

ՆԱԽԱՐԱՐԱԿԱՆ ԳՐԱԴԱՐԱՆՆԵՐԻ
Ա Վ Ա Յ Ե Մ Ի Ա
Ա Կ Ա Դ Ե Մ Ի Ե Կ Ա Մ Կ
Բ Ք Մ Ե Կ Կ Կ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1987

ԽՄՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Մինայեյան Ա. Լ. (պատ. խմբագիր),
Մկրտչյան Ա. Ա. (պատ. խմբ. տեղա)
կալ), Ավդալբեկյան Ս. Խ., Բաղայան
Գ. Օ., Գալստյան Ա. Ա., Կիպչիձե Ն. Ն.,
Կալստով Ա. Պ., Ղազարյան Գ. Ա., Սեջալ-
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 615.22

М. В. ЛЬВОВ, М. Г. МАЛАКЯН

ВЛИЯНИЕ ИЗВЕСТНЫХ ПРОТИВОАРИТМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ НА ДИНАМИКУ ИЗМЕНЕНИЯ ПОРОГА ВОЗБУДИМОСТИ МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ АРИТМИИ

Важное значение в патомеханизме возникновения аритмии играет нарушение функций возбудимости и проводимости миокарда. Многие лекарственные средства, обладающие противоаритмическими свойствами, имеют различный механизм действия. Возможно, это в определенной степени связано с различной динамикой развития изменения порога чувствительности миокарда к электрическому раздражению, определяющему наступление противоаритмического эффекта.

В данной работе была изучена динамика развития противоаритмического действия известных противоаритмических веществ методом определения порога возбудимости предсердий и желудочков.

Методы исследования. Трепетание предсердий и фибрилляцию желудочков у 80 кошек вызывали электрическим раздражением посредством электронного стимулятора ЭС-50-1. Регистрировалось системное артериальное давление [1]. Противоаритмические свойства изучаемых веществ определяли через каждые 5 мин в течение 30-минутного наблюдения по изменению силы тока в микроамперах, вызывающего фибрилляцию. Исследуемые вещества вводились в/в. Противоаритмический эффект, полученный в результате изменения порога возбудимости, выражали в процентах [2].

Результаты и обсуждение. Данные, полученные в результате экспериментов, представлены в табл., в которой показано, что изученные известные противоаритмические вещества—новокаинамид, хинидин, индерал и лидокаин, в зависимости от введенной дозы оказывают различный эффект на предсердия и желудочки сердца при электрическом раздражении. Так, в малых дозах новокаинамид, особенно индерал и незначительно хинидин и лидокаин повышают порог возбудимости желудочков. В то же время происходит снижение порога возбудимости предсердий от новокаинамида, индерала и лидокаина. Хинидин незначительно повышал порог возбудимости предсердий. В средних дозах новокаинамид, индерал и менее хинидин и лидокаин повышают порог возбудимости предсердий.

Повышение порога возбудимости желудочков наблюдается от хинидина и не столь выражено от новокаинамида, индерала и лидокаин-

Таблица

Влияние различных доз противоаритмических веществ на порог возбудимости предсердий и желудочков у кошек, вызванный электрическим раздражением

Исследуемые вещества	Количество опытов	Доза, мг/кг	Электрическое раздражение	Изменение порога возбудимости, %	Изменение артериального давления, %
Новокаиннамид	5	10	предсердие желудочек	-8,1 34,7	стабильно
	5	20	предсердие желудочек	62,5 9,5	-18,7
	5	30	предсердие желудочек	141,9 104,7	-29,5
	5	1	предсердие желудочек	27,2 20,5	-5,9 крат.
Хинидин	5	2	предсердие желудочек	10,3 56,5	-15,4 крат.
	5	3	предсердие желудочек	51,3 41,4	-33,4 брад.
	5	0,5	предсердие желудочек	-3,7 76,9	стабильно
	5	1	предсердие желудочек	-31,3 204,4	стабильно
Индерал	5	1,5	предсердие желудочек	27,3 48,2	-12,5
	5	2	предсердие желудочек	127,5 3,2	-15 крат.
	5	2,5	предсердие желудочек	-2,5 16,7	-14,3
	5	3	предсердие желудочек	15,4 18,7	-5,3
Лидокаин	5	1	предсердие желудочек	-5,4 12,2	стабильно
	5	1,5	предсердие желудочек	0,2 14,8	стабильно
	5	2	предсердие желудочек	6,7 15,5	-15,8 крат.
	5	3	предсердие желудочек	65,2 60,6	-20 крат.

Примечание:—снижение порога возбудимости и артериального давления.

на. Большие дозы новокаинамида, хинидина, лидокаина повышают порог возбудимости предсердий и желудочков. Различное действие изученных веществ можно объяснить их избирательной способностью, в зависимости от применяемых доз оказывать различное влияние на порог возбудимости и, по-видимому, может характеризовать особенности их противоаритмических эффектов.

Выводы

1. Новокаионамид, индерал и лидокаин в малых дозах снижают порог возбудимости предсердий, т. е. повышают чувствительность их к электрическому раздражению.

2. Особенности динамики различных противоаритмических веществ в различных дозах повышать и понижать порог возбудимости миокарда предсердий и желудочков могут лежать в основе различия их антиаритмических эффектов.

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

Поступила 26/VII 1985 г.

Մ. Վ. ԼՎՈՎ, Մ. Գ. ՄԱԼԱԿՅԱՆ

ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԱՌԻԹՄԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԱՅՏՆԻ ՀԱԿԱԱՌԻԹՄԻԿ
ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԳՐԳՈՄԱՆ ՇԵՄՔԻ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Նովոկայինամիդի, խինիդինի, ինդերալի, լիդոկայինի ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ կախված տարբեր շափերից այս նյութերը ազդում են սրտամկանի գրգռման շեմքի փոփոխության դինամիկայի վրա տարբեր ձևով:

M. V. Lvov, M. G. Malakian

Effect of the Well-Known Antiarrhythmic Substances on the Dynamics of the Change of the Myocardial Excitability Threshold in Experimental Arrhythmia

Summary

The study of novocainamide, quinidine, inderale and lidokaine has shown, that in dependance of different doses these drugs have different effects on the changes of the myocardial excitability threshold.

ЛИТЕРАТУРА

1. Львов М. В. Диссертация кандидатская. Ереван, 1971. 2. Szekeres L., Papp G. Experimental Cardiac Arrhythmias, 1975.

УДК 616.127+615.217.22

Н. А. СЫСОЛЯТИНА

ДЕЙСТВИЕ НОНАХЛАЗИНА НА АКТИВНОСТЬ КИСЛОЙ ДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕАЗЫ И СТАБИЛЬНОСТЬ ЛИЗОСОМНЫХ МЕМБРАН ИШЕМИЗИРОВАННОГО МИОКАРДА КРЫС ПОСЛЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЙ РЕЗЕРПИНИЗАЦИИ

Предварительное введение нонахлазина в эксперименте тормозит процесс лабилизации лизосомных мембран ишемизированного *in vitro*

Выводы

1. Новокаионамид, индерал и лидокаин в малых дозах снижают порог возбудимости предсердий, т. е. повышают чувствительность их к электрическому раздражению.

2. Особенности динамики различных противоаритмических веществ в различных дозах повышать и понижать порог возбудимости миокарда предсердий и желудочков могут лежать в основе различия их антиаритмических эффектов.

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

Поступила 26/VII 1985 г.

Մ. Վ. ԼՎՈՎ, Մ. Գ. ՄԱԼԱԿՅԱՆ

ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԱՌԻԹՄԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԱՅՏՆԻ ՀԱԿԱԱՌԻԹՄԻԿ
ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԳՐԳՈՄԱՆ ՇԵՄՔԻ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Նովոկայինամիդի, խինիդինի, ինդերալի, լիդոկայինի ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ կախված տարբեր շափերից այս նյութերը ազդում են սրտամկանի գրգռման շեմքի փոփոխության դինամիկայի վրա տարբեր ձևով:

M. V. Lvov, M. G. Malakian

Effect of the Well-Known Antiarrhythmic Substances on the Dynamics of the Change of the Myocardial Excitability Threshold in Experimental Arrhythmia

Summary

The study of novocainamide, quinidine, inderale and lidokaine has shown, that in dependance of different doses these drugs have different effects on the changes of the myocardial excitability threshold.

ЛИТЕРАТУРА

1. Львов М. В. Диссертация кандидатская. Ереван, 1971. 2. Szekeres L., Papp G. Experimental Cardiac Arrhythmias, 1975.

УДК 616.127+615.217.22

Н. А. СЫСОЛЯТИНА

ДЕЙСТВИЕ НОНАХЛАЗИНА НА АКТИВНОСТЬ КИСЛОЙ ДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕАЗЫ И СТАБИЛЬНОСТЬ ЛИЗОСОМНЫХ МЕМБРАН ИШЕМИЗИРОВАННОГО МИОКАРДА КРЫС ПОСЛЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЙ РЕЗЕРПИНИЗАЦИИ

Предварительное введение нонахлазина в эксперименте тормозит процесс лабилизации лизосомных мембран ишемизированного *in vitro*

миокарда [2]. В настоящем исследовании нонахлазин в минимальной из заранее исследованных доз вводили предварительно резерпинизированным животным с целью проверки предположения о зависимости степени проницаемости лизосомных мембран от уровня функциональной активности бета-адренорецепторов.

Материал и методы исследования. В работе использован миокард взрослых самцов белых беспородных крыс, ко времени забора ткани наркотизированных эфиром. Модель ишемии—ишемия миокарда *in vitro* [4]. Миокард 18 крыс служил контролем; 23 животным за 24 ч до забора ткани внутривенно введен резерпин в дозе 5 мг/кг; 11 из предварительно резерпинизированных крыс за 1 ч до забора ткани внутримышечно вводился раствор нонахлазина в дозе 0,25 мг/кг массы тела. Остальным крысам нонахлазин вводился в дозах 2,5; 2; 1; 0,5 и 0,25 мг/кг. Активность кислой дезоксирибонуклеазы (ДНКазы, КФ 3.1.4.6) определена по [3] в гомогенатах (общая активность) и в супернатантах, приготовленных в двукратной процедуре центрифугирования при 20000 g в течение 30 мин. Результаты обработаны статистически.

Результаты и их обсуждение. Введение крысам нонахлазина в дозах 1, 2, 2,5 мг/кг наиболее постоянно в течение 90 мин ишемии увеличивало общую активность ДНКазы (табл.). Предварительная резерпинизация не изменяла общей активности ДНКазы, кроме активности через 45 мин ишемии, а сочетание резерпинизации с введением нонахлазина в дозе 0,25 мг/кг—снижало активность (табл.).

Таблица

Влияние нонахлазина и резерпина на общую активность кислой дезоксирибонуклеазы при ишемии миокарда

Длительность ишемии, мин	Статистический показатель	Контроль	Нонахлазин, мг/кг					Резерпин	Резерпин + нонахлазин, 0,25 мг/кг
			0,25	0,5	1,0	2,0	2,5		
0	M	0,18	0,12	0,61	0,30	0,52	0,65	0,20	0,07
	±m	0,04	0,04	0,20*	0,03*	0,05*	0,28	0,09	0,02*
15	M	0,22	0,21	0,63	0,30	0,62	0,08	0,13	0,005
	±m	0,02	0,06	0,23	0,14	0,05*	0,34*	0,05	0,004*
30	M	0,12	0,20	0,64	0,26	0,28	0,54	0,20	0,07
	±m	0,06	0,06	0,02*	0,08	0,03*	0,59*	0,06	0,02
45	M	0,10	0,15	0,29	0,19	0,18	2,06	0,19	0,05
	±m	0,01	0,02	0,12	0,01*	0,02*	0,06*	0,04*	0,02*
60	M	0,11	0,52	0,23	0,38	0,66	1,60	0,18	0,03
	±m	0,03	0,02*	0,11	0,07*	0,12*	0,27*	0,06	0,002*
75	M	0,12	0,21	0,09	0,69	0,64	1,48	0,24	0,02
	±m	0,01	0,02	0,004	0,004*	0,15*	0,39*	0,11	0,006*
90	M	0,06	0,13	0,31	0,52	0,46	0,91	0,08	0,04
	±m	0,01	0,01*	0,02*	0,07*	0,05*	0,15*	0,03	0,01

Примечание: активность выражена в микромолях кислоторастворимых нуклеонидных фрагментов в расчете на 1 мг белка гомогената за 1 мин инкубации при 37°C, *—достоверность различия с контролем (P<0,05).

Сравнивая величины активности фермента в гомогенате и в скоростном супернатанте, получили, что момент максимальной лабильности лизосомных мембран при ишемии в контроле, а также после ре-

зерпинизации животных и после введения нонахлазина в дозе 0,5 мг/кг приходился на промежуток времени от 15 до 30 мин ишемии, после введения нонахлазина в дозах 0,25 и 2,5 мг/кг—на промежуток времени от 30 до 45 мин, а введение препарата в дозах 1 и 2 мг/кг, а также сочетание резерпинизации с введенным нонахлазина в дозе 0,25 мг/кг не позволили в течение 90 мин эксперимента наблюдать максимальную степень перехода ферментативной активности в супернатант.

Нонахлазин блокирует обратный захват медиатора из синаптической щели, его бета-адреностимулирующие свойства во многих случаях опосредованы норадреналином [1]. Но после резерпинизации нонахлазин, видимо, проявляет свойства прямого адреномиметика. В таких условиях исключена его конкуренция с норадреналином за места связывания, и эффект (стабилизация лизосомных мембран) проявляется в большей степени, чем характерно для той же дозы нонахлазина, введенного без предварительной резерпинизации. Снижение дозы нонахлазина, в наибольшей степени стабилизирующей лизосомные мембраны, с 1 до 0,25 мг/кг подтверждает возможность существования зависимости между степенью стимуляции бета-адренорецепторов и стабильностью лизосомных мембран миокарда.

Кемеровский медицинский институт

Поступила 25/III 1985 г.

Ե. Ա. ՄԻՍՈՂՅԱՏԻՆԱ

ՆՈՆԱԽԼԱԶԻՆԻ ԱԶԴԵՅՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԹԹՈՒ ԴԵԶՕՔՍԻՌՈՒՐՈՒՎԼԵԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԱՌԵՆՏԵՆՐԻ ՍԱԿԱՎԱՐՅՈՒՆԱՑՎԱԾ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԼԻԶՈՍՈՄԱՅԻՆ ԹԱՂԱՆԹԻ ԿԱՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՆԱԽԱԿԱՆ ՌԵԶԵՐՊԻՆԻԶԱՑԻՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված, որ զուգակցված ռեզերպինացումը 0,25 մգ/կգ լաիով նոնախլազինի ներմուծման հետ իջեցնում է թթու դեզօքսիռիբոնուկլեազի ընդհանուր ակտիվությունը և նկատելի կայունացնում լիզոսոմների թաղանթները:

N. A. Sysolyatina

Effect of Nonachlasine on the Activity of Acid Desoxyribonuclease and Stability of Lysosomal Membranes of Ischemized Myocardium of Rats After Preliminary Reserpization

S u m m a r y

It is shown that the combination of reserpization with nonachlasine injection in 0,25 mg/kg dose causes the decrease of total activity of acid desoxyribonuclease and significant stabilization of the lysosomal membranes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Каверина Н. В., Каценович Р. А., Ткаченко Б. И., Юнусов З. З., Овсянников В. И., Шакарова С. Ш., Касымходжаев А. Ш., Костко С. Э., Хашимов Х. А. Фар-

макол. и токсикол., 1985, 48, 1, 23—27. 2. Сысолятина Н. А. Тез. докл. I Всес. симп., М., НИИ по БИХС, 1984, 153—154. 3. Баррет А. Дж., Хит М. Ф. В кн.: «Лизосомы. Методы исследования». М., Мир, 1980, 25—156. 4. Jennings R. B., Reimer K. A., Hill M. L., Mayer S. E. *Circulat. Res.*, 1981, 49, 4, 892—900.

УДК 616.12—005.4—085:616.1—008.1

К. Г. АДАМЯН, С. В. ГРИГОРЯН, М. А. АСАТРЯН, Н. Л. АСЛАНЯН,
Р. М. МЕЙТАРДЖЯН, И. С. СТЕПАНЯН

ЛЕЧЕНИЕ ОБЗИДАНОМ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИБС С УЧЕТОМ СУТОЧНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

В отечественной и зарубежной литературе имеются лишь единичные работы, посвященные изучению суточных изменений функционального состояния сердечно-сосудистой системы [1—6]. Можно предположить существование оптимального времени суток, когда наблюдаются максимальные изменения ее и прием антиангинального препарата соответствует наиболее высокой чувствительности к нему физиологических систем и тем самым он окажется наиболее эффективным. Из вышесказанного вытекает актуальность хронобиологических исследований и необходимость разработки методических основ временной терапии (хронотерапии) при хронической ИБС.

Целью настоящей работы является оценка эффективности обзидана у больных хронической ИБС, получивших курс хронотерапии по сравнению с контрольной группой без учета временного фактора.

Материал и методика исследования. Под наблюдением находились 62 больных хронической ИБС со стабильной стенокардией (из них 21—с постинфарктным кардиосклерозом) в возрасте от 34 до 59 лет. Больные были разделены на 2 группы: 1-я—больные, получившие курс лечения обзиданом методом хронотерапии (32 больных); 2-я—получившие обычный курс лечения обзиданом в суточной дозе 120—160 мг (30 больных). В 1-й группе больных проведено хронобиологическое исследование показателей гемо- и кардиодинамики и назначено однократно 40 мг обзидана за 2 часа до времени максимальных изменений этих показателей в течение суток (в основном в дневные часы). Курс хронотерапии длился 20—25 дней. В каждой группе больных в зависимости от исходной толерантности выделены 3 подгруппы: I—с низкой толерантностью (150—300 кгм/мин); II—со средней толерантностью (450—600 кгм/мин); III подгруппа—с высокой толерантностью (выше 600 кгм/мин).

Оценку эффективности проведенного лечения как в основной, так и в контрольной группах проводилась по следующим критериям: а) клиническому состоянию больного (урежение приступов стенокардии, уменьшение их интенсивности и продолжительности, уменьшение принятых таблеток нитроглицерина в сутки и по динамике электрокардиограммы в покое; б) по изменению показателей физической работоспособности больного (ВЭМ-тест). При этом учитывалась динамика следующих показателей: мощность физической нагрузки (W_{max}), объем общей выполненной работы

макол. и токсикол., 1985, 48, 1, 23—27. 2. Сысолятина Н. А. Тез. докл. I Всес. симп., М., НИИ по БИХС, 1984, 153—154. 3. Баррет А. Дж., Хит М. Ф. В кн.: «Лизосомы. Методы исследования». М., Мир, 1980, 25—156. 4. Jennings R. B., Reimer K. A., Hill M. L., Mayer S. E. *Circulat. Res.*, 1981, 49, 4, 892—900.

УДК 616.12—005.4—085:616.1—008.1

К. Г. АДАМЯН, С. В. ГРИГОРЯН, М. А. АСАТРЯН, Н. Л. АСЛАНЯН,
Р. М. МЕЙТАРДЖЯН, И. С. СТЕПАНЯН

ЛЕЧЕНИЕ ОБЗИДАНОМ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИБС С УЧЕТОМ СУТОЧНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

В отечественной и зарубежной литературе имеются лишь единичные работы, посвященные изучению суточных изменений функционального состояния сердечно-сосудистой системы [1—6]. Можно предположить существование оптимального времени суток, когда наблюдаются максимальные изменения ее и прием антиангинального препарата соответствует наиболее высокой чувствительности к нему физиологических систем и тем самым он окажется наиболее эффективным. Из вышесказанного вытекает актуальность хронобиологических исследований и необходимость разработки методических основ временной терапии (хронотерапии) при хронической ИБС.

Целью настоящей работы является оценка эффективности обзидана у больных хронической ИБС, получивших курс хронотерапии по сравнению с контрольной группой без учета временного фактора.

Материал и методика исследования. Под наблюдением находились 62 больных хронической ИБС со стабильной стенокардией (из них 21—с постинфарктным кардиосклерозом) в возрасте от 34 до 59 лет. Больные были разделены на 2 группы: 1-я—больные, получившие курс лечения обзиданом методом хронотерапии (32 больных); 2-я—получившие обычный курс лечения обзиданом в суточной дозе 120—160 мг (30 больных). В 1-й группе больных проведено хронобиологическое исследование показателей гемо- и кардиодинамики и назначено однократно 40 мг обзидана за 2 часа до времени максимальных изменений этих показателей в течение суток (в основном в дневные часы). Курс хронотерапии длился 20—25 дней. В каждой группе больных в зависимости от исходной толерантности выделены 3 подгруппы: I—с низкой толерантностью (150—300 кгм/мин); II—со средней толерантностью (450—600 кгм/мин); III подгруппа—с высокой толерантностью (выше 600 кгм/мин).

Оценку эффективности проведенного лечения как в основной, так и в контрольной группах проводилась по следующим критериям: а) клиническому состоянию больного (урежение приступов стенокардии, уменьшение их интенсивности и продолжительности, уменьшение принятых таблеток нитроглицерина в сутки и по динамике электрокардиограммы в покое; б) по изменению показателей физической работоспособности больного (ВЭМ-тест). При этом учитывалась динамика следующих показателей: мощность физической нагрузки (W_{max}), объем общей выполненной работы

(*W*общ), продолжительность нагрузки (*t*), коэффициент расходования резервов миокарда (*KP*), ЧСС, индекс напряжения (*JR*), производительность работы левого желудочка $\left(\frac{W_{\max}}{ЧСС_{\max}}\right)$, показатель энергозатрат миокарда $\left(\frac{JR}{W_{\max}}\right)$. Результаты анализированы с использованием стандартных методов вариационной статистики, включая критерий Стьюдента для парных измерений.

Результаты исследования и обсуждение. Положительный клинический эффект обзидана как в основной, так и в контрольной группе наблюдался у больных с низкой толерантностью (соответственно в 81,8 и 80,5% случаев), со средней толерантностью (в 65,7 и 67,8% случаев) и с высокой толерантностью (в 50,1 и 54,6% случаев). В 1-й группе больных улучшение электрокардиографических показателей в покое отмечалось у 28 больных (71,9%), у 8 (25%) — без динамики и у 1 больного — некоторое ухудшение этих показателей. Во 2-й группе больных у 45 (75%) больных выявлено улучшение электрокардиограммы в покое, у 12 (20%) — без динамики и у 3 больных наблюдалось некоторое ухудшение электрокардиограммы.

У больных контрольной группы в отличие от больных, получивших курс хронотерапии, выявлена тенденция к урежению ЧСС как в покое, так и при нагрузке (табл. 1). Полученные результаты свидетельствуют о том, что у больных как в основной, так и в контрольной группе в I и 2-й группах наблюдается достоверное увеличение W_{\max} , $W_{\text{общ}}$ и уменьшение *KP* и *JR*; у больных III подгруппы особых изменений вышеуказанных показателей не выявлено. В обеих группах больных наивысшие исходные величины показателя $\frac{W_{\max}}{ЧСС_{\max}}$ и наименьшие значения $\frac{JR}{W_{\max}}$ отмечаются у больных в III подгруппе; обратная картина наблюдается в I подгруппе. Однако после курса лечения обеими методиками отмечено достоверное увеличение показателя $\frac{W_{\max}}{ЧСС}$ и уменьшение $\frac{JR}{W_{\max}}$ в I и II подгруппах больных, а в III подгруппе — они остаются почти без изменений.

Увеличение показателей производительности работы сердца и уменьшение индекса напряжения и показателей энергозатрат миокарда как в основной, так и в контрольной группах больных после курса лечения обзиданом, указывает на то, что сердце переходит на более экономный режим работы, что особенно выражено у больных с низкой и средней толерантностью. Необходимо отметить, что динамика определяемых показателей физической работоспособности после курса хронотерапии в подгруппах больных с различной толерантностью повторяет в целом динамику соответствующих показателей у больных после обычного курса лечения обзиданом. При этом отмеченные сдвиги более выражены у больных с низкой толерантностью, что указывает на наличие

Таблица

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

Показатели	Группы	Подгруппы					
		I		II		III	
		до нагрузки	после нагрузки	до нагрузки	после нагрузки	до нагрузки	после нагрузки
1	2	3		4		5	
W _{мах.} , кгм/мин	I	250,0±16,2	355,0±18,7 P<0,05	493,8±40,5	643,8±53,9 P<0,05	828,5±15,3	785,5±16,1 P>0,05
	II	213,6±8,6	281,8±7,1 P<0,001	545,2±8,8	619,0±7,2 P<0,01	843,4±11,0	821,7±11,0 P>0,05
W _{общ} кдж	I	922,0±129,8	129,1±98,5 P<0,05	1993,8±242,9	2950,0±180,2 P<0,05	4664,3±100,1	4214,2±257,0 P>0,05
	II	663,6±51,4	1045,4±69,7 P<0,05	2611,9±251,3	3238,0±297,0 P>0,05	4891,3±165,3	4599,1±181,1 P>0,05
t, мин	I	4,1±0,8	4,8±0,4 P>0,05	5,9±0,8	7,2±0,8 P>0,05	8,7±0,5	8,1±0,6 P>0,05
	II	3,1±0,2	5,4±0,2 P<0,01	6,8±0,4	7,4±0,6 P>0,05	9,0±0,2	8,4±0,4 P>0,05
КР	I	13,1±1,0	6,6±1,4 P<0,05	5,9±0,2	3,7±0,5 P<0,05	3,1±1,2	3,5±0,8 P>0,05
	II	18,1±1,4	11,7±1,9 P<0,01	10,4±0,9	5,5±1,4 P<0,005	2,9±0,2	3,3±0,2 P>0,05
ЧСС в покое, уд/мин	I	80,7±2,7	72,7±2,8 P<0,025	86,8±4,5	74,4±2,8 P<0,05	76,8±4,7	67,2±3,8 P>0,05

1	2	3		4		5	
	II	83,6±2,7	74,0±2,5	83,6±1,9	78,1±3,1	73,6±1,8	71,2±2,1
		P<0,025		P>0,05		P>0,05	
ЧСС при нагрузке,	I	128,8±4,6	110,3±7,5	127,8±7,0	128,4±6,7	139,8±8,0	130,7±8,3
		P>0,05		P>0,05		P>0,05	
ул./мин	II	128,6±3,8	109,9±2,9	144,7±3,4	128,7±3,2	136,8±4,7	130,7±3,8
		P<0,01		P<0,005		P>0,05	
JR в покое.	I	102,3±4,6	89,5±3,3	96,3±7,5	90,7±4,5	95,4±6,1	78,1±4,2
		P<0,05		P>0,05		P<0,05	
усл. ед.	II	100,1±2,9	92,2±3,6	106,3±2,8	92,7±3,7	92,4±2,7	88,6±2,9
		P<0,05		P<0,01		P>0,05	
JR при нагрузке,	I	194,6±10,2	136,5±10,2	208,1±12,7	196,1±9,8	212,5±17,8	218,9±15,4
		P<0,05		P>0,05		P>0,05	
усл. ед.	II	208,7±8,9	174,6±6,1	258,8±9,6	219,4±5,8	243,3±8,0	221,0±8,8
		P<0,05		P<0,01		P>0,05	
$\frac{W_{\max.}}{ЧСС_{\max.}}$	I	2,0±0,1	3,3±0,6	3,9±0,2	4,9±0,2	6,1±0,1	6,2±0,3
		P<0,025		P<0,05		P>0,05	
усл. ед.	II	1,7±0,1	2,7±0,2	3,8±0,1	4,8±0,3	6,2±0,1	6,2±0,2
		P<0,001		P<0,01		P>0,05	
$\frac{JР}{W_{\max.}}$	I	8,3±5,5	63,5±6,7	44,4±2,1	31,5±3,1	28,8±4,1	25,2±2,0
		P<0,05		P<0,05		P>0,05	
усл. ед.	II	105,0±7,4	74,5±5,9	48,4±2,4	39,1±4,0	29,0±4,1	28,1±2,0
		P<0,001		P<0,1		P>0,05	

более значительных воздействий симпатико-адреналовой системы на сердце. Можно предположить, что время максимальных изменений гемодинамики у больных хронической ИБС совпадает с наивысшей активностью симпатико-адреналовой системы в течение суток. Поэтому прием 40 мг обзидана в это время оказывается эквивалентным эффективности 120—160 мг обзидана без учета максимальной функциональной активности сердечно-сосудистой системы в течение суток.

В заключение можно отметить, что полученные результаты эффективности обзидана методом хронотерапии при хронической ИБС, основанные на анализе клинической эффективности и показателей физической работоспособности с учетом хронобиологического аспекта исследования дают основание считать хронотерапевтический подход к лечению ИБС весьма перспективным.

НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна
МЗ Арм. ССР, г. Ереван

Поступила 12/1 1985 г.

Կ. Գ. ԱԴԱՄՅԱՆ, Ս. Վ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Մ. Ա. ԱՍՏՐՅԱՆ, Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ,
Ռ. Մ. ՄԵՅՏԱՐՋՅԱՆ, Ի. Ս. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ

ԽՐՈՆԻԿ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴԵՆՐԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ
ՕՐՁԻԳԱՆՈՎ, ՀԱՇՎԻ ԱՌՆԵԼՈՎ ՍԻՐՏ-ԱՆԹՈՒՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ
ՇՐՋՈՐՅԱ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Խրոնիկ իշեմիկ հիվանդության բուժման մեջ առաջարկված է նոր խրոնոկենսաբանական մոտեցում: Առաջարկվում է ընդունել միանվագ 40 մգ օրը իդիան, ամեն օր, հաշվի առնելով սիրտ-անոթային համակարգի ֆունկցիոնալ վիճակի մարսիմալ փոփոխությունները:

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

Treatment of Patients with IHD by Obsidan with Assession
of Changes of the State of Cardiovascular System

S u m m a r y

The new chronobiological approach to the treatment of chronic IHD is suggested. It is recommended to prescribe daily a single administration of obsidan in the dose 40 mg with assession of the maximal changes of the functional state of the cardiovascular system.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамян К. Г., Григорян С. В., Асланян Н. Л. Кардиология, 1982, 8, 80—84.
2. Заславская Р. М. Суточные ритмы у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. М., Медицина, 1979.
3. Оранский И. Е. Биологические ритмы и бальнеотерапия. М., Медицина, 1977.
4. Aslanian N. L., Adamian K. G., Grigorian S. W. Chronobiologia, 1980, VII, 4, 481—492.
5. Halberg F., Barnes B., Tuna N. Minnesota Academy of Science, 1983, April 29—30, 10.
6. Leeuw R. W., Falke H. L. et al. Acad. Med. Scand., 1977, 202, 5, 389—392.

Л. И. КАТЕЛЬНИЦКАЯ, Э. А. БАРДАХЧЬЯН

РОЛЬ ФАКТОРОВ МОДИФИКАЦИИ МЕМБРАН АЭРО-ГЕМАТИЧЕСКОГО БАРЬЕРА—ОСНОВНОЙ МИШЕНИ ПРИ РАЗВИТИИ ОТЕКА ЛЕГКИХ

Ранее нами было показано, что развитие отека легких у больных инфарктом миокарда ассоциируется с повреждением аэро-гематического барьера (АГБ) и альвеолоцитов (пневмоцитов) II типа, ответственных за синтез и секрецию сурфактанта [6]. Изменения проницаемости и структуры мембран могут быть обусловлены действием протеолитических ферментов, активацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и иммунными повреждениями. В этой связи задачей настоящего исследования было комплексное изучение ультраструктуры легких и некоторых биохимических показателей крови у больных инфарктом миокарда.

Материал и методы. Из 375 больных инфарктом миокарда (средний возраст $59,59 \pm 0,52$ года), находившихся под наблюдением, у 115 было неосложненное течение, у 37—сердечная астма, у 80—отек легких, у 55—отек легких, сочетающийся с кардиогенным шоком. Из 89 умерших больных у 5 клинически отмечались приступы сердечной астмы, у 32—отек легких и у 26—сочетание отека легких с кардиогенным шоком.

Проницаемость капилляров для воды и белка определяли методом артерио-венозной разницы по В. П. Казначееву; активность щелочной (ЩФ) и кислой (КФ) фосфатаз по А. А. Покровскому. Пульмотропную активность (ПТА) сыворотки крови исследовали по методике, изложенной в а. с. № 1204187 (БИ № 2, 15.01.86). Выявление цитотоксического эффекта антител, названного «пульмотропной» активностью крови, возможно лишь в переживающей тест-системе, реагирующей на те или иные воздействия, производили *in vitro*, используя приготовленный *ex tempore* гомогенат легких крысы, что допустимо ввиду доказанности феномена органоспецифичности. В качестве маркера цитотоксического эффекта сыворотки крови больного избран уровень малонового диальдегида (МДА), определяемый по методу Ю. В. Владимирова, А. А. Арчакова.

Электронно-микроскопическое исследование производили в биоптатах легких, полученных непосредственно после смерти больных. Материал обработан на ЭВМ «ЕС-1022».

Результаты и их обсуждение. Изучение проницаемости капилляров для воды и белка позволило установить ступенчатое повышение ее, особенно выраженное у больных с отеком легких, сочетавшимся с кардиогенным шоком. Ранее этот феномен мы связывали с действием многофакторного каскада, в который входили изменения нереспираторной функции легких [2], активация калликреин-кининовой системы [5] и, наконец, нарушение структурной целостности АГБ [6].

При биохимическом исследовании кислой и щелочной фосфатаз обнаружено увеличение их активности, которое находилось в зависимости от тяжести течения инфаркта миокарда и коррелировало с показателями проницаемости для белка и воды.

В нарушении целостности АГБ, мобилизации эндотелиальной выстилки, деструкции базальной мембраны и далее пневмоцитов, по-видимому, большую роль играют биогенные амины, различные биологически активные вещества и протеазы. Последние, выделяясь из разрушенных лейкоцитов, повреждают вначале микроворсинки и эндотелий (рис. 1а), затем в составе экстравазирующей плазмы проникают в ин-

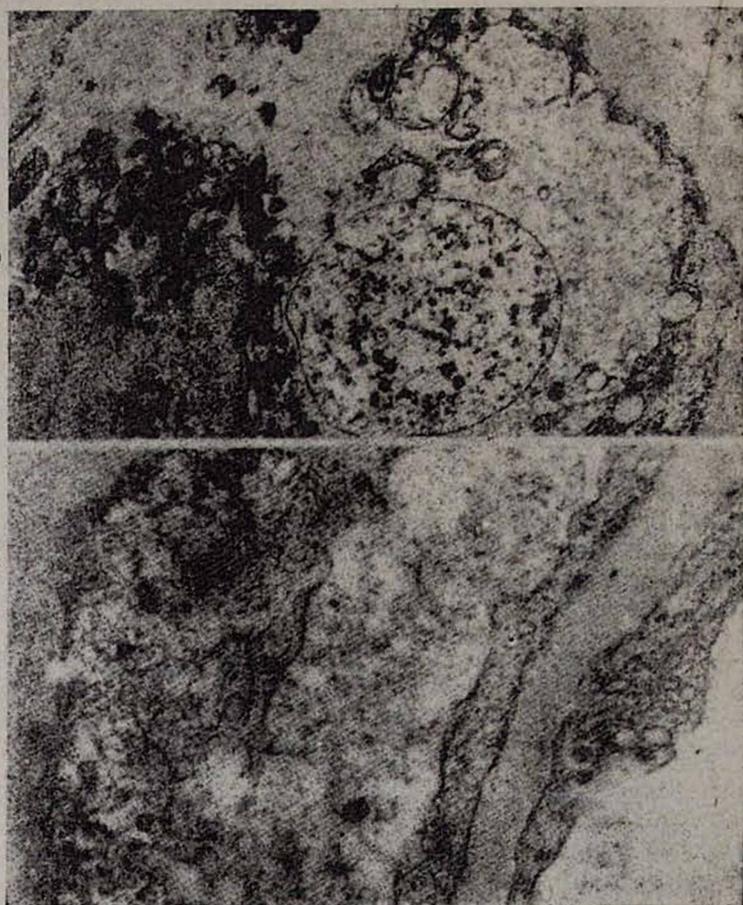


Рис. 1. Ультраструктура АГБ: а—деструкция полиморфноядерного нейтрофила, выход гранул в кровянок и клазматоз микроворсинок. В эндотелиальной клетке находится миелиновая фигура (стрелка). Увел. 4200; б—микрофиламенты в цитоплазме эндотелиоцита. Увел. 21000. Условные обозначения: ПН—полиморфноядерный нейтрофил; ПК—просвет капилляра; ПА—просвет альвеолы; М—митохондрии; МКВ—микроворсинки; Э—эритроциты.

терстициальное пространство, клетки легочного эпителия и просветы альвеол. Во всех случаях в эндотелиальных клетках видны многочисленные микропиноцитозные везикулы, нередко разрушенные митохондрии, а иногда и миелиноподобные структуры (рис. 1а). Другой, не-

менее интересной деталью, обнаруженной в эндотелии капилляров при отеке легких, являются микрофиламенты диаметром 8—9 нм (рис. 1 б). Они содержат сократительные белки (актин, миозин) и входят в состав цитоскелета эндотелиальных клеток [3, 4, 10]. Для объяснения патологии сосудистой проницаемости, особенно плодотворной оказалась концепция контрактильности эндотелиоцитов [3, 4]. Стимуляторами эндотелиального сокращения выступают разнообразные факторы: гипоксия, гемодинамический стресс, гистамин, серотонин, брадикинин и др. [4, 8], которые также участвуют в механизме возникновения отека легких, поэтому логично допустить, что гидротации легочной ткани предшествует расхождение эндотелиальных клеток за счет их сокращения.

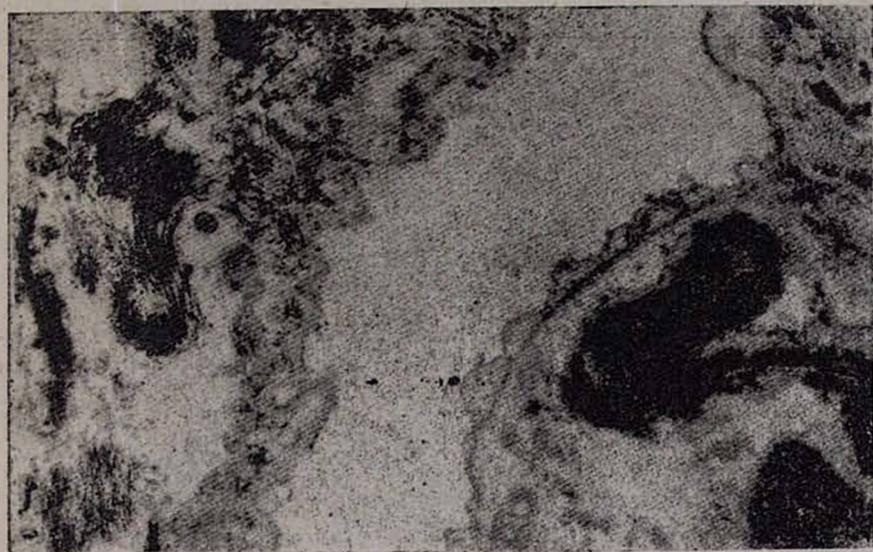


Рис. 2. Деструкция пневмоцитов I типа и обнажение базальной мембраны. Увел. 4200. Условные обозначения: БМ—базальная мембрана; ИП—интерстициальное пространство; КВ—коллагеновые волокна; Ф—фибрины. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

Что касается изменений плазмалеммы эндотелиальных и альвеолярных клеток, а также мембран различных органелл (преимущественно митохондрий), то они сводятся к образованию так называемых миелиновых фигур (миелиноподобных структур) и мембранолизису (рис. 1 а, 2). В первом случае миелиновые структуры возникают в связи с активацией процессов ПОЛ [1]. Во втором случае имеет место расщепление фосфолипидов соответствующими фосфолипазами [7, 9].

Электронномикроскопические данные о возможной роли ПОЛ в химической модификации липидного бислоя мембран получили подтверждение при биохимическом исследовании. У всех больных инфарктом миокарда увеличивается концентрация МДА в сыворотке крови,

что указывает на активацию процессов ПОЛ. Рост МДА был параллелен утяжелению состояния больных. Особый интерес имеет оценка влияния испытуемой сыворотки больного на процессы ПОЛ в гомогенатах легкого экспериментального животного при инкубации в присутствии комплемента. Вычисляли разность в концентрации МДА между контрольной и опытной пробамии, которая характеризует степень влияния испытуемой сыворотки на процессы ПОЛ в гомогенате легких. Сыворотка здоровых людей значительно угнетает процессы ПОЛ при инкубации с гомогенатом легких. Уменьшение разницы в концентрации МДА между контрольной и опытной пробамии по сравнению с разницей у здоровых указывает на снижение способности сыворотки крови больного подавлять процессы ПОЛ в гомогенатах легких, что приводит к накоплению гидроперекисей липидов, которые оказывают влияние на мембраны клеток легких, приводя к структурным повреждениям и нарушениям функций органа. Сыворотка здоровых людей не обладает повреждающим действием на мембранные структуры легких. Снижение способности сыворотки крови больных инфарктом миокарда подавлять процессы ПОЛ в гомогенате легкого рассматриваются как показатель накопления факторов, повреждающих структуры легких, иными словами, свидетельствует о появлении «пульмонотропной» активности крови. При значениях ПТА от 25,88 до 91,76% ($P < 0,05$) у больных инфарктом миокарда развивается отек легких.

Таким образом, в основе отека легких лежит синдром повышенной проницаемости мембран, о чем свидетельствует резкое увеличение активности КФ и ЩФ. В нарушении целостности АГБ большую роль играют протеазы, выделяющиеся из разрушенных лейкоцитов, а также контрактильность эндотелиоцитов. ПТА сыворотки крови вносит определенный вклад в механизм отека легких при инфаркте миокарда вследствие повреждения мембран различных органелл (преимущественно митохондрий), о чем свидетельствует образование миелиновых фигур и мембранолизиса.

Ростовский медицинский институт

Поступила 3/VII.1985 г.

Լ. Ի. ԿԱՏԵՆՆԻՑԿԱՅԱ, Է. Ա. ԲԱՐԿԱՆՉՅԱՆ

ԱՆՈՒՆԵՄԱՏԻԿ ԱՐԳԵԼՔԻ ԹԱՂԱՆԹՆԵՐԻ ՁԵՎԱՓՈՆՈՒԹՅԱՆ ՖԱԿՏՈՐՆԵՐԻ ԳԵՐԸ ԹՈՔԵՐԻ ԱՅՏՈՒՑԻ ԶԱՐԿԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՈՐՊԵՍ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ԹԻՐԱՆ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Տույց է տրված, որ թորերի այտուցի զարգացման հիմքում ընկած է թաղանթների թափանցելիության բարձրացման համախտանիշը, որի մասին է վկայում հիմնադիր և թթվային ֆոսֆատազների ակտիվության կտրուկ աճը:

Role of the Factors of Modification of the Aerohematic Barrier Membranes the Main Target of the Development of Pulmonary Edema

Summary

It is shown that the basis of pulmonary edema is the syndrome of the high permeability of membranes, which is testified by the acute increase of the activity of acid phosphatase and alkaline phosphatase.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аецян А. П., Шахламов В. А. Ультраструктурные основы патологии клетки. М., Медицина, 1979, 320.
2. Воробьев Б. И., Кательницкая Л. И. Актуальные проблемы терапии. Тбилиси, 1980, 33—39.
3. Караганов Я. Л., Миронов В. А., Миронов А. А., Гусев С. А. Архив анатомии, 1981, 81, 9, 5—26.
4. Караганов Я. Л., Миронов А. А., Миронов В. А. Успехи совр. биол., 1983, 95, 3, 421—436.
5. Кательницкая Л. И., Самофалова М. С., Воробьев Б. И. Кардиология, 1981, 12, 69—72.
6. Кательницкая Л. И., Бардахчян Э. А., Воробьев Б. И. Кардиология, 1983, 1, 50—54.
7. Покровский А. А., Тутульян В. А. Лизосомы, М.: Наука, 1976, 382.
8. Чернух А. М. Воспаление (очерки патологии и экспериментальной терапии). М., Медицина, 1979, 448.
9. Шахламов В. А., Сороковой В. И. Архив анат., 1983, 85, 7, 12—25.
10. Shoefl L. J. J. Microvascular Research, 1980, 19, 2, 258—263.

УДК 616.127—005.8:616.15

П. В. БАРАНОВСКИЙ, И. А. МЕЛЬНИК

ВЗАИМОСВЯЗЬ НАРУШЕНИЙ ОБЩЕГО ХОЛЕСТЕРИНА И ХОЛЕСТЕРИНА ЛИПОПРОТЕИДОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Многочисленные клинические и экспериментальные исследования свидетельствуют, что гиперхолестеринемия является одним из основных факторов риска ИБС [3, 7, 10, 12].

Отмечено, что высокий уровень холестерина (ХС) у больных инфарктом миокарда (ИМ) указывает на неблагоприятный прогноз для жизни в отдаленный период [11]. В то же время, в литературе имеются сообщения о том, что у части больных, перенесших ИМ или имеющих облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, в плазме не отмечено повышения уровня ХС [6].

В работе поставлена задача изучить уровень ХС в липопротеидах (ЛП) сыворотки крови в группах больных ИМ с высоким и низким уровнем общего холестерина.



Role of the Factors of Modification of the Aerohematic Barrier Membranes the Main Target of the Development of Pulmonary Edema

Summary

It is shown that the basis of pulmonary edema is the syndrome of the high permeability of membranes, which is testified by the acute increase of the activity of acid phosphatase and alkaline phosphatase.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аецын А. П., Шахламов В. А. Ультраструктурные основы патологии клетки. М., Медицина, 1979, 320.
2. Воробьев Б. И., Кательницкая Л. И. Актуальные проблемы терапии. Тбилиси, 1980, 33—39.
3. Караганов Я. Л., Миронов В. А., Миронов А. А., Гусев С. А. Архив анатомии, 1981, 81, 9, 5—26.
4. Караганов Я. Л., Миронов А. А., Миронов В. А. Успехи совр. биол., 1983, 95, 3, 421—436.
5. Кательницкая Л. И., Самофалова М. С., Воробьев Б. И. Кардиология, 1981, 12, 69—72.
6. Кательницкая Л. И., Бардахчян Э. А., Воробьев Б. И. Кардиология, 1983, 1, 50—54.
7. Покровский А. А., Тутульян В. А. Лизосомы, М.: Наука, 1976, 382.
8. Чернух А. М. Воспаление (очерки патологии и экспериментальной терапии). М., Медицина, 1979, 448.
9. Шахламов В. А., Сороковой В. И. Архив анат., 1983, 85, 7, 12—25.
10. Shoefl L. J. J. Microvascular Research, 1980, 19, 2, 258—263.

УДК 616.127—005.8:616.15

П. В. БАРАНОВСКИЙ, И. А. МЕЛЬНИК

ВЗАИМОСВЯЗЬ НАРУШЕНИЙ ОБЩЕГО ХОЛЕСТЕРИНА И ХОЛЕСТЕРИНА ЛИПОПРОТЕИДОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Многочисленные клинические и экспериментальные исследования свидетельствуют, что гиперхолестеринемия является одним из основных факторов риска ИБС [3, 7, 10, 12].

Отмечено, что высокий уровень холестерина (ХС) у больных инфарктом миокарда (ИМ) указывает на неблагоприятный прогноз для жизни в отдаленный период [11]. В то же время, в литературе имеются сообщения о том, что у части больных, перенесших ИМ или имеющих облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, в плазме не отмечено повышения уровня ХС [6].

В работе поставлена задача изучить уровень ХС в липопротеидах (ЛП) сыворотки крови в группах больных ИМ с высоким и низким уровнем общего холестерина.



Материал и методы. Обследованы 35 больных острым ИМ в возрасте от 35 до 72 лет (средний возраст $54,2 \pm 0,73$). Мужчин—32, женщин—3. Содержание липидов исследовали при поступлении в стационар. Определяли: содержание общего ХС, триглицериды (ТГ), ХС липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), ХС липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) и низкой плотности (ХС ЛПНП). Содержание ХС исследовали методом Пса [9] со стандартизацией по Abell [5]. ТГ с помощью набора БИАЛА-тест (Лахема, ЧССР). ХС ЛПВП методом Пса (после осаждения ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП гепарином в присутствии иона Мп). Показатели ХС ЛПОНП и ХС ЛПНП получали расчетным путем $\text{ХС ЛПОНП} = \text{ТГ}/5$, $\text{ХС ЛПНП} = \text{ХС} - (\text{ХС ЛПВП} + \text{ХС ЛПОНП})$. Определяли также индекс атерогенности по формуле

$$(\text{ИАТ}) = \frac{\text{ХС} - \text{ХС ЛПВП}}{\text{ХС ЛПВП}} \quad [4, 8] \text{ и проводили фенотипирование по Фредриксону [2].}$$

Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц в возрасте 35—60 лет. В зависимости от уровня общего ХС сыворотки крови больных ИМ распределены на 2 группы с общим ХС ниже $6,5$ ммоль/л и выше $6,5$ ммоль/л.

Результаты и их обсуждение. Гиперхолестеринемия зарегистрирована нами у 18 (51,4%) из 35 больных. При фенотипировании гиперлипидемий по Фредриксону в группе больных ИМ с ХС выше $6,5$ ммоль/л в основном преобладали II-A (11,1%), II-B (50,0%) и IV (22,2%) типы гиперлипидемий. В то время, как у больных ИМ с ХС ниже $6,5$ ммоль/л в основном IV (41,2%) тип гиперлипидемии.

Анализ изменений ХС ЛП, ТГ и ИАТ (табл.) показал, что у больных ИМ с общим ХС выше $6,5$ ммоль/л оказался повышенным ХС ЛПОНП и ХС ЛПНП, в то время, как ХС ЛПВП соответствовал содержанию его в контрольной группе. У больных ИМ с высоким уровнем общего ХС повышен также был уровень ТГ и ИАТ.

При анализе липидов в группе больных ИМ с ХС ниже $6,5$ ммоль/л отмечена дислипидемия—снижение ХС ЛПВП и повышение ХС ЛПОНП и ХС ЛПНП. Выявлена лишь тенденция к повышению уровня ТГ. ИАТ у данной категории больных не отличался от больных ИМ с высоким уровнем общего ХС.

Полученные данные свидетельствуют, что гиперхолестеринемия является одним из основных факторов риска ИБС. Показано, что у больных с повышенным уровнем общего ХС, он в основном повышается за счет ХС ЛПОНП-ХС ЛПНП и сочетается с гипертриглицеридемией II-B типа по Фредриксону [1, 3, 8]. Количество ХС ЛПВП в этой группе больных ИМ существенно не отличалось от контрольной группы практически здоровых лиц, в то время, как ИАТ был повышен. Это свидетельствует о необходимости комплексного подхода при оценке характера и степени нарушения липидного обмена и высокой вероятности развития ИБС при ИТА выше 4 [4, 8]. По нашим данным у больных ИМ с общим ХС ниже $6,5$ ммоль/л возрастает диагностическая ценность исследования ХС ЛПВП и ИАТ, так как остальные показатели липидного обмена существенно не изменяются.

Таким образом, у больных ИМ с высоким и низким уровнем общего ХС сыворотки крови наблюдаются нарушения в соотношении ХС ЛП, что подтверждает значение гипер- и дислипидемии в патогенезе ИБС.

Таблица

Показатели общего холестерина, холестерина липопротеидов сыворотки крови, триглицеридов и индекса атерогенности у больных инфарктом миокарда

Группы обследованных	n	ХС, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	ХС ЛПВП, ммоль/л	ХС ЛПОНП, ммоль/л	ХС ЛПНП, ммоль/л	Индекс атерогенности
Контрольная группа	30	5,3±0,08	1,32±0,043	1,35±0,026	0,264±0,008	3,68±0,08	2,4±0,09
Инфаркт миокарда							
ХС < 6,5, ммоль/л	17	5,43±0,12	1,95±0,14	0,82±0,04	0,392±0,011	4,15±0,19	4,21±0,15
P ₁		>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
ХС > 6,5, ммоль/л	18	7,24±0,17	3,07±0,18	1,29±0,11	0,627±0,029	5,68±0,16	4,98±0,22
P ₁		<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05
P ₂		<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05

Примечание: P₁—статистическая достоверность различий у больных инфарктом миокарда по сравнению с контрольной группой; P₂—статистическая достоверность различий у больных инфарктом миокарда в зависимости от уровня общего холестерина сыворотки крови.

Выявленные изменения в показателях липидного обмена выдвигают необходимость корреляции липидного обмена не только у больных ИМ с высоким уровнем общего ХС сыворотки крови, но и у лиц с нормальным его содержанием.

Тернопольский медицинский институт МЗ УССР

Поступила 1/VIII 1985 г.

Պ. Վ. ԲԱՌԱՆՈՎՍԿԻ, Ի. Ա. ՄԵԼՆԻԿ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ԼԻՊՈՊՐՈՏԵԻՆՆԵՐԻ
ԽՈՒՆՍԹԵՐԻՆԻ ԵՎ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԽՈՒՆՍԹԵՐԻՆԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ
ՓՈԽԿԱՊԱԿՑՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հաստատված է սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ լիպոպրոտեինիդների, տրիգլիցերիդների խոլեստերինի և աթերոզենոթյան ինդեքսի փոփոխությունների կապակցվածությունը բնականորեն խոլեստերինի մակարդակի հետ:

P. V. Baranovski, I. A. Melnik

The Interaction of the Disturbances of Total and Lipoprotein Cholesterins in the Blood Serum of Patients with Myocardial Infarction

S u m m a r y

The dependance of the changes of lipoprotein cholesterol, triglycerides and index of atherogeneity on the level of the total cholesterol is established in patients with myocardial infarction.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бусленко Н. С. и др. Кардиология, 1984, 11, 28—32.
2. Климов А. Н. и др. Фенотипирование гиперлипопротендемий (метод рекомендации). М., 1975.
3. Климов А. Н. В кн.: «Превентивная кардиология» (Под ред. Г. И. Косицкого). М.: «Медицина», 1977, 260—321.
4. Климов А. Н. и др. Кардиология, 1983, 10, 82—86.
5. Abell L. L., Levy B. B., Brodte B. B. et al. J. biol. Chem., 1952, 195, 1, 357—366.
6. Baker M. S., Mucci R. M., Tovey J. D. et al. Amer. Sur., 1977, 43, 4, 208—210.
7. Buckley B. M., Bold A. M. Brit. med. J., 1982, 285, 6351, 1293—1294.
8. Herrmann W., Reuter W. Z. Inner. med., 1982, 37 24, 830—833.
9. Ilca S. Z. Ges. Inn. Med., 1962, 17, 2, 83.
10. Levy R. I. Amer. J. Med., 1983, 74, 5, 1—4.
11. Stamler S., Forman S., Krol W. F. Amer. J. Cardiol., 1978, 42, 489—498.
12. Szatrowski Ted P., Peterson Arthur V., Shimizu Yukiko et al. J. Chron. Diseases. (Gr. Brit.), 1984, 37, 7, 569—584.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФИЗИЧЕСКИХ ТРЕНИРОВОК У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В последние годы физические тренировки используются при лечении артериальной гипертонии как самостоятельно, так и в сочетании с приемом лекарств. Однако до настоящего времени нет четких данных для более точной оценки механизмов, обеспечивающих их положительный эффект у больных, перенесших инфаркт миокарда, осложненный артериальной гипертонией. Последнее явилось целью проведенного нами исследования. Тренировки дозированной ходьбой на субпороговом уровне были проведены у 76 больных—мужчин в возрасте от 28 до 59 лет, перенесших инфаркт миокарда (ИМ) 3—4-месячной давности. Тренировки проводились в течение 4 недель на тредмиле фирмы «Jeger» ФРГ на нулевом проценте подъема беговой дорожки. Тренировочная ходьба проводилась ежедневно в течение часа при скорости равной 75% от порогового уровня. До и после тренировок определялась толерантность к физической нагрузке на тредмиле с учетом угла подъема беговой дорожки при постоянной скорости ее движения (3 км/час). Под влиянием нагрузки изучались показатели центральной гемодинамики, определяемые методом тетраполярной реокардиографии, показатели центральной и внутрисердечной гемодинамики, полученные на эхокардиографе «Эхолан-20а» и некоторые параметры газообмена, определяемые на аппарате «Спиrolит-11». Все больные были разделены на 2 группы в зависимости от наличия артериальной гипертонии (АГ). В I вошло 20 больных, перенесших инфаркт миокарда, осложненный АГ; II группу составили 56 больных без сопутствующей АГ. Проведенный курс физических тренировок положительно влиял на клиническое состояние больных в обеих группах, что выражалось в улучшении общего состояния больных, повышении физической активности, в появлении уверенности в своем выздоровлении, стабилизации ложно-эмоционального статуса. Анализ результатов физических тренировок показал их эффективность в обеих группах. Так мощность (W) и объем общей выполненной работы (A) возросли в I группе с $402,2 \pm 45$ до $616,3 \pm 51,2$ кгм/м и с 3396 ± 520 до 7079 ± 996 кгм и соответственно с $491,8 \pm 45$ до $731,2 \pm 23$ кгм/м и с 4528 ± 333 до 8800 ± 483 кгм во II. Однако прирост W, A и скорость тренирующей ходьбы у больных без наличия АГ был достоверно выше $P < 0,01$.

Таким образом, положительный эффект после курса физических тренировок может быть достигнут и у больных с сопутствующей артериальной гипертонией, но при отсутствии частых приступов стенокардии, однако выраженность этого эффекта достоверно выше в группе больных без ее наличия. Установлено, что в результате курса физи-

ческих тренировок существенно снижается потребность миокарда в кислороде при выполнении 1 кгм работы. Это подтверждается как достоверным снижением частоты сердечных сокращений на единицу выполненной работы (чсс/А) с $0,04 \pm 0,007$ до $0,01 \pm 0,002$ в группе больных с наличием АГ и с $0,03 \pm 0,002$ до $0,01 \pm 0,001$ у больных без сопутствующей АГ, так и достоверным снижением отношения систолического артериального давления к выполненной работе (АД сист./А) с $0,07 \pm 0,01$ до $0,03 \pm 0,004$ в I группе и с $0,04 \pm 0,003$ до $0,02 \pm 0,002$ во II, а также снижения отношения «двойного произведения» к единице выполненной работы (ДП/А) с $0,065 \pm 0,01$ до $0,04 \pm 0,006$ и с $0,04 \pm 0,003$ до $0,02 \pm 0,001$ ($P < 0,01$) в соответствующих группах. При этом 2 последних показателя достоверно различались и по группам в сторону уменьшения в группах без сопутствующей АГ. Повышение физической работоспособности становится возможным благодаря увеличению прироста потребления кислорода с 274 ± 24 до 301 ± 43 мл у больных с наличием АГ и с 283 ± 28 до 405 ± 24 мл при ее отсутствии при одновременном уменьшении этого показателя, соотношенного к единице выполненной работы (VO_2/A) с $0,42 \pm 0,07$ до $0,27 \pm 0,07$ мл/кгм и с $0,36 \pm 0,05$ до $0,16 \pm 0,01$ мл/кгм, а также при снижении кислородного долга на единицу работы (КД/А) с $0,43 \pm 0,09$ до $0,19 \pm 0,04$ мл/кгм и с $0,23 \pm 0,04$ до $0,10 \pm 0,01$ мл/кгм в соответствующих группах. Однако снижение потребности в кислородной задолженности при выполнении 1 кгм работы, а также увеличение его потребления на пороге после курса тренировок были различными по группам в сторону достоверного улучшения этих показателей у больных без сопутствующей гипертонической болезни. Увеличение максимального поглощения кислорода стало возможным в результате улучшения работы сердца как насоса при восстановлении сократительной функции миокарда в условиях более экономного гемодинамического обеспечения нагрузки. Так, у больных после курса тренировок отмечено достоверное увеличение прироста $\Delta\%$ сердечного индекса ($\Delta\%$ СИ) с $86,2 \pm 14,4$ до $123,2 \pm 10,0$ в I группе и с $120,4 \pm 9,4$ до $139,7 \pm 10,6$ во II группе, при этом до начала курса тренировок $\Delta\%$ СИ на пороге был достоверно $P < 0,05$ выше в группе без сопутствующей АГ, что теряет свое значение в результате проведенного курса физических тренировок. Увеличение прироста СИ на дозированной физической нагрузке под влиянием курса физических тренировок происходит как в результате увеличения прироста ЧСС, так и увеличения прироста ударного индекса (УИ). Причем именно на увеличение этого показателя приходится большая доля прироста, который составил 52,3% в I группе и 79,5% во II, что может быть объяснено как улучшением сократимости миокарда, так и достоверно большим снижением удельного периферического сопротивления (с $49,1 \pm 7,2$ до $67,1 \pm 6,2$ дин. с. см⁻⁵/м² в I группе и с $62,4 \pm 6,0$ до $78,3 \pm 6,1$ дин. с. см⁻⁵/м²— во II группе, различие средних по группам не достоверно). Полученные данные свидетельствуют о более экономном обеспечении нагрузки после курса тренировок в обеих группах, однако с преимуще-

ством во II группе. Об улучшении сократительной функции миокарда, преимущественно II группы, свидетельствует и достоверное увеличение фракции изгнания (ФИ) с $0,57 \pm 0,01$ до $0,65 \pm 0,01$ во II группе, а также сокращения циркуляторных волокон миокарда с $1,06 \pm 0,04$ до $1,03 \pm 0,05$ ср. окр/с и с $1,04 \pm 0,04$ до $1,22 \pm 0,03$ ср. окр/с, причем последний признак достоверно различим по группам после курса тренировок.

Таким образом, большое значение в механизмах, обеспечивающих эффективность физических тренировок, имеет как состояние сократительной функции миокарда, так и функции сердца как насоса. Однако она недостаточно реализуется у больных с наличием сопутствующей артериальной гипертензии.

Киевский НИИ кардиологии им. акад. Н. Д. Стражеско

Поступило 9/VIII 1985 г.

Ժ. Մ. ՎԻՍՈՅԿԱՅԱ

ՄՐՏԱՄՎԱՆԻ ԻՆՅԱՐԿՑՈՎ ՀԻՎԱՆԴԱՑԱՄԵՆԵՐԻ ՄՈՏ ՅԻԶԻԿԱԿԱՆ
ՎԱՐԺՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԿԱԽՎԱՄՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԱՌԿԱՑՈՒԹՅՈՒՆԻՅ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հաստատված է, որ սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդացածների մոտ, որոնք միաժամանակ
ունեն հիպերտոնիկ հիվանդություն, ֆիզիկական վարժությունները կարող են լինել արդյունավետ:
Նրանք բարձրացնում են սրտամկանի կծկողական ֆունկցիան ծայրամասային դիմադրության
իչեցման դեպքում:

Zh. M. Vysotskaya

Dependance of Physical Trainings of Patients After Myocardial Infarction on the Presence of Hypertensive Disease

S u m m a r y

It is established that the physical trainings may be effective in patients, who have had myocardial infarction accompanied by hypertensive disease. They increase the contractile function of the myocardium and decrease the peripheric resistance.

УДК 616—005.4:616.839

Ю. Г. ГАЕВСКИЙ, В. Р. ВЕБЕР, Я. И. ФАЕРМАН,
М. П. РУБАНОВА, Л. И. ШЕЛЕХОВА

ВЕГЕТАТИВНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

Изучена динамика вегетативных и гемодинамических сдвигов в процессе выполнения дозированной физической нагрузки у 136 больных стенокардией напряжения различного функционального класса.

ством во II группе. Об улучшении сократительной функции миокарда, преимущественно II группы, свидетельствует и достоверное увеличение фракции изгнания (ФИ) с $0,57 \pm 0,01$ до $0,65 \pm 0,01$ во II группе, а также сокращения циркуляторных волокон миокарда с $1,06 \pm 0,04$ до $1,03 \pm 0,05$ ср. окр/с и с $1,04 \pm 0,04$ до $1,22 \pm 0,03$ ср. окр/с, причем последний признак достоверно различим по группам после курса тренировок.

Таким образом, большое значение в механизмах, обеспечивающих эффективность физических тренировок, имеет как состояние сократительной функции миокарда, так и функции сердца как насоса. Однако она недостаточно реализуется у больных с наличием сопутствующей артериальной гипертензии.

Киевский НИИ кардиологии им. акад. Н. Д. Стражеско

Поступило 9/VIII 1985 г.

Ժ. Մ. ՎԻՍՈՅԿԱՅԱ

ՄՐՏԱՄՎԱՆԻ ԻՆՅԱՐԿՑՈՎ ՀԻՎԱՆԴԱՑԱՄԵՆԵՐԻ ՄՈՏ ՅԻԶԻԿԱԿԱՆ
ՎԱՐԺՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԿԱԽՎԱՄՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԱՌԿԱՑՈՒԹՅՈՒՆԻՅ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հաստատված է, որ սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդացածների մոտ, որոնք միաժամանակ
ունեն հիպերտոնիկ հիվանդություն, ֆիզիկական վարժությունները կարող են լինել արդյունավետ:
Նրանք բարձրացնում են սրտամկանի կծկողական ֆունկցիան ծայրամասային դիմադրության
իչեցման դեպքում:

Zh. M. Vysotskaya

Dependance of Physical Trainings of Patients After Myocardial Infarction on the Presence of Hypertensive Disease

S u m m a r y

It is established that the physical trainings may be effective in patients, who have had myocardial infarction accompanied by hypertensive disease. They increase the contractile function of the myocardium and decrease the peripheric resistance.

УДК 616—005.4:616.839

Ю. Г. ГАЕВСКИЙ, В. Р. ВЕБЕР, Я. И. ФАЕРМАН,
М. П. РУБАНОВА, Л. И. ШЕЛЕХОВА

ВЕГЕТАТИВНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

Изучена динамика вегетативных и гемодинамических сдвигов в процессе выполнения дозированной физической нагрузки у 136 больных стенокардией напряжения различного функционального класса.

Таблица 1

Динамика показателя вегетативной активности (АМо/ВР) и сердечного индекса при дозированной физической нагрузке у здоровых и больных стенокардией напряжения

Группа обследованных*		АМо/ВР						СИ					
		исх.	10 Вт	40 Вт	60 Вт	80 Вт	100 Вт	исх.	10 Вт	40 Вт	60 Вт	80 Вт	100 Вт
Здоровые	М	507,3	756,1	1260,0*	2154,0*	3961,2*	5221,4*	3,5	4,6	5,1*	6,3*	7,7*	8,0*
	±m	46,2	91,2	104,6	360,1	296,7	220,0	0,4	0,4	0,3	0,4	0,7	0,4
Больные стенокардией IФК	М	528,0	1063,4*	1000,0*	2147,0*	3150,0*	6172,7*	3,6	5,1*	6,3*	7,7*	7,7*	9,2*
	±m	26,0	92,0	101,1	270,4	212,7	403,6	0,2	0,3	0,6	0,4	0,3	0,6
IIФК	М	612,3	1000,0*	1295,0*	2533,3*	4920,0*	9277,7*	3,6	5,3*	6,1*	7,4*	8,3*	8,8*
	±m	60,7	114,3	96,8	176,1	413,0	567,7	0,2	0,2	0,4	0,5	0,5	0,6
IIIФК	М	596,5	1165,1*	2067,8*	3763,1*	5846,1*		3,7	5,2*	6,3*	7,6*	8,1*	
	±m	40,3	84,4	102,8	504,9	413,3		0,4	0,3	0,3	0,6	0,5	
IVФК	М	1020,0	2458,3*	4470,5*				3,9	5,7*	7,1*			
	±m	119,1	227,6	402,2				0,3	0,3	0,4			

Примечание: *—различия между показателями при нагрузке и в покое достоверны.

В состоянии покоя (положение сидя) у больных стенокардией выявлено (табл. 1) достоверное повышение симпатического тонуса, резко выраженное в группе больных IVФК. Исследование величины экскреции катехоламинов показало повышение коэффициента отношения норадреналин/адреналин более чем в 2 раза по сравнению со здоровыми (23,1/4,2 и 19,5/6,2; $P < 0,05$). Минимальная физическая нагрузка в 10 Вт и период возникновения ангинозной боли характеризовались у больных неадекватным предъявляемой нагрузке повышением симпатической активности.

Параллельное изучение динамики сердечного индекса крови показало его резкое увеличение у больных стенокардией уже при небольшой физической нагрузке. Так, при исходно одинаковых по группам значениях СИ величина его прироста у больных при нагрузке в 10 Вт соответствовала таковому у здоровых при нагрузке в 40 Вт. Дальнейшее увеличение нагрузки у больных вызывало более выраженный чем у здоровых прирост СИ, соответствовавший степени увеличения симпатической активности.

Полученные результаты отражают нарушение вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы у больных стенокардией напряжения, проявляющееся значительной активацией надсегментарного (эрготропного) уровня регуляции сердца.

Семипалатинский медицинский институт

Поступила 8/VII 1985 г.

ՏՈՒ. Գ. ԳԱԵՎՍԿԻ, Վ. Ռ. ՎԵՅԵՐ, ՅԱ. Ի. ՖԱԵՐՄԱՆ, Մ. Պ. ՌՈՒԲԱՆՈՎԱ, Լ. Ի. ՇԵԼԵԽՈՎԱ

ԼԱՐՎԱՍՈՒԹՅԱՆ ԱՏԵՆՈԿԱՐԴԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՆՐԻ ՖԻԶԻԱԿԱՆ
ՄԱՆՐԱԲԵՌՆՎԱՍՈՒԹՅԱՆ ՎԵԳԵՏԱՏԻՎ ԱՊԱՀՈՎՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ստացված տվյալները ցույց են տվել աստիճանաբար զարգացող և աճող ծանրաբեռնվածությանը համապատասխան սիմպաթիկ ակտիվության և սրտային հրոցի աճ առողջ մարդկանց մոտ, և այդ ցուցանիշների ոչ ադեկվատ փոփոխություններ լարվածության ստենոկարդիայով հիվանդների մոտ:

Yu. G. Gayevski, V. R. Veber, Ya. I. Faerman, M. P. Rubanova,
L. I. Shelekhova

**Vegetative Ensuring of the Physical Load in Patients with
Stenocardia of Exertion**

S u m m a r y

The data obtained show the excess centralization of the processes of vegetative regulation, significant activation of ergotropic system, inadequate reactivity of the sympathetic nervous system and circulatory mechanism.

П. М. СИДОРОВ, Г. Г. БАХТИНА, В. П. ОБУХОВА, В. А. НЕФЕДОВА

СОСТОЯНИЕ ДИАГНОСТИКИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Своевременная диагностика заболевания сердца является актуальной проблемой современной медицины. Правильно поставленный диагноз при первичном посещении врача—это гарантия успешного лечения, быстрого выздоровления и восстановления трудоспособности больного. Ранняя коррекция врожденного порока сердца создает возможность сбалансированного развития организма, активного участия в учебе, работе, поэтому врачам педиаторам родильных, детских, дошкольных учреждений необходимо своевременно выявлять врожденные пороки сердца и принимать активные меры к хирургическому лечению.

По литературным данным состояние диагностики врожденных пороков сердца в различных районах республики идентичны. Диагноз врожденного порока сердца, выставленный врачами лечебных учреждений, при клиническом обследовании не подтвержден: А. Н. Кабанов с соавт., 1974 г. Омск—в 40,1%, А. Г. Росляков с соавт., 1976 г. Хабаровск—в 36,4%, Е. Н. Мешалкин с соавт., 1976 г. Новосибирск—в 29,8% случаях. Е. Н. Мешалкин, А. М. Шургая (1976) отмечают, что метод синдромной диагностики врожденных пороков сердца в подавляющем большинстве случаев позволяет поставить правильный диагноз, определить показания к оперативному лечению в условиях поликлиники лечебно-профилактического учреждения.

Материал и методы. Нами использован материал клинического архива клиники с 1960 по 1981 г. Анализ сопоставления диагнозов направившего лечебного учреждения и клиники института проводился по картам выбывших больных. Материал обрабатывался на ЭВМ Главного производственного вычислительного центра Сибирского отделения АН СССР.

Обсуждение материала. Сопоставление диагнозов лечебных учреждений, с которыми больные обращаются в научно-поликлиническое отделение с диагнозами, установленным в клинике института (табл. 1) показывает, что в клинике оперировано 8425 больных врожденными пороками сердца, из которых врачами лечебных учреждений направлено 6630 (78,7%) больных, а топический диагноз подтвержден в клинике института у 4317 (70,4%) больных. Если из числа оперированных больных вычесть больных с подтвержденным диагнозом, то мы получим число больных, у которых топический диагноз был не установлен и недо-диагностика врачами лечебных учреждений составила 4108 (49,7%) больных. Причем более половины 2335 (56,8%) больных поступили в клинику с диагнозом «врожденный порок сердца». В остальных случаях больные поступили в клинику с другим топическим диагнозом. Преимущественно оперированы больные с незаросшим артериальным

протоком, тетрадой Фалло и дефектами межжелудочковой и межпредсердной перегородок.

Таким образом, топиическая диагностика врожденных пороков сердца в лечебных учреждениях составила 70,4%. Лучше диагностируются коарктация аорты—91,4%, незаросший артериальный проток—89,8%, тетрада Фалло—87,0%. Недостаточно диагностируются первичный дефект межжелудочковой перегородки—53,5%, клапанный стеноз легочной артерии—54,1%, дефект межжелудочковой перегородки 57,3%.

Таблица 1

Динамика состояния диагностики врожденных пороков сердца

Диагноз	Всего оперировано больных	Направлено лечебным учреждением	Подтвержден диагноз клиникой	Удельный вес, подтвержденный клиникой диагнозов	Удельный вес недодиагностики
				%, $m \pm M$	%, $m \pm M$
Клапанный стеноз легочной артерии	308	183	90	54,1 \pm 3,7	67,8 \pm 2,7
Аортальный стеноз	239	145	123	84,8 \pm 3,0	49,3 \pm 3,2
Коарктация аорты	436	327	299	91,4 \pm 1,5	31,4 \pm 2,2
Митральная недостаточность	37	7	6	85,7 \pm 14,3	83,7 \pm 6,1
Болезнь Эбштейна	30	21	16	74,2 \pm 10,0	38,8 \pm 9,3
Шлюзы прочие	65	35	22	62,9 \pm 8,3	66,1 \pm 5,9
Незаросший артериальный проток	2054	1448	1300	89,8 \pm 0,8	36,8 \pm 1,1
Дефект межпредсердной перегородки первичный	167	155	83	53,5 \pm 4,0	50,3 \pm 3,9
Дефект межпредсердной перегородки вторичный	838	509	373	73,3 \pm 2,0	55,5 \pm 1,7
Дефект межпредсердной перегородки с аномальным дренажом легочных вен	194	54	42	77,8 \pm 5,7	78,3 \pm 3,0
Дефект межжелудочковой перегородки	947	1973	615	57,3 \pm 1,5	34,9 \pm 1,6
Сбросы прочие	61	20	12	60,0 \pm 11,2	80,3 \pm 5,1
Транспозиция магистральных сосудов	97	37	23	62,2 \pm 8,1	76,3 \pm 4,3
Триада Фалло	264	111	67	60,4 \pm 4,6	74,6 \pm 2,7
Тетрада Фалло	1592	1169	1017	87,0 \pm 1,0	36,1 \pm 1,2
Бледная тетрада Фалло	198	122	75	61,5 \pm 4,4	62,1 \pm 3,4
Пентада Фалло	65	28	17	60,7 \pm 9,4	73,8 \pm 5,5
Прочие врожденные пороки сердца	121	123	36	29,3 \pm 4,1	70,2 \pm 4,2
Сочетанные пороки	712	163	92	56,4 \pm 3,9	87,1 \pm 1,3
Всего	8425	6630	4317	70,4\pm0,6	49,7\pm0,5

Из недодиагностики врожденных пороков сердца преобладают сочетанные пороки митральной недостаточности. В остальных 2312 случаях врожденные пороки сердца проходят под другими диагнозами или вовсе не диагностируются и больные вынуждены обращаться без направления в специализированные учреждения. Врачам лечебных учреждений необходимо особенно обращать внимание на диагностику де-

фектов перегоронок сердца, пороков группы Фалло и митральной недостаточности.

В клинику института патологии кровообращения ежегодно поступают больные в 13% случаев из Южных республик, особенно из Казахской ССР. Анализ годовых отчетов клиники показывает, что приходится госпитализировать больных, которым операция противопоказана, а обратно отправить нельзя из-за нетранспортабельного состояния. Таких больных ежегодно проходит через клинику 120—140 человек, т. е. более 4% от всех госпитализированных в клинику больных.

НИИПҚ МЗ РСФСР, г. Новосибирск

Поступила 6/VIII 1985 г.

Պ. Մ. ՍԻՊՐՈՎ, Գ. Գ. ԲԱԽՏԻՆԱ, Վ. Պ. ՕԲՈՒԽՈՎԱ, Վ. Ա. ՆԵՖԵԴՈՎԱ

ՄՐՏԻ ԲՆԱՍԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԱՏՏՈՐՈՇՄԱՆ ՎԻՃԱԿԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Բուժական հիմնարկներում սրտի բնածին արատների տեղաբանական ախտորոշումը կազմում է 75,1%: Ոչ բավարար է ախտորոշվում թոքային դարկերակի փականային նեղացումը, միջխորոքային միջնապատի արատը (համապատասխանաբար 54,1% և 57,3%):

Ոչ լրիվ է ախտորոշվում սրտի բնածին արատներից առավելագույն միջրալ անբավարարությունը, միջնախորոքային միջնապատի արատը թոքային երակների անկանոն դրենաժի հետ և մագիստրալ անոթների տեղափոխությունը (համապատասխանաբար 84,8%, 78,4%, և 76,3%):

P. M. Sidorov, G. G. Bakhtina, V. P. Obukhova, V. A. Nefedova

The State of Diagnosis of the Congenital Heart Diseases

S u m m a r y

The topic diagnosis of congenital heart diseases in the clinics is 75,2%. The diagnosis is insufficient in case of valvular stenosis and intraventricular septal defect (54,1% and 57,3% correspondingly).

The difficulties in diagnosis are observed in mitral insufficiency, septal defect with abnormal drainage of the pulmonary veins and transposition of magistral vessels (83,8%, 78,4%, 76,3% correspondingly).

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кабанов А. Н., Тесленко Л. А., Пацер Р. Е. и др. В сб.: «Раннее выявление, диагностика, лечение и реабилитация больных заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Новосибирск, 1976, 1, 12—13. 2. Мешалкин Е. Н., Шургая А. М. В сб.: «Раннее, выявление, диагностика, лечение и реабилитация больных заболеваниями сердечно-сосудистой системы». Новосибирск, 1976, 1, 25—29. 3. Мешалкин Е. Н., Сидоров П. М., Шургая А. М. и др. Советское здравоохранение, 1976, 3, 10—16. 4. Росляков А. Г., Филинов В. А., Ламехова В. Г. и др. В сб.: «Раннее выявление, диагностика, лечение и реабилитация больных заболеваниями сердечно-сосудистой системы». Новосибирск, 1976, 1, 21—23.

Т. А. БУРАВИХИНА, Р. А. ГРИГОРЯН

ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ ТЕТРАДОЙ
ФАЛЛО ДО И ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ
КОРРЕКЦИИ ПОРОКА

Одной из актуальных проблем кардиохирургии является лечение тетрады Фалло. До настоящего времени проблема оценки адекватности радикальной коррекции тетрады Фалло остается малоизученной [1—4]. В связи с этим целью данной работы явилось изучение особенностей кардиогемодинамики у больных тетрадой Фалло до и после радикального хирургического вмешательства.

Материал и методы. В данной работе анализируются результаты интраоперационного исследования гемодинамики у 122 больных тетрадой Фалло, оперированных в отделении хирургии сердца ВНИЦХ АМН СССР.

68 пациентам выполнялась первичная радикальная коррекция порока, 30—были оперированы после предварительной операции по Блелоку, 99—по Кули, 15—по Поттсу. Возраст больных варьировал от 4 до 30 лет, составив в среднем $12,51 \pm 0,57$ года.

У всех больных после срединной стернотомии и вскрытия перикарда регистрировали объемный кровоток в аорте и, если это было технически возможно, в легочной артерии с помощью электромагнитных расходомеров крови «РКЭ-2, и РКЭ-3». Датчики устанавливали на восходящий отдел аорты и общий ствол легочной артерии. Одновременно измеряли давление в полостях сердца и магистральных сосудах. Кривые объемного кровотока и давления регистрировали на самописцах «Мингограф-81, 82». После коррекции порока и стабилизации гемодинамики измерения повторяли. На основании результатов измерения производили расчет основных показателей центральной гемодинамики и сократительной функции миокарда, представленных в табл. 1 и 2. Для оценки адекватности оперативного вмешательства рассчитывались следующие показатели: $Q_{бк}/Q_{мк}$ (отношение минутных объемов крови большого и малого круга кровообращения); ΔP (систолический перепад давления между правым желудочком и легочной артерией); $P_{ла}/P_{лж}$ (отношение давлений в правом и левом желудочках сердца). Выполнена статистическая обработка полученных результатов на ЭВМ.

Результаты и их обсуждение. Известно, что для тетрады Фалло характерен выраженный стеноз на уровне выходного отдела правого желудочка и клапана легочной артерии, что вызывает появление систолического перепада давлений между правым желудочком и легочной артерией, который в исследуемой группе больных варьирует от 44 до 117 мм рт. ст. (табл. 1). Давление в легочной артерии имеет нормальную или несколько сниженную величину. Выброс крови в легочную артерию значительно снижен, ударный же выброс в аорту почти в 3 раза больше, что вызвано значительным сбросом крови справа—налево через дефект межжелудочковой перегородки. Пиковое систолическое, конечнодиастолическое давление в желудочках, давление в правом и левом предсердиях практически равны по своим величинам, что вызвано структурными и гемодинамическими особенностями порока. Величины фракции изгнания правого и левого желудочков до коррекции порока находятся на нижней границе нормы. Об изменениях процессов сокраще-

ния и расслабления правого желудочка говорят значительно превышающие норму значения $dp/dt \max$ и $dp/dt \min$.

Давление в левом желудочке у больных тетрадой Фалло в исходе не превышает 100 мм рт. ст. (табл. 2). Ударный выброс в аорту, сердечный индекс большого круга кровообращения в пределах нормы (за счет сброса крови), значения $dp/dt \max$ и $dp/dt \min$ находятся на нижней границе нормы.

Таблица 1

Гемодинамика правого сердца у больных тетрадой Фалло до и после радикальной коррекции порока

Показатель		До операции	После операции	P
УВ,	мл	15,15±1,10	35,27±2,11	<0,001
СИ,	л/мин/м ²	1,56±0,10	3,30±0,15	<0,001
Рж,	мм рт. ст.	90,75±1,99	58,23±2,00	<0,001
КДД,	мм рт. ст.	10,14±0,50	10,55±0,52	>0,05
$dp/dt \max$,	мм рт. ст./с	1008,34±46,07	656,21±34,46	<0,001
$dp/dt \min$,	мм рт. ст./с	842,86±37,60	494,98±33,74	<0,001
ФИ,	%	64,07±1,85	61,05±1,72	>0,05
Рла,	мм рт. ст.	26,29±0,82	33,73±1,16	<0,001
Рпредс,	мм рт. ст.	6,74±0,26	8,35±0,37	<0,001
Обк/Омк,	отн. ед.	2,63±0,20	1,07±0,03	<0,001
ΔР,	мм рт. ст.	65,72±2,12	24,56±1,76	<0,001
Рла/Рпж,	отн. ед.	0,29±0,01	0,61±0,02	<0,001
Рпж/Рлж,	отн. ед.	1,01±0,01	0,60±0,02	<0,001

Примечание. УВ—ударный выброс, СИ—сердечный индекс, Рж—пиковое давление в желудочке, КДД—конечно-диастолическое давление желудочка, ФИ—фракция изгнания, Рла—систолическое давление в легочной артерии, Рпредс—среднее давление в предсердии.

Таблица 2

Гемодинамика левого сердца у больных тетрадой Фалло до и после радикальной коррекции порока

Показатель		До операции	После операции	P
УВ,	мл	38,53±2,33	34,04±2,40	>0,05
СИ,	л/мин/м ²	3,74±0,24	3,24±0,17	>0,05
Рж,	мм рт. ст.	88,20±1,97	94,48±2,15	>0,05
КДД,	мм рт. ст.	10,67±0,60	12,49±0,69	>0,05
$dp/dt \max$,	мм рт. ст./с	1063,77±49,06	1219,06±50,33	<0,05
$dp/dt \min$,	мм рт. ст./с	910,89±41,43	1036,57±50,98	<0,05
ФИ,	%	64,12±1,85	68,75±1,81	>0,05
Рпредс,	мм рт. ст.	8,36±0,45	9,94±0,55	<0,05

Адекватная радикальная операция вызывает значительное улучшение гемодинамических показателей правого желудочка сердца. Устранение стеноза вызывает снижение перепада давления между правым желудочком и легочной артерией. Закрытие дефекта межжелудочковой перегородки наряду с устранением препятствия току крови в малый круг кровообращения вызывает увеличение ударного выброса в легочную артерию практически равного ударному выбросу в аорту. Давле-

ние в правом желудочке значительно снижается, тогда как изменение давления в левом желудочке не достоверно ($P > 0,05$). Это приводит к уменьшению отношения давлений в правом и левом желудочках сердца $R_{пж}/R_{лж}$. Почти в 2 раза падают значения dP/dt_{max} и dP/dt_{min} , что дополнительно указывает на ликвидацию сопротивления в выходном отделе правого желудочка и устранение сброса крови на уровне желудочков.

Показатели гемодинамики левого сердца после коррекции порока изменяются незначительно. Достоверно увеличиваются лишь значения dP/dt_{max} и dP/dt_{min} .

Улучшение показателей гемодинамики и нормализация функционирования правого и левого желудочков сердца возможны лишь при адекватно выполненной радикальной коррекции порока.

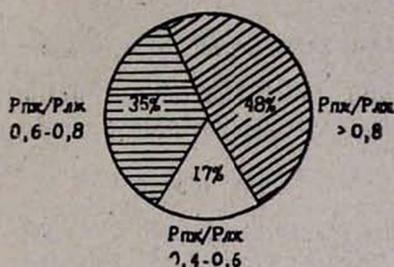


Рис. 1. Зависимость между летальностью от острой сердечной недостаточности и значением $R_{пж}/R_{лж}$.

Для оценки устранения сброса крови необходимо оценить показатель $Q_{бк}/Q_{мк}$. О наличии резидуального стеноза после коррекции свидетельствуют показатели ΔP и $R_{ла}/R_{пж}$. В рассматриваемой группе больных эти показатели улучшились, но все же отличаются от нормальных величин, что свидетельствует о наличии некоторого остаточного стеноза.

Наиболее информативным показателем в оценке адекватности радикальной коррекции тетрады Фалло, по нашему мнению, является $R_{пж}/R_{лж}$, так как его величина зависит как от наличия сброса крови (например, при негерметичном закрытии дефекта межжелудочковой перегородки), так и от наличия резидуального стеноза. Как видно из рис. 1, между значением $R_{пж}/R_{лж}$ и госпитальной летальностью от острой сердечной недостаточности существует отчетливая зависимость. Из 122 обследованных больных 17 человек (14%) умерли в ближайший послеоперационный период от острой сердечной недостаточности. При значении $R_{пж}/R_{лж}$ в пределах от 0,4 до 0,6 летальность составила 17% (3 человека) от общего количества умерших от острой сердечной недостаточности, при $R_{пж}/R_{лж}$ от 0,6 до 0,8—35% (6 человек), при $R_{пж}/R_{лж}$ 0,8—48% (8 человек).

Для выяснения причины высокого значения $R_{пж}/R_{лж}$ после коррекции порока необходимо анализировать $Q_{бк}/Q_{мк}$, ΔP , $R_{ла}/R_{пж}$, а

при невозможности сравнения объемных кровотоков в аорте и легочной артерии—произвести забор проб крови из правых и левых отделов сердца с определением насыщения крови кислородом.

Выводы

1. Интраоперационное исследование гемодинамики является необходимой составной частью в оценке адекватности радикальной коррекции тетрады Фалло.

2. Основным критерием оценки адекватности радикальной коррекции тетрады Фалло является коэффициент Рпж/Рлж (отношение систолических давлений в желудочках сердца), который при адекватной коррекции порока не должен превышать 0,6.

ВНЦХ АМН СССР Москва,
Ереванский филиал ВНЦХ АМН СССР

Поступила 25/V 1986 г.

Տ. Ա. ԲՈՒՐԱՎԻԽԻՆԱ, Ռ. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՅԱՍՏՈՅԻ ՏԵՏՐԱԿԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԿԵՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՆ
ԱՐԱՏԻ ԱՐՄԱՏԱԿԱՆ ՇՏԿՈՒՄԻՑ ԱՌԱՋ ԵՎ ՀԵՏՈ

Ա մ ֆ ո ֆ ո լ մ

Ներվերահատական հեմոդինամիկայի քննության հիման վրա հաստատվել է, որ Յաստոյի տետրադայի արմատական շտկման ներհանգույցյան հիմնական շափանիչը հանդիսանում է Քափ/Քձփ-ի գործակիցը, որն արատի ներհակ շտկման դեպքում չպետք է գերազանցի 0,6-ից:

T. A. Buravikhina, R. A. Grigorian

Central Hemodynamics in Patients with Fallot's Tetralogy Before and After Radical Correction

Summary

The intraoperative hemodynamic investigations showed that the main criterion of adequate radical correction of Fallot's tetralogy was pRV/pLV coefficient, which after the correction of the defect had not to exceed 0.6.

ЛИТЕРАТУРА

1. Константинов Б. А., Сандриков В. А., Черепенин Л. П. и др. Грудная хир., 1978, 13—19.
2. Arclniegas E., Farooki Z. A., Hakimi M. et al. J. Thorac. Cardiovasc Surg., 1980, 80, 770—778.
3. Smollinsky A., Tamarkin M. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1981, 81, 774—780.
4. Oku H., Shitrotani N., Sunakawa A. et al. Ann. Thorac. Surg. 1986, 41, 413—418.

УДК 616.12—005.4:616.12—008.331—073.75+616.12—008.3—073.432.41

И. И. МЯГКОВ, П. С. НАЗАР, Л. М. ОХРИМОВИЧ, И. И. ЖУРА,
В. Р. ТРОЦЮК, В. В. ПОКИНЬЧЕРЕДАО ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ НЕИНВАЗИВНЫХ
МЕТОДОВ (ФАЗОВОЙ ДИПЛОГРАФИИ И ЭХОКАРДИО-
ГРАФИИ) В ОПРЕДЕЛЕНИИ НЕКОТОРЫХ ГЕМОДИНАМИ-
ЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ИБС

С целью сравнительной оценки фазовой диплографии и эхокардиографии в определении гемодинамических показателей обследовано 220 больных ИБС (атеросклеротическим и постинфарктным кардиосклерозом) в возрасте от 30 до 75 лет. Недостаточность кровообращения I—IIА стадии имела место у 151 больного (I группа), IIБ—III стадии — у 42 (II группа), у остальных больных признаков сердечной недостаточности не было.

Для определения ударного и минутного объемов крови мы применяли метод фазовой диплорентгенокардиографии с дополнительными интегрированными расчетами по формуле Симпсона и эхокардиографии.

Установлена зависимость изменений гемодинамических показателей от стадии недостаточности кровообращения. Так, ударный и минутный объемы крови достоверно уменьшались по сравнению с контрольными величинами как у больных I, так и II группы (соответственно $57,1 \pm 2,02$ мл; $P < 0,1\%$ и $4,6 \pm 0,21$ л; $P < 0,1\%$; $43,5 \pm 2,1$ мл; $P < 0,1\%$ и $3,49 \pm 0,121$ л; $P < 0,1\%$), однако у последних оно было настолько выраженным, что оказалось существенно ниже ($P < 0,1\%$) показателей при недостаточности кровообращения I—IIА ст.

У 112 обследованных I группы, включавшей 64 больных без нарушения ритма и проводимости, 33 — с экстрасистолией, 25 — с замедлением атриовентрикулярной и желудочковой проводимости, ударный и минутный объемы крови были достоверно ниже контрольных величин ($P < 0,1\%$), но не различались между собой. Ударный объем крови у больных с синусовой тахикардией (30) был ниже ($P < 0,1\%$), чем в группе больных без нарушения ритма, а при мерцательной аритмии (9) были достоверно снижены и ударный и минутный объемы ($P < 0,1\%$).

У больных II группы по сравнению с I снижение гемодинамических показателей как и их зависимость от наличия или отсутствия нарушений ритма и проводимости были достоверными ($P < 0,1\%$).

Аналогичные результаты получены и при эхокардиографическом исследовании гемодинамических показателей. В частности, в обеих группах больных имело место соответствующее снижение ударного и минутного объемов крови ($P < 0,1\%$), обусловленное увеличением конечно систолического и диастолического передне-заднего размеров, конечно систолического и диастолического объемов, которые отражают снижение сократительной функции миокарда в целом его пропульсивной способности.

Результаты изучения показателей гемодинамики с помощью фазовой диплокдиографии и эхокардиографии, верифицированные у части больных инвазивным методом разведения красителя синего, дали возможность подтвердить диагностическую ценность используемых неинвазивных методов. Преимуществом их является и то, что они быстро выполнимы, могут применяться как в условиях стационара, так и поликлиники при повторных и массовых обследованиях.

Тернопольский медицинский институт

Поступила 6/V 1985 г.

Ի. Ի. ՄՅԱԳՎՈՎ, Պ. Ս. ՆԱԶԱՐ, Լ. Մ. ՕԽՐԻՄՈՎԻՉ, Ի. Ի. ԺՈՒՐԱ,
Վ. Ն. ՏՐՈՑՅՈՒԿ, Վ. Վ. ՊՈԿԻՆՉԵՐԵԴԱ

ՄՐՏԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԻՇԵՄԻԱԿ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴԵՆԵՐԻ ՄՈՏ ՈՐՈՇ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵՋ ՈՉ ԻՆՎԱԶԻՎ
ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ (ՖԱԶՎԱԳՐԱԿԻՆԻՍԻԱ ԵՎ ԱՐՁԱԳԱՆՔԱՍՐՏԱԳՐՈՒԹՅՈՒՆ)
ԱՆՏՈՐՈՇԻՉ ԱՐԺԵՔԻ ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վերլուծվում են աթերոսկլերոտիկ և հետինֆարկտային կարդիոսկլերոզով հիվանդների մոտ ֆազային դիպլոգրաֆիայի և արձագանքաբաղադրության օգտագործման արդյունքները արյան հարվածային և բաղեական ծավալների որոշման համար բուժական միջոցառումների մշակման և կանխորոշման նպատակով:

I. I. Myagkov, P. S. Nazar, L. M. Okhrimovich, I. I. Zhura, V. R. Trotsyuk,
V. V. Pokinchereda

On the Diagnostic Value of Noninvasive Methods (Phase
Diplography and Echocardiography) in Determination of Some
Hemodynamic Indices in Patients with IHD

S u m m a r y

The results of the application of phase diplography and echocardiography in patients with atherosclerosis and postinfarctial cardiosclerosis are analysed in determination of the stroke and minute volumes of the blood for the working out the therapeutic measures and determination of the prognosis.

УДК 616.12.72.318

И. Э. ГОРЕНЦВИТ, Г. В. ГУСАРОВ, В. С. МОРОШКИН

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ СТОЙКОГО МЕРЦАНИЯ
ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Задачей работы явилось изучение условий, способствующих возникновению стойкого мерцания предсердий у больных хронической ишемической болезнью сердца (ХИБС) и сопоставление их с результатами:

ԽՅԱՆՈՂ ԹՐՈՄԲԱՆԳԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ Ա.Ձ ՓՈՐՈՔԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ
ԿՆԿՈՂԱԿԱՆ ՏՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԵՎ ԹԹՎԱ-ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՎԻՃԱԿԻ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ
ՓՈՆԶԱՐԱՐԵՐԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Հաստատված է, որ խցանող թրոմբանգիտով հիվանդների մոտ հայտնաբերված սրտի աչ-
փորոքի թերաշարժության փուլային համախտանիշը և նյութափոխանակային աջիղողով փոխա-
տուցված թթվա-հիմնային վիճակի փոփոխությունը փոխկապակցված են:

Ya. S. Golberg

Interaction of the Shifts of Acid—Base Condition and Contractile-
Function of the Myocardium of the Right Ventricle
in Patients with Thrombangiitis Obliterans

S u m m a r y

It is established that in patients with thrombangiitis obliterans the intercon-
nection between the revealed phase syndrome of hypodynamia of the right ventricle-
and changes of acid-base condition, compensated by metabolic acidosis, is obvious.

УДК 616.8—089:611.1

Э. М. КУТЕРМАН, М. М. ЦЫДЕНОВ

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ВЗАИМОСВЯЗАННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ
ЧАСТОТЫ И ДИСПЕРСИИ КОЛЕБАНИЙ РИТМА СЕРДЦА
В ДИАПАЗОНЕ МЕДЛЕННЫХ ВОЛН ПЕРВОГО ПОРЯДКА

Ритм сердца (РС) имеет, как известно, сложную колебательную
структуру. Значительный интерес для изучения регуляции кровообра-
щения в организме представляют медленные волны I порядка (МВІ),
которые в частности связывают с динамикой артериального давления
(АД). Однако остается практически неизученной взаимосвязь динами-
ки частоты и амплитуды МВІ при значительных изменениях состояния
организма. Для исследования данного вопроса провели регистрацию
РС и измерение АД, частоты дыхания (ЧД) и температуры (t°) у боль-
ных в 1—6-е сутки после операции по поводу опухоли головного мозга.
Записи РС обработали по программе «Каритм 10.82», измеряя в частно-
сти ЧСС и значения дисперсии (D), являющейся оценкой квадрата ам-
плитуды, и основной частоты (f) в диапазоне МВІ. Для анализа ото-
брали данные 54 больных с благоприятным течением послеоперацион-
ного (п/о) периода. Анализ посуточной динамики РС показал наличие
взаимосвязанных изменений D и f: уменьшение D сопровождалось по-

вышением f и наоборот. Недостоверными по критерию И были различия по D только между 3 и 4-и сутками, а по f достоверно отличались от остальных на 2- и 5-е сутки. Измерения D и f по парам суток в 68% случаев оказались разнонаправленными, в 12% — однонаправленными. В остальных случаях изменения хотя бы одного признака были незначительными. Линейный регрессионный анализ показал, что с достоверностью $P \leq 0,001$ между приращениями f и D существует зависимость:

$$f_{i+1} - 0,577 f_i = 0,0425 - 0,000096 D_{i+1} + 0,000267 \cdot D_i, \quad (1)$$

где i — порядковый номер суток ($i=1, \dots, 5$). Коэффициент корреляции (r_k) между измеренными и вычисленными значениями f_{i+1} равнялся 0,73. В результате аналогичного анализа взаимосвязи приращений f , D и традиционных показателей выяснили, что с $P \leq 0,1$ существует следующая зависимость между приращениями f , D , АД диастолического (АДД) и ЧСС:

$$f_{i+1} - 0,519 f_i = 0,136 - (0,000187 D_{i+1} - 0,000070 D_i) - (0,000726 \text{ АДД}_{i+1} - 0,000762 \text{ АДД}_i) + (0,00020 \text{ ЧСС}_{i+1} - 0,000981 \text{ ЧСС}_i), \quad (2)$$

—причем r_k между измеренными и вычисленными значениями f_{i+1} равняется 0,80.

Таким образом, в 1—6-е сутки после нейрохирургического вмешательства, у больных с благоприятным течением п/о периода выявлена обратная зависимость между приращениями D и f колебаний РС диапазона МВІ, которая может быть представлена в виде линейной зависимости (1). Можно предположить, что изменение выраженности колебательной составляющей РС характеризует усиление или ослабление неясных пока процессов, регулирующих деятельность сердечно-сосудистой системы. Например, что при высоком уровне активности какого-то процесса составляющая МВІ может иметь значительную D и низкую f . По мере снижения его активности происходит уменьшение D , сопровождающееся повышением f . Следовательно, при изменении уровня активности регуляторного процесса колебательная составляющая МВІ как бы перемещается из области относительно высокой частоты, где ее дисперсия настолько мала, что она не оказывает заметного влияния на РС, в область более низкой частоты, где ее дисперсия становится значительной. Как следует из выражения (2), этот процесс сопровождается приращением АДД, согласованным с динамикой D , т. е. регуляторный процесс, вызвавший изменение составляющей МВІ в РС затрагивает и регуляцию АДД, что согласуется с существующим в настоящее время мнением об отражении колебаниями РС диапазона МВІ процессов регуляции АД. Учет представленных закономерностей позволит более точно интерпретировать динамику колебательной структуры РС при исследовании сердечно-сосудистой системы и регуляции ее деятельности.

Է. Մ. ԿՈՒՏԵՐՄԱՆ, Մ. Մ. ՏՆԻԵՆՈՎ

ՄՐՏԻ ՌԻԹՄԻ ՏԱՏԱՆՈՒՄՆԵՐԻ ԴԻՍՊԵՐՍԻԱՅԻ ԵՎ ՀԱՃԱԽԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՒԿԱՊԱԿՑՎԱՄ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՕՐԻՆԱԶԱՓՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՌԱՋԻՆ
ԿԱՐԳԻ ԴԱՆԴԱՂ ԱԼԻՔՆԵՐԻ ԴԻՍՊԱԶՈՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ցույց է տրված, որ ներոզիրարուժական հիվանդների սիրտ-անոթային համակարգի կարգա-
վորման ժամանակ տվյալ տատանողականը հարաբերական բարձր հաճախականության շրջանից
տեղափոխվում է հարաբերական ցածր հաճախականության շրջան, որտեղ նրա դիսպերսիան
դառնում է զգալի:

E. M. Kuterman, M. M. Tsydenov

Objective Laws of the Interacted Changes of the Frequency and Dispersion of the Cardiac Rhythm Fluctuations in the Range of Slow Waves of the First Order

S u m m a r y

It is shown that in the process of regulation of the cardiovascular system in
neurosurgical patients the fluctuation is „removed“ from the comparatively high fre-
quency into the low one, where its dispersion appears to be significant.

УДК (616.12—089+616.2—089)—085.212.7:616.24—008.4

М. А. АГАЕВА, Э. Ш. КАСУМОВА, Ф. Э. АББАСОВ

ВЛИЯНИЕ ПЕРИДУРАЛЬНОЙ АНАЛЬГЕЗИИ МОРФИНОМ НА ФУНКЦИЮ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ НА СЕРДЦЕ И ЛЕГКИХ

Целью настоящего исследования явилось изучение анальгетическо-
го эффекта перидурального введения морфина в послеоперационный
период у больных, оперированных на грудной клетке, и влияние его на
функцию внешнего дыхания.

Материал и методы. Нами были обследованы 60 больных после следующих опе-
раций: перикардэктомия—5 больных, двойное лигирование открытого артерияльного
протока—10 больных, закрытая инструментальная митральная комиссуротомия—8
больных, протезирование митрального клапана—3 больных, пластика дефекта меж-
желудочковой перегородки—6 больных, пластика дефекта межпредсердной перегород-
ки—10 больных, эхинококкэктомия—10 больных, различные виды операций при спон-
танном пневмотораксе—8 больных. Возраст больных колебался от 16 до 54 лет. Из
них женщин—28, мужчин—32. Больные были разделены на 2 группы. В I группе
(20 больных) послеоперационное обезболивание осуществлялось подкожным введе-
нием 10 мг морфина гидрохлорида или промедола, а во II (40 больных)—введением
в перидуральное пространство 10 мг морфина, разбавленного в 10 мл 0,9% раствора

Распределение больных ХИБС по $p_{\text{лп}}$, I и приобретенными пороками сердца по $p_{\text{лп}}$, I при синусовом ритме и стойком мерцании предсердий по отношению к соответствующим «критическим» уровням оказались сходными и статистически достоверно по точному методу Фишера не различались (табл. 1).

Таким образом, при ХИБС так же как при приобретенных пороках сердца условиями, способствующими возникновению стойкого мерцания предсердий является повышение до «критического» уровня соотношения давления в левом предсердии и его размеров. Эти условия у больных ХИБС возникают при левожелудочковой недостаточности.

Ленинградский НИИ кардиологии МЗ РСФСР

Поступила 28/1 1985 г.

Ի. Ը. ԳՈՐԵՆՏՎԻՏ, Գ. Վ. ԳՈՍԱՐՈՎ, Վ. Ս. ՄՈՐՈՇԿԻՆ

ՍՐՏԻ ԿՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԻՇԵՄԻԿ ԶԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵԱԿԱՍՐՏԵՐԻ ԿԱՅՈՒՆ ԹՐԹՈՄԱՆ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՕՐԻՆԱԶԱՓՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնաբերված է, որ սրտի խրոնիկական իշեմիկ հիվանդության և ձեռքբերովի արտաներթի ժամանակ նախասրտերի կայուն թրթռումը առաջանում է նույնատիպ պայմաններում:

I. E. Gorentsvit, G. V. Gousarov, V. S. Moroshkin

Objective Laws of the Development of Stable Fibrillation of Auricles in Chronic Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

It is found out that in case of chronic ischemic heart disease and acquired heart diseases the conditions, in which the stable auricular fibrillation develops are analogous.

УДК 616.12—009.72:616.12—008.1

М. П. МАМОНТОВА, Ю. Г. ГАЕВСКИЙ, Л. И. ШЕЛЕХОВА, Я. И. ФАЕРМАН

ОЦЕНКА НАПРЯЖЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ РИТМА БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ ВО ВРЕМЯ ВЕЛОЭРГОМЕТРИЧЕСКОЙ ПРОБЫ

Последние годы в патогенезе развития стенокардии важное место придается функциональным механизмам регуляции сердца, активно изучается роль вегетативных нарушений в развитии коронарной недостаточности. В литературе, однако, пока еще не сложилось целостного представления о состоянии основных характеристик вегетативной нервной системы (ВНС) у больных стенокардией—тонуса, обеспечения и

реактивности. Что объясняется отсутствием достаточно информативных методов изучения вегетативной системы у больных, особенно в период формирования ангинозных болей.

Цель нашей работы заключалась в изучении характера и степени напряжения системы вегетативного обеспечения физической деятельности у больных стенокардией напряжения при различных степенях нагрузки и в момент развития ангинозных болей.

Материал и методы. Проведено исследование 154 больных стенокардией напряжения и 93 здоровых лиц. Больных I—II функциональных классов (ФК) было 61, III ФК—68 и IV ФК—25. Все группы стандартизированы по возрасту и нагрузкам. Для оценки вегетативных сдвигов мы использовали метод записи ритмограмм в период проведения велоэргометрической пробы. Больным и здоровым давалась ступенчато нарастающая нагрузка по 3 мин каждая мощностью в 10, 40, 60, 80, 100 и 120 вт. Проба проводилась по общепринятой методике до появления загрудинной боли. Для каждой нагрузки рассчитывался вегетативный показатель ритма (ВПР), определяемый по формуле Г. И. Сидоренко с поправкой:
$$\text{ВПР} \frac{A_{Mo} \%}{Mo \times \text{ВР}}$$
; где Mo наиболее часто встречаемое значение RR (сек.), A_{Mo} —число интервалов RR равных Mo (в%); $ВР$ —разница между максимальным и минимальным значением RR (сек). По данным литературы величина ВПР, полученная в состоянии обследуемого в покое, отражает состояние симпатических и парасимпатических влияний на ритм сердца. Определение ВПР при функциональных пробах отражает взаимодействие надсегментарного и сегментарного уровней регуляции вегетативной нервной системы.

Изучая динамику типов ритмограмм, их количественную характеристику при физической нагрузке и непосредственно в момент приступа стенокардии, можно думать, что именно избыточные вегетативные влияния у больных стенокардией во время физической нагрузки приводят к феномену гемодинамической неадекватности. Исследование сопряжения вегетативных нарушений и гемодинамических эффектов, вероятно, позволит выяснить некоторые вегетативные механизмы формирования коронарной недостаточности.

Выводы

1. Исследование ритмограмм, записанных в период проведения велоэргометрической пробы здоровых и больных ИБС, позволяет получить ценную информацию о вегетативном обеспечении физической деятельности центральными и автономными регуляторными системами управления ритмом, о взаимоотношении между ними, об усилении или уменьшении симпатических влияний.

2. Изучение вегетативной регуляции ритмом у больных ИБС свидетельствуют о неадекватно высоком уровне напряжения регуляторных систем с избыточным эрготропным (симпатическим) обеспечением физической деятельности.

3. Чем тяжелее протекает болезнь, тем резче выражены вегетативные нарушения у больных стенокардией напряжения.

Մ. Ն. ՄԱՄՈՆՏՈՎԱ, ՅՈՒ. Գ. ԳԱԵՎՍԿԻ, Լ. Ի. ՇԵԼԵԽՈՎԱ, ՅԱ. Ի. ՖԱԵՐՄԱՆ,
ՍՏՆՆՈԿԱՐԴԻՍՅՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՌԻԹՄԻ ՎԵԳԵՏԱՏԻՎ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ
ԼԱՐՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՀԵՄԱՆՎԱՈՒԺԱԶԱՓԱԿԱՆ
ՓՈՐՁԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ռ մ

Պարզված է, որ սրտի իշեմիկ հիվանդությանը հիվանդների ռիթմի վեգետատիվ կարգավորումը վկայում է վեգետատիվ կենտրոնների լարվածության անհամապատասխան բարձր մակարդակի մասին, ընդ որում, որքան ծանր է ստենոկարդիան, այնքան արտահայտված է վեգետատիվ ակտիվության փոփոխությունը:

M. N. Mamontova, Yu. G. Gayevski, L. I. Shelekhova, Ya. I. Fayerman

Estimation of the Exertion of Vegetative Regulation of the
Rhythm in Patients with Stenocardia During
Veloergometric Test

S u m m a r y

The authors came to the conclusion that the vegetative regulation of the rhythm in patients with IHD testify to the inadequately high level of exertion of the vegetative centers. In case of the complicated stenocardia, the changes of the vegetative activity are more expressed.

УДК 616.12—008.318—06:616.12—005—089.5

В. А. АРКАТОВ, В. А. НОВОСЕЛЬЦЕВ, А. И. САНЬКОВ, В. А. МОРОЗ

ИЗМЕНЕНИЕ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ У ПОЖИЛЫХ
БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ИБС ПРИ ВКЛЮЧЕНИИ
В КОМПЛЕКС АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ
БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ И КОРДАРОНА

Для защиты миокарда во время операции начали применять различные варианты нейровегетативной блокады. Задачей нашего исследования явилось изучение гемодинамики во время общей анестезии у пожилых больных при применении следующих сочетаний: ГОМК+дроперидол+фентанил, ГОМК+дроперидол+бета-адреноблокатор (талинолол)+фентанил, ГОМК+дроперидол+кордарон+фентанил. Центральная гемодинамика исследована методом интегральной реографии по М. И. Тищенко у 57 больных (средний возраст—63 года) с сопутствующей ИБС, явлениями электрической нестабильности миокарда во время общехирургических операций. Внутрисердечная гемодинамика исследована у 35 больных во время коронарографии—на аппарате «Мингограф-804». Фентанил вводился в дозе—10 мкг/кг/час, дро-

Մ. Ն. ՄԱՄՈՆՏՈՎԱ, ՅՈՒ. Գ. ԳԱԵՎՍԿԻ, Լ. Ի. ՇԵԼԵԽՈՎԱ, ՅԱ. Ի. ՖԱԵՐՄԱՆ,
ՍՏՆՆՈԿԱՐԴԻՍՅՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՌԻԹՄԻ ՎԵԳԵՏԱՏԻՎ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ
ԼԱՐՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՀԵՄԱՆՎԱՈՒԺԱԶԱՓԱԿԱՆ
ՓՈՐՁԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ռ մ

Պարզված է, որ սրտի իշեմիկ հիվանդությանը հիվանդների ռիթմի վեգետատիվ կարգավորումը վկայում է վեգետատիվ կենտրոնների լարվածության անհամապատասխան բարձր մակարդակի մասին, ընդ որում, որքան ծանր է ստենոկարդիան, այնքան արտահայտված է վեգետատիվ ակտիվության փոփոխությունը:

M. N. Mamontova, Yu. G. Gayevski, L. I. Shelekhova, Ya. I. Fayerman

Estimation of the Exertion of Vegetative Regulation of the
Rhythm in Patients with Stenocardia During
Veloergometric Test

S u m m a r y

The authors came to the conclusion that the vegetative regulation of the rhythm in patients with IHD testify to the inadequately high level of exertion of the vegetative centers. In case of the complicated stenocardia, the changes of the vegetative activity are more expressed.

УДК 616.12—008.318—06:616.12—005—089.5

В. А. АРКАТОВ, В. А. НОВОСЕЛЬЦЕВ, А. И. САНЬКОВ, В. А. МОРОЗ

ИЗМЕНЕНИЕ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ У ПОЖИЛЫХ
БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ИБС ПРИ ВКЛЮЧЕНИИ
В КОМПЛЕКС АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ
БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ И КОРДАРОНА

Для защиты миокарда во время операции начали применять различные варианты нейровегетативной блокады. Задачей нашего исследования явилось изучение гемодинамики во время общей анестезии у пожилых больных при применении следующих сочетаний: ГОМК+дроперидол+фентанил, ГОМК+дроперидол+бета-адреноблокатор (талинолол)+фентанил, ГОМК+дроперидол+кордарон+фентанил. Центральная гемодинамика исследована методом интегральной реографии по М. И. Тищенко у 57 больных (средний возраст—63 года) с сопутствующей ИБС, явлениями электрической нестабильности миокарда во время общехирургических операций. Внутрисердечная гемодинамика исследована у 35 больных во время коронарографии—на аппарате «Мингограф-804». Фентанил вводился в дозе—10 мкг/кг/час, дро-

перидол—0,25 мг/кг, ГОМК—100 мг/кг, талинолол—0,07—0,14 мг/кг, кордарон—2—4 мг/кг.

Таблица I

Изменение гемодинамики при различных вариантах адретоторможения

Показатель	Этап исследования	Контроль (ГОМК+дро- перидол) n=19	Талинолол (II группа) n=20	Кордарон (III группа) n=18
ЧСС, уд/мин	1-й до индукции	91±4,6	110±7,92	98,5±6
	2-й после индукции	98±3,74"	83±6,55"	88,73±4,34"
УИ, мл/мин/м ²	1-й до индукции	33±1,26	38±3,57	3,42±3,92
	2-й после индукции	29±1,84"	34±2,08"	30,1±4,54"
СИ, л/мин/м ²	1-й до индукции	3,12±0,19	3,81±0,42	3,57±0,53
	2-й после индукции	3,4±0,34"	2,65±0,26"	2,75±0,39"
ИРЛЖ, кг/м ²	1-й до индукции	4,88±0,13	5,88±0,67	4,99±0,77
	2-й после индукции	4,22±0,4"	4±0,46"	4,03±0,55"
ОПС, дин·с/см ⁵	1-й до индукции	1790±221	1360±157	1882±267
	2-й после индукции	1644±158"	1858±190""	1745±276"
Среднее АД, мм рт. ст.	1-й до индукции	117±19	109±6,1	108±5,32
	2-й после индукции	104±8,51"	117±5,67"	101±3,43"
		n=10	n=10	n=15
КДДЛЖ, мм рт. ст.	1-й до индукции	10	9,3	12,5
	2-й после индукции	11,5"	14"	16,6"
		(достоверность по критерию Уилкинсона)		
dp/dt max, мм рт. ст/сек	1-й до индукции	1745	1841	1408
	2-й после индукции	1590"	1353"	1203"

Примечание. "—достоверность различий с исходом <0,05; ""—достоверность <0,01; """"—достоверность <0,001 ЧСС—частота сердечных сокращений; УИ—ударный индекс; СИ—сердечный индекс; ИРЛЖ—индекс работы левого желудочка; ОПС—общее периферическое сопротивление; КДДЛЖ—конечно-диастолическое давление левого желудочка.

Результаты. В контрольной группе после индукции отмечалось повышение ЧСС, снижение ОПС и САД, с последующим возвращением к исходным значениям. Во II отмечалось снижение ЧСС, УИ, СИ, ИРЛЖ. ОПС повышалось. В III в отличие от II ОПС снизилось. При исследовании внутрисердечной гемодинамики выявлено снижение dp/dt max, повышение КДДЛЖ. Менее выраженные изменения обнаружены при введении кордарона. Данные исследования (табл. 1) показывают, что

бета-адреноторможение, вероятно, ослабляет поддерживающую симпатическую стимуляцию. Тот факт, что колебания САД находятся в пределах относительной безопасности (10%), говорит о том, что при этой форме нейровегетативной защиты не нарушается саморегуляция функциональной системы поддержания АД.

Выводы

1. Кордарон оказывает менее выраженное влияние на гемодинамику чем талинолол.
2. У пожилых больных целесообразно включение в анестезиологическое пособие кордарона.

Украинский институт усовершенствования врачей,
Харьковский НИИ общей и неотложной хирургии

Поступила 7/II 1985 г.

Վ. Ա. ԱՐԿԱՏՈՎ, Վ. Ա. ՆՈՎՈՍԵԼՏՅԵՎ, Ա. Ի. ՍԱՆԿՈՎ, Վ. Ա. ՄՈՐՈԶ

ԱՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ԶՈՒԳԱԿՑՎԱՄ ԿԱՐԴԻՈԼԻՆԵՄԱԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ
ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՆԵՐ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ, ԵՐԲ
ՆԵՐՄՈՒԾՎՈՒՄ ԵՆ ԿՈՐԴԱՐՈՆ ԵՎ β -ԱԴՐԵՆՈՐԱԿԱՏՈՐՆԵՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է արված, որ անզգայացման ժամանակ տալիսոլոլը և կորդարոնը իջեցնում են ձախ փորքի աշխատանքը, նախազդուլացնում տախիսիստոլիկ առիթմիաների առաջացումը և ունեն թավական փափուկ հեմոդինամիկ ազդեցություն:

V. A. Arkatov, V. A. Novoseltsev, A. I. Sankov, V. A. Moroz

Changes of Cardiohemodynamics in Elderly Patients with Accompanying Ischemic Heart Disease in Case of Including β -Adrenoblockators and Cordaron Into the Complex of Anesthesiologic Measures

С у м м а г у

It is shown that the use of thalinalol and cordaron during anesthesia decreases the activity of the left ventricle, prevents the development of tachysystolic arrhythmias and has a milder hemodynamic effect.

УДК 616.12—009.72—085.82

У. А. АРИФДЖАНОВА

АНТИАНГИНАЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ДОЗ НИТРОСОРБИДА У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ

Целью настоящего исследования было определение терапевтического эффекта нитросорбида (НСД) в зависимости от используемой дозы. Было обследовано 30 мужчин в возрасте от 36 до 62 лет (в среднем

бета-адреноторможение, вероятно, ослабляет поддерживающую симпатическую стимуляцию. Тот факт, что колебания САД находятся в пределах относительной безопасности (10%), говорит о том, что при этой форме нейровегетативной защиты не нарушается саморегуляция функциональной системы поддержания АД.

Выводы

1. Кордарон оказывает менее выраженное влияние на гемодинамику чем талинолол.
2. У пожилых больных целесообразно включение в анестезиологическое пособие кордарона.

Украинский институт усовершенствования врачей,
Харьковский НИИ общей и неотложной хирургии

Поступила 7/II 1985 г.

Վ. Ա. ԱՐԿԱՏՈՎ, Վ. Ա. ՆՈՎՈՍԵԼՏՅԵՎ, Ա. Ի. ՍԱՆԿՈՎ, Վ. Ա. ՄՈՐՈԶ

ԱՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ԶՈՒԳԱԿՑՎԱՄ ԿԱՐԴԻՈԼԻՆԵՄԱԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ
ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՆԵՐ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ, ԵՐԲ
ՆԵՐՄՈՒԾՎՈՒՄ ԵՆ ԿՈՐԴԱՐՈՆ ԵՎ β -ԱԴՐԵՆՈՐԱԿԱՏՈՐՆԵՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է արված, որ անզգայացման ժամանակ տալիսոլոլը և կորդարոնը իջեցնում են ձախ փորքի աշխատանքը, նախազդուլացնում տախիսիստոլիկ առիթմիաների առաջացումը և ունեն թավական փափուկ հեմոդինամիկ ազդեցություն:

V. A. Arkatov, V. A. Novoseltsev, A. I. Sankov, V. A. Moroz

Changes of Cardiohemodynamics in Elderly Patients with Accompaniing Ischemic Heart Disease in Case of Including β -Adrenoblockators and Cordaron Into the Complex of Anesthesiologic Measures

С у м м а г у

It is shown that the use of thalinozol and cordaron during anesthesia decreases the activity of the left ventricle, prevents the development of tachysystolic arrhythmias and has a milder hemodynamic effect.

УДК 616.12—009.72—085.82

У. А. АРИФДЖАНОВА

АНТИАНГИНАЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ДОЗ НИТРОСОРБИДА У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ

Целью настоящего исследования было определение терапевтического эффекта нитросорбида (НСД) в зависимости от используемой дозы. Было обследовано 30 мужчин в возрасте от 36 до 62 лет (в среднем

49,3±1,21), страдавших ИБС, стабильной стенокардией напряжения. Антиангинальная эффективность НДС изучалась по изменению толерантности к физической нагрузке, которая оценивалась по общему объему выполненной работы на велоэргометре. Эффективной считалась доза, вызывающая увеличение работоспособности на 50% и более по сравнению с исходной. Ежедневно проводилось 2 велоэргометрии: 1-я исходная, 2-я через час после приема изучаемых доз НДС—10 мг (I день), 20 мг (II день), 30 мг (III день). Увеличение дозы проводилось до развития побочных реакций препарата.

Таблица 1

Изменение толерантности к физической нагрузке (ватт-мин) под влиянием нарастающих доз нитросорбида у больных с различной чувствительностью к препарату

Группы	Исходные данные	Δ % 10 мг НДС	Исходные данные	Δ % 20 мг НДС	Исходные данные	Δ % 30 мг НДС	P ₁	P ₂
I	n=13 208± 34	146± 25 P<0,001	n=12 197± 25,4	157± 24 P<0,001	n=3 219± 21,5	110± 28 P<0,001	>0,5	>0,5
II	n=7 245± 33	19± 8 P<0,05	n=7 238± 43	101± 18 P<0,001	n=4 237± 61	94± 10 P<0,001	<0,001	>0,5
III	n=9 219± 20	16,5± 8 P>0,05	n=3 209± 36	20± 8,2 P>0,05	—	—	>0,5	—

Примечание. P—достоверность различий относительно исходного уровня, P₁—между дозами 10 и 20 мг, P₂—между 20 и 30 мг нитросорбида.

Проведенное исследование показало наличие выраженной индивидуальной чувствительности к лечебному эффекту препарата в зависимости от используемой дозы. В I группу вошли больные с выраженным антиангинальным эффектом на 10 мг НДС, во II—больные, у которых терапевтическое действие препарата отмечалось после приема 20 мг, в III вошли больные, у которых НДС не оказал антиангинального эффекта. В табл. 1 показано, что у больных I группы (n=13) применение минимальной дозы привело к значительному приросту толерантности, тогда как дальнейшее увеличение дозы не вызвало дополнительного прироста работоспособности. Во II группе больных нитросорбид в дозе 10 мг вызвал умеренное достоверное увеличение объема выполненной работы по сравнению с исходной, антиангинальный эффект препарата проявился лишь при применении его в дозе 20 мг, увеличение дозы препарата до 30 мг также не привело к дополнительному увеличению толерантности к физической нагрузке. В одном случае антиангинальный эффект нитросорбида отмечался только после приема 30 мг нитросорбида. У остальных 9 больных (III группа) прием препарата в дозе 10, 20 мг

не вызывал увеличения работоспособности, тогда как дальнейшее увеличение дозы было ограничено вследствие выраженных побочных реакций нитросорбида.

Таким образом, данное исследование показало, существование индивидуальной чувствительности к НСД, что указывает на необходимость тщательного титрования дозы индивидуально для каждого отдельного больного. Выявление минимально эффективной дозы делает нецелесообразным дальнейшее ее увеличение, с другой стороны обнаружение побочных эффектов после приема минимальных доз требует выбора антиангинальных средств с другими механизмами действия.

НИИ кардиологии МЗ Уз. ССР

Поступила 27/III 1985 г.

ՈՒ. Ա. ԱՐԻԶՋԱՆՈՎԱ

ՍՏԵՆՈԿԱՐԴԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՆԻՏՐՈՍՈՐԲԻԴԻ ՏԱՐԲԵՐ
ՉԱՓԵՐԻ ՀԱԿԱԱՆԳԻՆԱԼ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նիտրոսորբիդի հականոցիալ ազդեցությունը ուսումնասիրվել է նրա աճող շափերով միանվազ ընդունումից հետո: Հիվանդների մեծամասնության մոտ նա ունեցել է ստույգ հականոցիալ ազդեցություն:

U. A. Arifdjanova

Antianginal Effectivity of Different Doses of Nitrosorbid in Patients with Stenocardia

S u m m a r y

The antianginal effectivity of nitrosorbid has been investigated after its single administration in increasing doses.

In most of the patients the preparation caused significant antianginal effect.

УДК 615.214.2:612.824

Г. В. НАГОРНАЯ, М. Н. ИВАШЕВ

**ВЛИЯНИЕ ФЕПИРОНА И КОМПЛАМИНА НА ТОНУС СОСУДОВ
МОЗГА И ЗАДНЕЙ КОНЕЧНОСТИ И СИСТЕМНОЕ
АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ**

Целью настоящей работы явилось исследование сочетанных вазомоторных реакций и количественных изменений тонуса сосудов мозга и задней конечности под влиянием фепирона и компламина.

Методы исследования. Острые опыты проведены на 49 кошках массой 2,5—4,5 кг под этаминаловым наркозом методом резистографии.

Է. Մ. ԿՈՒՏԵՐՄԱՆ, Մ. Մ. ՏՆԻՆԵՆՈՎ

ՄՐՏԻ ՌԻԹՄԻ ՏԱՏԱՆՈՒՄՆԵՐԻ ԴԻՍՊԵՐՍԻԱՅԻ ԵՎ ՀԱՃԱԽԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՒԿԱՊԱԿՑՎԱՄ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՕՐԻՆԱԶԱՓՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՌԱՋԻՆ
ԿԱՐԳԻ ԴԱՆԴԱՂ ԱԼԻՔՆԵՐԻ ԴԻՍՊԱԶՈՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված, որ ներոզիրարուժական հիվանդների սիրտ-անոթային համակարգի կարգա-
վորման ժամանակ տվյալ առատանողականը հարաբերական բարձր հաճախականության շրջանից
տեղափոխվում է հարաբերական ցածր հաճախականության շրջան, որտեղ նրա դիսպերսիան
դառնում է զգալի:

E. M. Kuterman, M. M. Tsydenov

Objective Laws of the Interacted Changes of the Frequency and Dispersion of the Cardiac Rhythm Fluctuations in the Range of Slow Waves of the First Order

S u m m a r y

It is shown that in the process of regulation of the cardiovascular system in
neurosurgical patients the fluctuation is „removed“ from the comparatively high fre-
quency into the low one, where its dispersion appears to be significant.

УДК (616.12—089+616.2—089)—085.212.7:616.24—008.4

М. А. АГАЕВА, Э. Ш. КАСУМОВА, Ф. Э. АББАСОВ

ВЛИЯНИЕ ПЕРИДУРАЛЬНОЙ АНАЛЬГЕЗИИ МОРФИНОМ НА ФУНКЦИЮ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ НА СЕРДЦЕ И ЛЕГКИХ

Целью настоящего исследования явилось изучение анальгетическо-
го эффекта перидурального введения морфина в послеоперационный
период у больных, оперированных на грудной клетке, и влияние его на
функцию внешнего дыхания.

Материал и методы. Нами были обследованы 60 больных после следующих опе-
раций: перикардэктомия—5 больных, двойное лигирование открытого артерияльного
протока—10 больных, закрытая инструментальная митральная комиссуротомия—8
больных, протезирование митрального клапана—3 больных, пластика дефекта меж-
желудочковой перегородки—6 больных, пластика дефекта межпредсердной перегород-
ки—10 больных, эхинококкэктомия—10 больных, различные виды операций при спон-
танном пневмотораксе—8 больных. Возраст больных колебался от 16 до 54 лет. Из
них женщин—28, мужчин—32. Больные были разделены на 2 группы. В I группе
(20 больных) послеоперационное обезболивание осуществлялось подкожным введе-
нием 10 мг морфина гидрохлорида или промедола, а во II (40 больных)—введением
в перидуральное пространство 10 мг морфина, разбавленного в 10 мл 0,9% раствора

хлористого натрия. Пункцию и катетеризацию перидурального пространства выполняли до начала операции общепринятым методом (Лунд, 1976) на уровне T₄—T₅.

Функцию внешнего дыхания (ФВД) изучали методом общей спирографии при дыхании смесью кислорода с воздухом. Расчет показателей ФВД проводили по методике, разработанной в ВНИИП (Н. Н. Канаев, 1978). ФВД оценивали по следующим показателям: частота дыхания (ЧД), объем дыхания (ОД), минутный объем дыхания (МОД), жизненная емкость легких (ЖЕЛ), максимальная вентиляция легких (МВЛ), объем форсированного выдоха (ОФВ) и проба Тиффно. Исследование показателей кислотно-щелочного состояния (КЩС) и газов крови проводилось микрометодом Аструла. В обеих группах исследования проводились в послеоперационный период до и через 1 час после обезболивания. Никаких осложнений, связанных с техникой выполнения перидуральной анальгезии и введением морфина гидрохлорида в перидуральное пространство мы не наблюдали.

Результаты наших исследований позволяют утверждать, что перидуральная морфинная анальгезия является эффективным и безопасным методом послеоперационной длительной анальгезии и имеет неоспоримые преимущества перед традиционными методами послеоперационной анальгезии с применением анальгетиков.

Адекватный и продолжительный эффект, отсутствие седативного действия, благоприятное влияние на показатели внешнего дыхания—позволяют считать перидуральную морфинную анальгезию методом выбора для длительной послеоперационной анальгезии у больных, оперированных на сердце и легких, методом профилактики послеоперационных дыхательных осложнений.

НИИХ ЭХ МЗ Азерб. ССР

Поступила 10/IV 1985 г.

Մ. Ա. ԱԳԱԵՎԱ, Է. Շ. ԿԱՍՈՒՄՈՎԱ, Ֆ. Է. ԱԲԲԱՍՈՎ

ՄՈՐՖԻՆՈՎ ՊԵՐԻԴՐԱԼԱՆԱԼԵԶԻԱ ԶԱՎԱԶՐԿՄԱՆ ԱԶՐԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՏԱՔԻՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎՐԱ ՍՐՏԻ ԵՎ ԹՈՔԵՐԻ ՎՐԱ
ՎԻՐԱՀԱՏՎԱԾ ՀԻՎԱՆԴԵՆԵՐԻ ՀԵՏՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ ի տարբերություն հարադիրալին ճանապարհով ներմուծված ցավազրկող ներքին մորֆինով պերիդուրալ ցավազրկումը չի առաջացնում սեդացիա և նրա հետ կապված թոքային բարդություններ:

M. A. Agayeva, E. Sh. Kasumova, F. E. Abbasov

Effect of Peridural Analgesia by Morphine on the Function of External Breathing in Postoperative Period in Patients, Operated on the Heart and Lungs

S u m m a r y

It is stated, that as distinct from the parenteral way of the administration of analgetics, the peridural analgesia by morphine does not cause sedation and pulmonary complications, connected with it and significantly promotes the normalization of the breathing.

**Effect of Pheprone and Complamine on the Tonus of Vessels
of the Brain Hind Extremity and Systemic Arterial
Pressure**

S u m m a r y

In acute experiments on anesthetized cats it is shown that pheprone and complamine cause double-phase changes of the tonus of cerebral vessels and hind extremity, stable decrease of the systemic arterial pressure.

УДК 612—215.8—08:616.24—031.44—089

Р. И. ВАЙДА

**МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТАВШЕГОСЯ
СОСУДИСТОГО РУСЛА МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ
ПОСЛЕ ДВУСТОРОННИХ ОБШИРНЫХ РЕЗЕКЦИЙ ЛЕГКИХ**

В эксперименте на 56 собаках, которым удалялось от 67 до 75% легочной ткани морфометрическими и гистологическими методами исследования изучены легочные артерии мышечного типа. Кроме того, измерялось давление в легочной артерии (ДЛА). Установлено, что после двусторонних обширных резекций ДЛА превышало исходный уровень в среднем на 69%, а в отдельных случаях в 2—2,5 раза. Сосуды мышечного типа (сосуды сопротивления) неодинаково реагируют на легочную артериальную гипертензию. Как видно из таблицы преддольковые артерии на всем протяжении эксперимента находились в расширенном состоянии и только спустя год после операции происходит утолщение средней оболочки. В артериях меньшего диаметра уже в ранние сроки после операции отмечалось сужение просвета и увеличение толщины меди. Однако, если в первые дни послеоперационного периода уменьшение внутреннего диаметра сосуда происходило за счет спазма, который сохранялся до 30 суток, то в последующем утолщение меди и увеличение индекса Вогенворта (отношение площади меди к площади просвета) происходило за счет гипертрофии гладкомышечных клеток. Наибольших величин индекс Вогенворта достигал в терминальных и респираторных артериях, превышая исходный уровень к концу года в 2,5—3 раза.

Таким образом, длительно существующая гипертензия в малом круге кровообращения после резекции легких вызывает вторичные изменения, которые способствуют дальнейшему росту легочно-сосудистого сопротивления и увеличению нагрузки на правый желудочек.

Тернопольский медицинский институт

Поступила 11/1 1985 г.

Морфометрическая характеристика сосудов легкого после резекции
67—75% легочной ткани ($M \pm m$)

Дни послеоперационного наблюдения	Преддольковые Дн 601—1000		Дольковые I порядка Дн 401—600		Дольковые III порядка Дн 201—300		Терминальные Дн 101—200		Респираторные Дн 61—100	
	ИБ	ТМ	ИБ	ТМ	ИБ	ТМ	ИБ	ТМ	ИБ	ТМ
Контрольная величина	$69 \pm 4,9$	$97 \pm 3,8$	$85 \pm 5,8$	$63,5 \pm 3,7$	$100 \pm 5,1$	$36 \pm 1,7$	$116 \pm 7,1$	$25 \pm 2,3$	$153 \pm 6,1$	$14 \pm 1,3$
5 суток	$55^{*} \pm 3,4$	$82,7^{*} \pm 6,1$	91 ± 10	$66 \pm 4,9$	$164^{**} \pm 18,2$	$48^{*} \pm 3,0$	$191^{**} \pm 19,7$	$33,2^{*} \pm 3,0$	$314^{**} \pm 24,2$	$20,7^{*} \pm 1,9$
3) суток	$63 \pm 4,3$	$90,8 \pm 5,8$	88 ± 7	$64,5 \pm 5,4$	$159^{**} \pm 10,2$	$47,5^{*} \pm 3,5$	$180^{**} \pm 7,1$	$32 \pm 2,3$	$262^{**} \pm 22$	$19 \pm 0,7$
90 суток	$63 \pm 4,8$	$95,5 \pm 6,7$	$95 \pm 5,7$	$68 \pm 4,0$	$180^{**} \pm 15,4$	$50,7^{*} \pm 2,8$	$224^{**} \pm 16,3$	$36 \pm 2,6$	$320^{**} \pm 24,5$	$21 \pm 1,1$
180 суток	$69 \pm 4,2$	$97 \pm 0,9$	$103 \pm 9,4$	$70,5 \pm 6,4$	$191^{**} \pm 8,2$	$51,5^{*} \pm 1,8$	$259^{**} \pm 18,1$	$38,5^{*} \pm 3,4$	$379^{**} \pm 14,5$	$22 \pm 1,6$
360 суток	$73,1 \pm 4,0$	$100,4 \pm 3,6$	$109 \pm 7,1$	$74 \pm 4,0$	$216^{**} \pm 16,9$	$54 \pm 2,3$	$300^{**} \pm 14,9$	$40 \pm 3,6$	$454^{**} \pm 22,7$	$23 \pm 1,6$

Примечание: Р по сравнению с контрольными величинами. **— $P < 0,05$; *— $P < 0,01$; в остальных случаях $P > 0,05$. Дн—наружный диаметр сосуда (мкм); ИВ—индекс Вогенворта (%); ТМ—толщина меди (мкм).

ԹՈՔԵՐԻ ԵՐԿԿՈՂՄԱՆԻ ԼԱՅՆԱԾԱՎԱԼ ՄԱՍՆԱՀԱՏՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆԻ ՄՆԱՑԱԾ ԱՆՈՒԹԱՅԻՆ ՀՈՒՆԻ
ԶԵՎԱԶԱՓԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Շնորհի վրա կատարված փորձերում թորային հյուսվածքի մասնահատումից հետո հայտնաբերվել է արյան շրջանառության փոքր շրջանի մնացած զարկերակային հունի փոփոխությունների դինամիկայում որոշակի ուղղվածություն:

R. I. Vayda

Morphometric Characteristics of the Preserved Vascular
Bed of the Lesser Circulation After Double Vast
Resection of the Lungs

S u m m a r y

In experiments on dogs after the resection of the pulmonary tissue it has been revealed definite direction in the dynamics of the changes in the preserved arterial bed of the lesser circulation.

УДК 616.13—002

Я. С. ГОЛЬБЕРГ

ВЗАИМООТНОШЕНИЕ СДВИГОВ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО
СОСТОЯНИЯ КРОВИ И СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ
МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ
ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ ТРОМБАНГИИТОМ

Вероятность взаимосвязи нарушений кислотно-основного состояния (КОС) крови и изменений фазовой структуры систолы правого желудочка сердца показана в ряде работ.

Обследовано 104 больных облитерирующим тромбангиитом (ОТ) и 64 практически здоровых мужчин в возрасте от 20 до 54 лет. Исследования КОС проведены на аппарате микроАstrup по методике Astrup, усовершенствованной Siggaard—Andersen. Сократительная функция миокарда правого желудочка сердца изучена методом реопульмонографии по Ю. Т. Пушкарю. Фазы сердечного цикла и комплексные показатели рассчитаны по методике Blumberger в модификации В. Л. Карпмана.

Исследованиями установлено, что кровь больных ОТ имеет тенденцию к окислению (табл. 1). Свидетельством этого является некоторое снижение рН. Оно находит выражение в отрицательной величине сдвига буферных оснований.

ԹՈՔԵՐԻ ԵՐԿԿՈՂՄԱՆԻ ԼԱՅՆԱԾԱՎԱԼ ՄԱՍՆԱՀԱՏՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆԻ ՄՆԱՑԱԾ ԱՆՈՒԹԱՅԻՆ ՀՈՒՆԻ
ԶԵՎԱԶԱՓԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Շնորհի վրա կատարված փորձերում թորային հյուսվածքի մասնահատումից հետո հայտնաբերվել է արյան շրջանառության փոքր շրջանի մնացած զարկերակային հունի փոփոխությունների դինամիկայում որոշակի ուղղվածություն:

R. I. Vayda

Morphometric Characteristics of the Preserved Vascular
Bed of the Lesser Circulation After Double Vast
Resection of the Lungs

S u m m a r y

In experiments on dogs after the resection of the pulmonary tissue it has been revealed definite direction in the dynamics of the changes in the preserved arterial bed of the lesser circulation.

УДК 616.13—002

Я. С. ГОЛЬБЕРГ

ВЗАИМООТНОШЕНИЕ СДВИГОВ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО
СОСТОЯНИЯ КРОВИ И СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ
МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ
ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ ТРОМБАНГИИТОМ

Вероятность взаимосвязи нарушений кислотно-основного состояния (КОС) крови и изменений фазовой структуры систолы правого желудочка сердца показана в ряде работ.

Обследовано 104 больных облитерирующим тромбангиитом (ОТ) и 64 практически здоровых мужчин в возрасте от 20 до 54 лет. Исследования КОС проведены на аппарате микроАstrup по методике Astrup, усовершенствованной Siggaard—Andersen. Сократительная функция миокарда правого желудочка сердца изучена методом реопульмонографии по Ю. Т. Пушкарю. Фазы сердечного цикла и комплексные показатели рассчитаны по методике Blumberger в модификации В. Л. Карпмана.

Исследованиями установлено, что кровь больных ОТ имеет тенденцию к окислению (табл. 1). Свидетельством этого является некоторое снижение рН. Оно находит выражение в отрицательной величине сдвига буферных оснований.

Наиболее часто обнаружен ацидоз (79%) преимущественно метаболического происхождения. Эта значительная часть изменений относится к разряду компенсированных.

Таблица 1

Обследуемые	Статистические показатели	pH	pCO ₂	СБО	БО	СБ	ИБ	Общая СО ₂
		мм рт. ст.		мэкв/л				
Контрольная группа	M	7,388	39,9	-0,8	46,4	23,6	23,7	25,2
	±m	0,004	0,55	0,20	0,42	0,24	0,31	0,46
Больные ОТ	M	7,369	41,0	-1,5	46,4	23,1	24,8	24,2
	±m	0,006	0,84	0,33	0,42	0,28	1,24	1,17
	P	0,02	0,05	0,05	0,50	0,10	0,25	0,25

Примечание. СБО—сдвиг буферных оснований, БО—буферные основания, СБ—стандартный бикарбонат, ИБ—истинный бикарбонат.

Достоверные различия параметров реопульмонограмм больных ОТ в сопоставлении со здоровыми приведены в табл. 2. Они соответствуют фазовому синдрому гиподинамии.

Таблица 2

Данные реопульмонографии у больных облитерирующим тромбангиотом

Показатели	Контрольная группа		Больные ОТ		P
	M±m		M±m		
ФИС, сек	0,040	0,003	0,081	5,008	0,001
ПН (Т), сек.	0,104	0,006	0,133	0,010	0,05
ИНМ, %	28,0	2,8	35,75	2,61	0,05
ВСП, %	87,0	1,3	74,89	2,64	0,001
МК, ед.	22,6	0,26	1,80	0,31	0,05

Примечание. ФИС—фаза изометрического сокращения, ПН—период напряжений, ИНМ—индекс напряжения миокарда, ВСП—внутрисистолический показатель, МК—механический коэффициент.

Сопоставление различных изменений КОС крови у больных ОТ с разной степенью нарушений сократительной функции миокарда правого желудочка сердца позволило выявить у обследованных с метаболическим ацидозом достоверно более выраженную гиподинамию сердечной мышцы.

Таким образом, представленные данные указывают на возможное влияние ацидоза крови обменного генеза при ОТ на сократительную функцию миокарда.

Алтайский медицинский институт имени Ленинского комсомола

Поступила 6/II 1985 г.

ԽՅԱՆՈՂ ԹՐՈՄԲԱՆԳԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ Ա.Ձ ՓՈՐՈՔԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ
ԿՆԿՈՂԱԿԱՆ ՏՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԵՎ ԹԹՎԱ-ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՎԻՃԱԿԻ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ
ՓՈՆԶԱՐԱՐԵՐԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հաստատված է, որ խցանող թրոմբանգիտով հիվանդների մոտ հայտնաբերված սրտի աչ-
փորոքի թերաշարժության փուլային համախտանիշը և էյոթափոխանակային աջիդոզով փոխա-
տուցված թթվա-հիմնային վիճակի փոփոխությունը փոխկապակցված են:

Ya. S. Golberg

Interaction of the Shifts of Acid—Base Condition and Contractile-
Function of the Myocardium of the Right Ventricle
in Patients with Thrombangiitis Obliterans

S u m m a r y

It is established that in patients with thrombangiitis obliterans the intercon-
nection between the revealed phase syndrome of hypodynamia of the right ventricle-
and changes of acid-base condition, compensated by metabolic acidosis, is obvious.

УДК 616.8—089:611.1

Э. М. КУТЕРМАН, М. М. ЦЫДЕНОВ

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ВЗАИМОСВЯЗАННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ
ЧАСТОТЫ И ДИСПЕРСИИ КОЛЕБАНИЙ РИТМА СЕРДЦА
В ДИАПАЗОНЕ МЕДЛЕННЫХ ВОЛН ПЕРВОГО ПОРЯДКА

Ритм сердца (РС) имеет, как известно, сложную колебательную
структуру. Значительный интерес для изучения регуляции кровообра-
щения в организме представляют медленные волны I порядка (МВІ),
которые в частности связывают с динамикой артериального давления
(АД). Однако остается практически неизученной взаимосвязь динами-
ки частоты и амплитуды МВІ при значительных изменениях состояния
организма. Для исследования данного вопроса провели регистрацию
РС и измерение АД, частоты дыхания (ЧД) и температуры (t°) у боль-
ных в 1—6-е сутки после операции по поводу опухоли головного мозга.
Записи РС обработали по программе «Каритм 10.82», измеряя в частно-
сти ЧСС и значения дисперсии (D), являющейся оценкой квадрата ам-
плитуды, и основной частоты (f) в диапазоне МВІ. Для анализа ото-
брали данные 54 больных с благоприятным течением послеоперацион-
ного (п/о) периода. Анализ посуточной динамики РС показал наличие
взаимосвязанных изменений D и f: уменьшение D сопровождалось по-

Результаты изучения показателей гемодинамики с помощью фазовой диплокдиографии и эхокардиографии, верифицированные у части больных инвазивным методом разведения красителя синего, дали возможность подтвердить диагностическую ценность используемых неинвазивных методов. Преимуществом их является и то, что они быстро выполнимы, могут применяться как в условиях стационара, так и поликлиники при повторных и массовых обследованиях.

Тернопольский медицинский институт

Поступила 6/V 1985 г.

Ի. Ի. ՄՅԱԳՎՈՎ, Պ. Ս. ՆԱԶԱՐ, Լ. Մ. ՕԽՐԻՄՈՎԻՉ, Ի. Ի. ԺՈՒՐԱ,
Վ. Ն. ՏՐՈՏՅՈՒԿ, Վ. Վ. ՊՈԿԻՆՉԵՐԵԴԱ

ՄՐՏԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԻՇԵՄԻԱԿ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴԵՆԵՐԻ ՄՈՏ ՈՐՈՇ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵՋ ՈՉ ԻՆՎԱԶԻՎ
ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ (ՖԱԶՎԱԳՐԱԿՐՈԿԻՆԻԱ ԵՎ ԱՐՁԱԳԱՆՔԱՍՐՏԱԳՐՈՒԹՅՈՒՆ)
ԱԽՏՈՐՈՇԻՉ ԱՐԺԵՔԻ ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վերլուծվում են աթերոսկլերոտիկ և հետինֆարկտային կարդիոսկլերոզով հիվանդների մոտ ֆազային դիպլոգրաֆիայի և արձագանքաբաբաղադրության օգտագործման արդյունքները արյան հարվածային և բաղեական ծավալների որոշման համար բուժական միջոցառումների մշակման և կանխորոշման նպատակով:

I. I. Myagkov, P. S. Nazar, L. M. Okhrimovich, I. I. Zhura, V. R. Trotsyuk,
V. V. Pokinchereda

On the Diagnostic Value of Noninvasive Methods (Phase
Diplography and Echocardiography) in Determination of Some
Hemodynamic Indices in Patients with IHD

S u m m a r y

The results of the application of phase diplography and echocardiography in patients with atherosclerosis and postinfarctial cardiosclerosis are analysed in determination of the stroke and minute volumes of the blood for the working out the therapeutic measures and determination of the prognosis.

УДК 616.12.72.318

И. Э. ГОРЕНЦВИТ, Г. В. ГУСАРОВ, В. С. МОРОШКИН

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ СТОЙКОГО МЕРЦАНИЯ
ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Задачей работы явилось изучение условий, способствующих возникновению стойкого мерцания предсердий у больных хронической ишемической болезнью сердца (ХИБС) и сопоставление их с результатами:

проведенных ранее аналогичных исследований при приобретенных пороках сердца.

У 65 больных ХИБС, из которых у 52 был синусовый ритм, а у 13—стойкое мерцание предсердий были измерены размеры левого предсердия (l), по прямой томограмме в срезе бифуркации трахеи и косвенным методом давление в легочной артерии ($P_{ла}$).

Таблица 1

Распределение больных ХИБС по $P_{ла}$ и l и приобретенными пороками сердца по $P_{ла}$ и l при синусовом ритме и стойком мерцании предсердий по отношению к «критическим» уровням

Распределение больных по отношению к критическим уровням	Заболевание	Женщины		Мужчины	
		синусовый ритм	стойкое мерцание предсердий	синусовый ритм	стойкое мерцание предсердий
Выше	ХИБС	1	6	1	6
	Приобретенные пороки сердца	15	66	3	37
P		>0,2		>0,2	
Ниже	ХИБС	16	1	33	1
	Приобретенные пороки сердца	49	13	23	3
P		>0,2		>0,2	

Распределение больных ХИБС по ритму и величинам $r_{ла}$ и l позволило обнаружить зависимость возникновения стойкого мерцания предсердий от соотношения $r_{ла}$ и l . Эта зависимость описывается уравнениями: $r_{ла} = -2,5 l^2 + 47,5 l - 178,2$ (для женщин); $r_{ла} = -2,35 l^2 + 45,2 l - 182$ (для мужчин), характеризующими «критический» уровень соотношения $r_{ла}$ и l в период появления стойкого мерцания предсердий. Так как величина $r_{ла}$ зависит от давления в левом предсердии ($P_{лп}$), то найденная зависимость является отражением закономерности возникновения стойкого мерцания предсердий от «критического» уровня соотношения $r_{лп}$ и l . В связи с тем, что $r_{ла}$ выше $r_{лп}$, вышеприведенные выражения превышают в 1,1 раза полученные ранее уравнения, характеризующие «критическое» соотношение $r_{лп}$ и l при возникновении стойкого мерцания предсердий у больных приобретенными пороками сердца (1,1—величина поправочного коэффициента). Различия в размахе колебаний соотношения $r_{ла}$ и l выше и ниже «критического уровня (по средним величинам разности $r_{ла}$ каждого больного с $r_{ла}$, рассчитанным по вышеприведенным формулам) при синусовом ритме и постоянном мерцании предсердий оказались статистически достоверными. Они составили соответственно у мужчин: $3 \pm 2,65$ и $9,09 \pm 0,67$ ($P < 0,05$); $8,8 \pm 2,59$ и $1 \pm 0,85$ ($P < 0,05$), у женщин: $4 \pm 3,54$ и $9,25 \pm 0,85$ ($P < 0,01$); $21 \pm 6,96$ и $2 \pm 1,76$ ($P < 0,05$).

Распределение больных ХИБС по $p_{\text{лп}}$, I и приобретенными пороками сердца по $p_{\text{лп}}$, I при синусовом ритме и стойком мерцании предсердий по отношению к соответствующим «критическим» уровням оказались сходными и статистически достоверно по точному методу Фишера не различались (табл. 1).

Таким образом, при ХИБС так же как при приобретенных пороках сердца условиями, способствующими возникновению стойкого мерцания предсердий является повышение до «критического» уровня соотношения давления в левом предсердии и его размеров. Эти условия у больных ХИБС возникают при левожелудочковой недостаточности.

Ленинградский НИИ кардиологии МЗ РСФСР

Поступила 28/1 1985 г.

Ի. Ը. ԳՈՐԵՆՏՎԻՏ, Գ. Վ. ԳՈՍԱՐՈՎ, Վ. Ս. ՄՈՐՈՇԿԻՆ

ՍՐՏԻ ԿՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԻՇԵՄԻԿ ԶԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵԱԿԱՍՐՏԵՐԻ ԿԱՅՈՒՆ ԹՐԹՈՄԱՆ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՕՐԻՆԱԶԱՓՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնաբերված է, որ սրտի խրոնիկական իշեմիկ հիվանդության և ձեռքբերովի արտաներթի ժամանակ նախասրտերի կայուն թրթռումը առաջանում է նույնատիպ պայմաններում:

I. E. Gorentsvit, G. V. Gousarov, V. S. Moroshkin

Objective Laws of the Development of Stable Fibrillation of Auricles in Chronic Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

It is found out that in case of chronic ischemic heart disease and acquired heart diseases the conditions, in which the stable auricular fibrillation develops are analogous.

УДК 616.12—009.72:616.12—008.1

М. П. МАМОНТОВА, Ю. Г. ГАЕВСКИЙ, Л. И. ШЕЛЕХОВА, Я. И. ФАЕРМАН

ОЦЕНКА НАПРЯЖЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ РИТМА БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ ВО ВРЕМЯ ВЕЛОЭРГОМЕТРИЧЕСКОЙ ПРОБЫ

Последние годы в патогенезе развития стенокардии важное место придается функциональным механизмам регуляции сердца, активно изучается роль вегетативных нарушений в развитии коронарной недостаточности. В литературе, однако, пока еще не сложилось целостного представления о состоянии основных характеристик вегетативной нервной системы (ВНС) у больных стенокардией—тонуса, обеспечения и

не вызывал увеличения работоспособности, тогда как дальнейшее увеличение дозы было ограничено вследствие выраженных побочных реакций нитросорбида.

Таким образом, данное исследование показало, существование индивидуальной чувствительности к НСД, что указывает на необходимость тщательного титрования дозы индивидуально для каждого отдельного больного. Выявление минимально эффективной дозы делает нецелесообразным дальнейшее ее увеличение, с другой стороны обнаружение побочных эффектов после приема минимальных доз требует выбора антиангинальных средств с другими механизмами действия.

НИИ кардиологии МЗ Уз. ССР

Поступила 27/III 1985 г.

ՈՒ. Ա. ԱՐԻԶՋԱՆՈՎԱ

ՍՏԵՆՈԿԱՐԴԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՆԻՏՐՈՍՈՐԲԻԴԻ ՏԱՐԲԵՐ
ՉԱՓԵՐԻ ՀԱԿԱԱՆԳԻՆԱԼ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նիտրոսորբիդի հակամեդիկա ազդեցությունը ուսումնասիրվել է նրա աճող շափերով միանվագ ընդունումից հետո: Հիվանդների մեծամասնության մոտ նա ունեցել է ստույգ հակամեդիկալ ազդեցություն:

U. A. Arifdjanova

**Antianginal Effectivity of Different Doses of Nitrosorbid in
Patients with Stenocardia**

S u m m a r y

The antianginal effectivity of nitrosorbid has been investigated after its single administration in increasing doses.

In most of the patients the preparation caused significant antianginal effect.

УДК 615.214.2:612.824

Г. В. НАГОРНАЯ, М. Н. ИВАШЕВ

**ВЛИЯНИЕ ФЕПИРОНА И КОМПЛАМИНА НА ТОНУС СОСУДОВ
МОЗГА И ЗАДНЕЙ КОНЕЧНОСТИ И СИСТЕМНОЕ
АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ**

Целью настоящей работы явилось исследование сочетанных вазомоторных реакций и количественных изменений тонуса сосудов мозга и задней конечности под влиянием фепирона и компламина.

Методы исследования. Острые опыты проведены на 49 кошках массой 2,5—4,5 кг под этаминаловым наркозом методом резистографии.

Препараты вводили внутривенно: фепирон в дозах 3,5; 10—15 и 35 мг/кг, компламин в дозах 30 и 75 мг/кг.

Результаты опытов. Суммарные результаты опытов представлены в таблице. Фепирон при введении в изучаемых дозах вызвал дозозависимое снижение системного артериального давления и тонуса сосудов задней конечности. Тонус сосудов мозга под влиянием фепирона в дозе 10—15 мг/кг изменялся неоднозначно. Сначала наблюдалась вазодилаторная реакция, а начиная с 30-й мин перфузионное давление в мозго-

Таблица

Влияние фепирона и компламина на перфузионное давление в мозговых сосудах, сосудах задней конечности и системное артериальное давление ($M \pm m$)

Показатель	Исходный уровень, мм рт. ст.	Изменения после введения препарата, % от исходного уровня				
		на 1—3-й мин	на 10-й мин	на 30-й мин	на 60-й мин	на 90-й мин
Фепирон (10—15 мг/кг, в/в)						
ПД МС	111,9±4,4	-20,8±2,7*	-4,5±1,8*	+0,9±2,4	+8,5±2,8*	+13,4±2,6*
ПД СЗК	116,3±4,7	-19,8±5,6*	-8,8±2,6*	-11,9±4,1*	-3,4±4,2	-1,8±5,5
САД	126,9±4,4	-22,4±3,6*	+1,0±2,8	-9,4±3,5*	-20,1±5,0*	-29,0±5,3*
Компламин (30 мг/кг, в/в)						
ПД МС	101,3±4,4	-11,0±1,8*	-5,3±2,4*	+0,4±4,4	+10,1±4,4*	+13,3±5,4*
ПД СЗК	101,3±4,4	-8,9±3,0*	-0,5±5,8	+6,1±3,8	+13,4±5,6*	+18,8±5,1*
САД	101,3±4,4	-20,0±3,2*	-11,0±2,6*	-15,0±5,2*	-15,8±4,6*	-19,0±5,1*

Примечание: *— $P < 0,05$. ПД—перфузионное давление, МС—мозговые сосуды, СЗК—сосуды задней конечности, САД—системное артериальное давление.

вых сосудах повышалось. С увеличением дозы фепирона (35 мг/кг) вазодилаторная реакция усиливалась. Компламин при в/в введении в дозах 30 и 75 мг/кг вызывал дилаторно-констрикторные реакции со стороны сосудов мозга и задней конечности и стойко снижал САД.

Таким образом, действие фепирона и компламина на тонус мозговых сосудов и САД однотипно. Имеются сведения, что компламин оказывает положительное влияние на реологические свойства крови, стимулирует анаэробный гликолиз. По данным ряда авторов основной областью приложения действия фепирона являются вазомоторные элементы бульбарного и спинального уровней.

Пятигорский фармацевтический институт

Поступила 15/1 1985 г.

Գ. Վ. ԱԳՈՐԱՅԱ, Մ. Ն. ԻՎԱՇԵԿ

ՅԵՊԻՐՈՆԻ ԵՎ ԿՈՄՊԼԱՄԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԵՏԻՆ ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ,
ՈՂԵՂԻ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՏՈՆՈՒՄԻ ԵՎ ՄԻՍՏԵՄԱՅԻՆ
ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՃՆՇՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Քննարած կատուների վրա կատարած սուր փորձերում ցույց է տրված, որ ֆեպիրոնը և կոմպլամինը առաջացնում են ուղեղի անոթների և ճևարին վերջույթների երկֆազային փոփոխություններ, սխտեմային զարկերակային ճնշման իջեցում:

**Effect of Pheprone and Complamine on the Tonus of Vessels
of the Brain Hind Extremity and Systemic Arterial
Pressure**

S u m m a r y

In acute experiments on anesthetized cats it is shown that pheprone and complamine cause double-phase changes of the tonus of cerebral vessels and hind extremity, stable decrease of the systemic arterial pressure.

УДК 612—215.8—08:616.24—031.44—089

Р. И. ВАЙДА

**МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТАВШЕГОСЯ
СОСУДИСТОГО РУСЛА МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ
ПОСЛЕ ДВУСТОРОННИХ ОБШИРНЫХ РЕЗЕКЦИЙ ЛЕГКИХ**

В эксперименте на 56 собаках, которым удалялось от 67 до 75% легочной ткани морфометрическими и гистологическими методами исследования изучены легочные артерии мышечного типа. Кроме того, измерялось давление в легочной артерии (ДЛА). Установлено, что после двусторонних обширных резекций ДЛА превышало исходный уровень в среднем на 69%, а в отдельных случаях в 2—2,5 раза. Сосуды мышечного типа (сосуды сопротивления) неодинаково реагируют на легочную артериальную гипертензию. Как видно из таблицы преддольковые артерии на всем протяжении эксперимента находились в расширенном состоянии и только спустя год после операции происходит утолщение средней оболочки. В артериях меньшего диаметра уже в ранние сроки после операции отмечалось сужение просвета и увеличение толщины меди. Однако, если в первые дни послеоперационного периода уменьшение внутреннего диаметра сосуда происходило за счет спазма, который сохранялся до 30 суток, то в последующем утолщение меди и увеличение индекса Вогенворта (отношение площади меди к площади просвета) происходило за счет гипертрофии гладкомышечных клеток. Наибольших величин индекс Вогенворта достигал в терминальных и респираторных артериях, превышая исходный уровень к концу года в 2,5—3 раза.

Таким образом, длительно существующая гипертензия в малом круге кровообращения после резекции легких вызывает вторичные изменения, которые способствуют дальнейшему росту легочно-сосудистого сопротивления и увеличению нагрузки на правый желудочек.

Тернопольский медицинский институт

Поступила 11/1 1985 г.

В. К. ЧАЙКА, И. А. МАТВИЕЦ, В. В. ВЕСЕЛОВСКИЙ

ТОПОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА БУЛЬБАРНОЙ КОНЪЮНКТИВЫ

Булбарная микроскопия микроциркуляторного русла (МЦР) является важным методом оценки системной микроциркуляции. Ее исследование до настоящего времени проводилось в основном описательными методами. При количественном анализе рекомендуют проводить исследование участка конъюнктивы с наибольшим разнообразием сосудов МЦР. Выбор такого участка производится исследователем субъективно. При этом предполагается одинаковый характер распределения микрососудов по поверхности конъюнктивы. Однако, учитывая положения теории асимметрии, правомочно предположить, что характер распределения микрососудов по поверхности конъюнктивы различается в зависимости от исследуемого глаза и его углов.

Целью работы явилось определение топологических особенностей организации МЦР булбарной конъюнктивы. Знание последних обеспечит объективный выбор участка конъюнктивы и будет способствовать более правильной интерпретации результатов исследований. В доступной литературе данных о топологических особенностях МЦР булбарной конъюнктивы не обнаружено.

Таблица

Морфометрические показатели микрососудов булбарной конъюнктивы ($M \pm \sigma$)

Морфометрический показатель	Левый глаз		Правый глаз	
	медиальный угол	латеральный угол	медиальный угол	латеральный угол
Удельное количество, mm^{-2}	81,57 6,70	84,70 7,05	74,28 7,33	93,77 13,90
Удельная длина, mm^{-1}	70,35 8,31	71,09 6,07	69,51 7,94	83,60 8,22

Методом биомикроскопии с последующим фотографированием исследовано состояние МЦР булбарной конъюнктивы наружных и внутренних углов обоих глаз у 31 нерожавшей небеременной женщины детородного возраста. Методом морфометрии определяли показатели удельной длины и удельного количества микрососудов.

Из результатов, представленных в таблице, установлены достоверные различия между изученными показателями для микрососудов латерального и медиального углов правого глаза. Различия между такими латерального и медиального углов левого глаза были статистически недостоверны. В одноименных углах правого и левого глаз выявлены различия изученных показателей.

Отсутствие в литературе исследований такого рода не позволяет провести сравнительную оценку результатов. Представленные в работе данные могут быть использованы в качестве отправной нормы при изучении патологических состояний по данным бульбарной биомикроскопии. Выявленные топологические различия организации МЦР конъюнктивы правого и левого глаза, латерального и медиального углов правого глаза должны учитываться при бульбарной биомикроскопии. Целесообразно оценку системной микроциркуляции проводить по данным изучения МЦР бульбарной конъюнктивы левого глаза, так как микросуды левого глаза равномерно распределены по всей поверхности конъюнктивы. При этом выбор участка исследования не будет оказывать влияние на величину исследуемых показателей.

Донецкий медицинский институт

Поступила 21/III 1985 г.

Վ. Կ. ՉԱՅԿԱ, Ի. Ա. ՄԱՏՎԻԵՏ, Վ. Վ. ՎԵՍԵԼՈՎՍԿԻ

ԿՈՆՉՅՈՆԿՏԻՆԻ ՇԱՂԿԱՊԵՆՈՒ ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌԱԿԱՆ ՀՈՒՆԻ ՏԵՂԱԲԱՆԱԿԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ ֆ ո ֆ ո լ մ

Ձևաչափական մեթոդներով ցույց է տրված ոչ աչքի կոնդեզային շաղկապենու կողմնային և միջային անկյունների միկրոշրջանառական հունի կազմակերպման տարբերությունը:

V. K. Chayka, I. A. Matviets, V. V. Veselovski

Topologic Peculiarities of Microcirculatory Bed of the Bulbar Conjunctiva

S u m m a r y

By the morphometric methods it is shown the difference in the organization of the microvascular bed of the bulbar conjunctiva of the lateral and medial corners of the right eye. The quantitative indices of microvessels of the left eye's conjunctiva are equal on the surface of the conjunctiva.

УДК 616.379—008.64—07:/616.12—008.3+616.131—008.1

Л. Н. КОТОВА, О. А. ГОЛОЩАПОВ

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ЛЕГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В связи с недостаточной изученностью гемодинамики малого и большого круга кровообращения и состояния сократительной способности миокарда у больных сахарным диабетом (СД) нами проведено исследование ряда показателей легочной и центральной гемодинамики у 52

Отсутствие в литературе исследований такого рода не позволяет провести сравнительную оценку результатов. Представленные в работе данные могут быть использованы в качестве отправной нормы при изучении патологических состояний по данным бульбарной биомикроскопии. Выявленные топологические различия организации МЦР конъюнктивы правого и левого глаза, латерального и медиального углов правого глаза должны учитываться при бульбарной биомикроскопии. Целесообразно оценку системной микроциркуляции проводить по данным изучения МЦР бульбарной конъюнктивы левого глаза, так как микрососуды левого глаза равномерно распределены по всей поверхности конъюнктивы. При этом выбор участка исследования не будет оказывать влияние на величину исследуемых показателей.

Донецкий медицинский институт

Поступила 21/III 1985 г.

Վ. Կ. ՉԱՅԿԱ, Ի. Ա. ՄԱՏՎԻԵՏ, Վ. Վ. ՎԵՍԵԼՈՎՍԿԻ

ԿՈՆՉՅՈՆԿՏԻՆԻ ՇԱՂԿԱՊԵՆՈՒ ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌԱԿԱՆ ՀՈՒՆԻ ՏԵՂԱԲԱՆԱԿԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ ֆ ո ֆ ո լ մ

Ձևաչափական մեթոդներով ցույց է տրված ոչ աչքի կոնդեզային շաղկապենու կողմնային և միջային անկյունների միկրոշրջանառական հունի կազմակերպման տարբերությունը:

V. K. Chayka, I. A. Matviets, V. V. Veselovski

Topologic Peculiarities of Microcirculatory Bed of the Bulbar Conjunctiva

S u m m a r y

By the morphometric methods it is shown the difference in the organization of the microvascular bed of the bulbar conjunctiva of the lateral and medial corners of the right eye. The quantitative indices of microvessels of the left eye's conjunctiva are equal on the surface of the conjunctiva.

УДК 616.379—008.64—07:/616.12—008.3+616.131—008.1

Л. Н. КОТОВА, О. А. ГОЛОЩАПОВ

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ЛЕГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В связи с недостаточной изученностью гемодинамики малого и большого круга кровообращения и состояния сократительной способности миокарда у больных сахарным диабетом (СД) нами проведено исследование ряда показателей легочной и центральной гемодинамики у 52

больных (25 мужчин и 27 женщин) сахарным диабетом в возрасте от 15 до 54 лет в зависимости от типа СД, степени тяжести и продолжительности заболевания.

Исследование проводилось поликардиографическим методом, включающим синхронно записанные на аппарате 6-Nek-3 ЭКГ, ФКГ, флебо- и кинетокардиограмм правого и левого желудочков сердца. Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) вычисляли по методу Burgstin.

Таблица I

Показатели центральной гемодинамики у больных сахарным диабетом

Показатель	I группа	II группа	P
Период изгнания, с	$0,223 \pm 0,0054$	$0,246 \pm 0,0073$	$< 0,012$
Механическая систола, с	$0,261 \pm 0,0059$	$0,287 \pm 0,0067$	$< 0,004$
ЧСС, мин	$79,5 \pm 2,313$	$72,7 \pm 2,589$	$> 0,06$
ОПСС, дин/см ⁻⁵ /с	$1377 \pm 78,1$	$1872 \pm 193,5$	$< 0,02$
СИ, л/мин/м ²	$3,40 \pm 0,173$	$2,73 \pm 0,227$	$< 0,02$
ССОЖ, мл/с	$334,7 \pm 18,07$	$272,3 \pm 23,19$	$< 0,04$

Выделено 2 группы больных СД в зависимости от типа и степени тяжести заболевания. К I группе отнесены 29 больных СД 1-го типа с тяжелой формой заболевания, получающих инсулин в дозе более 60 ЕД, ко II группе—23 больных СД 2-го типа со средне-тяжелым течением диабета, получающих препараты сульфаниламочевины. При этом наиболее существенным изменением гемодинамики малого круга кровообращения в обеих группах больных было статистически значимое повышение СДЛА ($45,2 \pm 2,61$ мм рт. ст. у больных I группы и $41,3 \pm 3,30$ мм рт. ст. у II). Показатели центральной гемодинамики претерпели убедительные изменения. Наиболее значимыми из них было повышение давления в левом желудочке в момент захлопывания клапана аорты ($P_{эка}$) на 12,2% у больных I группы ($P < 0,001$) и на 11,7% у больных II группы ($P < 0,007$); расход энергии миокардом (P_s) на 7,7 и 6,6% в сравнении с контролем ($P = 0,03$; $P < 0,02$ соответственно). Различие же между группами больных СД оказалось существенным, как видно из таблицы, по таким показателям, как период изгнания, механическая систола, ОПСС, СИ, ССОЖ при отсутствии существенного различия в числе сердечных сокращений (ЧСС) в минуту.

Выборочный анализ, проводимый в обеих группах больных в зависимости от продолжительности заболевания, показал, что наиболее отчетливые изменения в сократительной способности левого желудочка отмечены у больных с длительностью заболевания свыше 10 лет независимо от типа и степени тяжести СД. Выявленная нами направленность кардио- и гемодинамики свидетельствует о развитии у больных СД фазового синдрома гиподинамии левого сердца при отсутствии сколь угодно значимых изменений в сократительной способности правого, что

даст основание предположить возможную роль микроангиопатий сосудов малого круга кровообращения в генезе легочной гипертонии у этого контингента больных. При этом установлена четкая зависимость динамики изучаемых показателей от продолжительности заболевания и отсутствие видимой связи с типом и степенью тяжести СД.

Хабаровский медицинский институт

Поступила 20/1 1985 г.

Լ. Ն. ԿՈՏՈՎԱ, Օ. Ա. ԳՈԼՇՉԱՊՈՎ

ՇԱՔԱՐԱՅԻՆ ԳԻԱԲԵՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ԵՎ ԹՈՔԱՅԻՆ
ՀԵՄՈԳԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շաքարային դիարետով տառապող հիվանդների կենտրոնական և թորային հեմոդինամիկայի ստատիստիկայում հայտնաբերել է շափավոր թորային գերճնշում՝ անկախ դիարետի և ձախ փորորի թերշարժունության համախտանիշ, որն առավել արտահայտվար է որքան երկարատև է հիվանդությունը և մեծ հիվանդի տարիքը:

L. N. Kotova, O. A. Goloschapov

Some Indices of Central and Pulmonary Hemodynamics in
Patients with Diabetes Mellitus

S u m m a r y

The study of the central and pulmonary hemodynamics in patients with diabetes mellitus has revealed moderate pulmonary hypertension, independent of the type of diabetes and syndrome of hypodynamia of the left ventricle. With the increase of the duration of the disease and with the age of the patient these signs become more expressed.

УДК 616.131—007.22—089

Н. И. КРЕМЛЕВ, Г. А. САВИНСКИЙ, Р. Г. ХАЧАТРЯН

ДВУХЭТАПНОЕ ЗАКРЫТИЕ НЕЗАРОСШЕГО
АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА

Незаросший артериальный проток (НАП) — наиболее часто встречающаяся сердечно-сосудистая аномалия, составляющая 6,2—25% всех врожденных пороков сердца. Современная кардиохирургия располагает 45-летним опытом успешного оперативного лечения неосложненного НАП. В то же время при наличии легочной гипертензии риск хирургического вмешательства значительно увеличивается, а при обратном сбросе через проток оно противопоказано.

На одном из этапов поиска путей оптимальной хирургической коррекции изолированного незаросшего артериального протока, ослож-

даст основание предположить возможную роль микроангиопатий сосудов малого круга кровообращения в генезе легочной гипертонии у этого контингента больных. При этом установлена четкая зависимость динамики изучаемых показателей от продолжительности заболевания и отсутствие видимой связи с типом и степенью тяжести СД.

Хабаровский медицинский институт

Поступила 20/1 1985 г.

Լ. Ն. ԿՈՏՈՎԱ, Օ. Ա. ԳՈԼՇՉԱՊՈՎ

ՇԱՔԱՐԱՅԻՆ ԳԻԱԲԵՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ԵՎ ԹՈՔԱՅԻՆ
ՀԵՄՈԳԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շաքարային դիարետով տառապող հիվանդների կենտրոնական և թորային հեմոդինամիկայի ստատիստիկայում հայտնաբերել է շափավոր թորային գերճնշում՝ անկախ դիարետի և ձախ փորորի թերշարժունության համախտանիշ, որն առավել արտահայտվար է որքան երկարատև է հիվանդությունը և մեծ հիվանդի տարիքը:

L. N. Kotova, O. A. Goloschapov

Some Indices of Central and Pulmonary Hemodynamics in
Patients with Diabetes Mellitus

S u m m a r y

The study of the central and pulmonary hemodynamics in patients with diabetes mellitus has revealed moderate pulmonary hypertension, independent of the type of diabetes and syndrome of hypodynamia of the left ventricle. With the increase of the duration of the disease and with the age of the patient these signs become more expressed.

УДК 616.131—007.22—089

Н. И. КРЕМЛЕВ, Г. А. САВИНСКИЙ, Р. Г. ХАЧАТРЯН

ДВУХЭТАПНОЕ ЗАКРЫТИЕ НЕЗАРΟΣШЕГО
АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА

Незаросший артериальный проток (НАП) — наиболее часто встречающаяся сердечно-сосудистая аномалия, составляющая 6,2—25% всех врожденных пороков сердца. Современная кардиохирургия располагает 45-летним опытом успешного оперативного лечения неосложненного НАП. В то же время при наличии легочной гипертензии риск хирургического вмешательства значительно увеличивается, а при обратном сбросе через проток оно противопоказано.

На одном из этапов поиска путей оптимальной хирургической коррекции изолированного незаросшего артериального протока, ослож-

ненного легочной гипертензией, в клинической практике использовалась операция суживания протока на сосудистом протезе, так как полное закрытие протока в данной ситуации может привести к летальному исходу, а в лучшем случае, к плохому отдаленному результату операции. Больные, которым произведено суживание протока, избежав риска правожелудочковой слабости и получив значительное облегчение, не считаются полностью излеченными, так как проток еще функционирует (не закрыт полностью). В последующем, в различные сроки после операции, что решается индивидуально, им для излечения необходима повторная операция—полное закрытие артериального протока.

Анализ непосредственных и отдаленных результатов суживания протока показал, что это вмешательство сопровождается клиническим эффектом только при наличии гипертонического типа легочной гипертензии.

Метод окончательного закрытия артериального протока может также решаться в каждом конкретном случае индивидуально во время операции в зависимости от сложившейся хирургической ситуации. Операция должна выполняться более опытным хирургом, так как представляет большие технические трудности.

В клинике с 1960 по 1980 г. включительно произведено 63 операции суживания артериального протока, 5 из них произведено окончательное закрытие протока.

Окончательное закрытие артериального протока произведено лицам женского пола в возрасте 8, 11, 12, 22 и 36 лет, соответственно через 1, 7, 1, 15 и 8 лет после операции.

У всех больных после повторного этапа операции наблюдалось дальнейшее снижение давления в легочном русле. Клинически это проявлялось уменьшением или исчезновением жалоб, положительной динамикой электрокардиографической и рентгенологической картины, увеличением физической активности оперированных больных.

Выводы

1. Суживание артериального протока, осложненного легочной гипертензией, и при склеротических изменениях особенно у взрослых больных, является в нашей клинике методом выбора. Больные с гипертоническим типом легочной гипертензии, суживание артериального протока у которых привело к существенному снижению давления в легочном стволе, нуждаются в окончательном закрытии протока.

2. Лигирование артериального протока из трансперикардального доступа является менее опасным методом окончательного закрытия ранее суженного протока.

ԶԱՆԱԿՅՎԱԾ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԾՈՐԱՆԻ ԵՐԿԷՏԱՊ ՓԱԿՈՒՄԸ

Ա մ ֆ ն ֆ ն լ մ

Ծորանի նեղացման անմիջական և հեռակա արդյունքների վերլուծությունը ցույց է տվել, որ այս միջամտությունը արդյունավետ է միայն արյունաշատացված տիպի թորային գերճեղման ժամանակ:

N. I. Kremlyov, G. A. Savinski, R. G. Khachatryan

Double—Stage Closing of the Patent Ductus Arteriosus

S u m m a r y

The analysis of the immediate and remote results of the duct narrowing has shown that the intervention is accompanied by clinical effect only in the presence of hypervolemic type of pulmonary hypertension.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.152—074:616.12—009.72

Л. А. КРЕМЛЕВА, И. И. ЕВНИНА, Г. А. ЦВЕТОВСКАЯ,
И. Г. ВЕВЧЕРЕНКО, А. М. ШУРГАЯ, В. М. КИРИЧЕНКО, И. А. БАХТИНА

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ
ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

У 40 больных хронической ишемической болезнью сердца и у 8—некоронарогенными заболеваниями миокарда изучали активность ферментов пентозо-фосфатного цикла в эритроцитах периферической крови. Одновременно исследовали содержание калия и натрия в плазме и эритроцитах и уровень молочной и пировиноградной кислот в цельной крови. Отмечено, что активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и транскетолазы в большей степени возрастала в эритроцитах больных хронической ишемической болезнью сердца, перенесших один или несколько инфарктов миокарда, чем при неосложненном течении заболевания. Уровень молочной кислоты в крови и содержание натрия в эритроцитах у этого контингента больных были также наиболее высокими.

При некоронарогенных заболеваниях миокарда биохимические изменения крови в целом носили такой же характер, как и при ХИБС, однако и в этой группе не наблюдалось лактацидемии. Авторы полагают,

ԶԱՆԱԿՅՎԱԾ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԾՈՐԱՆԻ ԵՐԿԷՏԱՊ ՓԱԿՈՒՄԸ

Ա մ ֆ ն ֆ ն լ մ

Ծորանի նեղացման անմիջական և հեռակա արդյունքների վերլուծությունը ցույց է տվել, որ այս միջամտությունը արդյունավետ է միայն արյունաշատացված տիպի թորային գերճեղման ժամանակ:

N. I. Kremlyov, G. A. Savinski, R. G. Khachatryan

Double—Stage Closing of the Patent Ductus Arteriosis

S u m m a r y

The analysis of the immediate and remote results of the duct narrowing has shown that the intervention is accompanied by clinical effect only in the presence of hypervolemic type of pulmonary hypertension.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.152—074:616.12—009.72

Л. А. КРЕМЛЕВА, И. И. ЕВНИНА, Г. А. ЦВЕТОВСКАЯ,
И. Г. ВЕВЧЕРЕНКО, А. М. ШУРГАЯ, В. М. КИРИЧЕНКО, И. А. БАХТИНА

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ
ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

У 40 больных хронической ишемической болезнью сердца и у 8—некоронарогенными заболеваниями миокарда изучали активность ферментов пентозо-фосфатного цикла в эритроцитах периферической крови. Одновременно исследовали содержание калия и натрия в плазме и эритроцитах и уровень молочной и пировиноградной кислот в цельной крови. Отмечено, что активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и транскетолазы в большей степени возрастала в эритроцитах больных хронической ишемической болезнью сердца, перенесших один или несколько инфарктов миокарда, чем при неосложненном течении заболевания. Уровень молочной кислоты в крови и содержание натрия в эритроцитах у этого контингента больных были также наиболее высокими.

При некоронарогенных заболеваниях миокарда биохимические изменения крови в целом носили такой же характер, как и при ХИБС, однако и в этой группе не наблюдалось лактацидемии. Авторы полагают,

что характер и интенсивность метаболических нарушений можно использовать для объективной оценки тяжести течения дифференциальной диагностики ХИБС и некоронарогенных заболеваний миокарда.

Поступила 25/V 1985 г.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ.

Страниц 7. Библиография: 23 названия.
Новосибирский НИИ патологии кровообращения МЗ РСФСР

УДК 616.12—008.313—092:616.72—002—031.13

О. И. БАКАЛЮК, Л. И. СКЛАДАНЮК, Л. М. ОХРИМОВИЧ, Н. И. ШВЕД

К ПАТОГЕНЕЗУ ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

С помощью механокардиографии и микрокапилляроскопии изучено состояние центральной гемодинамики и микроциркуляции 37 больных ревматоидным артритом. Наблюдениями показано, что гемодинамической основой гиперкинетического синдрома у больных указанного профиля являются существенные изменения упруго-вязких свойств сосудистой стенки, сосудистого тонуса и капиллярного кровообращения. Они заключались в увеличении скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического и мышечного типов, показателей сердечного выброса и механической работы сердца, наличии синдромов повышенной проницаемости капиллярной стенки, венозного застоя, запустевания и преобразования капилляров. Эти изменения в конечном итоге приводят к ухудшению степени эффективности энергетического режима работы сердца и развитию миокардиодистрофии по мере прогрессирования патологического процесса.

Стабильность указанных выше изменений гемодинамики и микроциркуляции в процессе лечения аргументирует необходимость их соответствующей коррекции на фоне базисной терапии основного заболевания.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ.

Страниц 5. Библиография: 9 названий.

Тернопольский медицинский институт

Поступила 19/1 1985 г.

что характер и интенсивность метаболических нарушений можно использовать для объективной оценки тяжести течения дифференциальной диагностики ХИБС и некоронарогенных заболеваний миокарда.

Поступила 25/V 1985 г.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ.

Страниц 7. Библиография: 23 названия.
Новосибирский НИИ патологии кровообращения МЗ РСФСР

УДК 616.12—008.313—092:616.72—002—031.13

О. И. БАКАЛЮК, Л. И. СКЛАДАНЮК, Л. М. ОХРИМОВИЧ, Н. И. ШВЕД

К ПАТОГЕНЕЗУ ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

С помощью механокардиографии и микрокапилляроскопии изучено состояние центральной гемодинамики и микроциркуляции 37 больных ревматоидным артритом. Наблюдениями показано, что гемодинамической основой гиперкинетического синдрома у больных указанного профиля являются существенные изменения упруго-вязких свойств сосудистой стенки, сосудистого тонуса и капиллярного кровообращения. Они заключались в увеличении скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического и мышечного типов, показателей сердечного выброса и механической работы сердца, наличии синдромов повышенной проницаемости капиллярной стенки, венозного застоя, запустевания и преобразования капилляров. Эти изменения в конечном итоге приводят к ухудшению степени эффективности энергетического режима работы сердца и развитию миокардиодистрофии по мере прогрессирования патологического процесса.

Стабильность указанных выше изменений гемодинамики и микроциркуляции в процессе лечения аргументирует необходимость их соответствующей коррекции на фоне базисной терапии основного заболевания.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ.

Страниц 5. Библиография: 9 названий.

Тернопольский медицинский институт

Поступила 19/1 1985 г.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Львов М. В., Малакян М. Г.</i> Влияние известных противоритмических веществ на динамику изменения порога возбудимости миокарда при экспериментальной аритмии	3
<i>Сысолятина Н. А.</i> Действие ноахлазина на активность кислой дезоксирибонуклеазы и стабильность лизосомных мембран ишемизированного миокарда крыс после предварительной резерпиннизации	5
<i>Адамян К. Г., Григорян С. В., Асатрян М. А., Асланян Н. Л., Мейтарджян Р. М., Степанян И. С.</i> Лечение обзиданом больных хронической ИБС с учетом суточных изменений функционального состояния сердечно-сосудистой системы	8
<i>Кательницкая Л. И., Бардахчян Э. А.</i> Роль факторов модификации мембран аэро-гематического барьера основной мишени при развитии отека легких.	13
<i>Барановский П. В., Мельник И. А.</i> Взаимосвязь нарушений общего холестерина и холестерина липопротеидов в сыворотке крови больных инфарктом миокарда	17
<i>Высоцкая Ж. М.</i> Эффективность физических тренировок у больных, перенесших инфаркт миокарда, в зависимости от наличия гипертонической болезни	21
<i>Гаевский Ю. Г., Вебер В. Р., Фаерман Я. И., Рубанова М. П., Шелехова Л. И.</i> Вегетативное обеспечение физической нагрузки у больных стенокардией напряжения	23
<i>Сидоров П. М., Бахтина Г. Г., Обухова В. П., Нефедова В. А.</i> Состояние диагностики врожденных пороков сердца	26
<i>Буравихина Т. А., Григорян Р. А.</i> Центральная гемодинамика у больных тетрадой Фалло до и после радикальной коррекции порока	29

Краткие сообщения

<i>Мягков И. И., Назар П. С., Охримович Л. М., Жура И. И., Троцюк В. Р., Покинчереда В. В.</i> О диагностической ценности независимых методов (фазовой диллографии и эхокардиографии) в определении некоторых гемодинамических показателей у больных ИБС	33
<i>Горенцвит И. Э., Гусаров Г. В., Моршкин В. С.</i> Закономерности возникновения стойкого мерцания предсердий при хронической ишемической болезни сердца	34
<i>Мамонтова М. П., Гаевский Ю. Г., Шелехова Л. И., Фаерман Я. И.</i> Оценка напряжения вегетативной регуляции ритма больных стенокардией во время велоэргометрической пробы	36
<i>Аркатов В. А., Новосельцев В. А., Саньков А. И., Мороз В. А.</i> Изменение кардиогемодинамики у пожилых больных с сопутствующей ИБС при включении в комплекс анестезиологического пособия β -адреноблокаторов и кордарона.	38
<i>Арифджанова У. А.</i> Антиангинальная эффективность различных доз нитросорбида у больных стенокардией	40
<i>Нагорная Г. В., Ивашев М. Н.</i> Влияние фепирона и компламина на тонус сосудов мозга и задней конечности и системное артериальное давление	42
<i>Вайда Р. И.</i> Морфометрическая характеристика оставшегося сосудистого русла малого круга кровообращения после двусторонних обширных резекций легких	44
<i>Гольберг Я. С.</i> Взаимоотношение сдвигов кислотно-основного состояния крови и	

сократительной функции миокарда правого желудочка у больных облитерирующим тромбангиотом	46
<i>Кутерман Э. М., Цыденов М. М.</i> Закономерности взаимосвязанных изменений частоты и дисперсии колебаний ритма сердца в диапазоне медленных волн первого порядка	48
<i>Агаева М. А., Касумова Э. Ш., Аббасов Ф. Э.</i> Влияние перидуральной анальгезии морфином на функцию внешнего дыхания в послеоперационный период у больных, оперированных на сердце и легких	50
<i>Чайка В. К., Матвеев И. А., Веселовский В. В.</i> Топологические особенности микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы	52
<i>Котова Л. Н., Голощапов О. А.</i> Некоторые показатели центральной и легочной гемодинамики у больных сахарным диабетом	53
<i>Кремлев Н. И., Савинский Г. А., Хачатрян Р. Г.</i> Двухэтапное закрытие незаросшего артериального протока	55

РЕФЕРАТЫ

<i>Кремлева Л. А., Еянина И. И., Цветовская Г. А., Вевчеренко И. Г., Шургая А. М., Кириченко В. М., Бахтина И. А.</i> Биохимические изменения крови у больных хронической ишемической болезнью сердца	57
<i>Бакалюк О. И., Складанюк Л. И., Охримович Л. М., Швед Н. И.</i> К патогенезу гиперкинетического синдрома у больных ревматоидным артритом	58

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Լվով Մ. Վ., Մալախյան Մ. Գ. Փորձարարական առիթմիայի ժամանակ հայտնի հակա-
 ութիքի նյութերի ազդեցությունը սրտամկանի զրգոման շեմքի փոփոխության դի-
 նամիկայի վրա 3

Սիտոլյատինա Ն. Ռ. Նոնախլազինի ազդեցությունը թթու դեղօջախներու նկատման
 վրա և առնետների սակավարյունացված սրտամկանի լիզոսոմային թաղանթի
 կայունության վրա նախնական ուղեբերականացման հետ 5

Այսամյան Կ. Գ., Գրիգորյան Ս. Վ., Ասատրյան Մ. Ա., Ասլանյան Ն. Լ., Մեյբաու-
 յան Ռ. Մ., Ստեփանյան Ի. Ս. Խրոնիկ իշեմիկ հիվանդությանը տառապող հի-
 վանդների բուժումը օրգիդինով, հաշվի առնելով սիրտ-անոթային համակարգի
 շրջօրյա ֆունկցիոնալ փոփոխությունները 8

Կատելնիցկայա Լ. Ի., Բարդախյան Է. Ա. Աէրոհեմատիկ արգելիչի թաղանթների ձև-
 փոխության ֆակտորների դերը թոքերի այտուցի զարգացման ժամանակ որպես
 հիմնական թիրախ 13

Բլաունգոլդի Պ. Վ., Մելնիկ Ի. Ա. Սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների արյան շիճուկի
 լիպոպրոտեինի խոլեսթերինի և ընդհանուր խոլեսթերինի խանգարման փոխ-
 կապակցվածությունը 17

Վիտցիկայա Փ. Մ. Սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդացածների մոտ ֆիզիկական վար-
 ծությունների կախվածությունը հիպերտոնիկ հիվանդության առկայությունից 21

Գաևսկի Յու. Գ., Վերնա Վ. Ռ., Ֆանբման Յու. Ի., Ռուբանովա Մ. Պ., Շելխաովա Լ. Ի.
 Լարվածության ստենոկարդիայով հիվանդների ֆիզիկական ծանրաբեռնվածու-
 թյան վեգետատիվ ապահովումը 23

Սիդորով Պ. Մ., Բախտինա Գ. Գ., Օբալսովա Վ. Պ., Նեֆեդովա Վ. Ա. Սրտի բնածին
 արատների ակտորոշման վիճակը 26

Բուրավիխինա Տ. Ա., Գրիգորյան Ռ. Ս. Ֆալլոյի տետրազայով հիվանդների կենտրոնա-
 կան հեմոդինամիկան արատի արմատական շտկումից առաջ և հետո 29

ԿԱՐՃ ՀԱՂՈՐԴՈՒՄՆԵՐ

Մյազով Ի. Ի., Եզար Պ. Ա., Օխրիմովիչ Լ. Մ., ժուրա Ի. Ի., Տրացյով Վ. Ռ., Պոկին-
 շերդա Վ. Վ. Սրտի խրոնիկական իշեմիկ հիվանդությանը հիվանդների մոտ
 որոշ հեմոդինամիկական ցուցանիշների որոշման մեջ ոչ ինվազիվ մեթոդների
 (ֆազային դիպոլոգրաֆիա և արձագանքատազրություն) ախտորոշիչ արժեքի շուրջ 33

Գուրեցովա Ի. Է., Գուսարով Գ. Վ., Մարոչկին Վ. Ս. Սրտի խրոնիկական իշեմիկ հի-
 վանդության ժամանակ նախատեսի կայուն թրթման առաջացման օրինաչա-
 փությունները 34

Մամոնտովա Մ. Ն., Գաևսկի Յու. Գ. Շելխաովա Լ. Ի., Ֆանբման Յու. Ի. Ստենոկարդիա-
 յով հիվանդների ութիքի վեգետատիվ կարգավորման լարվածության գնահատա-
 կանը հեմոնվաուժափական փորձի ժամանակ 36

Արիտաով Վ. Ա., Նովոսելցև Վ. Ա., Սանկով Ա. Ի., Մարզ Վ. Ա. Սրտի իշեմիկ հիվան-
 դությանը զուգակցված կարդիոհեմոդինամիկայի խանգարումների փոփոխություն-
 ները ձեր հիվանդների մոտ, երբ ներմուծվում են կորդարոն և թ-ադրենոլիտա-
 տորներ 38

Արիֆլանովա Ռ. Ա. Ստենոկարդիայով հիվանդների մոտ նիտրոսորբիդի տարբեր լափերի
 հակաանդրինալ ազդեցությունը 40

Խաղբրեայա Գ. Վ., Իվաչև Մ. Ն. Ֆեպրոնի և կոմպլամինի ազդեցությունը հետին վեր-
 չույթների, ուղղի անոթների տոնուսի և սիստեմային զարկերակային ճնշման վրա

Վայդա Ռ. Ի. Թոքերի երկկողմանի լայնածավալ մասնահատումից հետո արյան շրջանառության փոքր շրջանի մնացած անոթային հունի ձևաշափական բնութագիրը	44
Գուրբեք Յա. Ս. Խցանող թրմորանգիտով հիվանդների մոտ աչ փորոքի սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի և թթվա-հիմնային վիճակի տեղաշարժերի փոփոխարարերակցությունը	46
Կուտեբման է. Մ., Ցիդենով Մ. Մ. Սրտի ութմի տատանումների դիսպերսիայի և հաճախականության փոխկապակցված փոփոխությունների օրինալափությունները առաջին կարգի դանդաղ ալիքների դիսպազոնում	48
Աղաևա Մ. Ա., Կասումովա է. Շ., Աբրասով Ֆ. է. Մորֆինով պերիդորալ ցավադրկման ազդեցությունը արտաքին շնչառության ֆունկցիայի վրա սրտի և թոքերի վրա վերահաստիված հիվանդների հետվիրահատական շրջանում	50
Ջայկա Վ. Կ., Մատվիեց Ի. Ա., Վեսելովսկի Վ. Վ. Կոնդեզային շաղկապենու միկրոշրջանառական հունի տեղաբանական առանձնահատկությունները	52
Կրեմլև Ն. Ի., Սավինսկի Գ. Ա., Խաչատրյան Ռ. Գ. Չաճակցված զարկերակային ծորանի երկէտապ փակումը	55
Կոտովա Լ. Ն., Գուլշչայով Օ. Ա. Շարարային դիաբետով հիվանդների մոտ կենտրոնական և թոքային հեմոդինամիկայի որոշ ցուցանիշներ	53

ՌԵՖԵՐԱՏՆԵՐ

Կրեմլև Լ. Ա., Եվնիևա Ի. Ի., Ցվետովսկայա Գ. Ա., Վեչերենկո Ի. Գ., Շուրգայա Ս. Մ., Կիրիլենկո Վ. Մ., Բախտինա Ի. Ա. Սրտի խրոնիկական իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների արյան բիոքիմիական փոփոխությունները	57
Բակալյով Օ. Ի., Սիլադանյով Լ. Ի., Օխրիմովիչ Լ. Մ., Եվնի Մ. Ի. Ռեմաթոիդ արթրիտով հիվանդների մոտ հիպերիկինետիկ սինդրոմի ախտածնության շուրջ	58

