

ՆԱԽԱՐԱՐԱԿԱՆ ԳԻՏՈՒԹՅԱՆ ԳՐԱԴԱՐԱՆ  
Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա  
А К А Д Е М И Я Н А У К  
А Р М Е Н И И

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ  
К Р О В О О Б Р А Щ Е Н И Е

**ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՅԻ ԿԱԶՄԸ**

Միֆայելյան Ա. Լ. (պատ. խմբագիր),  
Մկրտչյան Ա. Ա. (պատ. խմբ. տեղա)  
կալ), Ավդալբեկյան Ս. Խ., Բաղդյան  
Գ. Օ., Գալստյան Ա. Ա., Կիպչիան Ն. Ն.,  
Կուրսով Ա. Պ., Ղազարյան Գ. Ա., Մեջալ-  
կին Ն. Ն., Ռզակ Ն. Մ., Քյանդարյան  
Կ. Ա.

**СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ**

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

М. М. ЛЕРНЕР

## НЕЛИНЕЙНЫЕ ЭФФЕКТЫ В МЕХАНИКЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА

Целью настоящей работы является оценка эффектов нелинейности, определение границы применимости и погрешностей упрощенных моделей, в том числе известного в физиологии закона Лапласа.

Будем считать, что:

- 1) мышечная ткань однородна, изотропна, несжимаема [1];
- 2) связь «напряжение—деформация» ( $\sigma \sim \delta$ ) нелинейная [3]—так называемая физическая нелинейность;
- 3) деформации, которые претерпевает левый желудочек (ЛЖ), конечны (до  $\delta = 0,4$ )—так называемая геометрическая нелинейность;
- 4) ЛЖ представляется толстостенным полым шаром [1, 6];
- 5) для описания пространственного напряженно-деформированного состояния вводится функция энергии деформации.

$$W = C_1(\delta_r^2 + \delta_\theta^2 + \delta_\varphi^2) + C_2(\delta_r^2 + \delta_\theta^2 + \delta_\varphi^2),$$

где  $\delta_i$  — главные относительные удлинения;  $r, \theta, \varphi$  — сферические координаты.

Введение такой функции позволяет описать характерную для кривой деформирования мягких биологических тканей постоянную выпуклость вниз [2]. При этом решения имеют удобный для исследования алгебраический вид.

Замкнутую систему уравнений модели можно получить, используя соотношения из [5]. В систему входят четыре уравнения относительно радиального— $\sigma_r$ , циркулярного— $\sigma_\theta$ , напряжений, внутримиокардиального давления— $p$ , смещения стенки— $u$ . Так как два из них—дифференциальные уравнения первого порядка, то решения зависят от двух постоянных  $A$  и  $K$ , определяемых из граничных условий. Метод решения такой системы изложен в [4] для цилиндрической модели ЛЖ.

Отметим, что существенным для решения является свойство несжимаемости, которое позволяет определить смещение стенки:

$$u = -r + \sqrt[3]{r^3 + 3A}, \quad (1)$$

где, например, при задании смещения внутренней стороны

$$A = u_a c^2 + u_a^2 \omega + u_a^3 / \beta. \quad (2)$$

Представление для  $\sigma_r$  по формуле Тейлора дает:

$$\sigma_r = -4C_1 \frac{A}{r^3} \left( 1 + \frac{A}{2r^3} \right) - 16 \left( \frac{A}{r^3} \right)^3 \left( 1 - \frac{23}{16} \frac{A}{r^3} \right) + K \left( 1 + \frac{2A}{r^3} \right). \quad (3)$$

Здесь  $\frac{A}{r^3}$  имеют порядок деформаций. Такое разложение позволяет провести сравнение с решениями в упрощенной постановке.

Так, в физически нелинейной, но геометрически линейной постановке

$$\sigma_r = -4C_1 \frac{A}{r^3} - 16C_2 \left( \frac{A}{r^3} \right)^3 + K, \quad (4)$$

$$\sigma_\theta = 2C_1 \frac{A}{r^3} + 56C_2 \left( \frac{A}{r^3} \right)^3 + K, \quad (5)$$

$$p = 32C_2 \left( \frac{A}{r^3} \right)^3 + K. \quad (6)$$

Из (6) видно, что изменение внутримиокардиального давления по толщине стенки есть проявление нелинейного эффекта. Кроме того, в нелинейной постановке существенны различия для радиального и циркулярного напряжений, что видно из сравнения (5) и (4).

Постоянная  $A$  может определяться аналогично (2):

$$A = u_a a^3$$

При задании внутрисосудистого давления и наружного

$$A = \sqrt[3]{-q + \sqrt{q^2 + g^3}} + \sqrt[3]{-q - \sqrt{q^2 + g^3}}, \quad (8)$$

где 
$$q = -\frac{P_a - P_b}{32C_2(a^{-3} - b^{-3})}, \quad g = \frac{C_1 a^{-3} - b^{-3}}{12C_2 a^{-3} - b^{-3}}$$

Выражения (4), (5), (6) принимают, независимо от того, какое из значений—(7) или (8)—используется, следующий вид:

$$\sigma_r = -4C_1 A (r^{-3} - a^{-3}) - 16C_2 A^3 (r^{-9} - a^{-9}) - P_a, \quad (9)$$

$$\sigma_\theta = 2C_1 A (r^{-3} + 2a^{-3}) + 8C_2 A^3 (7r^{-9} + 2a^{-9}) - P_a, \quad (10)$$

$$p = 4C_1 A a^{-3} + 16C_2 (2r^{-9} + a^{-9}) - P_a \quad (11)$$

Формулы (9)–(11) будут верны, если в них произвести одновременно замену  $a$  на  $b$  и  $P_a$  на  $P_b$ .

При чисто нелинейном описании ( $C_1=0$ )

$$\sigma_r = \frac{P_a - P_b}{a^{-3} - b^{-3}} (a^{-3} - r^{-3}) - P_a, \quad (12)$$

$$\sigma_{\theta} = \frac{P_a - P_b}{2} \frac{7r^{-9} - 2a^{-9}}{a^{-9} - b^{-9}} - P_a, \quad (13)$$

$$p = \frac{P_a - P_b}{a^{-9} - b^{-9}} (2r^{-9} + a^{-9}) - P_a. \quad (14)$$

Эти соотношения удобны тем, что не зависят от  $C_2$  и могут быть использованы для оценки напряжений совместно с аналогичными выражениями при чисто линейном описании ( $C_2=0$ ), совпадающими с решениями классической задачи Ламе:

$$\sigma_r = \frac{P_a - P_b}{a^{-3} - b^{-3}} (a^{-3} - r^{-3}) - P_a, \quad (15)$$

$$\sigma_{\theta} = \frac{P_a - P_b}{2} \frac{2a^{-3} + r^{-3}}{a^{-3} - b^{-3}} - P_a, \quad (16)$$

$$p = \frac{P_a - P_b}{1 - \left(\frac{a}{b}\right)^3} - P_a. \quad (17)$$

Циркулярное напряжение на внутренней стороне ( $r=a$ ) по формуле (16) составляет 0,8 от радиального, рассчитываемого по (15). Аналогичное соотношение для (13) и (12) равно 3,5, т. е. напряжение на внутренней стороне в такой нелинейной модели превышает в 4,4 раза напряжение в линейной постановке.

Среднее циркулярное напряжение  $\bar{\sigma}$ , рассчитываемое по (13) или (16), определяется следующим выражением:

$$\bar{\sigma} = \frac{P_a a^2}{b^2 - a^2} = \sigma_L = \frac{1}{4} \frac{P_a}{1 + \frac{h}{2a}}, \quad (18)$$

$$\text{где } h = b - a, \quad b_L = \frac{P_a a}{2h}. \quad (19)$$

Выражение (19) представляет собой известный закон Лапласа. Помимо циркулярного и радиального напряжений, внутримиекардиального давления, важнейшей характеристикой ЛЖ является соотношение «трансмуральное давление—объем». Оно легко получается при использовании (7) совместно со следующим представлением для  $u_a$ :

$$u_a = a(\sqrt[3]{W} - 1), \quad \text{где } W = \frac{V}{V_0}, \quad V_0 = \frac{4}{3} \pi a^3,$$

$$\frac{\Delta P}{1 - e^9} = 4C_1(1 + e^3 + e^9)(\sqrt[3]{W} - 1) + 16C_2(\sqrt[3]{W} - 1)^3, \quad (20)$$

где  $e = \frac{a}{b}$ . В обозначении  $W_1 = W - 1 = \frac{V - V_0}{V_0} = \frac{\Delta V}{V_0}$  представ-

ление по формуле Тейлора для кубического корня дает следующее соотношение—«трансмуральное давление—относительный объем» ( $\Delta p \sim W_1$ ):

$$\frac{\Delta P}{1-e^g} = \frac{4}{3} C_1 (1 + e^g + e^{2g})^{-1} W_1 + \frac{16}{27} C_2 W_1^3. \quad (21)$$

Приближенное соотношение « $P_a - W_1$ » ( $e < 1$ ,  $1 + e^g + e^{2g} \approx 1$ ,  $1 - e^g \approx 1$ ), не зависящее от размеров желудочка, имеет вид:

$$\Delta P = \frac{4}{3} C_1 W_1 + \frac{16}{27} C_2 W_1^3. \quad (22)$$

Аналогичные выражения в чисто нелинейном случае ( $C_1 = 0$ ) записываются следующим образом:

$$\Delta P = 4C_2 (1 - e^g) (\sqrt[3]{W - 1})^3, \quad (23)$$

$$\Delta P = \frac{16}{27} C_2 (1 - e^g) W_1, \quad (24)$$

$$\Delta P = \frac{16}{27} C_2 W_1^3. \quad (25)$$

В чисто линейном случае:

$$\Delta P = 4C_1 (1 - e^g) (\sqrt[3]{W - 1}), \quad (26)$$

$$\Delta P = \frac{4}{3} C_1 (1 - e^g) W_1, \quad (27)$$

$$\Delta P = \frac{4}{3} C_1 W_1. \quad (28)$$

Из формул (20)—(28) следует, что истинная выпуклая вниз зависимость «давление—объем» описывается только нелинейной теорией. Линейная теория дает выпуклую вверх (26) почти линейную зависимость (27). Путем подбора постоянных  $C_1$  и  $C_2$  аппроксимируется экспериментальная кривая.

Так, при использовании (20) и данных [1]

$$C_1 = 2 \text{ г/см}^2; \quad C_2 = 11,36 \text{ г/см}^2.$$

Постоянные  $C_1$  и  $C_2$  могут быть определены из экспериментов на изолированных полосках миокарда.

В геометрически линейной теории модуль Юнга  $E$  в силу предположения о несжимаемости пропорционален  $C_1$ :  $E = 3C_1$ , а  $C_1$  представляет собой модуль сдвига. В линейном случае значение  $C_1$  соответствует результатам, полученным [1, 2].

Следует отметить, что соотношение (3) допускает определение постоянных  $A$  и  $K$  из граничных условий, но их представление в случае задания  $P_a$  и  $P_b$  довольно громоздко. Поэтому для решений по формуле

(3) может быть применен метод последовательных приближений с начальным приближением по формуле (4) или даже (12). Возможность выбора (12) в качестве начального приближения обусловлена тем, что сердечная мышца обладает сильно нелинейными упругими свойствами. Из сравнения (3) и (4) следует также то, что «физически» нелинейное решение описывает в данной постановке те же эффекты, что и «геометрически» нелинейное решение, уступая последнему в точности.

Таблица 1

Основные этапы упрощения

Название этапа	Воспроизводимые эффекты	Номера формул
Физически нелинейная, но геометрически линейная теория	I. Переменность по толщине стенки окружного и радиального напряжения	(4), (5), (12), (13)
	II. Нелинейная зависимость «давление—объем»	(20)—(25)
	III. Переменность внутримыocardialного давления по толщине стенки	(6), (11), (14)
	IV. Существенное превышение окружного над радиальным напряжением	(4) и (5), (9) и (12) и (13)
Физически и геометрически линейная теория	I. Переменность по толщине стенки окружного и радиального напряжения	(15), (16)
	II. Линейная зависимость «давление—объем»	(26)—(28)
Закон Лапласа	I. Среднее напряжение в стенке	(19)

Последовательность упрощения решений, эффекты, воспроизводимые на каждом этапе, видны из табл. 1.

Таблица позволяет выбрать нужную расчетную формулу в зависимости от интересующих соотношений.

Куйбышевский медицинский институт

Поступила 28/V 1984 г.

Մ. Մ. ԼԵՐՆԵՐ

ՄԻՏԻ ԶԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ՄԵՆԱԼԻԿԱՅՈՒՄ ՈՉ ԳԾԱՅԻՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Ցույց է տրված, որ միայն ոչ գծային դասավորությամբ է հնարավոր դառնում ներսրտամկանային ճնշման փոփոխականությունը պատի հաստության վրա, ցիրկուլյար լարվածության բարձրացումը ուղիղի նկատմամբ «ճնշում—ծավալ» կախվածության կորագծի ուղուցիկությունը դեպի ցածր, Բերված բանաձևերը ունեն բավական հասարակ հանրահաղվական տեսք:

M. M. Lerner

Nonlinear Effects in the Mechanics of the Heart Left Ventricle

S u m m a r y

It is shown that in nonlinear propounding the variability of the intramyocardial pressure is observed and the significant increase of the circular exertion over the radial one is obvious. Rather simple algebraic formulas are given.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров С. А., Коваленко В. Н., Козлов В. А., Рудинская А. И. Кровообращение, 1, 1982, 3—6.
2. Изаков В. Я., Иткин Т. П., Мархасин В. С., Штейнгольд Е. Ш., Шумаков В. И., Ясников Т. П. Биомеханика сердечной мышцы. М., Наука, 1981.
3. Коваленко В. Н., Владимиров С. А., Рудинская А. И. Кровообращение, 3, 1980, 12—16.
4. Лернер М. М., Колокольчиков В. В. Тезисы III Всесоюзной конференции по проблемам биомеханики.—Рига, 1983, 1, 39—40.
5. Новожилов В. В. Теория упругости.—Л., Судпромгиз, 1958, 6.
6. Парик В. В., Меерсон Ф. З. Напряжение миокарда и функциональный резерв сердца. М., Медицина, 1962.

УДК 616—076.4:611.127:576.8.097.29

Э. А. БАРДАХЧЬЯН, Ю. Г. КИРИЧЕНКО

### ПОВРЕЖДЕНИЕ МИОКАРДА В ПРОМЕЖУТОЧНЫЙ ПЕРИОД ЭНДОТОКСИНОВОГО ШОКА (светооптическое и электронномикроскопическое исследование)

Необходимость изучения механизмов септического шока выдвигает на первый план разработку патогенеза его экспериментальной модели—эндотоксिनного шока, причем особое внимание уделяется состоянию сердечно-сосудистой системы.

В настоящей работе, являющейся продолжением предыдущих исследований [1, 2, 7], проведено комплексное гистологическое, гистохимическое и электронномикроскопическое изучение миокарда кроликов и собак спустя 5 час (промежуточный период шока) после введения эндотоксина.

*Материал и методы.* Эндотоксिनный шок получали у 20 собак и 5 кроликов по ранее описанной методике [2]. В качестве контроля использовали животных (4 собаки и 2 кролика), которым вводили стерильный физиологический раствор. Артериальное давление регистрировали с помощью ультразвукового датчика давления прямым методом [6] и результаты обрабатывали методом вариационной статистики. С целью изучения сосудистой проницаемости за 20—30 мин до забоя всем животным вводили Fe LEK [10]. Взятие материала производили тотчас после инъекции летальной дозы нембутала.

Для гистологических и гистохимических исследований кусочки миокарда из обоих предсердий и желудочков фиксировались в 10% нейтральном формалине и жидкости Карнуа. Парафин-целлоидиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином. В свежемороженых срезах определялась активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) по Шелтону и Шнейдеру, щелочной и кислой фосфатаз по Гомори, аденозинтрифосфатазы (АТФ-азы) по Падикула и Герман [4]. Материал для электронной микроскопии (из тех же кусочков, что и для световой микро-

## ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров С. А., Коваленко В. Н., Козлов В. А., Рудинская А. И. Кровообращение, 1, 1982, 3—6.
2. Изаков В. Я., Иткин Т. П., Мархасин В. С., Штейнгольд Е. Ш., Шумаков В. И., Ясников Т. П. Биомеханика сердечной мышцы. М., Наука, 1981.
3. Коваленко В. Н., Владимиров С. А., Рудинская А. И. Кровообращение, 3, 1980, 12—16.
4. Лернер М. М., Колокольчиков В. В. Тезисы III Всесоюзной конференции по проблемам биомеханики.—Рига, 1983, 1, 39—40.
5. Новожилов В. В. Теория упругости.—Л., Судпромгиз, 1958, 6.
6. Парик В. В., Меерсон Ф. З. Напряжение миокарда и функциональный резерв сердца. М., Медицина, 1962.

УДК 616—076.4:611.127:576.8.097.29

Э. А. БАРДАХЧЬЯН, Ю. Г. КИРИЧЕНКО

### ПОВРЕЖДЕНИЕ МИОКАРДА В ПРОМЕЖУТОЧНЫЙ ПЕРИОД ЭНДОТОКСИНОВОГО ШОКА (светооптическое и электронномикроскопическое исследование)

Необходимость изучения механизмов септического шока выдвигает на первый план разработку патогенеза его экспериментальной модели—эндотоксिनного шока, причем особое внимание уделяется состоянию сердечно-сосудистой системы.

В настоящей работе, являющейся продолжением предыдущих исследований [1, 2, 7], проведено комплексное гистологическое, гистохимическое и электронномикроскопическое изучение миокарда кроликов и собак спустя 5 час (промежуточный период шока) после введения эндотоксина.

*Материал и методы.* Эндотоксिनный шок получали у 20 собак и 5 кроликов по ранее описанной методике [2]. В качестве контроля использовали животных (4 собаки и 2 кролика), которым вводили стерильный физиологический раствор. Артериальное давление регистрировали с помощью ультразвукового датчика давления прямым методом [6] и результаты обрабатывали методом вариационной статистики. С целью изучения сосудистой проницаемости за 20—30 мин до забоя всем животным вводили Fe LEK [10]. Взятие материала производили тотчас после инъекции летальной дозы нембутала.

Для гистологических и гистохимических исследований кусочки миокарда из обоих предсердий и желудочков фиксировались в 10% нейтральном формалине и жидкости Карнуа. Парафин-целлоидиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином. В свежемороженых срезах определялась активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) по Шелтону и Шнейдеру, щелочной и кислой фосфатаз по Гомори, аденозинтрифосфатазы (АТФ-азы) по Падикула и Герман [4]. Материал для электронной микроскопии (из тех же кусочков, что и для световой микро-

скопии) обрабатывали по общепринятой методике с глутар-осмиевой фиксацией, обезжизивали в спиртах восходящей концентрации и заключали в эпон 812. Ультратонкие срезы, полученные на ультрамикротоме LKB-8800, контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца и просматривали в электронном микроскопе JEM-100 S.

*Результаты и их обсуждение.* К концу 5-го часа (промежуточный период эндотоксического шока) артериальное давление резко падает и достигает  $20 \pm 5$  мм рт. ст. ( $P < 0,001$ ). Кроме того, у собак и кроликов наблюдается развитие характерных симптомов, описанных ранее у других видов животных [13]. При введении физиологического раствора давление практически не изменяется, а гисто- и ультраструктура миокарда без особенностей.



Рис. 1. Морфологические изменения в сердечной мышце при эндотоксическом шоке. а—интерстициальный отек и кровоизлияния. Окр. гем.-эоз. Увел. 160; б—повышенне активности щелочной фосфатазы в дилатированных участках сосудов миокарда. Окр. по Гомори. Увел. 400; в—мозаичное распределение сукцинатдегидрогеназы в кардиомиоцитах. Окр. по Шелтону и Шнейдеру. Увел. 400; г—очаговое повышение активности АТФ-азы по ходу сарколеммы. Окр. по Падикула и Герман. Увел. 400.

При гистологическом исследовании миокарда опытных животных видны резко расширенные капилляры с утолщенными базальными мембранами. Активность щелочной фосфатазы в эндотелии значительно повышается и отчетливо маркирует сосуды (рис. 1 а). В периваскулярных пространствах отмечают единичные дегранулированные тучные клетки, обширные кровоизлияния (рис. 1 б). Вены и некоторые артерии полнокровны.

В кардиомиоцитах субэндокардиальной области выявляется отек, разволокнение миофибрилл, иногда с зернистым распадом и лизисом. По направлению к эпикарду повышается эозинофилия и фуксинофилия мышечных клеток сердца, а содержание гликогена резко уменьшено. Активность сукцинатдегидрогеназы в саркоплазме распределяется неравномерно (рис. 1 в); активность кислой фосфатазы несколько возрастает в клетках с распадающимися миофибриллами, а АТФ-азы—на отдельных участках сарколеммы (рис. 1 г).

Электронномикроскопический анализ клеток предсердий и желудочков сердца позволяет выявить большое количество набухших митохондрий с резко выраженной деструкцией крист и вакуолизацией матрикса; в некоторых органеллах наблюдается потеря двуконтурности наружной мембраны и частичное ее разрушение. Нередко происходит трансформация митохондрий в миелиновые фигуры. Иногда митохондрии образуют скопления около ядра, под сарколеммой, а между миофибриллами зачастую расположены в несколько рядов. Встречаются также делящиеся митохондрии гантелеобразной формы (рис. 2 а). Содержание гликогена в миоцитах значительно уменьшено, однако отдельные гранулы его локализуются внутри митохондрий.

Адаптивные и деструктивные изменения митохондрий свидетельствуют о функциональной неполноценности «биохимических машин» миоцитов. Причиной указанных явлений служит приспособительное усиление функций, ведущее к повышению продукции энзимных белков и, таким образом, к накоплению в клетке ферментных комплексов. Это вызывает недостаточную эффективность метаболизма и повреждение органелл [5].

Оболочка ядер глубоко вдается в карิโอплазму и образует бухтообразные впячивания. При сравнении с таковыми в инициальный период эндотоксемии они более выражены и приводят к фрагментации ядра. В других случаях изменяется форма ядер, наружный листок кариолеммы отслаивается и образует крупные овальные полости.

Пластинчатый комплекс обычно без изменений. Цистерны саркоплазматической сети расширены, нередко отмечается их фрагментация и последующая вакуолярная трансформация. Регистрируется большое количество первичных и вторичных лизосом.

В промежуточный период эндотоксинового шока, как и в его инициальный период, обращают внимание контрактурные повреждения сократительного аппарата и внутриклеточный миоцитоллизис.

Обнаруженные пересокращенные миокардиальные клетки или участки их свидетельствуют о длительности и устойчивости процесса и, по-видимому, необратимости этих изменений [8].

Другой тип метаболического повреждения миокарда, связанный с гиперкатехоламинемией и обнаруживаемый в промежуточный период эндотоксинового шока,—это внутриклеточный лизис кардиомиоцитов. Последний характеризуется наличием в клетках зон расплавления саркоплазмы (рис. 2 б).

Что касается механизма миоцитолитического процесса, то он скорее всего связан с активацией лизосомальных гидролитических ферментов. Эндотоксин способствует лабильности лизосомальных мембран и повышению их проницаемости [3, 7]. По мнению других авторов, в цитоплазме миокардиальных клеток существуют иные, чем лизосомы, источники гидролаз. Возможно, миоцитолитический процесс—результат активации гидролитических ферментов, локализованных на мембранах саркоплазматического ретикула [12].

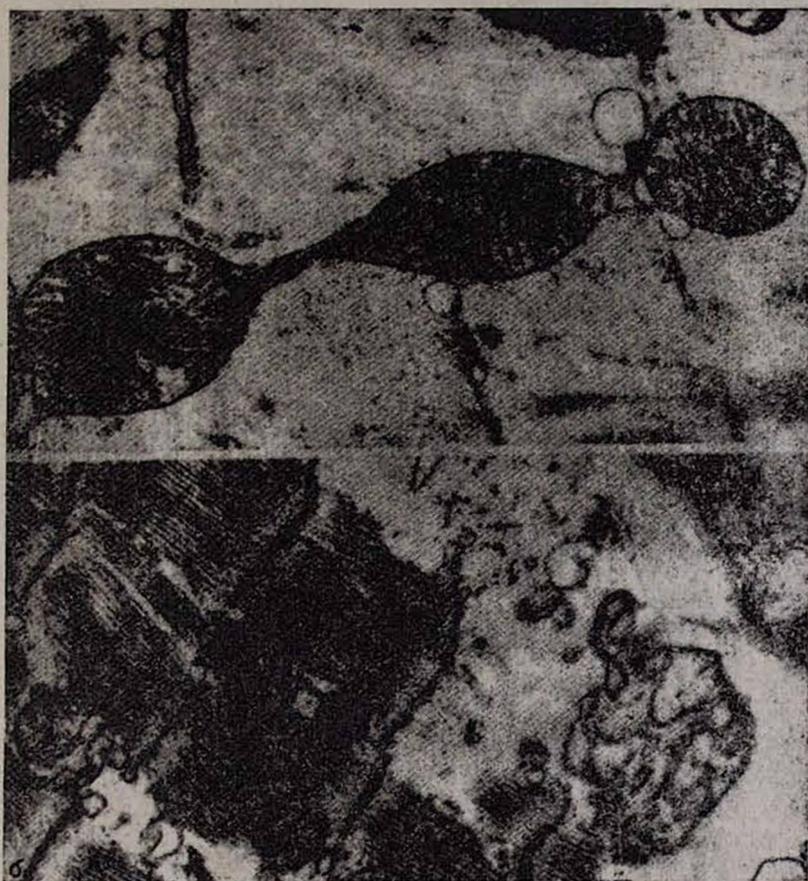


Рис. 2. Ультраструктурные изменения кардиомиоцитов при эндотоксиновом шоке. а—делящаяся митохондрия. Увел. 25000; б—внутриклеточный кардиомиоцитолитический процесс. Увел. 34000.

По данным некоторых исследователей, внутриклеточный миоцитолитический процесс является обратимым процессом и уже через несколько часов в очагах повреждения обнаруживаются признаки внутриклеточной регенерации [9]. Однако мы в своих исследованиях через 5 час после введения эндотоксина таких признаков не выявили. По-видимому, восстановление внутриклеточных структур не происходит потому, что кон-

центрация катехоламинов в крови и миокарде в этот период все еще высока, а скорость регенерации не соответствует прогрессирующему увеличению нагрузки, обусловленному гиперкатехоламинемией [11].

Одновременно выявляются ультраструктурные изменения в сосудах, которые выглядят расширенными и полнокровными, в них регистрируются тромбоцитарные агрегаты, нередко полностью закрывающие просвет сосуда. Кроме того, обнаруживаются полиморфноядерные

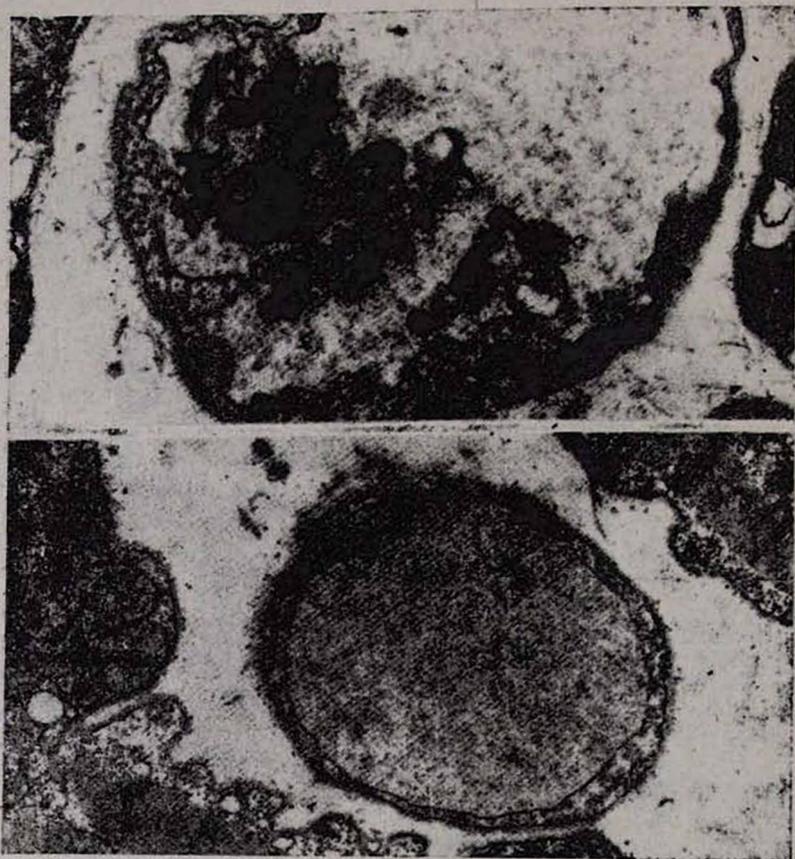


Рис. 3. Ультраструктурные изменения в сердечной мышце при эндотоксическом шоке. а—внутрисосудистое разрушение полиморфно-ядерного нейтрофила. Увел. 25000; б—деструкция эндотелия и выход частиц маркера в перикапиллярное пространство. Увел. 22400.

нейтрофилы, некоторые из которых подвергаются разрушению, что сопровождается выходом их содержимого, в том числе и лизосом, в кровяные течения (рис. 3 а). В результате воздействия эндотоксина и лизосомальных протеолитических ферментов дальнейшим нарушениям подвергаются структурные компоненты сосудистой стенки, в результате чего плазма, содержащая частицы Fe LEK, проникает в перикапиллярное пространство (рис. 3 б).

Таким образом, ультраструктурные повреждения миокарда, обнаруженные ранее в инициальный период эндотоксического шока, по-видимому, необратимы и прогрессируют в промежуточный период. Наличие контрактурных изменений миофибрилл, миоцитолитического, явлений тромбоза, повышения сосудистой проницаемости свидетельствует о стойком характере изменений в сердечной мышце, обуславливающих дисфункцию миокарда при эндотоксическом шоке.

Ростовский ордена Дружбы народов  
медицинский институт

Поступила 4/VI 1984 г.

Է. Ա. ԲԱՐԴԱԽՉԻԱՆ, ՅՈՒ. Գ. ԿԻՐԻՉԵՆԿՈ

ԷՆԴՈՏՈՔՏԻՆՈՅԻՆ ՇՈԿԻ ՄԻՋԱՆԿՅԱԼ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՎՆԱՍՈՒՄԸ  
(ԼՈՒՍԱՕՊՏԻԿԱԿԱՆ ԵՎ ԷԼԵԿՏՐՈՆԱՄԱՆՐԱԴԻՏԱԿԱՅԻՆ  
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հաստատված է, որ անդրկառուցվածքային վնասվածքները միոֆիբրիլների կոնտրակտուրային փոփոխությունների տեսքով ներքշային կարդիոմիոցիտոլիզիսը միկրոշրջանառական խանգարումների զուգակցմամբ վկայում է ակտարանական պրոցեսի երկարատևության և անդարձելիության մասին:

E. A. Bardakhchian, Yu. G. Kirichenko

## Affection of the Myocardium in the Intermediate Period of Endotoxic Shock

S u m m a r y

It is established that the ultrastructural affection as contracture changes of myofibrils and intracellular cardiomyocytolysis in combination with microcirculatory disorders testify to the protraction and regularity of the pathologic process.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бардахчян Э. А., Бочков Н. И., Никулин О. В., Кириченко Ю. Г. Кровообращение, 1982, 15, 3, 3—9.
2. Бардахчян Э. А., Гордеева-Гаврикова Т. В., Черепанов Ю. П. *Cor et vasa*, 1978, 20, 4, 322—325.
3. Бардахчян Э. А., Сааков Б. А., Бочков Н. И., Полянин К. И., Кириченко Ю. Г. Биолог. журн. Армении, 1980, 33, 2, 1276—1283.
4. Берстон М. М., Мир, 1965, 464.
5. Давид Г. Арх. патологии, 1981, 42, 1, 3—10.
6. Лубэ В. М., Тутков Б. Т. В кн.: «Материалы IV Всесоюзной конф». Свердловск, 1972, 1, 16—17.
7. Полянин К. И., Бардахчян Э. А., Бочков Н. И. Кардиология, 1982, 22, 11, 90—93.
8. Семенова Л. А., Целлариус Ю. Г. Новосибирск. Наука Сиб. отд., 1978, 142.
9. Семенова Л. А., Целлариус Ю. Г., Ерисковская Н. К. *Cor et vasa*, 1972, 14, 3, 192—198.
10. Цамерян А. П. Бюлл. эксперим. биологии и медицины, 1972, 75, 8, 102—105.
11. Яковлев М. Ю. Автореф. канд. дисс., М., 1980, 25.
12. Fishman W. H., Ide H., Rufo R. *Histochemie*, 1969, 20, 3, 287—294.
13. Mot-say G. J., Dietzman R. H., Ersek R. A., Lillehei R. S. *Surg.*, 1970, 67, 5, 577—583.

И. И. МАЛЫШЕВ

АВТОРАДИОГРАФИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ МИОКАРДА ПЛОДОВ  
КРОЛИКОВ ПОСЛЕ ЕГО МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ

При изучении заживления механической травмы сердца у плодов кроликов было установлено, что на месте погибшей ткани миокарда спустя определенное время развивается морфологически полноценная поперечно-полосатая мускулатура [2]. Одновременно были получены факты, свидетельствующие о том, что основную роль в регенерации миокарда плодов кроликов играет митотическая активность мышечных элементов сердца.

Перед настоящим исследованием была поставлена задача с помощью световой автордиографии показать, что высокая митотическая активность миокарда сопровождается увеличением накопления тимидина в ядрах кардиомиоцитов, что свидетельствовало бы об активации синтеза ДНК в сердечной мышце плодов кроликов.

В опыте были использованы 4 беременные крольчихи весом 4—6 кг. По описанной ранее методике [3] на 23-й день беременности плодам кроликов наносили механическую травму сердца. В дальнейшем оперированные плоды извлекали из организма матери с помощью лапаротомии и кесарева сечения через 12 час, 1, 4, 6 суток после операции. За 1 час до забоя после вскрытия брюшной полости самки в тело плодов (как правило, в брюшную полость) вводили 3-Н тимидин в дозе 20 мкКи/г. В ходе эксперимента было получено 24 животных (по 6 на каждый срок). В качестве контрольных были взяты одноплетные животные. После фиксации в 10% нейтральном формалине и получения гистотопографических срезов последние обрабатывались эмульсией и окрашивались гематоксилин-эозином. Подсчет митозов и мышечных клеток с тимидиновой меткой над ядрами кардиомиоцитов производился отдельно, как вблизи от очага повреждения, так и в отдалении от него (на 5000 ядер в каждой из этих зон). Статистическая обработка материала осуществлялась на ЭВМ—«Электроника-100».

При гистологическом изучении изменений, возникающих в очаге повреждения, были еще раз прослежены основные этапы заживления механической травмы сердца у плодов кроликов [3]. Спустя 12 час и через 1 сутки после операции в месте повреждения наблюдался участок некротизированной мышечной ткани. На 4-е сутки очаг повреждения оказывался заполненным на большом протяжении элементами, в значительной степени напоминающими мышечные. Через 6 суток в зоне повреждения обнаруживалась поперечно-полосатая мускулатура, которая по своему морфологическому строению была близка к мышечной ткани других отделов сердца.

Подсчет митозов мышечных клеток в различных по отношению к очагу повреждения отделах левого желудочка сердца показал, что на

Таблица 1

Количество митозов мышечных клеток и кардиомиоцитов с тимидиновой меткой над ядрами вблизи и в отдалении от очага повреждения в миокарде плодов кроликов

Время после операции	Количество митозов мышечных клеток		P	Количество кардиомиоцитов с тимидиновой меткой		P
	вблизи от очага повреждения M±m	в отдалении от очага повреждения M±m		вблизи от очага повреждения M±m	в отдалении от очага повреждения M±m	
12 час	14,8±0,9128	16,5±1,1916	<0,05	65,6±3,9110	63,0±4,7252	>0,05
1-е сут.	30,5±1,5165	26,0±1,8110	>0,05	114,3±5,6312	92,8±2,4918	<0,001
4-е сут.	27,1±0,8679	24,3±1,1888	<0,05	102,3±3,6950	91,5±1,8248	<0,01
6-е сут.	14,5±0,7348	17,3±1,0866	>0,05	48,3±6,9435	42,6±2,0562	>0,05

Таблица 2

Количество митозов мышечных клеток и кардиомиоцитов с тимидиновой меткой над ядрами в опыте и контроле в миокарде плодов кроликов

Время после операции	Количество митозов мышечных клеток		P	Количество кардиомиоцитов с тимидиновой меткой		P
	опыт M±m	контроль M±m		опыт M±m	контроль M±m	
12 час	31,3±2,6736	36,4±1,7364	<0,05	128,6±8,7352	63,4±4,6902	<0,001
1-е сут.	56,5±3,4021	42,7±1,9352	<0,001	207,1±7,6273	54,6±3,2690	<0,001
4-е сут.	51,4±2,0912	39,5±2,4285	<0,001	193,8±6,0731	34,2±4,7471	<0,001
6-е сут.	31,8±1,8640	48,9±1,6953	<0,001	90,9±8,9354	37,5±3,3333	<0,001

1- и 4-е сутки после операции вблизи от зоны повреждения количество митозов было повышено. В остальные сроки имела место обратная закономерность (табл. 1).



Рис. 1. Включение Н-3 тимидина над мышечным ядром в миокарде 24-дневного плода кролика. Окраска: гематоксилин-эозин. Увеличение: 10×90.

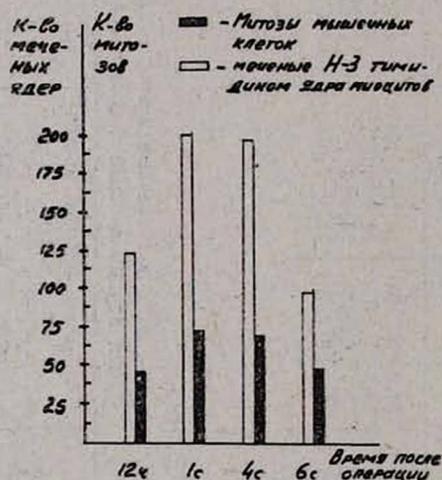


Рис. 2. Количество митозов мышечных клеток и количество меченных Н-3 тимидином ядер миоцитов в зависимости от времени после операции. Закрашенные столбики—митозы мышечных клеток. Светлые столбики—меченные Н-3 тимидином ядра миоцитов.

Близкая зависимость отмечалась и при подсчете мышечных клеток, имеющих тимидиновую метку; в опыте имело место визуальное и цифровое увеличение их количества особенно на 1- и 4-е сутки после нанесения травмы (табл. 2), причем вблизи от очага повреждения таких клеток насчитывалось несколько больше (табл. 1).

Если сравнивать динамику изменений общего количества митозов мышечных клеток с общим количеством кардиомиоцитов, имеющих тимидиновую метку над ядром, то можно видеть, что в целом они подчиняются одной и той же закономерности: количество их увеличивается на 1- и 4-е сутки после операции (табл. 2, рис. 2).

Ряд авторов [1, 4] наблюдал включения 3-Н тимидина над ядрами так называемых двуядерных клеток, преимущественно клеток соединительной ткани. Некоторое количество двуядерных кардиомиоцитов в миокарде плодов кроликов также встречалось после механической травмы сердца. Однако достоверных случаев включения 3-Н тимидина ядрами двуядерных кардиомиоцитов отмечено не было

### З а к л ю ч е н и е

Произведенное исследование показало, что введенный в организм плодов кроликов в различные сроки после травмы 3-Н тимидин включается ядрами мышечных клеток сердца. Усиление накопления 3-Н тимидина в ядрах кардиомиоцитов обнаруживается преимущественно на 1- и 4-е сутки после операции, что, в общих чертах, совпадает с увеличением количества мышечных клеток.

Горьковская городская больница № 12

Поступила 20/VII 1984 г.

Ի. Ի. ՄԱԼԻՇԵՎ

ՀԱԳԱՐՆԵՐԻ ՊՏՈՒՂՆԵՐԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱՎՏՈՌԱԴԻՈԳՐԱՖԻԿ  
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ ՆՐԱ ՄԵԽԱՆԻԿԱԿԱՆ ՎՆԱՍՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ճազարների պտուղների սրտամկանում մեխանիկական վնասվածքից հետո զարգանում է միոցիտների միտոտիկ բաժանման կոպուլ ակտիվացում և ուժեղանում սրտի մկանային էլեմենտների սինթետիկ ակտիվությունը:

I. I. Malyshev

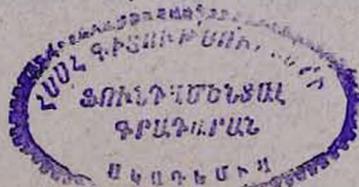
### Autoradiographic Study of the Myocardium of Rabbits Fetuses After Mechanical Injury

S u m m a r y

It is shown that after the mechanical injury of the myocardium in rabbits' fetuses the acute activation of the myototic derivation of myocytes takes place and it is observed intensification of the synthetic activity of muscular elements of the heart.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бродский В. Я. Трофика клетки. М., 1966. 2. Мальшев И. И. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1976, 9, 1145—1146. 3. Мальшев И. И. Архив патологии. 1977, 1, 53—58. 4. Хрущев Н. Г. Функциональная цитохимия рыхлой соединительной ткани. М., 1969.



С. И. РОШИН

## ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРЕХОДЯЩЕГО МЕРЦАНИЯ ПРДСЕРДИЙ В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ИНФАРКТА МИОКАРДА

В современной литературе, посвященной осложнениям острого инфаркта миокарда (ИМ), широко освещены вопросы, связанные с лечением остро возникшей мерцательной аритмии (МА) у больных ИМ. В большинстве случаев это были тахи- или брадисистолические формы острой МА. Нормосистолическая форма МА в острый период ИМ—явление малоизученное. Это связано с тем, что острая МА вообще встречается приблизительно в 10% случаев при ИМ. Еще меньшее количество наблюдений приходится на долю ее нормосистолической формы. В отдельных сообщениях указывается на то, что чаще всего нормосистолическая форма МА при ИМ носит транзиторный характер и не требует специальной антиаритмической терапии [8, 12]. Однако в этих работах не приводятся данные, объясняющие такое положение. В этой связи, целью настоящей работы явилось изучение и оценка гемодинамической ситуации, предшествующей развитию МА, изменений ее в течение периода нарушения сердечного ритма и непосредственно после трансформации МА в синусовый ритм у больных ИМ.

*Материал и методы исследования.* У 14 больных с крупноочаговым ИМ (11 мужчин и 3 женщины, средний возраст 58 лет) и транзиторной МА изучены показатели, характеризующие клиническое течение острого периода заболевания и изменения показателей центральной гемодинамики. У 10 больных (71,4%) был первый, а у 4 (28,6%)—повторный ИМ передней (21,4%), передне-боковой (42,9%) и нижней (35,7%) локализации. Среди клинических проявлений отмечены: в 10 случаях (71,4%) упорные приступы стенокардии; на догоспитальном этапе у 2 больных (14,3%) был купирован отек легких; у 3 больных (21,4%) стойкая желудочковая экстрасистолия. Возникновение МА у больных было отмечено не позднее 6 час от развития острого ИМ, т. е. в среднем через 1,5—2 час после поступления в специализированное кардиологическое отделение. При поступлении больных в блок интенсивной терапии начинался ЭКГ и гемодинамический мониторинг. Учитывались частота сердечных сокращений (ЧСС), среднее артериальное давление ( $AD_{ср}$ ), диастолическое давление в легочной артерии ( $DD_{ла}$ ); рассчитывались показатели сердечного индекса (СИ), индекса ударной работы левого (ИУРЛЖ) и правого (ИУРПЖ) желудочков и «двойного» произведения ( $AD_{сист} \times ЧСС/100$ ). Показатели насосной функции левого желудочка определялись методом интегральной реографии. Катетеризацию легочной артерии выполняли стандартным катетером «Cavafix-МТ» (ФРГ) с регистрацией значений на мониторе «ОЛЛИ-313» (Финляндия). Расчетным путем определяли «митральное» сопротивление [9]. Все указанные параметры изучены перед

возникновением МА, в течение периода нарушенного сердечного ритма (не более 14 час) и непосредственно после спонтанного восстановления синусового ритма. Полученные результаты статистически обработаны (применен критерий Стьюдента).

*Результаты исследования и их обсуждение.* Характер изменений гемодинамики у 14 больных с ИМ в момент поступления в клинику укладывался в гиперкинетический тип нарушения кровообращения [4]. В табл. 1 показано, что, несмотря на обширное и зачастую повторное поражение миокарда левого желудочка, наблюдаются довольно высокие показатели его насосной функции. Косвенно об этом свидетельствует и повышение показателей «двойного» произведения. Возникновение нормосистолической формы МА приводило к некоторому снижению частоты сердечных сокращений и среднего артериального давления. Следует отметить, что уменьшение ИУРЛЖ на фоне МА на 32,9% от исходного значения, «двойного» произведения—на 30,5% приближало значение этих показателей к таковым у больных с неосложненным течением острого ИМ. Описываемые изменения гемодинамики сопровождалось улучшением состояния больных: прекращались загрудинные боли, не было отмечено клинических проявлений острой левожелудочковой недостаточности.

Таблица I

Показатели центральной гемодинамики у 14 больных ИМ с транзиторной нормосистолической формой МА на этапах наблюдения ( $M \pm m$ )

Показатель	Исходное значение	На фоне МА	Спонтанное восстановление синусового ритма
ЧСС, имп/мин	100±12	84±12	79±9
АД <sub>ср</sub> , мм рт. ст.	102±12	76±9*	77±10*
ДД <sub>ла</sub> , мм рт. ст.	12±3	9±3	8±3
ИУРЛЖ, г—м/м <sup>2</sup>	31,9±3,5	19,03±3,8*	22,5±2,7*
ИУРПЖ, г—м/м <sup>2</sup>	3,54±0,25	1,33±0,09*	1,29±0,06*
Митральное сопротивление, дин. с. см <sup>-5</sup>	114±12	102±26	67±18*
АД <sub>сист.</sub> , ×ЧСС/160	128±22	89±15*	85±13*

Примечание. \*—различие с исходными данными достоверно при  $P < 0,05$ .

В исследованиях отечественных и зарубежных авторов широко дискутируется вопрос о влиянии МА на течение острого периода ИМ и прогноз исхода заболевания [1—3, 5—7, 10, 11, 13].

Наглядным примером «защитающего» влияния МА в отношении функциональной нагрузки на инфарцированный левый желудочек служит наблюдение за больным М., 62 лет (история болезни № 3351/82). У больного с острым трансмуральным ИМ в области верхушки, передне-боковых и нижних отделов левого желудочка развилась рецидивирующая фибрилляция желудочков. Неоднократное применение электрической дефибрилляции приводило к восстановлению сердечной деятель-

ности—нормосистолической МА. Такое нарушение ритма сердца рассматривалось как предвестник рецидива фибрилляции желудочков—применялась медикаментозная антиаритмическая терапия. Сразу же за восстановлением синусового ритма возникала фибрилляция желудочков. Изучение показателей гемодинамики выявило гиперкинетический вариант ее при наличии синусового ритма (СИ—2,97 л/мин/м<sup>2</sup>). МА переводила гемодинамику больного в эукинетический тип (СИ—1,76 л/мин/м<sup>2</sup>). В этой связи после очередной реанимационной ситуации и возникновении МА попытки медикаментозного купирования ее прекращены. Без применения какого-либо лечения (осуществлялся непрерывный гемодинамический и ЭКГ контроль) через 4 часа восстановился синусовый ритм (СИ—1,96 л/мин/м<sup>2</sup>).

Результаты исследования позволяют сделать заключение о том, что МА у больных острым ИМ развивается на фоне гиперкинетического типа нарушения кровообращения. Она является, по-видимому, одним из малоизученных механизмов компенсации нарушенной деятельности пораженного ИМ левого желудочка сердца и «защиты» его от чрезмерного напряжения. Нормосистолическая форма МА у больных ИМ не требует специального антиаритмического лечения. Необходимо лишь определение варианта изменения центральной гемодинамики и проведение корригирующей терапии.

Донецкий государственный медицинский институт

Поступила 12/VI 1984 г.

Ս. Ի. ՌՈՇՉԻՆ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՍՈՒՐ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ԵԱԽԱՍՐՏԵՐԻ ԱՆՅՈՂԻԿ ՇՈՂԱՑՄԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ

Ա. մ փ ո փ ու մ

*Կատարված են հետևություններ այն մասին, որ շողացող անոթիթմոֆյունը զարգանում է արյան շրջանառության հիպերկինետիկ տեսակի խանգարման ֆոնի վրա և չի պահանջում հակաարիթմիկ բուժում: Միայն անհրաժեշտ է որոշել կենտրոնական հեմոդինամիկայի փոփոխության տեսակը և անցկացնել շտկողական բուժում:*

S. I. Roschin

Hemodynamic Aspects of the Transient Auricular Fibrillation in Acute Period of Myocardial Infarction

S u m m a r y

The conclusions are drawn about the development of ciliary arrhythmia on the background of the hyperkinetic variant of the circulatory disturbance. It is not necessary to conduct special antiarrhythmic therapy, but only to determine the variant of the change of central hemodynamics and carry out the correcting therapy.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Боголюбов В. М., Казюлин А. Н. Терапевт. архив, 1969, 5, 135—141.
2. Ганелина И. Е., Вольперт Е. И., Бриккер В. Н. Острый период инфаркта миокарда. Л., Медицина, 1970, 289.
3. Гольдберг Н. А. Автореф. дисс. канд. М., 1969.
4. Грациан-

ский Н. А., Карпов Ю. А., Ягубова Я. С. и др. Кардиология, 1979, 1, 17—21. 5. Жданова Н. С. В сб.: «Патология сердечно-сосудистой системы и почек». МЗ СССР, ЦИУВ. М., 1957, 80—90. 6. Ким В. И. Автореф. дисс., канд. М., 1973. 7. Литова И. Ф. Автореф. дисс. канд. Л., 1968. 8. Руда М. Я., Зыско А. П. Инфаркт миокарда. М., Медицина, 1982, 248. 9. Фельдман С. Б. Ранняя диагностика сердечной недостаточности. М. Медицина, 1976, 290. 10. Гайтон А. Минутный объем сердца и его регуляция. М., 1969, 168. 11. Инфаркт миокарда (Под ред. Е. И. Чазова). М., Медицина, 1970, 270. 12. Инфаркт миокарда (Под ред. Ч. Фридберга). М., Медицина, 1975, 320. 13. Maddox K. В кн.: «Достижения современной кардиологии». М., Медицина, 1970, 212—214.

УДК 616.127—005.8—08—039.57

В. Б. ЛИТАНИШВИЛИ, Т. Г. ВАЦАДЗЕ, Д. А. ХВИТАРИЯ,  
Н. К. НИЖАРАДЗЕ, М. Г. НИКОЛАИШВИЛИ

### ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Целью работы явилось изучение кардио-гемодинамических показателей и адаптационных возможностей миокарда на больничном этапе реабилитации больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ).

Больные (200 мужчин от 30 до 70 лет) с различной локализацией ИМ были распределены на группы: I—больные с неосложненным ИМ (106 человек); II—с нетяжелыми осложнениями (64), III—с тяжелыми осложнениями (30).

Исследовались центральная гемодинамика по Тищенко (1973), фазовая структура систолы левого желудочка методом поликардиографии. Ежедневно во время лечебной гимнастики (ЛГ) наблюдали за реакцией пульса и артериальным давлением (АД). Одновременно регистрировалась экспресс-ЭКГ в покое, на пике, в конце нагрузки и на 3-й мин. ЛГ проводилась малогрупповым методом. Больным I и II групп в ЛГ включали ускоренную ходьбу, легкий бег и элементы спортивных игр. Использовался индивидуальный подход к каждому больному. Больным III группы предлагались упражнения с участием малых мышечных групп и дыхательные.

Наблюдения показали (рис. 1), что в I группе в начале лечения на пике нагрузки пульс незначительно учащался и повышалось как систолическое, так и диастолическое АД. К концу лечения, с повышением физической нагрузки, отмечалась идентичная картина, но с большим учащением пульса и меньшим подъемом диастолического АД, что свидетельствовало о более адекватной реакции сердечно-сосудистой системы (ССС) на физическую нагрузку. Во II группе (рис. 2) частота пульса на пике нагрузки к концу лечения не достигала величин, наблюдаемых в I группе. Отмечалась положительная динамика ЭКГ крите-

ский Н. А., Карпов Ю. А., Ягубова Я. С. и др. Кардиология, 1979, 1, 17—21. 5. Жданова Н. С. В сб.: «Патология сердечно-сосудистой системы и почек». МЗ СССР, ЦИУВ. М., 1957, 80—90. 6. Ким В. И. Автореф. дисс., канд. М., 1973. 7. Литова И. Ф. Автореф. дисс. канд. Л., 1968. 8. Руда М. Я., Зыско А. П. Инфаркт миокарда. М., Медицина, 1982, 248. 9. Фельдман С. Б. Ранняя диагностика сердечной недостаточности. М. Медицина, 1976, 290. 10. Гайтон А. Минутный объем сердца и его регуляция. М., 1969, 168. 11. Инфаркт миокарда (Под ред. Е. И. Чазова). М., Медицина, 1970, 270. 12. Инфаркт миокарда (Под ред. Ч. Фридберга). М., Медицина, 1975, 320. 13. Maddox K. В кн.: «Достижения современной кардиологии». М., Медицина, 1970, 212—214.

УДК 616.127—005.8—08—039.57

В. Б. ЛИТАНИШВИЛИ, Т. Г. ВАЦАДЗЕ, Д. А. ХВИТАРИЯ,  
Н. К. НИЖАРАДЗЕ, М. Г. НИКОЛАИШВИЛИ

### ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Целью работы явилось изучение кардио-гемодинамических показателей и адаптационных возможностей миокарда на больничном этапе реабилитации больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ).

Больные (200 мужчин от 30 до 70 лет) с различной локализацией ИМ были распределены на группы: I—больные с неосложненным ИМ (106 человек); II—с нетяжелыми осложнениями (64), III—с тяжелыми осложнениями (30).

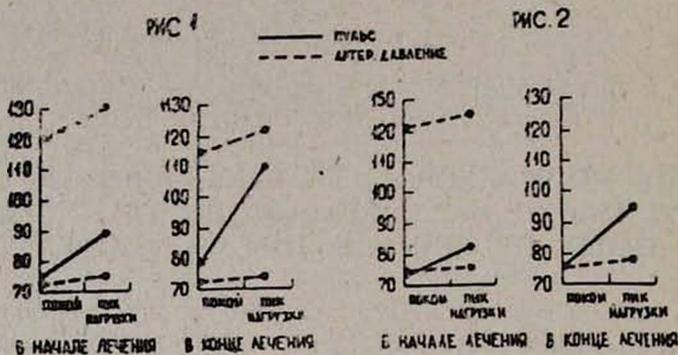
Исследовались центральная гемодинамика по Тищенко (1973), фазовая структура систолы левого желудочка методом поликардиографии. Ежедневно во время лечебной гимнастики (ЛГ) наблюдали за реакцией пульса и артериальным давлением (АД). Одновременно регистрировалась экспресс-ЭКГ в покое, на пике, в конце нагрузки и на 3-й мин. ЛГ проводилась малогрупповым методом. Больным I и II групп в ЛГ включали ускоренную ходьбу, легкий бег и элементы спортивных игр. Использовался индивидуальный подход к каждому больному. Больным III группы предлагались упражнения с участием малых мышечных групп и дыхательные.

Наблюдения показали (рис. 1), что в I группе в начале лечения на пике нагрузки пульс незначительно учащался и повышалось как систолическое, так и диастолическое АД. К концу лечения, с повышением физической нагрузки, отмечалась идентичная картина, но с большим учащением пульса и меньшим подъемом диастолического АД, что свидетельствовало о более адекватной реакции сердечно-сосудистой системы (ССС) на физическую нагрузку. Во II группе (рис. 2) частота пульса на пике нагрузки к концу лечения не достигала величин, наблюдаемых в I группе. Отмечалась положительная динамика ЭКГ крите-

риев: стабилизация зубцов Q и R, укорочение интервала Q—T возврат в изоэлектрическое положение сегмента S-T и повышение зубца T.

До начала восстановительного лечения у большинства больных зарегистрирован гипокинетический тип циркуляции и синдром гиподинамии по данным фазовой структуры систолы левого желудочка. Расширение физической активности значительно способствовало постепен-

### РЕАКЦИЯ ПУЛЬСА И АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С НЕОСЛОЖНЕННЫМ (1) И ОСЛОЖНЕННЫМ (2) ИНФАРКТОМ МИОКАРДА



ному увеличению сердечного выброса и нормализации сократительной функции миокарда. Положительная динамика этих показателей особенно наглядна у больных I группы.

Комплексная реабилитация показала, что положительный гемодинамический эффект и нормализация фазовой структуры систолы левого желудочка наблюдались, в основном, в I группе.

В улучшении функционального состояния ССС немаловажная роль принадлежит ЛГ, систематически проводимой за время пребывания больных в стационаре с достаточной физической нагрузкой, включающей ускоренную ходьбу, игровые элементы и легкий бег.

НИИ клинической и экспериментальной  
кардиологии МЗ ГССР

Поступила 20/IV 1984 г.

Վ. Բ. ԼԻՏԱՆԵՇՎԻԻ, Տ. Գ. ՎԱՅԱԶԵ, Դ. Ա. ԽՈՒՏԱՐԻԱ, Ե. Կ. ՆԻԺԱՐԱԶԵ  
Մ. Գ. ՆԻԿՈՒԱՆՇՎԻԻ

ԿՈՄՊԼԵՔՍՆԵՐ ԿԱՐԴԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ  
ԻՆՖԱՐԿՏ ՏԱՐԱՍԾ ՀԻՎԱՆԳԻՆԵՐԻ ՍԻՐՏ-ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՀՍՄԱԿԱՐԳԻ  
ՎԻՃԱԿԻ ՎՐԱ

#### Ա մ փ ո փ ու մ

Սրտամկանի ինֆարկտ տարած հիվանդանքի կոմպլեքսային ռեաբիլիտացիան նպաստում է սիրտ-անոթային համակարգի ազնկված առկայության ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությանը, մեծացնում է սրտային հոսքը, կանոնավորում է ձախ փորոքի սխտորայի ֆազային կառուցվածքը և էՍԳ կրիտերաները:

## Effect of the Complex Stationary Treatment on the State of Cardiovascular System of Patients After Myocardial Infarction

### S u m m a r y

The complex rehabilitation of patients after myocardial infarction promotes quick adaptation and adequate reaction of the cardiovascular system to the physical load, results in the increase of the cardiac throw and normalizes the phase structure of the left ventricle systole and ECG criteria.

УДК 616.12—005.4—08

К. Г. АДАМЯН, М. А. АСАТРЯН, С. В. ГРИГОРЯН,  
Р. М. МЕИТАРДЖЯН, И. С. СТЕПАНЯН

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОБЗИДАНА ПРИ ОСТРОЙ НАГРУЗОЧНОЙ ПРОБЕ И ПОСЛЕ КУРСА ЛЕЧЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИСХОДНОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У БОЛЬНЫХ ИБС

В литературе имеется много работ, посвященных изучению клинической эффективности обзидана и его антиангинального действия при ИБС [1—5]. Однако полученные данные весьма противоречивы и дискутабельны.

Целью настоящей работы является изучение особенностей влияния обзидана на показатели физической работоспособности при острой нагрузочной пробе и после курса лечения у больных хронической ИБС.

*Материал и методы исследования.* Обследовано 40 больных ИБС (9—с постинфарктным кардиосклерозом) со стабильной стенокардией в возрасте от 34 до 59 лет. Частота приступов—10—15 в неделю, длительность заболевания составляет в среднем около 4,5 года. Велоэргометрическое исследование проводилось трижды: до и через 2 часа после приема 40 мг обзидана и в конце курса монотерапии обзиданом. Суточная доза составляла 80—160 мг, длительность лечения—20—25 дней. Оценивались следующие показатели физической работоспособности: динамика толерантности к физической нагрузке ( $W_{\max}$ ), объем общей выполненной работы ( $W_{\text{общ}}$ ), продолжительность нагрузки ( $t$ ), коэффициент расходования резервов миокарда (КР), динамика изменения ЧСС, САД, ДАД, ПАД, индекс напряжения миокарда (IR),

индекс физической адаптации  $\frac{W_{\text{общ}}}{\Delta\text{ЧСС}}$ , показатель  $\frac{W_{\max}}{\text{ЧСС}_{\max}}$ , харак-

## Effect of the Complex Stationary Treatment on the State of Cardiovascular System of Patients After Myocardial Infarction

### S u m m a r y

The complex rehabilitation of patients after myocardial infarction promotes quick adaptation and adequate reaction of the cardiovascular system to the physical load, results in the increase of the cardiac throw and normalizes the phase structure of the left ventricle systole and ECG criteria.

УДК 616.12—005.4—08

К. Г. АДАМЯН, М. А. АСАТРЯН, С. В. ГРИГОРЯН,  
Р. М. МЕИТАРДЖЯН, И. С. СТЕПАНЯН

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОБЗИДАНА ПРИ ОСТРОЙ НАГРУЗОЧНОЙ ПРОБЕ И ПОСЛЕ КУРСА ЛЕЧЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИСХОДНОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У БОЛЬНЫХ ИБС

В литературе имеется много работ, посвященных изучению клинической эффективности обзидана и его антиангинального действия при ИБС [1—5]. Однако полученные данные весьма противоречивы и дискутабельны.

Целью настоящей работы является изучение особенностей влияния обзидана на показатели физической работоспособности при острой нагрузочной пробе и после курса лечения у больных хронической ИБС.

*Материал и методы исследования.* Обследовано 40 больных ИБС (9—с постинфарктным кардиосклерозом) со стабильной стенокардией в возрасте от 34 до 59 лет. Частота приступов—10—15 в неделю, длительность заболевания составляет в среднем около 4,5 года. Велоэргометрическое исследование проводилось трижды: до и через 2 часа после приема 40 мг обзидана и в конце курса монотерапии обзиданом. Суточная доза составляла 80—160 мг, длительность лечения—20—25 дней. Оценивались следующие показатели физической работоспособности: динамика толерантности к физической нагрузке ( $W_{\max}$ ), объем общей выполненной работы ( $W_{\text{общ}}$ ), продолжительность нагрузки ( $t$ ), коэффициент расходования резервов миокарда (КР), динамика изменения ЧСС, САД, ДАД, ПАД, индекс напряжения миокарда (IR),

индекс физической адаптации  $\frac{W_{\text{общ}}}{\Delta\text{ЧСС}}$ , показатель  $\frac{W_{\max}}{\text{ЧСС}_{\max}}$ , харак-

теризующий производительность работы сердца, и показатель  $\frac{IR}{W_{\max}}$

Клиническая эффективность обзидана после курса лечения оценивалась по изменению частоты приступов стенокардии, тяжести болевого синдрома, по уменьшению количества принятых таблеток нитроглицерина. Были выделены 3 группы больных по исходной толерантности к физической нагрузке: в I группу вошли больные с низкой толерантностью (150—300 кгм/мин); во II—со средней толерантностью (450—600 кгм/мин) и III группу составили больные с высокой толерантностью (выше 600 кгм/мин). Результаты исследования рассчитывались методом вариационной статистики, включая критерий *t* Стьюдента для парных измерений.

*Результаты исследования и обсуждение.* Через 2 часа после приема 40 мг обзидана у больных I и II групп наблюдалось достоверное увеличение  $W_{\max}$ ,  $W_{\text{общ}}$  и *t* нагрузки. Достоверно снижался КР во всех 3 группах, что свидетельствует о более рациональном расходовании кислорода миокардом (табл. 1).

У всех больных наблюдалась тенденция к урежению ЧСС как в покое, так и при нагрузке. Выявлена тенденция к снижению САД как в покое, так и при нагрузке, особенно у больных II группы. Выраженных изменений ДАД и ПАД не отмечалось.

Во всех группах наблюдалось уменьшение IR как в покое, так и при нагрузке, как следствие урежения ЧСС и снижения САД. Параллельно снижению IR возрастает производительность работы левого желудочка  $\frac{W_{\max}}{\text{ЧСС}_{\max}}$  и индекс физической адаптации  $\frac{W_{\text{общ}}}{\Delta\text{ЧСС}}$ , что более выражено у больных I и II групп.

До приема обзидана при физической нагрузке показатель  $\frac{IR}{W_{\max}}$  был наивысшим у больных I группы и наименьшим в III группе больных. Однако после приема обзидана отмечено достоверное уменьшение указанного показателя во всех группах.

Увеличение производительности работы сердца и индекса физической адаптации миокарда на фоне уменьшения индекса напряжения и показателей энергозатрат свидетельствует об экономичности работы сердца во время нагрузки после приема обзидана, так как сердце переходит на более экономный режим работы, что особенно наглядно у больных I и II групп.

Для определения значимости нагрузочной пробы с обзиданом проведен анализ изменений показателей физической работоспособности после курса монотерапии обзиданом. Положительный клинический эффект наблюдался у больных ИБС в I группе в 88,6% случаев, во II—в 76,5% и в III группе—в 71,4% случаев. У больных I и II групп отмечается увеличение  $W_{\max}$ ,  $W_{\text{общ}}$  и *t* нагрузки, однако КР достоверно снижается лишь у больных I группы (табл. 2). Выявлена тенденция

Таблица 1

Изменение показателей физической работоспособности у больных ИБС с различной исходной толерантностью к физической нагрузке до и после острой нагрузочной пробы с обзиданом

Показатели	I группа		II группа		III группа	
	до	после	до	после	до	после
W тах, кгм/мин	272,2±18,0 P<0,005	427,8±36,1	536,7±11,5 P<0,001	696,5±34,7	725,0±25,4 P>0,05	730,1±66,9
W общ кдж	966,7±90,2 P<0,05	1716,7±126,2	2460,7±126,2 P<0,001	3664,2±317,2	4235,5±299,3 P>0,05	4060,1±456,1
t, мин	4,4±0,36 P<0,01	5,7±0,24	6,9±0,30 P<0,05	7,9±0,47	8,2±0,21 P>0,05	7,9±0,61
KP, усл. ед.	10,9±2,24 P<0,02	4,4±0,78	5,6±0,47 P<0,001	3,4±0,28	3,8±0,37 P<0,05	2,4±0,25
IR в покое, усл. ед.	91,7±3,77 P<0,05	80,9±5,41	95,2±5,2 P<0,01	77,9±3,6	95,5±4,6 P<0,005	75,8±2,7
IR при нагрузке, усл. ед.	181,2±12,1 P<0,05	284,7±19,2	220,2±11,2 P>0,01	120,1±6,1	249,5±12,6 P<0,001	172,3±12,8
ЧСС в покое, уд/мин	74,5±4,7 P>0,05	66,9±1,4	80,7±2,6 P<0,01	70,3±2,6	78,6±2,6 P<0,001	65,5±3,0
ЧСС при нагрузке, уд/мин	118,8±6,6 P>0,05	108,1±5,1	133,7±3,5 P>0,05	125,8±5,3	138,4±3,9 P<0,001	113,3±2,6
САД в покое, мм рт. ст.	122,8±2,4 P>0,05	120,6±4,8	119,6±3,2 P<0,005	103,9±3,7	123,5±3,6 P>0,05	115,5±3,6
W тах ЧСС тах	2,3±0,23 P<0,005	4,3±0,36	4,0±0,10 P<0,001	5,4±0,06	5,8±0,33 P>0,05	6,3±0,43
W общ Δ ЧСС	30,2±5,1 P<0,001	33,5±5,5	39,0±3,1 P>0,05	49,2±5,5	71,3±18,1 P>0,05	52,8±4,8
IR W тах	69,9±8,1 P<0,005	37,5±1,1	41,1±1,5 P<0,001	28,6±1,7	43,6±1,2 P<0,001	28,1±2,5

Таблица 2

Изменение показателей физической работоспособности у больных ИБС до и после курса лечения обзиданом в зависимости от исходной толерантности к физической нагрузке

Показатели	I группа		II группа		III группа	
	до	после	до	после	до	после
W шах, кгм/мин	272,2±18,0 P<0,001	425,5±36,4	536,7±11,6 P<0,05	628,5±34,4	725,0±25,2 P>0,05	792,8±46,2
W общ кдж.	966,7±90,2 P<0,025	1612,5±210,2	2460,7±1262,2 P>0,05	3092,8±594,1	4235,0±299,3 P>0,05	3914,2±354,9
t, мин	4,4±0,36 P<0,05	5,6±0,38	6,9±0,30 P<0,05	7,6±0,37	8,2±0,2 P>0,05	8,2±0,3
KP, усл. ед.	11,0±1,24 P<0,05	6,6±1,7	5,6±0,47 P>0,05	4,2±0,94	3,8±0,67 P>0,05	4,0±0,33
IR в покое, усл. ед.	91,7±5,7 P>0,05	88,4±7,5	95,2±5,2 P>0,05	93,8±3,3	95,5±4,6 P>0,05	81,3±6,9
IR при нагрузке, усл. ед.	181,3±12,2 P>0,05	178,1±11,9	920,2±41,2 P>0,05	205,7±14,2	249,8±12,6 P>0,05	236,2±16,2
ЧСС в покое, уд/мин	74,5±4,7 P>0,05	72,0±3,9	80,7±2,6 P>0,05	81,7±3,1	78,6±2,6 P<0,001	61,9±2,3
ЧСС при нагрузке, уд/мин	118,8±6,6 P>0,05	119,0±7,9	133,1±3,5 P>0,05	129,5±6,6	138,4±3,9 P>0,05	136,7±7,7
САД в покое, мм рт. ст.	122,8±2,4 P>0,05	121,9±4,0	119,6±3,2 P>0,05	115,7±6,1	123,5±3,0 P>0,05	115,7±6,2
W шах	2,3±0,23 P<0,05	3,7±0,75	4,0±0,10 P>0,05	4,8±0,63	5,8±0,33 P<0,05	5,8±0,30
ЧСС шах	20,2±5,1 P<0,025	44,9±9,7	39,1±3,1 P<0,05	61,3±1,3	71,3±18,1 P<0,05	49,8±8,4
Δ ЧСС	69,9±8,1 P<0,05	54,5±17,1	41,1±1,5 P>0,05	35,4±5,2	28,1±2,5 P>0,05	27,0±1,1
W шах						

к урежению ЧСС как в покое, так и при нагрузке, после курса лечения обзиданом, но лишь у больных III группы полученные данные достоверны. Значительных изменений САД, ДАД и ПАД после курса лечения не выявлено. Отмечается тенденция к снижению IR в покое и при нагрузке. У больных I группы одновременно возрастает производительность работы сердца  $\frac{W_{\max}}{\Delta\text{ЧСС}}$ , индекс физической адаптации

$\frac{W_{\text{общ}}}{\Delta\text{ЧСС}}$  и уменьшаются показатели энергозатрат  $\frac{IR}{W_{\max}}$  и  $\frac{IR}{W_{\text{общ}}}$ .

Во II и III группах больных выявлена лишь однонаправленная тенденция к изменению вышеуказанных показателей. Следовательно, в результате курса лечения обзиданом сердце переходит на более экономный режим работы, особенно у больных I группы.

Выявлена однонаправленная динамика изменений показателей физической работоспособности при острой нагрузочной пробе и после курса лечения обзиданом у больных ИБС с различной исходной толерантностью к физическим нагрузкам.

Можно предположить, что в формировании ишемических реакций при физической нагрузке принимают участие два компонента—функциональная неполноценность коронарных артерий и адреносимпатические воздействия. Исследования с физической нагрузкой в сочетании с предварительным приемом бета-блокаторов позволяют судить о выраженности адреналовых воздействий на систему кровообращения. При однократном приеме и после курса лечения обзиданом при физической нагрузке наблюдается повышение эффективности работы сердца с одновременным уменьшением IR, чем и объясняется лечебный эффект обзидана и снижение потребности миокарда в кислороде (снижение САД, урежение ЧСС и, соответственно, удлинение диастолы). Такого же мнения придерживается и ряд авторов [1, 5—8]. Отмеченные сдвиги анализируемых показателей оказались выраженнее у больных I и II групп, что указывает на наличие более значительных симпатико-адреналовых воздействий у больных с низкой и средней толерантностью к физической нагрузке.

### Выводы

1. Применение обзидана у больных хронической ИБС с низкой и средней толерантностью к физической нагрузке приводит к положительному клиническому эффекту и улучшению показателей физической работоспособности за счет перехода работы сердца на более экономный режим.

2. Однонаправленная динамика показателей нагрузочной пробы после курса лечения с показателями острой нагрузочной пробы с обзиданом позволяет судить об информативности последней.

ՕՐՁԻԴԱՆԻ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ  
ՏԱՌԱՊՈՂՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՈՒՐ ԾԱՆՐԱԲԵՌՆԵՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՓՈՐՁԻ ԺԱՄԱՆԱԿ  
ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ԿՈՒՐՍԻՑ ՀԵՏՈ ԵՆԵՆՈՎ ՑԻՋԻԿԱԿԱՆ  
ԾԱՆՐԱԲԵՌՆԵՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԵԿԱՏՄԱՄԲ ԵԼՔԱՅԻՆ  
ՏՈՒՆԵՐԱՆՏՈՒԹՅՈՒՆԻՑ

Ա մ փ ո փ ու մ

Օրձիդանի օգտագործումը ֆիզիկական լարվածության նկատմամբ ցածր և միջին առևտանտություն ունեցող սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ տառապողների մոտ, առաջացնում է դրական կլինիկական արդյունք և ֆիզիկական աշխատունակության ցուցանիշների լավացում ի հաշիվ սրտի աշխատանքի աճելի արդյունավետ ուժիմի անցման: Բարձր առևտանտությամբ սրտի իշեմիկ հիվանդների մոտ ֆիզիկական աշխատունակության առանձնակի փոփոխությունների չեն նկատվում:

K. G. Adamian, M. A. Assatryan, S. V. Grigorian, R. M. Meytardjian,  
I. S. Stepanian

Effectiveness of Obsidan in Acute Load Test After the Treatment  
Depending on the Initial Tolerance to the Physical Load  
in Patients With IHD

S u m m a r y

The application of obsidan in patients with IHD of low and average tolerance to the physical load results in the positive clinical effect and improvement of the indices of physical working capacity due to the transition of the cardiac activity to more economical regimen,

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Задюонченко В. С., Померанцев В. Г., Михеев А. И., Верикин А. А. Сов. мед., 1975, 4, 19—23.
2. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И., Брагина Г. И. Тер. архив. 1979, 8, 13—17.
3. Палеев Н. Р., Каевицер И. М., Кубанов Л. А. Кардиология, 1977, 11, 103—108.
4. Ромаков Ю. А., Кокурина Е. И., Выгодин В. А., Деметниченко В. М., Мазур Н. А. Кардиология, 1983, 10, 76—82.
5. Сидоренко Б. А., Касаткина Л. В., Лупанов В. П., Мазеев В. П. Кардиология, 1979, 8, 70—73.
6. Сумароков А. Б., Ромаков А. Ю., Сагиров А. М., Юрков В. Б., Мазур Н. А. Клинич. медицина, 1984, 3, 42—46.
7. Boudoulas H., Rittgers S. E., Lewis R. R., Leter C. V., Weissler A. M. Circulation, 1979, 60, 164—169.
8. Schurmans J., Plessens J., Kestelot H. Europ. J. Clin. Pharmacol., 1982, 23, 5, 389—396.

Л. И. КАТЕЛЬНИЦКАЯ

## НЕРЕСПИРАТОРНЫЕ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ И МОРФОГЕНЕЗ ОТЕКА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Легкие являются единственным органом, который, имея обширное сосудистое русло при сравнительно небольшой массе, пропускает основной объем циркулирующей крови. Даже минимальные изменения в отдельных сосудах суммируются в большую площадь, способную вступать во взаимодействие с тромбоцитами, биологически активными (БАВ) веществами [8]. Легкое же участвует в обмене БАВ [6, 9, 10], воздействующих на проницаемость гисто-гематических барьеров (ГГБ). В связи с этим в работе поставлены задачи изучить морфологическую основу отека легких при инфаркте миокарда, выяснить роль нарушений метаболических функций легких в генезе отека.

*Материал и методы.* Обследовано 375 больных острым инфарктом миокарда (средний возраст  $64,3 \pm 1,12$  года), из которых у 37 заболевание осложнилось сердечной астмой, у 80—отеком легких, у 55—имело место сочетание отека легких и кардиогенного шока. У 89 больных исход заболевания был летальным. Контрольную группу составили 50 здоровых людей и 50 больных с начальными проявлениями ИБС.

Гистамин крови определяли по Г. Н. Кассиль, И. Л. Вайсфельд; активность гистаминазы по Werle-Holz, гистаминопексический индекс (ГПИ) по И. Парро и др.; серотонин—по Б. М. Коган, Н. В. Нечаеву, активность моноаминоксидазы (МАО)—по Е. Л. Солоимской; активность калликреина, общую аргининэстеразную активность (АЭА), антитриптическую активность (АТА)—по Т. С. Пасхиной, А. В. Крымской. Результаты обработаны методом вариационной статистики на ЭВМ «ЕС-1022». Для электронно-микроскопического исследования биоптаты легких получали непосредственно после смерти больных. Материал фиксировали в 3% растворе глутаральдегида, затем в 1% растворе четырехокси осмия и заключали в эпон 812. Срезы получали на ультрамикротоме ЛКВ-8800, контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца и просматривали в электронном микроскопе JEM-100 S.

*Результаты и их обсуждение.* Нами выявлено, что патоморфоз отека легких при инфаркте миокарда осуществляется в пять стадий, каждой из которых соответствует определенная степень ультраструктурной перестройки эндотелиальных и альвеолярных клеток. Пусковым моментом отека легких является резкое усиление трансэндотелиального пиноцитоза. Первые две стадии ограничиваются поражением только эндотелия. Затем развивается отек интерстициального пространства. Если исчерпываются резервные возможности переноса жидкости, то развивается отек альвеолярного эпителия, а затем жидкость и форменные элементы проникают в просветы альвеол. Полученные резуль-

таты позволяют схематически представить все стадии отека легких (рис. 1).

Нам впервые выявлен извитый ход базальной мембраны, что является ультраструктурным эквивалентом спазма капилляров. Как известно, отсутствие гладкомышечных клеток в сосудах не препятствуют сокращению. Допускается возможность связи между сократительными белками мышечных клеток и явлениями пиноцитоза [7].

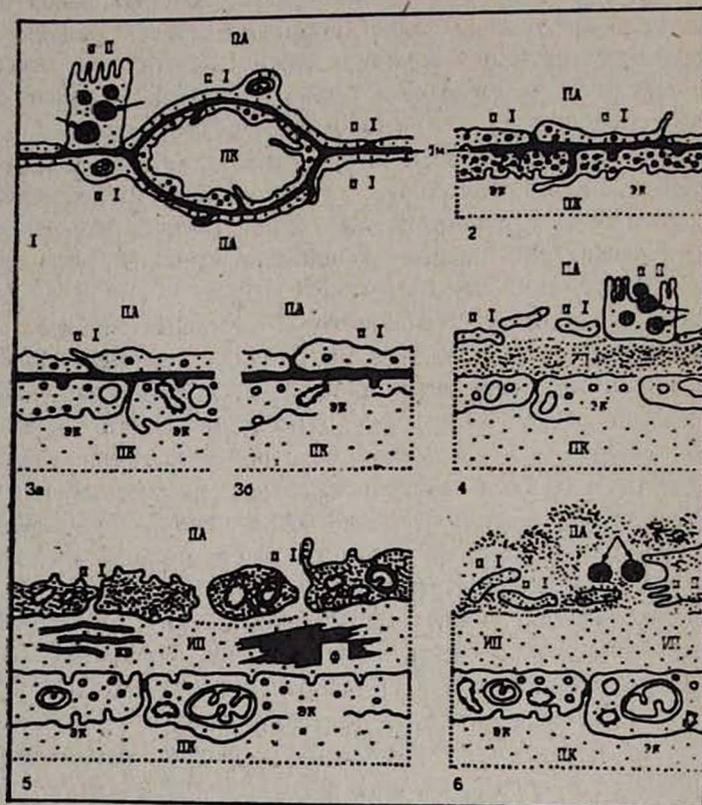


Рис. 1. Схема стадий отека легких при инфаркте миокарда. 1—норма; 2—I стадия (предотечная)—трансэндотелиальный микропиноцитоз; 3а—II стадия (эндотелиальная, ранний период)—отек эндотелия; 3б—II стадия (эндотелиальная, поздний период)—разрушение эндотелия; 4—III стадия (интерстициальная)—отек интерстициального пространства; 5—IV стадия (эпителиальная)—отек альвеолярного эпителия; 6—V стадия (альвеолярная)—проникновение жидкости в просвет альвеол. Стрелки указывают на ламиллярные (пластинчатые) тельца в пневмоцитах II типа.

В легких умерших больных с инфарктом миокарда наблюдается разрушение эндотелиальных клеток, резкое расширение септального пространства, которое содержит осмиофильное вещество, напоминающее по плотности плазму, нити фибрина, а также форменные элементы крови. Малые альвеолярные клетки (пневмоциты I типа) отслаиваются от базальной мембраны и фрагментируются. Здесь же находят-

ся большие альвеолоциты (пнеumoциты II типа), которые также подвергаются десквамации и деструкции с выходом ламеллярных телец в альвеолярное пространство. Интересно, что иногда на альвеолярной поверхности пнеumoцитов I типа, даже без использования рутениевого красного, регистрируется слой гликокаликса, который местами разрыхляется и отторгается в просвет альвеол в виде электронно-плотного материала. Утрата защитного параплазмолеммального слоя, по-видимому, способствует локальной лабильности клеточной мембраны и делает ее уязвимой к различного рода воздействиям.

В отдельных участках легких больных инфарктом миокарда отмечаются спазм сосудов и контрактильные очаги ателектазов. В некоторых капиллярах наблюдаются лейкоцитарный стаз и склеивание эритроцитов в агрегаты—сладж-синдром, в других—видны скопления тромбоцитов и отдельные глыбки фибрина, что указывает на развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Характерным признаком повреждения полиморфноядерных лейкоцитов была редукция специфических гранул, в результате чего цитоплазма клеток выглядит менее осмиофильной, а гранулы выявляются в просвете капилляров.

Таким образом, электронномикроскопические исследования легких позволили установить вазоконстрикцию, повреждение эндотелия, повышение сосудистой проницаемости, интерстициальный и внутриальвеолярный отек, гиперкоагуляцию, реологические нарушения и изменения гемомикроциркуляции. Кроме того, обнаружены альтерация альвеолярных клеток обоих типов и ателектазы. Подобная ультраструктурная перестройка укладывается в картину шокового легкого, для которого характерными признаками являются отек, ателектазы и сладж-синдром.

Учитывая тот факт, что во всех случаях развернутой картины шокового легкого отсутствовало снижение АД, можно говорить о самостоятельном значении данного синдрома как патоморфологической основы отека легких при инфаркте миокарда. Гистамин, серотонин, кинины являются медиаторами проницаемости капилляров. Манифестация клинической картины отека легких в определенной степени согласуется с нарастанием в крови концентрации этих БАВ. В легких инактивируется 90% брадикинина [9], обладающего выраженным гипотензивным и бронхоспастическим эффектом [14]. Выявленная нами нерегулируемая продукция кининов при отеке в связи с активацией кининпродуцирующих систем и снижением активности кининразрушающих систем приводит к проявлению их патологического эффекта на сосудистую стенку.

Гистамин, образующийся в тучных клетках легких и печени [2, 5] в больших количествах, выделяется при инфаркте миокарда в системную циркуляцию. Высокий уровень его мы объясняем несостоятельностью систем инактивации амина, что в конечном итоге приводит к резкому повышению проницаемости АГБ.

В легких инактивируется 95% серотонина [15], превосходящего по вазоконстрикции адреналин и норадреналин [4]. Серотонин переносится через мембрану в эндотелиальную клетку и там дезаминируется [11]. Если принять во внимание тот факт, что активность MAO у больных снижена, а эндотелий микрососудов иногда необратимо изменен, становится понятной причина существенного повышения серотонина в крови.

Таблица 1

Динамика некоторых вазоактивных веществ в крови у больных инфарктом миокарда, осложненным отеком легких

Показатели и их норма	Сроки заболевания				на 5-е сутки после отека
	до развития осложнения	на высоте отека	через 2 ч. после отека	на 2-е сутки после отека	
Калликреин— 22,314±1,502—мкЕ/мл	44,370± 0,800*	186,330± 12,070*	100,990± 7,520*	54,370± 0,820*	39,290± 1,130*
АЭА—158,463± 9,572—мкЕ/мл	362,100± 2,010*	453,510± 2,010*	397,120± 5,130*	372,610± 0,130*	299,990± 4,930*
АТА—25,466± 1,343—ИЕ/мл	23,950± 0,910*	17,320± 3,04*	22,140± 2,020	26,120± 0,210	29,060± 3,120
Гистамин—0,678± 0,069—мкМ/л	13,619± 1,797*	31,991± 2,474*	20,956± 2,055*	7,844± 1,082*	3,095± 0,777*
Гистаминаза— 2,017±0,180— мкМ/л/час	3,317± 0,282*	4,066± 0,256*	3,567± 0,249*	3,041± 0,184*	2,743± 0,191
ГПИ—35,389± 1,481%	22,743± 2,225*	17,552± 1,743*	24,142± 2,444*	25,807± 1,815*	26,667± 1,449*
Серотонин—0,288± 0,023—мкМ/л	0,547± 0,031*	1,582± 0,143*	1,035± 0,125*	0,761± 0,078*	0,692± 0,074*
MAO—0,156± 0,012—мкМ/л/час	0,138± 0,008	0,109± 0,007*	0,114± 0,004*	0,124± 0,108*	0,125± 0,010

Примечание: \*—показатели, достоверно ( $P < 0,05$ ) отличающиеся от нормы.

Увеличение поверхностного натяжения альвеол ведет к развитию ателектазов, являющихся существенной причиной гипоксемии [12]. Следовательно, к контракильному механизму ателектаза дополнительно подключается сурфактантозависимый фактор [1]. Интересно, что интерстициальный отек и ателектазы рассматриваются как возможные маркеры шунтирования легочного кровотока [3].

Итак, основными факторами развития синдрома шокового легкого являются перегрузка и истощение негазообменных функций легких. Элементами порочного круга при этом являются лейкостаз, эритростаз, сладж-синдром, агрегация тромбоцитов, гиперкоагуляция и микротромбы в легочных сосудах. Повышение проницаемости АГБ приводит к возникновению отека легких, что, в свою очередь, способствует изменению свойств пневмоцитов и нарушению вентиляционно-перфузионных взаимоотношений [13].

Ростовский ордена Дружбы народов  
медицинский институт

Поступила 17/V 1984 г.

ՔՈՔԵՐԻ ՈՉ ՌԵՍՊԻՐԱՏՈՐ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ԵՎ ԱՅՏՈՒՅԻ ՄՈՐՖՈԳԵՆԵԶԸ  
ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՑԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ցույց է տրված, որ սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ թոքերի այտուցի պաթոմորֆո-  
լոգիական հիմք է հանդիսանում շոկային թոքի սինդրոմը:

Ստացված տվյալները նոր պատկերացում են տալիս թոքերի այտուցի մեխանիզմի  
վերաբերյալ սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ և թույլ կտան լրացնել բուժական միջոցա-  
ռումների կոմպլեքսը:

L. I. Katelnitskaya

Nonrespiratory Function of the Lungs and the Morphogenesis  
of Edema in Myocardial Infarction

S u m m a r y

It is shown that the pathomorphologic basis of the pulmonary edema in myo-  
cardial infarction is the syndrome of the lung, pertaining to shock. The results obtai-  
ned give new notions about the mechanism of the lungs' edema in patients with  
myocardial infarction, which allows to enrich the complex of therapeutic measures.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бойкова С. П. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1984, 97, 4, 473—475.
2. Виноградов В. В., Воробьев Н. Ф. Тучные клетки. Новосибирск, Наука, 1973, 127.
3. Пермяков Н. К. Арх. пат., 1983, 45, 12, 3—13.
4. Тишкин О. Г., Темуриянц Н. А. Физиол. ж. (Киев), 1982, 28, 1, 80—85.
5. Beuven M. A. Monogr. Allergy, 1978, 113, 13, 1—88.
6. Boileau J. C. L., Campeau L., Blron P. Can. J. Physiol., Pharmacol., 1970, 48, 681, 7.
7. Cabrion J. Biochimie, 1981, 63, 4, 325—345.
8. D'Amore P. Microsase Res. 1978, 15, 1, 137—145.
9. Fishman A. P. Chest., 1977, 72, 15.
10. Gills C. N., Jwasawa Y. J. Appl. Physiol., 1972, 33, 404.
11. Junod A. F. Amer. Rev. Res. Dis. 1977, 115, 6, 51—58.
12. Mittermayer Ch., Riede U. N., Blegl U. et. al. Verh. Dtsch. Ges. Path., 1978, 62, 11—65.
13. Ogawa R., Takano Y., Fujuta T. Jap. J. Surg., 1977, 7, 4, 223—229.
14. Said S. Fed. Proc. 1973, 32, 9, 1973—1977.
15. Strum J. M., Junod A. F. J. Cell. Biol., 1972, 54, 5, 456—460.

УДК 616.124.6—007.64

В. А. ДЕНИСЕНКО

ПРИЖИЗНЕННАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА  
АНЕВРИЗМЫ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ,  
ВЫЗЫВАЮЩЕЙ ОБСТРУКЦИЮ ПУТЕЙ ОТТОКА КРОВИ  
ИЗ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ЛЕГОЧНУЮ АРТЕРИЮ

Прижизненная диагностика при инфаркте миокарда острой ане-  
вризмы межжелудочковой перегородки крайне трудна. В литературе  
имеются лишь единичные описания указанной патологии [4]. Вместе

ՔՈՔԵՐԻ ՈՉ ՌԵՍՊԻՐԱՏՈՐ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ԵՎ ԱՅՏՈՒՅԻ ՄՈՐՖՈԳԵՆԵԶԸ  
ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՑԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ցույց է տրված, որ սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ թոքերի այտուցի պաթոմորֆո-  
լոգիական հիմք է հանդիսանում շոկային թոքի սինդրոմը:

Ստացված տվյալները նոր պատկերացում են տալիս թոքերի այտուցի մեխանիզմի  
վերաբերյալ սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ և թույլ կտան լրացնել բուժական միջոցա-  
ռումների կոմպլեքսը:

L. I. Katelnitskaya

Nonrespiratory Function of the Lungs and the Morphogenesis  
of Edema in Myocardial Infarction

S u m m a r y

It is shown that the pathomorphologic basis of the pulmonary edema in myo-  
cardial infarction is the syndrome of the lung, pertaining to shock. The results obtai-  
ned give new notions about the mechanism of the lungs' edema in patients with  
myocardial infarction, which allows to enrich the complex of therapeutic measures.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бойкова С. П. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1984, 97, 4, 473—475.
2. Виноградов В. В., Воробьев Н. Ф. Тучные клетки. Новосибирск, Наука, 1973, 127.
3. Пермяков Н. К. Арх. пат., 1983, 45, 12, 3—13.
4. Тишкин О. Г., Темурьянц Н. А. Физиол. ж. (Киев), 1982, 28, 1, 80—85.
5. Beuven M. A. Monogr. Allergy, 1978, 113, 13, 1—88.
6. Boileau J. C. L., Campeau L., Blron P. Can. J. Physiol., Pharmacol., 1970, 48, 681, 7.
7. Cabrion J. Biochimie, 1981, 63, 4, 325—345.
8. D'Amore P. Microsase Res. 1978, 15, 1, 137—145.
9. Fishman A. P. Chest., 1977, 72, 15.
10. Gills C. N., Jwasawa Y. J. Appl. Physiol., 1972, 33, 404.
11. Junod A. F. Amer. Rev. Res. Dis. 1977, 115, 6, 51—58.
12. Mittermayer Ch., Riede U. N., Blegl U. et. al. Verh. Dtsch. Ges. Path., 1978, 62, 11—65.
13. Ogawa R., Takano Y., Fujuta T. Jap. J. Surg., 1977, 7, 4, 223—229.
14. Said S. Fed. Proc. 1973, 32, 9, 1973—1977.
15. Strum J. M., Junod A. F. J. Cell. Biol., 1972, 54, 5, 456—460.

УДК 616.124.6—007.64

В. А. ДЕНИСЕНКО

ПРИЖИЗНЕННАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА  
АНЕВРИЗМЫ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ,  
ВЫЗЫВАЮЩЕЙ ОБСТРУКЦИЮ ПУТЕЙ ОТТОКА КРОВИ  
ИЗ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ЛЕГОЧНУЮ АРТЕРИЮ

Прижизненная диагностика при инфаркте миокарда острой ане-  
вризмы межжелудочковой перегородки крайне трудна. В литературе  
имеются лишь единичные описания указанной патологии [4]. Вместе

с тем, формирующаяся аневризма межжелудочковой перегородки (АМП), выбухая в полость правого желудочка, ведет к повышению давления в правых отделах сердца и к развитию правожелудочковой сердечной недостаточности (синдром Бернгейма).

В настоящее время для инструментальной диагностики этого осложнения используется метод двумерной эхокардиографии. Однако, как известно, он имеет ряд существенных недостатков, ограничивающих его применение, таких, как невозможность получения качественных эхокардиограмм у ряда больных инфарктом миокарда в связи с эмфиземой легких, с массивной грудной клеткой, у лиц пожилого возраста с обезызвествлением реберных хрящей и др. [6]. Кроме того, по эхокардиограмме невозможно установить у больных с диагностированной этим методом АМП степень вызванных ею функциональных расстройств— степень перекрытия выхода из правого желудочка в легочную артерию, наполнение легочной артерии, нарушение сократительной способности правого желудочка.

В настоящей работе мы предлагаем новый гемодинамический способ диагностики АМП при инфаркте миокарда ее в случае, если создается обструкция путей оттока крови из правого желудочка в легочную артерию.

*Материал и методы.* Для установления диагноза у больного острым инфарктом миокарда межжелудочковой перегородки проводится катетеризация правого желудочка и легочной артерии (мы вводили плавающие катетеры «Swan-Ganz» или микрокатетеры фирмы «Vygon») путем пункции или венесекции либо подключичной, либо кубитальной вен, измеряется давление в этих отделах сердца и оцениваются градиенты систолического и диастолического давления между правым желудочком и легочной артерией, а также форма кривой правожелудочкового давления. В норме (рис. 1) систолическое давление в правом желудочке и легочной артерии существенно не различается. Отношение конечно-диастолического давления в легочной артерии (КДДЛА) к конечно-диастолическому давлению в правом желудочке (КДДПЖ) равно 3 и выше. Характерными особенностями кривой правожелудочкового давления являются низкое диастолическое давление с небольшим подъемом до 3—4 мм рт. ст. в конце диастолы и крутой подъем давления в фазу изометрического сокращения с вершиной в первой трети систолы.

Появление систолического градиента между правым желудочком и легочной артерией в сочетании с изометрическим характером кривой правожелудочкового давления и уменьшением отношения КДДЛА/КДДПЖ (меньше 2) свидетельствует о наличии АМП с выбуханием ее в полость правого желудочка и перекрытием путей оттока крови из него в легочную артерию. Наличие систолического градиента между правым желудочком и легочной артерией свидетельствует об имеющемся препятствии току крови из правого желудочка, и чем больше степень обструкции, тем выше градиент систолического давления между этими

отделами. При этом из-за увеличения сопротивления на выходе из правого желудочка сокращение последнего происходит с большой линейной, но относительно малой объемной скоростью, что ведет к формированию кривых изометрического типа в виде равнобедренного треугольника, подобных тем, которые описывает [1] при сужении артериального конуса правого желудочка. Повышение КДДПЖ происходит из-за уменьшения его полости вследствие прогиба межжелудочковой перегородки. Обструкция путей оттока из правого желудочка ведет к недостаточному наполнению легочной артерии и к снижению в ней как систолического, так и диастолического давления.



Рис. 1. Кривые давления в правом желудочке и легочной артерии в норме. I—ЭКГ, II—кривая давления в правом желудочке, III—кривая давления в легочной артерии.

В клинике с 1977 г. мы наблюдали 12 больных острым инфарктом миокарда с указанным осложнением (7 мужчин и 5 женщин в возрасте от 42 до 80 лет). Только у 1 больного была передне-перегородочная локализация левожелудочкового миокарда, у 9 была поражена задне-перегородочная область левого желудочка и у 2 больных инфаркт миокарда был передне-задним. У 9 больных на основании клинических, гемодинамических и ЭКГ критериев [2, 3, 5, 7—11] был определен и сочетанный инфаркт правого желудочка. У 3 пациентов внезапное появление грубого систолического шума над всей поверхностью грудной клетки в сочетании с клиникой нарастающей правожелудочковой недостаточности и характерными особенностями кривых давления в правом желудочке и легочной артерии позволило диагностировать разрыв АМП с образованием шунта слева направо.

9 пациентов погибли от нарастающей сердечной недостаточности, кардиогенного шока или аритмий, среди них все 3 больных с разрывом АМП и 5 больных с диагностированным, кроме АМП, сочетанным инфарктом правого желудочка. На секции диагноз был подтвержден у всех умерших.

Рассматривая показатели гемодинамики, следует отметить, что систолическое давление в правом желудочке у больных было от 57 до

73 мм рт. ст., систолическое давление в легочной артерии значительно ниже—от 16 до 30 мм рт. ст. с градиентом между ними от 32 до 43 мм рт. ст. КДДПЖ колебалось от 10 до 28 мм рт. ст., а КДДЛА—от 6 до 21 мм рт. ст., отношение КДДЛА к КДДПЖ—от 0,4 до 1,8. Во всех случаях наблюдалась изометрическая форма кривых правожелудочкового давления.

В качестве примера приводим историю болезни больного К., 42 лет, который поступил во II терапевтическое отделение 1-й городской больницы г. Новокузнецка 29 сентября 1980 г. в крайне тяжелом состоянии с затяжными болями за грудиной и периферическими симптомами кардиогенного шока (тахикардия до 100 уд. в мин., снижение АД до 60 и 40 мм рт. ст., анурия, увеличение печени на 5 см, но без признаков отека или застоя в легких). По данным ЭКГ—острый задне-нижний инфаркт миокарда с захватом межжелудочковой перегородки. В анамнезе у больного два перенесенных инфаркта миокарда.

В клинике была проведена пункция подключичной вены и через иглу введен микрокатетер фирмы «Vygon» в правое предсердие, правый желудочек и легочную артерию. Кривые давления регистрировали на аппарате Мингограф-81. У больного регистрировался градиент систолических давлений между правым желудочком и легочной артерией (30 мм рт. ст.), повышение КДДПЖ до 22 мм рт. ст. и, напротив, снижение КДДЛА до 8 мм рт. ст. с уменьшением отношения КДДЛА к КДДПЖ до 0,4. Кривая давления в правом желудочке носила изометрический характер.

Совокупность вышеуказанных признаков свидетельствовала о развитии у больного АМП со значительным прогибом ее в полость правого желудочка и перекрытием путей оттока крови из него. Высокие цифры КДДПЖ, указывающие на нарушение сократительной способности правого желудочка, позволили заподозрить и сочетанный инфаркт миокарда правого желудочка. Несмотря на проводимое лечение, на 7-й день пребывания в стационаре больной умер при явлениях внезапно развившегося удушья от тромбоэмболии ветвей легочной артерии.

При вскрытии трупа был обнаружен наряду с острой тромбофлебической ветвью легочной артерии трансмуральный инфаркт миокарда задне-нижней стенки левого желудочка с переходом на правый желудочек, трансмуральный инфаркт миокарда межжелудочковой перегородки с АМП и значительным выбуханием ее в полость правого желудочка.

При анализе наших данных обращает на себя внимание, что у четверти больных с АМП произошел разрыв ее с формированием шунта. Это осложнение значительно ухудшило прогноз заболевания и привело к летальному исходу. В связи с вышеуказанным, прижизненная диагностика АМП до возникновения разрыва представляется чрезвычайно важной.

У 75% обследованных нами больных с АМП был обнаружен и сочетанный инфаркт миокарда правого желудочка. По-видимому, АМП

является своеобразным фактором риска для распространения инфаркта на правый желудочек.

Три четверти больных в нашем наблюдении погибли, несмотря на интенсивную терапию, от нарастающей правожелудочковой недостаточности, кардиогенного шока, отягощенного различными аритмиями, тромбоэмболии ветвей легочной артерии. Высокая летальность, неэффективность консервативной терапии при этом осложнении, по-видимому, требуют разработки хирургических методов лечения. Предлагаемый нами способ прижизненной диагностики АМП, вызывающей обструкцию путей оттока крови из правого желудочка в легочную артерию, позволит своевременно направлять больных в хирургические клиники для иссечения аневризмы и пластики перегородки.

Новокузнецкий ГИДУВ

Поступила 15/V 1984 г.

Р. Ա. ԴԵՆԻՍԵՆԿՈ

ԱՋ ԱՍԽԱՍՐՏԻՑ ԹՈՔԱՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԽՅԱՆՈՒՄԸ ԱՌԱՋԱՑՆՈՂ ՄԻՋՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ ԱՆԵՎՐԻԶՄԱՅԻ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ ԿԵՆԴԱՆՈՒԹՅԱՆ ՕՐՈՔ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՅԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Միջփորոքային միջնապատի աներիզմալով բարդացած սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների հետազոտությանը հեղինակը առաջարկում է այդ բարդության արտորոշման հեմոդինամիկ մեթոդը:

B. A. Denisenko

The Diagnosis of the Interventricular Septal Aneurism in Myocardial Infarction Caused by Obstruction of the Ways of Blood Outflow From the Right Ventricle to the Pulmonary Artery

S u m m a r y

On the base of the examination of patients with myocardial infarction, complicated by the development of the Interventricular septal aneurism, the author suggests the hemodynamic method of diagnosis.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волюнский Ю. Д. Изменения внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях сердца. Медицина. Л., 1969.
2. Денисенко Б. А. Терапевтический архив, 1982, 9, 56—59.
3. Денисенко Б. А., Гольдберг Г. А., Рабинович Б. И., Силина Т. К., Каньшина Н. Ф. Кардиология, 1982, 11, 23—26.
4. Долгопоск Н. А., Базилевич М. С. В кн.: «Актуальные проблемы клинической медицины». М., 1970, 81—86.
5. Долгопоск Н. А., Либов И. Е., Миляева Л. В. Кардиология, 1980, 8, 104—105.
6. Зарецкий В. В., Бобков В. В., Ольбинская Л. И. Клиническая эхокардиография. М., Медицина, 1979.
7. Cohn J. N. Am. J. Cardiol 1979, 43, 666—668.
8. Coma-Canella J., Lopez-Sendon J. Am. J. Cardiol. 1980, 45, 3555—3561.
9. Coma-Canella J., Lopez-Sendon J. Am. Heart J. 1979, 98, 613—620.
10. Raabe D., Chester A. C. Chest, 1978, 73, 96—99.
11. Vannucci A., Marchionni A., Pinet G. Ital. Cardiol. 1980, 10, 141—154.

В. А. БУХАРИН

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА  
СЕРДЦА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЙ  
ПЕРЕГРУЗКИ

Большинство авторов, изучавших сократимость правого желудочка на основе первой производной внутрижелудочкового давления, при исследовании диастолической функции ограничивается определением величины максимальной скорости падения давления— $dP/dt \min$  [6, 7, 10]. Редко используется индекс расслабления [3] на основе экспериментальных исследований [4], на перспективность применения которого указал [5]. Однако интерес к изучению диастолической функции желудочков сердца вновь начинает пробуждаться [8, 9, 18]. Мало обращают внимание и на такие показатели, как вторая производная внутрижелудочкового давления [5], перспективность использования которой экспериментально доказана [11, 12, 13, 17]. Работы, касающиеся изучения диастолической функции правого желудочка сердца в условиях кардиохирургической клиники, практически отсутствуют как в отечественной, так и зарубежной литературе. Целью данной работы явилось получение динамической характеристики диастолической функции правого желудочка при врожденных пороках на основе комплексного анализа диастолической части кривой первой производной внутрижелудочкового давления.

Материалом для исследования послужили данные катетеризации правых отделов сердца у 110 больных в возрасте от 3 до 47 лет с различным состоянием гемодинамики малого круга кровообращения: 40 лиц, у которых ангиографически подтверждено отсутствие каких-либо врожденных и приобретенных пороков сердца, включены в контрольную группу (I группа); 40 больных с дефектами межпредсердной перегородки вошли во II группу (перегрузка объемом) и 30 больных с изолированным стенозом легочной артерии составили III группу (перегрузка давлением). Запись кривых давления в правом желудочке и кривой первой производной внутрижелудочкового давления, полученной с помощью электронного дифференциатора E162E, осуществлялась по программе «сократимость» на регистрирующем комплексе «Сирег» (фирма «Сименс») при скорости записи 25 и 250 мм/сек. Двухфазную кривую первой производной условно делили на 2 части: систолическую, располагавшуюся выше изолинии, проведенной по нулевой отметке калибровочного сигнала, и диастолическую, располагавшуюся ниже изолинии (рис. 1). Поскольку систолическая часть кривой первой производной изучена достаточно подробно [14—16], основное внимание уделяли диастолической части кривой, в которой наряду с традиционным амплитудным показателем ( $dP/dt \min$ ) выделяли временные показате-

ли, которые в литературе до сих пор не описывались: время, необходимое для достижения максимальной скорости падения давления ( $t-dP/dt \min$ ) и время пассивного заполнения желудочка ( $dP/dt \min-0$ ). Деля величину максимальной скорости падения давления на величину интервала  $t-dP/dt \min$ , получали среднее ускорение падения давления. Для сравнительной оценки активности диастолической функции применяли коэффициент  $V \max/V \min$ , характеризующий отношение величины максимальной скорости повышения давления к величине  $dP/dt \min$ . Функцию желудочка рассматривали на основе трехэлементной модели Voigt, адекватность которой подтверждена современными исследователями [1, 2]. Модель предполагает более пассивную роль последовательного эластического элемента, обеспечивающего диастолическую функцию желудочка.

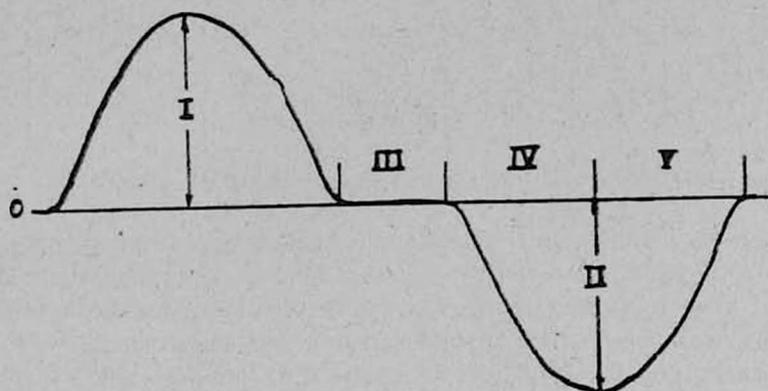


Рис. 1. Параметры диастолической части кривой первой производной внутрижелудочкового давления. I—максимальная скорость повышения давления— $dP/dt \max$ ; II—максимальная скорость падения давления— $dP/dt \min$ ; III—интервал нулевой скорости  $dP/dt$  (0—0); IV—время, необходимое для достижения максимальной скорости падения давления  $t-dP/dt \min$ ; V—время пассивного заполнения желудочка  $dP/dt \min-0$ .

В контрольной группе значения исследованных показателей были относительно однородными (табл. 1), подтверждая единообразие эластических свойств интактного миокарда. Максимальная скорость падения давления незначительно уступала величине  $dP/dt \max$  или была равна ей. Диастолическая часть кривой первой производной в контрольной группе начиналась после интервала нулевой скорости  $dP/dt$  (0—0), который расценивался нами как период равновесия при взаимодействии сократительного элемента с последовательным эластическим элементом. При наличии любого вида перегрузки этот интервал, как правило, отсутствовал. При перегрузке объемом происходило увеличение коэффициента  $V \max/V \min$  в связи с уменьшением ( $dP/dt \min$ ), который в ряде случаев превышал 2,0. Отмечено увеличение интервала  $t-dP/dt \min$ , также свидетельствующее о том, что расслабление миокарда происходит более пассивно. Среднее ускорение падения дав-

ления у больных с ДМПП оказалось самым низким из всех групп. Время пассивного заполнения  $dP/dt \min=0$  практически не отличалось от аналогичного показателя контрольной группы. По мере возрастания перегрузки объемом отмечено дальнейшее уменьшение максимальной скорости падения давления и увеличение значений  $V \max/V \min$  до 3,0 включительно, что, по-видимому, отражает наличие миогенной дилатации правого желудочка. Стремление диастолической части кривой к

Таблица 1

Параметры диастолической части кривой первой производной внутрижелудочкового давления у больных с различными видами гемодинамической перегрузки

	I группа	II группа	P	III группа	P
Сист. давл. ПЖ, мм рт. ст.	$28 \pm 0,46$	$38 \pm 1,80$	$<0,01$	$92 \pm 8,68$	$<0,001$
$dP/dt \min$ , мм рт. ст./сек	$143 \pm 8,07$	$172 \pm 10,95$	$<0,05$	$437 \pm 47,24$	$<0,001$
$t-dP/dt \min$ , сек	$0,107 \pm 0,008$	$0,160 \pm 0,008$	$<0,001$	$0,122 \pm 0,009$	$<0,05$
$dV/dt \min$ , мм рт. ст./сек <sup>2</sup>	$1693 \pm 174$	$1220 \pm 118$	$<0,05$	$4344 \pm 581$	$<0,001$
$dP/dt \min=0$ , сек	$0,081 \pm 0,005$	$0,085 \pm 0,006$	$>0,05$	$0,116 \pm 0,009$	$<0,01$
$V \max/V \min$	$1,34 \pm 0,039$	$1,49 \pm 0,093$	$>0,05$	$1,21 \pm 0,1$	$>0,05$

Примечание: все значения P рассчитаны по отношению к I группе.

форме «плато» предвещает неблагоприятный прогноз при наличии объемной перегрузки. При перегрузке давлением, сопутствующей ИСЛА, основным изменениям подвергается функция сократительного элемента, скорость укорочения которого уменьшается механически за счет повышения посленагрузки. При этом соответственно большие изменения происходят в систолической части кривой первой производной. Диастолическая часть кривой практически остается интактной, амплитудный показатель ее сохраняется и при определенных условиях превышает амплитуду систолической части кривой ( $V \max/V \min$  меньше 1,0). По мере роста давления в правом желудочке и увеличения градиента давления  $V \max/V \min$  все больше уменьшается, становясь в некоторых случаях меньше 0,5. Наблюдаются изменения временных характеристик диастолической части первой производной, обратные наблюдавшимся при объемной перегрузке: значительно сокращается величина интервала  $t-dP/dt \min$ , указывая интактность эластического элемента, что также подтверждается резким увеличением значений среднего ускорения падения давления при перегрузке давлением.

### Выводы

1. Изучение первой производной давления в правом желудочке позволяет получать ценную дополнительную информацию о его диастолической функции.

2. Диастолическая функция изменяется вторично по отношению к систолической. Нарушение диастолической функции правого желудочка

свидетельствует о глубоких патологических изменениях миокарда (перерастяжение, дилатация).

3. Наиболее неблагоприятным действием на диастолическую функцию правого желудочка обладает объемная перегрузка.

ИССХ им. А. Н. Бакулева АМН СССР,  
Ивановская областная больница

Поступила 19/VII 1984 г.

Վ. Ա. ԲՈՒՆԱՐԻՆ

ՀԱՄՈՂԻՆԱՄԻԿ ՏԱՐՔԵՐ ՁԵՎԵՐԻ ԾԱՆՐԱՔԵՌՆԵՎԱԾՈՒԹՅԱՆ  
ԺԱՄԱՆԱԿ ՄՐՏԻ ԱԶ ՓՈՐՈՔԻ ԴԻԱՍՏՈՒԿ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Միջփորոքային ճնշման առաջին անոնցյալի կորի վերլուծությունը թույլ է տալիս ստանալու արժեքավոր ինֆորմացիա աչ փորոքի դիաստոլիկ ֆունկցիայի վերաբերյալ, որը ունի ավելի պասիվ բնույթ սիստոլիկի համեմատությամբ և ծավալային հեմոդինամիկ ծանրաբեռնվածության դեպքում ենթարկվում է առավել մեծ փոփոխությունների:

V. A. Bukharin

Diastolic Function of the Right Ventricle in Different  
Types of Hemodynamic Overload

S u m m a r y

The analysis of the first curve of the derivative of intraventricular pressure allows to receive valuable information about the diastolic function of the right ventricle, which has more passive character in comparison with the systolic one and is subjected to the greatest changes in volumetric hemodynamic overload.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Изаков В. Я., Иткин Г. П., Мархасин В. С., Штейнгольд Е. Ш., Шумаков В. И., Ясников Г. П. Биомеханика сердечной мышцы. М., Наука, 1981, 2. Кравцов В. Л., Строганова Н. П. Кардиология, 1978, 18, 11, 137—145. 3. Меерсон Ф. З., Гельштейн Г. Г., Петросян Ю. С., Капелько В. И., Арутюнян Н. В., Богомолова М. П. Кардиология, 1974, 14, 10, 10—19. 4. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Физиологический журнал СССР им. И. М. Сеченова, 1972, 58, 887—893. 5. Петросян Ю. С. Кардиология, 1975, 15, 6, 11—14. 6. Францев В. И., Селиваненко В. Т. Динамика кровообращения наиболее распространенных врожденных пороков сердца. М., Медицина, 1980.
7. Шпилькин В. М. Дисс. канд. мед. наук. М., 1975. 8. Cohn P. F., Liedtke A. J., Serur J. Cardiovasc. Res., 1972, 6, 263—267. 9. Frederiksen J. W., Weiss J. L., Welsfeldt M. L. The Amer. J. of Physiology, 1978, 235, H701—H706. 10. Gleason W. L., Braunwald E. Journal of Clin. Invest., 1962, 41, 80—91. 11. Kohlhardt M., Wirth K., Dudeck J. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 1968, 57, 508—515. 12. Kohlhardt M., Wirth K., Dudeck J. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 1968, 57, 529—539. 13. Kohlhardt M., Wirth K., Dudeck J. Pflügers Archiv, 1969, 306, 4, 290—303. 14. Masan D. T., Sonnenblick E. H., Ross J., Covell J. W., Braunwald E. Circulation, 1965, 32, 11, 145. 15. Mason D. T. The Amer. J. of Cardiol. 1969, 23, 516—527. 16. Mason D. T., Spann J. F., Zells R. The American Journal of Cardiol. 1970, 26, 248—257. 17. Nejad N. S., Klein M. D., Mirsky I., Lown B. Cardiovasc. Res., 1971, 5, 15—23. 18. Welsfeldt M. L., Scully H. E., Frederiksen J. W., Rubinstein J. J., Pohost G. M., Belerholm E., Bello A. G., Dögget W. The Amer. J. of Physiol., 1974, 227, 613—621.

Н. Г. АРУТЮНЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Н. Ф. ГУСАКОВА, Г. А. МАМЯН

## КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ПРИБРОБРЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА ПО ДАННЫМ ЭКГ

При определении показаний к оперативному вмешательству у больных приобретенными пороками сердца большую роль играют сведения о функциональном состоянии миокарда левого желудочка, что во многом определяется степенью его гипертрофии [5, 9]. Поэтому важна не только диагностика гипертрофии миокарда левого желудочка, но также и количественная характеристика ее выраженности, что возможно при помощи такого общедоступного метода, как электрокардиография.

Существует много критериев для определения гипертрофии миокарда левого желудочка, предложенных различными авторами [3, 4, 8, 10, 14]. Общепринятыми, однако, являются критерии Sokolow and Lyon. Сопоставление их с морфологическими [13, 15, 16] или рентгенологическими признаками гипертрофии миокарда [17] показало, что не всегда по этим критериям можно судить о наличии гипертрофии миокарда левого желудочка. Еще большие противоречия встречаются в литературе при оценке степени выраженности гипертрофии по показателям ЭКГ. Так, по данным [2, 8], критерии Sokolow and Lyon надежно выявляют лишь выраженную степень гипертрофии, а при определении умеренных и низких степеней они мало информативны. На низкую их чувствительность указывают также [15, 19]. Недостаточная информативность ЭКГ критериев гипертрофии миокарда левого желудочка объясняется рядом причин: различием положения сердца в грудной клетке, частотной характеристикой аппарата, проводимостью тканей, а также уменьшением амплитудных показателей ЭКГ на определенной стадии гипертрофии миокарда из-за снижения его сократительной функции. Поэтому необходима разработка новых методов оценки ЭКГ критериев для количественной характеристики гипертрофического процесса миокарда с учетом объективного метода оценки степени гипертрофии. Таким объективным методом в настоящее время считается измерение поперечного диаметра кардиомиоцитов методом прямой микрометрии [1, 11, 12, 16].

Цель настоящей работы—количественная оценка степени гипертрофии миокарда левого желудочка по показателям ЭКГ на основе сопоставлений их с микрометрическими данными биоптатов миокарда этого отдела сердца.

*Материал и методы исследования.* Проведено комплексное обследование 40 больных с приобретенными пороками сердца в возрасте от 15 до 50 лет (15 больных с митральным стенозом, 16 больных с мит-

ральной недостаточностью и 9—с митрально-аортальными пороками сердца). Накануне операции у них проводилась запись ЭКГ в 12 отведениях на аппарате Мингограф-34 фирмы «Siemens», а во время операции были получены биоптаты миокарда левого желудочка (или левой папиллярной мышцы). В полученных биоптатах проводилось измерение поперечного диаметра кардиомиоцитов и рассчитывался процент гипертрофированных клеток с последующим анализом относительно нормы. В качестве последней были использованы микрометрические показатели измерений поперечного диаметра кардиомиоцитов левого желудочка (или папиллярной мышцы) 100 практически здоровых лиц в возрасте от 12 до 55 лет, погибших в результате несчастных случаев [6]. Если у больных соответствующего возраста поперечные размеры миокардиальных клеток превышали таковые в контрольной группе, то они считались гипертрофированными. А степень гипертрофии миокарда оценивалась по проценту наличия гипертрофированных миокардиальных клеток. У наших больных процент гипертрофированных клеток в миокарде левого желудочка колебался в пределах 24—100% (в среднем 67%). Условно было выделено 3 степени гипертрофии миокарда левого желудочка: I—незначительная (число гипертрофированных клеток менее 44%), II—умеренная (число гипертрофированных клеток колебалось в пределах 45—70%) и III—выраженная (число гипертрофированных клеток в пределах 71—100%). С I степенью гипертрофии было 6 больных, со II—14 и III—20 больных.

Для оценки электрической активности миокарда левого желудочка применялись следующие ЭКГ показатели: электрическая ось сердца, амплитудные значения зубца R в отведениях I, avl, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>, зубца S в отведениях III, avF, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, синдромы S<sub>v1</sub>+R<sub>v5-6</sub> и T<sub>v1</sub>—T<sub>v6</sub>, время внутреннего отклонения (ВВО) в V<sub>5</sub>, а также индекс гипертрофии—ИГ [8], показывающий отношение потенциалов правых и левых отделов сердца и рассчитывающийся по формуле 
$$\text{ИГ} = \frac{R_{v1} + R_{v2} + R_{v3} + S_{v4} + S_{v5} + S_{v6}}{S_{v1} + S_{v2} + S_{v3} + R_{v4} + R_{v5} + R_{v6}}$$

Значение ИГ < 0,30 указывает на преобладающую гипертрофию миокарда левого желудочка, ИГ > 0,30, но < 0,60 указывает на сочетанную гипертрофию миокарда обоих желудочков, значение ИГ > 0,60 указывает на преобладание гипертрофии миокарда правого желудочка. Наряду с указанными выше показателями также использовался синдром R<sub>v6</sub>—T<sub>v6</sub>, отражающий изменения процессов деполяризации и реполяризации миокарда левого желудочка.

Полученные данные были обработаны статистически с использованием методов корреляционного и регрессионного анализа. Достоверность регрессионных уравнений оценивалась на основании метода наименьших квадратов [7, 20].

*Результаты исследования.* Для отбора информативности вышеуказанных ЭКГ критериев был применен однофакторный и двухфакторный

корреляционные анализы путем сопоставления их значений с процентом гипертрофированных клеток миокарда. Однако какой-либо существенной (статистически достоверной) зависимости между ними выявлено не было. На наш взгляд, это было обусловлено тем, что у большинства больных имелась не только гипертрофия миокарда левого желудочка, но также и гипертрофия миокарда правого. Поэтому больные были распределены в две группы А и Б по величине индекса гипертрофии. В группу А вошло 19 больных с ИГ < 0,30, т. е. с преобладающей гипертрофией миокарда левого желудочка. В группу Б—21 больной с ИГ > 0,30, с колебаниями от 0,32 до 1,5 (т. е. с гипертрофией обоих желудочков или же с преобладанием гипертрофии миокарда правого желудочка).

В группах А и Б вновь был проведен корреляционный анализ между микрометрическими данными—У и ЭКГ показателями гипертрофии миокарда левого желудочка.

У больных группы А однофакторный корреляционный анализ не обнаружил существенной взаимосвязи между ЭКГ показателями гипертрофии миокарда левого желудочка и микрометрическими данными, за исключением слабой корреляционной связи между  $R_1$  и У ( $r=0,36$ ;  $P>0,05$ ). При двухфакторном анализе была найдена существенная корреляционная зависимость между ИГ,  $R_1$  и данными микрометрии ( $r=0,45$ ;  $P<0,05$ ).

Таблица 1

Коэффициенты двухфакторной корреляции между У и двумя ЭКГ показателями при ИГ > 0,30

Регрессионная зависимость между У и ЭКГ параметрами	r	P
( $R_{v6}-T_{v6}$ ) ИГ	0,60	<0,05
( $R_{v6}-T_{v6}$ ) ( $R_1+S_{III}$ )	0,59	<0,05
( $R_{v6}-T_{v6}$ ) $R_1$	0,58	<0,05
( $R_1+S_{III}$ ) ИГ	0,50	<0,05

У больных группы Б однофакторный корреляционный анализ показал существенную корреляционную обратную связь только лишь между синдромом  $R_{v6}-T_{v6}$  и данными микрометрии ( $r=-0,56$ ;  $P<0,05$ ). При двухфакторном же анализе был выявлен целый ряд существенных корреляционных взаимосвязей между ЭКГ параметрами и У (табл. 1). Наиболее значимой среди них была корреляционная связь между ИГ,  $R_{v6}-T_{v6}$  и данными микрометрии ( $r=0,6$ ;  $P<0,05$ ).

На основании найденных существенных взаимосвязей между ЭКГ параметрами и процентом гипертрофированных клеток миокарда левого желудочка была сделана попытка оценить степень этой гипертрофии с использованием математических регрессионных уравнений в каждой из двух групп больных.

В табл. 2 представлены однофакторные (I), двухфакторные (II),

однофакторные квадратичные (III) и двухфакторные квадратичные (IV) уравнения линейной регрессии у больных А и Б групп. Достоверность этих уравнений оценивалась методом наименьших квадратов по сумме квадратов полных отклонений от линии регрессии ( $\Phi$ ). Из таблицы видно, что наименьшее отклонение от линии регрессии в группе А ( $\Phi=0,79$ ) и в группе Б ( $\Phi=0,33$ ) имеет модель двухфакторной квадратичной зависимости (IV).

Таблица 2  
Сравнение регрессионных уравнений у двух групп больных

Группы	Регрессионные уравнения	$a_0$	$a_1$	$a_2$	$\Phi$
А ИГ < 0,30	I $Y = a_0 + a_1 x_4$	0,61	0,025		0,90
	II $Y = a_0 + a_1 x_3 + a_2 x_4$	0,78	0,960	0,024	0,85
	III $Y = a_0 + a_1 x_4^2$	0,65	0,008		0,90
	IV $Y = a_0 + a_1 x_3^2 + a_2 x_4^2$	0,77	-3,350	0,0018	0,79
Б ИГ > 0,30	I $Y = a_0 + a_1 x_1$	0,94	-0,024		0,38
	II $Y = a_0 + a_1 x_1 + a_2 x_3$	1,07	-0,023	-0,23	0,36
	III $Y = a_0 + a_1 x_1^2$	0,81	-0,0008		0,39
	IV $Y = a_0 + a_1 x_1^2 + a_2 x_3^2$	0,90	-0,0008	-0,26	0,33

Примечание:  $a_0, a_1, a_2$ —коэффициенты регрессии;  $x_1$ — $R_1$ ;  $x_3$ —ИГ;  $x_4$ — $R_{v6}$ — $T_{v6}$

Подставим в уравнения IV соответствующие коэффициенты регрессии ( $a_0, a_1, a_2$ ) и значения ЭКГ показателей, имевших существенную корреляционную взаимосвязь с  $Y$  при двухфакторном корреляционном анализе, —  $R_{v6}$ — $T_{v6}$ , ИГ,  $R_1$ . Для больных группы А с ИГ < 0,30 уравнение примет следующий вид:

$$Y = 0,77 - 3,35 (\text{ИГ})^2 + 0,0018 (R_1)^2, \quad (1)$$

для больных группы Б с ИГ > 0,30

$$Y = 0,9 - 0,0008 (R_{v6} - T_{v6})^2 - 0,26 (\text{ИГ})^2 \quad (2)$$

Таким образом, при оценке степени гипертрофии миокарда левого желудочка по предложенным уравнениям регрессии (1) и (2) необходимо учитывать состояние гипертрофии миокарда обоих желудочков. При преобладании гипертрофии миокарда левого желудочка нужно использовать амплитуду зубца R в отведении I и величину ИГ. Следует отметить, что величина  $R_1$ , по данным литературы, хорошо коррелирует с массой левого желудочка. При сочетанной гипертрофии миокарда обоих желудочков нужно использовать ИГ и синдром  $R_{v6}$ — $T_{v6}$ .

Сопоставление расчетных данных с истинным процентом гипертрофированных клеток в миокарде левого желудочка показало, что ошибка расчета при применении уравнения (1) составляет 10—12%, а при применении уравнения (2)—12—18%.

Полученные уравнения двухфакторной квадратичной зависимости можно применять в кардиологических и кардиохирургических стационарах для дифференциальной диагностики степеней гипертрофии миокарда левого желудочка у больных с ревматическими пороками сердца.

Это важно для диагностики вида порока, определения функционального состояния миокарда, для решения вопроса о противопоказаниях к операции, а также для оценки ее результатов.

Фялліал ВНЦХ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 12/XII 1984 г.

Ն. Գ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Լ. Յ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԾՈՎԱ, Ն. Ֆ. ԳՈՒՄԱԿՈՎԱ, Գ. Ա. ՄԱՄՅԱՆ  
ԷՍԳ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ ՍՐՏԻ ՁԵՆՔԲԵՐՈՎԻ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՉԱԽ  
ՓՈՐՈՔԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԳԵՐԱՃԻ ԱՍՏԻՃԱՆԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ԳՆԱՉԱՏՈՒՄԸ

### Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ձախ փորոքի սրտամկանի զերանի աստիճանի թանակական զննատման համար առաջարկվում է կիրառել երկֆակտոր բառակուսային կախումով ռեգրեսիայի հավասարում: Այն ստացված է ձախ փորոքի սրտամկանի էՍԳ լափանիշների և վիրահատման պրոցեսում սրտի այլ բաժնի սրտամկանի բիոպտատների միկրոմետրիկ կախվածության ուսումնասիրությանից:

N. G. Haroutyunian, L. F. Sherdukalo, N. F. Gusakova, G. A. Mamyan

## Quantitative Evaluation of the Degree of Hypertrophy of Left Ventricle Myocardium in Patients With Acquired Heart Defects According to ECG Data

### S u m m a r y

For the quantitative evaluation of the degree of hypertrophy of the left ventricle myocardium the formula of quadratic two-factoral dependence is suggested, found by collation of ECG criteria of the left ventricular myocardial hypertrophy and micrometric data of myocardial biopstates of the given section of the heart, acquired during the operation.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гнатюк М. С. Автореф. докт. дисс. Киев, 1978.
2. Дечко Е. П. Кардиология, 1980, 4, 99—100.
3. Долабчян З. Л. Гипертрофия миокарда и электромеханическая активность сердца. М., Медицина, 1973.
4. Долабчян З. Л., Тагян Н. Г., Шперлинг И. Д. Кровообращение, 1977, 3, 9—14.
5. Маколкин В. И. Электрокардиография и векторкардиография в диагностике пороков сердца. М., Медицина, 1973.
6. Мамян Г. А. Канд. дисс. Ереван, 1973.
7. Минцер О. П., Чепкий Л. П., Цыганый А. А., Заславский С. Я. Проблемы медицинской кибернетики. М., Наука, 1972.
8. Соловьев В. М., Келин Е. П., Покровская И. В., Смольяникова Н. В., Беллев П. А. М., 1977, 25, 1361—77 (Рукопись депонирована во ВНИИМИ № 3).
9. Сафарян А. Х. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1971.
10. Цинцадзе Г. И., Мегреладзе И. И. Кардиология, 1971, 3, 95—98.
11. Часовских Г. Г. Автореф. докт. дисс. Новосибирск, 1975.
12. Шперлинг И. Д. Функционенная гипертрофия сердца человека в морфологическом освещении. Ереван, Айастан. 1983.
13. Янушкевичус З. И. Кардиология. 1971, 1, 33—37.
14. Sokolow M. and Lyon T. P. American Heart J. 31:161, 1949.
15. Romhilt D. W., Bove K. E., Norris R. J. et. al Circulation, 1969, 40, v 15, 185—195.
16. Qrier A. H. Circulation, 20:30, 1969.
17. Rosenfeld, Qoodrich, Kassebaum et al, Ibid, 1962, v. 63, p 731—742.
18. Koudelskova E., Widlmsky, Mitr. Ler. 1981, 27, № 4, 323—331.
19. Reihel N., Devereux R. B. Circulation, 1981, 63, № 6, 1391—1398.
20. Himmelblau David M. Process analysis by statistical methods, 1973.
21. Baxley W. A., Dodge H. T., Saudler H. Circulation, 1968, 37, 509.

**Ф. И. ЗАРГАРЛИ**, Л. М. ШУКЮРОВА, Ф. З. АБДУЛЛАЕВ, Э. Г. АЛИЕВ,  
Н. С. АБУШЕВ, Ч. И. РУСТАМОВ

## КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ В ДИАГНОСТИКЕ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ПРОЛАПСА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Пролапс митрального клапана (ПМК) или так называемый синдром «щелчка», синдром «волнующейся створки», синдром Барлоу встречается у 8—10% больных, госпитализируемых в кардиологические клиники [16]. Возрастающий интерес к выявлению ПМК, с позиций кардиохирургической клиники, обусловлен накоплением опыта протезирования клапанов сердца и расширением показаний к выполнению пластических клапаносохраняющих операций, что позволило приступить к хирургическому лечению этих больных.

Особенностью патологии является выбухание, выворачивание одной или обеих створок митрального клапана в полость левого предсердия во вторую половину систолы желудочков. Морфология ПМК обусловлена изменением структуры самой створки (чаще миксоматозное перерождение) и /или удлинением хорд. Наиболее часто у таких больных отмечается аускультативный и ФКГ синдром систолического щелчка и позднего систолического шума, что в ряде случаев служит основанием для ошибочного диагноза «порок митрального клапана».

Этиопатогенетически различают врожденный, ревматический и идиопатический ПМК. По наличию гемодинамических нарушений дифференцируют ПМК без регургитации и ПМК с той или иной степенью регургитации [4].

Клиническая картина ПМК достаточно многообразна. Большая часть больных с глубоким пролапсом (выбухание створки более 9 мм) предъявляет жалобы на ангинозные боли, одышку, приступы сердцебиения, нарушения ритма. В отличие от классической стенокардии, боли при ПМК не связаны с физической нагрузкой, нитроглицерином обычно не купируются. Коронарогенная природа болей при ПМК объясняется сдавлением огибающей ветви левой коронарной артерии патологически подвижным митральным клапаном [10]. Аналогично объясняют возникновение аритмий, наблюдающихся у 40% больных с ПМК [6, 12].

Своеобразная аускультативная картина—поздний систолический шум и систолический щелчок—считается основным признаком ПМК. Появление позднего систолического шума связано с тем, что в начале фазы изгнания имеется полное закрытие атриовентрикулярного отверстия, и только с дальнейшим повышением внутрижелудочкового давления (во второй половине систолы) запирающая функция клапана

утрачивается в связи с дегенеративным состоянием клапанного аппарата. Возникает поздняя регургитация. ПМК встречается с атипичной звуковой картиной, т. е. при наличии лишь систолического шума [7] или щелчка [1]. Возникновение щелчка объясняют внезапным натяжением хорд в середине систолы [13].

Достаточно характерная мелодия звучания позволяет диагностировать ПМК в 80% наблюдений [18]. У 20% больных наблюдается афоничный пролапс. При этом регистрация характерной ЭКГ мозаики позволяет заподозрить «немое» пролабирование одной или обеих створок митрального клапана. Верификация диагноза у этих больных подтверждается данными ангиокардиографии и эхокардиографии. Информативность последнего метода (ЭХоКГ) в диагностике ПМК достигает 90% [12, 18].

Отмечено, что характерная звуковая симптоматика, т. е. поздний систолический шум и щелчок, наблюдается при пансистолическом ПМК и /или пролабировании задней створки митрального клапана [5]. При пролабировании передней створки наблюдается атипичная мелодия звучания.

Целью настоящей работы являлось сопоставление данных функционального исследования (ЭКГ, ФКГ, ЭХоКГ, ангиокардиографии) и определение степени информативности (возможностей) фонокардиографической диагностики различных вариантов ПМК.

*Материал и методы.* Анализированы данные обследования 38 больных с ПМК. Возраст больных от 5 до 50 лет. Всем больным проведено рутинное кардиологическое обследование, включая рентгенологическое, ЭКГ, ФКГ. Регистрация ЭКГ и ФКГ проводилась на аппарате «Мингограф-34». 16 больным проведено эхокардиографическое обследование на аппарате «Magk-111 ATL» в режиме секторального сканирования. 12 больным проведено зондирование камер сердца с левой венстрикулографией.

У 6 больных отмечались сопутствующие пороки сердца: дефект межпредсердной перегородки—у 2; синдром Марфана—у 1; идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз—у 2 больных; ревматический аортальный порок сердца с преобладанием недостаточности—у 1.

*Результаты и обсуждение.* Классическая ФКГ картина ПМК—мезосистолический щелчок и поздний систолический шум—наблюдалась у 8 больных. В среднем, систолический щелчок регистрировался через 0,10 сек после I тона. Систолический шум был высокоамплитудным, веретенообразной формы, нарастал ко II тону. Шум усиливался в положении стоя и после физической нагрузки. У 24 больных на ФКГ регистрировался только высокоамплитудный высокочастотный поздний систолический шум. В 6 случаях отмечены среднеамплитудные мезосистолические щелчки, в 2 случаях были зарегистрированы двойные щелчки. Следует дифференцировать систолический шум при ПМК от шума ревматического порока сердца. Так, при ревматической митральной

недостаточности систолический шум начинается одновременно с I тоном, проводится на основание сердца и в подмышечную область, уменьшается под влиянием нитропрепаратов.

Характерная ЭКГ картина наблюдалась у всех больных: в 9 наблюдениях зарегистрированы отрицательные зубцы  $T_{II-III}$ ,  $avF$  и в левых грудных отведениях, в промежуточных позициях  $V_{2-3}$  зубцы  $T$  имели повышенную амплитуду, отмечалось удлинение интервала  $Q-T$  и волны  $U$ . У 29 больных отмечались отрицательные зубцы  $T_{III}$  и в  $avF$ .

Указанный комплекс изменений на ЭКГ при ПМК определяется нарушениями в миокарде задней и задне-боковой стенки левого желудочка по типу ишемических: поражение папиллярных мышц, недостаточное кровоснабжение задне-нижней папиллярной мышцы [11], нарушение калиевого баланса и замедление реполяризации папиллярных мышц [17]. У 16 больных с ПМК (42%) отмечены различные нарушения ритма: неполная блокада правой ножки пучка Гиса—у 3 больных (7,9%), синусовая тахикардия—у 9 (23,6%), синусовая брадикардия—у 3 (7,9%).

Диагноз ПМК был подтвержден результатами ангиокардиографии у 12 больных. Во всех случаях на АКГ отмечалось характерное пролабирование створок митрального клапана в левое предсердие без регургитации (парашютирование створок). Показатели манометрии в камерах сердца в пределах нормы у всех больных. Полученные нами данные согласуются с данными [2] и др.

Эхокардиографическое обследование проведено у 16 больных с ПМК. Пансистолический ПМК выявлен у 5 больных, пролапс задней створки—у 4 и у 6 больных—пролапс передней створки. Следует отметить, что лишь в 1 наблюдении из 16, где ПМК был верифицирован на ЭХоКГ, не было выявлено ЭКГ и ФКГ признаков пролапса. На ЭХоКГ в этом случае был выявлен пролапс передней створки митрального клапана, причем пролабирование происходило не во всех кардиоциклах.

Мы сопоставили данные ЭХоКГ и ФКГ при ПМК с целью определения возможностей ФКГ диагностики различных вариантов пролапса митрального клапана. При этом отмечено, что в случаях пансистолического пролапса митрального клапана (по данным ЭХоКГ) на ФКГ регистрировался поздний систолический шум и щелчок. В тех случаях, где на ФКГ регистрировался только систолический шум, при ЭХоКГ выявлялся пролапс одной из створок митрального клапана.

### Заключение

Пролапс митрального клапана может быть диагностирован на основании данных ЭКГ и ФКГ с высокой степенью достоверности. Мы считаем возможным ФКГ диагностику пролапса одной или обеих ство-

рок. Регистрация характерной для пролапса митрального клапана ЭКГ картины в случаях «немного» пролабирования является показанием к ЭХоКГ обследованию.

НИИ клинической и экспериментальной хирургии и  
НИИ кардиологии МЗ Азерб. ССР

Поступила 8/VI 1984 г.

**Յ. Ի. ԶԱՐԳԱՐԼԻ**, Լ. Մ. ՇՈՒԿՅՈՒՐՈՎԱ, Յ. Զ. ԱԲՊՈՒԼԱԵՎ,  
Է. Գ. ԱԲՍԻՎ, Ն. Ս. ԱԲՈՒՇԵՎ, Զ. Ի. ՌՈՒՍԱՍՄՈՎ

**ՄԻԹՐԱԼ ՓԱԿԱՆԻ ՏԱՐԲԵՐ ՏԱՐԲԵՐԱԿՆԵՐԻ ԱՐՏԱՆԿՄԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ  
ՄԵԶ ԿԼԻՆԻԿՈ-ՖՈՆՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱԿԱԼ ԶՈՒԿԱՀԵՌՆԵՐԸ**

**Ա մ փ ո փ ո Վ**

Աշխատանքում անց են կացված ֆունկցիոնալ-ախտորոշիչ զուգահեռներ միթրալ փականի արտանկումով հիվանդների մոտ: Արձագանքային և ՖՄԳ-ի տվյալների համադրումը ցույց է տալիս ֆունկցիոնալ-ախտորոշման դերը միթրալ փականի արտանկման տարբեր տարբերակների ախտորոշման մեջ:

**F. I. Zargarli**, L. M. Shukyurova, F. Z. Abdullayev, E. G. Aliev,  
N. S. Abushev, Ch. I. Rustamov

**Clinico-Functional Parallels in Diagnosis of Different Variants  
of the Mitral Valve Prolaps**

**S u m m a r y**

The functional-diagnostic parallels have been carried out in patients with mitral valve prolaps. The collation of echo—and phonocardiographic data and their verification by angiocardiograms have shown high informativity of the FCG—diagnosis of various variants of the prolaps.

#### **Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Варик Н. П., Шох Б. П. Кардиология, 1975, 7, 118.
2. Вольнский Ю. Д. с соавт. Кардиология, 1980, 10, 97.
3. Дембо А. Г., Земцовский Э. В. Кардиология, 1979, 6, 38.
4. Мухарлямов Н. М. с соавт. Тер. архив, 1981, 1, 72.
5. Мухарлямов Н. М. с соавт. Тер. архив, 1979, 10, 9.
6. Строщаков Г. И. Вопросы ревматизма, 1982, 2, 71.
7. Строщаков Г. И. с соавт. Тер. архив, 1978, 5, 29.
8. Abrams J. Am. Heart J. 1976, 92, 413.
9. Asanelli D. et. al J. Ital. Cardiol. 1980, 10, 1, 48.
10. Barlow J. B., Pocock W. A. Ibid, 1975, 90, 636.
11. Barlow J. B. Brit. Heart J. 1968, 30, 203.
12. Barchardt D. et. al Z. Kardiol. 1976, Bd. 65, 522.
13. Barlow J. B. et. al Am. Heart J. 1963, 66, 443.
14. Julotta S. J. Circulation 1974, 49, 717.
15. Engle M. A. Circulation, 1969, 39, 11.
16. Jeresaty R. M. Amer. J. Cardiol. 1975, 36, 110.
17. Hancock F. W., Cohn N. Am. J. Med. 1966, 41, 183.
18. Malcolm A. D. et. al Brit. Heart J. 1976, 38, 244.

И. В. ПЕКЛУН, Г. С. КИРЬЯКУЛОВ, А. И. ШИРА

## ОСОБЕННОСТИ ПОЛУЛУННЫХ КЛАПАНОВ ПРИ НЕКОТОРЫХ СЛОЖНЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

Полулунные клапаны аорты и легочного ствола изучались преимущественно в норме. Интерес к ним возрастает в связи с известными успехами в кардиохирургии, особенно в лечении простых и сложных пороков сердца. Имеющиеся работы посвящены количественным изменениям створок полулунных клапанов при некоторых аномалиях, в то же время чисто анатомические вопросы клапанного аппарата при трехкамерных сердцах, в том числе и сочетающихся с сохранным артериальным стволом, не получили достаточного освещения в литературе.

Нами исследовано 30 трехкамерных сердец с двумя предсердиями, причем на 12 препаратах они сочетались с сохраненным артериальным стволом. Для единственного желудочка характерна, как правило, транспозиция аорты и легочного ствола, в связи с чем взаимоотношение полулунных клапанов этих сосудов нетипично. В аорте в 16 случаях мы наблюдали три створки, в 2 случаях—всего лишь две. Поскольку восходящая часть аорты располагается по передне-правому контуру сердца, к легочному стволу примыкает не правая, а левая ее створка, задняя (некоронарная) створка полностью отсутствует, она смещена на переднюю полуокружность сосуда.

В случаях наличия только двух аортальных створок обращает на себя внимание неодинаковая их величина. Обычно правая створка—без видимых изменений площади, в то время как левая значительно больше вследствие слияния двух нормальных створок (передней и левой), от этого меняются размеры левого синуса Вальсальвы и площадь его проекции на легочный ствол. Комиссуры створок смещены: если в норме они располагаются в сагиттальной плоскости, то в данном случае—во фронтальной.

Подвижность створок зависит и от состояния комиссур. На одном препарате (труп мужчины 21 года) боковые створки, связанные с коронарными синусами, в области комиссуры, помимо общей площади соприкосновения, на участке 10 мм×6 мм были сращены, что несколько деформировало створки и ограничивало их подвижность, устья венечных артерий находились асимметрично.

При исследовании створок в проходящем свете установлена их фестрация (на 9 препаратах), характер ее разнообразный. Как правило, на створке видны 2—3 отверстия диаметром до 1 мм. Створка может быть частично расщеплена в области комиссуры или на всем протяжении, края створки, веерообразно расходясь, образуют щель треугольной формы.

Изменение створок клапана легочного ствола характеризуется прежде всего тем, что они в силу транспозиции сосуда смещены вместе

с ним дорзально; передняя створка превращается в заднюю. Размеры створок неодинаковы. На 4 препаратах видна фенестрация створок, в одном наблюдении было расщепление задней створки. Аранциевы бугорки выражены плохо. Двустворчатый клапан установлен на 2 препаратах. Обе створки больших размеров.

Сохраненному артериальному стволу присуще изменение количества створок. При истинном сохраненном артериальном створке на 3 препаратах отмечено по 4 полулунных створки, на одном—по 2. Увеличение числа створок приводит к атипичному их расположению и уменьшению площади каждой створки. При наличии лишь двух створок их комиссуры располагаются в сагиттальной плоскости. Ложный артериальный ствол с атрезией начального отдела аорты или легочной артерии сопровождается недоразвитием клапанного аппарата в виде его атрезии. При сохранении небольшого просвета на всем протяжении сосудов створки видны, их малые размеры и деформация свидетельствуют о функциональной неполноценности.

Донецкий медицинский институт

Поступила 24/IV 1984 г.

Ի. Վ. ՊԵԿԼՈՒՆ, Գ. Ս. ԿԻՐՅԱԿՈՒԼՈՎ, Ա. Ի. ՇԻՐԱ

ՄՐՏԻ ՈՐՈՇ ԲԱՐԴ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԿԻՍԱԼՈՒՍՆԱԶԵՎ ՓԱԿԱՆՆԵՐԻ  
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պահպանված զարկերակային ցողունի դեպքում երեք պատրաստուկների վրա նշված է 4, իսկ մեկի վրա 2՝ փեղկ: Սրտի մագիստրալ անոթների հիպոպլազիան ուղեկցվում է փեղկերի չափսերի փոքրացումով, նրանց դեֆորմացիայով, որը վկայում է ֆունկցիոնալ անբավարարության մասին:

I. V. Peklun, G. S. Kiryakulov, A. I. Shira

## Peculiarities of Semilunar Valves in Some Complicated Heart Defects

S u m m a r y

In the preserved arterial trunk on three preparations there were observed four cusps, on one of them—two. Hypoplasia of the heart magistral vessels is accompanied by the decrease of the cusps' sizes, their deformation, which testifies to the functional insufficiency.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гончаров А. И., Барановская Р. Ф. В кн.: «Совершенствование хирургического лечения пороков сердца». Киев, 1978, 54—56.
2. Саттари В. В. Автореф. докт. дисс. Киев, 1972.
3. Малиновский Н. Н., Константинов Б. А. Повторные операции на сердце. 1980, 96.
4. Castaneda A. et all. Surgery, 1974, 76, 6, 1010—1017.
5. Dantel-son G. Surgery, 1974, 76, 6, 1015—1016.
6. Kouchoukos, Klinner W. Surgery, England, MTP, 1975, 502, 103—108.
7. Kirulin J., Karp R. Torouto, W. Sannders, 1970, 189.
8. Nadas A. Cardiovasc. clin. 1971, 3, 2, 52—60.
9. Sandmann et all. Thorax chlr. 1974, 22, 2, 255—260.
10. Spencer F. Surgery 76, 6, 1016.
11. Wolf M. Circulation 1965, 31, 2, 385—389.

Н. Н. ЗАВАЛИШИН, В. А. ПРЕЛАТОВ

## ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МЕХАНИКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА В ЦЕЛЯХ ЕГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ И АННУЛОПЛАСТИКИ

Функция митрального клапана зависит от координированного взаимодействия шести основных анатомо-функциональных компонентов: стенка левого предсердия, фиброзное кольцо, створки, хорды, папиллярные мышцы и стенка левого желудочка [4, 5].

Наиболее распространенное в медицинской литературе описание работы митрального клапана следующее. В систолу левого желудочка вертикальные силы, создаваемые сокращением папиллярных мышц, приводят створки в положение противостояния. С возрастанием внутрижелудочкового давления края створок смыкаются предсердными поверхностями и взаимно поддерживают друг друга. Остальная часть створок выбухает в полость левого предсердия. С ростом давления постепенно увеличивается поверхность контакта створок от края к основанию в результате сжатия по окружности фиброзного кольца и действия сокращающихся папиллярных мышц. Уменьшение вертикальной оси во время изгнания крови сопровождается сокращением папиллярных мышц и прилегающих участков стенки левого желудочка [6].

Исследования гидромеханики митрального клапана и всего «левого сердца» позволили расширить представления о его работе [7—9]. Его гидромеханику можно описать по схеме, показанной на рис. 1 (схема составлена из обобщения литературных данных). Нормальная функция митрального клапана, по этой схеме, оказывается тесно связанной с формой и состоянием левого желудочка, с образованием и распределением потоков в нем. В то же время эта схема работы митрального клапана не позволяет определить форму и кинематику перемещений элементов клапана. Последнее необходимо для разработки конструкций и устройств, максимально приближенных по своим функциональным свойствам к естественному клапану. Примером такого элемента и его протезных устройств является фиброзное кольцо. Созданы многочисленные по форме и жесткости протезные кольца для аннулопластики митрального клапана. Однако целесообразность их геометрической формы и жесткости не определена.

Мы предлагаем следующую расчетную схему «левого сердца» (рис. 2). Рассмотрим «левое сердце» как конструкцию, состоящую из оболочек—предсердия и желудочка, состыкованных на жестком стержневом элементе—фиброзном кольце, и составим уравнения равновесия каждого элемента. Для предсердия и желудочка примем, что они являются гладкими безмоментными оболочками (рис. 2а). Уравнения равновесия для них будут [1]:

$$\left. \begin{aligned} \frac{\partial}{\partial \alpha} (T_1 B) + \frac{1}{A} \frac{\partial}{\partial \beta} (S A^2) - \frac{\partial B}{\partial \alpha} T_2 + A B q_1 &= 0 \\ \frac{\partial}{\partial \beta} (T_2 B) + \frac{1}{B} \frac{\partial}{\partial \alpha} (S B^2) - \frac{\partial A}{\partial \beta} T_1 + A B q_2 &= 0 \\ -\frac{T_1}{R_1} - \frac{T_2}{R_2} + q_3 &= 0 \end{aligned} \right\} \quad (1)$$

где  $\alpha, \beta$  — криволинейные координаты точки на поверхности;  $A, B$  — параметры Ламе;  $\frac{1}{R_1}, \frac{1}{R_2}$  — главные кривизны поверхности;  $S, T_1, T_2$  — сдвигающие и нормальные усилия в оболочке;  $q_1, q_2, q_3$  — интенсивность внешней нагрузки в направлениях меридиана, параллели и нормали к поверхности.

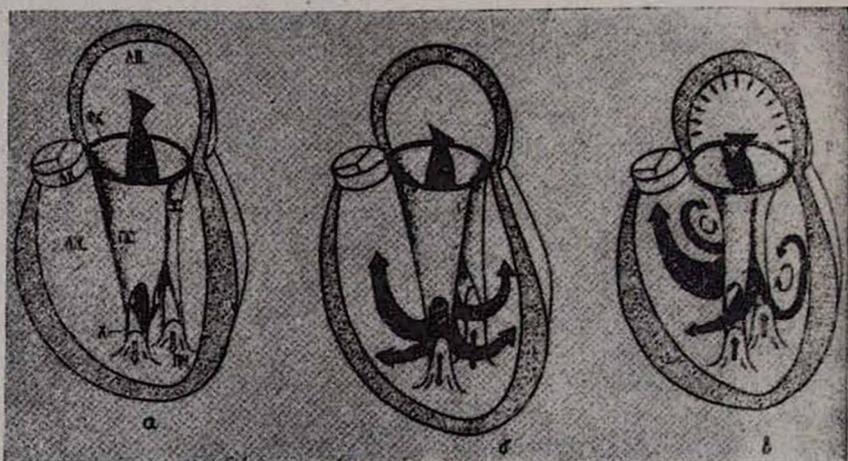


Рис. 1. Схематическое изображение потоков крови через митральный клапан и в левом желудочке в диастолу: а) начало диастолы. Мощный центральный поток через воронку, образованную створками клапана. Створки вытянуты по ходу кровотока; б) удар потока в стенку желудочка. Растяжение желудочка, папиллярных мышц, натяжение хорд и створок, образование вихревого движения крови за створками; в) второе усиление ускорения потока вследствие сокращения предсердия. Дробление первичных вихрей, более равномерное заполнение желудочка, образование вторичных вихрей, сближение и первоначальное смыкание створок. (ЛП — левое предсердие, ФК — фиброзное кольцо митрального клапана, ПС — передняя створка, ЗС — задняя створка, АК — аортальный клапан, ЛЖ — левый желудочек, Х — хорды, ПМ — папиллярные мышцы).

Створку рассмотрим в открытом и закрытом положении. В открытом положении створку растягивает сила, передаваемая хордами от папиллярных мышц. (Вообще говоря, величина этого усилия неопределена, но она может быть подобрана итерационно из условия осевого равновесия фиброзного кольца). Равновесие открытой створки в проекции на вертикаль запишем, используя обозначения рис. 2 б:

$$\int_s T_1^{(c)}(s) \cos \gamma(s) ds = P^{пм}, \quad (2)$$

где  $T_1^{(c)}(s)$  — интенсивность усилия в сечении нормальном к меридиану;  $P^{пм}$  — сила, развиваемая папиллярной мышцей;  $\gamma = \gamma(s)$  — угол между меридианом створки и вертикалью;  $S$  — текущая координата.

В закрытом положении уравнение равновесия створки будет (рис. 2 в):

$$\frac{T_1^c}{R_1} + \frac{T_2^c}{R_2} = P, \quad (3)$$

где  $\frac{1}{R_1}, \frac{1}{R_2}$  — главные кривизны створок;  $T_2^c = T_2^c(s)$  — интенсивность усилия в сечении нормальном к параллели.

Для закрытой створки сумма проекций на вертикаль равна:

$$P^{пм} + \oint_s T_1^c(s) \cdot \cos \gamma(s) ds = (P_{лж} - P_{лп}) \iint_F dF, \quad (4)$$

где  $P_{лж}, P_{лп}$  — давление в левом желудочке и левом предсердии;  $dF$  — элементарная площадь;  $F, S$  — площадь и криволинейная координата фиброзного кольца.

Сумма проекций сил на горизонталь равна:

$$\oint_s T_1^c(s) \sin \gamma(s) ds = 0 \quad (5)$$

При закрытом митральном клапане силы, развиваемые папиллярными мышцами, можно определить из равновесия стенки левого желудочка, с одной стороны, и равновесия фиброзного кольца в вертикальном направлении — с другой (рис. 2 г). Для составления уравнений равновесия фиброзного кольца примем, что оно не воспринимает изгибающий момент в плоскости, перпендикулярной плоскости кольца. С учетом краевого эффекта в оболочках запишем уравнения для фиброзного кольца (рис. 2 д):

$$\left. \begin{aligned} M_1^{лп} &= M_1^{лж} \\ T_1^{лп} \cdot \cos \alpha - T_1^{лж} \cdot \cos \beta - T_1^c \cos \gamma &= 0 \\ \oint_s (s^{лж} + s^{лп}) ds &= 0 \\ X_{лп} + X_{лж} + T_1^c \sin \gamma - T_1^{лп} \sin \alpha - T_1^{лж} \cdot \sin \beta &= 0 \end{aligned} \right\}, \quad (6)$$

где  $T_1^c, T_1^{лж}$  и  $T_1^{лп}$  — интенсивность усилий соответственно в створке, желудочке и предсердии;  $\alpha(s), \beta(s), \gamma$  — углы между меридианами и вертикалью для предсердия, желудочка и створки;  $S^{лж}, S^{лп}$  — сдвигающие усилия, передаваемые с предсердия и желудочка;  $M_1^{лп}, M_1^{лж}$  — интенсивности изгибающих моментов в сечениях, нормальных к меридианам предсердия и желудочка соответственно;  $X_{лп}, X_{лж}$  — неизвестные распорные силы.

- Граничными условиями для решения уравнений равновесия будут:
1. В полюсе желудочка действует сосредоточенная сила от папиллярной мышцы  $P_{пм}$ ;
  2. В полюсах желудочка и предсердия перемещения ограничены, т. е.

$$u, v, w|_{\alpha=\beta=0} \neq \infty$$

3. На фиброзном кольце выполняется следующее условие совместности радиальных перемещений и углов поворота:

$$\left. \begin{aligned} u_{лж} &= u_{лп} = u_{фк} \\ V_{лж} &= V_{лп} \end{aligned} \right\}$$

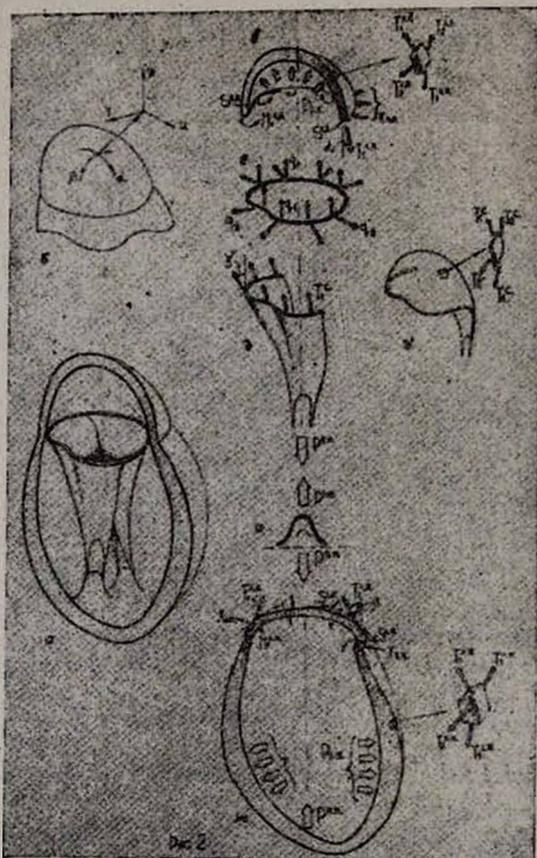


Рис. 2. Расчетная схема для определения условий статического равновесия элементов «левого сердца»: а) схематическое изображение «левого сердца» в разрезе; б) координатные  $\alpha$  и  $\beta$  линии на поверхности оболочек и направление главных перемещений  $V, W, U$ .

Из приведенных уравнений видно, что система является вполне разрешимой, если экспериментально известны механические свойства и геометрия оболочек и фиброзного кольца, соответствующие действующим нагрузкам. Однако эти сведения практически отсутствуют в литературе.

В данной работе приведены результаты предварительной оценки механического поведения и свойств фиброзного кольца митрального клапана.

Исследование проведено на 12 трупных сердцах, взятых у погибших от механической травмы и не имевших патологии. Определяли следующие параметры: периметр фиброзного кольца, длину прикрепления передней и задней створок, поперечный размер створок, протяженность зон комиссур, количество папиллярных мышц и хорд. Для изучения формы и перемещений фиброзного кольца левые отделы сердца заполняли жидким парафином под давлением, имитируя либо систолу, либо диастолу. Далее отпрепаровывали кольцо так, чтобы толщина и ширина образца по периметру были примерно постоянными. Механические испытания различных зон фиброзного кольца проводили при растяжении этих образцов на универсальной испытательной машине «Instron-1122». Возраст лиц, чьи сердца подвергались исследованиям, был от 28 до 50 лет, среди них 5—женского пола, остальные—мужского. Кроме того исследовали конфигурацию и перемещения «эластичных» протезных колец с рентгеноконтрастной нитью, вшитых в основание митрального клапана при кинорентгенографических обследованиях больных.

В результате механических испытаний получено, что диаграммы деформирования фиброзного кольца условно можно разделить на три участка: 1—прямолинейный участок, характеризующийся значительными деформациями при невысоких напряжениях, 2—криволинейный участок, означающий переход к деформированию собственно фиброзной ткани кольца, и 3—прямолинейный участок, определяемый в основном свойствами фиброзной ткани кольца. Основные механические характеристики комиссуральных зон и зон прикрепления створок: жесткость на растяжение ( $EF_1$ ) на первом участке деформирования и деформация, соответствующая концу первого участка ( $\epsilon_1$ ); значение секущей жесткости ( $EF_2$ ) и деформация, конца криволинейного участка ( $\epsilon_2$ ); жесткость ( $EF_3$ ) на втором прямолинейном участке; значение разрушающей нагрузки  $P_{max}$  и соответствующей деформации  $\epsilon_{max}$ .

Жесткость всех зон кольца в десятки раз возрастает при деформировании на втором прямолинейном участке по сравнению с жесткостью на первом участке. Это, в свою очередь, позволяет предположить, что физиологические деформации находятся в диапазоне до  $\epsilon_2$ . Из литературы известно, что физиологические изменения площади митрального отверстия от систолы к диастоле в среднем определяются соотношением [10]  $S^s/S^c = 1,32-1,4$ , где  $S^s$  и  $S^c$ —диастолическая и систолическая площади митрального отверстия. Предполагая кольцо круглым, получим примерную оценку деформации растяжения митрального кольца за сердечный цикл—12—18%. Эти значения находятся между  $\epsilon_1$  и  $\epsilon_2$ , т. е. на криволинейном участке деформирования. Таким образом, можно считать, что возрастающая жесткость фиброзного кольца митрального клапана является ограничителем изменений размеров клапанного отверстия за сердечный цикл.

Жесткостные и деформативные свойства зон прикрепления створок близки между собой. Достаточно близки по своим механическим характеристикам и комиссуральные зоны. При этом зоны прикрепления створок имеют значительно меньшие жесткости на всех участках деформирования, а деформации, соответствующие переходному состоянию, примерно в 1,5—2 раза больше, чем для комиссуральных зон.

Из результатов испытаний следует, что изменение размеров митрального отверстия должно происходить за счет преимущественного растяжения зон прикрепления створок и эти изменения должны быть по крайней мере, симметричными относительно комиссур. Однако исследование деформаций различных участков фиброзного кольца на парафиновых слепках показало, что зона приклепления передней створки деформируется неравномерно и значительно меньше, чем задней. Форма кольца как в «систоле», так и в «диастоле» — овальная (или буква D — латинская). Аналогичная форма подтверждается визуально при интраоперационном обследовании на остановленном сердце. В таком случае причиной несимметрии формы и деформирования фиброзного кольца могут быть следующие факторы: несимметрия действующих нагрузок и/или его несимметричное закрепление.

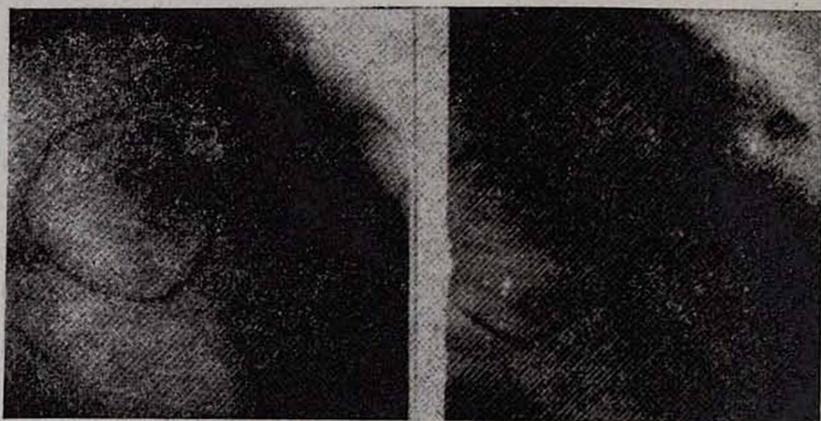


Рис. 3. Кинорентгенограммы опорного эластичного кольца у больного после операции аннулопластики митрального клапана.

Рентгеновское обследование больных с имплантированным нерастяжимым, но не воспринимающим нагрузку на сжатие, рентгеноконтрастным кольцом дало следующие результаты. «Эластичное» опорное кольцо, несмотря на придаваемую ему при подшивании овальную форму, в работающем сердце принимало почти круглую форму и практически не изменяло ее в течение сердечного цикла (рис. 3). Из этих результатов можно сделать два вывода: 1) нагрузка, действующая на фиброзное кольцо с подшитым «эластичным», близка к осесимметричной и является растягивающей в течение всего цикла и 2) на фиброзном

кольце в живом сердце не возникает активных сжимающих усилий, стремящихся уменьшить отверстие, им ограниченное.

Следовательно, причиной несимметрии формы кольца на остановленном или мертвом сердце является его неравномерное закрепление в фиброзном скелете сердца. Из анатомии митрального клапана известно, что большая часть кольца в зоне прикрепления передней створки соединена коллагеновыми тяжами с фиброзным кольцом корня аорты [11]. Испытания механических свойств элементов клапанно-аортального комплекса показали, что аортальное кольцо во много раз более жесткое и более жестко закреплено в миокарде и фиброзном скелете, чем митральное [2, 3]. Таким образом, под воздействием осесимметрично распределенной радиальной нагрузки, участок митрального кольца, соединенный тяжами с аортальным кольцом, растягивается незначительно (соизмеримо с растяжением аортального кольца). Тем самым увеличивается несимметрия формы митрального кольца, исходно обусловленная размещением в близком к осесимметричному сечению левого желудочка двух фиброзных колец с существенно различной жесткостью. Функционально ухудшение гемодинамических свойств митрального клапана из-за его овального отверстия не происходит, т. к. это компенсируется значительным увеличением эффективной площади проходного отверстия в диастолу. Увеличение обеспечивается растяжением фиброзного кольца под действием сил в стенках предсердия и желудочка в эту фазу сердечного цикла, причем преимущественно за счет растяжения зоны прикрепления передней створки.

Таким образом, можно сделать вывод, что любая конструкция протеза или опорного кольца для аннулопластики будет физиологичной лишь в том случае, если обеспечит изменение размеров отверстия за счет своего существенного растяжения. Причем исходная форма опорного кольца не обязательно должна быть овальной. Достаточно того, чтобы его деформации совпадали с деформациями нормального фиброзного кольца, т. е. при соответствующем распределении жесткости по периметру.

Московское высшее техническое училище  
им. Н. Э. Баумана, ВНИЦ АМЯ ССР

Поступила 5/IV 1984г.

Ե. Ե. ԶԱՎԱԴԵՐԻՆ, Վ. Ա. ՊՐԵՍԱՏՈՎ

ԵՐԿՓԵՂՎ ՓԱԿԱՆԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՄԵԽԱՆԻԿԱՅԻ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՆՐԱ  
ՊՐՈԹԵԶԱՎՈՐՄԱՆԵՎ ԱՆՈՒՂՈՂԱՍԻԿԱՅԻՆ ՆՊԱՏԱԿՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Բերված են ֆիրմոզ օղակի մեխանիկական հատկանիշների և բնույթի փորձարարական հետազոտությունների արդյունքները: Փորձարարական և վերլուծական հետազոտությունների հիման վրա տրված է միջրալ փականի անբավարարության ժամանակ նրա անուղղաառիկայի համար հենման օղերի կառուցվածքի գնահատականը:

## Evaluation of the Functional Mechanics of the Mitral Valve for its Prosthetics and Annuloplasty

### С у м м а г у

The results of experimental studies of mechanical properties and mechanical behaviour of the fibrous ring are brought in the paper. On the base of the analysis of experimental and analytical investigations the estimation of the constructions of rings for annuloplasty of the mitral valve in case of its insufficiency is given.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бидерман В. Л. Механика тонкостенных конструкций, М., 1977, 488.
2. Константинов Б. А., Сагалевич В. М., Завалишин Н. Н. и др. Механика композитных материалов, 1982, 1, 100—107.
3. Сагалевич В. М., Завалишин Н. Н., Дзёмешкевич С. Л., Ненюков А. К. Механика композитных материалов, 1985, 1, 114—123.
4. Perlof I. K., Kalmanson D., The Mitral Valve a Pluridisciplinary Approach., 1976, 33—40.
5. Ranganathan N., Lam S., Wigle E. D. et al. Circulation, 1970, 41, 3, 459—467.
6. Burch G. E., De Pasquale N. P., Phillips J. H. Am. Heart J., 1968, 75, 3, 399—415.
7. Belthouse B. J., Phil M. A. D. The Mitral valve. A Pluridisciplinary Approach., 1976, 99—110.
8. Lee C. S. F., Tulbot L. J. Fluid. Mech., 1979, 91, 41, 155—162.
9. Reul H., Tulukder M., Muller E. W. J. Biomech., 1981, 14, 5, 361—372.
10. Tzakirts A., Van Bernuth G., Rastell G. et al. Appl. Physiol., 1971, 30, 611.
11. Plessisk A., Marshand P. Torax, 1964, 19, 221—227.

УДК 362.147:616.1—089.844

А. А. МКРТЧЯН, А. З. КАРАПЕТЯН, М. Б. АЮНЦ, Т. Л. СУЛТАНЯН

## РОЛЬ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА СОСУДАХ

Изучение отдаленных результатов реконструктивных операций является наиболее объективным методом исследования как эффективности лечения в целом, так и наиболее рационального выбора метода восстановительных операций.

Реконструктивные операции при тромбооблитерирующих заболеваниях восстанавливают кровообращение, тем самым улучшают метаболизм в мышцах конечностей. Вместе с этим основное заболевание (атеросклероз, неспецифический аорто-артериит, эндартериит) остается и имеет тенденцию к прогрессированию. Функция конечности в отдаленный период зависит не только от непосредственного исхода операции, но также от течения основного заболевания в послеоперационный период. В связи с этим важное значение приобретают правильная диспансеризация и наблюдение в отдаленный период.

## Evaluation of the Functional Mechanics of the Mitral Valve for its Prosthetics and Annuloplasty

### С у м м а г у

The results of experimental studies of mechanical properties and mechanical behaviour of the fibrous ring are brought in the paper. On the base of the analysis of experimental and analytical investigations the estimation of the constructions of rings for annuloplasty of the mitral valve in case of its insufficiency is given.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бидерман В. Л. Механика тонкостенных конструкций, М., 1977, 488.
2. Константинов Б. А., Сагалевич В. М., Завалишин Н. Н. и др. Механика композитных материалов, 1982, 1, 100—107.
3. Сагалевич В. М., Завалишин Н. Н., Дзёмешкевич С. Л., Ненюков А. К. Механика композитных материалов, 1985, 1, 114—123.
4. Perlof I. K., Kalmanson D., The Mitral Valve a Pluridisciplinary Approach., 1976, 33—40.
5. Ranganathan N., Lam S., Wigle E. D. et al. Circulation, 1970, 41, 3, 459—467.
6. Burch G. E., De Pasquale N. P., Phillips J. H. Am. Heart J., 1968, 75, 3, 399—415.
7. Belthouse B. J., Phil M. A. D. The Mitral valve. A Pluridisciplinary Approach., 1976, 99—110.
8. Lee C. S. F., Talbot L. J. Fluid. Mech., 1979, 91, 41, 155—162.
9. Reul H., Tulukder M., Muller E. W. J. Biomech., 1981, 14, 5, 361—372.
10. Tzakirts A., Van Bernuth G., Rastell G. et al. Appl. Physiol., 1971, 30, 611.
11. Plessisk A., Marshand P. Torax, 1964, 19, 221—227.

УДК 362.147:616.1—089.844

А. А. МКРТЧЯН, А. З. КАРАПЕТЯН, М. Б. АЮНЦ, Т. Л. СУЛТАНЯН

### РОЛЬ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА СОСУДАХ

Изучение отдаленных результатов реконструктивных операций является наиболее объективным методом исследования как эффективности лечения в целом, так и наиболее рационального выбора метода восстановительных операций.

Реконструктивные операции при тромбооблитерирующих заболеваниях восстанавливают кровообращение, тем самым улучшают метаболизм в мышцах конечностей. Вместе с этим основное заболевание (атеросклероз, неспецифический аорто-артериит, эндартериит) остается и имеет тенденцию к прогрессированию. Функция конечности в отдаленный период зависит не только от непосредственного исхода операции, но также от течения основного заболевания в послеоперационный период. В связи с этим важное значение приобретают правильная диспансеризация и наблюдение в отдаленный период.

Диспансеризация сосудистых больных является неотъемлемой частью государственной программы диспансеризации населения страны.

Кровообращение в конечности оценивалось комплексным методом обследования периферических сосудов, включая осциллографию, реографию, дистанционную термографию, определение мышечного кровотока.

Под нашим наблюдением находилось 180 больных, у которых произведены различные реконструктивные операции (эндартерэктомия, шунтирование) в аорто-подвздошно, подвздошно-бедренном и бедренно-подколенном сегменте, и 126 больных после тромбэмболектомии, со сроком наблюдения от 1 до 10 лет.

Наши исследования показали, что у больных с хронической недостаточностью при достижении восстановления кровообращения и хорошем непосредственном исходе отдаленные результаты удовлетворительные, если больные находятся под постоянным динамическим наблюдением и принимают циклический курс лечения, включающий антикоагулянты, антиагреганты и неспецифические активаторы фибринолизина.

При этом на основании клинических данных и функциональных методов исследования нами выявлено компенсированное состояние периферического кровообращения у 54 больных и субкомпенсированное—у 102 больных.

У 24 больных произведена ампутация в различные сроки в связи с развивающейся гангреной конечности. Все 24 больных не принимали лечения и, несмотря на неоднократные вызовы, не являлись на контрольное обследование, продолжали курить и употреблять алкоголь. Интересно также отметить, что в связи с прогрессированием основного заболевания наступала окклюзия выше центрального анастомоза или шунта.

При острой артериальной непроходимости у 26 больных в ближайшие 5—6 лет периферическое кровообращение оставалось компенсированным, у 61—субкомпенсированным, у 17 больных развилась декомпенсация кровообращения, а в дальнейшем гангрена, повлекшая за собой ампутацию конечности. У 22 больных отмечен летальный исход в различные сроки после тромбэмболектомии в результате развившейся сердечно-сосудистой, дыхательной или почечной недостаточности, обусловленной прогрессированием основного заболевания.

На ближайшие и отдаленные результаты реконструктивных операций влияет радикальность проведенной операции в комплексе с хорошо организованной диспансеризацией этих больных, динамическим наблюдением и своевременной организацией консервативного лечения в условиях поликлиники, а в случае необходимости—стационарного лечения.

Благодаря диспансерному наблюдению в комплексном лечении больных с тромбооблитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей удается значительно сократить сроки временной нетрудоспособности, процент инвалидности, продлить жизнь больного.

Процесс диспансерного наблюдения должен включать в себя принципы преемственности, комплексности и—главное—адекватности проводимого лечения. Для этого необходимо регулярно, 2 раза в год, проводить полное функциональное обследование конечностей и консервативного лечения, включая контроль за показателями свертывающейся системы, особенно у больных после протезирования и тромбэктомии. Вместе с этим необходимо проводить кардиальное лечение, направленное на коррекцию изменений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 12/XII 1984 г.

Ա. Ա. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Ա. Զ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ,  
Մ. Բ. ԱՅՈՒՆՅ, Տ. Լ. ՍՈՒՆՅԱՆՅԱՆ

ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ԴԻՍՊԱՆՍԵՐԻԶԱՑԻԱՅԻ ԴԵՐԸ ԱՆՈՔՆԵՐԻ  
ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՂԱԿԱՆ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ու մ

*Կոմպլեքս բուժման մեջ վերականգնողական վիրահատություններից հետո հիվանդների դիսպանսեր հսկողությունը օգնում է վիրահատության լավ արդյունքների կայունացմանը, եղջնում է հաշմադամոթյան տոկոսը, երկարացնում հիվանդների կյանքը, զգալի կերպով կրճատում է ժամանակավոր անաշխատունակության ժամկետները:*

A. A. Mkrtchian, A. Z. Karapetian, M. B. Ayunts, T. L. Sultanian

Significance of Dispensary System for Patients Following  
Reconstructive Vascular Surgery

С и м м а г у

Dispensary control in complex treatment of patients following reconstructive surgery promotes the improvement of surgical outcome decreases the per cent of disability, prolongs the patient's life, significantly shortens the time of disability.

УДК 616.12—007.2—089.844:616.124.6—089

В. С. РЫШКИН

РЕКАНАЛИЗАЦИЯ ДЕФЕКТОВ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ  
ПЕРЕГОРОДКИ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ  
ТЕТРАДЫ ФАЛЛО

Одним из наиболее частых осложнений радикальной коррекции тетрады Фалло является реканализация дефекта межжелудочковой перегородки. Частота указанного осложнения зависит, с нашей точки зрения, от опыта кардиохирурга, метода закрытия межжелудочкового дефекта и некоторых других осложнений радикальной операции, в первую

Процесс диспансерного наблюдения должен включать в себя принципы преемственности, комплексности и—главное—адекватности проводимого лечения. Для этого необходимо регулярно, 2 раза в год, проводить полное функциональное обследование конечностей и консервативного лечения, включая контроль за показателями свертывающейся системы, особенно у больных после протезирования и тромбэктомии. Вместе с этим необходимо проводить кардиальное лечение, направленное на коррекцию изменений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 12/XII 1984 г.

Ա. Ա. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Ա. Զ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ,  
Մ. Բ. ԱՅՈՒՆՅ, Տ. Լ. ՍՈՒՆՅԱՆՅԱՆ

ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ԴԻՍՊԱՆՍԵՐԻԶԱՑԻԱՅԻ ԴԵՐԸ ԱՆՈՔՆԵՐԻ  
ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՂԱԿԱՆ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ու մ

*Կոմպլեքս բուժման մեջ վերականգնողական վիրահատություններից հետո հիվանդների դիսպանսեր հսկողությունը օգնում է վիրահատության լավ արդյունքների կայունացմանը, եղջնում է հաշմադամոթյան տոկոսը, երկարացնում հիվանդների կյանքը, զգալի կերպով կրճատում է ժամանակավոր անաշխատունակության ժամկետները:*

A. A. Mkrtchian, A. Z. Karapetian, M. B. Ayunts, T. L. Sultanian

### Significance of Dispensary System for Patients Following Reconstructive Vascular Surgery

С и м м а г у

Dispensary control in complex treatment of patients following reconstructive surgery promotes the improvement of surgical outcome decreases the per cent of disability, prolongs the patient's life, significantly shortens the time of disability.

УДК 616.12—007.2—089.844:616.124.6—089

В. С. РЫШКИН

### РЕКАНАЛИЗАЦИЯ ДЕФЕКТОВ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ ТЕТРАДЫ ФАЛЛО

Одним из наиболее частых осложнений радикальной коррекции тетрады Фалло является реканализация дефекта межжелудочковой перегородки. Частота указанного осложнения зависит, с нашей точки зрения, от опыта кардиохирурга, метода закрытия межжелудочкового дефекта и некоторых других осложнений радикальной операции, в первую

очередь гнойно-септических. Реканализация дефекта наблюдается чаще при его ушивании (у 22% больных) и реже при пластике его заплатой—у 8%. По данным указанное осложнение имело место у 8,9% пациентов на 279 радикальных операций при тетраде Фалло. Из них было оперировано четверо. В среднем, в повторной операции нуждается примерно 6,4% пациентов. С накоплением опыта реканализация дефекта межжелудочковой перегородки встречается все реже и меньшее число больных нуждается в повторной операции. Так, по данным клиники МЭИО, на 1091 радикальную операцию повторное вмешательство потребовалось только у 31 пациента (3,1%).

Во Всесоюзном научном центре хирургии АМН СССР за последние 10 лет реканализация дефекта межжелудочковой перегородки наблюдалась у 22 больных (10,2%). У 17 из них она была подтверждена данными зондирования полостей сердца и АКГ. Повторные катетеризации были произведены в сроки от 1 месяца до 7 лет. Оперировано 5 больных (22,7%), из них 3—по жизненным показаниям вследствие присоединения ложной аневризмы выходного отдела правого желудочка (как осложнения гнойного медиастинита).

Клиническая картина у пациентов с реканализацией дефекта и выраженным сбросом крови слева направо характеризовалась длительной и стойкой докомпенсацией по большому кругу кровообращения, накоплением транссудата в плевральных полостях (чаще в правой), возникновением или усилением систолического шума в 3—4-ом межреберье слева от грудны, появлением или усилением одышки, различных нарушений ритма. У 5 пациентов наблюдалось увеличение размеров сердца. Однако следует помнить, что размеры сердца после радикальной операции могут увеличиваться вследствие вшивания заплаты в выходной отдел правого желудочка или же присоединением ложной аневризмы. Аналогичные данные приводят и другие авторы. Нормальные размеры сердца наблюдали только у 33% оперированных больных, которым производилось протезирование выходного отдела или ствола легочной артерии заплатой. По нашему мнению, остаточные сбросы крови слева-направо небольших размеров встречаются несколько чаще, однако клинического проявления это осложнение может не дать и не отразиться существенным образом на послеоперационных результатах.

Показанием к повторному оперативному вмешательству в случаях реканализации дефекта мы считаем такую величину сброса, при которой объем малого круга кровообращения в два или более раз превышает объем большого круга кровообращения.

Из вышеуказанных 22 пациентов оперировано 5. Операции произведены в сроки от 2 месяцев до 1,2 года. Трём пациентам одновременно удалялась ложная аневризма выходного отдела правого желудочка. У 4 пациентов реканализация дефекта наблюдалась в области задне-нижнего квадранта перегородки. Основными причинами реканализации дефекта указанной локализации мы считаем: 1) отсутствие хорошей ви-

димости этой части дефекта из разреза в выходном отделе правого желудочка; 2) нежность подлежащих тканей, что может сказаться во время завязывания швов; 3) желанием хирурга избежать повреждения проводящих путей и поверхностным наложением стежков шва. У всех пациентов предварительно накладывалось 2—4 шва на основание медиальной створки трехстворчатого клапана, а затем дефект закрывался непрерывным обвивным швом. В области между створкой и началом «аортальной» части дефекта накладывали широкий «П»- или «петлеобразный» шов. О важности методики наложения швов на края дефекта свидетельствуют исследования, рекомендующие использовать методику непрерывного шва проленом с затяжкой стежков только после наложения их в наиболее уязвимых местах и в оптимальных условиях.

Большинство авторов, располагающих опытом повторных операций, рекомендует выполнять повторную операцию из чреспредсердного доступа, так как он позволяет закрыть дефект в условиях хорошей видимости путем наложения отдельных швов или дополнительной заплаты. Чреспредсердный доступ предупреждает возможное повреждение коронарных артерий у пациентов при большом спаечном процессе в перикарде при применении внутривнутриперикардального метода паллиативной операции—операции Брока, анастомоза Кули и др.

Единого мнения о сроках повторной операции нет. С нашей точки зрения, решающим фактором, определяющим сроки повторной операции, является величина сброса крови слева-направо и связанная с этим степень нарушения гемодинамики.

*Приводим одно наблюдение.*

Б-й С., 8 лет, история болезни № 55662. Диагноз: тетрада Фалло, межсосудистый анастомоз Кули (1969 г.). 31.1.16—радикальная коррекция порока, закрытие анастомоза доступом через аорту в условиях гипотермической перфузии и холодовой кардиopleгии, пластика выходного отдела правого желудочка заплатой из дакрона. Соотношение давления в желудочках после коррекции—0,5 (пж/лж). Послеоперационный период протекал удовлетворительно до 12-го дня. Затем состояние больного ухудшилось. Появилась стойкая декомпенсация по большому кругу кровообращения, правосторонний гидроторакс. При зондировании правых отделов сердца обнаружена реканализация дефекта со сбросом крови слева-направо (2,7 л/м), сопровождающаяся повышением давления в легочной артерии до 75/20 мм рт. ст. После относительной стабилизации гемодинамики был выписан домой. Однако уже через 9 дней вновь поступил в отделение с выраженными явлениями декомпенсации кровообращения по большому кругу. Оперирован повторно из правостороннего доступа с резекцией 4-го ребра. Доступ к дефекту через правое предсердие с временным отсечением медиальной створки трехстворчатого клапана от фиброзного кольца. Заплату найти не удалось. Дефект закрыт новой заплатой также из дакрона. После операции отношение давлений в желудочках—0,3. По

данным измерения внутрисердечной гемодинамики, сброса крови в правое предсердие нет. Относительно гладкое послеоперационное течение.

Еще у 3 наших пациентов реканализация межжелудочкового дефекта сочеталась с развитием ложной аневризмы выходного отдела правого желудочка. У первых 2 больных после радикальной операции остался большой градиент давления между правым желудочком и легочной артерией, у третьей пациентки было выполнено протезирование выходного отдела правого желудочка и начальной части ствола легочной артерии заплатой из аутоперикарда. У всех 3 пациентов развитию ложной аневризмы предшествовала инфекция—гнойный медиастинит, вызванный в одном случае синегнойной палочкой, а в двух других—гемолизирующим стафилококком.

Все пациенты оперированы сразу после обнаружения ложной аневризмы. Операции начинались с правосторонней торакотомии (в 2 случаях с резекцией 4-го ребра). Канюлировалась бедренная артерия, полные вены. С началом искусственного кровообращения поперечно пересекалась грудина и выполнялась частичная левосторонняя торакотомия. Указанная методика была применена в связи с возможностью разрыва ложной аневризмы во время стернотомии. У 2 пациентов реканализация дефекта наблюдалась в «типичном» месте (нижне-заднем квадранте) и реоперация заключалась в наложении отдельных швов на края дефекта с выколом под основание медиальной створки трехстворчатого клапана и завязыванием швов со стороны правого предсердия. Третьей больной была вшита новая заплата из тефлона. К сожалению, спасти больных не удалось, они погибли в разные сроки после операции от генерализации инфекции.

В заключение следует сказать, что реканализация дефекта межжелудочковой перегородки—одно из наиболее частых осложнений радикальной операции, поэтому особое внимание должно быть уделено тщательной хирургической коррекции порока и предупреждению гнойно-септических осложнений.

### Выводы

1. Показанием к повторному оперативному вмешательству у больных с реканализацией дефекта межжелудочковой перегородки следует считать стойкую декомпенсацию кровообращения, плохо поддающуюся терапии, при наличии сброса слева-направо, когда объем малого круга кровообращения превышает в 2 или более раз объем большого круга кровообращения.

2. Профилактика реканализации дефекта и возникновения ложной аневризмы выходного отдела правого желудочка должна заключаться в тщательной хирургической коррекции порока, предупреждении, своевременном выявлении и эффективном лечении гнойного медиастинита.

Վ. Ս. ՌԻՇԿԻՆ

ՖԱԼՈՅԻ ՏԵՏՐԱԴԱՅԻ ԱՐՄԱՏԱԿԱՆ ՇՏԿՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ՄԻՋՓՈՐՈՔԱՅԻՆ  
ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ ԴԵՖԵԿՏԻ ՌԵԿԱՆԱԼԻԶԱՅԻԱՆ

Ա. մ. փ. ռ. ի. մ.

*Միջփորոքային միջնապատի դեֆեկտի ռեկանալիզացիան արմատական վիրահատության հաճախ հանդիպող բարդություններից է, որի պատճառով կարևոր նշանակություն ունի արատի վիրաբուժական շտկումը և թարախային-սեպտիկ բարդությունների կանխարգելումը:*

V. S. Ryshkin

Recanalization of the Ventricular Septal Defects After Radical  
Correction of the Fallot's Tetrad

S u m m a r y

Recanalization of the ventricular septal defect is one of the most frequent complications of the radical operation, thus special attention must be payed to the thorough surgical correction of the defect and prophylaxis of purulent-septic complications.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.0 0,01 36.616.0,08

В. А. ЖЕТПИСБАЕВ

ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ АНТИГИПОКСАНТОВ  
НА ГЕМОДИНАМИКУ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ШОКЕ

Целью исследования явилось изучение защитного действия цитохрома С и его комбинации с витамином В<sub>2</sub> путем реографического исследования гемодинамики при экспериментальном травматическом шоке. Эксперименты, проводимые на 51 крысе массой 170—250 г, разделены на 6 серий. Подопытным животным в ранней стадии шока в/б вводились цитохром С (10 мг/кг) и витамин В<sub>2</sub> (0,01%) из расчета 0,2/100 г. Травматический шок моделировали по Кеннону. У всех животных изучали системную гемодинамику (МОК, АД, ЧСС, УО, ОПС), одновременно записывалась реограмма сонной и бедренной артерий. Контрольные серии показали, что неблагоприятным прогностическим признаком является длительное и высокое ОПС, приводящее к ослаблению функции миокарда. Отмечается падение тонуса сонной и бедренной артерии, но в бедренной артерии период полного изгнания, амплитуда систолической волны и индекс периферического сопротивления достоверно меньше исходных величин, что отражает слабую пропульсивную спо-

Վ. Ս. ՌԻՇԿԻՆ

ՖԱԼՈՅԻ ՏԵՏՐԱԴԱՅԻ ԱՐՄԱՏԱԿԱՆ ՇՏԿՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ՄԻՋՓՈՐՈՔԱՅԻՆ  
ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ ԴԵՖԵԿՏԻ ՌԵԿԱՆԱԼԻԶԱՅԻԱՆ

Ա. մ. փ. ռ. ի. մ.

*Միջփորոքային միջնապատի դեֆեկտի ռեկանալիզացիան արմատական վիրահատության հաճախ հանդիպող բարդություններից է, որի պատճառով կարևոր նշանակություն ունի արատի վիրաբուժական շտկումը և թարախային-սեպտիկ բարդությունների կանխարգելումը:*

V. S. Ryshkin

Recanalization of the Ventricular Septal Defects After Radical  
Correction of the Fallot's Tetrad

S u m m a r y

Recanalization of the ventricular septal defect is one of the most frequent complications of the radical operation, thus special attention must be payed to the thorough surgical correction of the defect and prophylaxis of purulent-septic complications.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.0 0,01 36.616.0,08

В. А. ЖЕТПИСБАЕВ

ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ АНТИГИПОКСАНТОВ  
НА ГЕМОДИНАМИКУ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ШОКЕ

Целью исследования явилось изучение защитного действия цитохрома С и его комбинации с витамином В<sub>2</sub> путем реографического исследования гемодинамики при экспериментальном травматическом шоке. Эксперименты, проводимые на 51 крысе массой 170—250 г, разделены на 6 серий. Подопытным животным в ранней стадии шока в/б вводились цитохром С (10 мг/кг) и витамин В<sub>2</sub> (0,01%) из расчета 0,2/100 г. Травматический шок моделировали по Кеннону. У всех животных изучали системную гемодинамику (МОК, АД, ЧСС, УО, ОПС), одновременно записывалась реограмма сонной и бедренной артерий. Контрольные серии показали, что неблагоприятным прогностическим признаком является длительное и высокое ОПС, приводящее к ослаблению функции миокарда. Отмечается падение тонуса сонной и бедренной артерии, но в бедренной артерии период полного изгнания, амплитуда систолической волны и индекс периферического сопротивления достоверно меньше исходных величин, что отражает слабую пропульсивную спо-

способность миокарда, приводящую к патологическому депонированию крови. Шок на фоне антигипоксантов протекал более благоприятно, при этом отмечается достоверное увеличение продолжительности жизни животных в эксперименте. Проведенные опыты показали, что цитохром С и его комбинация с витамином В<sub>2</sub> оказывают положительное влияние на системную гемодинамику (АД, МОК, УО), улучшают также регионарный кровоток в мозге и задних конечностях.

Семипалатинский государственный  
медицинский институт  
Полный текст депонирован во ВНИИМИ  
Страниц 8. Библиография: 8 названий.

Поступила 3/1 1984 г.

УДК 615.357.452.0.15.4: 612.463.4

А. И. НЕЙМАРК

### СОСТОЯНИЕ ПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ, ЭКСКРЕЦИИ КАТЕХОЛАМИНОВ И КИНИНОВ У БОЛЬНЫХ КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Катехоламины и кинины оказывают регулирующее влияние на почечное кровообращение. Операции на почках сопровождаются уменьшением почечного кровотока.

В данной работе проведено изучение влияния изменений состояния калликреин-кининовой и симпато-адреналовой систем на почечный кровоток у больных, подвергнутых операциям на почках по поводу калькулезного пиелонефрита. Обследовано 53 больных калькулезным пиелонефритом. Контролем служили результаты обследования 21 больного, оперированного на органах брюшной полости. Операции на почках сопровождались снижением почечного кровотока. Оно наступало под воздействием катехоламинов, экскреция которых была уменьшена. Это приводило к возрастанию их концентрации в крови. Увеличение концентрации катехоламинов вызывало уменьшение величины почечного кровотока, тем более, что концентрация кининов, способствующих его увеличению, была снижена. Из этого механизма возникает возможность воздействия на величину почечного кровотока путем снижения активности симпато-адреналовой системы после операции на почках.

Алтайский медицинский институт  
Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ  
Страниц 8. Библиография: 12 названий.

Поступила 4/1 1984 г.

способность миокарда, приводящую к патологическому депонированию крови. Шок на фоне антигипоксантов протекал более благоприятно, при этом отмечается достоверное увеличение продолжительности жизни животных в эксперименте. Проведенные опыты показали, что цитохром С и его комбинация с витамином В<sub>2</sub> оказывают положительное влияние на системную гемодинамику (АД, МОК, УО), улучшают также регионарный кровоток в мозге и задних конечностях.

Семипалатинский государственный  
медицинский институт  
Полный текст депонирован во ВНИИМИ  
Страниц 8. Библиография: 8 названий.

Поступила 3/1 1984 г.

УДК 615.357.452.0.15.4: 612.463.4

А. И. НЕЙМАРК

### СОСТОЯНИЕ ПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ, ЭКСКРЕЦИИ КАТЕХОЛАМИНОВ И КИНИНОВ У БОЛЬНЫХ КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Катехоламины и кинины оказывают регулирующее влияние на почечное кровообращение. Операции на почках сопровождаются уменьшением почечного кровотока.

В данной работе проведено изучение влияния изменений состояния калликреин-кининовой и симпато-адреналовой систем на почечный кровоток у больных, подвергнутых операциям на почках по поводу калькулезного пиелонефрита. Обследовано 53 больных калькулезным пиелонефритом. Контролем служили результаты обследования 21 больного, оперированного на органах брюшной полости. Операции на почках сопровождались снижением почечного кровотока. Оно наступало под воздействием катехоламинов, экскреция которых была уменьшена. Это приводило к возрастанию их концентрации в крови. Увеличение концентрации катехоламинов вызывало уменьшение величины почечного кровотока, тем более, что концентрация кининов, способствующих его увеличению, была снижена. Из этого механизма возникает возможность воздействия на величину почечного кровотока путем снижения активности симпато-адреналовой системы после операции на почках.

Алтайский медицинский институт  
Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ  
Страниц 8. Библиография: 12 названий.

Поступила 4/1 1984 г.

К. С. КАРАМОВ, Ж. А. БАЗИЯН, В. Т. ДЖАФАРОВ, Ф. Д. МУРАДОВ

ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОВЕКТОРКАРДИОГРАММЫ  
У БОЛЬНЫХ ХОЛЕЦИСТИТОМ

У 90 больных, страдающих острым или хроническим калькулезным холециститом, проведено ЭКГ и ВКГ исследование. Все больные обследовались в динамике, что позволило выявить дополнительные, весьма интересные данные. Путем сопоставлений ЭКГ и ВКГ показателей выделены наиболее информативные ВКГ признаки поражения миокарда. Весьма важным является подход к изучению путей распространения деполяризационных и реполяризационных процессов по миокарду, учитывая особенности формы кривых, что имеет важное клиническое значение. Особенность морфологических изменений волн ЭКГ и петель ВКГ и их обратимость после операции позволили констатировать их связь с патологическими изменениями в желчном пузыре, что было подтверждено клинически. У другой группы больных особенность ВКГ изменений и их стойкий характер или прогрессирование после операции позволили констатировать их обусловленность коронарным атеросклерозом. Комплексное ЭКГ и ВКГ исследование электрической активности сердца у больных холециститом позволяет в большинстве случаев уточнить характер патологических изменений миокарда, дифференцировать рефлекторную стенокардию от ишемических поражений миокарда, обусловленных коронарным атеросклерозом, что важно для решения вопроса о показаниях и противопоказаниях к хирургическому лечению.

НИИ клинической и экспериментальной  
хирургии МЗ Азерб. ССР

Поступила 4/IV 1984 г.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 5. Библиография: 6 названий.

## СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Лернер М. М.</i> Нелинейные эффекты в механике левого желудочка сердца . . . . .	3
<i>Бардахчян Э. А., Кириченко Ю. Г.</i> Повреждение миокарда в промежуточный период эндотоксического шока (светооптическое и электронномикроскопическое исследование) . . . . .	8
<i>Малышев И. И.</i> Авторадиографическое изучение миокарда плодов кроликов после его механической травмы . . . . .	14
<i>Роцин С. И.</i> Гемодинамические аспекты преходящего мерцания предсердий в острый период инфаркта миокарда . . . . .	18
<i>Литанишвили В. Б., Вацадзе Т. Г., Хвитария Д. А., Нижарадзе Н. К., Николаишвили М. Г.</i> Влияние комплексного стационарного лечения на состояние сердечно-сосудистой системы больных, перенесших инфаркт миокарда . . . . .	21
<i>Адамян К. Г., Асатрян М. А., Григорян С. В., Мейтарджян Р. М., Степанян И. С.</i> Эффективность обзидана при острой нагрузочной пробе и после курса лечения в зависимости от исходной толерантности к физической нагрузке у больных ИБС . . . . .	23
<i>Кательницкая Л. И.</i> Нереспираторные функции легких и морфогенез отека при инфаркте миокарда . . . . .	29
<i>Денисенко Б. А.</i> Прижизненная диагностика при инфаркте миокарда аневризмы межжелудочковой перегородки, вызывающей обструкцию путей оттока крови из правого желудочка в легочную артерию . . . . .	33
<i>Бухарин В. А.</i> Диастолическая функция правого желудочка сердца при различных видах гемодинамической перегрузки . . . . .	38
<i>Арутюнян Н. Г., Шердукалова Л. Ф., Гусакова Н. Ф., Мамян Г. А.</i> Количественная оценка степени гипертрофии миокарда левого желудочка у больных приобретенными пороками сердца по данным ЭКГ . . . . .	42
<span style="border: 1px solid black; padding: 2px;"><i>Заргарли Ф. И.</i></span> , <i>Шукюрова Л. М., Абдуллаев Ф. З., Алиев Э. Г., Абушев Н. С., Рустамов Ч. И.</i> Клинико-функциональные параллели в диагностике различных вариантов пролапса митрального клапана . . . . .	47
<i>Пеклун И. В., Кирьякулов Г. С., Шира А. И.</i> Особенности полулунных клапанов при некоторых сложных пороках сердца . . . . .	50
<i>Завалишин Н. Н., Прелатов В. А.</i> Оценка функциональной механики митрального клапана в целях его протезирования и аннулопластики . . . . .	53
<i>Мкртчян А. А., Карапетян А. З., Аюц М. Б., Султанян Т. Л.</i> Роль диспансеризации больных после реконструктивных операций на сосудах . . . . .	60
<i>Рышкин В. С.</i> Реканализация дефектов межжелудочковой перегородки после радикальной коррекции тетрады Фалло . . . . .	62
<b>Рефераты</b>	
<i>Жетписбаев Б. А.</i> Профилактическое действие антигипоксантов на гемодинамику при экспериментальном шоке . . . . .	66
<i>Неймарк А. И.</i> Состояние почечной гемодинамики, экскреции катехоламинов и кининов у больных калькулезным пиелонефритом . . . . .	67
<i>Карамов К. С., Базиян Ж. А., Джафаров В. Т., Мурадов Ф. Д.</i> Особенности электровекторкардиограммы у больных холециститом . . . . .	68

Ք Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ի Թ Յ Ո Ի Ն

Լեւոն Բ. Մ. Սրտի ձախ փորձի մեխանիկայում ոչ գծային արդյունքները . . . . .	3
Բարգախյան Է. Ա., Կիրիլենկո Յու. Գ.—Էնդոտորսինային շոկի միջանկյալ շրջանում սրտամկանի վնասումը (լուսաօպտիկական և էլեկտրոնամանրադիտակային ուսումնասիրություն) . . . . .	8
Մալիշև Ի. Ի. Ճագարների պտուղների սրտամկանի ավտոնոդիտորաֆիկ ուսումնասիրումը նրա մեխանիկական վնասումից հետո . . . . .	14
Ռոշին Ս. Ի. Սրտամկանի ինֆարկտի սուբ շրջանում նախասրտերի անցողիկ շոշոջման հնարահանմիկ ասպեկտները . . . . .	18
Լիտանիշվիլի Վ. Բ., Վաքաձև Տ. Գ., Խվիտարիա Դ. Ա., Նիժարաձև Ն. Կ., Նիկոլաիշվիլի Մ. Դ. Կոմպլեքսային ստացիոնարային բուժման ազդեցությունը սրտամկանի ինֆարկտ տարած հիվանդների սիրտ-անոթային համակարգի վիճակի վրա . . . . .	21
Աղամյան Կ. Գ., Ասատրյան Մ. Ա., Գրիգորյան Ս. Վ., Մեյրաբյան Ռ. Մ., Ստեփանյան Ի. Ս. Օրգանի արդյունավետությունը սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ տառապողների մոտ սուբ ծանրաբեռնվածության փորձի ժամանակ և բուժման կուրսից հետո ելնելով ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության նկատմամբ ելքային տուլբրանտությունից . . . . .	23
Կառնիցիցկայա Լ. Ի. Քոբերի ոչ ռեսպիրատոր ֆունկցիան և այտուցի մորֆոգենեզը սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ . . . . .	29
Դենիսենկո Բ. Ա. Աջ նախասրտից թոքային զարկերակի արյան հոսքի խցանում առաջացնող միջփորձային միջնապատի աներիզմայի ախտորոշումը կենդանության օրոք սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ . . . . .	33
Բուլարին Վ. Ա. Հնարահանմիկ տարբեր ձևերի ծանրաբեռնվածության ժամանակ սրտի աչ փորձի դիստոլիկ ֆունկցիան . . . . .	38
Հաուրյուսեյան Ն. Գ., Շերգուկալովա Լ. Ֆ., Գուսակովա Ն. Ֆ., Մամյան Գ. Ա. էՍԳ տվյալներով սրտի ձեռքերով արտաներոլ հիվանդների ձախ փորձի սրտամկանի զերաճի աստիճանի քանակական գնահատումը . . . . .	42
Զարգարի Ֆ. Ի.  , Շուկուրովա Լ. Մ., Արդուլա Ֆ. Զ., Ալի Է. Գ., Աքուլև Ն. Ս., Ռուստամով Զ. Ի. Միթրալ փականի տարբեր տարբերակների արտանկման ախտորոշման մեջ կլինիկո-ֆունկցիոնալ զուգահեռները . . . . .	47
Պեկյուց Ի. Վ., Կիրյակուլով Գ. Ս., Շիրա Ա. Ի. Սրտի որոշ բարդ արտաների ժամանակ կիսալուսնաձև փականների առանձնահատկությունները . . . . .	50
Զավալիշին Ն. Ն., Պեխտով Վ. Ա. Երկփեղկ փականի ֆունկցիոնալ մեխանիկայի գնահատականը նրա պրոթեզավորման և անուլոպլաստիկայի նպատակով . . . . .	53
Ռիժկին Վ. Ս. Ֆալլոյի տետրադայի արմատական շտիտից հետո միջփորձային միջնապատի զեֆեկտի ռեկանալիզացիան . . . . .	62

Ռեֆերատներ

ժևալիսրալ Բ. Ա. Հակահիպոքսանտների կանխարգելիչ ազդեցությունը հեմոդինամիկայի վրա փորձարարական շոկի ժամանակ . . . . .	66
Նեյմարկ Ա. Ի. Երկհամային հեմոդինամիկայի վիճակը, կատեխոլամինների և կինինների արտազատումը կալկուլոզ պիելոնեֆրիտով հիվանդների մոտ . . . . .	67
Կարամով Կ. Ս., Բազիլյան Ժ. Ա., Զաֆարով Վ. Տ., Մուրադով Ֆ. Դ. Խոլեստիտով հիվանդների էլեկտրավեկտորատագրական առանձնահատկությունները . . . . .	68

