբ տա- ռապող հիվանդների մոտ	17
Շևրյուկալովա Լ. Ֆ., Վարդանյան Ա. Ս., Գայդես Մ. Ա. Թոքային հիպերտոնիայի զար- գացումը արյան փոքր շրջանառության արյան արտահոսքի խանգարումների ժա- մանակ	21
Տատինյան Ն. Դ., Խուլարաշյան Ն. Ն., Սաֆարյան Ա. Խ., Մեյքարշյան Ռ. Մ., Խղար- յան Լ. Գ. Արյան շրջանառության անբավարարություն վաղ շրջանի անուղղակի գնահատումը ձայն նախասրտի էլեկտրական ակտիվության ցուցանիշներով միթ- րալ-աորտալ արատով տառապող հիվանդների մոտ	30
Սկյարովա Ն. Ա., Պրոցենկո Մ. Ի., Արխիպովա Գ. Ֆ., Նվինեա Ի. Ի., Մաֆսիմով Ի. Ս., Ազբել Դ. Ի. Կրանիոցերբրալ հիպոթերմիայի պայմաններում երկվամենների և մակերիկամների կեղևի ֆունկցիայի ցուցանիշները սրտի միջնապատային ղեֆեկ- տի շտկման ժամանակ	35
Մոզգունով Դ. Ա., Ստեխովա Գ. Պ. Պորտալ գերարյունությամբ հիվանդների մոտ ար- յան շրջանառության որոշ ցուցանիշներ ըստ սրտի և մեծ անոթների ղեղավոր- ման տվյալների	40
Մաֆսիմով Վ. Ֆ., Լիտաշով Ն. Խ., Չառովսկի Գ. Գ., Նումիլով Յու. Վ., Ավդաշին Ա. Գ. էրշտեյնի հիվանդության ժամանակ սրտի փոփոխության ձևաչափական բնութագրերը	45
Կարճ հաղորդումներ	
Վիրաթով Վ. Ռ., Կալֆաշյան Ս. Ա. Պարամասային արյան հոսքի խցանումային ախտա- հարումների կլինիկայում էլեկտրանյարդախթանման և կետային մերսման կոմ- բինացված մեթոդի կիրառման առաջին փորձը	49
Պետրենկո Ի. Ս. Սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ սրտի աներիզմայի ռենտգենաբանական ախտորոշումը	51
Կոզով Վ. Ա., Միշլաով Վ. Գ. Շների սրտի պսակաձև արյան շրջանառության ռադիոիզո- տոպային հետազոտումը	53
Մախմուդով Մ. Մ., Յուրով Ի. Ա. էրշտեյնի անոմալիան, զուգակցված միջփորոքային միջնապատի ղեֆեկտով և նրա արմատական շտկումը լավազույն հեռակա ար- ղյունքով	54
Ցանկանուկեն Յու. Վ. Թրեոտոքսիկոզով հիվանդների մոտ ուշի ուրյան մատակարա- րումը սրտային անբավարարության առկայության և բացակայության ղեղքում	56
Դեմիսենկո Օ. Պ. Նորածնի նախարգկի ոսկր ղիստալ էպիֆիզար աճաճների արյան մատակարարման հարցի շուրջ	58
Սվեշենկով Ա. Ա., Ժիրով Յու. Ա., Կուլիկովա Ն. Ֆ., Գ. Ա. Իլիզարովի մեթոդով սրուն- քի ոսկրերի կոտրվածքների բուժման ժամանակ արյան շրջանառությունը ծայր- անդամում	60

Ռեֆերատներ

Յուզբաշև Զ. Յու. Յունկցիոնալատորոշիչ աղմուկների մեխանիզմի հարցի շուրջ .
 Օրլով Բ. Ն., Բոյարինով Գ. Ա., Կրիլովա Վ. Ն., Սեռապովա Լ. Բ. Փորձարարական կենդանիների սրտի աշխատանքի վերականգնման համար դոզոլների թույնի օգտագործումը
 Մաքևոյան Հ. Գ., Պոմերանցև Ն. Վ. Հեմոդինամիկայի հիպերկինետիկ տարրերակով
 արտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ β -ադրենալոկատորների ազդեցությունը նախասրտային թարթվորման, հեմոդինամիկայի և լակտատի արտամկանային արտահանման ցուցանիշների վրա



Техн. редактор АЗИЗБЕКЯН Л. А.

Сдано в набор 12.03.1985 г. Подписано к печати 6.05.1985 г. ВФ 05658.
 Бумага № 1. 70×108¹/₁₆. Высокая печать. Печ. лист. 4,5. Усл. печ. лист. 6,3.
 Учет.-изд. 4,73. Тираж 1340. Заказ 206. Издат. 6364.
 Адрес редакции: Ереван, ул. Камо 32, I эт., 15 к., т. 28-20-31.
 Издательство АН Арм. ССР, Ереван, 375019, пр. Маршала Баграмяна, 24-г.
 Типография Издательства Академии наук Арм. ССР, Ереван-19,
 пр. Маршала Баграмяна, 24.