

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

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Միքայելյան Ա. Լ. (պատ. խմբագիր),
Մկրտչյան Ա. Ա. (պատ. խմբ. տեղա-
կալ), Ավդալբեկյան Ս. Խ., Բաղդյան
Գ. Օ., Գալստյան Ա. Ա., Կիպչիձե Ն. Ն.,
Կալստով Ա. Պ., Ղազարյան Գ. Ա., Մեշալ-
կին Ն. Ն., Ռզակ Ն. Մ., Քյանդարյան
Կ. Ա.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

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

УДК 616.831—005+616.831—009

Г. С. ГРИГОРЯН

ОСОБЕННОСТИ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ДИСГЕМИЯМИ

Сосудистые поражения головного мозга являются одной из важных проблем современной неврологии. Внедрение в клиническую практику количественных методов измерения мозгового кровотока заложило прочную основу для изучения патогенетических механизмов нарушения мозгового кровообращения. В настоящее время среди большого многообразия методов исследования мозгового кровотока предпочтение отдается неинвазивным методам с использованием внутривенного введения радионуклида Ксенон-133 или его ингаляции, которые, по сравнению с классическим внутрикаротидным методом, имеют ряд преимуществ при проведении исследования у больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга [1, 2, 8].

С целью изучения особенностей мозгового кровообращения у больных с цереброваскулярными заболеваниями нами была использована внутривенная методика введения радионуклида Ксенон-133 в модификации Кадашева Б. А. [4].

В настоящей работе перед нами ставились следующие задачи: исследование мозгового кровотока в разные сроки заболевания в зависимости от тяжести течения заболевания; выявление тонких механизмов взаимообусловленных изменений гемодинамических расстройств как в пораженном, так и в непораженном полушарии мозга с оценкой их значения в плане развития коллатерального кровообращения и других факторов компенсации церебральной ишемии.

Материалы и методы. Исследования проводились при помощи отечественного радиометрического аппарата УРУ-1—3. Детекторы устанавливались по трем областям—передний лоб, область центральных извилин, височно-теменная область. Производилась оценка регионального мозгового кровотока (РМК) и общего мозгового кровотока (ОМК) по полушарию.

Было обследовано 10 больных с преходящими нарушениями мозгового кровотока (ПНМК) в системе каротид, 43 больных с инфарктами головного мозга, 23 больных с остаточными явлениями инфаркта мозга.

Результаты и обсуждения. В контрольной группе у здоровых лиц величины РМК и ОМК составляли $51 \pm 2,5$ мл/100г/мин, что совпадает с данными других авторов [2, 3 6, 9, 10].

У больных с ПНМК в 1-й день заболевания наблюдается снижение ОМК как в пораженном ($38,7 \pm 4,3$ мл/100г/мин), так и—в меньшей степени—в непораженном полушарии ($41,3 \pm 1,35$ мл/100г/мин). Со 2-го дня заболевания, когда наблюдался регресс неврологической симптоматики, уровни ОМК выражено возрастают (в пораженном полушарии— $44,8 \pm 2,25$ мл/100г/мин, в непораженном— $49,2 \pm 3,0$ мл/100г/мин).

У больных с инфарктом мозга обследования проводились на 1—2, 3—19, 20—40-й дни болезни. В острейший период заболевания наблюдается снижение уровней ОМК как в пораженном, так и в непораженном полушарии. Однако степень этого понижения больше выражена, чем у больных с ПНМК в системе каротид. Оценка уровней мозговой перфузии в острейший период заболевания у больных с инфарктом мозга выявила наличие связи между клинической картиной, тяжестью течения заболевания и уровнем снижения ОМК. Наиболее выраженным оно было у больных с крайне тяжелым течением заболевания (кома— $30,5 \pm 1,2$ мл/100г/мин в пораженном полушарии и $29,0 \pm 1,5$ мл/100г/мин в непораженном). У больных с тяжелым течением заболевания и со средней степенью тяжести в непораженном полушарии уровни ОМК были несколько выше и в целом подавление мозговой перфузии было менее выраженным (табл. 1). Зависимость от тяжести заболевания просматривалась и в динамике обследования. У больных с тяжелой формой инфаркта мозга депрессия церебральной перфузии в пораженном полушарии носила стойкий характер, и на 20—40-й день ОМК не доходил до нормы даже в непораженном полушарии. В случаях со средней степенью тяжести заболевания отмечалась тенденция к нормализации мозгового кровотока, особенно в непораженном полушарии, но достижения нормальных уровней мозговой перфузии не наблюдалось. У больных же с более легкой формой наблюдалась относительно быстрая нормализация ОМК, особенно в непораженном полушарии, где он к 20—40-му дню практически возвращался к норме, а в пораженном полушарии даже превышал нормальные уровни мозговой перфузии, что свидетельствовало о развитии хорошего коллатерального кровообращения.

У больных с остаточными явлениями инфаркта мозга наблюдается умеренное снижение ОМК в пораженном ($41,9 \pm 5,7$ мл/100г/мин) и непораженном ($41,2 \pm 5,9$ мл/100г/мин) полушариях, причем наблюдалась корреляция между выраженностью остаточных явлений и уровнем мозговой перфузии.

Рассматривая нарушения церебральной перфузии, необходимо отметить, что интегральная оценка кровотока полушария не отражает всей сложности процесса развития дисциркуляции. Анализ изменений РМК у больных с инфарктом мозга также, как и у больных с ПНМК,

выявил наличие выраженных межрегионарных различий с появлением очагов относительной ишемии и гиперемии. На основании полученных данных нами выделены наиболее частые типы нарушения мозговой гемодинамики. Для больных с ПНМК в острый период заболевания (1-й день) характерно диффузное снижение ОМК, чаще выраженное на стороне поражения с наличием очагов ишемии и гиперемии. Во 2-й и последующие дни болезни имеют место: 1) диффузное снижение ОМК, нередко более выраженное на стороне поражения, возможно, с наличием фокусов ишемии и гиперемии, причем в динамике уровень ОМК возрастает в значительной степени; 2) снижение ОМК на стороне поражения и нормальный уровень его в непораженном полушарии; 3) нормальный уровень мозговой перфузии, на фоне которого на стороне пораженного полушария иногда определяются гиперемические фокусы, что свидетельствует о хорошем развитии коллатерального кровообращения.

Таблица 1

Мозговой кровоток у больных с инфарктом мозга в разные сроки с различной степенью тяжести заболевания (мл/100 г/мин)

Исследуемое полушарие	Сроки начала заболевания		
	1—2-й день заболевания		
	тяжелая степень	средняя степень	легкая степень
Пораженное Непораженное	n=12 36,4±2,70 (71%)* 36,2±2,37 (71%)	n=19 36±0 (71%) 39,75±1,76 (78%)	—
3—19-й день заболевания			
Пораженное Непораженное	n=12 35,11±3,94 (67%) 37,75±4,41 (75%)	n=19 38,9±10,32 (76%) 40,63±8,14 (80%)	n=17 43,92±2,81 (86%) 45,67±3,18 (90%)
20—40-й день заболевания			
Пораженное Непораженное	n=12 37,11±5,6 (72%) 41,0±5,2 (80%)	n=19 42,9±4,8 (84%) 46,1±4,6 (90%)	n=17 55,4±2,2 (109%) 51,45±4,3 (100%)

* величина в процентах от исходной

Для больных с инфарктом мозга характерно диффузное снижение мозгового кровотока, на этом фоне, при большей или меньшей его выраженности, определяются фокусы относительной ишемии и гиперемии в пораженном либо непораженном полушарии, причем очаги ишемии

располагаются в зонах инфарктов, а очаги гиперемии—чаще в соседних с ними участках. Снижение мозгового кровотока в непораженном полушарии расценивается как феномен обкрадывания, с вариантом преимущественного снижения РМЖ в лобных отделах, что связано с перетоком крови в пораженное полушарие через переднюю соединительную артерию [7].

Таким образом, нарушение мозговой перфузии, выявленное данным изотопным методом, может явиться тестом, позволяющим вырабатывать диагностические и прогностические критерии течения заболевания. Учет сложного характера перераспределения кровотока может явиться основой для разработки патогенетически адекватных методов терапии церебральных дисгемий.

Ереванский медицинский институт

Поступила 20/X 1984 г.

Գ. Ս. ԴՐԻԳՈՐԻԱՆ

ԳԱՆԳՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍԲԻ ՎԻՃԱԿԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ԳԱՆԳՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԴԻՍԳԵՄԻԱՅՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

«Քսենոն—133» իզոտոպի ներերակային ներարկման մեթոդով ուսումնասիրված է գանգուղեղային արյան հոսքի վիճակը գանգուղեղային դիսգեմիայով տառապող հիվանդների մոտ:

Հետազոտված է տեղային և ընդհանուր գանգուղեղային արյունահոսքի խանգարումների փախազարձ կապը գոնգուղեղ-անոթային հիվանդությունների տարբեր ձևերի միջև: Այն կախված է հիվանդության վաղեմության և ծանրության աստիճանից:

Նկարագրված են գանգուղեղային պերֆուզիայի խանգարման բաշխման բնորոշ տիպերը այն հիվանդների մոտ, որոնք տառապում են գանգուղեղային արյան շրջանառության անցողիկ խանգարումներով և գանգուղեղային ինֆարկտով:

G. S. Grigorian

Peculiarities of the Cerebral Blood Flow in Patients With Cerebral Disgемias

S u m m a r y

The interaction between the disturbances of the regional and general cerebral blood flow with different forms of cerebrovascular diseases has been studied, depending on the terms and degree of the gravity of the pathology. The most characteristic types of the disorders of the cerebral perfusion are described in patients with transitory disturbances of the cerebral circulation and cerebral infarction.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Верецагин Н. В., Мусатова И. В., Пирадов М. А. Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1983, 83, 1, 16—21.
2. Верецагин Н. В., Мусатова И. В., Шарыпова Т. Н., Пирадов М. А. Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1983, 83, 9, 1281—1285.
3. Зозуля Ю. А., Спиридонова М. В., Кондрашев А. И. Материалы I научн. конференции нейрохир. Казахстана и республик Средней Азии. Алма-Ата, 1973, 87—90.
4. Кадашев Б. А. Автореф. дисс. канд. М., 1975.
5. Ким Кен Бо Автореф. дисс., канд., Киев, 1980.
6. Лизогуб В. Г. Автореф. дисс. канд., Киев, 1978.

7. Шведков В. В. Автореф. дисс. канд., М., 1980. 8. Deshmukh V. D., Meyer J. S. Noninvasive Measurement of Regional Cerebral Blood Flow in Man. New York, 1978. 9. Jngvar D. H., Gronqvist S., Ekberg R., Risberg J. and Hfedt-Rasmussen K. Acta Neurol. Scand., 1965, 41, 14, 72—78. 10. Paulson O. B., Gronqvist S., Risberg J. and Jeppensen F. J. J. Nucl. Med., 1969, 10, 164—173.

УДК 612.18

С. Б. ШИШКИН, А. Г. БАРАНОВ, О. П. ЧЕБУКОВ

СОКРАТИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ КРУПНЫХ И МЕЛКИХ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ МЕХАНИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА НИХ

В настоящее время многие авторы [12, 14, 16—18, 22, 23] признают, что спазм коронарных артерий может явиться причиной возникновения ишемических повреждений миокарда. К сожалению, до сих пор факторы, способствующие возникновению и развитию спазма коронарных сосудов, изучены недостаточно полно.

Так как в формировании сосудистого тонуса большую роль играет внутрисосудистое давление, повышение которого сопровождается возрастанием тонуса сосудистой стенки и наоборот [1, 2, 7, 10], мы предположили, что повышение механической нагрузки на сосудистую стенку может способствовать возникновению коронаростатических реакций, особенно опасных для сосудов, имеющих патологическое утолщение стенки [15].

Учитывая, что механическая деформация клеточной мембраны, вызываемая растяжением миоцитов, может приводить к росту механического напряжения гладкой мускулатуры через развитие деполяризации [5, 6], решили исследовать, каким образом увеличение начальной статической нагрузки может влиять на сократительную активность миоцитов крупных и мелких коронарных артерий при электро-механическом типе связи возбуждения с сокращением в гладкой мускулатуре данных сосудов.

Материал и методы. В экспериментах использовались беспородные собаки весом от 7 до 15 кг. Доступ к сердцу осуществляли под эфирно-гексеналовым наркозом при искусственном дыхании. Из дистальных отделов передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии собак готовились кольцеобразные отрезки, имеющие диаметр от 400 до 500 мкм и ширину от 800 до 900 мкм. Сосудистый препарат помещали в рабочую камеру емкостью 5 мл, через которую с постоянной скоростью циркулировал оксигенированный 95% O_2 и 5% CO_2 раствор Кребса, имеющий рН в пределах $7,4 \pm 0,05$ и температуру $38 \pm 0,1^\circ C$. Механическую активность сосудистой глад-

7. Шведков В. В. Автореф. дисс. канд., М., 1980. 8. Deshmukh V. D., Meyer J. S. Noninvasive Measurement of Regional Cerebral Blood Flow in Man. New York, 1978. 9. Jngvar D. H., Gronqvist S., Ekberg R., Risberg J. and Hfedit-Rasmussen K. Acta Neurol. Scand., 1965, 41, 14, 72—78. 10. Paulson O. B., Gronqvist S., Risberg J. and Jeppensen F. J. J. Nucl. Med., 1969, 10, 164—173.

УДК 612.18

С. Б. ШИШКИН, А. Г. БАРАНОВ, О. П. ЧЕБУКОВ

СОКРАТИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ КРУПНЫХ И МЕЛКИХ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ МЕХАНИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА НИХ

В настоящее время многие авторы [12, 14, 16—18, 22, 23] признают, что спазм коронарных артерий может явиться причиной возникновения ишемических повреждений миокарда. К сожалению, до сих пор факторы, способствующие возникновению и развитию спазма коронарных сосудов, изучены недостаточно полно.

Так как в формировании сосудистого тонуса большую роль играет внутрисосудистое давление, повышение которого сопровождается возрастанием тонуса сосудистой стенки и наоборот [1, 2, 7, 10], мы предположили, что повышение механической нагрузки на сосудистую стенку может способствовать возникновению коронароспастических реакций, особенно опасных для сосудов, имеющих патологическое утолщение стенки [15].

Учитывая, что механическая деформация клеточной мембраны, вызываемая растяжением миоцитов, может приводить к росту механического напряжения гладкой мускулатуры через развитие деполяризации [5, 6], решили исследовать, каким образом увеличение начальной статической нагрузки может влиять на сократительную активность миоцитов крупных и мелких коронарных артерий при электро-механическом типе связи возбуждения с сокращением в гладкой мускулатуре данных сосудов.

Материал и методы. В экспериментах использовались беспородные собаки весом от 7 до 15 кг. Доступ к сердцу осуществляли под эфирно-гексеналовым наркозом при искусственном дыхании. Из дистальных отделов передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии собак готовились кольцеобразные отрезки, имеющие диаметр от 400 до 500 мкм и ширину от 800 до 900 мкм. Сосудистый препарат помещали в рабочую камеру емкостью 5 мл, через которую с постоянной скоростью циркулировал оксигенированный 95% O_2 и 5% CO_2 раствор Кребса, имеющий рН в пределах $7,4 \pm 0,05$ и температуру $38 \pm 0,1^\circ C$. Механическую активность сосудистой глад-

кой мускулатуры изучали в изометрическом режиме с помощью двух-анодного диодного механотрона типа 6MX2Б в сверхминиатюрном металлостеклянном оформлении. Начальная нагрузка на препарат составляла 60 мг, через 2 часа нагрузку повышали до 120 мг [19] и после стабилизации тонуса миоцитов начинали исследования. Запись механограммы проводили на самописце Н-39 со скоростью движения ленты 3 мм/мин. В ряде опытов начальная нагрузка на сосудистый препарат повышалась до 240 мг.

Сосудистые препараты из крупных коронарных артерий имели диаметр 1,5 мм и ширину 1 мм. готовились из передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии собак. Начальная нагрузка на препарат составляла 500 мг, через 2 часа нагрузку повышали до 1000 мг и после стабилизации исходного тонуса начинали измерения. В ряде экспериментов нагрузка повышалась до 2000 мг. Сократительную активность препаратов из крупных коронарных артерий изучали с помощью механотрона типа 6MX1С по методике, описанной ранее [8].

Результаты и их обсуждение. Замена раствора Кребса в системе на гиперкалиевый, содержащий 60 мМ КСl, вызывала значительное увеличение механического напряжения миоцитов крупных и мелких коронарных артерий. В среднем величина сократительных ответов составила для мелких артерий $439,2 (414,0 \div 464,4) \pm 10,5$ мг ($p=12$; $P=0,05$), для крупных артерий — $1601,4 (1439,4 \div 1763,4) \pm 67,5$ мг ($p=14$; $P=0,05$). В динамике роста напряжения выделяются две фазы: начальная—быстрая—и последующая—медленная. Повышение статической нагрузки на препараты из крупных коронарных артерий с 1000 мг до 2000 мг не вызывало статистически значимых ($P>0,05$) изменений в сократительных ответах на введение ионов калия. наблюдались лишь качественные изменения, которые выражались в незначительном увеличении времени развития начальной (быстрой) фазы калиевой контрактуры.

Увеличение статической нагрузки на препараты из мелких коронарных артерий со 120 мг до 240 мг вызывало потенцирование сократительных ответов, вызванных введением в питательный раствор ионов калия (60 мМ КСl); в среднем величина прироста составила $142,1 (120,5 \div 163,7) \pm 9$ мг. В бескальциевых гиперкалиевых растворах Кребса, содержащих ионы марганца, аналогичное увеличение механической нагрузки не вызывало статистически значимых ($p=8$; $P>0,05$) изменений в величине сократительных ответов сосудистых препаратов из мелких коронарных артерий на введение ионов калия. Амплитуда сокращений сосудистых препаратов в бескальциевых гиперкалиевых растворах, содержащих ионы марганца, была значительно меньше, чем в обычных растворах Кребса, и составила в среднем $133,1 (124,8 \div 141,4) \pm 3,57$ мг ($p=8$; $P=0,05$).

Таким образом, увеличение начальной статической нагрузки активизирует деятельность сократительного аппарата мелких коронар-

ных артерий на фоне возбуждения электромеханической связи в данных сосудах ионами калия. В крупных коронарных артериях увеличение механической нагрузки практически не влияет на сократительные реакции миоцитов, вызванные гиперкалиевыми воздействиями. По-видимому, при колебаниях перфузионного давления в коронарном русле изменяется в основном деятельность сократительного аппарата мелких коронарных артерий.

Можно предположить, что отличия в реакциях коронарных артерий различного диаметра на увеличение статической нагрузки могут быть связаны со структурными и функциональными особенностями их. Так, крупные и средние артерии сердца—сосуды мышечно-эластического типа, в то время как мелкие артерии—мышечного типа [4]. Учитывая это, следует отметить, что при растяжении сосудистой стенки появляются уравнивающие силы, создаваемые не только гладкой мышцей, но и в значительной мере коллагено-эластическими соединительнотканными элементами [3]. Кроме того, в мелких коронарных артериях функционирует более активный сократительный аппарат, чем в крупных [11].

В доступной нам литературе мы не встретили данных об участии вне- и внутриклеточных ионов кальция в процессах обеспечения электромеханической связи в мелких коронарных артериях. Решая эту задачу, мы использовали бескальциевые растворы Кребса, содержащие ионы марганца. В этих растворах исключалось поступление ионов кальция из внеклеточной среды и блокировался выход кальция из миоцитов [9].

Гиперкалиевые воздействия в этих условиях вызывали устойчивые сократительные ответы небольшой амплитуды. Следовательно, внутриклеточные фракции ионов кальция могут принимать участие в инициации и поддержании активного состояния сократительного аппарата миоцитов мелких коронарных артерий. Возник вопрос, за счет участия каких (вне- или внутриклеточных или тех и других) фракций ионов кальция осуществляется активация электромеханической связи при увеличении статической нагрузки на сосудистые препараты из мелких коронарных артерий. Для решения этого вопроса увеличивали статическую нагрузку на препараты, находящиеся в бескальциевых гиперкалиевых растворах Кребса, содержащих ионы марганца. Поскольку в этих условиях, исключая поступление внеклеточных ионов кальция в миоциты, изменения механической нагрузки не влияли на величину сократительных ответов сосудистых препаратов, мы заключили, что активация электромеханической связи в мелких коронарных артериях при увеличении механической нагрузки осуществляется путем усиления трансмембранного транспорта внеклеточных ионов кальция, а внутриклеточные фракции его в данном процессе участия не принимают.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что чувствительность крупных и мелких коронарных артерий к изменениям стати-

ческой нагрузки различна. Крупные коронарные артерии, в отличие от мелких, менее чувствительны к изменениям механической нагрузки, действующей на стенку сосуда. По-видимому, повышение внутрисосудистого давления в коронарном русле может вызвать спастические реакции и, в первую очередь, в мелких коронарных сосудах. В этом случае, на наш взгляд, целесообразно применение фармакологических препаратов, ограничивающих поступление ионов кальция в миоциты сосудов, типа нитроглицерина и верапамила. Клинические наблюдения свидетельствуют о высокой эффективности именно этих лекарственных средств при коронарораспазме [13].

Ижевский ордена Дружбы народов
государственный медицинский институт

Поступила 15/III 1984 г.

Ս. Բ. ՇԻՇԿԻՆ, Ա. Գ. ԲԱՐԱՆՈՎ, Օ. Պ. ՉԵԲՈՒԿՈՎ

ՄԵՍ ԵՎ ՓՈՔՐ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԶԱՐԿՆԵՐԱԿՆԵՐԻ ԿԵԿՈՂԱԿԱՆ ՌԵԱԿՑԻԱՆ
ՆՐԱՆՑ ՎՐԱ ՄԵԽԱՆԻԿԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱՔԵՌՆՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԵԾԱՑՆԵԼԻՍ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ պսակաձև զարկերակները ի տարբերություն փոքրերի, ավելի քիչ զգայուն են սրտի պատի վրա ազդող մեխանիկական փոփոխություններին: Ներանոթային ճնշման բարձրացման հետ կապված կորհնարոսպաստիկ ռեակցիաների ժամանակ նյատակահարմար է օգտագործել անոթների միոցիտների մեջ կալցիումի իոնների թափանցումը սահմանափակող ֆարմակոլոգիական դեղամիջոցներ:

S. B. Shishkin, A. G. Baranov, O. P. Chebukov

Contractile Reactions of Big and Little Coronary Arteries in Increase of Mechanical Load on them

S u m m a r y

It is established that the big coronary arteries, unlike the little ones, are less sensitive to the changes of the mechanical load on the vascular wall. In coronarospastic reactions, connected with the increase of intravascular pressure it is expedient to use pharmacologic preparations, limiting the calcium ions' entering the myocytes of the vessels.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Конради Г. П. Регуляция сосудистого тонуса. Л., Наука, 1973.
2. Кулагина В. П., Удельнов М. Г. Кардиология, 1977, 17, 10, 98—102.
3. Кулагина В. П., Удельнов М. Г. Биол. науки, 1978, 172, 4, 77—80.
4. Куприянов В. В., Караганов Я. Л. Кардиология, 1969, 9, 6, 3—11.
5. Орлов Р. С., Плеханов И. П. ДАН, 1967, 175, 1, 254—255.
6. Орлов Р. С. Физиология гладкой мускулатуры. М., Медицина, 1967.
7. (Остроумов А. А.) Ostrooumoff A. Pflüg. Arch., 1876, Bd. 12, 219—277.
8. Шишкин С. Б., Баранов А. Г. Фармакол. и токсикол., 1979, 62, 5, 506—509.
9. Шишкин С. Б., Баранов А. Г. Физиол. журн. СССР, 1980, 66, 5, 715—720.
10. Bayliss W. M. J. Physiol., 1902, 28, 3, 220—237.
11. Cook B. H., Granges H. J., Taylor A. E. Microvasc. Res., 1977, 14, 2, 145—159.
12. Delahaye J. P., Gaspard Ph. Lyon med., 1981, 245, 3, 123—140.
13. Freedman S. B., Richmond D. R., Kelly D. T. Amer. J. Cardiol., 1982,

- 50, 4, 717—715. 14. *Gulotta S. J., Geller K.* Postgrad. Med., 1976, 59, 4, 207—215. 15. *Mac Alcin R. N.* Circulation, 1979, 60, 4, Part. 2, 99. 16. *Oliva P. B.* Chest, 1981, 80, 6, 730—735. 17. *Oliva P. B.* Chest, 1982, 81, 6, 740—743. 18. *Richmond D. R.* J. Soc. Med., 1980, 73, 8, 570—575. 19. *Schnaar R. L., Sparks H. V.* Am. J. Physiol., 1972, 223, 1, 223—228. 20. *Somlyo A. P., Somlyo A. V.* Pharmacol. Rev., 1969, 20, 4, 197—272. 21. *Somlyo A. P., Somlyo A. V.* Pharmacol. Rev., 1970, 22, 2, 249—353. 22. *Theroux P., Bourassa M. G.* Union med. Can. (Bull.), 1979, 168, 10, 1231—1235. 23. *Yasue H., Omote S., Takizawa A., Nagao M., Miwa K., Tanaka S.* Amer. J. Cardiol., 1979, 43, 3, 647—653.

УДК 612.1+612.824

В. М. САМВЕЛЯН, Е. Г. ДЖАНПОЛАДЯН, М. В. ЛЬВОВ,
Г. А. АЛОЯН, М. Г. МАЛАКЯН

КОРРЕЛЯЦИЯ МЕЖДУ СПОСОБНОСТЬЮ ВЕЩЕСТВ УЛУЧШАТЬ СОКРАЩЕНИЕ ВОЛОКОН ИШЕМИЗИРОВАННОГО МИОКАРДА И УСТРАНЯТЬ ХЛОРИСТОКАЛЬЦИЕВЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

Модель хлористокальциевой аритмии применяется давно для первоначального скрининга и изучения спектра действия противояртимических веществ [9]. В то же время известно, что большинство веществ, антагонизирующих с ионами кальция (изоптин, нифедипин и др.), широко используется в современной кардиологии для метаболической защиты миокарда при ишемической болезни и инфаркте. Обнаружена определенная корреляция между активностью веществ на модели хлористокальциевой аритмии и их клинической антиангинальной значимостью [3, 4].

Ввиду того, что способность к сокращению ишемизированных волокон миокарда является одним из важных показателей антиангинального действия, нам казалось целесообразным провести сопоставление между этим свойством веществ и способностью устранять хлористокальциевые нарушения ритма сердечных сокращений.

Материал и методика. Антиаритмическое действие на модели хлористокальциевой аритмии было изучено в опытах на 140 белых наркотизированных крысах при в/в введении хлористого кальция в дозах 200—250 мг/кг. Электрокардиограмма регистрировалась во II стандартном отведении на двухканальном электрокардиографе типа ЭЛКАР-2.

На 45 белых беспородных крысах массой 160—180 г. воспроизводили экспериментальный инфаркт миокарда путем перевязки нисходящей ветви левой коронарной артерии. Лечение животных проводили в течение 4 дней после операции внутримышечными инъекциями различных доз изучаемых веществ. Глицеринизированные волокна мио-

- 50, 4, 717—715. 14. *Gulotta S. J., Geller K.* Postgrad. Med., 1976, 59, 4, 207—215. 15. *Mac Alcin R. N.* Circulation, 1979, 60, 4, Part. 2, 99. 16. *Oliva P. B.* Chest, 1981, 80, 6, 730—735. 17. *Oliva P. B.* Chest, 1982, 81, 6, 740—743. 18. *Richmond D. R.* J. Soc. Med., 1980, 73, 8, 570—575. 19. *Schnaar R. L., Sparks H. V.* Am. J. Physiol., 1972, 223, 1, 223—228. 20. *Somlyo A. P., Somlyo A. V.* Pharmacol. Rev., 1969, 20, 4, 197—272. 21. *Somlyo A. P., Somlyo A. V.* Pharmacol. Rev., 1970, 22, 2, 249—353. 22. *Theroux P., Bourassa M. G.* Union med. Can. (Bull.), 1979, 168, 10, 1231—1235. 23. *Yasue H., Omote S., Takizawa A., Nagao M., Miwa K., Tanaka S.* Amer. J. Cardiol., 1979, 43, 3, 647—653.

УДК 612.1+612.824

В. М. САМВЕЛЯН, Е. Г. ДЖАНПОЛАДЯН, М. В. ЛЬВОВ,
Г. А. АЛОЯН, М. Г. МАЛАКЯН

КОРРЕЛЯЦИЯ МЕЖДУ СПОСОБНОСТЬЮ ВЕЩЕСТВ УЛУЧШАТЬ СОКРАЩЕНИЕ ВОЛОКОН ИШЕМИЗИРОВАННОГО МИОКАРДА И УСТРАНЯТЬ ХЛОРИСТОКАЛЬЦИЕВЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

Модель хлористокальциевой аритмии применяется давно для первоначального скрининга и изучения спектра действия противояритмических веществ [9]. В то же время известно, что большинство веществ, антагонизирующих с ионами кальция (изоптин, нифедипин и др.), широко используется в современной кардиологии для метаболической защиты миокарда при ишемической болезни и инфаркте. Обнаружена определенная корреляция между активностью веществ на модели хлористокальциевой аритмии и их клинической антиангинальной значимостью [3, 4].

Ввиду того, что способность к сокращению ишемизированных волокон миокарда является одним из важных показателей антиангинального действия, нам казалось целесообразным провести сопоставление между этим свойством веществ и способностью устранять хлористокальциевые нарушения ритма сердечных сокращений.

Материал и методика. Антиаритмическое действие на модели хлористокальциевой аритмии было изучено в опытах на 140 белых наркотизированных крысах при в/в введении хлористого кальция в дозах 200—250 мг/кг. Электрокардиограмма регистрировалась во II стандартном отведении на двухканальном электрокардиографе типа ЭЛКАР-2.

На 45 белых беспородных крысах массой 160—180 г. воспроизводили экспериментальный инфаркт миокарда путем перевязки нисходящей ветви левой коронарной артерии. Лечение животных проводили в течение 4 дней после операции внутримышечными инъекциями различных доз изучаемых веществ. Глицеринизированные волокна мио-

карда готовили по методике Сент-Дьердьи [12]. Модификация методики заключалась в том, что исследуемые вещества вводились непосредственно в организм леченых животных и определялась способность к сокращению миофибрилл миокарда.

Таким образом, в данной модификации определялось не прямое кардиотоническое действие веществ, а конечный, интегральный результат их метаболических воздействий на систему контрактильных белков ишемизированного миокарда.

Из применяемых в клинике антиангинальных веществ изучены изоптин, нифедипин, нонахлазин, нитроглицерин, индерал и антиаритмик лидокаин, широко применяемый для профилактики фибрилляции желудочков. Из новых синтетических веществ, обладающих антиаритмическими свойствами, изучены два производных азациклоалканкарбоновых кислот—пиромекан и препарат ЛЛ-2 (синтез Института фармакологии АМН СССР).

Результаты экспериментов. На модели хлористокальциевой аритмии все изученные 8 веществ оказывали выраженное антиаритмическое лечебное действие в различных дозах. По убыванию антиаритмической активности они располагаются в следующем порядке: нитроглицерин, лидокаин, нифедипин, изоптин, индерал, нонахлазин, препарат ЛЛ-2, пиромекан. Наиболее высокой антиаритмической активностью на данной модели обладают нитроглицерин, лидокаин, нифедипин и изоптин, устраняющие хлористокальциевые нарушения ритма в дозах 0,1—0,5 мг/кг. Несколько менее активны индерал, нонахлазин, пиромекан.

Сокращение глицеринизированных волокон миокарда животных с экспериментальной ишемией составляло 67,6% от сокращения волокон, полученных из миокарда интактных животных. После лечения животных вышеозначенными препаратами оказалось, что наиболее эффективно повышали сократимость волокон под воздействием АТФ препараты ЛЛ-2, пиромекан и индерал (в пределах $91 \pm 0,8\%$), затем лидокаин, изоптин и нитроглицерин ($80 \pm 0,5\%$), а нифедипин и нонахлазин оказались несколько менее активными (70%). Корреляционный анализ, проведенный на машине «Электроника ДЗ-28», показал, что существует слабая степень корреляции между двумя свойствами (индекс корреляции = 0,25). Результаты экспериментов приведены в табл. 1.

В контрольных опытах, без лечения препаратами, сокращение ишемизированных волокон от исходной длины под влиянием АТФ составляло в среднем $21,2 \pm 2,4\%$, а волокон нормального миокарда— $31 \pm 0,4\%$.

Обсуждение результатов. Механизм развития хлористокальциевой аритмии довольно сложен и до настоящего времени изучен недостаточно. Доказательством первостепенной роли интракардиальных факторов является воспроизведение нарушений ритма на изолированном сердце теплокровных [5, 8] и на эксплантатах и кластерах эмбрионального миокарда кур [2, 7].

Менее значимым является экстракардиальный фактор, осуществляемый путем непрямого влияния через симпатический отдел вегетативной нервной системы [11]. Согласно гипотезе [9], за возникновение нарушений ритма ответственно не только увеличение количества ионов кальция, но и изменение соотношения между их концентрациями. В этом плане нарушение гомеостаза любого электролита может стать фактором риска для изменения порога возбудимости и сократимости сердечной мышцы.

Таблица 1

Соотношение активности веществ на модели хлористокальциевой аритмии и сократительной способности глицеринизированных волокон миокарда крыс после экспериментальной ишемии

Вещества	Минимальные дозы, устраняющие хлористокальциевую аритмию (мг/кг)	Увеличение способности глицеринизированных волокон к сокращению (%)
Нитроглицерин	0,1	24,3±2,1
Лидокаин	0,3	27,3±0,9
Изоптин	0,5	25,0±1,3
Нифедипин	0,5	22,0±0,4
Индерал	2	28,2±0,5
Препарат ЛЛ-2	2	28,8±1,4
Нохлазин	2	22,0±0,5
Пиромеканн	2,4	28,3±1,8

Антиаритмическое действие специфических антагонистов ионов кальция—изоптина и нифедипина—вполне понятно. Определенную активность β -адреноблокаторов тоже можно объяснить их способностью косвенно ингибировать поток ионов с блокированием облегченного липидами транспорта Ca^{2+} из внеклеточной среды в саркоплазматический ретикулум [10]. Имеются указания, что противокальциевым действием обладают только те β -адреноблокаторы, которые оказывают местноанестезирующий эффект [6]. Эти данные подтверждают наше предположение относительно механизма метаболической защиты миокарда некоторыми антиаритмическими веществами, и в основном тидокаином [3, 4], которое тесно связано с местноанестезирующим его действием, могущим значительно изменить ритм проницаемости кальция и повлиять на всю динамику метаболизма миокарда. Подтверждением тому служат данные [1], показавшие, что у местных анестетиков группы азациклоалканкарбоновых кислот (пиромеканн и др.), обладающих антиаритмической активностью и блокирующих натриевые каналы, в результате изменений в структуре соединений появляется способность уменьшать также и Ca^{2+} -ток в мембрану сердечных клеток. Это может служить прямым объяснением антиангинальных свойств таких антиаритмиков, как лидокаин, пиромеканн, препарат ЛЛ-2 и др.

Наличие некоторой корреляции между противоаритмическим действием и способностью повышать сокращение миофибрилл дает возможность предложить эти модели для быстрого отбора средств, эффективных для лечения ишемии и недостаточности миокарда.

Механизм повышения способности глицеринизированных волокон к сокращению под влиянием изученных веществ связан, по-видимому, с улучшением состояния метаболизма ишемизированного миокарда путем воздействия на ультраструктуру кардиомиоцитов, а также с уменьшением преднагрузки и посленагрузки на сердце. В данном случае, в механизме метаболической и ишемической защиты миокарда, способствующем повышению способности миокардиальных волокон к сокращению почти до нормальных цифр, играют роль как интракардиальные, так и экстракардиальные механизмы применяемых фармакологических средств.

Выводы

1. Обнаружена определенная корреляция между способностью веществ устранять хлористокальциевую аритмию и повышать способность глицеринизированных волокон миокарда к сокращению после экспериментальной ишемии.

2. Увеличение способности миокардиальных волокон к сокращению после лечения животных пиромекаином, индералом, препаратом ЛЛ-2, лидокаином, изоптином, нитроглицерином, нонахлазином и нифедипином можно рассматривать как интегральный показатель проявления метаболической защиты миокарда этими веществами.

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

Поступила 11/V 1984 г.

Վ. Մ. ՍԱՄՎԵԼՅԱՆ, Ե. Գ. ԶԱՆԳՈՒԼՅԱՆ, Մ. Վ. ԼՎՈՎ, Գ. Ա. ԱՈՅԱՆ, Մ. Գ. ՄԱԼԱԿՅԱՆ
ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԻՇԵՄԻԿ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿՄԿՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲԱՐՁՐԱՑՆԵԼՈՒ
ԵՎ ԿԱԼՑԻՈՒՄ ՔԼՈՐԻԴԱՅԻՆ ՌԻԹՄԻ ԽԱՆՏՈՒՄՆԵՐԸ ՎԵՐԱՑՆԵԼՈՒ
ՄԻՋԵՎ ԿՈՐԵԼՅԱՑԻՈՆ ԿԱՊԸ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ն

Հայտնաբերված է կորելացիոն կապ 8 դեղանյութերի հակաարիթմիկ հատկությունների և իշեմիայի ենթարկված օրտամկանի կծկողականությունը բարձրացնելու միջև:
Այդ հատկությունները մեկնաբանվում են որպես նյութերի կողմից օրտամկանի մետաբոլիկ պաշտպանության արտահայտում:

V. M. Samvelian, Ye. G. Janpoladian, M. V. Lvov, G. A. Aloyan,
M. G. Malakian

Correlation Between the Ability of the Substance to Improve
the Contractility of Fibers of the Ischemized Myocardium and
Eliminate Chlorous-Calcic Disturbance of the Rhythm

S u m m a r y

The activity of eight antianginal and antiarrhythmic substances has been collated. The weak correlation is observed between the antiarrhythmic activity and contractability of ischemized fibers, which is taken as a result of their ability to conduct the metabolic defence of the myocardium.

1. Гренадер А. К., Филиппов А. К., Порошиков В. И. Тезисы II Всесоюзного симпозиума, Ташкент, 1983, 26.
2. Львов М. В. Тезисы V Всесоюзного съезда фармакологов, Ереван, 1982, 178.
3. Самвелян В. М. Кровообращение, 1983, 6, II.
4. Самвелян В. М., Львов М. В. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1983, 6, 72.
5. Cuparencu B., Ticsa I., Csutak, Sandor V. et al. Aggressologie, 1978, 19, 367—378.
6. Evangellista S., Maggi C. A., Meli A. Brit. J. Pharmacol., 1981, 73, 3, 725.
7. Goshima K. J. Mol. and Cell Cardiol., 1976, 8, 3, 217—239.
8. Grumbach L., Howard J. W., Merrill V. J. Circulat. Res., 1954, 2, 452—461.
9. Mallnov M. R., Battle F. F., Malamud B. Circulat. Res., 1953, 1, 554—560.
10. Nayler W. G. J. Pharmacol. Exp. Ther., 1966, 153, 9.
11. Papp S. G., Forster W., Szeheres L., Rossler V. Experientia (Basel), 1966, 22, 524—525.
12. Szent-Gyorgyi A. Chemistry of muscular contraction. Revisid edit., 1951, Acad. Press, New York.

УДК 616.12—073.97:616—053.2

А. А. ГАЛСТЯН, О. Г. ЗОГРАБЯН, О. А. МУТАФОВ

ПОКАЗАТЕЛИ ЭКГ В КОРРИГИРОВАННЫХ ОРТОГОНАЛЬНЫХ ОТВЕДЕНИЯХ ПО СИСТЕМЕ ФРАНКА У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Преимущество и особенность корригированных ортогональных отведений (КОО) ЭКГ, предложенных Франком, заключаются в том, что благодаря введению дополнительных сопротивлений, определенных им в эксперименте, выравнивается геометрия тела человека. Следовательно, амплитуда зубцов ЭКГ в каждом отведении зависит практически только от двух величин—истинного значения моментного вектора электродвижущей силы сердца и пространственного соотношения его с проецируемой осью отведений [2]. Как показали экспериментальные исследования, КОО ЭКГ с достаточной чистотой и точностью регистрируют горизонтальный, вертикальный и сагиттальный компоненты пространственной электродвижущей силы сердца.

Несмотря на информативность и простоту методики КОО ЭКГ по системе Франка, она не нашла еще должного применения в кардиологии детского возраста. Целью настоящей работы явилось изучение возрастных особенностей показателей ЭКГ в КОО системы Франка у здоровых детей школьного возраста.

Нами было обследовано 100 здоровых детей в возрасте 7—15 лет, которые были подразделены на 3 группы: I группа—7—9 лет (31 ребенок), II группа—10—12 лет (38) и III группа—13—15 лет (31). Для регистрации КОО ЭКГ по системе Франка используются 7 электродов, 5 из которых располагаются на грудной клетке на уровне 4-го межреберья. Электроды накладываются в следующих местах: точка J—по средней подмышечной линии справа; точка A—по средней подмышечной

1. Гренадер А. К., Филиппов А. К., Порошиков В. И. Тезисы II Всесоюзного симпозиума, Ташкент, 1983, 26.
2. Львов М. В. Тезисы V Всесоюзного съезда фармакологов, Ереван, 1982, 178.
3. Самвелян В. М. Кровообращение, 1983, 6, II.
4. Самвелян В. М., Львов М. В. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1983, 6, 72.
5. Cuparencu B., Ticsa I., Csutak, Sandor V. et al. Aggressologie, 1978, 19, 367—378.
6. Evangellista S., Maggi C. A., Meli A. Brit. J. Pharmacol., 1981, 73, 3, 725.
7. Goshima K. J. Mol. and Cell Cardiol., 1976, 8, 3, 217—239.
8. Grumbach L., Howard J. W., Merrill V. J. Circulat. Res., 1954, 2, 452—461.
9. Mallnov M. R., Battle F. F., Malamud B. Circulat. Res., 1953, 1, 554—560.
10. Nayler W. G. J. Pharmacol. Exp. Ther., 1966, 153, 9.
11. Papp S. G., Forster W., Szeheres L., Rossler V. Experientia (Basel), 1966, 22, 524—525.
12. Szent-Gyorgyi A. Chemistry of muscular contraction. Revisid edit., 1951, Acad. Press, New York.

УДК 616.12—073.97:616—053.2

А. А. ГАЛСТЯН, О. Г. ЗОГРАБЯН, О. А. МУТАФОВ

ПОКАЗАТЕЛИ ЭКГ В КОРРИГИРОВАННЫХ ОРТОГОНАЛЬНЫХ ОТВЕДЕНИЯХ ПО СИСТЕМЕ ФРАНКА У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Преимущество и особенность корригированных ортогональных отведений (КОО) ЭКГ, предложенных Франком, заключаются в том, что благодаря введению дополнительных сопротивлений, определенных им в эксперименте, выравнивается геометрия тела человека. Следовательно, амплитуда зубцов ЭКГ в каждом отведении зависит практически только от двух величин—истинного значения моментного вектора электродвижущей силы сердца и пространственного соотношения его с проецируемой осью отведений [2]. Как показали экспериментальные исследования, КОО ЭКГ с достаточной чистотой и точностью регистрируют горизонтальный, вертикальный и сагиттальный компоненты пространственной электродвижущей силы сердца.

Несмотря на информативность и простоту методики КОО ЭКГ по системе Франка, она не нашла еще должного применения в кардиологии детского возраста. Целью настоящей работы явилось изучение возрастных особенностей показателей ЭКГ в КОО системы Франка у здоровых детей школьного возраста.

Нами было обследовано 100 здоровых детей в возрасте 7—15 лет, которые были подразделены на 3 группы: I группа—7—9 лет (31 ребенок), II группа—10—12 лет (38) и III группа—13—15 лет (31). Для регистрации КОО ЭКГ по системе Франка используются 7 электродов, 5 из которых располагаются на грудной клетке на уровне 4-го межреберья. Электроды накладываются в следующих местах: точка J—по средней подмышечной линии справа; точка A—по средней подмышечной

линии слева; точка Е—по левой среднегрудной линии; точка С—между электродами Е и А, под углом 45°; точка М—на позвоночнике, симметрично точке Е; точка Н—на задней поверхности шеи и точка F—на левой ноге. Дополнительный 8-й электрод используется для заземления и располагается на правой ноге. При записи изменения потенциалов в горизонтальной плоскости (отведение Х) используются электроды Е, С и А (объединенный положительный электрод) и электрод J (отрицательный), в вертикальной плоскости (отведение Y) используются электроды F и М (положительный) и электрод Н (отрицательный), и, наконец, сагиттальное отведение Z регистрируется с помощью объединенных электродов J, Е и С (положительный и электродов А и М (отрицательный). КОО ЭКГ записывали при усилении 1 мВ=10 мм и скоростью 50 мм/сек на чернильнопишущем электрокардиографе «ЭЛКАР» через приставку с сопротивлениями, рекомендованными Франком.

Зубец Р в отведении Х у детей I группы был изоэлектричным в 29% случаев, во II-в 21% случаев и у детей III группы в 25% случаев, а в отведении Y зубец Р был изоэлектричным в 6,18 и 25% случаев соответственно. В остальных наблюдениях предсердный комплекс был положительным в отведениях Х и Y. В отведении Z в I группе детей зубец Р был положительным в 10% случаев, во II—13% и в III—в 52% случаев, в остальных он был либо изоэлектричным, либо двухфазным с первой положительной фазой, амплитуда и длительность которой превышали соответствующие показатели отрицательной фазы. Для детальной характеристики предсердного комплекса мы в отведении Y, которое соответствует II стандартному отведению ЭКГ, где обычно производятся эти расчеты, определяли некоторые дополнительные показатели, которые, по мнению авторов [3], могут быть информативными при ранней диагностике перегрузки предсердий: индекс Макруза (ИМ), время подъема зубца Р (ВПР—длина проекции поднимающего колена на изоэлектрической линии в процентах по отношению к длительности зубца Р), скорость подъема зубца Р (СПР—амплитуда зубца, деленная на время подъема, измеряется в мм/сек). В наших исследованиях с возрастом достоверно увеличивается ВПР и соответственно уменьшается СПР, что по-видимому связано с повышением электрической активности левого предсердия у детей старшего возраста.

Комплекс QRS в отведениях Х и Y встречается типа qRS, RS, qR и R, в отведении Z—типа zS, иногда RS. Зазубренность на нисходящем колене зубца R встречалась в 11% наблюдений, а на восходящем колене зубца S в отведении Z—в 3% случаев. Зубец Q отсутствовал в отведении Х в 42% наблюдений в отведении Y—в 63% наблюдений, а в отведении Z зубец Q вообще не встречался. Амплитуда зубца R в отведении Х не превышала 11 мм, в отведении Y—15 мм, а в отведении Z—8 мм. Зубец S отсутствовал в отведении Х в 17% случаев, в отведении Y—41%, амплитуда зубца S в этих отведениях не превышала 5 мм. В отведении Z зубец S встречается всегда и не превышает

Таблица 1

Нормальные показатели КОО ЭКГ у детей в возрасте 7—15 лет

Отведения		Показатели												
		P		Q		R		S		T		PQ	ИМ	R/S
		П	А	П	А	П	А	П	А	П	А	П		
X	$M \pm m$	50	0,22	13	1,12	31	5,81	18	1,09	124	1,27	116	0,81	4,08
		1	0,01	1	0,08	1	0,27	1	0,16	3	0,11	3	0,05	0,43
Y	$M \pm m$	71	0,60	15	1,53	37	7,82	18	1,77	130	1,88	137	1,09	4,82
		1	0,06	1	0,23	1	0,50	1	0,13	3	0,12	4	0,04	0,62
Z	$M \pm m$	43	0,22	—	—	24	4,07	44	8,67	127	0,27	143	0,48	0,49
		1	0,001			1	0,29	1	0,44	3	0,14	7	0,04	0,04

П—продолжительность (в мсек); А—амплитуда (в мм)

Таблица 2

Нормативы производных показателей КОО ЭКГ в зависимости от возраста
у детей 7—15 лет

Группы		$R_x + S_y$	$R_x + S_z$	$R_x + S_y + S_z$	$S_x + R_y$	$S_x + R_z$	$S_x + R_y + R_z$	$\frac{R_x + S_y}{S_x + R_y}$	$\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z}$	$\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z}$	R_x / T_x	$R_x - T_x$	$R_x - 2T_x$
I	$M \pm m$	7,10 0,31	14,40 0,72	15,56 0,63	9,05 0,57	5,40 0,35	13,15 0,61	0,84 0,07	2,92 0,21	1,20 0,05	4,88 0,29	4,56 0,26	3,17 0,26
II	$M \pm m$	7,08 0,27	14,52 0,46	15,36 0,46	9,48 0,16	5,22 0,27	13,25 0,59	0,86 0,09	3,02 0,17	1,23 0,07	5,58 0,43	5,01 0,27	3,78 0,27
III	$M \pm m$	6,34 0,31	14,50 0,50	15,61 0,63	9,26 0,55	5,94 0,30	13,60 0,70	0,76 0,04	2,79 0,17	1,25 0,06	5,07 0,34	4,03 0,15	2,84 0,18

15 мм. Во всех возрастных группах коэффициент отношения R/S в этом отведении не превышал единицы. Продолжительность комплекса QRS во всех отведениях не превышает 0,08 сек, а время подъема зубца R не более 0,04 сек.

Зубец T в отведениях X и Y всегда положителен. В отведении Z отрицательный зубец T встречается в I группе в 38% наблюдений, во II—в 23%, в III—в 3%. двухфазный зубец T регистрируется в 16,29 и 12% наблюдений соответственно; изоэлектричный зубец T наблюдается в I и II возрастных группах (в 6 и 13% случаев), в III возрастной группе изоэлектричный зубец T отсутствует, в остальных наблюдениях зубец T в отведении Z во всех возрастных группах положителен. Средние значения ЭКГ показателей представлены в табл. 1.

Кроме измерения амплитуды и длительности зубцов и интервалов, мы определяли ряд производных показателей КОО ЭКГ [4], представленных в табл. 2, имеющих важное значение в диагностике гипертрофии различных отделов сердца: $R_x + S_y$ (сумма электрических сил возбуждения желудочков, направленных влево и вверх), $R_x + S_z$ (сумма электрических сил возбуждения желудочков, направленных влево и назад), $R_x + S_y \times S_z$ (сумма максимальных электрических сил возбуждения желудочков, направленных влево, вверх и назад), $S_x + R_y$ (сумма электрических сил возбуждения желудочков, направленных вправо и вниз), $S_x + R_z$ (сумма электрических сил возбуждения желудочков, направленных вправо и вперед), $S_x + R_y + R_z$ (сумма максимальных электрических сил возбуждения желудочков, направленных вправо, вниз и вперед), а также коэффициенты взаимоотношений $\frac{R_x + S_y}{S_x + R_y}$, $\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z}$ и $\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z}$. Критерии $R_x - T_x$ и $R_x - 2T_x$, имеющие диагностическую ценность для определения гипертрофии миокарда левого желудочка [1], в наших исследованиях не превышали 9 и 8 мм соответственно.

Таким образом, простота и информативность КОО ЭКГ позволяют широко рекомендовать его применение в кардиологии детского возраста, а полученные нормативные значения помогут в выявлении изменений биоэлектрической активности сердца.

Ереванский государственный институт
усовершенствования врачей

Поступила 20/X 1984 г.

Ա. Ա. ԳԱԼՍՏՅԱՆ, Օ. Գ. ԶՈՀՐԱԲՅԱՆ, Օ. Ա. ՄՈՒՏԱՆՅԱՆ

ԳՊՐՈՑԱԿԱՆ ՀԱՍՏԱԿԻ ԱՌՈՂՋ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ԷՍԳ-Ի ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ
ՇՏԿՎԱԾ ՕՐԹՈԳՈՆԱԼ ԱՐՏԱՆՈՒՄՆԵՐՈՒՄ ԸՍՏ ՖՐԱՆԿԻ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

7—15 տարեկան առողջ երեխաների հետազոտման ժամանակ ստացված են էՍԳ շտկված օրթոգոնալ արտածումների նորմատիվներ, որոնք հայրենական մանկաբուժության մեջ քիչ կամ բոլորովին չեն լուսաբանված և կարող են օգտագործվել ֆունկցիոնալ ախտորոշման կարիներ աճնորթ աշխատանքի ժամանակ:

ECG Indices in Corrected Orthogonal Abductions According to Frank's System in Healthy Children of School Age

Summary

The standards in corrected orthogonal ECG abductions are received in examinations of healthy children of 7—15 years of age, which are not known in native peditry. The data obtained can be applied at the departments of the functional diagnosis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калвелис А. Д. Кардиология, 1984, 3, 63.
2. Кубергер М. Б. Руководство по клинической электрокардиографии детского возраста. Л., 1983.
3. Маколкин В. И. с соавт. Предсердная электрокардиография. М., 1973.
4. Озол Э. А. Автореф. дисс. докт. Казань, 1972.
5. Frank E. Circulation, 1956, 13, 736.

УДК 616.12—008.331.1—07:616.16—008.1+616.12—008.3

В. С. ВОЛКОВ, А. Е. ЦИКУЛИН

О ЗНАЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В настоящее время опубликовано значительное число работ, посвященных изучению гемодинамических механизмов повышения артериального давления (АД) у больных гипертонической болезнью [1—14, 16—22], в которых имеются существенные разногласия во взглядах на роль периферического сопротивления (ПС) и минутного объема крови (МОК) в патогенезе заболевания. Наиболее точное представление, на наш взгляд, о генезе артериальной гипертензии можно получить лишь при совместном изучении состояния микроциркуляции (МЦ) и центральной гемодинамики у больных гипертонической болезнью (ГБ). Однако в литературе имеется сравнительно мало сведений, посвященных этому вопросу [2, 18].

Обследовано 306 больных (мужчин—150, женщин—156, средний возраст 45 лет). Согласно классификации ВОЗ, ГБ I стадии была диагностирована у 154, II—у 86 и III стадии—у 66 больных. У всех изучалось состояние МЦ в конъюнктиве глаза [3]. Определялся периваскулярный, сосудистый, внутрисосудистый и суммарный конъюнктивальный индекс (соответственно KI_1 , KI_2 , KI_3 и KI_c) в баллах. Измерялся также диаметр магистральных артериол и венул. Центральная гемодинамика исследовалась с помощью механокардиографии [15] и грудной тетраполярной реографии. Определялось артериальное давление: диастолическое (АДд), среднее (АДср) и систолическое

ECG Indices in Corrected Orthogonal Abductions According to Frank's System in Healthy Children of School Age

Summary

The standards in corrected orthogonal ECG abductions are received in examinations of healthy children of 7—15 years of age, which are not known in native pediatry. The data obtained can be applied at the departments of the functional diagnosis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калвелис А. Д. Кардиология, 1984, 3, 63.
2. Кубергер М. Б. Руководство по клинической электрокардиографии детского возраста. Л., 1983.
3. Маколкин В. И. с соавт. Предсердная электрокардиография. М., 1973.
4. Озол Э. А. Автореф. дисс. докт. Казань, 1972.
5. Frank E. Circulation, 1956, 13, 736.

УДК 616.12—008.331.1—07:616.16—008.1+616.12—008.3

В. С. ВОЛКОВ, А. Е. ЦИКУЛИН

О ЗНАЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В настоящее время опубликовано значительное число работ, посвященных изучению гемодинамических механизмов повышения артериального давления (АД) у больных гипертонической болезнью [1—14, 16—22], в которых имеются существенные разногласия во взглядах на роль периферического сопротивления (ПС) и минутного объема крови (МОК) в патогенезе заболевания. Наиболее точное представление, на наш взгляд, о генезе артериальной гипертензии можно получить лишь при совместном изучении состояния микроциркуляции (МЦ) и центральной гемодинамики у больных гипертонической болезнью (ГБ). Однако в литературе имеется сравнительно мало сведений, посвященных этому вопросу [2, 18].

Обследовано 306 больных (мужчин—150, женщин—156, средний возраст 45 лет). Согласно классификации ВОЗ, ГБ I стадии была диагностирована у 154, II—у 86 и III стадии—у 66 больных. У всех изучалось состояние МЦ в конъюнктиве глаза [3]. Определялся периваскулярный, сосудистый, внутрисосудистый и суммарный конъюнктивальный индекс (соответственно KI_1 , KI_2 , KI_3 и $KI_с$) в баллах. Измерялся также диаметр магистральных артериол и венул. Центральная гемодинамика исследовалась с помощью механокардиографии [15] и грудной тетраполярной реографии. Определялось артериальное давление: диастолическое (АДд), среднее (АДср) и систолическое

(АДс), МОК, ПС и ОПС (общее) и отношение удельного сопротивления фактического к рабочему (УСФ/УСР) и др.

На лечении в течение 1 мес находилось 150 больных. Использовались препараты резерпин, гемитон, обзидан в сочетании с гипотиазидом.

Полученные данные обработаны параметрическими и непараметрическими методами статистики на ЭВМ ЕС 1033. В последнем случае в тексте приводятся лишь средние значения показателей. Для изучения взаимоотношений между параметрами использовался одномерный и многомерный корреляционный анализ.

Контрольную группу составили 50 практически здоровых лиц (мужчин—25, женщин—25, средний возраст 46 лет).

До лечения у больных ГБ отмечены выраженные нарушения в системе конечного кровотока. Так, KI_1 , KI_2 , KI_3 и $KI_с$ у больных ГБ I стадии составили соответственно 0,49; $4,4 \pm 0,21$; 1,75 и $6,64 \pm 0,31$ балла, II—0,76; $5,49 \pm 0,24$; 1,85; $8,14 \pm 0,26$ и III стадии—0,68; $6,18 \pm 0,33$; 1,92 и $8,78 \pm 0,444$ балла (в контроле—0,03; $2,32 \pm 0,100$; 0,51 и $2,86 \pm 0,21$ балла; $P < 0,001$). Параллельно этому у них наблюдалось значительное уменьшение диаметра артериол по мере прогрессирования заболевания (соответственно $18,2 \pm 0,5$; $18,1 \pm 0,7$ и $16 \pm 0,38$ мкм, в контроле $20,6 \pm 0,48$ мкм; $P < 0,05$).

У обследованных больных все параметры системного АД нарастали соответственно тяжести заболевания. Так, АДд, АДср и АДс при I стадии равнялись $93,9 \pm 0,61$; $107,5 \pm 0,66$ и $163,8 \pm 1,10$ мм рт. ст.; при II— $102,2 \pm 0,87$; $117,4 \pm 1,27$; $187,4 \pm 1,35$ и при III стадии— $114,6 \pm 1,56$; $131,9 \pm 2,01$ и $212,6 \pm 2,57$ мм рт. ст. (в контроле— $78,4 \pm 1,58$; $94,3 \pm 1,36$ и $133,6 \pm 2,67$ мм рт. ст.; $P < 0,001$). Это было обусловлено, как правило, значительным увеличением ПС, а именно УСФ/УСР. В частности, последний показатель у больных ГБ I, II и III стадии существенно превышал ($26,2 \pm 1,05$; $37,4 \pm 1,4$ и $60,1 \pm 2,41\%$) таковой у практически здоровых лиц ($6,9 \pm 2,59\%$; $P < 0,001$). Необходимо подчеркнуть, что величины ОПС у больных ГБ I стадии (2112 ± 103 дин $см^{-5} \cdot с^{-1}$) не отличались от данных в контроле (1800 ± 125 дин $см^{-5} \cdot с^{-1}$; $P > 0,05$), и только при II и III стадиях заболевания оно было существенно повышено (соответственно 2300 ± 128 и 2630 ± 114 дин $см^{-5} \cdot с^{-1}$; $P < 0,01$). Изучение МОК у больных ГБ не выявило существенных различий по отношению к данным в контроле ($4,29 \pm 0,14$ л/мин).

С помощью корреляционного анализа отмечено наличие тесной связи между отношением УСФ/УСР, с одной стороны, и АДд ($r = 0,809$), АДср ($r = 0,976$) и АДс ($r = 0,803$; $P < 0,001$)—с другой. Следует заметить, что между ОПС и АДд ($r = 0,422$), АДср ($r = 0,266$) и АДс ($r = 0,162$; $P < 0,05$) корреляционная зависимость оказалась значительно слабее. Особенно тесная связь выявлена между УСФ/УСР и показателями МЦ. В частности, коэффициент множественной корреляции, позволяющий оценить совместное влияние неравномерности калибра, извитости и сужения артериол на УСФ/УСР, составил 0,6

($P < 0,001$). В то же время, достоверной связи с ОПС установлено не было ($r = 0,2$; $P > 0,05$).

Под влиянием гипотензивной терапии через 1 мес, наряду со значительным улучшением общего состояния больных, отмечено и существенное снижение АД. Так, у больных ГБ I стадии АДд, АДср и АДс составили соответственно $87,7 \pm 1,28$; $100,1 \pm 1,44$ и $150 \pm 2,35$ мм рт. ст.; II— $89,9 \pm 1,71$; $106,7 \pm 1,71$; $159,2 \pm 2,94$ и III стадии— $100,6 \pm 3,33$; $120,1 \pm 4,26$ и $189,1 \pm 6,61$ мм рт. ст. ($P < 0,05$). Приведенные выше сдвиги со стороны АД у больных ГБ I, II и III стадии были тесно связаны с уменьшением УСФ/УСР (соответственно до $17,9 \pm 1,66$; $24,9 \pm 2,40$; $41,3 \pm 5,0$; $P < 0,001$), тогда как отчетливой динамики ОПС (2213 ± 154 ; 2168 ± 138 ; 2481 ± 211 дин см⁻⁵ с⁻¹) и МОК ($4,0 \pm 0,177$; $4,21 \pm 0,19$; $4,45 \pm 0,35$ л/мин) в процессе терапии выявлено не было (до лечения МОК— $4,47 \pm 0,136$; $4,54 \pm 0,164$ и $4,73 \pm 0,195$ л/мин; $P > 0,05$). Одновременно у больных ГБ I, II и III стадии обнаружено выраженное улучшение в системе МЦ, касающееся, главным образом, увеличения диаметра артериол соответственно до $21,1 \pm 0,83$; $21,9 \pm 1,84$ и $19,3 \pm 1,56$ ($P < 0,05$). Выраженной динамики со стороны КИ₁, КИ₂, КИ₃ и КИс в процессе лечения не обнаружено.

Из приведенных выше данных следует, что увеличение диаметра резистивных микрососудов в процессе лечения не приводит к достоверному снижению ОПС, хотя величины МОК оставались стабильными на протяжении терапии. Это обстоятельство, а также отсутствие корреляционных зависимостей между ОПС и АДср позволяет высказать мнение о низкой информативности рассматриваемого параметра ПС.

Как показал [15], наиболее правильно использовать для анализа гемодинамических сдвигов отношение УСФ/УСР. Последнее характеризует соотношение среднего гемодинамического давления фактического и оптимального для конкретного человека. Известно, что АД является функцией двух переменных—МОК и ПС. Поэтому отношение УСФ/УСР характеризует адекватность величины МОК к проходимости резистивного звена конечного кровотока. Полученные сведения о тесной зависимости показателя УСФ/УСР и параметров, характеризующих состояние МЦ и АД, а также отчетливое изменение его в процессе лечения позволяет высказать мнение о высокой информативности отношения УСФ/УСР. В этой связи УСФ/УСР можно отнести к наиболее важным показателям, характеризующим состояние ПС и центральной гемодинамики у больных ГБ.

Таким образом, сравнительное исследование различных параметров периферического сопротивления кровотоку позволило установить, что наиболее точно его описывает отношение УСФ/УСР, тогда как надежность в этом плане ОПС является весьма сомнительной. Ведущее значение в патогенезе артериальной гипертензии принадлежит нарушениям на уровне МЦ, и прежде всего, резистивного ее звена. Нарушения архитектоники артериол способствует существенному повышению

периферического сопротивления, не соответствующему имеющемуся минутному объему крови, и приводит к повышению артериального давления.

Калининский медицинский институт

Поступила 25/VI 1984 г.

Վ. Ս. ՎՈԼԿՈՎ, Ա. Ե. ՑԻԿՈՒԼԻՆ

Հիպերտոնիկ Հիվանդությունների Ախտաբանության Մեջ Հետազոտման
Որոշ Ցուցանիշների Դերի Մասին

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հաստատված է, որ ծայրամասային դիմադրությունը առավել ճիշտ բնութագրում է տեսակարար դիմադրության հարաբերությունը իրական աշխատանքներին: Այդ ցուցանիշը սերտ համահարաբերակցում է արյան ծայրային հոսքի ռեզիստիվ խանգարումներին և զարկերակային ճնշմանը ու կարող է օգտագործվել որպես արդյունավետ շափանիշ հիպերտոնիկ հիվանդների մոտ:

V. S. Volkov, A. Ye. Tsikulin

On the Significance of Some Hemodynamic Indices in Pathogenesis of Hypertensive Disease

S u m m a r y

It has been established that the correlation of the specific resistance of the actual one to the working characterizes most exactly the peripheral resistance. This index is correlated to the disorders of the resistive link of the final blood flow and arterial pressure and can be used as a reliable criterion of the effectiveness of hypotensive therapy in patients with hypertensive disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аншелевич Ю. В., Райбарт Я. Я., Чарная Е. С. Тер. архив, 1978, 4, 60—63.
2. Волков В. С., Троцюк В. В. Кардиология, 1980, 4, 100—101.
3. Волков В. С., Цикулин А. Е. Кардиология, 1981, 3, 53—56.
4. Глезер Г. А. Изменение гемодинамики при артериальной гипертензии. М., 1970.
5. Глезер Г. А., Москаленко Н. П., Мегрешвили Р. И. и др. Тер. архив, 1974, 9, 48—56.
6. Жарко К. П. Врач. дело, 1971, 7, 33—36.
7. Зонис Б. Я. Кардиология, 1981, 3, 28—32.
8. Калужная Р. А. Гипертоническая болезнь у детей и подростков. М., 1980.
9. Кузнецов В. И. В кн.: Вопросы физиологии и патологии системы кровообращения. Л., 1958, 118—126.
10. Куница Л. Д. Автореф. дис. докт., Новосибирск, 1978.
11. Куценко А. И., Шпилькин В. И. Кардиология, 1978, 11, 72—77.
12. Кушаковский М. С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. М., 1982.
13. Лазиди Г. Х. Кардиология, 1979, 2, 44—48.
14. Мансуров Т. Автореф. дисс. докт., Киев, 1976.
15. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., 1974.
16. Хабр Э. М. Дисс. канд., Калинин, 1978.
17. Эрина Е. В., Озовко Г. И., Ледяшова Г. А. Тер. архив, 1978, 11, 112—117.
18. Эристави Н. Л., Михайлов А. А. Кардиология, 1973, 11, 126—127.
19. Юссеф М., Махнов А. П., Соколова Л. А. Кардиология, 1983, 12, 42—46.
20. Basu J. et al. J. Indian. med. Acc., 1977, 68, 9, 177—182.
21. Chrysant S. G. et al. Arch. Int. med., 1978, 137, 12, 1702—1705.
22. Sullivan J. M. et al. Arch. Intern. Med., 1979, 139, 11, 1233—1239.

Л. С. ОГАНЕСЯН, С. В. ГУРГЕНЯН, И. Г. БАГРАМЯН,
Н. Х. ГРИГОРЯН, Е. С. МИКАЕЛЯН

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ЛЯБИЛЬНОЙ ФОРМОЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВЕЛОЭРГОМЕТРИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

В 1958 году Sagnoff с соавт. для клинического определения миокардиального потребления кислорода (МПК) предложил индекс время/напряжение, отражающий основные параметры деятельности сердца—среднее артериальное давление (АДср), частоту сердечных сокращений (ЧСС) и период изгнания. В дальнейшем, в исследованиях Braunwald (1971), была подтверждена высокая значимость АДср для МПК.

В настоящее время при определении функции сердца в условиях нагрузочных проб широко применяются показатели, основанные на двойном произведении ЧСС×САД [2, 3, 8—10]. Однако при гипертонической болезни (ГБ) большое клинико-диагностическое значение приобретает АДср.

В связи с этим, при оценке эффективности работы сердца под влиянием физической нагрузки мы определяли МПК по двойному произведению ЧСС×АДср при пороговой нагрузке. Предложенный нами функциональный показатель—коэффициент эффективности работы сердца (КЭС)—представляет отношение его к пороговой нагрузке [1].

$$\text{КЭС} = \frac{\text{МПК на пике нагрузки} - \text{МПК в покое}}{\text{пороговая нагрузка (кгм/мин)}}.$$

Материал и методы. Обследованы 73 больных ГБ IБ и IIА стадий и 25 здоровых лиц. Нагрузочную пробу на велоэргометре фирмы Елемта проводили методом непрерывного ступенеобразного возрастания нагрузки. Нагрузку начинали со 150 кгм/мин, мощность которой повышали через каждые 3 мин на 100% до появления первых признаков физической непереносимости. В покое и во время нагрузки проводилось динамическое наблюдение за электрокардиограммой в 12 отведениях, а также на 1-, 3-, 5-, 7-, 10-й мин отдыха. Одновременно с этим регистрировалась ЧСС, САД, диастолическое артериальное давление (ДАД) и АДср.

Гемодинамические параметры определяли методом радиокардиографии (РКГ) до нагрузки (сидя на велоэргометре) и на 2-й мин отдыха после прекращения нагрузки по общепринятой методике с помощью альбумина человеческой сыворотки, меченной ^{131}I , на радиоциркулографе Венгерского производства типа НС-110 (фирма «Гамма»).

В связи с гемодинамической гетерогенностью ГБ в пределах каждой стадии больные разделены были на группы соответственно гемоди-

намическому типу кровообращения—гиперкинетическому, нормокинетическому и гипокинетическому.

Данные велоэргометрического (ВЭМ) исследования обнаружили широкий диапазон колебаний толерантности сердца к физической нагрузке как в идентичных стадиях, так и при одинаковых гемодинамических типах кровообращения (от 150 до 1000 кгм/мин), что вызвало необходимость распределить больных в зависимости от физической переносимости сердца по 3 группам: I—с высокой толерантностью к физической нагрузке (от 750 до 1000 кгм/мин), II—со средней (от 550 до 650 кгм/мин) и III—с низкой толерантностью (ниже 450 кгм/мин).

Результаты и обсуждение. Исследования показали, что существует обратная высокая корреляционная взаимосвязь между уровнем толерантности сердца к нагрузке и величиной КЭС ($r = -0,69$). Обнаружено также, что при приближении показателя КЭС к нормальным величинам, установленным у здоровых лиц ($15,2 \pm 1,0$; $P < 0,01$), наблюдается адекватно физической нагрузке согласованная реакция центральных и периферических показателей гемодинамики. Она характеризуется у больных IB стадии с нормокинетическим типом кровообращения увеличением ЧСС и сердечного индекса (СИ) на фоне увеличения минутной работы левого желудочка (МРЛЖ) и снижения общего периферического (ОПС) сопротивления (табл. 1). Эти данные согласуются с [7, 12], показавшими, что при физической нагрузке у больных артериальной гипертонией (АГ), благодаря местным механизмам регуляции снижается ОПС с развитием вазодилатации в периферических сосудах для вмещения большого объема крови. При этом КЭС находится в высокой корреляционной обратной зависимости с СИ ($r = -0,77$), МРЛЖ ($r = -0,94$) и в прямой корреляционной взаимосвязи с ОПС ($r = 0,98$).

У больных IB стадии с гиперкинетическим типом кровообращения обнаружен средний уровень толерантности сердца к нагрузке. При уровне нагрузки 450—600 кгм/мин выявлена тенденция к увеличению КЭС, которое сопровождалось, неадекватно физической нагрузке, увеличением ЧСС. Центральные показатели гемодинамики после нагрузки приближались к нормокинетическому типу: СИ и МРЛЖ снижались, ОПС повышалось.

У больных IIA стадии с нормокинетическим типом кровообращения с низкой толерантностью сердца к нагрузке (ниже 400 кгм/мин) и высоким показателем КЭС приспособление сердца осуществляется, неадекватно нагрузке, значительным увеличением ЧСС при резком ограничении прироста СИ и МРЛЖ; ОПС оставалось интактным. Корреляционная взаимосвязь между КЭС, СИ, МРЛЖ и ОПС отсутствовала. У больных IIA стадии с гиперкинетическим типом кровообращения отмечалась тенденция гемодинамической перестройки по гипокинетическому типу. Последнее характеризовалось значительным, неадекватно нагрузке, увеличением ЧСС при приросте СИ и МРЛЖ и не-

Таблица 1

Изменения основных параметров центральной гемодинамики при различных величинах КЭС у больных ИБ и IIА стадий гипертонической болезни

Гемодинамический тип кровообращения	кгм/мин	КЭС	% к исходному уровню			
			ЧСС	СИ	МРЛЖ	ОПС
Нормокинетический	816,66±54,0*	11,6±1,5*	63,66±12,65*	40,86±17,59*	62,43±26,51*	17,73±6,9*
Гиперкинетический	600,0±95,5*	11,5±1,1*	69,2±5,24*	-18,2±0,13*	5,7±0,25*	32,4±0,56*
Нормокинетический	340,0±54,0*	30,0±4,5*	41,31±5,64*	16,73±8,41*	35,96±14,73	-2,4±0,79*
Гиперкинетический	325,0±65,5*	33,3±5,1*	50,33±6,8*	15,12±2,13*	29,32±1,75*	8,7±0,95*
Гипокинетический	400,0±70,7*	29,5±3,8*	59,66±10,33*	10,33±1,98	50,66±18,06	18,7±6,92

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

значительным повышением ОПС. Корреляционной взаимосвязи КЭС с центральными показателями гемодинамики не наблюдалось.

У больных IIA стадии с гипокинетическим типом кровообращения пороговая нагрузка была низкая. Под влиянием нагрузки реакция сердца характеризовалась неадекватным увеличением ЧСС при незначительном приросте СИ на фоне значительного но достоверного увеличения МРЛЖ и недостоверного повышения ОПС. Обнаружена обратная корреляция между КЭС и СИ ($r = -0,66$), МРЛЖ ($r = -0,99$), ОПС ($r = -0,66$).

Результаты наших исследований дают основание полагать, что имеются большие различия в реакции сердца к нагрузке в пределах одинаковых клинических стадий и гемодинамических типов кровообращения.

При лабильной гипертонии IB стадии (кроме нормокинетического типа кровообращения) выявляются признаки дисфункции левого желудочка. При гиперкинетическом типе кровообращения уже в покое сердце работает с перегрузкой и при экстремальных воздействиях наступает срыв инотропных и хронотропных механизмов и процессов регуляции сосудистого тонуса. Наши наблюдения согласуются с исследованиями [6], обнаружившими у больных лабильной гипертонией с гиперкинетическим типом кровообращения дисфункцию левого желудочка под влиянием физической нагрузки в результате адекватной реакции ОПС, обусловленной повышением сосудистой чувствительности к симпатической стимуляции. Однако, по данным авторов, эти изменения носят функциональный характер и полностью восстанавливаются при лечении, т. е. при уменьшении тонуса периферических сосудов.

При нормокинетическом (IIA стадия) и—особенно—при гипокинетическом типах кровообращения обнаруживается полное расстройство адаптационной функции сердца, что сопровождается значительным повышением КЭС, изменением центральной и периферической гемодинамики и низким уровнем толерантности сердца, что указывает на высокую валидность и патентность КЭС в оценке эффективности работы сердца у больных ГБ.

Полученные данные дают основание предположить, что в основе снижения толерантности сердца к физической нагрузке и дисфункции левого желудочка у больных лабильной формой ГБ лежат различные, в зависимости от гемодинамического типа кровообращения, механизмы—функциональный и морфологический. У больных с гиперкинетическим типом снижение толерантности сердца связано с нарушением нейрорефлекторной регуляции системы кровообращения; у больных с гипокинетическим типом функциональный компонент теряет свое ведущее значение и главная роль отводится структурным изменениям периферических сосудов. Об уменьшении активности нейрорефлекторных влияний при прогрессировании АГ свидетельствуют данные [5].

Следует отметить, что наряду с сосудистым фактором в снижении толерантности сердца к физической нагрузке у больных ГБ решающее значение приобретает также миокардиальный механизм—угнетение инотропных свойств сердечной мышцы.

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

Поступила 1/XII 1984 г.

Լ. Ս. ՀՈՎԱՆԵՍՅԱՆ, Ս. Վ. ԳՐԻԳՆԵՅԱՆ, Ի. Գ. ԲԱԳՐԱՄՅԱՆ,
Ն. Խ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ե. Ս. ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ

Հիպերտոնիկ Հիվանդոթեցան ԼՅԱԲԻ ԶԵՎՈՎ ՏՈՒՆՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՄՈՏ ԶԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՈՐՈՇՈՒՄԸ ՎԵԼՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԲԵՆՈՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիպերտոնիկ հիվանդության IB և IIA ստադիայով հիվանդների և առողջների մոտ անցկացրած հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ ֆիզիկական բեռնվածության հանդեպ սրտի զիմացկունության նվազման հարցում բացի անոթային գործոնից մեծ նշանակություն է ձեռք բերում նաև սրտամկանային մեխանիզմը:

L. S. Hovanesian, S. V. Gurgonian, I. G. Bagramian, N. Kh. Grigorian,
Ye. S. Mikaelian

Determination of the Left Ventricle Function in Patients With
Labile Form of Hypertension With the Use of
Ergometric Exercise

S u m m a r y

In result of the investigation of patients with hypertension of the IB and IIA stages and healthy persons it was shown that in the heart tolerance reduction to the physical load parallel with the vascular factor the myocardial mechanism has also great significance.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Оганесян Л. С., Гургенян С. В. с соавт. Методич. рекоменд. Метод определения коэффициента эффективности работы сердца у больных гипертонической болезнью. Ереван, 1984.
2. Чуриков В. Д. Физиология человека, 1978, 4, 3, 394—399.
3. Blomqvist C. C. *Circul.*, 1971, 44, 1120.
4. Braunwald E. *Circulation*, 1971, 43, 171.
5. Дастан Х. П. В кн.: „Артериальная гипертензия“ М., 1980, 195—204.
6. Falkner B., Lowenthal D. T., Affrime M. B., Hamstra B. *Am. J. Card.*, 1983, 51, 459—463.
7. Hamer I. *Am. Heart J.* 1968, 76, 149.
8. Kwass В кн.: „Физическая реабилитация при инфаркте миокарда“. Саратов, 1978, 218.
9. Robinson-Monroy. *Circulation*, 1967, 35, 1073—1083.
10. Ruffler В кн.: „Физическая реабилитация при инфаркте миокарда“. Саратов, 1978, 218.
11. Sarnoff S. Y., Braunwald K., Welch C. H., Case R. B. *Am. J. Phys.*, 1958, 192, 148.
12. Van Herwaarden C. L. A., Binkhorst R. A. *Br. Heart J.*, 1979, 41, 99—105.

А. Г. МОЖАЙЦЕВА, О. Н. КОБЗАРЬ

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АЛКОГОЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МИОКАРДА СКЛЕРОТИЧЕСКОЙ, ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ, ДИСТРОФИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ

Диагностика алкогольной болезни сердца (кардиомиопатии) имеет большое значение для практической медицины, но до сих пор представляется сложной для врачей-клиницистов ввиду разнообразия клинических форм [4, 10] и сходства клинической симптоматики с другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы склеротической, воспалительной, дистрофической природы. Установлено [1, 2, 5, 9], что в зависимости от варианта течения процесса у лиц с хронической алкогольной интоксикацией на первый план в клинической картине выступают то боли в сердце, то разнообразные нарушения сердечного ритма и проводимости, то кардиомегалия с сердечной недостаточностью. Специфических, только для алкогольной кардиомиопатии, симптомов не имеется. Между тем, от раннего и правильного установления диагноза зависит выбор рациональных лечебных и профилактических мероприятий.

Целью настоящей работы явилась разработка дифференциально-диагностических критериев алкогольной кардиомиопатии с заболеваниями, имеющими сходные клинические проявления в виде кардиалгии, аритмии, сердечной недостаточности.

При проведении работы мы руководствовались указаниями [10].

Нами обследовано 98 мужчин в возрасте от 24 до 70 лет с алкогольным поражением сердца. Длительность злоупотребления алкоголем составляла от 3 до 25 лет. По классификации [8], у 12 из них был диагностирован хронический алкоголизм I стадии, у 39 человек — II, у 25 — III стадии, а у 22 больных — бытовое пьянство.

Результаты клинического и электрокардиографического исследования больных показали, что наиболее часто у лиц с алкогольным поражением сердечной мышцы отмечался кардиалгический синдром (квазишемическая форма — по классификации Е. М. Тареева, А. С. Мухина). У 42 (из 98) обследованных наблюдались боли ноющего, колющего, давящего характера различной интенсивности и продолжительности (от нескольких минут до 10—12 час) в области соска, в левой половине грудной клетки с иррадиацией в левое и правое плечо, не связанные с физической нагрузкой, не купирующиеся приемом нитроглицерина. 30 человек с аритмической формой жаловались на ощущения сердцебиения или «остановки сердца», в момент обследования у 22 из них отмечалась тахикардия, а у 19 больных на ЭКГ имелись различные нарушения ритма и проводимости. Классическая форма кардио-

миопатии имела место у 26 человек и проявлялась увеличением границ сердца влево или в поперечнике, приглушенностью сердечных тонов. У 14 человек выявлены ЭКГ признаки гипертрофии желудочков (чаще левого) и предсердий, у 16—сердечная недостаточность I—II стадии, у 10—гипертензия.

Поскольку при алкогольном поражении миокарда часто наблюдается упорный кардиальный болевой синдром и гипертензия, дифференциальная диагностика, как правило, должна проводиться у лиц среднего и пожилого возраста с ишемической болезнью сердца (ИБС), гипертонической болезнью, а у лиц молодого возраста—с нейроциркуляторной дистонией по гипертоническому типу.

Сердцебиение, одышка, приглушенность тонов сердца, особенно при наличии в анамнезе указаний на переохлаждение (что нередко наблюдается после алкогольных эксцессов), заставляют проводить дифференциальную диагностику с миокардитами различной этиологии, но преимущественно с инфекционно-аллергическим. Возникновение нарушений ритма у лиц сравнительно молодого возраста на фоне стойкой тахикардии может навести врача на мысль о ревматизме или tireотоксикозе. Клиническое сходство с ревматическими пороками сердца особенно усиливается на поздних стадиях алкогольной кардиомиопатии, когда сердце значительно увеличивается в размерах, а из-за дилатации полостей возникает вторичная относительная недостаточность митрального клапана с типичной аускультативной картиной (си-столический шум и ослабление I тона над верхушкой). Развитие сердечной недостаточности усугубляет это сходство.

Различия в тактике лечения больных диктуют необходимость проведения тщательной дифференциальной диагностики между этими заболеваниями.

Дифференциально-диагностические критерии алкогольной кардиомиопатии с синдромносоходными заболеваниями представлены в таблице, из которой видно, что решающими факторами при дифференциальной диагностике служат тщательно собранный анамнез и правильная интерпретация данных клинического и электрокардиографического обследования больного, поскольку они, несмотря на сходство некоторых симптомов различия при названных выше заболеваниях, все же весьма значительны. Так, при инфекционно-аллергическом миокардите имеется четкая связь заболевания с перенесенной инфекцией, стойкий субфебрилитет. Ревматизм обычно возникает в детском или юношеском возрасте после ангины или скарлатины, имеет циклическое течение и клинически проявляется поражением сердца (порок) и суставов, а нарушение кровообращения и сердечного ритма обычно возникает уже на фоне сформировавшегося порока сердца. Диффузный токсический зоб проявляется не только тахикардией, но, главным образом, увеличением щитовидной железы и экзофтальмом, а возникновение его имеет четкую связь с психоэмоциональным перенапряжением.

Таким образом, увеличение границ сердечной тупости и приглу-

шенность тонов у лиц с длительным алкогольным анамнезом, а тем более появление или усиление сердечной декомпенсации, кардиалгии, аритмии, нередко—гипертензии после обильного приема алкоголя весьма типичны для алкогольного поражения сердечной мышцы. Подтверждением этого диагноза является наличие у пациента клинических признаков хронического алкоголизма (тремор рук, гиперемия лица, гипергидроз, похудание, изменение психических свойств личности) и симптомов алкогольного поражения других органов (алкогольный цирроз печени, алкогольная нефропатия). Изменения электрокардиограммы должны интерпретироваться с известной осторожностью и только путем сопоставления с клинической картиной заболевания ввиду полиморфизма и вариабельности ЭКГ признаков алкогольной кардиомиопатии.

Собственные клинические наблюдения и данные литературы [2, 7] свидетельствуют, что наибольшие трудности для клиницистов представляет дифференциация алкогольной кардиомиопатии с различными формами ИБС, но, главным образом, со стенокардией покоя. Необходимо иметь в виду, что, несмотря на до сих пор существующие различия во взглядах, большинство авторов [3, 6, 11] рассматривают алкоголизм как фактор, способствующий возникновению и быстрому прогрессированию ИБС, вследствие чего эти заболевания нередко могут сочетаться. Такие сочетания особенно часто наблюдаются у лиц пожилого возраста. Таким образом, диагнозы ишемической и алкогольной болезни сердца в ряде случаев не являются взаимоисключающими, в силу чего перед врачом могут стоять задачи не только разграничения этих двух заболеваний, но и выявления их сочетаний. Понятно, что уточнению диагноза в подобных случаях не могут помочь ни анамнестические данные о длительном злоупотреблении алкоголем, ни клинические признаки хронического алкоголизма. Однако своевременное распознавание ИБС на фоне хронической алкогольной интоксикации имеет большое практическое значение для определения тактики лечения больного.

Результаты наших наблюдений свидетельствуют о том, что появление у пациента с бытовым или хроническим алкоголизмом интенсивных приступообразных давящих болей за грудиной, снимающихся нитроглицерином, дает основание заподозрить у него ИБС с приступами стенокардии покоя или напряжения. При алкогольной кардиомиопатии боли, наоборот, почти никогда не локализуются за грудиной, не имеют столь типичного для стенокардии приступообразного характера, не купируются коронародилататорами и часто сопровождаются выраженными симптомами вегетативной дисфункции (сердцебиение, похолодание конечностей, парестезии и пр.). Изменения на ЭКГ в виде деформации конечной части желудочкового комплекса (смещение S—T ниже изолинии и отрицательный T) имеют, по нашему мнению, гораздо меньшее диагностическое значение и не являются бесспорным подтверждением ИБС (точнее—ишемии миокарда), поскольку могут выяв-

Таблица

Дифференциально-диагностические критерии алкогольной кардиомиопатии и заболеваний со сходной клинической симптоматикой

Показатели	Нозологическая форма				
	алкогольная кардиомиопатия	ревматизм	миокарлит инфекционно-аллергический	диффузный токсический зоб	ишемическая болезнь сердца
1. Преимущественный возраст	Средний	Начало заболевания в детском и юношеском возрасте	Любой, но чаще 20—40 лет	20—50 лет (чаще болеют женщины)	Средний и пожилой
2. Предрасполагающие факторы	Длительное, обильное употребление алкоголя	Тонзиллит, скарлатина	Вирусные и бактериальные заболевания. Переохлаждение	Нервно-психические перегрузки. Очаговая носоглоточная инфекция	Гиподинамия, курение, ожирение, артериальная гипертензия
3. Боли в сердце: Характер болей	Колющие, ноющие, давящие различной интенсивности	Слабые, тупые, ноющие	Ноющие, колющие, давящие, иногда интенсивные	Тупые, ноющие, постоянные	Приступообразные, сжимающие
Локализация	В области соска, в левой половине грудной клетки	В области сердца	В области сердца	В области сердца	За грудиной
Продолжительность	Длительные, по нескольку часов или суток	Длительные	Длительные	Длительные	Кратковременные, от 3—5 до 30 мин
Эффект от лечения	Не снимаются коронародилататорами	Эффективна противоревматическая терапия	Эффективна противовоспалительная терапия	Эффект от седативных и тиреостатических препаратов	Снимающиеся нитроглицерином
4. Нарушение ритма	Экстрасистолия, мерцательная аритмия, блокада ножек пучка Гиса	Экстрасистолия, мерцательная аритмия, нарушение атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости	Экстрасистолия, блокада ножек пучка Гиса, нарушение атриовентрикулярной проводимости I ст.	Экстрасистолия, мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия	Экстрасистолия, мерцательная аритмия, нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости
5. Другие специфические признаки	Симптомы хронического алкоголизма (тремор, похудание, гиперемия лица, изменения психики) и алкогольного поражения печени, почек.	Наличие порока сердца. Ревматический полиартрит. Хорея. Повышенная СОЭ и фибриноген. Увеличение α - и γ -глобулина.	Лабораторные признаки воспаления (изменение СОЭ, белковых фракций, фибриногена, С-реактивного белка) выражены нечетливо.	Зоб, экзофтальм. Положительные глазные симптомы. Тремор. Повышение основного обмена и поглощения радиоактивного йода щитовидной железой.	Клинические признаки атеросклероза сосудов мозга, аорты и др. Гиперхолестеринемия. Гипербетапопротеинемия

ляться и при алкогольной кардиомиопатии, являясь отражением сложных метаболических нарушений в миокарде. По той же причине наличие у пациента гиперхолестеринемии и бета-липопротеинемии не может рассматриваться как подтверждение ИБС.

В заключение следует отметить, что, как видно из изложенных в тексте и таблице данных, диагностика алкогольной кардиомиопатии не представляет особых затруднений для клиницистов при четком знании вариантов ее течения и, как правило, не требует для подтверждения проведения сложных инструментальных и биохимических исследований. В распознавании алкогольного поражения сердечной мышцы важное значение имеет не только комплекс характерных клинико-электрокардиографических признаков с четким ухудшением кардиальной симптоматики после алкогольных эксцессов, но и длительный алкогольный анамнез, а также наличие клинических признаков хронического алкоголизма или алкогольного поражения других органов. Однако окончательный диагноз алкогольного поражения миокарда может быть установлен лишь после исключения у больного других заболеваний, имеющих сходные клинические проявления в виде кардиалгии, аритмии, сердечной недостаточности.

Ростовский ордена Дружбы Народов медицинский институт

Поступила 8/VI 1984 г.

Ա. Գ. ՄՈԺԱՅԵՎԱ, Օ. Ն. ԿՈԲԶԱՐ

ԱԼԿՈՀՈԼԱՅԻՆ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՊԱԹԻԱՅԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻԶ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ
ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՎԵՐՈՏԻԿ, ԲՈՐԲՈՔԱՅԻՆ ԵՎ ԴԻՍԿՐՈՅԻԿ
ԲՆՈՒՅԹԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԵՏ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Մշակված են ալկոհոլային կարդիոմիոպաթիայի տարբերակիչ ախտորոշման շահանիշներ հիվանդություններից, որոնք ունեն նման կլինիկական արտահայտություններ՝ կարդիալգիայի, առիթմիայի, սրտային անբավարարության ձևով: Տարբերակումը կատարվում է իշեմիկ և հիպերտոնիկ հիվանդության, միոկարդիտների, ռևմատիզմի, թիրեոտոքսիկոզի հետ:

A. G. Mozhaytseva, O. N. Kobzar

Differential Diagnosis of Alcohol Cardiomyopathy With Myocardial Diseases of Sclerotic, Inflammatory, Dystrophic Origin

S u m m a r y

The differential-diagnostic criteria of alcoholic cardiomyopathy with diseases having similar clinical manifestations, such as cardialgia, arrhythmia, cardiac insufficiency, are worked out. The differentiation of alcoholic cardiomyopathy from ischemic and hypertensive diseases, myocarditis, rheumatism, thyrotoxicosis is carried out

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Громнацкий Н. И., Кулишов С. К. Советская медицина, 1982, 10, 73—75.
2. Дзяк В. Н., Микунис Р. И., Скупник А. М. Алкогольная кардиомиопатия, Киев, 1980.
3. Кедров В. С. Актуальные вопросы судебной токсикологии, Ставрополь, 1974,

40—42. 4. Кочегуров В. Н. Терапевтический архив, 1981, 8, 98—101. 5. Овчаренко С. И., Подзолков В. И., Абдуллин Р. Г. Кардиология, 1980, 11, 57—60. 6. Опалева-Стеганцева В. А., Гаврилина И. А., Соловей Л. И. Кардиология, 1972, 10, 111—113. 7. Попова Н. Л., Жукова Л. А., Шестаков Н. Н. Клиническая медицина, 1978, 1, 126—129. 8. Портнов А. А., Пятницкая И. Н. Клиника алкоголизма. Л., 1973. 9. Пятницкая И. Н., Карлов В. А., Эконин Б. Л. Терапевтические и неврологические проявления алкоголизма. М., 1977. 10. Тареев Е. М., Мухин А. С. Кардиология, 1977, 12, 17—32.

УДК 616.12—008.318—08.615.22

К. Г. АДАМЯН, С. Б. ЗИСЕЛЬМАН, А. Б. КАЗАРЯН, Е. А. СЫРКИНА

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОРДАРОНА У БОЛЬНЫХ С АРИТМИЯМИ

Благодаря своим ценным свойствам увеличивать коронарный кровоток, уменьшать потребление кислорода миокардом при выраженном антиангинальном эффекте, кордарон (амиодарон) нашел широкое применение у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), особенно у больных с ИБС со стенокардией в сочетании с нарушениями сердечного ритма. Ряд авторов антиаритмическое действие кордарона связывает с его антиадренергическими свойствами [1, 2, 7]. Он замедляет синусовый ритм, тормозит проведение импульсов через атриовентрикулярное соединение, в меньшей степени по системе Гиса-Пуркинье, увеличивает эффективный рефрактерный период. В отличие от других антиаритмических средств кордарон влияет преимущественно на процессы реполяризации.

Целью нашего исследования было определить эффективность кордарона как антиаритмического средства у больных с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы и его место в современной антиаритмической терапии.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 89 больных в возрасте от 22 до 78 лет (50 мужчин и 39 женщин). Распределение больных по возрасту и нозологическим формам представлено в табл. 1.

Основную группу составили больные, страдающие ишемической болезнью сердца (60%). С артериальной гипертензией среди них было 24 человека. Инфаркт миокарда в прошлом перенесли 20 больных, с острым инфарктом было 9 человек.

По заболеванию во всех возрастных группах больные распределялись равномерно, за исключением возрастной группы 20—29 лет, где преимущественно были больные с нейроциркуляторной дистонией.

С желудочковыми формами нарушения сердечного ритма было 40 больных. С аритмиями, исходящими из предсердий,—49.

40—42. 4. Кочегуров В. Н. Терапевтический архив, 1981, 8, 98—101. 5. Овчаренко С. И., Подзолков В. И., Абдуллин Р. Г. Кардиология, 1980, 11, 57—60. 6. Опалева-Стеганцева В. А., Гаврилина И. А., Соловей Л. И. Кардиология, 1972, 10, 111—113. 7. Попова Н. Л., Жукова Л. А., Шестаков Н. Н. Клиническая медицина, 1978, 1, 126—129. 8. Портнов А. А., Пятницкая И. Н. Клиника алкоголизма. Л., 1973. 9. Пятницкая И. Н., Карлов В. А., Эконин Б. Л. Терапевтические и неврологические проявления алкоголизма. М., 1977. 10. Тареев Е. М., Мухин А. С. Кардиология, 1977, 12, 17—32.

УДК 616.12—008.318—08.615.22

К. Г. АДАМЯН, С. Б. ЗИСЕЛЬМАН, А. Б. КАЗАРЯН, Е. А. СЫРКИНА

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОРДАРОНА У БОЛЬНЫХ С АРИТМИЯМИ

Благодаря своим ценным свойствам увеличивать коронарный кровоток, уменьшать потребление кислорода миокардом при выраженном антиангинальном эффекте, кордарон (амиодарон) нашел широкое применение у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), особенно у больных с ИБС со стенокардией в сочетании с нарушениями сердечного ритма. Ряд авторов антиаритмическое действие кордарона связывает с его антиадренергическими свойствами [1, 2, 7]. Он замедляет синусовый ритм, тормозит проведение импульсов через атриовентрикулярное соединение, в меньшей степени по системе Гиса-Пуркинье, увеличивает эффективный рефрактерный период. В отличие от других антиаритмических средств кордарон влияет преимущественно на процессы реполяризации.

Целью нашего исследования было определить эффективность кордарона как антиаритмического средства у больных с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы и его место в современной антиаритмической терапии.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 89 больных в возрасте от 22 до 78 лет (50 мужчин и 39 женщин). Распределение больных по возрасту и нозологическим формам представлено в табл. 1.

Основную группу составили больные, страдающие ишемической болезнью сердца (60%). С артериальной гипертензией среди них было 24 человека. Инфаркт миокарда в прошлом перенесли 20 больных, с острым инфарктом было 9 человек.

По заболеванию во всех возрастных группах больные распределялись равномерно, за исключением возрастной группы 20—29 лет, где преимущественно были больные с нейроциркуляторной дистонией.

С желудочковыми формами нарушения сердечного ритма было 40 больных. С аритмиями, исходящими из предсердий,—49.

Согласно градации Lown, больных с высокими степенями желудочковых экстрасистол (политопные, сдвоенные или строенные, ранние, типа S на T) было 19.

Для лечения отбидались больные с монотипным экстрасистолами (не менее 5 в мин) и пароксизмальными нарушениями ритма (не менее 2—4 в месяц).

Таблица 1

Нозологическая форма	Число больных	Возраст по группам, годы				
		20—29	30—39	40—49	50—59	Свыше 60 лет
ИБС	53	—	—	13	17	23
Пороки сердца	16	2	11	2	1	—
Миокардитический кардиосклероз	7	1	3	3	—	—
Нейро-циркуляторная дистония	13	5	6	2	—	—
Итого:	89	8	20	20	18	23

Помимо клинико-лабораторного обследования больных, которое включало осмотр, ЭКГ в 12 общепринятых отведениях, биохимическое обследование крови, суточное ЭКГ мониторирование с помощью системы «Сиретайп С», исследовались показатели гемодинамики с помощью неинвазивного метода тетраполярной грудной реографии по Кубичеку в модификации Ю. Т. Пушкаря и соавт. (1977).

Действие кордарона изучалось в условиях острого лекарственного теста и при курсовом назначении.

Начальная доза кордарона составляла 600 мг/кг, максимальная доза равнялась 800 мг/кг. Обычно курс лечения составлял от 2 недель до 1 месяца в условиях стационара и 2—3 месяца в поликлинике. При парентеральном введении кордарон брался в дозе 5 мг/кг (в/в, 300—450 мг в течение 2—5 мин). При купировании аритмии переходили на поддерживающие дозы—200—400 мг/сут.

Эффект от лечения считался хорошим, если под влиянием лечения наступало восстановление синусового ритма или полное исчезновение экстрасистол, а также, если на фоне поддерживающей терапии отсутствовали рецидивы, аритмии. Удовлетворительный эффект характеризовался уменьшением частоты экстрасистол на 50 и более процентов или переходом в более низкие степени градации по Lown, а приступы пароксизмальных нарушений сердечного ритма уменьшались в два или более раз.

Результаты исследования и обсуждение. Эффективность кордарона при различных аритмиях представлена в табл. 2.

При применении кордарона у 41 из 89 больных был получен хороший эффект, у 31—удовлетворительный.

Более эффективным кордарон оказался у больных с желудочковой

экстрасистолий. В этом случае эффект колебался в 87—91% случаев. Несколько меньшая эффективность оказалась у больных, страдающих наджелудочковыми экстрасистолами (70%).

Таблица 2

Вид аритмии	Число случаев	Эффект лечения		
		исчезновение аритмии	урежение аритмии	без эффекта
Хроническая желудочковая экстрасистолия	23	8	12	3
Острая желудочковая экстрасистолия	12	7	4	1
Наджелудочковая экстрасистолия	10	4	4	2
Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия	8	5	—	3
Желудочковая пароксизмальная тахикардия	5	2	—	3
Пароксизмальная форма мерцания предсердий	9	6	—	3
Стойкая форма мерцания предсердий	22	9	11	2
Итого	89	41	31	17

В случаях наджелудочковой пароксизмальной тахикардии эффект применения кордарона был несколько выше, чем у больных, страдающих желудочковой пароксизмальной тахикардией. У 6 из 9 больных кордарон купировал пароксизмы мерцания предсердий. Почти в одной трети случаев парентеральное введение кордарона приводило к восстановлению синусового ритма у больных, страдающих стойкой формой мерцания предсердий. В половине случаев введение кордарона приводило к значительному урежению частоты желудочковых сокращений. Эти результаты подтверждаются и рядом других авторов [3, 4, 6]. Наиболее эффективным оказался кордарон у больных с ИБС.

В 5 из 9 случаев нарушения сердечного ритма у больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ) был получен положительный эффект после введения кордарона (в 3 случаях желудочковая экстрасистолия исчезла в момент внутривенного струйного введения кордарона в дозе 300 мг, в одном случае был купирован приступ пароксизмальной желудочковой тахикардии и в другом случае купирован пароксизм мерцания предсердий).

В условиях острого лекарственного теста мы не получили статистически значимых показателей со стороны показателей индекса сократимости, внутрисистолического показателя и начальной скорости подъема внутрижелудочкового давления после внутривенного введения кордарона в дозе 300 мг. При этом уже на 5-й мин от начала введения был отмечен отрицательный хронотропный эффект, который заключался в уменьшении частоты сердечных сокращений на 12% ($P < 0,05$), максимальный эффект был зарегистрирован к 60-й мин после введе-

ния, когда уменьшение частоты сердечных сокращений составляло 16% ($P < 0,02$). Выраженного гипотензивного эффекта нами зарегистрировано не было. При сохранившемся минутном объеме было отмечено некоторое уменьшение общего периферического сопротивления, которое составило к концу первого часа исследования 11% ($P < 0,1$). Минутный объем сохранялся на исходном уровне в связи с тем, что несколько увеличивался ударный объем после введения кордарона ($P < 0,1$).

Подобную динамику показателей инотропной и насосной функции сердца мы получили также после однократной пероральной дозы препарата (200 мг), а в дальнейшем после курсового его приема.

Таким образом, проведенные исследования позволяют сделать вывод о достаточно высокой эффективности кордарона у больных с нарушениями сердечного ритма, особенно, если аритмии возникают на фоне ИБС. Наиболее рационально его применять при экстрасистолической аритмии, пароксизмах мерцания предсердий и пароксизмальной наджелудочковой тахикардии.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна,
МЗ Арм. ССР, I ММИ им. И. М. Сеченова

Поступила 14/VII 1985 г.

Կ. Գ. ԱՐԱՄՅԱՆ, Ս. Բ. ԶԻՍԵԼՄԱՆ, Ա. Բ. ԿԱԶԱՐՅԱՆ, Ե. Ա. ՍՅՐԿԻՆԱ

ԿՈՐԴԱՐՈՆԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ԱՌԻԹՄԻԱՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտություններն անց են կացվել սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ, սրտի արատներով, արտաձկանի կարգիտակերպով և ներոցերկուլյատոր դիստոնիայով հիվանդների մոտ, որոնք ունեցել են ռիթմի տարրեր խանգարումներ:

Ստացված տվյալները հնարավորություն են տալիս եզրակացնելու, որ կորդարոնը ունի բարձր հակառիթմիկ ազդեցություն սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ, հատկապես պրոֆիլակտիկ նպատակներով և հեմո- ու կարդիոդինամիկայի վրա էական փոփոխություններ չի առաջացնում:

K. G. Adamian, S. B. Ziselman, A. B. Kazarian, Ye. A. Syrkin

Effectiveness of Cordaron Application in Patients With Arrhythmias

S u m m a r y

The data obtained allow to conclude that cordaron has high antiarrhythmic effect in patients with IHD, particularly as a prophylactic measure and does not cause essential changes of cardio—and hemodynamics.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Замотаев И. П., Лозинский Л. Г. и др. Терап. архив, 1974, 10, 99.
2. Захаров В. Н., Кузнецов К. К. Кардиология, 1977, 4, 90—93.
3. Метелица В. И., Матвеева Л. С., Борисова Г. А. и др. Кардиология, 1975, 7, 48.
4. Преображенский Д. В., Рындина М. Г., Белизняк Г. В. Кардиология, 1979, 4, 107—112.
5. Пушкарь Ю. Т., Большов В. М., Елизарова Н. А. и др. Кардиология, 1977, 7, 85—90.
6. Савенков П. М., Шаров Е. И., Полозова О. Е. и др. В кн.: Результаты клинического изучения препарата кордарон. М., 1972, 36—38.

А. Р. ГУТНИКОВА, И. В. ОВЧИННИКОВ, О. М. РОТЕРДАМСКАЯ

ПОТРЕБЛЕНИЕ НЕКОТОРЫХ МЕТАБОЛИТОВ МИОКАРДОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАЗЫ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Оперативные вмешательства на сердце часто осложняются нарушениями функции сердечной мышцы, приводящими, в конечном счете, к развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности (ОССН). В современной литературе встречается много работ, посвященных изучению патогенеза этой патологии [3, 8, 9, 13].

На протяжении последних нескольких лет в экспериментальном отделе Ташкентского филиала ВНЦХ АМН СССР также велись исследования в этом направлении. В результате, на основании изучения изменения кардио- и гемодинамики, было установлено, что развитие ОССН—процесс двухфазный и, нарушение сократительной функции миокарда в I фазе развития ОССН не связано с нарушением сократительных элементов миокарда, а обусловлено, в первую очередь, нарушением венозного притока крови к сердцу [5, 6].

Все изложенное выше определило цель настоящего исследования, которая заключалась в изучении потребления некоторых метаболитов миокардом в динамике развития ОССН.

Материал и методы исследования. На беспородных собаках обоего пола массой 17—35 кг проведено 28 экспериментов. После премедикации 2-процентным раствором промедола под интубационным наркозом с управляемым дыханием производили торакотомию. О состоянии животного судили по показателям гемодинамики и данным электрокардиографии, которые регистрировались на ленте самописца «Полиграф РМ-85» фирмы Нихон-Кохден (Япония). Коронарный кровоток измерялся с помощью проточного датчика флоуметра фирмы «Стэтхем» (Голландия). Острую сердечно-сосудистую недостаточность вызывали путем пережатия нисходящей ветви левой коронарной артерии на границе верхней и средней ее трети, поскольку этот метод воспроизведения острой очаговой ишемии миокарда с сопутствующими гемодинамическими сдвигами является наиболее распространенным [10, 11, 15, 16]. Фиксировали две фазы развития ОССН, при этом судили по изменению максимальной скорости нарастания и падения давления в левом желудочке сердца относительно соответствующего показателя у интактных животных [4, 12]. Для определения содержания изучаемых метаболитов производили забор крови из аорты и коронарного синуса на всех этапах исследования. Содержание кислорода в крови, процент его утилизации, доставляемое к сердцу количе-

Таблица 1

Потребление некоторых метаболитов миокардом в зависимости от фазы развития
острой сердечно-сосудистой недостаточности

Показатель	Интактный уровень	I фаза ОССН	P ₁₋₂	II фаза ОССН	P ₂₋₃	P ₁₋₃
Коронарный кровоток, мл/мин	266,4±8,57	227,2±9,3	<0,01	131,3±7,98	<0,001	<0,001
Количество кислорода, доставляемое к сердцу, мл O ₂ /мин	38,89±2,7	32,67±1,93	<0,5	18,51±0,52	<0,001	<0,001
Процент утилизации кислорода, %	29,8±5,6	50,7±4,1	<0,01	22,2±4,3	<0,001	<0,1
Потребление кислорода миокардом, мл/мин/100 г миокарда	5,4±0,26	9,3±0,57	<0,001	2,6±0,21	<0,001	<0,001
Содержание лактата в артериальной крови, мМ/л	4,41±0,18	3,55±0,19	<0,01	6,88±0,55	<0,001	<0,001
Содержание лактата в крови коро- нарного синуса, мМ/л	3,74±0,28	3,78±0,09	<0,1	8,64±0,89	<0,001	<0,001
Коэффициент миокардиальной экс- тракции лактата, %	15,2±4,6	-6,48±5,5	<0,01	-25,62±2,5	<0,01	<0,001
Потребление лактата миокардом, мМ/100 г миокарда/мин	10,5±3,8	-3,07±0,7	<0,01	-13,6±3,21	<0,01	<0,001
Содержание НЭЖК в артериаль- ной крови, мМ/л	0,22±0,012	0,17±0,025	<0,5	0,119±0,003	<0,05	<0,001
Содержание НЭЖК в крови коро- нарного синуса, мМ/л	0,16±0,024	0,12±0,015	<0,1	0,096±0,004	<0,5	<0,02
Коэффициент миокардиальной экс- тракции НЭЖК, %	27,2±1,03	28,5±1,3	<0,1	19,3±1,6	<0,001	<0,001
Потребление НЭЖК миокардом, мМ/100 г миокарда/мин	0,81±0,012	0,65±0,05	<0,001	0,17±0,002	<0,001	<0,001

P₁₋₂, P₁₋₃—достоверность относительно интактного уровня; P₂₋₃—достоверность относительно I фазы ОССН.

ство и потребление миокардом рассчитывали по Флемингу [20]. Содержание в крови лактата определяли стандартным ферментным методом с помощью набора реактивов фирмы «Берингер» (ФРГ), концентрацию неэтерифицированных жирных кислот (НЭЖК) определяли по Думкомбу [19].

Результаты и обсуждение. В I фазе ОССН, развивающейся через 15—35 минут после пережатия нисходящей ветви левой коронарной артерии, на 19,5% достоверно снижалось количество лактата в артериальной крови при практически неизменном его содержании в крови коронарного синуса. Возможно, это связано с централизацией кровообращения, наблюдающейся в начальный период недостаточности, когда происходит перераспределение крови между работающими и неработающими органами, что носит компенсаторно приспособительный характер [2, 7]. Коэффициент миокардиальной экстракции лактата становился отрицательным, и потребление его миокардом прекращалось. Количество же НЭЖК, циркулирующих в крови, менялось недостоверно, но, вследствие снижения на 14,7% коронарного кровотока (КК), снижалось и потребление миокардом НЭЖК—на 19,75%. Одновременно с этим в 1,7 раза возрастали утилизация и потребление кислорода миокардом, хотя количество его, доставляемое к сердцу, несколько снижалось. Последнее согласуется с данными [1], по которым, в начальный период развития ОССН наблюдалось резкое увеличение артерио-венозной разницы кислорода и повышение процента его утилизации с одновременной перестройкой метаболизма в сторону усиления анаэробных процессов.

Во II фазе развития ОССН наблюдалось резкое снижение количества НЭЖК в артериальной крови—на 25,6%—и в крови, оттекающей из коронарного синуса—на 20%. тогда как количество лактата, напротив, значительно нарастало (на 93,8% и на 128,5% соответственно). На 42,2% снижался КК, на 43,3% снижалось количество кислорода, доставляемое к сердцу, а потребление его миокардом снижалось более, чем в 3,5 раза. Дефицит кислорода приводил к тому, что потребление НЭЖК миокардом снижалось на 73,5% и увеличивалось количество лактата, вымываемого из миокарда. Из литературы известно, что в условиях нарушения кровоснабжения миокарда страдает доставка к сердцу кислорода и субстратов окисления и сердце начинает использовать собственные запасы субстратов, находящиеся в нем, главным образом, в виде гликогена. При этом степень снижения уровня гликогена соответствует приросту лактата в крови коронарного синуса [14]. Возможно, это же мы наблюдали и в наших исследованиях.

Таким образом, в I фазе развития ОССН энергетические потребности миокарда еще могут удовлетворяться за счет экстракции и окисления НЭЖК. Однако уже на этой фазе происходит активация анаэробных процессов, приводящая к образованию и поступлению в кровь коронарного синуса лактата, который в нормальных условиях интенсивно потребляется сердечной мышцей в качестве энергетического ма-

териала [18]. Хорошо известно, что механическая работа, производимая сердцем, возможна благодаря поддержанию высокого энергетического потенциала миокарда, обеспечиваемого, в основном, за счет аэробных процессов окисления. Поэтому доставка кислорода к сердцу и его утилизация существенно влияют на функциональное состояние сердечной мышцы [17]. В наших исследованиях мы не наблюдали нарушений в этом звене. Однако существует мнение, что к повреждению тонкой структуры миокарда приводят, в основном, два важнейших фактора: разобщение окисления и фосфорилирования и дефицит энергетических субстратов [14]. Поскольку значительных нарушений в доставке кислорода и субстратов окисления у нас не было, то можно предположить, что в I фазе развития ОССН решающая роль принадлежит разобщению окисления и фосфорилирования. Но данный факт требует еще дополнительной проверки.

Во II фазе развития ОССН значительно нарушается кровоснабжение миокарда, что влечет за собой нарушение в доставке к сердцу кислорода и субстратов окисления. В этих условиях сердце начинает использовать собственные запасы субстратов, что косвенно подтверждается значительным повышением лактата в крови коронарного синуса. Из-за прогрессирующей гипоксии и развившейся ишемии подавляется окисление жирных кислот. Все это приводит к необратимым метаболическим расстройствам.

Ташкентский филиал ВНИЦ АМН СССР

Поступила 1/VI 1984 г.

Ա. Ռ. ԳՈՒՆՆԻԿՈՎԱ, Ի. Վ. ՕՎԿԻՆՆԻԿՈՎ, Օ. Մ. ՌՈՏԵՐԴԱՄՍԿԱՅԱ

ՄՐՏԱՄԿԱՆՈՎ ՈՐՈՇ ՄԵՏԱԲՈԼԻՏՆԵՐԻ ՍՊԱՌՈՒՄԸ ԿԱԽՎԱՆ
ՍԻՐՏ-ԱՆՈթԱՅԻՆ ՍՈՒՐ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՓԱՅԻՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված է սրտամկանով որոշ մետաբոլիտների սպառումը սիրտ-անոթային սուր անբավարարության զարգացման դինամիկայում: Հայտնաբերված է, որ սիրտ-անոթային սուր անբավարարության փուլում որոշակի դերը պատկանում է օքսիդացման և ֆոսֆորիլացման անջատմանը:

Փուլը բնորոշվում է թթվածնի և օքսիդացման նյութերի քանակի զգալի իջեցումով:

A. R. Gutnikova, I. V. Ovchinnikov, O. M. Rotterdamskaya

Consumption of Some Metabolites by Myocardium Depending
on the Phase of Acute Cardiovascular Insufficiency

S u m m a r y

The consumption of some metabolites by myocardium has been studied in dynamics of development of acute cardiovascular insufficiency (ACVI). It is revealed that in the first phase of ACVI the main role belongs to the breaking up of the oxidation and phosphorylation. The second phase is characterized by significant decrease of the oxygen and oxidation substrates quantity, reaching the heart.

1. Айзенберг А. А., Лещинская Я. С., Поволоцкая Г. М. В кн.: «Кислородная недостаточность». Киев, 1963.
2. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Повожитков М. М. В кн.: «Кислородный режим организма и его регулирование». Киев, 1966.
3. Гуревич М. И., Берштейн С. А. Основы гемодинамики. Киев, 1979.
4. Касымов А. Х., Лещенко Н. А., Ли М. И., Роттердамская О. М., Курьязов Р. К., Камалова Г. А., Перцовская А. Р. Кровообращение, XIII, 5, 1980, 43—49.
5. Касымов А. Х., Лещенко Н. А., Роттердамская О. М., Курьязов Р. К., Бабаханова В. Б. Медицинский журнал Узбекистана, 1980, 8, 69—76.
6. Касымов А. Х., Гутникова А. Р., Роттердамская О. М. Медицинский журнал Узбекистана, 1983, 3, 10—13.
7. Константинов Б. А. Физиологические и клинические основы хирургической кардиологии. Л., 1981.
8. Меерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность сердца. М., Берлин, 1968.
9. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. М., 1975.
10. Мухарьямов Н. М. Ранние стадии недостаточности кровообращения, М., 1978.
11. Орлова Н. Н. Бюлл. экспер. биол. и медиц., 1981, 92, 9, 279—281.
12. Роттердамская О. М. Кровообращение, XIII, 1, 1980, 8—14.
13. Фроликис Р. А. Кардиология, 1984, 1, 76—80.
14. Фетисова Т. В., Фроликис Р. А. Биохимия инфаркта миокарда. Киев, 1976.
15. Чантурая О. А., Гегенава Л. С., Эрабзе Н. Г., Пепанашвили Н. Г., Таргамадзе М. У., Кочиева Т. И., Махарашвили Н. З. В кн.: «Актуальные проблемы кардиологии». Тбилиси, 1980, 131—139.
16. Шульженко В. С. Динамика сократительной способности и диастолического тонуса миокарда в условиях острой ишемии. Куйбышев, 1974.
17. Basaner M. B., Liou F., Vlsscher M. B. J. Physiol., London, 1971, 216, 111—127.
18. Drake A. S. J. Physiol. (Gr. Brit.), 1979, 289, 89—90.
19. Dumcombe W. Biochem. J., 1963, 88, 7.
20. Fleming A. W., Fetheridge M. L., Jenkins E. B. Amer. Surg., 1975, 41, 4, 214—220.

А. А. ЗЕЛЕНИН

УДК 616.12—008.46

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФАРМАКОКИНЕТИКИ ДИГОКСИНА И АКТИВНОСТИ МЕМБРАННОЙ Na-K-АТФ-АЗЫ У БОЛЬНЫХ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Сложность проведения адекватной дигитализации больных старческого возраста с недостаточностью кровообращения общеизвестна. Причиной более частых, по сравнению с больными молодого возраста, гликозидных интоксикаций является сниженная толерантность этой категории больных к сердечным гликозидам. Одной из причин сниженной толерантности к гликозидам служит изменение фармакокинетики препарата в старости. Первые работы в этой области [1, 4] показали заметное повышение концентрации дигоксина плазмы у больных старческого возраста, по сравнению с группой больных молодого возраста, при равных вводимых дозах препарата.

Материал и методы. Нами проведено изучение фармакокинетики дигоксина в комплексе с исследованием активности и чувствительности к дигоксину мембранной Na-K-АТФ-азы у 48 больных с недостаточ-

1. Айзенберг А. А., Лещинская Я. С., Поволоцкая Г. М. В кн.: «Кислородная недостаточность». Киев, 1963.
2. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Повжиктов М. М. В кн.: «Кислородный режим организма и его регулирование». Киев, 1966.
3. Гуревич М. И., Берштейн С. А. Основы гемодинамики. Киев, 1979.
4. Касымов А. Х., Лещенко Н. А., Ли М. И., Роттердамская О. М., Курьязов Р. К., Камалова Г. А., Перцовская А. Р. Кровообращение, XIII, 5, 1980, 43—49.
5. Касымов А. Х., Лещенко Н. А., Роттердамская О. М., Курьязов Р. К., Бабаханова В. Б. Медицинский журнал Узбекистана, 1980, 8, 69—76.
6. Касымов А. Х., Гутникова А. Р., Роттердамская О. М. Медицинский журнал Узбекистана, 1983, 3, 10—13.
7. Константинов Б. А. Физиологические и клинические основы хирургической кардиологии. Л., 1981.
8. Меерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность сердца. М., Берлин, 1968.
9. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. М., 1975.
10. Мухарьямов Н. М. Ранние стадии недостаточности кровообращения, М., 1978.
11. Орлова Н. Н. Бюлл. экспер. биол. и медиц., 1981, 92, 9, 279—281.
12. Роттердамская О. М. Кровообращение, XIII, 1, 1980, 8—14.
13. Фроликис Р. А. Кардиология, 1984, 1, 76—80.
14. Фетисова Т. В., Фроликис Р. А. Биохимия инфаркта миокарда. Киев, 1976.
15. Чантурая О. А., Гегенава Л. С., Эрабзе Н. Г., Пепанашвили Н. Г., Таргамадзе М. У., Кочиева Т. И., Махарашвили Н. З. В кн.: «Актуальные проблемы кардиологии». Тбилиси, 1980, 131—139.
16. Шульженко В. С. Динамика сократительной способности и диастолического тонуса миокарда в условиях острой ишемии. Куйбышев, 1974.
17. Basaner M. B., Liou F., Vlsscher M. B. J. Physiol., London, 1971, 216, 111—127.
18. Drake A. S. J. Physiol. (Gr. Brit.), 1979, 289, 89—90.
19. Dumcombe W. Biochem. J., 1963, 88, 7.
20. Fleming A. W., Fetheridge M. L., Jenkins E. B. Amer. Surg., 1975, 41, 4, 214—220.

А. А. ЗЕЛЕНИН

УДК 616.12—008.46

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФАРМАКОКИНЕТИКИ ДИГОКСИНА И АКТИВНОСТИ МЕМБРАННОЙ Na-K-АТФ-АЗЫ У БОЛЬНЫХ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Сложность проведения адекватной дигитализации больных старческого возраста с недостаточностью кровообращения общеизвестна. Причиной более частых, по сравнению с больными молодого возраста, гликозидных интоксикаций является сниженная толерантность этой категории больных к сердечным гликозидам. Одной из причин сниженной толерантности к гликозидам служит изменение фармакокинетики препарата в старости. Первые работы в этой области [1, 4] показали заметное повышение концентрации дигоксина плазмы у больных старческого возраста, по сравнению с группой больных молодого возраста, при равных вводимых дозах препарата.

Материал и методы. Нами проведено изучение фармакокинетики дигоксина в комплексе с исследованием активности и чувствительности к дигоксину мембранной Na-K-АТФ-азы у 48 больных с недостаточ-

ностью кровообращения IIA—IIB степени в возрасте 60—80 лет. Контрольную группу составили 43 человек в возрасте 35—40 лет с аналогичной степенью недостаточности кровообращения. Концентрация дигоксина плазмы определялась радиоиммунологическим методом с помощью тест-наборов «Digoxin RIA kit» фирмы «Amersham». Радиометрия проб проводилась на гамма-счетчике «Mini-Gamma» (LKB Wallac). Построение калибровочного графика и подсчет результатов проводились с помощью «Data Vox» по программе № 6. Фармакокинетические параметры (объем распределения, период полувыведения, клиренс дигоксина) вычислялись после внутривенной нагрузочной дозы 0,5 мг препарата на основе двухкамерной математической модели.

До приема больными дигоксина в исследованиях *in vitro* определялась активность и чувствительность специфического рецептора гликозидов—мембранной Na-K-АТФ-азы эритроцитов больных при добавлении стандартных растворов дигоксина. Метод основан на факте ингибирования мембранной Na-K-АТФ-азы дигоксином, что приводит к уменьшению вхождения ионов K^+ в эритроцит. В биологических средах используемый нами изотоп ^{86}Rb ведет себя аналогично ионам K^+ . Активность ферментной системы оценивалась по скорости прохождения ^{86}Rb через мембрану эритроцита без добавления дигоксина. Чувствительность энзима оценивалась по степени ингибирования вхождения изотопа ^{86}Rb в эритроциты больных при добавлении стандартных растворов дигоксина. Измерение радиоактивности аккумулярованного ^{86}Rb проводилось на фотопике гамма-квантов (1,088 МэВ). По полученным результатам вычислялась концентрация дигоксина, ингибирующая 30% от начальной активности Na-K-АТФ-азной системы.

У всех больных, кроме тщательного клинического наблюдения, ЭКГ контроля, исследовалась клубочковая фильтрация с помощью ^{169}Y в-ЭДТА.

Результаты. Концентрация дигоксина плазмы через 24 часа после внутривенной нагрузочной дозы 0,5 мг была выше в группе больных пожилого и старческого возраста ($0,9 \pm 0,3$ нг/мл) по сравнению с контрольной группой ($0,4 \pm 0,2$ нг/мл; $P < 0,05$).

Полученные данные показывают уменьшение объема распределения дигоксина в группе больных пожилого и старческого возраста (375 ± 23 л против 560 ± 50 л в контрольной группе; $P < 0,01$). Причем найдена обратная корреляционная зависимость между возрастом и объемом распределения препарата ($r = -0,7260$; $P < 0,01$). Период полувыведения дигоксина с возрастом увеличивался и составлял 56 ± 6 часов (в контрольной группе 37 ± 3 часа). Клиренс дигоксина существенно уменьшался (76 ± 10 мл/мин/1,73 м²—контрольная группа, 48 ± 8 мл/мин/1,73 м²—исследуемая группа).

После исследования фармакокинетических параметров дигоксина проводимые у больных исследования клубочковой фильтрации с ^{169}Y в-ЭДТА показали статистически значимое уменьшение этой величины в исследуемой группе— 76 ± 10 мл/мин (128 ± 12 мл/мин в кон-

трольной группе; $P < 0,001$). Причем установлена обратная зависимость между концентрацией дигоксина плазмы и величиной клубочковой фильтрации. Так, при поддерживающей дозе 0,5 мг и клубочковой фильтрации 50 мл/мин концентрация дигоксина плазмы составила 2,5 нг/мл. При величине клубочковой фильтрации, равной 70 мл/мин, концентрация дигоксина составила 1,4 нг/мл.

Активность мембранной Na-K-АТФ-азы, определяемая в исследованиях *in vitro* у больных старческого возраста, оказалась сниженной по сравнению с контрольной группой на 19%. Причем установлена прямая корреляционная зависимость между активностью мембранной Na-K-АТФ-азы и возрастом ($r = 0,6985$; $P < 0,05$). На фоне сниженной активности фермента происходило более быстрое его ингибирование при меньших стандартных концентрациях дигоксина. Рассчитанная по кривым ингибирования фермента, концентрация дигоксина, ингибирующая 30%, была статистически достоверно ниже у больных пожилого и старческого возраста (7 ± 2 нг/мл) по сравнению с больными в возрасте 35—40 лет ($11 \pm 1,5$ нг/мл; $P < 0,01$).

Обсуждение. Как следует из представленных результатов, фармакокинетика дигоксина у больных пожилого и старческого возраста серьезно страдает в фазе выведения препарата. Это следует из результатов исследования фармакокинетических параметров периода полуэлиминации, клиренса дигоксина, зависимости величины клубочковой фильтрации от возраста и зависимости концентрации дигоксина от величины клубочковой фильтрации. Нарушение этого этапа фармакокинетики в конечном счете является одной из причин повышения концентрации дигоксина плазмы через 24 часа у больных пожилого и старческого возраста [2, 3, 5—7].

Полученные нами результаты свидетельствуют, что снижение толерантности к дигоксину у больных старческого возраста обусловлено не только изменениями фармакокинетики препарата, но и измененным рецепторным ответом мембранной Na-K-АТФ-азы. Причем изменения активности мембранной Na-K-АТФ-азы могут, по-видимому, изменять фармакокинетику дигоксина.

Ижевский государственный медицинский институт

Поступила 18/XII 1983 г.

Ա. Ա. ԶԵՆՆԻՆ

ԴԻԳՈՔՍԻՆԻ ԵՎ Na—K—ԱՅՅ—ԱԶԻ ՄԵՄԲՐԱՆԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ՅԱՐՄԱԿՈՆԻՆԵՏԻՎԱՅԻ ՇԱՐԻՔԱՅԻՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. Ա. Զ. Ն. Ն. Ն.

Արյան շրջանառության անրավարարությամբ հիվանդների մոտ հայտնաբերված են դիգոքսինի ֆարմակոկինետիկ ցուցանիշների տարբերակի փոփոխություններ և Na—K—ԱՅՅ—ազի հատուկ գլխավոր դերն ունեցող զգացողության և ակտիվության փոփոխություններ:

Age Changes of Pharmacokinetics of Digoxin and Activity of NA-K-ATP-ase Membranes in Patients With Circulatory Insufficiency

Summary

In patients with circulatory insufficiency there are revealed age changes of digoxin pharmacokinetic parameters and changes of the activity and sensibility of the specific glycoside receptor—Na-K-ATP-ase.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коркушко О. В., Орлов П. А. Тер. архив, 1973, 11, 3, 85—87.
2. Akera T. Science, 1977, 198, 4317, 569—574.
3. Cowie J. R. Med. Lab. Sci., 1979, 36, 339—352.
4. Ewy G. A., Kapadia G. G., Yaol et al. Circulation, 1969, 39, 449—453.
5. Platt D., Schocch P. Mechanism of Ageing and Development, 1974, 3, 245—252.
6. Reuning R. H., Sams R. A., Notari R. E. J. Clin. Pharmacol., 1973, 13, 127—141.
7. Schwartz A. Circ. Res., 1975, 39, 1, 2—7.

УДК 616.12—089.154—092.9

А. Т. ЛАЦИС, А. Я. ОЗОЛС, У. В. КАЛНИНЫШ, Г. Х. ПУЛМАНЕ

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗНЫХ ВИДОВ КАРДИОПЛЕГИИ

Хирургическая коррекция врожденных пороков сердца связана с применением искусственного кровообращения, используя как нормотермическую, так и гипотермическую перфузию. Однако хирургическое вмешательство на сердце связано не только с необходимостью создания сухого операционного поля, но и релаксации миокарда. Такие условия создают разные способы кардиopleгии при пережатой восходящей аорте.

Первые сообщения по этому вопросу относятся к 1955 г., когда Melrose и соавт. [8] предложили методику остановки сердца путем введения в коронарные артерии раствора калия. В 1959 г. Schumway и соавт. [12] предложили наружное охлаждение сердца комбинировать с фармакологической кардиopleгией [5, 10, 11].

Однако рост числа вмешательств на «сухом» сердце сопровождается увеличением частоты развития миокардиальной недостаточности, которая продолжает оставаться одной из главных причин смерти больных после открытых операций [4].

Нам не удалось найти сообщений о подробном изучении ЭКГ после применения кардиopleгии, особенно у детей. В научной литературе имеются отдельные сообщения об изменениях ЭКГ при кор-

Age Changes of Pharmacokinetics of Digoxin and Activity of NA-K-ATP-ase Membranes in Patients With Circulatory Insufficiency

Summary

In patients with circulatory insufficiency there are revealed age changes of digoxin pharmacokinetic parameters and changes of the activity and sensibility of the specific glycoside receptor—Na-K-ATP-ase.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коркушко О. В., Орлов П. А. Тер. архив, 1973, 11, 3, 85—87.
2. Akera T. Science, 1977, 198, 4317, 569—574.
3. Cowie J. R. Med. Lab. Sci., 1979, 36, 339—352.
4. Ewy G. A., Kapadia G. G., Yaol et al. Circulation, 1969, 39, 449—453.
5. Platt D., Schocch P. Mechanism of Ageing and Development, 1974, 3, 245—252.
6. Reuning R. H., Sams R. A., Notari R. E. J. Clin. Pharmacol., 1973, 13, 127—141.
7. Schwartz A. Circ. Res., 1975, 39, 1, 2—7.

УДК 616.12—089.154—092.9

А. Т. ЛАЦИС, А. Я. ОЗОЛС, У. В. КАЛНИНЬШ, Г. Х. ПУЛМАНЕ

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗНЫХ ВИДОВ КАРДИОПЛЕГИИ

Хирургическая коррекция врожденных пороков сердца связана с применением искусственного кровообращения, используя как нормотермическую, так и гипотермическую перфузию. Однако хирургическое вмешательство на сердце связано не только с необходимостью создания сухого операционного поля, но и релаксации миокарда. Такие условия создают разные способы кардиopleгии при пережатой восходящей аорте.

Первые сообщения по этому вопросу относятся к 1955 г., когда Melrose и соавт. [8] предложили методику остановки сердца путем введения в коронарные артерии раствора калия. В 1959 г. Schumway и соавт. [12] предложили наружное охлаждение сердца комбинировать с фармакологической кардиopleгией [5, 10, 11].

Однако рост числа вмешательств на «сухом» сердце сопровождается увеличением частоты развития миокардиальной недостаточности, которая продолжает оставаться одной из главных причин смерти больных после открытых операций [4].

Нам не удалось найти сообщений о подробном изучении ЭКГ после применения кардиopleгии, особенно у детей. В научной литературе имеются отдельные сообщения об изменениях ЭКГ при кор-

рекции пороков в условиях глубокой гипотермии [1] или после протезирования клапанов сердца при приобретенных пороках [5].

Материал и методы обследования. Обследовано 274 детей, которым в условиях искусственного кровообращения и путем применения различных видов кардиоплегии была осуществлена радикальная коррекция порока. Среди оперированных 18 детей имели синие пороки сердца; возраст больных был от 10 месяцев до 14 лет, масса тела от 5,7 до 38 кг. Продолжительность перфузии длилась 63 (22—206) минуты. Для защиты миокарда у 48 детей применялась холодовая, у 21—фармакологическая, а у 38 детей—сочетанная кардиоплегия. Для сравнения полученных результатов исследования нами использован опыт применения методики сочетанной глубокой гипотермии (167 оперированных), при которой эффект кардиоплегии достигается общим охлаждением ($18 \pm 2^\circ\text{C}$).

В период с 1969 по 1978 г. наша клиника применяла метод глубокой гипотермии, методика которой изложена раньше [3].

Гемодинамические и ЭКГ показатели фиксировались на аппарате «САЛЮТ».

Результаты исследований. Изолированная холодовая кардиоплегия применена у 48 детей, притом у 16 срок окклюзии аорты был до 30 минут, у 24—до 60 минут, а у 8—свыше одного часа. У всех детей на ЭКГ мы отмечали удлинение интервала Q—T на $0,02''$ — $0,08''$ по сравнению с нормой, элевацию сегмента S-T на 2—5 мм выше изоэлектрической линии. Исходные ЭКГ данные были достигнуты только через 15—17 мин, хотя у 60% больных спонтанно восстановился синусовый ритм после снятия зажима с аорты в течение первых 2—3 минут. Для этой группы характерно, что после применения кардиоплегии быстро исчезли признаки электрической активности сердца, особенно у детей до 3 лет. Это может быть связано с малым весом сердца. Однако сроки восстановления нормальной ЭКГ оказались прямо пропорциональны температуре миокарда (она должна быть ниже 10°C). В этом аспекте, в более выгодных условиях находятся дети с малой массой тела. Ранний постокклюзионный период при удержании температуры миокарда до 10 — 12°C не различается по возрастным группам.

Восстановление нормальной ЭКГ в постокклюзионный период прямо пропорционально локальной температуре миокарда во время кардиоплегии.

При низких температурах миокарда в ранние сроки после снятия зажима с аорты у 94% больных была выявлена полная блокада. Признаки атриовентрикулярной блокады исчезли постепенно, следуя показателям температуры, и полностью исчезли при достижении нормотермии. Мы, как и другие авторы, предполагаем, что этот феномен связан с гипоперфузией в миокарде [2]. При холодовой кардиоплегии исключительно редко для восстановления нормальной сердечной деятельности применялась дефибрилляция (у 5% оперированных).

Фармакологическая кардиоплегия нами применена у 21 больного,

при этом у 7 больных окклюзия аорты была до 30 минут, у 8—до одного часа, а у 6—свыше часа. Эффект этого вида кардиоплегии связан с моментальной остановкой сердца, что значительно сокращает срок до внутрисердечного исследования.

Надо отметить, что нормализации ЭКГ после применения фармакологической кардиоплегии произошла раньше, чем при применении холодовой, и в среднем она нормализовалась на 6—12-й мин. Сегмент Q—T был удлинен на 0,02"—0,08", а в 60% случаев мы наблюдали смещение сегмента S-T ниже линии на 2—8 мм. Этот вид кардиоплегии оказался эффективным у больных в возрасте свыше 3 лет, особенно при синих пороках сердца.

Надо отметить, что при вышеупомянутом виде кардиоплегии синусовый ритм спонтанно восстановился у 70% больных.

Комбинированная кардиоплегия нами применена у 34 детей, в том числе у 9 больных срок окклюзии аорты был 30 мин, у 14—до 1 часа, у 11—свыше часа. Этот вид кардиоплегии создает более хорошие условия для достижения эффективной защиты миокарда во время окклюзии аорты, особенно у детей в возрасте свыше 3 лет, массой тела свыше 16 кг. При этом виде кардиоплегии уже в несколько секунд наступает остановка сердца. На ЭКГ после снятия зажима с аорты мы наблюдали как элевацию сегмента S-T, так и смещение его вниз, даже на 5—6 мм. Сегмент Q-T удлинен от 0,01" до 0,03". Надо отметить, что у большинства больных на ЭКГ после применения кардиоплегии наблюдалась синусовая тахикардия (в 65% случаев) или блокады пучков Гиса (в 75%). В 75% случаев синусовый ритм сердца восстановился спонтанно.

Обсуждение результатов. Результаты наших наблюдений показали, что метод наружной холодовой кардиоплегии обеспечивает эффективную защиту миокарда у детей до 3-летнего возраста. На ЭКГ у данной группы больных мы наблюдали элевацию сегмента S-T выше изоэлектрической линии на 2—5 мм в 80% случаев, а спонтанное восстановление синусового ритма после окклюзии наблюдалось у 60% больных.

При фармакологической кардиоплегии быстро наступает остановка сердца, а в постокклюзионный период ЭКГ нормализовалась уже на 6—12-й мин. У 60% больных мы наблюдали смещение сегмента S-T ниже изоэлектрической линии на 2—8 мм.

После применения комбинированной кардиоплегии у 75% оперированных синусовый ритм восстанавливался спонтанно. Элевация или смещение вниз сегмента S-T больше чем на 5—6 мм наблюдалась только в 45% случаях.

Мы не разделяем мнение Р. В. Тээсалу с соавт. [3], что «самостоятельное восстановление сердечной деятельности, отсутствие аритмии и низкая потребность положительной инотропной стимуляции, в частности катехоламинами, после кардиоплегии рассматривают как признак хорошей сохранности миокарда». Учитывая вышесказанное,

можно сказать, что самым оптимальным видом кардиоплегии является комбинированный, особенно у детей с синими пороками сердца, возраст которых выше 3 лет.

Известно, что при возникновении ишемии в каком-нибудь участке миокарда проводимость электрического импульса становится неоднородной—сегмент S-T в таких случаях проходит не по нулевой линии, а смещается вниз, а при продолжительном состоянии ишемии наблюдается элевация сегмента над изоэлектрической линией. Мы установили, что во всех случаях летального исхода наблюдалось смещение сегмента S-T больше, чем на 2 мм, или элевация этого сегмента больше, чем на 4 мм. Эти изменения указывают на субэндокардиальные и субэпикардиальные повреждения переднебоковой и заднебоковой стенок левого желудочка. Такое резкое преходящее смещение сегмента S-T вверх от изолинии впервые описали [9], и оно оценивается как остро возникшие ишемические повреждения миокарда без стенозирования коронарных артерий [6, 7]. У нами обследованных больных это может указать на неадекватную защиту миокарда во время окклюзии аорты.

Выводы

1. При операциях на сердце по поводу врожденных пороков с применением кардиоплегии холодовая кардиоплегия создает адекватную защиту миокарда у детей до 3-летнего возраста, комбинированная—свыше 3-летнего возраста. После операций мы не наблюдали на ЭКГ существенных изменений по сравнению с исходной.

2. Выявление смещения или элевации сегмента S-T у больных на кардиограммах после кардиоплегии указывает на продолжительную ишемизацию, которая обусловлена неадекватной защитой миокарда во время окклюзии аорты.

Рижский медицинский ин-т

Поступила 19/X 1984 г.

Ա. Տ. ԼԱՅԻՍ, Ա. ՅԱ. ՅԶԱԼՍ, ՈՒ Վ. ԿԱԼԵՆՇ, Գ. Խ. ՊՈՒԼՄԱՆՆ

ԻՍԳ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՏԱՐԲԵՐ ՏԵՍԱԿԻ ԿԱՐԴԻՈՎԵԳԻԱՆԵՐ
ՕԴՏԱԳՈՐԾԵԼՈՒՑ ՀԵՏՈ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ն Ն

Ուսումնասիրված են սրտի բնածին արատներով երեխաների մոտ տարբեր տեսակի կարգիվեցիկաներ կիրառման հարցերը: Հաստատված է, որ մինչև երեք տարեկան երեխաների մոտ սրտամկանի համապատասխան պաշտպանությունը կատարում է սառը, իսկ 3-ից բարձր տարիքի երեխաների մոտ՝ կոմբինացված կարգիվեցիկան:

Electrocardiographic Changes After Application of Different Kinds of Cardioplegia

Summary

The problems of application of different kinds of cardioplegia in children with congenital heart diseases have been studied. It has been established that in children under three years of age the adequate myocardial defence is acquired by the cold cardioplegia, while in children above three years of age—the combined cardioplegia.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волколаков Я. В., Лацис А. Т. Глубокая гипотермия в кардиохирургии детского возраста. Медицина, 1977.
2. Мешалкин Е. Н., Сидоров А. Д., Кудравцева А. М., Петюцкий Н. Н., Нурхайдарова Р. П., Линова Г. Н., Ломиворотов В. Н. Сб. ст.: «Патофизиол. особенности холодовой защиты организма в кардиохирургии», Новосибирск, 1982, 48—53.
3. Тээсалу Р. В., Суллинс Т. А., Мельдер В. Ю. Грудная хирургия, 1980, 4, 16—20.
4. Цукерман Г. И., Семеновский М. Л., Арутюнян Н. В., Агаджанова Л. П., Краковский А. А., Владимиров П. В., Куспангалиева Ш. У. Грудная хирургия, 1978, 1, 33—39.
5. Цукерман Г. И., Семеновский М. Л., Дубровский В. С., Малащенко А. И., Лифлянский Д. Б., Аргюхица Т. В. Грудная хирургия, 1979, 1, 22—29.
6. Чернов А. З., Кечкер М. И. Электрокардиографический атлас. Медицина, 1979.
7. Hofman I. I. E. Clinical Science, 1981, 61, 657—662.
8. Melrose D. C., Dreyer B., Bentall H. H., Baker I. B. Lancet, 1955, 11, 21—22.
9. Princmetal M., Renner R., Shubin H. J. Amer. med. Ass., 1959, 174, 1794—1800.
10. Roe B. B., Nelson R. L., Goldstein S. M. J. Thor. cardiovasc. Surg., 1957, 73, 365—371.
11. Rosenfeldt F. L., Watson D. A. Ann. Thor. Surg., 1979, 27, 13—18.
12. Shumway N. E., Lower R. R., Stofer R. C. Surg. Gynecol. Obst., 1959, 109, 750—761.

УДК 616.37—002:615.37

Г. А. ПИВАЗЯН, В. В. ЛАПТЕВ, Г. М. БАГАУДИНОВ

СОРБЦИОННАЯ ДЕТОКСИКАЦИЯ И ИММУНОКОРРЕКЦИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Современная медицина достигла значительных успехов, однако проблема лечения деструктивного панкреатита остается актуальной.

В последние годы появились сообщения о целесообразности сочетанного применения 5-фторурацила и гемосорбции (ГС), позволяющего одновременно угнетать панкреатическую протеиновую секрецию и выводить ферменты и продукты клеточного распада из организма [3]. Однако известно, что терапия цитостатиками оказывает угнетающее воздействие на нарушенную патологическим процессом иммунную систему [2, 7, 8].

Цель настоящей работы—выяснить влияние 5-фторурацила (10 мг

Electrocardiographic Changes After Application of Different Kinds of Cardioplegia

Summary

The problems of application of different kinds of cardioplegia in children with congenital heart diseases have been studied. It has been established that in children under three years of age the adequate myocardial defence is acquired by the cold cardioplegia, while in children above three years of age—the combined cardioplegia.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волколаков Я. В., Лацис А. Т. Глубокая гипотермия в кардиохирургии детского возраста. Медицина, 1977.
2. Мешалкин Е. Н., Сидоров А. Д., Кудравцева А. М., Петюцкий Н. Н., Нурхайдарова Р. П., Линова Г. Н., Ломиворотов В. Н. Сб. ст.: «Патофизиол. особенности холодовой защиты организма в кардиохирургии», Новосибирск, 1982, 48—53.
3. Тээсалу Р. В., Суллинс Т. А., Мельдер В. Ю. Грудная хирургия, 1980, 4, 16—20.
4. Цукерман Г. И., Семеновский М. Л., Арутюнян Н. В., Агаджанова Л. П., Краковский А. А., Владимиров П. В., Куспангалиева Ш. У. Грудная хирургия, 1978, 1, 33—39.
5. Цукерман Г. И., Семеновский М. Л., Дубровский В. С., Малащенко А. И., Лифлянский Д. Б., Аргюхица Т. В. Грудная хирургия, 1979, 1, 22—29.
6. Чернов А. З., Кечкер М. И. Электрокардиографический атлас. Медицина, 1979.
7. Hofman I. I. E. Clinical Science, 1981, 61, 657—662.
8. Melrose D. C., Dreyer B., Bentall H. H., Baker I. B. Lancet, 1955, 11, 21—22.
9. Princmetal M., Renner R., Shubin H. J. Amer. med. Ass., 1959, 174, 1794—1800.
10. Roe B. B., Nelson R. L., Goldstein S. M. J. Thor. cardiovasc. Surg., 1957, 73, 365—371.
11. Rosenfeldt F. L., Watson D. A. Ann. Thor. Surg., 1979, 27, 13—18.
12. Shumway N. E., Lower R. R., Stofer R. C. Surg. Gynecol. Obst., 1959, 109, 750—761.

УДК 616.37—002:615.37

Г. А. ПИВАЗЯН, В. В. ЛАПТЕВ, Г. М. БАГАУДИНОВ

СОРБЦИОННАЯ ДЕТОКСИКАЦИЯ И ИММУНОКОРРЕКЦИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Современная медицина достигла значительных успехов, однако проблема лечения деструктивного панкреатита остается актуальной.

В последние годы появились сообщения о целесообразности сочетанного применения 5-фторурацила и гемосорбции (ГС), позволяющего одновременно угнетать панкреатическую протеиновую секрецию и выводить ферменты и продукты клеточного распада из организма [3]. Однако известно, что терапия цитостатиками оказывает угнетающее воздействие на нарушенную патологическим процессом иммунную систему [2, 7, 8].

Цель настоящей работы—выяснить влияние 5-фторурацила (10 мг

на 1 кг массы тела) и ГС на иммунитет и возможность коррекции его левамизолом.

У 40 больных панкреонекрозом проведена экстракорпоральная ГС на фоне внутриаортального введения 5-фторурацила и трансфузионной терапии. Возраст больных колебался от 18 до 60 лет.

Диагноз и форма заболевания определялись клинико-лабораторными, ультразвуковыми методами исследования и лапароскопией.

В качестве сорбента использовали активированные угли марки СКН-4М и СКН-1К. Массообменным устройством служили колонки емкостью 400 мл, которые подключали к больному через артерио-венозный шунт. Кровоток осуществляли на аппарате «УЭГ-01». Скорость объемного кровотока через колонку равнялась 80—100 мл в 1 мин, продолжительность работы одной колонки составляла 60 мин. За это время перфузировалось от 4800 до 6000 мл крови. Для профилактики тромбообразования перед процедурой больному вводили гепарин из расчета 200—300 ЕД на 1 кг массы тела и добавляли его к сорбенту (5000 ЕД на 400 мл сорбента). По окончании ГС гепарин нейтрализовали 1% раствором протамина сульфата. Длительность нахождения катетера в аорте составляла от 3 до 5 суток. Внутриаортальная инфузионная терапия продолжалась и после ГС. Использовали кристаллоиды, раствор глюкозы, реополиглюкин, гемодез, объем которых составлял 3—4 л в сутки.

Эффективность проводимого лечения оценивали по общему состоянию больного, частоте сердечных сокращений, артериальному и центральному венозному давлению. Изучали белковый спектр крови, активность органоспецифических панкреатических ферментов и иммунный статус. Для оценки выраженности эндотоксикоза токсичность крови определялась временем выживаемости парameций. Наряду с этим о степени интоксикации судили по лимфоцитарному индексу интоксикации (ЛИИ; норма— $1 \pm 0,6$).

Иммунологическую реактивность больных изучали в день поступления, в динамике лечения и при выписке. Количество Т-лимфоцитов (Е-РОК) определяли методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана [10], а функциональное состояние—в реакции бласттрансформации (РБТЛ) с ФГА-Р [1]. Состояние В-гуморального звена иммунитета изучали по количеству лимфоцитов, содержащих на своей поверхности иммуноглобулиновые рецепторы [9], и уровням сывороточных иммуноглобулинов [11]. Процесс фагоцитоза изучали по методу И. Я. Серебрянского и М. А. Антоновой [6].

Контрольную группу составили 20 практически здоровых людей. Абсолютное содержание Т-лимфоцитов составило $1100 \pm 20,0$; РБТЛ с ФГА— $62,4 \pm 2,5\%$; абсолютное количество В-лимфоцитов— $380 \pm 12,5$; уровни сывороточных иммуноглобулинов: IgA— $220 \pm 13,2$; IgG— 1210 ± 88 ; IgM— $90 \pm 7,4$ мг%. Процесс фагоцитоза считался завершенным при коэффициенте (КЗ) 1,0 и выше.

При поступлении в клинику состояние у 85% больных было тяжес-

лым. Отмечалась выраженная специфическая интоксикация, делирий, тахикардия, лабильность артериального и венозного давления.

На фоне предшествовавшей трансфузионной терапии с применением 5-фторурацила к началу ГС выраженного нарушения гемодинамики не выявлено. У большинства больных наблюдалась резкая гиподиспротеинемия, нарушение функционального состояния печени и почек. Состояние больных оставалось тяжелым, отмечался лейкоцитоз ($13,8 \pm 0,6 \cdot 10^9/\text{л}$), ЛИИ повышался ($7,4 \pm 2,2$), парамедианное время составило $7,7 \pm 0,21$ мин. Сохранялась высокая активность ферментов поджелудочной железы в крови (трипсин- $11,4 \pm 1,3$ ед, ингибитор трипсина- 879 ± 67 ед, липаза- $3,43 \pm 0,73$ ед, трансаминаза- $0,31 \pm 0,02$ ед, амилаза- 120 ± 10 г (л. ч.). Выявлено снижение абсолютного количества Т-клеток на 27%, РБТЛ с ФГА—на 35% по сравнению с контрольными показателями. Абсолютное количество В-лимфоцитов находилось ниже нормы, в среднем на 12%. Уровень иммуноглобулинов сыворотки крови был повышен: IgA—на 30,7%, IgG—на 40%, IgM—на 25% по отношению к норме. Достоверных изменений активности и интенсивности фагоцитарного процесса не выявлено, КЗ=1,3.

В 1-е сутки постсорбционного периода отмечалось улучшение общего состояния больных, значительное снижение уровня ферментов поджелудочной железы и токсичности крови. К концу сеанса количество тромбоцитов снижалось в среднем на 27% лейкоцитов на 25% от исходного уровня. Последнее, возможно, связано с сорбцией их шихтой колонки, усиленным лейкоцитозом или перераспределительной реакцией защитноадаптационного характера [4]. У всех наблюдавшихся больных отмечен прогрессирующий иммунодефицит. Количество Т-лимфоцитов составило $710 \pm 13,0$ В-лимфоцитов— $270 \pm 8,0$; РБТЛ с ФГА— $37,2 \pm 1,1\%$. Концентрация основных классов сывороточных иммуноглобулинов снижалась на 5—10% от исходных данных.

На 2—3-ьи сутки после ГС стабилизировалось артериальное и венозное давление, уменьшалась тахикардия, нормализовалась диспротеинемия, содержание креатинина и мочевины в крови, увеличился суточный диурез, восстанавливались показатели органоспецифических ферментов поджелудочной железы. Токсичность крови продолжала уменьшаться. К этому времени клеточный иммунодефицит сохранялся, КЗ колебался в пределах 0,8—1,2. К концу 2-й недели лечения отмечалась положительная динамика количественных и функциональных показателей иммунитета.

Следует отметить, что у 10 больных с деструкцией железы положительной динамики в процессе лечения не получено: ухудшалось общее состояние, повышались показатели уровня ферментов и токсичности крови. Отмечалось достоверно прогрессирующее угнетение Т-клеточного звена иммунитета и активности фагоцитарного процесса. В этой группе больных применен иммуномодулятор левамизол, для прогнозирования лечебного эффекта которого использовано определение чувствительности лимфоцитов к препарату *in vitro* [5]. Левамизол

назначали по 50 мг 3 раза в день в течение 4—5 дней. Нормализация показателей иммунитета, как правило, коррелировала с улучшением клинического течения заболевания.

В ы в о д ы

1. Гемосорбция с внутриаортальным введением цитостатиков в комплексном лечении больных с деструктивным панкреатитом является патогенетически обоснованным методом лечения.

2. В связи с резким снижением показателей Т-клеточного звена иммунитета и фагоцитоза целесообразно раннее включение левамизола в комплекс лечения.

II МОЛГМИ

Поступила 25/V 1984 г.

Գ. Ա. ՊԻՎԱԶՅԱՆ, Վ. Վ. ԼԱՊԵՎ, Գ. Մ. ԲԱԳԱՈՒԴԻՆՈՎ

ԴԵՏՏՐՈՒԿՏԻՎ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍ ԲԱԺԱՆՄԱՆ
ԴԵՏՏՐՈՒԿՏԻՎ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍ ԲՈՒԺՄԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Բուժման արդյունքների վերլուծությունը հնարավորություն է տալիս ամփոփելու, որ սորբ-
ցիոն դետոքսիկան 5-ֆտորուրացիլ ներաորտալ ներարկման ձևով հանդիսանում է դեպ-
քուկարվ պանկրեատիտի բուժման պարզեցնող հիմնավորված մեթոդ:

G. A. Pivazian, V. V. Laptev, G. M. Bagaudinov

Sorbitive Detoxication and Immunocorrection in the Complex Therapy of Patients With Destructive Pancreatitis

S u m m a r y

The analysis of the results of the treatment allowed to conclude, that the sorbitive detoxication with intraaortal administration of 5-fluoruracil in the complex treatment of this disease is a pathogenetically substantiated therapeutic measure.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Брауде Н. И., Гольдман И. Л. Известия АН СССР, Серия биол., 1967, 6, 851—860.
2. Вельбри С. К. В кн.: «Актуальные вопросы серд.-сосуд. и гастроэнтер. хирургии». Тез. докл. Таллин. 1982, II, 241—242.
3. Лаптев В. В., Багаудинов Г. М., Гладов К. К. В кн.: «Третий Всесоюзный съезд гастроэнтерологов». Л., 1984, 457—458.
4. Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н. Гемосорбция. М., Медицина, 1978.
5. Лялон А. О. Лаб. дело, 1980, 1, 36—39.
6. Серебрянский И. Я., Антонова М. А. ЖМЭИ, 1950, 4, 43—44.
7. Утешев Б. С., Бабичев В. А. Ингибиторы биосинтеза антител. М., Медицина, 1974, 320.
8. Шалимов С. А., Земсков В. С., Подпратов С. Е. и др. Хирургия, 1982, 1, 78—80.
9. Coons A., Creech H., Jones R. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 1941, 47, 200—202.
10. Jondal M., Holm G., Wigzell H. J. exp. med., 1972, 136, 2, 207—215.
11. Mancini G., Carbonara A., Heremans J. Immunochemistry, 1965, 2, 235—251.

Г. Т. МАМАЛАДЗЕ, Г. Г. МАТЕШВИЛИ, Г. А. СААТАШВИЛИ,
Д. Д. ТВИЛДИАНИ, Т. Х. АРЕШИДЗЕ, Ц. В. ХРИСТЕСИАШВИЛИ

ДЛИТЕЛЬНАЯ НЕПРЕРЫВНАЯ РЕГИСТРАЦИЯ ИМПЕДАНСНОЙ РЕОПЛЕТИЗМОГРАММЫ

Необходимость неинвазивного долгосрочного мониторингирования центральной гемодинамики не вызывает сомнения. С этой целью нами предлагается способ долгосрочного мониторингирования импедансной реоплетизмограммы [1, 3] с использованием Холтеровского метода амбулаторного мониторингирования ЭКГ [2], который в последнее время получил широкое признание.

Для осуществления поставленной цели на один из двух ЭКГ каналов регистрирующего устройства вместо ЭКГ сигнала вводится кривая тетраполярной дифференциальной реограммы.

Предложенный способ исследования гемодинамических параметров сердца осуществляется следующим образом: исследуемому накладывают по два ленточных электрода на область шеи и мечевидного отростка.

Дифференциальная реограмма записывается с помощью реографа РПГ 2—02 с выведением сигналов на магнитную ленту. На другом канале магнитной ленты регистрируется ЭКГ. Впоследствии при воспроизведении магнитной записи на кардиоскенере просматривается весь записанный период и любой интересующий исследователя участок

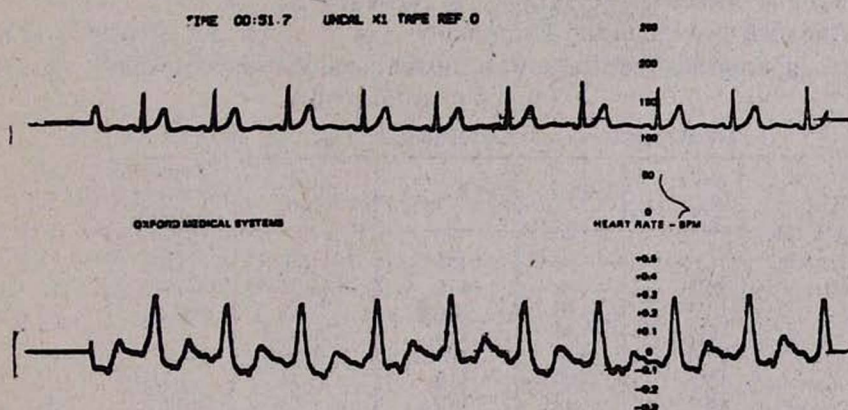


Рис. 1. Воспроизведение реограммы на регистрационную бумагу с магнитной ленты устройства для долгосрочного амбулаторного мониторингирования ЭКГ.

записи выводится на регистрационную бумагу для выполнения соответствующих расчетов (рис. 1).

Ниже приводятся два примера использования способа. Больной Ч. Л., 47 лет, с диагнозом ИБС, нестабильная стенокардия покоя, поступил в клинику с жалобами на сжимающие боли в области сердца,

которые купировались приемом нитроглицерина. Приступы возникали преимущественно в покое.

С целью установления характера изменений гемодинамических показателей до, во время и после приступа больному проведена долгосрочная (20 час) непрерывная запись по вышеописанному способу. В таблице приведена гемодинамическая характеристика одного из приступов стенокардии, возникшего у больного в 18 час 42 мин, который был купирован в 18 час 45 мин после приема 2 таблеток нитроглицерина.

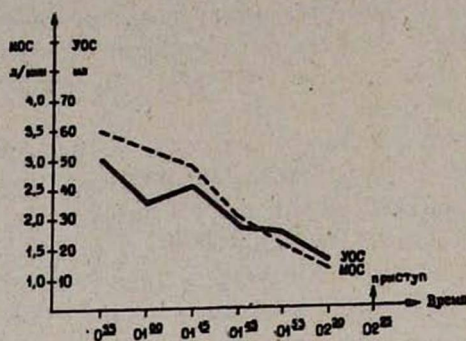


Рис. 2. Гемодинамическая характеристика приступа кардиальной астмы.

Из таблицы видно, что перед приступом у больного отмечалось нарастание ударного объема сердца (УОС), минутного объема сердца (МОС) и депрессии сегмента ST. После приема нитроглицерина и купирования приступа произошла нормализация гемодинамических параметров и уменьшение депрессии сегмента ST.

Аналогичные данные были получены у этого же больного и при других приступах, что помогло подобрать соответствующее лечение.

Таблица
Гемодинамическая характеристика приступа стенокардии

Время, час	ЧСС	УОС, мл	МОС, л/мин	Уровень сегмента ST, мм
18 ¹⁵	86	105	9,1	—2,3
18 ²⁸	78	115	8,8	—3,0
18 ³³	78	130	10,3	—3,1
18 ⁴⁰	80	125	10,0	—3,2
18 ⁴²	100	105	10,6	—3,1
18 ⁴³	100	115	11,2	—3,4
18 ⁴⁵	92	110	9,9	—2,5
18 ⁴⁷	92	85	7,6	—2,0
18 ⁵⁰	86	75	6,6	—2,0

Примечание. ЧСС—частота сердечных сокращений; УОС—ударный объем сердца; МОС—минутный объем сердца.

Больной Ш. Ш., 62 лет, с диагнозом ИБС, стенокардия покоя и напряжения. Постинфарктный кардиосклероз. Атеросклероз аорты и коронарных артерий. Недостаточность кровообращения II А ст. У больного во время мониторингирования гемодинамики и ЭКГ возник приступ

кардиальной астмы. На рис. 2 приводится гемодинамическая характеристика приступа; видно, что перед приступом отмечалось резкое снижение УОС и МОС.

Предложенный способ прост, информативен, легко воспроизводим, нетравматичен, не требует присутствия обслуживающего персонала во время мониторингирования.

Способ может быть применен для определения суточного колебания гемодинамических параметров, изучения действия различных медикаментозных средств на гемодинамические параметры, установления гемодинамических характеристик приступов стенокардии и других острых состояний.

НИИ клинич. и эксперимент. кардиологии
им. М. Д. Цинамдзгвришвили МЗ Груз. ССР

Поступила 18/VII 1984 г.

Գ. Տ. ՄԱՄԱԼԱԶԵ, Գ. Գ. ՄԱՏԵՇՎԻԼԻ, Գ. Ա. ՍԱՏԱՇՎԻԼԻ, Դ. Դ. ՏՎԻԴԶԻԱՆԻ,
Տ. Խ. ԱՐԵՇԻԶԵ, Ց. Վ. ԽՐԻՍՏԵՍԻԱՇՎԻԼԻ

ԻՄՊԵԴԱՆՍԱՅԻՆ ՀՈՍՔԱԾԱՎԱԼԱԳՐԻ ԱՆՃՆԴՀԱՏ ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԳՐԱՆՅՈՒՄԸ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Առաջարկված է երկարատև ոչ ինվազիվ իմպեդանսային հոսքածավազրի գրանցման մեթոդ, որը հիմնված է այն բանի վրա, որ հոլտերովյան մոնիտորի կանալներով գրանցվող երկու էՍԳ-ից մեկի վրա գրանցվում է OPG 2—02 հոսքագրից տարբերակիչ հոսքածավազրի կորը գրանցման ցանկացած հատվածի հետագա վերարտադրումով գրանցման թղթի վրա համապատասխան հաշվարկներ կատարելու համար:

G. T. Mamaladze, G. G. Matashvili, G. A. Saatashvili, D. D. Tvildziani,
T. Kh. Areshidze, Ts. V. Khristesiashvili

Protracted Continuous Registration of Impedance Rheoplethysmogram

S u m m a r y

The method of non-invasive protracted registration of impedance rheoplethysmogram is suggested, based on the following principle: on one of the two registering ECG canals of the monitor the curve of the differential rheoplethysmogram is registered from the OPG 2—02 rheograph with the following reproduction of any section on the registration paper for the appropriate calculations.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Пушкирь Ю. Г., Большой В. М., Елизарова Н. А. и др. Кардиология, 1977, 7, 85—90. 2. Gllson J. S., Holter N. J., Glasscock N. R. American Journal of Cardiology, 14, 204—213, 1964. 3. Kubicek W., Karnegis Y., Patterson R. et al. Aerospace Med., 1966, 37, 1208—1212.

А. П. ТУЗЛУКОВ, Н. С. ГОРБАТОВСКАЯ, И. Е. ПЕТРЕНКО

**ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ШЕЙНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА НА
ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ
БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И
НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ**

По нашим наблюдениям, гипертоническая болезнь и нейроциркуляторная дистония в большинстве случаев сочетаются с шейным остеохондрозом, значительно отягощающим течение этих заболеваний.

Представляло интерес изучение влияния терапии по поводу шейного остеохондроза на физическую работоспособность больных гипертонической болезнью и НЦД, сочетающихся с шейным остеохондрозом. В динамике до и после лечения исследовалась толерантность к физической нагрузке по данным велоэргометрии у 30 больных гипертонической болезнью II стадии, а также у 48 больных НЦД с сопутствующим шейным остеохондрозом. Лечение проводилось по разработанной нами методике и заключалось в повторных новокаиново-гидрокортизоновых инфильтрациях болезненных мышечных уплотнений затылочно-воротниковой зоны, являющихся одним из наиболее ранних и постоянных рефлекторных проявлений шейного остеохондроза.

В результате лечения наряду с клиническим эффектом у подавляющего большинства обследованных больных как гипертонической болезнью, так и НЦД наблюдалось значительное повышение физической работоспособности. Объем выполненной работы у обследованных больных гипертонической болезнью после проведенной терапии достоверно увеличился, по сравнению с исходным, в среднем на 93,3%, у пациентов с НЦД — на 63,1%.

Полученные данные свидетельствуют о существенном неблагоприятном влиянии шейного остеохондроза на физическую работоспособность больных гипертонической болезнью и НЦД. При сочетании гипертонической болезни и НЦД с шейным остеохондрозом лечение, направленное на патологию шейного отдела позвоночника, может привести к восстановлению функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы как у больных гипертонической болезнью, так и НЦД.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ.

Страниц 4. Библиография: 4 названия.

Пензенский институт усовершенствования врачей

Поступила 12/IV 1984 г.

К. С. КАРАМОВ, Ж. А. БАЗИЯН, О. М. ШАХСУВАРОВ

К ДИАГНОСТИКЕ ОЧАГОВЫХ ПОРАЖЕНИЙ МИОКАРДА
ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Для определения степени поражения миокарда у 55 больных сахарным диабетом с сопутствующим атеросклерозом коронарных артерий использовано комплексное ЭКГ и ВКГ исследование. При изучении основных показателей, уточнении их особенностей, определении связи между ними была использована концепция сердечного диполя. Оценка направления пространственного интегрального вектора (ПИНВ) деполяризации и реполяризации желудочков сердца по проекциям ВКГ и результатов влияния его положительного или отрицательного компонентов по прилежащим отведениям ЭКГ позволили по-новому подойти к анализу и интерпретации ЭКГ и ВКГ кривых. При помощи разработанной комплексной методики исследования электрической активности миокарда и методики анализа ЭКГ—ВКГ существенно пополнена семиотика очагового поражения миокарда у больных сахарным диабетом. Для выявления свежих или фиброзно-очаговых поражений миокарда важное значение имеет точное определение положения ПИНВ де- и реполяризации желудочков сердца по проекциям ВКГ, изменения которых встречаются значительно чаще, чем признаки влияния компонентов ПИНВ, определяемые по отведениям ЭКГ. В результате выделены новые показатели в топографической системе отведений, способствующие улучшению диагностики очагового кардиосклероза методом векторкардиографии у больных сахарным диабетом.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 5. Библиография 6 названий

НИИ клинической и экспериментальной хирургии

МЗ Азерб. ССР

Поступила 5/IV 1984 г.

УДК 616.831—005+616.831—009

Особенности мозгового кровотока у больных с церебральными диссемиями. Г. С. Григорян. Кровообращение, АН АрмССР, 1985 г., XVIII, № 5, стр. 3—7.

При помощи методики внутривенного введения радионуклида Ксенон-133 исследовался регионарный и общий мозговой кровоток у больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения в системе каротид, инфарктами головного мозга и остаточными явлениями инфаркта головного мозга. Изучены характерные особенности распределения нарушений мозговой перфузии в зависимости от нозологии, стадии заболевания и тяжести клинической картины. Полученные данные позволили выявить наиболее частые типы нарушения мозгового кровотока.

Таблица 1. Библиография: 10 названий.

УДК 612.18

Сократительные реакции крупных и мелких коронарных артерий при увеличении механической нагрузки на них. С. Б. Шишкин, А. Г. Баранов и др. Кровообращение, АН АрмССР, 1985 г., XVIII, № 5, стр. 7—11.

Установлено, что чувствительность сосудов к изменениям статической нагрузки различна. Крупные коронарные артерии, в отличие от мелких, менее чувствительны к изменениям механической нагрузки, действующей на стенку сосуда. По-видимому, повышение внутрисосудистого давления в коронарном русле может вызвать спастические реакции, и в первую очередь, в мелких коронарных сосудах. В этом случае, на наш взгляд, целесообразно применение фармакологических препаратов, ограничивающих поступление ионов кальция в миоциты сосудов.

Библиография: 23 названия.

УДК 612.1+612.824

Корреляция между способностью веществ улучшать сокращение ишемизированных волокон миокарда и устранять хлористокальциевые нарушения ритма сердца. В. М. Савмелян, Е. Г. Джанполадян и др. Кровообращение, АН АрмССР, 1985 г., XVIII, № 5, стр. 11—15.

На модели хлористокальциевой аритмии и на глицеринизированных волокнах миокарда крыс после экспериментальной ишемии сопоставлено влияние 8 антиангинальных и антиаритмических веществ. Установлено, что все изученные вещества—нитроглицерин, изоптин, индерал, пиромекан, лидокаин, нонахлазин, нифедипин и препарат ЛЛ-2—активны в различной степени и между этими свойствами существует слабая корреляционная связь. Повышение способности ишемизированных глицеринизированных волокон к сокращению (под влиянием АТФ) рассматривается как интегральный результат их способности осуществлять метаболическую защиту миокарда.

Таблица 1. Библиография: 12 названий.

УДК 616.12—073.97:616—053.2

Показатели ЭКГ в корригированных ортогональных отведениях по системе Франка у здоровых детей школьного возраста. А. А. Галстян, О. Г. Зограбян и др. Кровообращение, АН АрмССР, 1985 г., XVIII, № 5, стр. 15—20.

Представлены возрастные особенности и нормативные значения зубцов и интервалов в корригированных ортогональных отведениях ЭКГ по системе Франка, полученные при обследовании 100 здоровых детей в возрасте 7—15 лет.

Таблиц 2. Библиография: 5 названий.

УДК 616.12—008.331.1—07:616.16—008.1+616.12—008.3

О значении некоторых гемодинамических показателей в патогенезе гипертонической болезни. В. С. Волков, А. Е. Цикулин. Кровообращение, АН АрмССР, 1985 г., XVIII, № 5, стр. 20—23.

С помощью одномерного и многомерного корреляционного анализа у 306 больных гипертонической болезнью I, II и III стадий изучены взаимоотношения между состоянием системы микроциркуляции и центральной гемодинамикой. Установлено, что наиболее точно характеризует периферическое сопротивление отношение УСФ/УСР, т. е. соотношение удельного сопротивления фактического и рабочего. Этот показатель тесно коррелирует с нарушениями резистивного звена конечного кровотока и артериальным давлением и может быть использован в качестве надежного критерия, характеризующего эффективность гипотензивной терапии у этих больных.

Библиография: 22 названия.

УДК 616.12—008.331.1—0727:616.124.2

Определение функции левого желудочка у больных лабильной формой гипертонической болезни с использованием велоэргометрической нагрузки. Л. С. Огансян, С. В. Гургенян и др. Кровообращение, АН АрмССР, 1985 г., XVIII, № 5, стр. 24—28.

Эргометрическое исследование проводили методом ступенчатого возрастания нагрузки без отдыха. Гемодинамические параметры определяли радиокардиографией. Определяли также коэффициент эффективности работы сердца, который имеет большое значение в оценке приспособляемости сердца к нагрузке.

Результаты исследований показали, что в снижении толерантности сердца к физической нагрузке наряду с сосудистым фактором большое значение приобретает также миокардиальный механизм.

Таблица 1. Библиография: 12 названий.

УДК 616.12—073.97:616.89—008.441.13

Дифференциальная диагностика алкогольной кардиомиопатии с заболеваниями миокарда склеротической, воспалительной, дистрофической природы. А. Г. Можайцева, О. Н. Кобзарь. Кровообращение, АН АрмССР, 1985 г., XVIII, № 5, стр. 29—34.

Распознавание алкогольной кардиомиопатии имеет большое значение для практической медицины, поскольку определяет выбор рациональных лечебно-профилактических мероприятий. Результаты клинико-электрокардиографического исследования 98 пациентов с хроническим алкоголизмом I—II—III стадий и бытовым пьянством позволили разработать дифференциально-диагностические критерии алкогольной кардиомиопатии с заболеваниями, имеющими сходные клинические проявления в виде кардиалгии, аритмий, сердечной недостаточности с ишемической и гипертонической болезнью, миокардитами, ревматизмом, тиреотоксикозом.

Таблица 1. Библиография: 11 названий.

УДК 616.12—008.318—08.615.22

Эффективность применения кордарона у больных с аритмиями. К. Г. Адамян, С. Б. Зисельман и др. Кровообращение АН АрмССР, 1985 г., XVIII, № 5, стр. 34—37.

Исследования проведены у 89 больных ИБС, пороками сердца, миокардитическим кардиосклерозом и нейроциркуляторной дистонией с различными нарушениями ритма сердца. Полученные данные позволяют заключить, что кордарон имеет высокую антиаритмическую эффективность у больных ИБС, особенно с целью профилактического воздействия, и не вызывает существенных изменений кардио- и гемодинамики.

Таблиц 2. Библиография: 7.

УДК 616.127:616.12—008.46

Потребление некоторых метаболитов миокардом в зависимости от фазы острой сердечно-сосудистой недостаточности. А. Р. Гутникова, И. В. Овчинников и др. Кровообращение, АН АрмССР, 1985 г., XVIII, № 5, стр. 38—42.

Проведено 28 экспериментов на беспородных собаках. Выявлено, что в I фазе ОССН снижаются энергетические потребности миокарда в НЭЖК. Во II фазе развития ОССН значительно нарушается кровоснабжение миокарда, что влечет за собой нарушение в доставке к сердцу кислорода и субстратов окисления. В этих условиях сердце начинает использовать собственные запасы субстратов, что косвенно подтверждается значительным повышением лактата в крови коронарного синуса.

Таблица 1. Библиография: 20 названий.

УДК 616.12—008.46

Возрастные изменения фармакокинетики дигоксина и активности мембранной Na-K-АТФ-азы у больных с недостаточностью кровообращения. А. А. Зеленин. Кровообращение, АН АрмССР, 1985 г., XVIII, № 5, стр. 42—45.

Проведено исследование фармакокинетики дигоксина в комплексе с изучением активности и чувствительности мембранной Na-K-АТФ-азы у

48 больных с недостаточностью кровообращения IIA—IIБ степени в возрасте 35—40 лет с аналогичной степенью недостаточности кровообращения. Результаты исследования позволяют утверждать, что снижение толерантности к дигоксину в пожилом и старческом возрасте обусловлено не только изменением фармакокинетики препарата, но и изменениями в рецепторном ответе.

Библиография: 7 названий.

УДК 616.12—089.154—092.9

Электрокардиографические изменения после применения разных видов кардиоплегии. А. Т. Лапис, А. Я. Озолс и др. Кровообращение, АН АрмССР, 1985 г., XVIII, № 5, стр. 45—49.

В работе впервые дан анализ электрокардиографических изменений после окклюзии аорты при операциях на сердце у детей с врожденными пороками сердца. Установлено, что самым оптимальным видом кардиоплегии у детей до 3 лет является холодовая кардиоплегия, у детей старше 3 лет—комбинированная. Это подтверждают электрокардиографические изменения после окклюзии аорты, а особенно изменения сегмента S—T, что достаточно хорошо указывает на ишемические повреждения миокарда. Эти данные позволяют выбрать адекватный метод защиты миокарда в зависимости от возраста и массы тела пациента.

Библиография: 12 названий.

УДК 616.37—002:615.37

Сорбционная детоксикация и иммунокоррекция в комплексной терапии больных деструктивным панкреатитом. Г. А. Пивазян, В. В. Лаптев и др. Кровообращение, АН АрмССР, 1985 г., XVIII, № 5, стр. 49—52.

В работе анализированы результаты лечения 40 больных с деструктивными формами панкреатита, у которых в комплексном лечении применены цитостатики и гемосорбция. При тяжелых формах заболевания наблюдался выраженный Т-клеточный иммунодефицит, прогрессирующий после 5-фторурацилотерапии и гемосорбции. В связи с этим показано раннее применение иммуномодулятора—левомизола. Положительная динамика показателей иммунитета, как правило, сопровождалась улучшением клинического течения заболевания и уменьшением интоксикации.

Библиография: 11 названий.

УДК 616.12—073.173

Длительная непрерывная регистрация импедансной реоплетизмограммы. Г. Т. Мамаладзе, Г. Г. Матешвили и др. Кровообращение, АН АрмССР, 1985 г., XVIII, № 5, стр. 53—55.

Предложен способ неинвазивной длительной регистрации импедансной реоплетизмограммы, основанный на том, что на один из двух регистрируемых ЭКГ каналов Холтеровского монитора записывается кривая дифференциальной реоплетизмограммы от реографа РПГ 2-02 с последующим воспроизведением любого участка записи на регистрационную бумагу для выполнения соответствующих расчетов.

Предложенный способ прост, информативен, легко воспроизводим и может быть использован в изучении гемодинамических параметров при различных патологических состояниях.

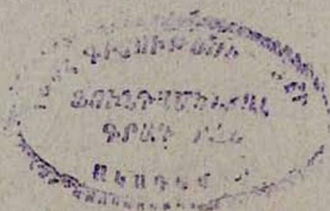
Иллюстрации 2. Таблица 1. Библиография: 3 названия.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Григорян Г. С.</i> Особенности мозгового кровотока у больных с церебральными дисгемиями	3
<i>Шишкин С. Б., Баранов А. Г., Чебуков О. П.</i> Сократительные реакции крупных и мелких коронарных артерий при увеличении механической нагрузки на них	7
<i>Самвелян В. М., Джанполадян Е. Г., Львов М. В., Алоян Г. А., Малакян М. Г.</i> Корреляция между способностью веществ улучшать сокращение волокон ишемизированного миокарда и устранять хлористокальциевые нарушения ритма сердца	11
<i>Галстян А. А., Зограбян О. Г., Мутафов О. А.</i> Показатели ЭКГ в корригированных ортогональных отведениях по системе Франка у здоровых детей школьного возраста	15
<i>Волков В. С., Цикулин А. Е.</i> О значении некоторых гемодинамических показателей в патогенезе гипертонической болезни	20
<i>Огснесян Л. С., Гургенян С. В., Баграмян И. Г., Григорян Н. Х., Микаелян Е. С.</i> Определение функции левого желудочка у больных лабильной формой гипертонической болезни с использованием велоэргометрической нагрузки	24
<i>Можайцева А. Г., Кобзарь О. Н.</i> Дифференциальная диагностика алкогольной кардиомиопатии с заболеваниями миокарда склеротической, воспалительной, дистрофической природы	29
<i>Адамян К. Г., Зисельман С. Б., Казарян А. Б., Сыркина Е. А.</i> Эффективность применения кордарона у больных с аритмиями	34
<i>Гутникова А. Р., Овчинников И. В., Роттердамская О. М.</i> Потребление некоторых метаболитов миокардом в зависимости от фазы острой сердечно-сосудистой недостаточности	38
<i>Зеленин А. А.</i> Возрастные изменения фармакокинетики дигоксина и активности мембранной Na-K-АТФ-азы у больных с недостаточностью кровообращения	42
<i>Лацис А. Т., Озолс А. Я., Калинин У. В., Пулмане Г. Х.</i> Электрокардиографические изменения после применения разных видов кардиоплегии	45
<i>Пивазян Г. А., Лаптев В. В., Багаудинов Г. М.</i> Сорбционная детоксикация и иммунокоррекция в комплексной терапии больных деструктивным панкреатитом	49
<i>Мамаладзе Г. Т., Матешвили Г. Г., Сааташвили Г. А., Твидлиани Д. Д., Арешидзе Т. Х., Христесиашвили Ц. В.</i> Длительная непрерывная регистрация импедансной реоплетизмограммы	53

Рефераты

<i>Тузлуков А. П., Горбатовская Н. С., Петренко И. Е.</i> Влияние терапии шейного остеохондроза на толерантность к физической нагрузке больных гипертонической болезнью и нейроциркуляторной дистонией	56
<i>Карамов К. С., Базиян Ж. А., Шахсупаров О. М.</i> К диагностике очаговых поражений миокарда при сахарном диабете	57



Ք Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Գրիգորյան Գ. Ս. Գանգուղեղային արյունահոսքի վիճակի առանձնահատկությունները գանգուղեղային դիագնոստիկայով տառապող հիվանդների մոտ	3
Շիշկին Ս. Բ., Բարաճով Ա. Գ., Ջերուխով Օ. Պ. Մեծ և փոքր պսակաձև զարկերակների կրծ- կողական ուսակցիան նրանց վրա մեխանիկական ծանրաբեռնվածությունը մե- ծացնելիս	7
Սամվելյան Վ. Մ., Զանգուղայան Ե. Գ., Լիով Մ. Վ., Ալոյան Գ. Ա., Մալաքյան Մ. Գ. Նյու- թերի իշեմիկ սրտամկանի կծկողականությունը բարձրացնելու և կալցիում քլո- րիդային ռիթմի խախտումները վերացնելու միջև կորելյացիոն կապը	11
Գալստյան Ա. Ա., Զոհրաբյան Օ. Գ., Մուտաֆով Օ. Ա. Դպրոցական հասակի առողջ երե- խաների մոտ էՍԳ-ի ցուցանիշները շտկված օրթոգոնալ արտածումներում ըստ Ֆրանկի համակարգի	15
Վուլկով Վ. Ս., Յիկուլիև Ա. Ե. Հիպերտոնիկ հիվանդության ախտածնության մեջ հեմոդի- նամիկ որոշ ցուցանիշների դերի մասին	20
Հովհաննիսյան Լ. Ս., Գուրգենյան Ս. Վ., Հովհաննիսյան Ն. Մ., Բաղդասյան Ի. Գ., Գրի- Հովհաննիսյան Լ. Ս., Գուրգենյան Ս. Վ., Բաղդասյան Ի. Գ., Գրիգորյան Ն. Խ., Միքա- յելյան Ե. Ս. Հիպերտոնիկ հիվանդության լյարիլ ձևով տառապող հիվանդների մոտ ձախ փորոքի ֆունկցիայի որոշումը վերլուծումների և բեռնվածության միջոցով	24
Մոժայցևա Ա. Գ., Կորգար Օ. Ն. Արկտիկայի կարդիոմիոպաթիայի տարբերակիչ ախտո- րոշումը սրտամկանի սկլերոտիկ, բորբոքային և դիստրոֆիկ բնույթի հիվանդու- թյունների հետ	29
Այալյան Կ. Գ., Զիսելման Ս. Բ., Ղազարյան Ա. Բ., Սերկինա Ե. Ա. Կորդարոնի կիրա- րումը առիթմիաներով հիվանդների մոտ	34
Դուտենիկովա Ա. Ռ., Օլշենիկով Ի. Վ., Ռոտերդամսկայա Օ. Մ. Սրտամկանով որոշ մետա- բոլիզմների սպառումը կախված սիրտ-անոթային սուր անբավարարության փուլից	38
Վելենին Ա. Ա. Դիգոֆսիևի և ՆՁ-Ք-ԱՆՑ-ազի մեմբրանային ակտիվության ֆարմաոկինե- տիկայի տարբերային փոփոխությունները արյան շրջանառության անբավարարու- թյամբ հիվանդների մոտ	42
Լալցիս Ա. Տ., Օգոլով Ս. Յա., Կալենին Ու. Վ., Պուլման Գ. Խ. էՍԳ փոփոխությունները տարբեր տեսակի կարդիոպաթոլոգիաներ օգտագործելուց հետո	45
Պիվալյան Գ. Ա., Լալցիս Վ. Վ., Բաղդասյան Վ. Մ. Դիստրոֆիկ պակերետատով հիվանդների կոմպլեքս բուժման մեջ սորբիոն դետոքսիկացիան և իմունոկոռեկցիան	49
Մամալաձե Գ. Տ., Մառնիշվիլի Գ. Գ., Սաաթաշվիլի Գ. Ա., Տվիլիաձե Գ. Գ., Արեշի- ձե Տ. Խ., Խրիստեսիաշվիլի Յ. Վ. Իմպահանսային հոսքածավալագրի անընդհատ երկարատև զրանցումը	53

ՌԵՖԵՐԱՏՆԵՐ

Տուզումով Ա. Պ., Գորառովսկայա Ն. Ս., Պետրենկո Ի. Ե. Մոծրակային օստեոխոնդրոզի թերապիայի ազդեցությունը հիպերտոնիկ հիվանդությանը և ներքոքիլոպատոք դիստոնիայով տառապող անձանց ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության հանդեպ սո- լերանտության վրա	56
Կառամով Կ. Ս., Բաղիյան Ժ. Ա., Շախմալադով Օ. Մ. Շաքարախտի ժամանակ սրտամկա- նի օջախային վնասվածքների ախտորոշման մասին	57