

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

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
 КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱ

Ազատյան Վ. Գ. (գլխավոր խմբագիր), Ավդալբեկյան Ս. Ք. Բաղալյան Գ. Հ., Գալստյան Ա. Ա., Կիպչիձե Ն. Ն., Կոնստանտինով Բ. Ա., Հովհաննիսյան Ն. Մ., Ղազարյան, Գ. Ա., Ռզակ Ն. Մ, Մկրտչյան Ա. Ա. (գլխ. խմբագրի տեղակալ), Մեշալկին Ե. Ն., Միքայելյան Ա. Լ., Քյանդարյան Կ. Ա.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Азатян В. Г. (ответ редактор), Авдалбекян С. Х., Бадалян Г. О., Галстян А. А., Қазарян Г. А., Кипшидзе Н. Н., Константинов Б. А., Қяндарян К. А., Мешалкин Е. Н., Микаелян А. Л., Мкртчян А. А. (зам. ответ. редактора), Оганесян Н. М., Рзаев Н. М.

М. Г. ГОНЧАРЬ, Е. П. МЕЛЬМАН

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОКАПИЛЛЯРОВ МЫШЦ КОНЕЧНОСТИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ОСТРОЙ ИШЕМИИ

Острая ишемия конечности продолжает оставаться весьма актуальной проблемой сосудистой хирургии [4]. В основе ее дальнейшего изучения, для разработки эффективного хирургического лечения, лежит выяснение более глубокой сущности механизма ишемического повреждения структурной целостности капилляров мышц конечностей [1, 6]. В этой связи мы задались целью исследовать в эксперименте особенности компенсаторно-приспособительных изменений капилляров мышц конечности в период ишемии и на этапах рециркуляции в зависимости от тяжести травмы.

Опыты проведены на 22 беспородных собаках. Под внутривенным наркозом в средней трети бедра повреждали бедренные артерию и вену. Кровотечение останавливали наложением жгута сроком на 2, 4, 6 и 9 час. По истечении указанного срока целостность сосудов и кровоток в конечности восстанавливали. Для электронно-микроскопического исследования капилляров мышц кусочки переднего большеберцового мускула фиксировали в 2% растворе четырехоксида осмия, дегидрировали и заключали в смесь эпон с аралдитом. Забор ткани проводили до начала эксперимента (контроль), перед снятием жгута и спустя 1, 3, 6, 12, 24 час., 3, 7, 14 и 30 сут после восстановления кровотока в конечности.

Результаты исследования показали, что в условиях 2 час острой ишемии ядра эндотелиоцитов имеют многочисленные инвагинации нуклеоклазмы и маргинальную концентрацию хроматина. Наступают явления стаза, отмечается местная агрегация и адгезия эритроцитов к внутренней цитомембране эндотелиальных клеток (рис. 1, а). Через 6 час после восстановления кровотока количество вакуолей в цитоплазме эндотелиоцитов увеличивается, появляется много свободных рибосом и полисом, отдельные миелиноподобные структуры. К концу первых сут отмечается обратное развитие выявленных изменений. При 4 час ишемии вследствие клазматоза в просвете капилляров встречаются изолированные участки цитоплазмы с нарушением целостности внутренней цитомембраны. На люминальной поверхности цитоплазмы много ин-

вагинаций и цитоплазматических отростков. Через 1—6 час после ре-
циркуляции часть капилляров дилатирована. На 14—30-е сут уменьша-
ется число микропиноцитозных везикул. В условиях 6 час ишемии в
эндотелиоцитах наблюдаются признаки деструкции органелл. Спустя
1—6 час после восстановления кровотока отмечается диапедез лейкоци-

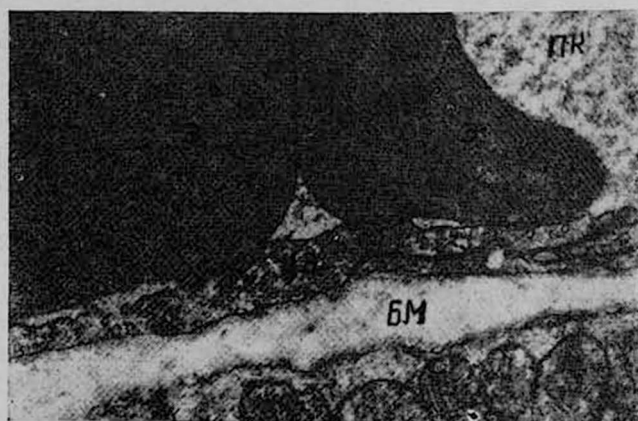


Рис. 1а. Адгезия эритроцитов в капиллярах переднего большеберцового
мускула собаки № 30 в период 2 час циркуляторной ишемии. Ув.: 25000.
Здесь и на рис. 1 б: ЦЭ—цитоплазма эндотелиоцита. ПК—просвет капил-
ляра, М—митохондрия, П—перицит, Э—эритроцит, Я—ядро, БМ—базаль-
ная мембрана, Мт—миелиноподобные тела.

тов через межэндотелиальные щели. На 14—30-е сут количество микро-
пиноцитозных везикул и органелл в сравнении с нормой уменьшается.
При 9 час циркуляторной ишемии в цитоплазме эндотелиоцитов встре-
чаются миелиноподобные тела (рис. 1, б). Крысты митохондрий в со-

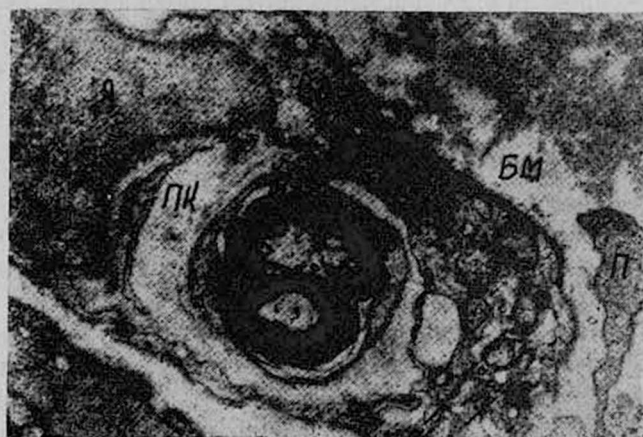


Рис. 1 б. Миелиноподобные тела в цитоплазме эндотелиоцитов при 9 час:
гипоксии. Собака № 66. Ув.: 8000.

стоянии диссоциации. Спустя 1—12 час после восстановления кровотока в эндотелиоцитах отмечается большое количество кавеол и аутофагирующих вакуолей.

Проведенные исследования показали, что при острой ишемии в конечности возникают характерные для гипоксии изменения гистоструктуры мышечных капилляров, отражающие различные фазы аутолитического и регенерационного процессов [2, 3]. Более выраженные изменения ультраструктуры капилляров отмечаются после восстановления кровотока в конечности [5]. 6-часовая циркуляторная ишемия приводит к срыву компенсаторно-приспособительных механизмов гомеостаза. Продолжительность циркуляторной гипоксии в течение 9 час вызывает в капиллярах мышц необратимые изменения.

Ивано-Франковский медицинский институт

Поступила 15/IV 1986 г.

Մ. Գ. ԳՈՆՉԱՐ, Ե. Պ. ՄԵԼՄԱՆ

ՍՈՒՐ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԻՇԵՄԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ
ՄԿԱՆՆԵՐԻ ՄԱՋԱՆՈՒՆԵՐԻ ԱՆԴՐԿԱՌՈՒՑՎԱՄՔԱՅԻՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հայտնաբերված փոփոխությունները արտահայտվում են հետևողական կառուցվածքային վերակառուցման մեջ, որը բնութագրում է ինքնալուծման և վերականգնման պրոցեսները: 6 ժամ տևող իշեմիան առաջացնում է համեմատադի փոխադարձողական հարմարողական մեխանիզմների խախտում:

M. G. Gonchar, Ye. P. Melman

Effect of the Experimental Acute Ischemia on the Ultrastructural
Changes of emocapillaries of the Extremity Muscles

S u m m a r y

The revealed changes are expressed in the successive structural reconstruction, characterizing the different phases of autolytic and regenerative processes.

Ischemia of 6 hours duration causes the failure of the compensatory adaptive mechanisms of homeostasis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авцын А. П., Шахламов В. А. Ультраструктурные основы патологии клетки. М., Медицина, 1979, 316.
2. Каньшина Н. Ф. Архив патологии, 1973, 35, 7, 82—87.
3. Куприянов В. В., Караганов Я. Л., Козлов М. И. Микроциркуляторное русло. М., Медицина, 1975, 216.
4. Савельев В. С. В кн.: «Актуальные вопросы организации, профилактики и хирургического лечения болезней магистральных сосудов». М., 1985, 1, 125—131.
5. Целлариус С. Ф. В кн.: «Острая ишемия органов и меры борьбы с пост-ишемическими расстройствами». М., 1973, 38—39.
6. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. М., Медицина, 1984, 429.

Ю. В. БЕЛОВ, Л. М. КУЗНЕЦОВА, В. В. БОБКОВ,
Н. Н. ФАДЕЕВ, Н. В. ФАДЕЕВА

КЛИНИКО-ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ У БОЛЬНЫХ АНЕВРИЗМОЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА

Целью исследования явилось сопоставление эхокардиографических параметров сердца у больных постинфарктной аневризмой левого желудочка с клиническими проявлениями хронической сердечной недостаточности и данными рентгеноконтрастной вентрикулографии.

С помощью одномерной эхокардиографии, выполненной на аппарате «Echoline-20A» фирмы «SKJ» (США) обследовано 98 больных с аневризмой передней стенки левого желудочка сердца. Рентгеноконтрастную левую вентрикулографию с коронарографией производили на установке «Angioscope» фирмы «Simens» (ФРГ).

Результаты исследования показали, что у больных с хронической постинфарктной аневризмой левого желудочка наблюдаются существенные сдвиги всех изучаемых параметров левого желудочка (табл.).

Количество пациентов со сниженной экскурсией межжелудочковой перегородки (МЖП экскурсия $< 0,55$ см) и акинезией ее существенно не отличалось между группами с сердечной недостаточностью I и II стадий (35 больных—63,6%) и с недостаточностью IIA и IIB стадий (24 больных—61,5%). Аналогичные данные прослеживались и во всей совокупности больных (59 человек—62,8%). Подобные отношения имелись и в скорости раннего диастолического спада передней створки митрального клапана (МК_{д.с.}). Так, у больных с H₀ и с H₁ стадий МК_{д.с.} менее 80 мм/с выявлена лишь у 13,7% больных, а с HII_A—II_B стадий—у 12,8% пациентов, а во всей совокупности больных—у 13,4%. Однако, если при утяжелении стадии сердечной недостаточности количество больных со сниженной функциональной активностью межжелудочковой перегородки и митрального клапана не нарастает, то тяжесть нарушения функции существенно прогрессирует, что проявляется более глубокими расстройствами движения МЖП и митрального клапана.

Количество больных со сниженной экскурсией задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ экскурсия менее 1,1 см) прогрессивно нарастало по мере утяжеления клиники сердечной недостаточности. Так, у больных с H₀ и с H₁ стадий в 50,9% случаев отмечено уменьшение экскурсии задней стенки левого желудочка, а у пациентов с тяжелой сердечной недостаточностью (H_{IA-IB})—в 82,05% наблюдений.

Для выявления возможных связей размеров полости левого желудочка с функциональной активностью его стенок нами проведен корреляционный анализ между полученными показателями. При этом выявлена слабая недостоверная связь между размерами и объемами полости левого желудочка и экскурсией МЖП. Также обнаружена очень

Таблица

Эхокардиографические показатели у больных аневризмой левого желудочка в зависимости от клинических признаков хронической сердечной недостаточности ($M \pm m$)

Показатели	Норма (n=21)	H ₀ (n=30)	H ₁ (n=28)	H _{2A} (n=29)	H _{2B} (n=11)
Д _д , см	4,98±0,07	6,00±1,15*	6,31±0,16*	6,62±0,19*x	6,43±0,18* 17
Д _с , см	3,53±0,07	4,55±0,20*	4,73±0,21*	5,18±0,20*x	5,30±0,24*x
МЖП: экскурсия, см	0,55±0,02	0,53±0,05	0,41±0,05*	0,44±0,06	0,41±0,09
МЖП толщина, см	0,82±0,02	0,78±0,03	0,80±0,03	0,76±0,03	0,79±0,05
МК _д , с., мм/с	141,5±4,3	105,6±4,6*	112,8±4,7*	105,3±5,0*	110,6±8,3*
МК экскурсия, мм	24,25±0,46	22,61±0,59*	23,67±0,60	23,21±0,62	22,00±0,83*
ПЖ, см	1,46±0,05	1,84±0,14*	2,00±0,12*	2,15±0,10*	2,49±0,31*
ЛП, см	2,69±0,06	3,76±0,11*	3,71±0,12*	3,96±0,13*	4,16±0,19*
ЗСЛЖ экскурсия, см	1,10±0,02	1,02±0,04	1,08±0,05	0,96±0,04*	0,84±0,06***
ЗСЛЖ толщина, см	1,04±0,02	0,97±0,03*	1,01±0,02	1,01±0,03	1,02±0,03
КДО, мл	103,4±3,8	101,8±6,5	110,8±5,7	125,9±9,2*	117,0±7,5
КСО, мл	40,5±2,3	56,4±6,8*	59,8±5,6*	73,6±7,5*x	76,0±7,6*x
ФИ, отн. ед	0,59±0,3	0,48±0,02*	0,48±0,13*	0,43±0,02*	0,38±0,03*x+
ЛПО, мл	35,6±2,1	62,7±4,53*	61,0±4,6*	71,7±5,3*	79,1±9,2*

Примечание: Д_д и Д_с—конечные диастолический и систолический размеры полости левого желудочка; ПЖ—правый желудочек; ЛП—левое предсердие; КДО и КСО—конечные диастолический и систолический объемы полости левого желудочка; ФИ—фракция изгнания левого желудочка; ЛПО—объем левого предсердия. Остальные обозначения даны в тексте.

*—достоверные различия с нормой; x—с H₀; +—с H₁.

низкая зависимость между фракцией изгнания и экскурсией МЖП ($r=0,27$; $P<0,05$). Более тесная связь имела между функциональной активностью задней стенки левого желудочка, его размерами и фракцией изгнания. Так, коэффициент корреляции при сравнении экскурсии задней стенки с систолическим, диастолическим размерами полости левого желудочка и фракцией изгнания составил соответственно— $0,49$ ($P<0,001$), $-0,34$ ($P<0,05$) и $0,5$ ($P<0,001$).

При сравнении объемов сердца, рассчитанных на основании данных эхокардиографии и рентгеноконтрастной вентрикулографии, выявлена достоверная, но средняя корреляционная связь, ибо эти методы выявляют функцию различных отделов левого желудочка. Коэффициент корреляции между конечносистолическими объемами составил $0,55$ ($P<0,01$), а между конечнодиастолическими $0,51$ ($P<0,01$). Подобная зависимость ($r=0,52$; $P<0,01$) имела между фракциями изгнания. Более тесная связь прослеживалась между конечнодиастолическим объемом, рассчитанным по эхокардиограмме, и конечносистолическим объемом «сокращающейся» части левого желудочка на вентрикулограмме ($r=0,7$; $P<0,001$). При сравнении других показателей функции «сокращающейся» части левого желудочка также выявлена средняя корреляционная зависимость ($r=0,54$; $P<0,01$) для конечнодиастолического объема и $r=0,45$; $P<0,05$ для фракции изгнания.

Следует отметить, что если размеры камер сердца по данным эхокардиографии действительно отражают истинное значение этих величин, то это нельзя сказать об объемах камер сердца. Известно, что объемы левого желудочка рассчитываются на основании формул эллипсоида [3, 4]. Однако при аневризме левого желудочка, когда полость желудочка деформирована и в подавляющем большинстве случаев значительно отличается от эллипсоида, применение этих формул для расчета объемов мы считаем нецелесообразным. Тем более, что при одномерной эхокардиографии за основу расчетов берутся размеры тех отделов желудочка, которые обычно не вовлечены в аневризму.

Большая роль в обеспечении компенсации нарушений интегральной функции левого желудочка при кардиосклерозе отводится повышению функциональной активности интактных зон левого желудочка [1, 2]. Однако подобная компенсаторная гиперфункция миокарда левого желудочка, не вовлеченного в зону аневризмы, наблюдается у небольшого числа больных. Среди 98 обследованных пациентов только у 17 (17,3%) при уменьшении экскурсии МЖП выявлена гиперкинезия задней стенки левого желудочка, а у 23 (23,5%) больных со сниженной функцией задней стенки левого желудочка прослеживалась гиперкинезия межжелудочковой перегородки. Возможно, что отсутствие у некоторых больных гиперфункции миокарда, не вовлеченного в зону аневризмы, может быть обусловлено нарушением коронарного кровообращения в этой зоне за счет коронаросклероза.

ՅՈՒ. Վ. ԲԵԼՈՎ, Լ. Մ. ԿՈՆԶՆԵՏՈՎԱ, Վ. Վ. ԲՈԲԿՈՎ, Ն. Ն. ՖԱԴԵԵՎ, Ն. Վ. ՖԱԴԵԵՎ

ՄՐՏԻ ԶԱՆՔ ՓՈՐՈՔԻ ԱՆԵՎՐԻԶՄԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ
ԿԼԻՆԻԿԱ-ԱՐԶԱԳԱՆՔԱՍՐՏԱԳՐԱԿԱՆ ԶՈՒԳԱՀԵՌՆԵՐԸ

Ա Մ Փ Ո Ք Ո Ւ Մ

Համադրված են ձախ փորոքի հետինֆարկտային անևրիզմալով հիվանդների մոտ սրտի արձագանքատադրական պարամետրերը սրտային խրոնիկական անբավարարության կլինիկական դրսևորումների հետ :

Yu. V. Belov, L. M. Kuznetsova, V. V. Bobkov, N. N. Fadeev,
N. V. Fadeev

The Clinical Echocardiographic Parallels in Patients With
Aneurism of the Left Ventricle

S u m m a r y

The collation of the echocardiographic parameters of the heart of patients with postinfarction aneurism of the left ventricle with clinical manifestations of chronic cardiac insufficiency is given in the paper.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беленков Ю. Н., Атьков О. Ю., Нью-тян-де Г. Б. Кардиология, 1979, 9, 28—31.
2. Рабкин И. Х., Ткаченко В. М., Гаджиев О. А., Левина Г. А. Кардиология, 1983, 7, 20—24.
3. Dodge H. Circulation, 1956, 14, 927—935.
4. Teichholz L., Kreulen T., Herman M. et al. Circulation, 1972, 46, (suppl. II), 75.

УДК 616.12—005.4—073.75

Կ. Ա. ԿՅԱՆԴԱՐՅԱՆ, Կ. Ր. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ա. Ր. ԱՏԼԱՆՅԱՆ,
Ջ. Գ. ՎԱՐՏԱՆՅԱՆ, Ն. Կ. ԿՅԱՆԴԱՐՅԱՆ

ЗНАЧЕНИЕ НЕИНВАЗИВНЫХ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ
И ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЙ
В ДИАГНОСТИКЕ ИБС

В совершенствовании диагностики ИБС, определении сократительной функции миокарда (СФМ) важная роль принадлежит современному рентгенологическому исследованию. Коронарография, левая вен-трикулография, катетеризация сердца дают высокую информацию об изменениях структуры и функции коронарных артерий, полостей сердца обоих кругов кровообращения [1—30]. Однако эти методы весьма трудоемкие, дорогостоящие и небезопасные. Поэтому особое значение приобретает усовершенствование неинвазивной рентгенологической [1, 8—15] и ЭхоКГ диагностики ИБС [17, 18, 28, 29].

ՅՈՒ. Վ. ԲԵԼՈՎ, Լ. Մ. ԿՈՆԶՆԵՏՈՎԱ, Վ. Վ. ԲՈԲԿՈՎ, Ն. Ն. ՖԱԴԵԵՎ, Ն. Վ. ՖԱԴԵԵՎ

ՄՐՏԻ ԶԱՆԿ ՓՈՐՈՔԻ ԱՆԵՎՐԻԶՄԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ
ԿԼԻՆԻԿԱ-ԱՐԶԱԳԱՆՔԱՍՐՏԱԳՐԱԿԱՆ ԶՈՒԳԱՀԵՌՆԵՐԸ

Ա Մ Փ Ո Ք Ո Ւ Մ

Համադրված են ձախ փորոքի հետինֆարկտային անևրիզմալով հիվանդների մոտ սրտի արձագանքատադրական պարամետրերը սրտային խոռոչիական անբավարարության կլինիկական դրսևորումների հետ :

Yu. V. Belov, L. M. Kuznetsova, V. V. Bobkov, N. N. Fadeev,
N. V. Fadeev

The Clinical Echocardiographic Parallels in Patients With
Aneurism of the Left Ventricle

S u m m a r y

The collation of the echocardiographic parameters of the heart of patients with postinfarction aneurism of the left ventricle with clinical manifestations of chronic cardiac insufficiency is given in the paper.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беленков Ю. Н., Атьков О. Ю., Нью-тян-де Г. Б. Кардиология, 1979, 9, 28—31.
2. Рабкин И. Х., Ткаченко В. М., Гаджиев О. А., Левина Г. А. Кардиология, 1983, 7, 20—24.
3. Dodge H. Circulation, 1956, 14, 927—935.
4. Teichholz L., Kreulen T., Herman M. et al. Circulation, 1972, 46, (suppl. II), 75.

УДК 616.12—005.4—073.75

Կ. Ա. ԿՅԱՆԴԱՐՅԱՆ, Կ. Ր. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ա. Ր. ԱՏԼԱՆՅԱՆ,
Ջ. Գ. ՎԱՐՏԱՆՅԱՆ, Ն. Կ. ԿՅԱՆԴԱՐՅԱՆ

ЗНАЧЕНИЕ НЕИНВАЗИВНЫХ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ
И ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЙ
В ДИАГНОСТИКЕ ИБС

В совершенствовании диагностики ИБС, определении сократительной функции миокарда (СФМ) важная роль принадлежит современному рентгенологическому исследованию. Коронарография, левая вен-трикулография, катетеризация сердца дают высокую информацию об изменениях структуры и функции коронарных артерий, полостей сердца обоих кругов кровообращения [1—30]. Однако эти методы весьма трудоемкие, дорогостоящие и небезопасные. Поэтому особое значение приобретает усовершенствование неинвазивной рентгенологической [1, 8—15] и ЭхоКГ диагностики ИБС [17, 18, 28, 29].

Цель настоящей работы—разработать кардиометрические и функциональные критерии диагностики ИБС при помощи высокоинформативных методов неинвазивного рентгенологического исследования—многощелевой рентгенокимографии (РКГ) и впервые нами разработанной функциональной крупнокадровой полифлюорографии (ФКПФГ) сердца и сопоставления их данных с результатами ЭхоКГ.

Материал и методика исследования. Всего обследовано 49 больных хронической ИБС со стабильной стенокардией напряжения и покоя (женщин—2, мужчин—47, возраст $49 \pm 2,5$ лет), из них у 18—с постинфарктной аневризмой левого желудочка (ЛЖ). ФКПФГ выполнялась в 4 положениях на вдохе и выдохе с контрастированием пищевода, кардиометрией, определением сердечно-легочного коэффициента (СЛК), относительного объема сердца (ООС в мл/м²), его дыхательных колебаний (ДОКС). Абсолютный объем сердца определяли по видоизмененной нами формуле Ройрер-Калшторфа ($V = K \cdot P^3 \cdot lbt$), где lbt —линейные измерения длинного, базального и глубинного диаметров сердца непосредственно на флюорограммах, K —показатель проекционного увеличения сердца на экране флюорографа, P^3 —показатель уменьшения его изображения на пленке. Для кадров размером 70×70 мм $K \cdot P^3$ равен 89,2, для кадров в 100×100 мм—20. Наши эксперименты на моделях сердца показали, что при определении объема сердца необходимо пользоваться интегральными показателями ($K \cdot P^3$), учитывающими его положение в грудной клетке и степень кардиомегалии. РКГ производили в 3 положениях. При оценке СФМ мы учитывали амплитуду пульсации всех отделов сердца, особенно, задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ). Состояние малого круга кровообращения изучали по И. Х. Рабину [23]. ЭхоКГ выполнялась в М режиме на аппарате «Узкар». Рентгенологические данные о СЛК, ООС, ДОКС, амплитуде зубцов ЗСЛЖ сопоставлялись с ЭхоКГ показателями конечно-диастолического объема (КДО) и фракции выброса (ФВ) ЛЖ. Статистическая обработка и корреляционный анализ производились на микро-ЭВМ «ЕД-328».

Результаты исследований и их обсуждение. 1. Хроническая ИБС со стабильной стенокардией (31 больной, $45 \pm 3,5$ лет) с тремя подгруппами: I подгруппа (11 больных, $42 \pm 3,2$ года)—с удовлетворительной СФМ, II—III функциональным классом (ФК) и Но ст. недостаточности кровообращения; II подгруппа (10 больных, $45 \pm 2,7$ года) с умеренным понижением СФМ, III ФК и H_1 ; III подгруппа (10 больных, $49 \pm 1,9$ года) со значительным понижением СФМ, III—IV ФК и H_{IIA} ст.

Корреляционный анализ между рентгенологическими и ЭхоКГ показателями объемов сердца и СФМ установил следующее ($P < 0,05$). Показатели ООС в I—II подгруппах были мало увеличены ($444,4 \pm 1,1$ и $498 \pm 0,9$ мл/м²) и лишь в III подгруппе достигали $696,3 \pm 3,2$ мл/м². Они хорошо коррелировали ($r = 0,74; 0,72; 0,76$) с ЭхоКГ показателями КДО ЛЖ ($175 \pm 2,7; 184 \pm 3,5$ и $205 \pm 3,8$ мл). Подобная же связь ($r = 0,69; 0,7; 0,74$) отмечена между показателями КДО ЛЖ и СЛК ($0,49 \pm 0,01; 0,52 \pm 0,02$; и $0,54 \pm 0,02$). Установлена высокая обратная корреляция ($r = -0,75; -0,72; -0,76$) между увеличением ООС и понижением амплитуды пульсации ЗСЛЖ ($11,2 \pm 0,4; 5,0 \pm 0,03$ и $3,2 \pm 0,04$ мм), между последними показателями и ДОКС, которые увеличивались от $17,7 \pm 1,0$ до $65,3 \pm 2,0$ и $104,3 \pm 1,0$ мл ($r = -0,78; -0,72; -0,61$). Средняя корреляция имела между ДОКС и ФВ ЛЖ ($59,6 \pm 1,4; 49 \pm 1,0$ и $35,3 \pm 2,1\%$).

РКГ показала мозаичность изменений пульсации ЛЖ: появление зон гипо- и акинезии—при рубцах, перикардальных сращениях и обызвествлениях, зон гиперкинезии—в компенсаторно гипертрофированных участках миокарда. При дальнейшем понижении СФМ ЛЖ усиливался застой в малом круге кровообращения. Степень кардиомегалии при ИБС не всегда соразмерна выраженности понижения СФМ. В интактных отделах правого сердца длительное время СФМ остается удовлетворительной и лишь при ее ослаблении развивается недостаточность правого желудочка. Рентгенологически определяется также степень атеросклероза аорты и, косвенно, коронарных артерий.

2. *Хроническая ИБС со стабильной стенокардией и постинфарктной аневризмой ЛЖ* (18 больных, $45 \pm 4,7$ лет). Выделены 2 подгруппы: I подгруппа (8 больных, $38 \pm 2,3$ года)—с умеренно пониженной СФМ, III ФК и II ст. недостаточности кровообращения; II подгруппа (10 больных, $48 \pm 3,8$ лет)—с резким понижением СФМ, IV ФК и III ст. Аневризмы были локализованы в передне-боковой и околоверхушечной областях ЛЖ.

Корреляционный анализ ФКПФГ, РКГ и ЭхоКГ показал следующее ($P < 0,05$). ООС был значительно увеличен ($549 \pm 3,3$ и $946 \pm 1,6$ мл/м²) и высоко коррелировал ($r = 0,68$ и $0,68$) с показателями КДО ЛЖ ($185 \pm 3,9$ и $264 \pm 2,9$ мл) и степенью увеличения СЛК ($0,53$ и $0,61$). Увеличение ДОКС ($67,3 \pm 3,4$ и $111,3 \pm 3,8$ мл) соответствовало ($r = -0,65$ и $-0,58$) уменьшению амплитуды пульсации ЗСЛЖ ($4,8 \pm 0,03$ и $2,8 \pm 0,03$ мл) и уменьшению ФВ ЛЖ ($48,6 \pm 0,6$ и $24 \pm 0,3\%$) при $r = -0,56$ и $-0,55$.

На РКГ в области аневризмы ЛЖ выявлялась парадоксальная пульсация, выраженная поперечная полосатость из-за больших объемных колебаний полости (при тромбах этот признак отсутствует). Поперечная полосатость наблюдается и при относительной митральной недостаточности. С ухудшением СФМ учащались случаи с застоем в малом круге кровообращения (в I подгруппе—у 50%, во II подгруппе—у 100%). В 65% наблюдался застой и в большом круге.

Таким образом, в диагностике хронической ИБС ценность представляют рентгенологические (ФКПФГ, РКГ) морфо-функциональные критерии объемных изменений сердца (увеличение ООС, ДОКС, СЛК), появление зон гипо- и акинезии ЛЖ (атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, обызвествление или сращение перикарда), участки гиперкинезии компенсаторно гипертрофированного миокарда, наличие атеросклероза аорты и коронарных артерий. При небольшом увеличении ЛЖ показатели ООС, ДОКС, СЛК и КДО ЛЖ изменяются мало. По мере снижения СФМ возрастает степень увеличения этих показателей с уменьшением ФВ ЛЖ и амплитуды пульсации его интактных отделов, развитием застоя в малом круге кровообращения, вторичной митральной и трикуспидальной недостаточности. При передних аневризмах ЛЖ его насосная функция (ФВ, КДО, амплитуда пульсации ЗСЛЖ и аорты) меняются мало. По мере роста аневризмы и по-

нижения СФМ нарастает увеличение ООС, ДОКС, СЛК, увеличивается поперечная полосатость, парадоксальная пульсация, развивается относительная митральная недостаточность, застой в малом круге кровообращения. Сопоставление рентгенологических и ЭхоКГ критериев объемных изменений сердца и СФМ при ИБС показало особую ценность высокоинформативного, безопасного, доступного и экономичного метода—функциональной крупнокадровой полифлюорографии сердца.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР

Поступило 2/III 1987 г.

Կ. Ա. ԲԵՆԴԱՐՅԱՆ, Կ. Ռ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ա. Ռ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ,
Ժ. Գ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ, Ն. Կ. ՔԱՆԴԱՐՅԱՆ

ՈՉ ԻՆՎԱԶԻՎ ՌԵՆՏԳԵՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ԵՎ ԱՐԶԱԳԱՆՔԱՍՐՏԱԳՐԱԿԱՆ
ՄԵԹՈԴԻՆԵՐՈՎ ՀԵՏԱԶՈՏՄԱՆ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ
ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՆ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ ռենտգենաբանական և արձագանքասրտագրական տվյալների համադրումը ցույց է տվել մեր կողմից առանձնացված չափանիշների կարգիմանտրիայով և շնչական փորձով զուգակցված ֆունկցիոնալ մեծ կադրային պոլիֆլուորաֆիայի մեթոդի նոր, ինֆորմատիվ և մատչելի նշանակությունը:

K. A. Kyandaryan, K. R. Karapetian, A. R. Aslanian, Zh. G. Vartanian,
N. K. Kyandarian

The Significance of Noninvasive Roentgenologic and Echocardiographic Methods of Investigation in Diagnosis of IHD

S u m m a r y

The collation of the roentgenologic and echocardiographic data at IHD has shown the reliability of the singled out criteria particularly stressing the significant role of the new and vailable, highly informative and economical method of the functional large-frame polyflouorography with the breathing test and cardiometry with fluorogram.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамян К. Г., Кяндарян К. А., Карапетян К. Р. и др. Кардиология, 1987, 11, 59—62.
2. Вишнякова М. В. и др. XI Всесоюз. съезд рентг. и радиол. Москва—Обнинск, 1984, 747.
3. Голыжников В. А. и др. Тер. арх., 1985, 5, 75.
4. Зодиев В. В. Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов. М., 1957, 292.
5. Иваницкая М. А. (ред.). Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов. М., 1970, 423.
6. Иваницкая М. А. Вестн. рентг. и радиол., 1975, 1, 7—12.
7. Козан Е. М. Флюорография сердца и аорты. М., 1970, 111.
8. Карапетян К. Р. II съезд кардиол. Армении. Ереван, 1986, 609—611.
9. Кяндарян К. А. и др. Тез. докл. IV научн. практ. конф. IV Главного упр. МЗ Арм. ССР, Ереван, 1983, 15—19.
10. Кяндарян К. А. XI Всесоюз. съезд рентг. и радиол. Москва—Обнинск, 1984, 212—213.
11. Кяндарян К. А., Карапетян К. Р. Кардиометрия при крупнокадровой флюорографии (Мет. реком.), Ереван, 1984,

9. 12. Кяндарян К. А., Карапетян К. Р. Журн. эксп. и клин. мед., 1986, 1, 50—56.
13. Кяндарян К. А. и др. II съезд кардиологов Армении, Ереван, 1986, 609—611.
14. Кяндарян К. А. и др. Современные вопросы кардиологии. Тбилиси, 1986, 158—159.
15. Кяндарян К. А. и др. Кровообращение, 1987, 5, 17—21.
16. Мазая В. П. и др. Кардиол. 1982, 2, 25.
17. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н. Ультразвуковая диагностика в кардиологии. М., 1981, 160.
18. Николаева Л. Ф., Китаева И. Т. и др. Кардиол. 1983, 10, 47—51.
19. Низовцева М. Н. Автор. канд. дисс., Минск, 1981, 23.
20. Петросян Ю. С., Зингерман Л. С. Коронарография. М., 1974, 132.
21. Петросян Ю. С., Зингерман Л. С., Кяндарян К. А. и др. Матер. научн. сессии ин-та эксп. и клин. кардиол. МЗ Груз. ССР, Тбилиси, 1976, 68—71.
22. Попович М. И. и др. Тер. арх., 1985, 5, 31—34.
23. Рабкин И. Х. Рентгенодиагностика легочной гипертензии. М., 1967.
24. Саркисян А. С. Автор. канд. дисс., Ереван, 1977, 19.
25. Тинаев В. И. Автор. канд. дисс. Новосибирск, 1978, 25.
26. Тихонов К. Б. Техника рентгенологического исследования. М., 1978, 273.
27. Фейгин М. И. Флюорография. М., 1984, 207.
28. Чазов Е. И. (ред.) Руководство по кардиологии. М., 1982, I—IV.
29. Чарчоглян Р. А. и др. Кардиол., 1986, 9, 16—19.
30. Чарчоглян Р. А., Голиков А. П. и др. Кровообращение, 1986, 1, 7—11.

УДК 616.127.005.8—036.11

А. Ф. КАЗАНЧЯН

АНАЛИЗ ПРОДРОМЫ И ОСТРЕЙШЕГО ПЕРИОДА ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ, ОБСЛЕДОВАННЫХ ПО ПРОГРАММЕ «РЕГИСТР ИНФАРКТА МИОКАРДА» В г. ЕРЕВАНЕ

Проблеме изучения острейшего периода инфаркта миокарда (ИМ) и периода, предшествующего ему, отводилось значительное место в кардиологии [1—14]. Интерес к нему и сейчас велик и продиктован тем, что раннее выявление больных с продромальными признаками ИМ, как и правильная диагностика его в самые кратчайшие сроки, может снизить как заболеваемость, так и летальность от ИМ [5].

При проведении данного исследования использовалась стандартная программа ВОЗ «регистр ИМ»; при постановке диагноза ИМ придерживались рекомендаций ВОЗ [5]. Были разработаны карты первичного и повторных обследований больных. Полученные данные обрабатывались математическими методами на ЕС-1033.

Исследовали острейший период ИМ и наличие предынфарктного состояния (ПС) 185 больных, включенных в «регистр ИМ» в возрасте от 20 до 64 лет, а также у 58 больных старше 64 лет, не включенных в «регистр».

Из общего числа больных, включенных в «регистр», 25,9% отрицали наличие ПС. У 11,3% продромальный период был трудно определяем, в то время как 62,8% больных четко описали состояние, предшествующее ИМ. Из них у 16,2% ПС определялся длительностью до суток, у 31,4% — до 7 суток и 15,2% — более одной недели. В группе лиц старше 64 лет отрицали наличие ПС 18,9%, 12% больным трудно было

9. 12. Кяндарян К. А., Карапетян К. Р. Журн. эксп. и клин. мед., 1986, 1, 50—56.
13. Кяндарян К. А. и др. II съезд кардиологов Армении, Ереван, 1986, 609—611.
14. Кяндарян К. А. и др. Современные вопросы кардиологии. Тбилиси, 1986, 158—159.
15. Кяндарян К. А. и др. Кровообращение, 1987, 5, 17—21.
16. Мазая В. П. и др. Кардиол. 1982, 2, 25.
17. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н. Ультразвуковая диагностика в кардиологии. М., 1981, 160.
18. Николаева Л. Ф., Китаева И. Т. и др. Кардиол. 1983, 10, 47—51.
19. Низовцева М. Н. Автор. канд. дисс., Минск, 1981, 23.
20. Петросян Ю. С., Зингерман Л. С. Коронарография. М., 1974, 132.
21. Петросян Ю. С., Зингерман Л. С., Кяндарян К. А. и др. Матер. научн. сессии ин-та эксп. и клин. кардиол. МЗ Груз. ССР, Тбилиси, 1976, 68—71.
22. Попович М. И. и др. Тер. арх., 1985, 5, 31—34.
23. Рабкин И. Х. Рентгенодиагностика легочной гипертензии. М., 1967.
24. Саркисян А. С. Автор. канд. дисс., Ереван, 1977, 19.
25. Тинаев В. И. Автор. канд. дисс. Новосибирск, 1978, 25.
26. Тихонов К. Б. Техника рентгенологического исследования. М., 1978, 273.
27. Фейгин М. И. Флюорография. М., 1984, 207.
28. Чазов Е. И. (ред.) Руководство по кардиологии. М., 1982, I—IV.
29. Чарчоглян Р. А. и др. Кардиол., 1986, 9, 16—19.
30. Чарчоглян Р. А., Голиков А. П. и др. Кровообращение, 1986, 1, 7—11.

УДК 616.127.005.8—036.11

А. Ф. КАЗАНЧЯН

АНАЛИЗ ПРОДРОМЫ И ОСТРЕЙШЕГО ПЕРИОДА ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ, ОБСЛЕДОВАННЫХ ПО ПРОГРАММЕ «РЕГИСТР ИНФАРКТА МИОКАРДА» В г. ЕРЕВАНЕ

Проблеме изучения острейшего периода инфаркта миокарда (ИМ) и периода, предшествующего ему, отводилось значительное место в кардиологии [1—14]. Интерес к нему и сейчас велик и продиктован тем, что раннее выявление больных с продромальными признаками ИМ, как и правильная диагностика его в самые кратчайшие сроки, может снизить как заболеваемость, так и летальность от ИМ [5].

При проведении данного исследования использовалась стандартная программа ВОЗ «регистр ИМ»; при постановке диагноза ИМ придерживались рекомендаций ВОЗ [5]. Были разработаны карты первичного и повторных обследований больных. Полученные данные обрабатывались математическими методами на ЕС-1033.

Исследовали острейший период ИМ и наличие предынфарктного состояния (ПС) 185 больных, включенных в «регистр ИМ» в возрасте от 20 до 64 лет, а также у 58 больных старше 64 лет, не включенных в «регистр».

Из общего числа больных, включенных в «регистр», 25,9% отрицали наличие ПС. У 11,3% продромальный период был трудно определяем, в то время как 62,8% больных четко описали состояние, предшествующее ИМ. Из них у 16,2% ПС определялся длительностью до суток, у 31,4% — до 7 суток и 15,2% — более одной недели. В группе лиц старше 64 лет отрицали наличие ПС 18,9%, 12% больным трудно было

определить наличие такового. Среди имевших ПС 17,3% больных отмечали длительность его до суток, 37,9%—до 7 суток, а 13,9%—более недели. При сравнении с группой «регистра» $r=0,8$.

Самым частым симптомом ПС в группе «регистра» были боль за грудиной (29,2%) и боль в области сердца (25,9%). Чувство слабости было у 17,8%, неприятные ощущения в области сердца у 13,5% больных. Нехватка воздуха отмечалась в 10,8%, недомогание—8,6%, удушье—7% случаев. Учащение приступов уже имеющейся стенокардии наблюдалось у 5,9% больных, головокружение—у 2,1%, а в 9,7% случаев отмечалась боль других локализаций (эпигастриум, шея и т. д.). Корреляция с группой старше 64 лет $r=0,99$.

Многообразие клинических проявлений острейшего периода ОИМ часто затрудняет правильную диагностику этой патологии [4, 6, 8].

В нашем исследовании болевой синдром в группе «регистра» встречался в 94%. Боль локализовалась за грудиной в 58,4%, в области сердца в 45,9% случаев. Во всей грудной клетке боль отмечалась в 11,9%, в левой подлопаточной области—в 5,4% случаев. Боль встречалась в левом плече в 9,7%, в правом—в 4,8%, в эпигастрии—в 4,3% случаев. Браслетные боли отмечались в 3,2%, а прочие локализации (голова, шея и т. д.)—в 1,6% случаев. Корреляция с группой старше 64 лет высокая ($r=0,98$).

Интересно распределились данные о характере болевого синдрома. В группе «регистра» отмечали давящие и сжимающие боли 55,1 и 50,3% больных соответственно. Чувство тяжести встречалось в 11,9%, жжение—в 10,3%, боли ноющего характера—в 7,6% случаев. 1,6% больных охарактеризовали боль как «нарыв, рану», 9,7%—отмечали колющие боли, а 4,8% больных дали разную характеристику болевого синдрома—режет, ломит и т. д. Корреляция с группой старше 64 лет $r=0,88$.

В группе «регистра» иррадиация в левую руку наблюдалась в 36,8%, в правую руку—в 11,9% случаев. В левую подлопаточную область боль иррадировала в 31,3%, в правую подлопаточную область—1,6% случаев, в нижнюю челюсть—3,8%, эпигастриум—1,6%, позвоночник—3,2% случаев. У 2,1% больных наблюдалась иррадиация в голову, шею и т. д. Корреляция с группой старше 64 лет $r=0,96$.

Слабой интенсивности боли наблюдались в 5,2%, средней—в 21,9% случаев. Выраженные боли встречались в 56,7%, а нестерпимые боли—в 16,2% случаев. Такая же картина наблюдалась в группе лиц старше 64 лет ($r=0,95$). В 83,25% случаев болевой синдром в группе «регистра» был постоянным, в 16,75%—преходящим. В «пожилой» группе—74,5 и 25,5% соответственно.

Чувство слабости в группе «регистра» отмечали 74% больных, потливость—57,8%. Нехватку воздуха и удушье наблюдали в 48 и 32,9% случаев соответственно, тошнота—в 32,4%, рвота—12,9%, парестезии в левой руке—в 9,7% случаев. Головокружение наблюдали у 5,9% больных, недомогание—у 7%, а 10,8% больных отмечали страх смерти, озноб и т. д. Корреляция с группой старше 64 лет высокая $r=0,98$.

При изучении вариантов клинического начала ИМ оказалось, что ангинозный вариант начала ИМ встречался в группе «регистра» в 87,6%, гастралгический—в 0,5% случаев. Астматический и аритмический варианты встречались в 5,4 и 0,5% случаев, что значительно ниже данных других авторов [3, 4, 8]. Церебральный и периферический варианты встречались в 0,5% случаев, стертый—в 2,12% смешанный—в 2,7% случаев ИМ. Высокая корреляция наблюдалась с группой старше 64 лет ($r=0,98$).

Таким образом, вышеизложенное показывает, насколько разнообразны клинические проявления продромального и острейшего периодов ИМ.

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

Поступила 1/IX 1986 г.

Ա. Ֆ. ԿԱԶԱՆՉՅԱՆ

Երևան քաղաքի «սրտամկանի ինֆարկտի ռեգիստրում» հետազոտված հիվանդների սուր շրջանի և պրոդրոմալի վերլուծումը:

Երևան քաղաքի «սրտամկանի ինֆարկտի ռեգիստրի» մեջ ընդգրկված (20—64 տարեկան) և ընդգրկված (64 տար. բարձր) հիվանդների երկու խմբերում նկատվում է նախաինֆարկտային վիճակի առկայության բարձր տոկոս, ինչպես նաև սրտամկանի ինֆարկտի անզինող սկզբի հաճախականության արտահայտված գերակշռում:

A. F. Kazanchyan

Analysis of the Prodrome and the Most Acute Period of Myocardial Infarction in Patients, Investigated by the Program „Register of Myocardial Infarction“ in Yerevan City

S u m m a r y

On two groups of patients with acute myocardial infarction, included and not included in the „register of myocardial infarction“ in Yerevan city, the high percentage of the presence of preinfarction condition and expressed dominance in the frequency of anginous beginning of acute myocardial infarction has been observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алейникова Л. И., Золотарев А. Е. Прединфарктное состояние, Киев, Здоровья, 1976, 183.
2. Грацианский Н. А. и др. Кардиология, 1978, 10, 51—57.
3. Малая Л. Т. и др. Инфаркт миокарда, М., Медицина, 1981, 488.
4. Поль Ю. М. Прединфарктный синдром, в кн. «Инфаркт миокарда», под ред. Э. Кордея и Х. Дж. К. Свона, М., Медицина, 1977, 296.
5. «Регистры ИБС». Хроника ВОЗ, 1970, 24, 1, 12—15.
6. Adgey A. A. et al. Lancet, 1971, 2, 501—504.
7. Alonzo A. A., Simon A. B., Feinleib M. Circulation, 52:1056, 1975.
8. Erhardt L. R. Acta med. scandinav. (suppl. 560) 1974.
9. Gazes P. C. et al. Circulation. 48:331, 1973.
10. Krauss K. R., Hutter A. W., Desautels R. W. Circulation. 45 (suppl. 1): 1, 1972.
11. Moss A. J. Arch. Intern. Med. 129:681, 1972.
12. Solomon H. A., Edwards A. L., Illip T. Circulation, 1969, 40, 463.
13. Vakil R. J. Circulation, 1961, 24, 557.
14. Vakil R. M. Amer. J. of Cardiology, 1964, 14, 55.

Д. Г. ИОСЕЛИАНИ, М. А. ГРИГОРЯН, А. А. ФИЛАТОВ

СУДЬБА БОЛЬНЫХ ПОСТИНФАРКТНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ
В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ НАБЛЮДЕНИЯ ПРИ
МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ

Известно, что в большинстве случаев на ранних этапах острого инфаркта миокарда у больных исчезали приступы стенокардии на определенное время и нередко они в дальнейшем отсутствовали вообще или возобновлялись спустя длительный промежуток времени. Однако у части больных приступы стенокардии не прекращаются в период острого инфаркта миокарда либо возобновляются в ближайший период, что по мнению некоторых авторов (Adelman, Mak Gouen, Russel) является прогностически неблагоприятным признаком и указывает на продолжающуюся гипоксию перинфарктных зон или других отделов миокарда. У больных с такой постинфарктной стенокардией часто наблюдаются рецидивы острого инфаркта миокарда и другие грозные осложнения (Adelman, Russel, Tompson).

С целью предупреждения рецидивов инфаркта ряд исследователей (Bertolasi, Weintraub, Favaloro) предлагает выполнять больным с постинфарктной стенокардией селективную коронарографию и при показаниях операцию аортокоронарного шунтирования для более полноценного и стойкого восстановления кровоснабжения ишемизированного миокарда и перинфарктной зоны. С этой целью нами была изучена судьба больных с постинфарктной стенокардией в отдаленные сроки после установления диагноза постинфарктной стенокардии.

Материал и методы исследования. Было обследовано 62 больных (мужчин) с постинфарктной стенокардией. Средний возраст составил $51,9 \pm 4$ года (колеблется от 26 до 76 лет).

Продолжительность заболевания ИБС колебалась от 0,5 года до 14 лет (в среднем $2,9 \pm 0,9$). Срок между возобновлением приступов стенокардии и началом острого инфаркта миокарда колебался от 4 час до 25 дней (в среднем составил $72,4 \pm 9$ час). Все больные имели в анамнезе один или несколько инфарктов миокарда.

В период стационарного лечения всем больным была выполнена селективная коронарография по методике Judkins и левая вентрикулография. Тяжесть поражения коронарных сосудов артерий оценивали по классификации Ю. С. Петросяна и Л. С. Зингермана [2], суммарную тяжесть поражения коронарного русла рассчитывали по методике Ю. С. Петросяна и Д. Г. Иоселиани [3]. Повторно больные обследовались одномоментно спустя 0,5 года. Срок наблюдения в отдаленный период составил $2,9 \pm 0,9$ (колеблется от 0,5 до 4 лет).

Результаты исследования. Проведенное исследование показало, что за время наблюдения ($2,9 \pm 0,4$ года) умерло 15 больных. Следовательно, летальность 24,2%, ежегодная летальность (8,3%). Повторный острый инфаркт миокарда перенесли 10 человек (16,2%). Ежегодная частота острого инфаркта миокарда составила 3,4.

Для выявления факторов, влияющих на прогноз в отдаленные сроки наблюдения у больных с постинфарктной стенокардией, мы про-

вели сравнительный анализ в 2 группах больных: I группа—пациенты, у которых наблюдалось существенное улучшение и стабилизация, т. е. полное исчезновение стенокардии или урежение (37 больных). II группа—пациенты, у которых в отдаленный период развился острый инфаркт миокарда или умерли (25 больных).

Результаты сравнительного анализа клинико-лабораторных исследований приведены в табл. 1.

Обсуждение полученных результатов. Проведенные исследования показали, что из 62 больных, получивших медикаментозную терапию, у 3 больных I группы отмечалось клиническое улучшение, т. е. приступы стенокардии исчезли или стали реже. А во II группе 15 больных (24,2%) умерли, а у 10 больных (16,1%) развился повторный ОИМ. В обеих группах больных достигался эффект после медикаментозного лечения, т. е. исчезли приступы стенокардии или они стали очень редки. Во II группе преобладало двухсосудистое и трехсосудистое поражение венечных артерий сердца, т. е. имелись анатомические условия для нарушения васкуляризации, по меньшей мере, в бассейне 2 венечных сосудов сердца. Возможно этим и объясняется тот факт, что несмотря на развитие некроза мышцы в бассейне одной стенозированной артерии, остается гипоксия миокарда в бассейне других измененных сосудов сердца. Клиническим проявлением этого феномена являются продолжающиеся или возобновившиеся приступы стенокардии в ранние сроки острого инфаркта миокарда.

Нестабильность кровоснабжения миокарда усугубляется и тем, что на фоне тяжелого поражения венечного русла отсутствуют ангиографические видимые коллатеральные связи между сосудами.

Во II группе коллатеральные связи составляли всего 16%. А ведь известно, что именно межвенечные анастомозы являются одним из важных компенсаторных механизмов нарушенного венечного кровоснабжения, этим и объясняется тот факт, что во II группе медикаментозное лечение менее эффективно.

Представляется интересным вопрос о постинфарктной стенокардии у больных с поражением одного венечного сосуда, у которых медикаментозное лечение менее эффективно (12%).

По нашему мнению в этих случаях в основе продолжающейся ишемии миокарда и продолжающихся приступов стенокардии лежит тот факт, что обширность миокарда, васкуляризуемого стенозированной венечной артерией, существенно больше, нежели обширность инфицированной области, т. е. остается ишемия перинфарктной зоны миокарда, васкуляризуемой этой же артерией. Повторные ОИМ в этой группе составляют 16,1%.

Таким образом, учитывая, что у большинства пациентов с постинфарктной стенокардией имеются множественные стенозирующе-окклюзирующие изменения венечных артерий, отсутствие коллатералей в большей части случаев и относительную рефрактерность к медикаментозной терапии, им следует, по всей вероятности, выполнять селектив-



Таблица 1

Клинико-лабораторные параметры, %

Группы	Количество больных	Средний возраст в годах	Продолжительность заболевания ИБС в годах	ИМ в анамнезе				Вид ИМ		Кол-во пораженных коронарных артерий				Кол-во окклюзир. кор. арт.			Суммарное поражение коронарных артерий	ФВ	КДД	Коллатеральный кровоток
				1	2	3	более	Интра	Транс	1	2	3		1	2	3				
Больные, у которых состояние улучшилось т. е. приступы исчезли или урежались	37	50,6 $\pm$ 2	2,8 $\pm$ 6	28	6	2	1	27	10	12	16	9	11	11	6		31,47	59	6—12	9 24,32
	59,7			75,7	16,2	5,4	2,7	73	27	32,4	443,2	24,4	29,7	16,2						
Больные, у которых развился ОИМ или умерли	25	54,6 $\pm$ 3	3,1 $\pm$ 0,4	15	4	5	1	14	11	3	7	15	8	8	8	6	4,4	47,95	12—24	4 16
	40,3			60	16	20	4	56	44	12	28	60		32	32	24				

ную коронарографию и при показаниях выполнять ангиопластику венечных артерий или операцию аорто-коронарного шунтирования для более полноценного и стойкого восстановления кровоснабжения мышц сердца. Однако для окончательного решения этого вопроса следует дальнейшее накопление опыта как в плане диагностики, так и в отношении разных методов лечения этого синдрома.

ИССХ им. А. Н. Бакулева

Поступила 1/XII 1986 г.

Դ. Գ. ԻՍԵԼԻԱՆԻ, Մ. Ա. ԳՐԻԳՈՐԻԱՆ, Ա. Ա. ՖԻԼԱՏՈՎ

ՀԵՏԻՆԶԱՐԿԱՅԱՅԻՆ ԿՐԾՔԱՅԻՆ ՀԵՂՁՈՒԿՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԶԱԿԱՏԱԳԻՐԸ:
ՀԵՌԱՎՈՐ ԺԱՄԿԵՏՆԵՐԻ ՀՍԿՈՂՈՒԹՅԱՆ ԸՆԹԱՅՔՈՒՄ ԴԵՂՈՐԱՅՔԱՅԻՆ
ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ փ ու մ

Բերված են հետինֆարկտային կրծքային հեղձուկով 62 հիվանդների հետազոտման արդյունքները: Հաշվի առնելով, որ հիվանդների մեծ մասի մոտ առկա են պսակաձև անոթների զգալի նեղացնող և խցանող փոփոխություններ, հաճախ բացակայում են կոլատերալ անոթները, և հարաբերական կայունությունը հանդես գեղորայքային բուժումը, առաջարկվում է կատարել ընտրողական կորոնարոգրաֆիա և, անհրաժեշտության դեպքում, պսակաձև անոթների աֆերոլիատիկա կամ աորտակորոնար համակցման վիրահատություն:

D. G. Ioseliani, M. A. Grigorian, A. A. Filatov

The Fate of the Patients With Postinfarctial Stenocardia in: Remote Terms of Observation in Case of Medicamentous. Therapy

С у м м а г у

In the patients with plural stenosing—occlusive changes of the coronary arteries and with absence of collaterals in most of cases and refracterness of medicamentous therapy, it is expedient to conduct selective coronarography and angioplastics or aortocoronary shunting.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Иоселиани Д. Г. Автореф. докт. дисс., М., 1979.
2. Петросян Ю. С., Зингерман Л. С. Тер. арх., 1973, 6, 82—86.
3. Петросян Ю. С., Иоселиани Д. Г. Кардиология, 1976, 12, 41, 46.
4. Зингерман Л. С., Саркисян А. С. Кардиология, 1976, 9, 21, 31.
5. Блужас И. Н., Растенение Д. П., Шешкявичюс А. Ю. Кардиология, 1, 1981, 45, 48.
6. Ольбинская Л. И., Литвицкий П. Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность. М., 1986.
7. Terrance J., William J. The Am. J. of Card., July 1982, 197—202.
8. Schuster E. H., Bulkley B. H. Circulation, 1980, 62, 109.
9. Golding L. A. R., Loop E. D., Sheldon W. C. et al. Circulation, 1978, 58, 1163.
10. Day L. J., Thibault G. E. and Sowton E. Br. Heart J. 1978, 39, 363.
11. Fischl S. J., Herman M. V. and Gorun R. N. Engl. J. Med., 1973, 288, 1193.
12. Madias J. E. Circulation, 1979, 59, 297—306.
13. Cohn L. H., Alpert J., Koster K. et al. Arch. Surg., 1978, 113, 1312.
14. Feda M., Wiener L., Walkinsky, P. et al. Circulation, 1976, 54 (suppl. II), 11—38.
15. Favaloro The Am. J. of Cardiol. 196—197, July 1983.
16. Mak Gouen—Postmyocardial infarction angina.

Д. Л. ЦИСКАРИШВИЛИ, Н. Н. КИПШИДЗЕ, Т. И. ДАВАРАШВИЛИ

ИЗУЧЕНИЕ ДИАСТОЛЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ МЕТОДОМ ДОППЛЕРЭХОКАРДИОГРАФИИ

За последние годы появились работы [1, 4, 5, 7], в которых приводятся данные о нарушении диастолической функции левого желудочка сердца (ЛЖС) еще на ранних стадиях гипертонической болезни (ГБ). С внедрением в практику метода доплерэхокардиографии (ДЭХОКГ) открылись новые возможности исследования диастолы ЛЖС [6].

Целью работы было изучение скорости кровотока в диастоле ЛЖС у больных ГБ с помощью ДЭХОКГ и сопоставление полученных данных с результатами компьютерной обработки ЭХОКГ.

Материалы и методы исследования. Всего обследовано 32 больных ГБ мужчин во II ст. заболевания (классификация ВОЗ) со средним возрастом $40 \pm 2,6$ лет. В качестве контроля обследовано 20 практически здоровых мужчин (средний возраст $38,2 \pm 2,1$ лет). ЭХОКГ и ДЭХОКГ проводились на аппарате «Алока 280» с доплер-блоком УГР-23 (Япония). Изучение кровотока через митральный клапан проводилось в проекции 4 камер сердца при апикальном положении датчика. Стробируемый объем (СО) помещался на уровне митрального клапана как можно более параллельно току крови в полость ЛЖС. В наших исследованиях угол между стробируемым объемом и током крови не превышал 20° (что позволяло нам принимать косинус угла за единицу). Обращалось внимание на то, что положение СО позволило получить максимальную скорость кровотока через митральный клапан. Исследования проводились с помощью датчика с частотой ультразвука 3,5 МГц; кривые регистрировались на бумаге, скорость движения которой составляла 100 мм/сек. Синхронно с ДЭХОКГ регистрировалась электрокардиограмма. По доплеровским кривым рассчитывались следующие параметры:—максимальная скорость кровотока в фазе быстрого наполнения—макс. Е (см/сек);—максимальная скорость кровотока в предсердной систоле—макс. А (см/сек);—отношение макс. Е/макс. А.

Скорость кровотока в фазе быстрого наполнения (ФБН) и предсердной систоле (ПС) определялись согласно уравнению

$$V = \frac{C}{2f_0} \times \frac{\Delta f}{\cos \theta} \text{ (см/сек)}$$

где: V—скорость тока крови (см/сек); Δf —частота доплеровского сдвига; f_0 —частота ультразвукового излучения датчика; C—скорость ультразвука крови ($1,56 \times 10^3$ м/сек); θ —угол между стробируемым объемом и током крови.

Все вышеуказанные параметры рассчитывались в 3 последовательных сердечных циклах (по методу Descodt). Методика компьютерной обработки ЭХОКГ нами описана ранее [2].

Результаты исследования. ДЭХОКГ кривые в диастоле в норме и при ГБ имели двухфазную форму (рис. 1). Пик Е отражает наибольшую величину доплеровского сдвига и обусловлен наибольшей скоростью движения элементов крови в ФБН. Быстрое уменьшение ско-

рости кровотока через митральное отверстие (МО) отражено уменьшением доплеровского сдвига. Пик А результат увеличения кровотока в ПС. Соотношение максимальных скоростей тока крови (МСТК) в ФБН и ПС в норме составляет в среднем $1,40 \pm 0,30$ (табл. 1). Визуально это выражается в том, что на кривых пик Е всегда больше пика А.

У больных ГБ соотношение Е/А составляло $0,77 \pm 0,02$ ($P < 0,01$), т. е. оно было обратным по сравнению с нормой (на кривой пик А больше пика Е). Изучение пиковых скоростей тока крови через МО выявило резкое уменьшение МСТК в ФБН. Наблюдалась тенденция к уменьшению времени достижения максимальной скорости в ФБН, что, очевидно, отражает уменьшение длительности ФБН.

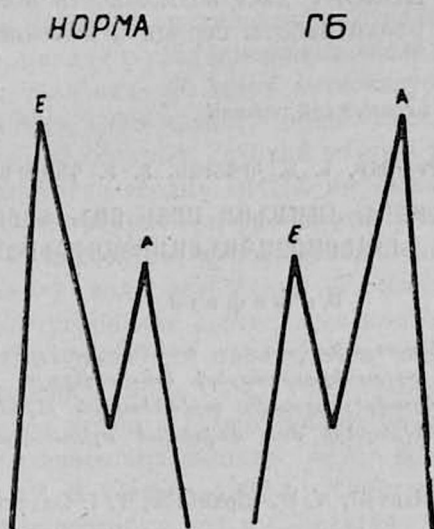


Рис. 1. Допплерэхокардиограмма здорового человека (кривая скорости кровотока через митральный клапан).

Рис. 2. Допплерэхокардиограмма больного гипертонической болезнью (кривая скорости кровотока через митральный клапан).

Полученные нами данные свидетельствуют об изменении нормального характера кровотока через МО у больных ГБ II ст. Весьма интересным представляется сопоставление полученных данных с результатами изучения диастолы у этих больных с помощью компьютерной обработки ЭХОКГ. Так, с помощью ДЭХОКГ мы выявили уменьшение МСТК в ФБН. По данным компьютерной обработки ЭХОКГ у этих больных наблюдалось уменьшение длительности ФБН ($11,0 \pm 1,0\%$ от общей продолжительности диастолы, по сравнению с контролем $15,6 \pm 1,9\%$, $P < 0,05$), а также уменьшение вклада этой фазы в изменение передне-заднего размера ЛЖС в диастоле. Таким образом, у больных с ГБ II ст. эффективность ФБН и ее роль в наполнении ЛЖ снижена. Причиной данного обстоятельства, видимо, является увеличение

массы ЛЖ, которое сочетается с диффузным или субэндокардиальным фиброзом [3].

Уменьшение эффективности ФБН «задействовало» компенсаторные возможности сердца, что выявилось в увеличении роли ПС. Так, по нашим данным, у больных ГБ II ст. наблюдалось существенное повышение роли ПС, выразившееся в изменении соотношений максимальных скоростей тока крови в ФБН и ПС.

По данным компьютерной обработки ЭХОКГ наблюдалось достоверное увеличение продолжительности ПС, а также увеличение вклада ее в изменение передне-заднего размера ЛЖ в диастоле.

Таким образом, использование ДЭХОКГ позволило выявить ряд особенностей тока крови в диастоле у больных ГБ. Комплексное же исследование диастолы ЛЖ сердца с помощью компьютерной обработки эхокардиограмм и ДЭХОКГ дает возможность исследовать интимные механизмы перестройки работы сердца в изменившихся условиях работы.

НИИ экспериментальной и клинической терапии

Поступила 21/XII 1986 г.

Դ. Լ. ՅԻՍԿԱՐԻՇՎԻԼԻ, Ն. Ն. ԿԻՊՇԻԶԵ, Տ. Ի. ԴԱՎԱՐԱՇՎԻԼԻ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍՐՏԻ ՋԱՆ ՓՈՐՈՔԻ ԴԻԱՍՏՈԼԱՅԻ ՈՍՏՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ ԴՈՊԼԵՐԱՐԶԱԳԱՆՔԱՍՐՏԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ՄԵԹՈԴՈՎ

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Վ

Սրտի ձախ փորքի դիաստոլայի կոմպլեքս ուսումնասիրությունը դոպլերառձագանքա-
սրտագրության մեթոդով և արձագանքասրտագրերի կոմպյուտերային վերլուծությունը հե-
րավորություն է ափել ուսումնասիրել սրտային զործունեության ինթիմ մեխանիզմները հի-
պերտոնիկ հիվանդության հիվանդների մոտ փոփոխված աշխատանքային պայմաններում:

D. L. Tsiskarishvili, N. N. Kipshidze, T. I. Davarashvili

The Study of the Left Ventricular Diastole in Hypertensive Disease by the Method of Dopplerechocardiography

S u m m a r y

The complex investigation of the left ventricular diastole by the method of dopplerechocardiography and computer analysis of echocardiograms allowed to study the intim mechanism of cardiac activity in the changed working conditions of patients with hypertensive disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Юренев А. П., Шхвацабая И. К., Петровский и др. Кардиология, 1982, 2, 46—52.
2. Кипшидзе Н. Н., Цискаришвили Д. Л., Даварашвили Т. И. Протопс митрального клапана. Тбилиси, 1985.
3. Caspari P., Newcomb M., Gibson K. et al. Cardiovasc. Res., 1977, 11, 554—558.
4. Hartford M., Wikstrand J., Wallentin R. et al. Hypertension, 1984, 6, 329—338.
5. Inouy J., Masse B., Zoye D. et al. Am. J. Cardiol., 1984, 53, 120—126.
6. Snider A., Gidding S., Rocchini A. et al. Am. J. Cardiol., 1985, 56, 921—926.
7. Tschiskarishvili D., Davarashvili T., Dt. Gesundh. Wesen, 40, 1984, Heft 9.

Г. В. ГРОМОВА, Р. А. ЛЮДИНОВСКОВА, М. Б. ПЯТИГОРСКАЯ, О. О. ЛУЧИНА

ИММУНОГЛОБУЛИНЫ КРОВИ В ОПРЕДЕЛЕНИИ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Отсутствие тестов, специфичных для определения активности ревматического процесса заставляет искать другие методы исследования крови, позволяющие с большей достоверностью определить активность ревматизма, особенно при вялотекущем процессе. С этой целью в клинико-биохимической лаборатории Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР (ВНЦХ) у кардиохирургических больных, наблюдающихся в научно-поликлиническом отделении по поводу ревматических пороков, наряду с традиционными исследованиями (определение титра антистрептолизина—О, титра антигиалуронидазы, С-реактивного белка, фибриногена, СОЭ крови), определялись иммуноглобулины.

Обследовано 32 больных, средний возраст которых составил 34 года. В отделе хирургии сердца ВНЦХ им были выполнены следующие операции по поводу ревматических пороков: закрытая митральная комиссуротомия—8 пациентам, протезирование митрального клапана шаровым протезом—9, полусферическим—7, биологическим—3, протезом ЭМИКС—2, протезирование аортального клапана—3 больным.

Исследование крови для определения активности ревматического процесса проводилось через 1—1,5 года после операции. Количество иммуноглобулинов крови и С-реактивного белка определялось в г/л, нормальным считалось содержание Jg M—0,5—1,8 г/л, Jg G 6—16 г/л, Jg A—1—5 г/л (Р. В. Петров, 1983 г.), С-реактивного белка до 15 мг/л. Определение иммуноглобулинов и С-реактивного белка сыворотки крови проводилось иммунотурбидиметрическим методом при помощи аналитической системы ФП-901, для определения использовались реактивы фирмы «Орион» (Финляндия). Метод основан на изменении иммунопреципитации в полиэтиленгликолевом буфере, при длине волны 340 нм. В сравнении с другими, метод имеет ряд преимуществ: а) короткое время проведения реакции позволяет получить результаты через 1/2—1 час после забора крови, б) метод прост в исполнении, в) при проведении исследований наблюдается высокая воспроизводимость методики, г) количественное определение С-реактивного белка позволяет более точно оценить полученные результаты в сравнении с традиционным методом.

У 19 обследованных пациентов содержание иммуноглобулинов крови соответствовало приведенным нормам. Одновременно титр антистрептолизина-О, антигиалуронидазы, содержание фибриногена, С-реактивного белка сыворотки крови, СОЭ соответствовали установленным нормам. При клиническом обследовании больных признаков активно-

сти ревматического процесса не обнаружено. В данном случае нормальное содержание иммуноглобулинов крови, наряду с другими критериями, подтвердило отсутствие активности ревматического процесса.

У 6 пациентов при нормальном содержании иммуноглобулинов сыворотки крови отмечено повышение титра антистрептолизина-О от 413 до 1250 и у 2 из них повышение титра антигиалуронидазы от 500 до 825, в то время как количество фибриногена, С-реактивного белка, СОЭ оставались нормальными, отсутствовали клинические признаки активности ревматического процесса. Основываясь на данных нормального содержания иммуноглобулинов крови, С-реактивного белка, фибриногена крови, СОЭ, на клинических данных, мы расценили ревматический процесс, как неактивный, несмотря на повышение титра антистрептолизина-О, антигиалуронидазы, что соответствует литературным данным [1]. В приведенном наблюдении иммуноглобулины крови послужили дополнительным тестом для более достоверного определения активности ревматического процесса.

У 7 пациентов мы обнаружили повышенное содержание иммуноглобулинов G, повышение колебалось от 0,6 до 6,0 г/л, у 4 пациентов одновременно отмечено повышение иммуноглобулинов M от 0,8 до 4,5 г/л, в сравнении с приведенными выше нормами. Количество иммуноглобулинов класса A оставалось в пределах нормальных величин. У 7 больных отмечено параллельно повышение титра антистрептолизина-О от 413 до 1250, титра антигиалуронидазы у 4 из них от 413 до 500, у 3 пациентов наблюдалось повышение С-реактивного белка, у 2—фибриногена и у 1—СОЭ. У этих же пациентов клинически определялись 1—2 признака активности ревматического процесса (повышение температуры, ревматический полиартрит, ревмокардит и т. д.). В данном случае повышенное содержание иммуноглобулинов G и M в сыворотке крови послужило дополнительным подтверждением активности ревматического процесса, наряду с традиционными методами. По данным отечественных авторов [2] при минимальной степени активности ревматического процесса не отмечено параллелизма и между содержанием иммуноглобулинов класса A, M, G и содержанием антистрептолизина-О, антигиалуронидазы, СОЭ крови.

Двум пациентам с активным ревматическим процессом мы провели лечение иммуномодулирующим препаратом—левамизолом (декарисом), по 150 мг в день, по 2 дня в неделю, 6 недель.

Нужно отметить, что эти больные проводили до этого постоянное лечение далагиллом, бициллином-5, весной и осенью—ибупрофеном, однако признаки активности сохранялись. После курса лечения левамизолом отмечена нормализация содержания иммуноглобулина класса G и M, клинически больные также отметили улучшение состояния; исчезли боли в суставах, потливость, субфебрильная температура; хотя по данным литературы существуют противоречивые сведения о лечении левамизолом, большинство авторов отмечают положительное влияние левамизола на клинику ревматических заболеваний [4, 5].

Число приведенных наблюдений невелико, но они позволяют сделать вывод, что определение иммуноглобулинов крови может служить дополнительным тестом в определении активности ревматического процесса, особенно при летальном течении, а также иммуноглобулины могут служить критерием в оценке эффективности лечения иммуномодулирующими препаратами.

ВНЦХ АМН СССР, I ММИ им. И. М. Сеченова

Поступила 26/IV 1986 г.

Գ. Վ. ԳՐՈՄՈՎԱ, Ռ. Ա. ԼՅՈՒԴԻՆՈՎՍԿԱՅԱ, Մ. Բ. ՊՅԱՏԻԳՈՐՍԿԱՅԱ, Օ. Օ. ԼՈՒՉԻՆԱ
ՍՐՏԱՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ԻՄՈՒՆՈԳԼՈԲՈՒԼԻՆՆԵՐԸ
ՌԵՎԻՄԱՏԻԿ ՊՐՈՑԵՍԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ու մ

Արտավիրարության հիվանդների հսկողության հիման վրա եզրակացվել է, որ արյան A, M, G կարգի իմունոգլոբուլինները կարող են հանդիսանալ լրացուցիչ տեսողական ռեզիմատիկ պրոցեսի ակտիվության որոշման մեջ, հատկապես դրա թաքնված ընթացքի ժամանակ:

G. V. Gromova, R. A. Lyudinovskova, M. B. Pyatigorskaya,
O. O. Luchina

The Blood Immunoglobulines in Determination of the Rheumatic Process Activity in Cardiosurgical Patients

S u m m a r y

On the base of the observations of cardiosurgical patients it is concluded that the blood immunoglobulines of G, M, A, classes may be the auxiliary test for the determination of the rheumatic process activity, particularly in its latent course.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Забриски Дж., Ингл М. А., Виарил Г. В. В кн.: «Клиническая иммунология сердца». М., «Медицина», 1984, 98—100. 2. Нестеров А. И., Анохин В. Н., Холмогорова Г. Т., Стефани Д. В. Вопросы ревматизма, 1974, 3, 3—6. 3. Петров Р. В. В кн.: «Иммунология». М., «Медицина», 1983, 44. 4. Томпсон Р. А. В кн.: «Последние достижения в клинической иммунологии». М., «Медицина», 1983, 475. 5. Хью, Барбер Р. К. В кн.: «Иммунология практических врачей». М., «Медицина», 1980.

УДК 616—005.7.13—089:(612.13+616—003.96)

Н. А. СЕРГЕЕВА, Н. П. ИСТОМИН, М. Э. СОКОЛОВ,
Л. Д. ЧИРКОВА, Л. Д. МАКАРОВА, А. П. РОЗУМНЫЙ

СОСТОЯНИЕ ОСНОВНЫХ АДАПТАЦИОННЫХ СИСТЕМ И ГЕМОДИНАМИКИ КАК ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ЭМБОЛОГЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

В патогенезе постишемических расстройств при острой непроходимости магистральных артерий конечностей большая роль отводится нарушению функционального состояния симпатно-адреналовой, гипофизар-

Число приведенных наблюдений невелико, но они позволяют сделать вывод, что определение иммуноглобулинов крови может служить дополнительным тестом в определении активности ревматического процесса, особенно при летальном течении, а также иммуноглобулины могут служить критерием в оценке эффективности лечения иммуномодулирующими препаратами.

ВНЦХ АМН СССР, I ММИ им. И. М. Сеченова

Поступила 26/IV 1986 г.

Գ. Վ. ԳՐՈՄՈՎԱ, Ռ. Ա. ԼՅՈՒԴԻՆՈՎՍԿԱՅԱ, Մ. Բ. ՊՅԱՏԻԳՈՐՍԿԱՅԱ, Օ. Օ. ԼՈՒՉԻՆԱ
ՍՐՏԱՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ԻՄՈՒՆՈԳԼՈԲՈՒԼԻՆՆԵՐԸ
ՌԵՎԻՄԱՏԻԿ ՊՐՈՑԵՍԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ու մ

Արտավիրարության հիվանդների հսկողության հիման վրա եզրակացվել է, որ արյան A, M, G կարգի իմունոգլոբուլինները կարող են հանդիսանալ լրացուցիչ տեսողական ռեզիմատիկ պրոցեսի ակտիվության որոշման մեջ, հատկապես դրա թաքնված ընթացքի ժամանակ:

G. V. Gromova, R. A. Lyudinovskova, M. B. Pyatigorskaya,
O. O. Luchina

The Blood Immunoglobulines in Determination of the Rheumatic Process Activity in Cardiosurgical Patients

S u m m a r y

On the base of the observations of cardiosurgical patients it is concluded that the blood immunoglobulines of G, M, A, classes may be the auxiliary test for the determination of the rheumatic process activity, particularly in its latent course.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Забриски Дж., Ингл М. А., Виарил Г. В. В кн.: «Клиническая иммунология сердца». М., «Медицина», 1984, 98—100. 2. Нестеров А. И., Анохин В. Н., Холмогорова Г. Т., Стефани Д. В. Вопросы ревматизма, 1974, 3, 3—6. 3. Петров Р. В. В кн.: «Иммунология». М., «Медицина», 1983, 44. 4. Томпсон Р. А. В кн.: «Последние достижения в клинической иммунологии». М., «Медицина», 1983, 475. 5. Хью, Барбер Р. К. В кн.: «Иммунология практических врачей». М., «Медицина», 1980.

УДК 616—005.7.13—089:(612.13+616—003.96)

Н. А. СЕРГЕЕВА, Н. П. ИСТОМИН, М. Э. СОКОЛОВ,
Л. Д. ЧИРКОВА, Л. Д. МАКАРОВА, А. П. РОЗУМНЫЙ

СОСТОЯНИЕ ОСНОВНЫХ АДАПТАЦИОННЫХ СИСТЕМ И ГЕМОДИНАМИКИ КАК ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ЭМБОЛОГЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

В патогенезе постишемических расстройств при острой непроходимости магистральных артерий конечностей большая роль отводится нарушению функционального состояния симпатно-адреналовой, гипофизар-

но-надпочечниковой и калликреин-кининовой систем [2]. Их гиперфункция и нарушение корреляции между ними вызывают расстройства гемодинамики [1, 4, 5], что в конечном итоге приводит к развитию серьезных осложнений со стороны жизненно важных органов и систем. На кафедре хирургических болезней № 3 II Московского медицинского института разработана и внедрена в клиническую практику комплексная терапия ишемических и постишемических расстройств при острой артериальной непроходимости. Целью настоящей работы явилась оценка влияния применяющегося лечения на состояние адаптационных систем и гемодинамику.

Материалы и методы. Комплексная медикаментозная коррекция ишемических и постишемических расстройств гомеостаза проведена у 43 больных с эмболиями бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей с 2А—3Б степенями ишемии тканей (основная группа). Лечение начинали за 1,5 часа до операции, продолжали во время оперативного вмешательства и в последующие 5 суток. Оно включало непрерывную капельную внутривенную инфузию реополиглюкина, раствора Рингера-Локка, трентала, компламина и гепарина, а также дробное введение гордокса, дроперидола, преднизолона и витамина Е. У 43 больных контрольной группы с аналогичными степенями ишемии тканей конечностей и локализацией эмбологенных окклюзий проводилось ранее принятое лечение, включающее инфузию глюкозо-новокаиновой смеси, гепарина, реополиглюкина и больших доз миотропных спазмолитиков.

Объем циркулирующей крови (ОЦК), минутный объем сердца (МОС), ударный объем сердца (УО) и общее периферическое сопротивление (ОПС) вычисляли на основании данных, полученных радиоиндикационным методом с использованием альбумина ^{131}I на приборе «Multiprobe» фирмы «Picker» (США). Концентрацию катехоламинов в крови определяли флуорометрическим методом. Радиоиммунологическим методом определяли содержание адренокортикотропного гормона (АКТГ) и альдостерона (наборы фирмы «Sea Jre Sorin», Франция), кортизола (наборы фирмы «Corning», США). О состоянии калликреин-кининовой системы крови судили по содержанию прекалликреина (ПК), калликреина (К) и активности ингибитора калликреина (ИК), определяемых модифицированным методом Colman [3]. Исследования проводили до операции (исходные данные) и на 1, 3 и 7-е сутки послеоперационного периода.

Результаты исследования и их обсуждение. При анализе биохимических показателей у сравниваемых групп больных в первую очередь прослеживаются 3 факта.

Во-первых, в группе больных, которым проводилось комплексное лечение, не наблюдалось в послеоперационном периоде гиперактивации симпато-адреналовой системы. Уровни адреналина в крови на 1, 3 и 7-е сутки после эмболектomie были в 2,3; 3,9 и 3,1 раз ниже, чем в контрольной группе, хотя, естественно, превышали физиологическую норму

(табл. 1). Концентрации норадреналина в крови на 3 и 7-е сутки также были в 1,4 и 3 раза ниже соответственных величин контрольной группы. При этом коэффициент адреналин/норадреналин, отражающий взаимоотношения гормона и медиатора в основной группе больных был значительно ближе к физиологическим значениям.

Вторым моментом, заслуживающим внимания, является реакция гипоталамико-надпочечниковой системы. Более высокие концентрации кортизола (в 1,8; 1,6 и 2,2 раза соответственно на 1, 3 и 7-е сутки послеоперационного периода) сохранялись у больных на фоне проводимого лечения. Одновременно отмечен синусоидальный характер кривой, отражающей уровень АКТГ, т. е. в этот период времени сохранялся физиологически обусловленный принцип обратной связи между гипоталамизмом и корой надпочечников, предупреждающий истощение систем и обеспечивающий адекватность ее сбалансированных функций. Это положение аргументируется и соотношением глюко- и минералокортикоидных гормонов коры надпочечников у данной группы больных. Уровни альдостерона на 1, 3 и 7-е сутки у них были в 2,2; 3,3 и 4 раза ниже, чем в контрольной группе, что свидетельствует об отсутствии вторичного гиперальдостеронизма. Такие разнонаправленные изменения концентраций кортизола и альдостерона в основной группе больных привели к тому, что коэффициент отношения кортизол/альдостерон у них резко отличался от такового в контрольной группе и отражал высокую глюкокортикоидную активность крови. Другими словами, биологическая направленность активации всей системы носит в данном случае адаптационный характер.

И, наконец, третьей, на наш взгляд, существенной прогрессивной тенденцией, проявившейся у больных основной группы, является выраженная активность калликреин-кининовой системы на фоне одновременно усилившейся, по сравнению с контрольной группой, активностью ингибиторного звена. Так, активность ингибитора калликреина на соответствующих этапах послеоперационного периода была в основной группе больных в 1,4; 1,1 и 1,4 раза выше, а содержание прекалликреина—в 2,2; 1,5 и 1,7 раз ниже, чем в контрольной группе. Усиление функционирования калликреин-кининовой системы на фоне проводимого лечения хотя и приводило к существенному превышению ее физиологической активности, однако, на всех этапах послеоперационного периода изучаемые показатели функции калликреин-кининовой системы были значительно ниже (в 3,9; 5,3 и 1,9 раз соответственно), чем в контрольной группе больных. По-видимому, действие включенного в комплексное лечение антиферментного препарата (гордокс) проявилось в снижении активности калликреин-кининовой системы и повышении ингибиторной емкости крови. Таким образом, состояние данной системы у больных, которым проводилось комплексное патогенетическое лечение, можно оценить как регламентированную активацию калликреин-кининовой системы, адекватную сохраняющимся патологическим условиям.

Таблица 1

Динамика биохимических показателей крови на фоне комплексного лечения
(основная группа) и без него (контрольная группа)

Показатели	Норма	Основная группа				Контрольная группа			
		исходные данные	1-е сутки	3-ьи сутки	7-е сутки	исходные данные	1-е сутки	3-ьи сутки	7-е сутки
Адреналин, нмоль/л	$2,6 \pm 0,4$	$13,3 \pm 3,1 +$	$5,3 \pm 1,4^{\circ}$	$4,6 \pm 1,5^{\circ}$	$3,2 \pm 0,98^{\circ}$	$14,0 \pm 2,1 +$	$12,1 \pm 2,8 +$	$17,7 \pm 3,1 +$	$9,9 \pm 2,18 +$
Н-адреналин, нмоль/л	$4,9 \pm 0,76$	$8,2 \pm 2,3$	$8,3 \pm 2,2$	$5,8 \pm 1,4$	$4,3 \pm 1,04$	$14,6 \pm 3,2 +$	$5,67 \pm 2,1$	$7,9 \pm 2,18$	$12,5 \pm 4,3$
Адреналин Н-ад- реналин	0,52	1,61	0,65	0,80	0,75	0,96	1,42	2,24	0,79
АКТГ нг/л	$39,0 \pm 6,7$	$200 \pm 56,5 +$	$129 \pm 38 +$	$170 \pm 11 +$	$50 \pm 16,6^{\circ}$	$345 \pm 47 +$	$292 \pm 39,9 +$	$166 \pm 25,5 +$	$86 \pm 14,2 +$
Кортизол, нмоль/л	$223 \pm 24,4$	512 ± 158	$866 \pm 256 +$	$723 \pm 141 +$	$699 \pm 151 +$	$571 \pm 88 +$	$472 \pm 49,7 +$	$449 \pm 42,2 +$	311 ± 52
Альдостерон, нмоль/л	$120 \pm 5,3$	$440 \pm 91 +^{\circ}$	$325 \pm 29 +^{\circ}$	$375 \pm 22 +^{\circ}$	$247 \pm 45 +^{\circ}$	$862 \pm 144 +$	$818 \pm 152 +$	$1137 \pm 218 +$	$1102 \pm 199 +$
Кортизол	1,9	1,62	2,65	1,92	2,83	0,66	0,57	0,39	0,28
Альдостерон	17 $\pm$ 0,8	10,2 $\pm$ 2,4 +	6,7 $\pm$ 1,5 + $^{\circ}$	12,2 $\pm$ 1,7 + $^{\circ}$	10,4 $\pm$ 1,4 + $^{\circ}$	13,7 $\pm$ 0,6 +	14,7 $\pm$ 1,7	17,7 $\pm$ 1,7	19,1 $\pm$ 2,2
ПК МкМоль/л/сек	$0,89 \pm 0,05$	$0,98 \pm 0,05^{\circ}$	$1,25 \pm 0,3$	$0,83 \pm 0,4$	$1,20 \pm 0,3$	$0,76 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,09$	$0,77 \pm 0,2$	$0,88 \pm 0,09$
ИК инг. ед.	$9,6 \pm 3,4$	$70 \pm 12,8 +^{\circ}$	$95 \pm 14,5 +^{\circ}$	$57 \pm 9,5 +^{\circ}$	$105 \pm 13,4 +^{\circ}$	$183 \pm 27,9 +$	$372 \pm 45 +$	$304 \pm 0 +$	$209 \pm 43,8 +$

Примечание: +—достоверно ($P < 0,05$) по отношению к нормальным показателям.
0—достоверно ($P < 0,05$) по отношению к данным в контрольной группе.

Отмеченные нами положительные реакции со стороны основных адаптационных систем на фоне проведения комплексной терапии острой эмболизованной артериальной непроходимости соответствуют более адекватным параметрам гемодинамических показателей у той же группы больных, по сравнению с контрольной (рис. 1). Уже на 1-е сутки по-

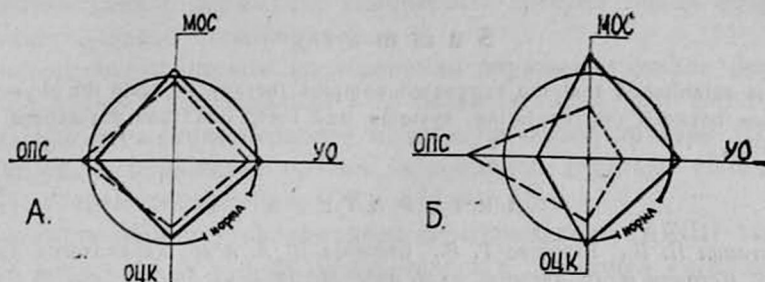


Рис. 11. Показатели гемодинамики при острой эмболизованной непроходимости магистральных артерий конечностей у больных основной группы (—) и контрольной (---). А.—1-е сутки после операции; Б.—3-ьи сутки после операции.

сле операции показатель МОС больных основной группы превышает аналогичный показатель больных контрольной группы на 11% ($P < 0,05$), а ОЦК—на 8,6% ($P > 0,05$). На 3-ьи сутки послеоперационного периода показатели ОЦК, МОС и УО больных контрольной группы были резко снижены по сравнению с нормой. На фоне проводимого нами лечения МОС повысился в 1,8 раза ($P < 0,01$), УО—в 1,5 раза ($P < 0,001$), ОЦК—в 1,2 раза ($P < 0,05$); ОПС снизилось на 37% ($P < 0,05$). К 7-м суткам послеоперационного периода в контрольной группе больных отмечена тенденция к нормализации гемодинамических показателей и различия между группами практически отсутствуют.

Таким образом, предлагаемая комплексная терапия, дополняющая эмболектомию, приводит к восстановлению физиологических взаимосвязей как между регуляторными системами в целом, так и между отдельными их звеньями. Коррекция гормонально-метаболических нарушений сопровождается нормализацией гемодинамики, что в свою очередь способствует уменьшению патологических проявлений ишемии.

II Московский медицинский институт

Поступила 5/IX 1986 г.

В. А. СЕРГЕЕВ, В. А. БУСНОВ, В. Е. СМОЛНОВ, Л. Г. ЗИРЯКОВ, Л. Г. МАКАРОВА,
В. А. БОГДАНОВ

ЗЕМЛЕТРЯСЫ В СЕВЕРНОЙ АЗИИ И В СЕВЕРНОЙ АМЕРИКЕ
В СЕВЕРНОЙ АЗИИ И В СЕВЕРНОЙ АМЕРИКЕ
В СЕВЕРНОЙ АЗИИ И В СЕВЕРНОЙ АМЕРИКЕ

А. И. П. И. И. И.

Հաստատված է, որ առաջարկված կոմպլեքսային բուժումը վերականգնում է կարգավորող համակարգերի և նրանց օղակների միջև եղած ֆիզիոլոգիական փոխկապակցվածությունները և նորմալացնում հեմոդինամիկան:

N. A. Sergeeva, N. P. Istomin, M. E. Sokolov, L. D. Chirkova,
L. G. Makarova, A. P. Rozumni

The State of the Main Adaptive Systems and Hemodynamics as the Indices of the Effectivity of Embologenic Arterial Blockage Treatment

S u m m a r y

It is established that the suggested complex therapy recovers the physiological interactions between the regulating systems and their links and normalizes the hemodynamics.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Истомин Н. П., Терехова Т. В., Сергеева Н. А. и др. Кардиология, 1982, 10, 51—55.
2. Истомин Н. П. Автореф. докт. дисс. М., 1984, 41.
3. Истомин Н. П., Мишинев О. Д., Нуцубидзе О. Б. и др. Кардиология, 1983, 4, 84—88.
4. Сергеева Н. А., Чиркова Л. Д., Макарова Л. Ю. и др. Тез. II Всесоюзного симпозиума. М., 1978, 337—338.

УДК 616.127—005.8—089:616.12.009.72—089

К. В. САРКИСЯН, Л. А. СМЕРНОВА, И. С. АСЛИБЕКЯН,
Б. В. ШАБАЛКИН, О. М. БОГОПОЛЬСКАЯ

ЗНАЧЕНИЕ ДЕЗАГРЕГАЦИОННЫХ ПРЕПАРАТОВ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКЕ БОЛЬНЫХ С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

Большой риск развития инфаркта миокарда, вероятность внезапной смерти и все еще высокая летальность при хирургическом лечении больных с нестабильной стенокардией являются предпосылками для их более детальной предоперационной оценки, определения показаний к операции, объема и сроков реваскуляризации миокарда [1—4, 10].

Важную роль в патогенезе обострения коронарной недостаточности играет состояние сосудистой стенки и тромбоцитов [5—9, 11, 12].

В данном сообщении представлен опыт комплексной медикаментозной предоперационной подготовки больных с нестабильной стенокардией для повышения безопасности операции, снижения оперативного риска, улучшения результатов хирургического лечения.

В исследование включены данные 105 больных с нестабильной стенокардией, что составляет 22,3% (470) от общего числа оперированных с ИБС в отделе хирургии сердца ВНЦХ АМН СССР.

Критериями нестабильной стенокардии явились: впервые возникшая стенокардия—20 больных (19,1%); прогрессирующая стенокардия—75 больных (71,4%); постинфарктная стенокардия—10 больных (9,5%).

N. A. Sergeeva, N. P. Istomin, M. E. Sokolov, L. D. Chirkova,
L. G. Makarova, A. P. Rozumni

The State of the Main Adaptive Systems and Hemodynamics as the Indices of the Effectivity of Embologenic Arterial Blockage Treatment

S u m m a r y

It is established that the suggested complex therapy recovers the physiological interactions between the regulating systems and their links and normalizes the hemodynamics.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Истомин Н. П., Терехова Т. В., Сергеева Н. А. и др. Кардиология, 1982, 10, 51—55.
2. Истомин Н. П. Автореф. докт. дисс. М., 1984, 41.
3. Истомин Н. П., Мишинев О. Д., Нуцубидзе О. Б. и др. Кардиология, 1983, 4, 84—88.
4. Сергеева Н. А., Чиркова Л. Д., Макарова Л. Ю. и др. Тез. II Всесоюзного симпозиума. М., 1978, 337—338.

УДК 616.127—005.8—089:616.12.009.72—089

К. В. САРКИСЯН, Л. А. СМЕРНОВА, И. С. АСЛИБЕКЯН,
Б. В. ШАБАЛКИН, О. М. БОГОПОЛЬСКАЯ

ЗНАЧЕНИЕ ДЕЗАГРЕГАЦИОННЫХ ПРЕПАРАТОВ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКЕ БОЛЬНЫХ С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

Большой риск развития инфаркта миокарда, вероятность внезапной смерти и все еще высокая летальность при хирургическом лечении больных с нестабильной стенокардией являются предпосылками для их более детальной предоперационной оценки, определения показаний к операции, объема и сроков реваскуляризации миокарда [1—4, 10].

Важную роль в патогенезе обострения коронарной недостаточности играет состояние сосудистой стенки и тромбоцитов [5—9, 11, 12].

В данном сообщении представлен опыт комплексной медикаментозной предоперационной подготовки больных с нестабильной стенокардией для повышения безопасности операции, снижения оперативного риска, улучшения результатов хирургического лечения.

В исследование включены данные 105 больных с нестабильной стенокардией, что составляет 22,3% (470) от общего числа оперированных с ИБС в отделе хирургии сердца ВНЦХ АМН СССР.

Критериями нестабильной стенокардии явились: впервые возникшая стенокардия—20 больных (19,1%); прогрессирующая стенокардия—75 больных (71,4%); постинфарктная стенокардия—10 больных (9,5%).

Среди оперированных было 8 женщин (7,6%), и 97 мужчин (92,4%). У половины больных (55,2%) инфаркт миокарда в анамнезе отсутствовал. Инфаркт миокарда перенесли 47 больных (44,8%), из них нетрансмуральный 53%, трансмуральный 14 (29,8%), с исходом в аневризму 8 (17%).

Множественное поражение коронарных артерий имели 89% больных с нестабильной стенокардией.

При ангиографическом исследовании поражение ствола левой коронарной артерии наблюдалось у 35 больных (9,3%), у большинства преобладало поражение передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) у 97 (25,7%), поражение правой коронарной артерии (ПКА) у 68 (17,9%), огибающей артерии (ОА) у 57 (15,1%).

Множественное аортокоронарное шунтирование (АКШ) выполнено у 97 пациентов, а у 8 АКШ сочеталось с резекцией аневризмы левого желудочка. Всего поражено 378 артерий, из них шунтировано 371 (98,2%). Степень реваскуляризации составила 3,6 шунта на одного больного.

Перед операцией больным проводилась комплексная терапия, включающая применение больших доз нитратов, бета-блокаторов, антагонистов кальция, особенностью предоперационной подготовки явилось применение дезагрегантов.

Включение дезагрегантов в комплекс лечения дало повод для выявления индивидуальной чувствительности больных с нестабильной стенокардией к дезагрегантам и гепарину с целью выбора оптимальных доз в пред- и послеоперационный период.

Для характеристики первичного гемостаза определяли агрегационную активность тромбоцитов по Вогт (1962 г.) на агрегометре Elvi-840. В качестве индуктора использовали АДФ в конечной концентрации 1×10^{-5} М. На основании графической записи процесса агрегации тромбоцитов учитывались параметры: амплитуда агрегации (α -мм), время агрегации (t мин), угол наклона (θ), основным критерием считаем скорость агрегации (V мм/мин).

Для оценки действия этих препаратов на плазменный гемостаз определяли: концентрацию фибриногена, активность фибринстабилизирующего фактора, толерантность к гепарину. Для характеристики хронометрических параметров коагуляции исследовалась тромбозластограмма по Hartert (1947 г.).

Перед началом лечения дезагрегантами (аспирином, курантилом и гепарином) необходимо было выявить индивидуальную чувствительность больного к данному препарату, для чего и проводились следующие пробы: Из локтевой вены брали кровь на исследование факторов гемостаза до и через час после приема 250 мг аспирина, а также на фоне его приема на 3, 6, 9-е сутки. Проводили также пробу с курантилом (25 мг) одномоментно, и в последующие дни после приема 75 мг ежедневно, а также пробу с гепарином, до и после суточного применения гепарина в дозе 20—30 тыс. ед.

Сравнение показателей первичного и плазменного гемостаза у больных с нестабильной стенокардией с показателями больных со стабильной стенокардией (рис. 1 а), показало достоверное увеличение амплитуды агрегации, угла наклона, скорости агрегации, концентрации фибриногена у больных с нестабильной стенокардией, что является признаком гиперкоагуляции.

Исследования показали, что применение аспирина у больных с нестабильной стенокардией привело к снижению агрегации тромбоцитов, которое выражалось в достоверном снижении угла наклона (от $54,7 \pm$

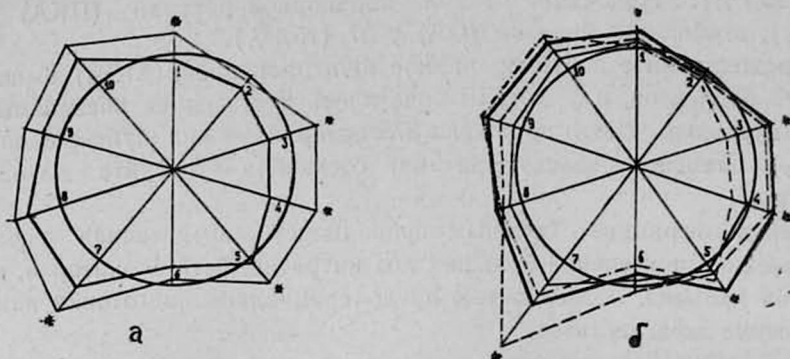


Рис. 1 а. I—больные со стабильной стенокардией, II—больные с нестабильной стенокардией. б. I—до (—) и после (---) приема аспирина в дозе 250 мг, II—до (—) и после (---) приема курантила в дозе 75 мг. Здесь и на рис. 2. 1—угол наклона, 2—время агрегации, 4—скорость агрегации, 5—концентрация фибриногена, 6—фибриназа, 7—толерантность к гепарину, 8—время реакции, 9—время коагуляции, 10—время свертывания.

$2,8$ до $45,8 \pm 2,8$; от $121,5$ до $101,7\%$), амплитуды (от $74,4 \pm 5,9$ до $46,7 \pm 5,2$; от $121,9$ до $76,6\%$), скорости агрегации (от $19,1 \pm 1,5$ до $12,8 \pm 1,3$; от $123,2$ до $82,6\%$) и падении концентрации фибриногена (от $470,7 \pm 46,2$ до $387,3 \pm 30,4$; от $134,5$ до $110,7\%$).

При пробе с курантилом нами получены противоположные данные увеличения угла наклона (от $47,5 \pm 2,6$ до $53,1 \pm 2,6$; от $105,5$ до 118%), амплитуды ($53,6 \pm 5,8$ до $72,5 \pm 7,8$; от $87,8$ до $118,8\%$), скорости агрегации (от $14,4 \pm 1,3$ до $18,7 \pm 1,1$; от $92,9$ до $120,6\%$), повышение концентрации фибриногена ($370,0 \pm 16,4$ до $388,8 \pm 22,6$; от $105,7$ до $111,1\%$), что указывало на гиперкоагуляцию (рис. 1 б).

Комплексное применение аспирина с курантилом у больных с нестабильной стенокардией дало уменьшение угла, амплитуды, скорости агрегации, но при этом отмечено увеличение концентрации фибриногена и активности фибриназы, что свидетельствует о повышенной тромбоопасности при таком сочетании препаратов (рис. 2 а).

Проба с гепарином показала уменьшение амплитуды и скорости агрегации, увеличение концентрации фибриногена (от $440,6 \pm 28,1$ до

$502,5 \pm 36,8$; от 125,8 до 143,6%), но увеличение толерантности к гепарину (от $15,8 \pm 1,6$ до $19,8 \pm 1,7$; от 121,6 до 152,3%; рис. 2 б).

В предоперационный период применение дезагреганта аспирина, гепарина в комплексе с нитратами, бета-блокаторами, антагонистами кальция на 3-ьи сутки привело к стабилизации состояния у 81,7% больных.

Эффективность предоперационной подготовки определялась с помощью парных нагрузочных проб до и после стабилизации состояния. При этом отмечалось достоверное увеличение физической работоспособности (от $1,83 \pm 2,27$ до $21,9 \pm 2,1$), увеличение кислородного пульса, являющегося интегральной функцией ударного объема (от $8,5 \pm 0,84$ до $22,4 \pm 3,8$), кроме того значительно снижалось отношение долга к потребности кислорода (от $78,9 \pm 2,9$ до $52,9 \pm 3,9$), что указывает на улучшение адаптационно приспособительных механизмов организма в ответ на проведенное лечение.

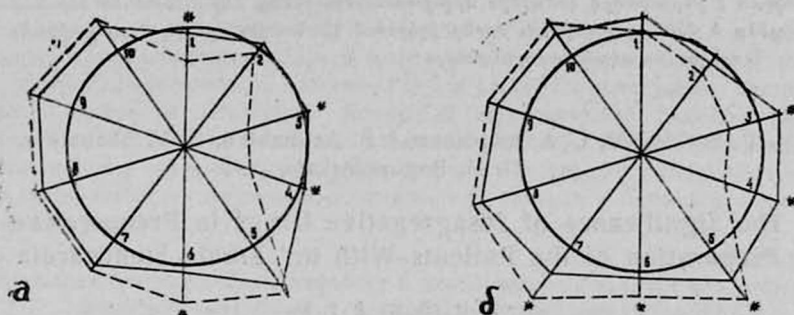


Рис. 2 а. До (—) и после (---) приема аспирина с курантилом.
б—до (—) и после (---) введения гепарина в дозе 30 тысяч ед.

С помощью такой подготовки удалось снизить госпитальную летальность с 12 до 4,5%.

В отдаленный период (от 6 мес до 3 лет) нами обследованы 48 больных, из них у 26 пациентов, которые применяли аспирин в до и послеоперационный период, отсутствовали клинические признаки стенокардии, отмечались нормальные цифры состояния гемостаза, повысилась толерантность к физической нагрузке, что позволило отнести их к I функциональному классу по УНА.

В отличие от них 22 пациента, не принимавшие аспирин, были отнесены ко II—III функциональному классу.

Таким образом применение аспирина в дозе 250 мг в качестве дезагреганта у больных с нестабильной стенокардией приводит к достоверному снижению агрегационной способности тромбоцитов.

Поэтому мы считаем, что применение аспирина в индивидуальной подобранной дозе может быть включен в арсенал доступных медикаментозных средств при лечении нестабильной стенокардии. Осложнений в виде геморрагий при применении аспирина мы не наблюдали.

Эти данные позволили нам предположить следующие рекомендации: 1. Применение аспирина в дозе 250 мг ежедневно в предоперационный период в комплексе с коронароактивными препаратами и продолжение приема в отдаленный период. 2. Применение гепарина при очаговых дистрофических изменениях миокарда в течение 10 дней в дозе 20—30 тыс. ед. ежедневно.

ВНЦХ АМН СССР

Поступила 12/І 1987 г.

Հ. Վ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Լ. Ա. ՍՄԻՐՆՈՎԱ, Ի. Ս. ԱՍԼԻԲԵԿՅԱՆ, Բ. Վ. ՇԱԲԱԿԻՆ,
Օ. Մ. ԲՈԳՈՊՈԼՍԿԱՅԱ

ՈՉ ԿԱՅՈՒՆ ՍՏԵՆՈԿԱՐԴԻԱՅԻՆ ԶԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՆԱԽԱՊՐԱՀԱՏԱԿԱՆ
ՊԱՏՐԱՍՏՄԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ԱՊԱՄԻԱՅՔԱՎՈՐՈՂ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐԻ
ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ու լ

Մշակված է թերապիայի կոմպլեքս միջոցառումներ, որոնց մեջ մտնում են կորոնարոակտիվ դեղամիջոցներ և 250 մգ ասպիրին, որոնք իջեցնում են հոսսալիտալային մահացությունը և բարելավում հետօպերատիվ արդյունքները:

K. V. Sarkissian, L. A. Smirnova, I. S. Aslibekian, B. V. Shabalkin,
O. M. Bogopoloskaya

The Significance of Disagregative Drugs in Preoperative
Preparation of the Patients With un' Stable Stenocardia

S u m m a r y

The complex of therapeutic measures is worked out, including the coronaroactive preparations with aspirin in 250 mg gose, which allows to decrease the hospital letality and improves the postoperative results.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Балуда В. П., Лукьянова Т. И., Адамчик А. С. Клин. медицина: 1983, 9, 27—29.
2. Бусленко Н. С., Василькова Л. С. Кардиология, 1982, 1, 32—37.
3. Жаров Е. И., Казарян Г. А. Кардиология, 1984, 5, 111—118.
4. Алмазов В. А., Ермилов Л. П., Кулешова Э. В. Кардиология, 1984, 10, 5—11.
5. Халфен Э. Ш., Иванов И. А. Кардиология, 1986, 9, 66—71.
6. Faster V., Chesebro J. H. Circulation 1986, 44, 2, 227—232.
7. De Gaetano C., Cerletti E., Dejana R. Latini Circulation, 1985, 72, 6, 1185—1193.
8. Eugene J., Ott R. A., Kenneth M., Piter E., Stemmer A. Arch. Surgery, 1985, 120, 3, 279—282.
9. Lewis H. D. Circulation 1985, 72, 6, part II, 155—160.
10. Mayer J. E., Maj M. C., Lindray W. G., Cartaneda W., Nicoloff D. M. The Annals of Thoracic Surgery, 1983, 31, 3, 204—211.
11. Ottino G. M., Summo, Polletti G. A., Comoglio C., Donegani E., Zussa C. The Journ. Cardiovasc. Surg., 1984, 25, 2, 211—214.
12. Patrono C. Europe Heart J., 1986, 7, 6, 454—459.

Н. М. БУРДУЛИ

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И ПРОГНОЗ
ИНФАРКТА МИОКАРДА

Нами изучено влияние гипертонической болезни в зависимости от пола и размера перенесенного инфаркта на продолжительность жизни больных в постинфарктном периоде. Под наблюдением находилось 405 больных, перенесших инфаркт миокарда и возрасте от 33 до 75 лет, из них 203 (50,4%) страдали гипертонической болезнью до возникновения инфаркта миокарда.

Наличие гипертонической болезни увеличивает общую летальность в постинфарктном периоде в 2 раза ($20,9 \pm 3,4\%$) по сравнению с летальностью больных с нормальным давлением ($10,3 \pm 2,8\%$; $P_t < 0,05$). В группе больных, перенесших мелкоочаговый инфаркт, наличие гипертонической болезни достоверно увеличивает летальность больных до $26 \pm 6\%$ по сравнению с летальностью в группе больных с нормальным артериальным давлением (достигшей лишь $3 \pm 3\%$ $P_t < 0,01$).

В группе больных с гипертонической болезнью без разделения по полу после перенесенного крупноочагового инфаркта сохраняется тенденция к большей летальности, чем у больных гипертонической болезнью— 11 ± 5 и $4 \pm 3\%$ соответственно. После трансмурального инфаркта летальность больных с гипертонической болезнью равнялась $21 \pm 6\%$, с нормальным артериальным давлением— $13 \pm 4\%$. После перенесенного повторного инфаркта летальность как у мужчин, так и у женщин с гипертонической болезнью существенно не отличалась от летальности больных с нормальным артериальным давлением.

Таблица 1

Распределение умерших после инфаркта в зависимости от наличия или отсутствия гипертонической болезни, величины инфаркта, пола больного

Величина инфаркта	Пол	С гипертонической болезнью		Без гипертонической болезни		P-
		абс. число с инфарктом	%	абс. число с инфарктом	%	
Мелкоочаговый	м	32	25 ± 8	26	0 ± 4	$< 0,01$
	ж	19	26 ± 10	6	17 ± 17	$> 0,1$
	Всего	51	26 ± 6	32	3 ± 3	$< 0,01$
Крупноочаговый	м	35	15 ± 6	43	2 ± 2	$< 0,05$
	ж	9	0 ± 9	12	8 ± 8	$> 0,1$
	Всего	44	11 ± 5	55	4 ± 3	$> 0,1$
Трансмуральный	м	40	25 ± 7	61	10 ± 4	$= 0,05$
	ж	12	8 ± 8	10	30 ± 15	$> 0,1$
	Всего	52	21 ± 6	71	13 ± 4	$> 0,1$
Повторный	м	42	26 ± 7	40	20 ± 6	$> 0,1$
	ж	14	14 ± 10	4	25 ± 25	$> 0,1$
	Всего	56	23 ± 6	44	20 ± 6	$> 0,1$
	Всего	203	$20,9 \pm 3,4$	202	$10,3 \pm 2,8$	$< 0,05$

Таким образом, гипертоническая болезнь является не только фактором риска ишемической болезни, но и оказывает отрицательное влияние на прогноз для жизни у больных, перенесших инфаркт миокарда, независимо от его величины. Наиболее достоверное влияние гипертонической болезни на летальность в постинфарктном периоде отмечается у мужчин.

Украинский институт усовершенствования врачей

г. Харьков

Поступила 11/VI 1986 г.

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ
ԿԱՆԽԱԳՈՒՇԱԿՈՒՄԸ

Ա Մ Փ Ռ Փ Ն Մ

Հայտնաբերված է, որ հիպերտոնիկ հիվանդության տղամարդկանց մահացությունը գերազանցում է առանց հիպերտոնիկ հիվանդության տղամարդկանց մահացությանը 4 անգամ:

N. M. Burduli

Hypertensive Disease and Prognosis of Myocardial Infarction

S u m m a r y

It is revealed that the letality of men with hypertensive disease exceeds that of the men without hypertensive disease for four times.

УДК 616.127—005.8—036.11—085.22

Б. А. ДЕНИСЕНКО, Г. А. ГОЛЬДБЕРГ, А. К. ВАХРУШЕВ

ПРИМЕНЕНИЕ СТРОФАНТИНА И КОМБИНАЦИИ ЕГО
С ОРНИДОМ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Задачей нашего исследования явилось изучение строфантина и его совместного использования с орнидом для лечения сердечной недостаточности у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ).

Под наблюдением находилось 146 больных крупноочаговым и трансмуральным ОИМ. Из них 25 больных (I группа) получили 0,25 мг строфантина с глюкозо-инсулин-калиевой смесью (ГИНК). 17 больным (II группа) капельно вливали 100—150 мг орнида, разведенного на изотоническом растворе хлорида натрия, 12 больным (III группа) строфантин вводился через 40—60 мин после орнида, когда заканчивалась гиперкатехоламинемическая фаза действия последнего (препараты вводились в тех же дозах). Из 92 больных методом рандомизации создана IV группа, у них изучали эффективность 7—8 дневного курса лечения строфантином вместе с ГИНК (подгруппа А) в сопоставлении с изолированным введением ГИНК (подгруппа Б).

Лечение проводилось под контролем конечно-диастолического давления в легочной артерии (КДДЛА), измеренного с помощью катетера Свана-Ганца; ударного объема, который определялся методом тетраполярной реоплетизмографии, вычислялись сердечный индекс (СИ) и общее периферическое сопротивление (ОПС).

В I группе, по средним данным, не получено убедительных изменений КДДЛА, СИ и ОПС. У 6 больных с повторным ОИМ, повышением КДДЛА до 28—44 мм рт. ст., а также при мерцании предсердий выявлено благоприятное влияние строфантина. У 4 пациентов усилилась одышка, выросла тахикардия, повысилось КДДЛА и снизился СИ. У 6—появилась экстрасистолия, у 2—мерцание желудочков (реанимационные мероприятия оказались успешными), в одном случае—А-В блокада I-й степени. Во II группе в первые 20—30 мин, как правило, происходило повышение артериального давления и учащение ритма сердца, затем давление устанавливалось ниже исходного уровня (у 2 больных развился коллапс) и ритм возвращался к прежнему. Орнид снижал ОПС (с 3642 ± 418 до 2351 ± 190 дин.с.см⁻⁵; $P < 0,05$), повышал СИ (с $3,4 \pm 0,18$ до $4,0 \pm 0,20$ д/мин/м²; $P < 0,05$), не меняя КДДЛА. У 6 пациентов ликвидирована желудочковая экстрасистолия, у 2—при использовании за сутки. 600—1200 мг орнида удалось прекратить рецидивы мерцания желудочков.

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ
ԿԱՆԽԱԳՈՒՇԱԿՈՒՄԸ

Ա Մ Փ Ռ Փ Ն Մ

Հայտնաբերված է, որ հիպերտոնիկ հիվանդության տղամարդկանց մահացությունը գերազանցում է առանց հիպերտոնիկ հիվանդության տղամարդկանց մահացությանը 4 անգամ:

N. M. Burduli

Hypertensive Disease and Prognosis of Myocardial Infarction

S u m m a r y

It is revealed that the letality of men with hypertensive disease exceeds that of the men without hypertensive disease for four times.

УДК 616.127—005.8—036.11—085.22

Б. А. ДЕНИСЕНКО, Г. А. ГОЛЬДБЕРГ, А. К. ВАХРУШЕВ

ПРИМЕНЕНИЕ СТРОФАНТИНА И КОМБИНАЦИИ ЕГО
С ОРНИДОМ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Задачей нашего исследования явилось изучение строфантина и его совместного использования с орнидом для лечения сердечной недостаточности у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ).

Под наблюдением находилось 146 больных крупноочаговым и трансмуральным ОИМ. Из них 25 больных (I группа) получили 0,25 мг строфантина с глюкозо-инсулин-калиевой смесью (ГИНК). 17 больным (II группа) капельно вливали 100—150 мг орнида, разведенного на изотоническом растворе хлорида натрия, 12 больным (III группа) строфантин вводился через 40—60 мин после орнида, когда заканчивалась гиперкатехоламинемическая фаза действия последнего (препараты вводились в тех же дозах). Из 92 больных методом рандомизации создана IV группа, у них изучали эффективность 7—8 дневного курса лечения строфантином вместе с ГИНК (подгруппа А) в сопоставлении с изолированным введением ГИНК (подгруппа Б).

Лечение проводилось под контролем конечно-диастолического давления в легочной артерии (КДДЛА), измеренного с помощью катетера Свана-Ганца; ударного объема, который определялся методом тетраполярной реоплетизмографии, вычислялись сердечный индекс (СИ) и общее периферическое сопротивление (ОПС).

В I группе, по средним данным, не получено убедительных изменений КДДЛА, СИ и ОПС. У 6 больных с повторным ОИМ, повышением КДДЛА до 28—44 мм рт. ст., а также при мерцании предсердий выявлено благоприятное влияние строфантина. У 4 пациентов усилилась одышка, выросла тахикардия, повысилось КДДЛА и снизился СИ. У 6—появилась экстрасистолия, у 2—мерцание желудочков (реанимационные мероприятия оказались успешными), в одном случае—А-В блокада I-й степени. Во II группе в первые 20—30 мин, как правило, происходило повышение артериального давления и учащение ритма сердца, затем давление устанавливалось ниже исходного уровня (у 2 больных развился коллапс) и ритм возвращался к прежнему. Орнид снижал ОПС (с 3642 ± 418 до 2351 ± 190 дин.с.см⁻⁵; $P < 0,05$), повышал СИ (с $3,4 \pm 0,18$ до $4,0 \pm 0,20$ д/мин/м²; $P < 0,05$), не меняя КДДЛА. У 6 пациентов ликвидирована желудочковая экстрасистолия, у 2—при использовании за сутки. 600—1200 мг орнида удалось прекратить рецидивы мерцания желудочков.

Последовательное введение ориида и строфантина в III группе вызвало более выраженные клинический и гемодинамический эффекты, чем один ориид во II группе. Достоверно снижалось КДДЛА (с $21 \pm 2,0$ до $16 \pm 1,4$ мм рт. ст.; $P < 0,05$), ОПС (с 3125 ± 429 до 1904 ± 164 дин.с.см $^{-5}$; $P < 0,05$) и возрастал СИ (с $3,2 \pm 0,20$ до $4,2 \pm 0,16$ л/мин/м 2 ; $P < 0,02$). У 6 больных из III группы исчезла экстрасистолия, но у 2—несколько усилилась А-В блокада на фоне добавления строфантина.

Курсовое лечение строфантином в IV группе вызвало более значительный эффект в сравнении с больными, леченными ГИНК. СИ возрос с $2,66 \pm 0,09$ до $2,93 \pm 0,1$ л/мин/м 2 ; $P < 0,05$. Тогда как при лечении ГИНК СИ не менялся ($2,72 \pm 0,12$ и $2,68 \pm 0,09$ л/мин/м 2 ; $P > 0,5$).

Таким образом, у больных ОИМ, осложненном сердечной недостаточностью, однократное введение строфантина 0,25 мг существенно не влияло на гемодинамику. Напротив, улучшение клиннки и гемодинамики происходило при курсовом лечении строфантином. Использование 100—150 мг ориида приводило к снижению ОПС; возрастание СИ сопровождалось антиаритмическим эффектом. При комбинации ориида и строфантина снижение ОПС под влиянием первого препарата давало возможность проявиться инотропному действию строфантина, поэтому вместе с возрастанием СИ у больных наблюдалось снижение КДДЛА.

Новокузнецкий ГИДУВ

Поступила 2/VII 1986 г.

Р. Ա. ԴԵՆԻՍԵՆԿՈ, Գ. Ա. ԳՈՒԴԵՐԳ, Ա. Կ. ՎԱԽՐՈՒՇԵՎ

ՍՐՏՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍՏՐՈՖԱՆԹԻՆԻ ԵՎ ՕՐԵՆԻԻ
ՀԵՏ ԿՈՄԲԻՆԱՑՎԱԾ ՆՐԱ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Օրեիդի և 40—60 րոպեի անց ստրոֆանթինի ներմուծումը հակաառիթմիկ ազդեցությունից բացի բարելավում է նաև հեմոդինամիկան սրտամկանի ինֆարկտից առաջացած սրտային անբավարարության ժամանակ:

B. A. Denisenko, G. A. Goldberg, A. K. Vakhrushev

The Application of Strophanthin and its Combination With Bretylum in Acute Myocardial Infarction

S u m m a r y

The successive administration of bretylum and in 40—60 min strophanthin, parallel with antiarrhythmic effect significantly improves the hemodynamics in cardiac insufficiency caused by myocardial infarction.

УДК 616.12—073.97:616.89—008.441.13

А. Г. МОЖАЙЦЕВА, О. Н. КОБЗАРЬ

О РАЗЛИЧИЯХ В КЛИНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ И ЛЕЧЕНИИ АЛКОГОЛЬНОЙ КАРДИОПАТИИ У ЛИЦ МОЛОДОГО И ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей клинического течения и лечения алкогольной болезни сердца у лиц различных возрастных групп. Такая постановка вопроса обусловлена тем, что у больных пожилого возраста толерантность к токсическим воздействиям, включая алкогольную интоксикацию, снижается. Кроме

Последовательное введение ориида и строфантина в III группе вызвало более выраженные клинический и гемодинамический эффекты, чем один ориид во II группе. Достоверно снижалось КДДЛА (с $21 \pm 2,0$ до $16 \pm 1,4$ мм рт. ст.; $P < 0,05$), ОПС (с 3125 ± 429 до 1904 ± 164 дин.с.см $^{-5}$; $P < 0,05$) и возрастал СИ (с $3,2 \pm 0,20$ до $4,2 \pm 0,16$ л/мин/м 2 ; $P < 0,02$). У 6 больных из III группы исчезла экстрасистолия, но у 2—несколько усилилась А-В блокада на фоне добавления строфантина.

Курсовое лечение строфантином в IV группе вызвало более значительный эффект в сравнении с больными, леченными ГИНК. СИ возрос с $2,66 \pm 0,09$ до $2,93 \pm 0,1$ л/мин/м 2 ; $P < 0,05$. Тогда как при лечении ГИНК СИ не менялся ($2,72 \pm 0,12$ и $2,68 \pm 0,09$ л/мин/м 2 ; $P > 0,5$).

Таким образом, у больных ОИМ, осложненном сердечной недостаточностью, однократное введение строфантина 0,25 мг существенно не влияло на гемодинамику. Напротив, улучшение клиннки и гемодинамики происходило при курсовом лечении строфантином. Использование 100—150 мг ориида приводило к снижению ОПС; возрастание СИ сопровождалось антиаритмическим эффектом. При комбинации ориида и строфантина снижение ОПС под влиянием первого препарата давало возможность проявиться инотропному действию строфантина, поэтому вместе с возрастанием СИ у больных наблюдалось снижение КДДЛА.

Новокузнецкий ГИДУВ

Поступила 2/VII 1986 г.

Р. Ա. ԴԵՆԻՍԵՆԿՈ, Գ. Ա. ԳՈԼԴԲԵՐԳ, Ա. Կ. ՎԱԽՐՈՒՇԵՎ

ՍՐՏՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍՏՐՈՖԱՆԹԻՆԻ ԵՎ ՕՐԵՆԻԻ
ՀԵՏ ԿՈՄԲԻՆԱՑՎԱԾ ՆՐԱ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Օրնիդի և 40—60 րոպեի անց ստրոֆանթինի ներմուծումը հակաառիթմիկ ազդեցությունից բացի բարելավում է նաև հեմոդինամիկան սրտամկանի ինֆարկտից առաջացած սրտային անբավարարության ժամանակ:

B. A. Denisenko, G. A. Goldberg, A. K. Vakhrushev

The Application of Strophanthin and its Combination With Bretylum in Acute Myocardial Infarction

S u m m a r y

The successive administration of bretylum and in 40—60 min strophanthin, parallel with antiarrhythmic effect significantly improves the hemodynamics in cardiac insufficiency caused by myocardial infarction.

УДК 616.12—073.97:616.89—008.441.13

А. Г. МОЖАЙЦЕВА, О. Н. КОБЗАРЬ

О РАЗЛИЧИЯХ В КЛИНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ И ЛЕЧЕНИИ АЛКОГОЛЬНОЙ КАРДИОПАТИИ У ЛИЦ МОЛОДОГО И ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей клинического течения и лечения алкогольной болезни сердца у лиц различных возрастных групп. Такая постановка вопроса обусловлена тем, что у больных пожилого возраста толерантность к токсическим воздействиям, включая алкогольную интоксикацию, снижается. Кроме

того, к специфическому алкогольному поражению сердца часто присоединяется ишемическая болезнь сердца, что в свою очередь требует корректировки лечения.

Нами обследовано 79 больных с алкогольной болезнью сердца (кардиопатией), находившихся на лечении в наркологических диспансерах и специализированном кардиологическом отделении. Все обследованные были мужчины в возрасте от 24 до 70 лет. По классификации А. А. Портнова и И. Н. Пятницкой у 12 из них был диагностирован хронический алкоголизм I, у 29 человек—II, у 26—III степеней, у 12—бытовое пьянство. Длительность злоупотребления алкоголем составляла от 5 до 17 лет.

Обследованные были разделены на 2 группы (контрастные по возрасту). I группу составили 52 пациента молодого возраста (23—40 лет), страдающих хроническим алкоголизмом и бытовым пьянством, осложненным кардиопатией. Во II группу включены 27 лиц с хроническим алкоголизмом, но более старшего возраста (51—72 лет). Почти все эти больные состояли на учете у терапевтов по поводу ишемической болезни сердца (ИБС) с приступами стенокардии напряжения или покоя (13 из них в прошлом перенесли инфаркт миокарда). Контрольную группу составили 30 мужчин в возрасте от 51 до 70 лет с ишемической болезнью сердца.

Результаты обследования лиц I группы показали, что наиболее частыми и ранними проявлениями алкогольной болезни сердца у лиц молодого возраста являются кардиалгия и тахикардия. У значительной части больных боли в сердце сопровождались перебоями, ощущением «остановки сердца», «нехватки воздуха». Появление или усиление болей в сердце отмечалось на 2—4-й день после обильного употребления алкоголя. Над кардиальными подчас преобладали симптомы вегетативной дисфункции.

У пациентов II группы клиника алкогольной болезни сердца имела некоторые особенности. У больных пожилого возраста наиболее частой жалобой были боли в сердце, тоже, как правило, возникающие на 2—3-ьи сутки после алкогольных эксцессов. Однако кардиологический синдром у них характеризовался типичными для стенокардии признаками, а в ряде случаев и изменениями на ЭКГ в виде деформации конечной части желудочкового комплекса, что позволяло врачам-терапевтам диагностировать у этих больных ИБС с приступами стенокардии напряжения и полностью игнорировать наличие алкогольной кардиопатии. Достоверным подтверждением диагноза алкогольной кардиопатии в подобных случаях служил длительный алкогольный анамнез и наличие у пациентов клинических признаков хронического алкоголизма (тремора рук, гиперемии лица, пальмарной эритемы, гипергидроза, похудения, изменения психических свойств личности) или симптомов алкогольного поражения других органов.

Уточнение семиотики и критериев диагностики алкогольного поражения сердца у пациентов пожилого возраста (т. е. в сочетании с ИБС) имеет определенное практическое значение, поскольку определяет тактику при выборе медикаментозного лечения, как ишемической, так и алкогольной болезни сердца, темпов реабилитации больных и рационального их трудоустройства.

Ростовский ордена Дружбы Народов
медицинский институт

Поступила 3/III 1986 г.

Ա. Գ. ՄՈՒԱՅՅԵՎԱ, Օ. Ն. ԿՈՐՁԱՐ

ԱԿԱՂՉՈՒԱՅԻՆ ԿԱՐԴԻՈԳԱԹԻԱՅԻ ԸՆԹԱՑՔԻ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ
ԱՌԱՆՁՆԱԶԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ ԵՐԻՏԱՍԱՐԻ ԵՎ ՏԱՐԵՑ ԱՆՁԱՆՑ

Ա մ փ ո փ ո մ

Ուսումնասիրվել են տարբեր տարիքային խմբերի անձանց մոտ ալկոհոլային կարդիոպաթիայի
կլինիկական ընթացքը և բուժման առանձնահատկությունները:

On the Peculiarities of the Clinical Course and Treatment of Alcohol Cardiopathy in Young and Elderly Persons

Summary

A number of peculiarities of the course and treatment of young and elderly persons with alcoholic cardiopathy of different ages are established.

УДК 616.12—005.4—08

Э. Ф. БУРИАН, С. Б. ЗИСЕЛЬМАН, А. Б. КАЗАРЯН, Н. А. ГАСАНОВ,
А. В. ОТДЕЛЕНОВ, А. С. СОЛОМАТИН

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ИЗОСОРБИТ ДИНИТРАТА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Лечение ишемической болезни сердца остается серьезной проблемой, поскольку идеального препарата пока не найдено.

Нитраты, влияющие на периферический венозный тонус и обеспечивающие гемодинамическую нагрузку сердца, являются в настоящее время одним из основных средств лечения больных стенокардией.

В нашей клинике за последние несколько лет изучался изосорбит динитрат.

Несмотря на большой многолетний опыт применения препаратов данной группы еще недостаточно выработаны четкие показания и противопоказания для их назначения.

Для этой цели было обследовано 58 больных, страдающих стенокардией II—IV функционального класса. Мужчин—47, женщин—11. Возраст колебался от 34 до 72 лет, в среднем составил 52 года. 23 больных в прошлом перенесли инфаркт миокарда, артериальная гипертензия была выявлена у 19 больных. Все больные были с пониженной толерантностью к физической нагрузке, которая в среднем составляла 150 ± 10 Вт/мин.

Основными клиническими показаниями к назначению препарата считались частые приступы стенокардии, а также малая эффективность ранее проводимой терапии.

Действие препарата изучалось в остром лекарственном тесте и при курсовом лечении. Определялась толерантность к физической нагрузке, фазовая структура систолы левого желудочка, сердечный индекс, объем полости сердца, регионарный кровоток предплечья, регистрировались ЭКГ и АД. При изучении данных параметров, а также динамики клинических проявлений, выяснилось, что антиангинальная активность изосорбит динитрата выражается в снижении частоты и интенсивности приступов стенокардии, увеличением толерантности к физической нагрузке. Гемодинамические параметры в покое изменялись односторонне. Наблюдалось отрицательное хронотропное влияние, гипотензивный эффект с уменьшением ОПС. При курсовом применении изосорбит динитрата достоверных изменений гемодинамических показателей не отмечалось.

Таким образом, антиангинальная активность изосорбит динитрата одинакова при применении эквивалентных доз, что выражается в одинаковом снижении частоты и

On the Peculiarities of the Clinical Course and Treatment of Alcohol Cardiopathy in Young and Elderly Persons

Summary

A number of peculiarities of the course and treatment of young and elderly persons with alcoholic cardiopathy of different ages are established.

УДК 616.12—005.4—08

Э. Ф. БУРИАН, С. Б. ЗИСЕЛЬМАН, А. Б. КАЗАРЯН, Н. А. ГАСАНОВ,
А. В. ОТДЕЛЕНОВ, А. С. СОЛОМАТИН

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ИЗОСОРБИТ ДИНИТРАТА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Лечение ишемической болезни сердца остается серьезной проблемой, поскольку идеального препарата пока не найдено.

Нитраты, влияющие на периферический венозный тонус и обеспечивающие гемодинамическую нагрузку сердца, являются в настоящее время одним из основных средств лечения больных стенокардией.

В нашей клинике за последние несколько лет изучался изосорбит динитрат.

Несмотря на большой многолетний опыт применения препаратов данной группы еще недостаточно выработаны четкие показания и противопоказания для их назначения.

Для этой цели было обследовано 58 больных, страдающих стенокардией II—IV функционального класса. Мужчин—47, женщин—11. Возраст колебался от 34 до 72 лет, в среднем составил 52 года. 23 больных в прошлом перенесли инфаркт миокарда, артериальная гипертензия была выявлена у 19 больных. Все больные были с пониженной толерантностью к физической нагрузке, которая в среднем составляла 150 ± 10 Вт/мин.

Основными клиническими показаниями к назначению препарата считались частые приступы стенокардии, а также малая эффективность ранее проводимой терапии.

Действие препарата изучалось в остром лекарственном тесте и при курсовом лечении. Определялась толерантность к физической нагрузке, фазовая структура систолы левого желудочка, сердечный индекс, объем полости сердца, регионарный кровоток предплечья, регистрировались ЭКГ и АД. При изучении данных параметров, а также динамики клинических проявлений, выяснилось, что антиангинальная активность изосорбит динитрата выражается в снижении частоты и интенсивности приступов стенокардии, увеличением толерантности к физической нагрузке. Гемодинамические параметры в покое изменялись односторонне. Наблюдалось отрицательное хронотропное влияние, гипотензивный эффект с уменьшением ОПС. При курсовом применении изосорбит динитрата достоверных изменений гемодинамических показателей не отмечалось.

Таким образом, антиангинальная активность изосорбит динитрата одинакова при применении эквивалентных доз, что выражается в одинаковом снижении частоты и

интенсивности приступов стенокардии, увеличением толерантности к физической нагрузке.

Гемодинамические параметры в покое изменялись однонаправленно, наблюдалось отрицательное хронотропное влияние, гипотензивный эффект с уменьшением ОПС.

І ММИ им. И. М. Сеченова

Поступила 22/І 1986 г.

Է. Ֆ. ԲՈՒՐԻԱՆ, Ս. Բ. ՉԻՍԵԼՄԱՆ, Ա. Բ. ՂԱԶԱՐԻԱՆ, Ն. Ա. ՀԱՍԱՆՈՎ,
Ա. Վ. ՕՏԴԵԼԵՆՈՎ, Ա. Ս. ՍՈԼՈՄԱՏԻՆ

**ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԻԶՈՍՈՐԲԻՏ ԴԻՆԻՏՐԱՏԻ
ՅԱՐՄԱԿՈԴԻՆԱՄԻԿԱԿԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ ֆարմակոդինամիկական ցուցանիշների և կլինիկական արտահայտությունների ուսումնասիրությունից պարզվել է, որ իզոսորբիտ դինիտրատը իրենցում է ստենոկարդիայի նոպայի ինտենսիվությունը և հաճախականությունը, բարձրացնում ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության նկատմամբ տոլերանտությունը:

E. F. Burian, S. B. Ziselman, A. B. Kazarian, N. A. Gasanov,
A. V. Otdelenov, A. S. Solomatin

Clinical Effectivity and Pharmacodynamic Effects of Isosorbit Dinitrate in Patients With Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

In investigation of the pharmacodynamic parameters and clinical manifestations in patients with IHD it has been revealed, that isosorbit dinitrate decreases the frequency and intensity of stenocardia fits, increases the physical load tolerance

УДК 616.12—03.331.1:616.12/13:615.357

О. А. ГОЛОЩАПОВ, Л. П. НОЖНОВА

ВЛИЯНИЕ ИЗОПТИНА И ПРОГЕСТЕРОНА НА КАРДИО- И ГЕМОДИНАМИКУ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Нарушение функции клеточных мембран в обмене кальция у больных гипертонической болезнью (ГБ) и низкое содержание в крови прогестерона в сравнении со здоровыми оправдывает изучение влияния антагониста кальция изоптина и прогестерона у лиц ГБ.

Действие изоптина на гемодинамику изучено у 33 больных ГБ (18 мужчин и 15 женщин) в возрасте от 16 до 53 лет (в среднем 45,9 лет) и продолжительностью заболевания 8,3 года. Максимальное АД у лиц данной группы равнялось $181,6 \pm 4,52$ мм рт. ст и минимальное $110,2 \pm 2,74$. Влияние прогестерона проверено у 28 женщин в

интенсивности приступов стенокардии, увеличением толерантности к физической нагрузке.

Гемодинамические параметры в покое изменялись однонаправленно, наблюдалось отрицательное хронотропное влияние, гипотензивный эффект с уменьшением ОПС.

І ММИ им. И. М. Сеченова

Поступила 22/І 1986 г.

Է. Ֆ. ԲՈՒՐԻԱՆ, Ս. Բ. ՉԻՍԵԼՄԱՆ, Ա. Բ. ՂԱԶԱՐԻԱՆ, Ն. Ա. ՀԱՍԱՆՈՎ,
Ա. Վ. ՕՏԴԵԼԵՆՈՎ, Ա. Ս. ՍՈԼՈՄԱՏԻՆ

ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԻԶՈՍՈՐԲԻՏ ԴԻՆԻՏՐԱՏԻ
ՅԱՐՄԱԿՈԴԻՆԱՄԻԿԱԿԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ ֆարմակոդինամիկական ցուցանիշների և կլինիկական արտահայտությունների ուսումնասիրությունից պարզվել է, որ իզոսորբիտ դինիտրատը իրենցում է ստենոկարդիայի նոպայի ինտենսիվությունը և հաճախականությունը, բարձրացնում ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության նկատմամբ տոլերանտությունը:

E. F. Burian, S. B. Ziselman, A. B. Kazarian, N. A. Gasanov,
A. V. Otdelenov, A. S. Solomatin

Clinical Effectivity and Pharmacodynamic Effects of Isosorbit Dinitrate in Patients With Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

In investigation of the pharmacodynamic parameters and clinical manifestations in patients with IHD it has been revealed, that isosorbit dinitrate decreases the frequency and intensity of stenocardia fits, increases the physical load tolerance

УДК 616.12—03.331.1:616.12/13:615.357

О. А. ГОЛОЩАПОВ, Л. П. НОЖНОВА

ВЛИЯНИЕ ИЗОПТИНА И ПРОГЕСТЕРОНА НА КАРДИО- И ГЕМОДИНАМИКУ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Нарушение функции клеточных мембран в обмене кальция у больных гипертонической болезнью (ГБ) и низкое содержание в крови прогестерона в сравнении со здоровыми оправдывает изучение влияния антагониста кальция изоптина и прогестерона у лиц ГБ.

Действие изоптина на гемодинамику изучено у 33 больных ГБ (18 мужчин и 15 женщин) в возрасте от 16 до 53 лет (в среднем 45,9 лет) и продолжительностью заболевания 8,3 года. Максимальное АД у лиц данной группы равнялось $181,6 \pm 4,52$ мм рт. ст и минимальное $110,2 \pm 2,74$. Влияние прогестерона проверено у 28 женщин в

возрасте от 20 до 36 лет с ГБ, возникшей у них 5—8 лет назад во время беременности, протекавшей по типу токсикоза беременных. Систолическое АД у них равнялось $180,5 \pm 5,63$, диастолическое— $107,8 \pm 3,44$ мм рт. ст. Изоптин вводили однократно в/в по 5 мг, прогестерон в 2,5% р-ре по 1—2 мл в/м ежедневно в течение лютеиновой фазы менструального цикла, начиная с 15—16-го дня после окончания менструации. На курс приходилось 12—13 инъекций прогестерона. Поликардиографическим методом, состоящим из синхронно записанных ЭКГ, ФКГ, сфигмо- и флебограмм, кинетокардиограмм правого и левого желудочков сердца, интегральной реографии, рассчитывали систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) по Burstin, давление наполнения левого желудочка (ДНЛж), мощность сердца (МС), расход энергии миокардом (Рэ), сердечный индекс (СИ), давление в левом желудочке в момент захлопывания клапана аорты (Рэка) по Jarten и Kolmar, период расслабления левого желудочка (ПР), также ударный (УО) и минутный (МО) объемы сердца.

Поликардиограммы записывали до- и спустя 30—40 мин после введения антагониста кальция, спустя 12—13 дней после начала лечения прогестероном.

Результаты фармакологических исследований показали, что изоптин, не влияя на ритм сердца, существенно снизил АД сист. на 7,8% ($P < 0,03$), недостоверно уменьшил АДд и АДср.—на 2,5 и 4,8%. СДЛА под влиянием изоптина снизилось с $46,2 \pm 2,23$ до $38,8 \pm 2,06$ мм рт. ст. или на 16% ($P < 0,02$). ОПС, несмотря на снижение на 12,5%, достоверно не изменилось ($P > 0,27$). Несущественно уменьшилось Рэка (с $146,8 \pm 6,00$ до $135,8 \pm 4,48$ мм рт. ст.; $P > 0,16$). Значительно возрос ПР—на $25,5 < (с 0,09 \pm 0,004$ до $0,113 \pm 0,005$ с); снизилось ДНЛж—с $24,17 \pm 1,223$ до $17,78 \pm 0,668$ мм рт. ст., т. е. на 26,4%. На 5,7% увеличился СИ,—на 3,9% МС; Рэ, напротив, уменьшился с $16,8 \pm 0,45$ до $15,5 \pm 0,40$ Вт/л ($P < 0,04$); несущественно увеличился МО.

Кардио- и гемодинамический эффект прогестерона оказался более значительным: все виды АД (систолическое, диастолическое, среднее) оказались достоверно снижены в сравнении с исходными ($P < 0,02$). СДЛА снизилось с $39,9 \pm 2,88$ до $32,0 \pm 1,72$ мм рт. ст., т. е. на 19,8% ($P < 0,03$). Одновременно на 22% возросло время расслабления левого желудочка с $0,126 \pm 0,0084$ до $0,154 \pm 0,0101$ ($P < 0,04$) ДНЛж вместо $18,08 \pm 1,442$ мм рт. ст. равнялось $13,63 \pm 0,356$ мм рт. ст. (—24,6%; $P < 0,009$). Уменьшилось Рэка на 10% ($P < 0,04$); а МС на 17,6%; МО не менялся.

Таким образом, изоптин и прогестерон у больных ГБ оказывают однотипное действие на кардио- и гемодинамику: уменьшают ригидность левого желудочка, снижают гипертонус сосудов большого и особенно малого круга кровообращения, экономят расход энергии миокардом, уменьшают повышенное наполнение левого желудочка за счет снижения как преднагрузки, так и постнагрузки на миокард.

Хабаровский медицинский институт.

Поступила 10/II 1986 г.

О. А. ԳՈՒՈՇԱՊՈՎ, Լ. Պ. ՆՈՅՆՈՎԱ

ԻԶՈՊՏԻՆԻ ԵՎ ՊՐՈԳԵՍՏԵՐՈՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ
ՀԻՎԱՆԿՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԿՆԵՐԻ ԿԱՐԴԻՈ- ԵՎ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հայտնաբերված է, որ ընայած տարրերությանը, զույգ զննամիջոցները ունեն նույնա-
տիպ ազդեցություն կարդիո- և հեմոդինամիկայի վրա. ձախ փորոքի լարվածության, արյան
շրջանառության մեծ և փոքր շրջանների անոթների զերլարվածության իջեցում, ձախ փորոքի
լցման ճնշման և սրտամկանի կողմից էներգիայի ծախսման պակասեցում:

Effect of Isoptin and Progesterone on Cardio- and Hemodynamics in Patients With Hypertensive Disease

S u m m a r y

It is revealed that despite the differences both preparations have similar effect on cardio- and hemodynamics- they decrease the rigidity of the left ventricle, hypertonus of the greater and lesser circulation vessels, consumption of the myocardial energy and pressure of filling of the left ventricle.

УДК 616.12—008.331:616.12—009.86

О. А. ГОЛОЩАПОВ, Л. Н. КОТОВА

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛИЯНИЯ α - И β -БЛОКАТОРОВ (ПИРРОКСАНА И ОБЗИДАНА) НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У БОЛЬНЫХ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ

В последние годы все чаще для рациональной терапии сердечно-сосудистых заболеваний прибегают к исследованию гемодинамики. Поскольку показатели гемодинамики обусловлены как состоянием миокарда, так и величиной периферического сопротивления сосудов, в свою очередь зависящих от преобладания активности α - или β -адренергических рецепторов в сердце и сосудах и их чувствительности к катехоламинам, мы решили проверить влияние α - и β -блокаторов на центральную гемодинамику у больных нейроциркуляторной дистонией (НЦД). Пирроксан в дозе 30 мг и обзидан 40—60 мг применены однократно у 88 больных НЦД, из которых было мужчин 55 женщин—33, в возрасте от 16 до 53 лет (в среднем 36,6 лет).

Изучение гемодинамики проводили поликардиографическим методом. Анализировали следующие показатели: ударный (УО) и минутный (МО) объемы сердца, определенные интегральной реографией; сердечный (СИ) и ударный индексы (УИ); двойное произведение (ДП), общую физическую работоспособность в покое ($W_{\text{мак}}$), мощность сердца (МС), расход энергии миокардом (Рэ). Для уточнения возможной зависимости эффекта α - и β -блокаторов от исходного состояния гемодинамики все больные были разделены на 3 группы: с гипердинамическим типом кровообращения—43 человека, эукинетическим—26 человек и гипокINETическим типом—19.

Результаты исследования показали, что как α -, так и β -блокатор оказывают на гемодинамику почти равнозначное действие: у лиц с гипердинамическим типом кровообращения уменьшают МО на 10,5 и 13,4% соответственно ($P>0,16$ и $P<0,05$); СИ—на 9,9 и 12,6% ($P>0,11$ и $P<0,012$); увеличивают ОПС на 17,2 и 10,7% ($P<0,03$ и $P>0,16$); достоверно снижают ДП на 12,7 и 17,5%; значительно увеличивают $W_{\text{мак}}$ —на 7,4 и 9,2%; недостоверно уменьшают МС и Рэ от 2 до 5% в сравнении с исходными данными. Аналогичная направленность изменений гемодинамики отмечена под влиянием α - и β -блокаторов у больных с эукинетическим типом кровообращения. Однако у больных с гипокINETическим типом кровообращения оба препарата вызвали противоположную направленность изменения большинства изучаемых показате-

Effect of Isoptin and Progesterone on Cardio- and Hemodynamics in Patients With Hypertensive Disease

S u m m a r y

It is revealed that despite the differences both preparations have similar effect on cardio- and hemodynamics- they decrease the rigidity of the left ventricle, hypertonus of the greater and lesser circulation vessels, consumption of the myocardial energy and pressure of filling of the left ventricle.

УДК 616.12—008.331:616.12—009.86

О. А. ГОЛОЩАПОВ, Л. Н. КОТОВА

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛИЯНИЯ α - И β -БЛОКАТОРОВ (ПИРРОКСАНА И ОБЗИДАНА) НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У БОЛЬНЫХ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ

В последние годы все чаще для рациональной терапии сердечно-сосудистых заболеваний прибегают к исследованию гемодинамики. Поскольку показатели гемодинамики обусловлены как состоянием миокарда, так и величиной периферического сопротивления сосудов, в свою очередь зависящих от преобладания активности α - или β -адренергических рецепторов в сердце и сосудах и их чувствительности к катехоламинам, мы решили проверить влияние α - и β -блокаторов на центральную гемодинамику у больных нейроциркуляторной дистонией (НЦД). Пирроксан в дозе 30 мг и обзидан 40—60 мг применены однократно у 88 больных НЦД, из которых было мужчин 55 женщин—33, в возрасте от 16 до 53 лет (в среднем 36,6 лет).

Изучение гемодинамики проводили поликардиографическим методом. Анализировали следующие показатели: ударный (УО) и минутный (МО) объемы сердца, определенные интегральной реографией; сердечный (СИ) и ударный индексы (УИ); двойное произведение (ДП), общую физическую работоспособность в покое ($W_{\text{мак}}$), мощность сердца (МС), расход энергии миокардом (Рэ). Для уточнения возможной зависимости эффекта α - и β -блокаторов от исходного состояния гемодинамики все больные были разделены на 3 группы: с гипердинамическим типом кровообращения—43 человека, эукинетическим—26 человек и гипокINETическим типом—19.

Результаты исследования показали, что как α -, так и β -блокатор оказывают на гемодинамику почти равнозначное действие: у лиц с гипердинамическим типом кровообращения уменьшают МО на 10,5 и 13,4% соответственно ($P > 0,16$ и $P < 0,05$); СИ—на 9,9 и 12,6% ($P > 0,11$ и $P < 0,012$); увеличивают ОПС на 17,2 и 10,7% ($P < 0,03$ и $P > 0,16$); достоверно снижают ДП на 12,7 и 17,5%; значительно увеличивают $W_{\text{мак}}$ —на 7,4 и 9,2%; недостоверно уменьшают МС и Рэ от 2 до 5% в сравнении с исходными данными. Аналогичная направленность изменений гемодинамики отмечена под влиянием α - и β -блокаторов у больных с эукинетическим типом кровообращения. Однако у больных с гипокINETическим типом кровообращения оба препарата вызвали противоположную направленность изменения большинства изучаемых показате-

лей по сравнению с первыми двумя группами. УО на фоне пирроксана возрос с $46,6 \pm 3,66$ мл до $53,4 \pm 4,43$ мл или на 14,6%, а под влиянием обзидана на 20% ($P < 0,05$); МО имел тенденцию к увеличению. Несущественно увеличился СИ—на 4,8 и 3,6%; ОПС, напротив, снизилось на 10,7 и 10%; на 21% под действием обзидана увеличился СИ с $27,0 \pm 1,48$ мл/м² до $32,8 \pm 2,08$; $P < 0,04$), на 13,3% под влиянием пирроксана ($P > 0,17$). ДП уменьшалось от в-блокатора на 20,3% ($P < 0,03$).

Как видно суммарный эффект действия α - и в-блокатора на показатели центральной гемодинамики у больных НЦД во многом зависят от исходного их состояния. В группе больных с гипер- и эукинетическим типом гемодинамики оба препарата оказывают преимущественно отрицательный инотропный эффект; у больных же с гипокINETическим типом кровообращения выявлена тенденция к положительному инотропному эффекту действия. Следует заметить, что тенденция к положительному инотропизму α - и в-блокатора, особенно последнего, встретилась нами и у некоторых больных с эу- и гиперкинетическим типом кровообращения. Всего таких больных из 88 с НЦД было 28. УО в этой группе под действием обзидана возрос с 81 мл до 112 ($P < 0,04$), СИ увеличился с 2,73 до 3,7 л/мин/м² ($P < 0,04$) и УИ с 45,9 до 60 мл/м² ($P < 0,05$). Видимо, у части больных НЦД влияние в-блокатора на показатели гемодинамики обусловлено их стабильностью вызывать обратимую конкурентную блокаду α -адренергических рецепторов.

Хабаровский медицинский институт

Поступила 11/II 1986 г.

О. А. ГОЛОШЧАПОВ, Л. Н. КОТОВА

ՆԵՅՐՈՑԻՐԿԱԿԻՆԵԶԱՏՈՐ ԴԻՍՏՈՆԻԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՏՈՏ α - ԵՎ β -
ԲԼՈԿԱՏՈՐՆԵՐԻ (ՊԻՐՐՈՔՍԱՆ ԵՎ ՕԲԶԻԴԱՆ) ԱԶԻԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ
ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՐՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ և փ և մ

Հաստատված է, որ օրգիզմի և պիրոքսանի ազդեցությունը կախված է հիմնական միկայի ելքային վիճակից. հիպեր- և էուկինետիկ արյան շրջանառության տիպով հիվանդների մոտ հայտնաբերված է այդ դեղամիջոցների ազդեցության բացասական ինոտրոպ ազդեցություն, այն դեպքում, երբ հիմնական միկայի հիպոկինետիկ տիպով մարդկանց մոտ նկատվում է հիմնական միկայի մի շարք ցուցանիշների նկատմամբ դրական ինոտրոպ ազդեցության տենդենց:

O. A. Goloschapov, L. N. Kotova

Comparative Characteristics of the Influence of α - and β -Blocking Agents (Pyrroxan and Obsidan) on the Central Hemodynamics in Patients With Neurocirculatory Dystonia

S u m m a r y

It is revealed that the influence of obsidan and pyrroxan depends on the initial state of the hemodynamics, in patients with hyper- and eukinetic types of circulation the negative inotrop effect of both drugs is revealed, while in persons with hypokinetic type of hemodynamics the tendency to the positive inotrop effect on a number of hemodynamic indices is observed.

А. Г. МОЖАЙЦЕВА, О. Н. КОБЗАРЬ

О СТАДИЯХ АЛКОГОЛЬНОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИИ
(КАРДИОПАТИИ)

Целью настоящей работы явилось выделение по клиннико-электрокардиографическим признакам и течению заболевания стадий алкогольного поражения миокарда.

Обследовано 124 больных с хроническим алкоголизмом I, II, III стадии с алкогольным поражением сердечной мышцы. Среди обследованных было 119 мужчин и 5 женщин в возрасте от 24 до 69 лет. Длительность злоупотребления алкоголем составляла от 3 до 25 лет.

Результаты наблюдений за больными с хроническим алкоголизмом показали, что I, начальная стадия алкогольной миокардиодистрофии характеризуется пароксизмальным течением. Пациенты отмечают разнообразные боли в сердце, сердцебиения, перебои, ощущение «остановки сердца», «нехватки воздуха» через 1—2 суток после алкогольных эксцессов. На ЭКГ отмечались синусовая тахикардия, синусовая аритмия, блокады ножек пучка Гиса, специфический для алкогольного поражения миокарда «Т-Р феномен». При прекращении приема алкоголя перечисленные симптомы исчезали самостоятельно даже без лечения, т. е. являлись полностью обратимыми. По этому признаку I стадию алкогольной миокардиодистрофии называли лабильной. Эта стадия была диагностирована у 63 обследованных нами больных.

При продолжении употребления алкоголя нарастали изменения и в сердце. II стадия алкогольной миокардиодистрофии характеризовалась практически теми же симптомами, но более стойкими и более ярко выраженными. Отмечались боли в сердце, тахикардия, умеренное увеличение сердечной тупости влево, приглушенность сердечных тонов, реже—пазозность голеней, увеличение размеров печени. Изменения на ЭКГ проявлялись различными нарушениями сердечного ритма и проводимости, признаками диффузных изменений в миокарде, появлением высокого заостренного зубца Т. Клинико-электрокардиографические симптомы в этой стадии были значительно более стойкими и уменьшались, но не исчезали полностью даже под влиянием достаточно продолжительной кардиальной терапии. В силу этого, II стадия алкогольной миокардиодистрофии была названа стабильной и обнаружена у 39 больных.

III стадия алкогольной миокардиодистрофии характеризовалась глубокими и малообратимыми сдвигами со стороны сердечно-сосудистой системы. У больных наблюдались увеличение границ сердца, приглушенность сердечных тонов, выраженные симптомы сердечной недостаточности, на ЭКГ—признаки гипертрофии желудочков (чаще левого), увеличение вольтажа зубца Р, или наоборот, резкое снижение вольтажа всех зубцов. Эта стадия названа декомпенсированной и обнаружена у 22 обследованных нами больных.

У пациентов с лабильной стадией миокардиодистрофии без лечения или под влиянием непродолжительной симптоматической терапии полностью нормализуется функция сердечно-сосудистой системы, трудоспособность у них полностью сохранена. Стабильная стадия алкогольной миокардиодистрофии требует применения медикаментозной терапии, направленной на нормализацию нарушенного метаболизма, борьбу с кардиалгией, аритмией, сердечной недостаточностью. Часть пациентов со стабильной стадией алкогольной миокардиодистрофии может нуждаться в трудоустройстве (перевод на более легкую работу), но ни в коем случае не в прекращении работы, что может способствовать лишь усугублению вредной привычки.

Лица с декомпенсированной стадией миокардиодистрофии нуждаются в применении всего комплекса перечисленных выше кардиальных средств, эффективность которых в этой стадии значительно уменьшается ввиду развития у больных грубых дистрофических изменений в сердечной мышце. Трудоспособность таких больных стойко снижена.

Ростовский ордена Дружбы Народов
медицинский институт

Поступила 2/III 1986 г.

ԱԼԿՈՀՈԼԱՅԻՆ ՄԻՈԿԱՐԴԻՈԴԻՍԿՐՈՖԻԱՅԻ ՓՈԽԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հիվանդության ընթացքի և կլինիկական-էլեկտրասրտագրական ցուցանիշների հիման վրա առանձնացված են սրտամկանի ալկոհոլային վնասման փուլերը:

A. G. Mozhaytseva, O. N. Kobzar

On the Stages of Alcohol Myocardiodystrophy

S u m m a r y

On the base of the course and clinical electrocardiographic indices the stages of alcoholic affection of myocardium are established.

УДК 616.126.42—053.21.5—073.4—8

В. М. ЧОБОТАС, А. З. КУЧИНСКАС, Ж. И. ПЕТРУЛЕНЕНЕ

ИССЛЕДОВАНИЕ ФАЗОВОСТИ ДВИЖЕНИЯ МИТРАЛЬНОГО
КЛАПАНА У ДЕТЕЙ С ПОМОЩЬЮ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Целью нашего исследования было изучить, каким влияниям подвержены фазовые движения митрального клапана (МК) у детей различного возраста.

Материал и методы исследования. Эхокардиографическое исследование проведено у 50 практически здоровых детей в возрасте от 1 дня до 14 лет. Регистрация эхокардиограмм (ЭхоКГ) осуществлялась по общепринятой методике.

Рассчитывались следующие параметры ЭхоКГ: 1. Конечный диастолический размер ЛЖ (КДР, см). 2. Амплитуды движения передней створки митрального клапана (ПСКМ). Обозначение движения ПСКМ представлено согласно I. Edler (1956). Нами введено лишь одно дополнительное обозначение—точка G, которая соответствует моменту начала предсердной (A) волны на эхограмме ПСКМ. Таким образом, рассчитывались амплитуды: A_{DE} (см), A_{GA} (см), A_{AC} (см). 3. Длительность (T) отдельных интервалов движения ПСКМ: T_{DE} (с), T_{EF} (с), T_{GA} (с), T_{AC} (с). 4. Длительность сердечного цикла (R-R, с).

Результаты исследований приведены в табл. 1.

Обсуждение результатов исследования. В первую очередь нас интересовало, какие факторы влияют на амплитуду открытия МК. Мы установили, что A_{DE} в основном зависит не от возраста ребенка, а от размера ЛЖ (т. е. от КДР).

Амплитуда закрытия ПСКМ в конце систолы левого предсердия A_{AC} так же, как A_{DE} , в основном зависит от КДР. Однако A_{AC} больше подвержена влиянию длитель-

ԱԼԿՈՀՈԼԱՅԻՆ ՄԻՈԿԱՐԴԻՈԴԻՍԿՐՈՖԻԱՅԻ ՓՈԽԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հիվանդության ընթացքի և կլինիկական-էլեկտրասրտագրական ցուցանիշների հիման վրա առանձնացված են սրտամկանի ալկոհոլային վնասման փուլերը:

A. G. Mozhaytseva, O. N. Kobzar

On the Stages of Alcohol Myocardiodystrophy

S u m m a r y

On the base of the course and clinical electrocardiographic indices the stages of alcoholic affection of myocardium are established.

УДК 616.126.42—053.21.5—073.4—8

В. М. ЧОБОТАС, А. З. КУЧИНСКАС, Ж. И. ПЕТРУЛЕНЕНЕ

ИССЛЕДОВАНИЕ ФАЗОВОСТИ ДВИЖЕНИЯ МИТРАЛЬНОГО
КЛАПАНА У ДЕТЕЙ С ПОМОЩЬЮ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Целью нашего исследования было изучить, каким влияниям подвержены фазовые движения митрального клапана (МК) у детей различного возраста.

Материал и методы исследования. Эхокардиографическое исследование проведено у 50 практически здоровых детей в возрасте от 1 дня до 14 лет. Регистрация эхокардиограмм (ЭхоКГ) осуществлялась по общепринятой методике.

Рассчитывались следующие параметры ЭхоКГ: 1. Конечный диастолический размер ЛЖ (КДР, см). 2. Амплитуды движения передней створки митрального клапана (ПСКМ). Обозначение движения ПСКМ представлено согласно I. Edler (1956). Нами введено лишь одно дополнительное обозначение—точка G, которая соответствует моменту начала предсердной (A) волны на эхограмме ПСКМ. Таким образом, рассчитывались амплитуды: A_{DE} (см), A_{GA} (см), A_{AC} (см). 3. Длительность (T) отдельных интервалов движения ПСКМ: T_{DE} (с), T_{EF} (с), T_{GA} (с), T_{AC} (с). 4. Длительность сердечного цикла (R-R, с).

Результаты исследований приведены в табл. 1.

Обсуждение результатов исследования. В первую очередь нас интересовало, какие факторы влияют на амплитуду открытия МК. Мы установили, что A_{DE} в основном зависит не от возраста ребенка, а от размера ЛЖ (т. е. от КДР).

Амплитуда закрытия ПСКМ в конце систолы левого предсердия A_{AC} так же, как A_{DE} , в основном зависит от КДР. Однако A_{AC} больше подвержена влиянию длитель-

ности сердечного цикла ($r=0,59$). Таким образом, при учащении пульса у детей уменьшается вклад левого предсердия в наполнение ЛЖ.

Амплитуда открытия ПСМК (A_{GA}) во время систолы левого предсердия проявила слабую корреляционную связь с возрастом детей и КДР. Можно предположить, что A_{GA} отражает степень расхождения створок МК во время пассивного направления ЛЖ. С возрастом увеличивается расхождение створок МК в данную фазу и тем самым «поднимается вверх», точка G на эхограмме ПСМК. Таким образом, для оценки максимального открытия МК во время систолы ЛП целесообразно измерять амплитуду A_{AC} , а не A_{GA} .

Таблица 1

Зависимость показателей движения ПСМК от возраста детей, КДР и R-R (приведены коэффициенты корреляции)

	A_{DE}	A_{JA}	A_{AC}	T_{DE}	T_{EF}	T_{GA}	T_{AC}
Возраст	0,83	0,36	0,74	0,29	0,66	0,32	-0,057
КДР	0,87	0,37	0,77	0,40	0,69	0,35	-0,124
R-R	0,43	0,08	0,59	0,12	0,33	0,27	-0,002

Анализ временных параметров механики МК показал, что с возрастом детей время открытия и закрытия ПСМК (за исключением T_{EF}) меняется мало. Такая стабильность временных интервалов, по нашему мнению, достигается за счет увеличения скорости движения створок МК в виду увеличения с возрастом давления крови в камерах сердца.

Кафедра детских болезней
Вильнюсского госуниверситета

Поступила 22/V 1986 г.

Վ. Մ. ՉՈԲՈՏԱՍ, Ա. Ջ. ԿՈՒՉԻՆՍԿԱՍ, Ժ. Ի. ՊԵՏՐՈՒԼԵՆԵՆԵ

ԵՐԿՓԵՂԿ ՓԱԿԱՆԻ ՓՈՒԼԱՅԻՆ ՇԱՐԺՄԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՁԱԳԱՆՔԱՐՏԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՄԵԹՈԴՈՎ

Ա Մ Փ Ն Փ Ո Ւ Մ

Աշխատանքում ուսումնասիրված է երեխաների մոտ երկփեղկ փականի փուլային շարժման վրա տարբեր ֆակտորների ազդեցությունը: Ցույց է տրված, որ երկփեղկ փականի բացման ամպլիտուդան կախված է ձախ փորոքի դիաստոլիկ չափից:

V. M. Chobotas, A. Z. Kuchinskas, Zh. I. Petrukenene

The Study of the Phases of the Mitral Valve Movement in Children With the Help of Echocardiography

S u m m a r y

The influence of different agents on the phases of the mitral valve movement in children is investigated. It is shown that the amplitude of the mitral valve opening depends on the diastolic size of the left ventricle.

Л. А. АЛЕКСЕЕВА, З. П. ФИШКОВА, Ю. В. ТАРИЧКО, П. С. ГОРДЕЕВ,
А. М. АБУГОВ, Л. М. КУЗНЕЦОВА

СОЧЕТАНИЕ ДИСПЛАЗИИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА, ОСЛОЖНЕННОЙ ВЫРАЖЕННОЙ РЕГУРГИТАЦИЕЙ, С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Нарушение строения митрального клапана, называемое миксоматозной дегенерацией, нередко является причиной митральной недостаточности у оперированных на сердце больных. При гистологическом исследовании в створках и хордах клапанов отмечено изменение строения соединительной ткани, «дефицит эластики», увеличение среднего слоя со значительным накоплением кислых мукополисахаридов. Подобное нарушение формирования соединительной ткани клапана более точно отражает термин—дисплазия митрального клапана (ДМК).

Несмотря на врожденный характер изменений клапанных структур при ДМК, выраженная митральная недостаточность, диктующая необходимость хирургического вмешательства, нередко возникает в зрелом возрасте, когда значительно возрастает частота развития ишемической болезни сердца (ИБС). Сочетание ДМК с ИБС мало изучено и в отечественной литературе не описано.

Настоящее сообщение представляет собой анализ трех клинических наблюдений сочетания ДМК, осложненной выраженной митральной недостаточностью, со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий. Всем больным выполнено протезирование митрального клапана, в одном случае одновременно с аортокоронарным шунтированием.

При своеобразии клинического течения заболевания в каждом из наблюдений, их объединяет ряд общих черт. Так, во всех случаях ухудшение состояния было связано с развитием выраженной регургитации. Одним из механизмов ее возникновения при ДМК является отрыв хорд. Постепенное ее развитие обусловлено нарушением эластических свойств клапана, удлинением хорд, расширением фиброзного кольца. Определенное влияние на выраженность регургитации, по-видимому, оказывает ишемия и склероз папиллярных мышц, выявляемые при синдроме пролябирования митрального клапана. Не исключено, что при присоединении к ДМК ИБС ухудшается функциональное состояние папиллярных мышц и миокарда в целом. При этом даже умеренная степень стенозирования коронарных артерий может стать гемодинамически значимой на фоне гипертрофии левого желудочка. При вовлечении папиллярных мышц в инфаркт миокарда дисфункция ее стала ведущей причиной возникновения регургитации. Возможность атипичной клинической картины ИБС у больных с ДМК ставит вопрос о целесообразности выполнения коронарографии всем пациентам, старше 40 лет, так как это исследование позволяет определить показания к аортокоронарному шунтированию.

Приведенные наблюдения свидетельствуют также об особенностях морфологии леченного бактериального эндокардита (отсутствие деструктивных изменений, краевой склероз) и возможности длительных ремиссий процесса при своевременном назначении антибактериальной терапии.

ВНЦХ АМН СССР

Поступила 4/II 1986 г.

1. Ա. ԱԼԵՔՍԵՅՎԱ, Զ. Պ. ՖԻՇԿՈՎԱ, ՅՈՒ. Վ. ՏԱՐԻՉԿՈ, Պ. Ս. ԳՈՐԴԵՅՎ,
Ա. Մ. ԱԲՈՒԳՈՎ, Լ. Մ. ԿՈՒԶՆԵՑՈՎԱ

ԱՐՏԱՀԱՅՏՎԱՍԵ ՌԵԳՈՒՐԳԻՏԱՑԻԱՅԻՆ ՔԱՐԴԻՍԻՍԵ ԵՐԿՓԵՂԿ ՓԱԿԱՆԻ
ԴԻՍՄՈՒԶԻԱՆ ԶՈՒԳԱԿՑՎԱՍԵ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում ներկայացված է կլինիկական երեք հետազոտման վերլուծությունը, երբ երկ-
փեղկ փականի արտահայտված անբավարարությամբ բարդացած երկփեղկ փականի դիս-
պլազիան զուգակցված է պսակաձև զարկերակների խցանող աթերոսկլերոզի հետ:

The Combination of Dysplasia of Mitral Valve, Complicated by the Expressed Regurgitation With Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

The analysis of three clinical observations of the combined dysplasia of the mitral valve, complicated by the expressed insufficiency with stenosing atherosclerosis of coronary arteries is given in the article.

УДК 616.126.42—616.12—077

Т. В. ШЕВЧУК, В. Г. СЕЛИВОНЕНКО

ФАЗОВЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРЭХОКАРДИОГРАММЫ СКОРОСТИ И УСКОРЕНИЯ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Целью настоящей работы является изучение фазовых показателей сердечного цикла правого желудочка по данным ультразвуковой доплерэхокардиограммы скорости и ускорения трикуспидального клапана у больных митральным стенозом.

В работе применен отечественный аппарат эхоэхокардиограф (ЭТК-02), реализующий эффект Допплера. По ультразвуковой доплерэхокардиограмме трикуспидального клапана рассчитывали следующие фазовые показатели: электромеханический интервал правого предсердия, систолу правого предсердия, период напряжения, систолу правого желудочка, период быстрого изгнания, период медленного изгнания, диастолу правого желудочка, фазу изометрического расслабления, период быстрого наполнения, период медленного наполнения, период покоя, отношение продолжительности систолы желудочка к длительности диастолы, внутридиастолический показатель, давление в правом предсердии.

Обследовано 34 больных (27 женщин, 7 мужчин) ревматическим митральным стенозом в возрасте от 24 до 52 лет (у 22—митральный стеноз, у 12—митральный порок с преобладанием стеноза). Неактивная фаза ревматизма у 10 больных, I ст. активности у 17 и II у 7. У 4 больных не выявлено признаков нарушения кровообращения, у 11 наблюдалась I ст. недостаточности кровообращения (по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко), у 12—IIA ст. и у 7—IIB ст. У всех обследованных был синусовый ритм.

Длительность заболевания (судя по анамнезу) наблюдалась от 5 до 10 лет у 6 больных, от 11 до 20 лет—у 14 и свыше 20 лет у 14. В качестве контрольной группы обследовано 39 здоровых лиц обоего пола в возрасте от 15 до 54 лет.

У больных «чистым» митральным стенозом по сравнению с контрольной группой обнаружено увеличение продолжительности электромеханического интервала правого предсердия, периода напряжения, диастолы правого желудочка, давления в правом предсердии и уменьшение длительности систолы правого предсердия, отношение продолжительности систолы правого желудочка к длительности диастолы, а также тенденция к уменьшению продолжительности систолы и периода покоя правого желудочка. Периоды быстрого и медленного изгнания, быстрого и медленного наполнения,

The Combination of Dysplasia of Mitral Valve, Complicated by the Expressed Regurgitation With Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

The analysis of three clinical observations of the combined dysplasia of the mitral valve, complicated by the expressed insufficiency with stenosing atherosclerosis of coronary arteries is given in the article.

УДК 616.126.42—616.12—077

Т. В. ШЕВЧУК, В. Г. СЕЛИВОНЕНКО

ФАЗОВЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРЭХОКАРДИОГРАММЫ СКОРОСТИ И УСКОРЕНИЯ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Целью настоящей работы является изучение фазовых показателей сердечного цикла правого желудочка по данным ультразвуковой доплерэхокардиограммы скорости и ускорения трикуспидального клапана у больных митральным стенозом.

В работе применен отечественный аппарат эхоэхокардиограф (ЭТК-02), реализующий эффект Допплера. По ультразвуковой доплерэхокардиограмме трикуспидального клапана рассчитывали следующие фазовые показатели: электромеханический интервал правого предсердия, систолу правого предсердия, период напряжения, систолу правого желудочка, период быстрого изгнания, период медленного изгнания, диастолу правого желудочка, фазу изометрического расслабления, период быстрого наполнения, период медленного наполнения, период покоя, отношение продолжительности систолы желудочка к длительности диастолы, внутридиастолический показатель, давление в правом предсердии.

Обследовано 34 больных (27 женщин, 7 мужчин) ревматическим митральным стенозом в возрасте от 24 до 52 лет (у 22—митральный стеноз, у 12—митральный порок с преобладанием стеноза). Неактивная фаза ревматизма у 10 больных, I ст. активности у 17 и II у 7. У 4 больных не выявлено признаков нарушения кровообращения, у 11 наблюдалась I ст. недостаточности кровообращения (по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко), у 12—IIA ст. и у 7—IIB ст. У всех обследованных был синусовый ритм.

Длительность заболевания (судя по анамнезу) наблюдалась от 5 до 10 лет у 6 больных, от 11 до 20 лет—у 14 и свыше 20 лет у 14. В качестве контрольной группы обследовано 39 здоровых лиц обоего пола в возрасте от 15 до 54 лет.

У больных «чистым» митральным стенозом по сравнению с контрольной группой обнаружено увеличение продолжительности электромеханического интервала правого предсердия, периода напряжения, диастолы правого желудочка, давления в правом предсердии и уменьшение длительности систолы правого предсердия, отношение продолжительности систолы правого желудочка к длительности диастолы, а также тенденция к уменьшению продолжительности систолы и периода покоя правого желудочка. Периоды быстрого и медленного изгнания, быстрого и медленного наполнения,

фаза изометрического расслабления. внутридиастолический показатель не изменялись.

В то же время при митральном пороке с преобладанием стеноза только два изучаемых показателя изменялись аналогично: соотношение продолжительности систолы правого желудочка к длительности диастолы и давление в правом предсердии. Однако наблюдалось увеличение периода быстрого изгнания, периода медленного наполнения, внутридиастолического показателя.

При сравнении изучаемых показателей в обеих группах больных, выявлено при «чистом» митральном стенозе уменьшение продолжительности периода быстрого изгнания и внутридиастолического показателя.

Ультразвуковая доплероэхокардиография трикуспидального клапана может служить ценным дополнением в диагностике митрального стеноза и наряду с другими общепринятыми методами пригодна для фазового анализа сердечного цикла.

Запорожский институт усовершенствования врачей
им. М. Горького

Поступила 10/VII 1986 г.

Տ. Վ. ՇԵՎՉՈՒԿ, Վ. Գ. ՍԵԼԻՎՈՆԵՆԿՈ

ՄԻՔՐԱՆԱԿԱՆ ՍՏԵՆՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՋ ՓՈՐՈՔԻ ՄՐՏԱՅԻՆ ՓՈՒԼԻ
ՖԱԶԱՅԻՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ
ԵՎ ԱՐԱԳԱՅՄԱՆ ԳԵՐՁԱՅՆԱՅԻՆ ԴՈՊԼԵՐԵՈՒԴԱԴԱՆՔԱՄՐՏԱԳՐԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ
Ա մ փ ո փ ու մ

Հայտնաբերված է «մաքուր» միթրալ ստենոզով հիվանդների մոտ աջ նախասրտի էլեկտրամեխանիկական ինտերվալի տևողության, լարվածության փուլի, դիաստոլայի, աջ նախասրտի ճնշման մեծացում և աջ նախասրտի սխտոլայի տևողության փոքրացում:

T. V. Shevchuk, V. G. Selivonenko

The Phase Indices of the Right Ventricular Cardiac Cycle According to Data of Ultrasonic Dopplerechocardiogram of the Speed and Acceleration of Tricuspid Valve in Patients With Mitral Stenosis

S u m m a r y

In patients with „pure“ mitral stenosis it has been revealed the increase of the right auricular electromechanical interval's duration, the increase of the exertion period, diastole, pressure in the right auricle and the decrease of the duration of the right auricular systole.

УДК 616.24—002.2:616.12—008.331.1

И. М. ФУШТЕИ

СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И РЕГИОНАРНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

С целью сравнительной оценки особенностей центральной и регионарной (церебральной и легочной) гемодинамики, обследовано 185 больных хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ) в возрасте от 16 до 65 лет. Основную (I) группу составили

49.

фаза изометрического расслабления. внутридиастолический показатель не изменялись.

В то же время при митральном пороке с преобладанием стеноза только два изучаемых показателя изменялись аналогично: соотношение продолжительности систолы правого желудочка к длительности диастолы и давление в правом предсердии. Однако наблюдалось увеличение периода быстрого изгнания, периода медленного наполнения, внутридиастолического показателя.

При сравнении изучаемых показателей в обеих группах больных, выявлено при «чистом» митральном стенозе уменьшение продолжительности периода быстрого изгнания и внутридиастолического показателя.

Ультразвуковая доплероэхокардиография трикуспидального клапана может служить ценным дополнением в диагностике митрального стеноза и наряду с другими общепринятыми методами пригодна для фазового анализа сердечного цикла.

Запорожский институт усовершенствования врачей
им. М. Горького

Поступила 10/VII 1986 г.

Տ. Վ. ՇԵՎՉՈՒԿ, Վ. Գ. ՍԵԼԻՎՈՆԵՆԿՈ

ՄԻՔՐԱՆԱԿԱՆ ՍՏԵՆՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՋ ՓՈՐՈՔԻ ՄՐՏԱՅԻՆ ՓՈՒԼԻ
ՖԱԶԱՅԻՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ
ԵՎ ԱՐԱԳԱՅՄԱՆ ԳԵՐՁԱՅՆԱՅԻՆ ԴՈՊԼԵՐԵՈՒԴԱԴԱՆՔԱՄՐՏԱԳՐԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ
Ա մ փ ո փ ու մ

Հայտնաբերված է «մաքուր» միթրալ ստենոզով հիվանդների մոտ աչ նախասրտի էլեկտրամեխանիկական ինտերվալի տևողության, լարվածության փուլի, դիաստոլայի, աչ նախասրտի ճնշման մեծացում և աչ նախասրտի սխտոլայի տևողության փոքրացում:

T. V. Shevchuk, V. G. Selivonenko

The Phase Indices of the Right Ventricular Cardiac Cycle According to Data of Ultrasonic Dopplerechocardiogram of the Speed and Acceleration of Tricuspid Valve in Patients With Mitral Stenosis

S u m m a r y

In patients with „pure“ mitral stenosis it has been revealed the increase of the right auricular electromechanical interval's duration, the increase of the exertion period, diastole, pressure in the right auricle and the decrease of the duration of the right auricular systole.

УДК 616.24—002.2:616.12—008.331.1

И. М. ФУШТЕИ

СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И РЕГИОНАРНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

С целью сравнительной оценки особенностей центральной и регионарной (церебральной и легочной) гемодинамики, обследовано 185 больных хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ) в возрасте от 16 до 65 лет. Основную (I) группу составили

49.

82 больных ХОБ с пульмогенной артериальной гипертензией (ПАГ); из них у 49 больных ПАГ носила лабильный, а у 33—стабильный характер. Контрольные группы составили 23 больных ХОБ в сочетании с гипертонической болезнью (II группа) и 80 больных ХОБ с нормальным АД (III группа). У 18 больных I группы определялась I-я степень легочной недостаточности (ЛН), у 49—2-я и у 15—3-ья (классификация И. П. Смирнова). Согласно классификации Н. М. Мухарлямова, стадия доклинических проявлений сердечной недостаточности (СН) 0—IIA ст. определялась у 9 больных основной I группы, СН IB—IIA ст.—у 55, а СН IIB ст.—у 18 больных.

Центральная гемодинамика исследовалась методом интегральной реографии (М. И. Тищенко), систолическое и диастолическое давление в легочной артерии (СДЛА, ДДЛА) определялось методом югулярной флебографии (S. Burstin), а церебральная гемодинамика с помощью биополярной реоэнцефалографии (Х. Х. Яруллин).

Результаты проведенных нами исследований показывают, что у больных ХОБ с лабильной фазой ПАГ установлен гиперкинетический тип центральной гемодинамики с достоверным (в сравнении со II, III группами) повышением ударного объема (УО), составившего $98,5 \pm 5,4$ мл ($P < 0,001$), минутного объема сердца (МОС)— $8,3 \pm 0,3$ л ($P < 0,001$) на фоне падения периферического сопротивления сосудов (ПСС)— $1087,2 \pm 117,4$ дин см—5/сек. У больных ХОБ со стабильной фазой ПАГ, напротив, гемодинамические показатели приближаясь к таковым II группы, достоверно отличались от показателей III группы падением УО, составившего $66,4 \pm 6,3$ мл ($P < 0,05$) МОС— $4,1 \pm 0,3$ л ($P < 0,01$) и повышением ПСС— $2047 \pm 120,4$ дин см—5/сек; ($P < 0,001$), соответствуя гипокINETическому типу центральной гемодинамики.

Согласно нашим данным, повышение давления в ЛА зависит от выраженности бронхолегочной обструкции, легочной, сердечной недостаточности и в основной группе оно оказалось достоверно выше в сравнении с контрольными группами. При сравнении со II группой, различия соответствовали: у больных ХОБ с лабильной фазой ПАГ СДЛА— $56,3 \pm 4,3$ мм рт. ст. против $47,3 \pm 3,2$ мм рт. ст. ($P < 0,01$) и ДДЛА— $22,9 \pm 1,2$ мм рт. ст. против $16,1 \pm 1,2$ мм рт. ст. ($P < 0,001$), а у больных со стабильной фазой СДЛА соответствовало $55,2 \pm 3,6$ мм рт. ст. ($P < 0,02$), ДДЛА— $21,5 \pm 1,1$ мм рт. ст. ($P < 0,001$).

Изменения со стороны церебральной гемодинамики характеризовались повышением тонуса средних и мелких артерий мозга на фоне падения тонуса вен с нарушением венозного оттока и уменьшением церебрального кровотока. В подгруппе больных ХОБ с лабильной фазой ПАГ более значимо изменялись показатели, характеризующие сосудистый тонус, они достоверно отличались от III группы (время распространения пульсовой волны— $Q\alpha$ — $P < 0,001$; относительное время систолического подъема $\frac{\alpha}{T} \times 100\%$ — $P < 0,05$). Показатели, характеризующие кровенаполнение мозговых сосудов (относительный объемный пульс—PR, реографический индекс—РИ) оставались удовлетворительными. У больных со стабильной фазой ПАГ, наряду с максимальным повышением показателей, характеризующих тонус мозговых сосудов, достоверно снижались показатели, характеризующие церебральный кровоток, соответствуя таковым изменениям этих показателей во II группе исследуемых.

Таким образом, проведенные нами исследования показывают, что у больных ХОБ с ПАГ, особенно со стабильной фазой этой гипертензии, происходят значительные сдвиги как со стороны системной, так и со стороны церебральной и легочной гемодинамики, которые наряду с нарушением вентиляционной функции легких усугубляют тканевую гипоксию (и в первую очередь церебральную), играющую известную роль в развитии АГ.

Запорожский институт усовершенствования врачей
им. М. Горького, МЗ СССР

Поступила 9/III 1986 г.

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ԵՎ ՇՐՋԱՆԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ
ՀԻՊԵՐԹԵՆԶԻԱՅԻՆ ԶՈՒԳԱԿՑՎԱԾ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՕԲՍՏՐՈԿՏԻՎ
ՔՐՈՆԻԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հաստատված է, որ թրջածին հիպերթենզիայի ամեն փուլը ունի իր հիմնդինամիկա-
կան առանձնահատկությունները: Թրջածին հիպերթենզիայի լարիլ փուլով հիվանդների մոտ
հաստատված է հիմնդինամիկայի գերշարժուն տիպ, իսկ ստաբիլ փուլով հիվանդների մոտ
թերշարժուն:

I. M. Fushtey

The State of the Central and Regional Hemodynamics in
Chronic Obstructive Bronchitis With Arterial Hypertension

S u m m a r y

It is established that each phase of pulmogenic hypertension has its own he-
modynamic peculiarities.

In patients with labil phase of pulmogenic hypertension the hyperkinetic type
of hemodynamics is observed, while in patients with stable phase—the hypokinetic
one.

УДК 616.0—01.36:616.008

В. А. ЖЕТПИСБАЕВ, Х. С. ЖЕТПИСБАЕВА

К ЛЕЧЕНИЮ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Целью работы являлось разработка способа лечения травматического шока, повы-
шающего выживаемость и увеличение продолжительности жизни животных в экспе-
рименте. Для решения поставленной задачи использовался отечественный а-адрено-
блокатор—пирроксан (0,1 мг/100 г) с цитохромом С (10 мг/кг) и полиглюкин (14
мл/кг). Исследования проводились на 96 белых половозрелых крысах, которые были
разделены на 8 серий: I серия—интактные крысы на фоне 3-часовой иммобилизации,
III, V, VII серии—крысы на фоне введения корректирующих средств (контроль по 10
животных в каждой серии), II серия—шок (25 животных), IV, VI, VIII—шок на фо-
не корректирующих средств (31 животное). Подготовка животных к опыту проводи-
лась под эфирным наркозом и местным обезболиванием (0,25% раствор новокаина).
Травматический шок воспроизводился методом Кеннона. У всех животных изучали
показатели системной гемодинамики (АД, МОК, УО, ЧСС, ОПСС, ОЦК), регионар-
ный кровоток (мозг и нижние конечности) и сократительную способность миокарда
(ПН, Е, S₀, Д, МК, ИНМ, РСП и СП). Вышеуказанные показатели изучали до на-
несения шокогенной травмы, в период торпидной фазы шока и через 60,120 мин после
лечения. Пирроксан вводился в/м в ранних стадиях шока, а полиглюкин и цитохром
в/в в его торпидной фазе. Причем нужно отметить, что во II серии травма вызыва-
ла 100% летальность.

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ԵՎ ՇՐՋԱՆԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ
ՀԻՊԵՐԹԵՆԶԻԱՅԻՆ ԶՈՒԳԱԿՑՎԱԾ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՕԲՍՏՐՈԿՏԻՎ
ՔՐՈՆԻԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հաստատված է, որ թրջածին հիպերթենզիայի ամեն փուլը ունի իր հիմնդինամիկա-
կան առանձնահատկությունները: Թրջածին հիպերթենզիայի լարիլ փուլով հիվանդների մոտ
հաստատված է հիմնդինամիկայի գերշարժուն տիպ, իսկ ստաբիլ փուլով հիվանդների մոտ
թերշարժուն:

I. M. Fushtey

The State of the Central and Regional Hemodynamics in
Chronic Obstructive Bronchitis With Arterial Hypertension

S u m m a r y

It is established that each phase of pulmogenic hypertension has its own he-
modynamic peculiarities.

In patients with labil phase of pulmogenic hypertension the hyperkinetic type
of hemodynamics is observed, while in patients with stable phase—the hypokinetic
one.

УДК 616.0—01.36:616.008

В. А. ЖЕТПИСБАЕВ, Х. С. ЖЕТПИСБАЕВА

К ЛЕЧЕНИЮ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Целью работы являлось разработка способа лечения травматического шока, повы-
шающего выживаемость и увеличение продолжительности жизни животных в экспе-
рименте. Для решения поставленной задачи использовался отечественный а-адрено-
блокатор—пирроксан (0,1 мг/100 г) с цитохромом С (10 мг/кг) и полиглюкин (14
мл/кг). Исследования проводились на 96 белых половозрелых крысах, которые были
разделены на 8 серий: I серия—интактные крысы на фоне 3-часовой иммобилизации,
III, V, VII серии—крысы на фоне введения корректирующих средств (контроль по 10
животных в каждой серии), II серия—шок (25 животных), IV, VI, VIII—шок на фо-
не корректирующих средств (31 животное). Подготовка животных к опыту проводи-
лась под эфирным наркозом и местным обезболиванием (0,25% раствор новокаина).
Травматический шок воспроизводился методом Кеннона. У всех животных изучали
показатели системной гемодинамики (АД, МОК, УО, ЧСС, ОПСС, ОЦК), регионар-
ный кровоток (мозг и нижние конечности) и сократительную способность миокарда
(ПН, Е, S₀, Д, МК, ИНМ, РСП и СП). Вышеуказанные показатели изучали до на-
несения шокогенной травмы, в период торпидной фазы шока и через 60,120 мин после
лечения. Пирроксан вводился в/м в ранних стадиях шока, а полиглюкин и цитохром
в/в в его торпидной фазе. Причем нужно отметить, что во II серии травма вызыва-
ла 100% летальность.

При иммобилизации животных I серии отмечалось усиление сократительной функции миокарда. Анализ IV серии показал, что полиглюкин восполняет дефицит объема крови, урежает ЧСС, повышает ОПС, стимулирует сократительную функцию миокарда. Но повышение ОПС ограничивает кровоснабжение большинства сосудистых зон, влечет за собой гипоксию, приводящую к необратимости процесса. Поэтому на 60-й мин после инфузии полиглюкина снижается уровень АД и производительность сердца. Средняя продолжительность жизни животных данной серии составила 141 ± 24 мин.

Снижение гемодинамических показателей происходит за счет нарушений микроциркуляции до инфузии, свидетельством тому является то, что пирроксан, вызывающий вазодилатацию, увеличивает выживаемость и продолжительность жизни животных в эксперименте. Применение пирроксана целесообразно в начальные периоды шока. Его гипотензивное действие проявляется в снижении ОПС, увеличении УО, улучшении сократительной способности миокарда (уменьшается ПН, S, ИНМ, тогда как МК, РСП, СП больше контрольных величин). Удовлетворительный кровоток в мозге и задних конечностях обусловлен снижением тонуса в бедренной артерии. Продолжительность жизни в данной серии составила 307 ± 55 мин, что достоверно выше контрольных величин.

Более высокий лечебный эффект проявляется при введении в комплекс средств цитохрома С (VIII серия). В отличие от VI серии величины УО достоверно выше контрольного и исходного уровней. Повышение УО и работа левого желудочка отражает удовлетворительный приток крови к сердцу и увеличение ОЦК. Усиление сократительной функции миокарда выражается в изменениях его фазовой структуры и укладывается в рамки синдрома гипердинамики.

Тонус сосудов сонной артерии существенного изменения не претерпевает, тогда как в бедренной артерии снижение его тонуса приводит к увеличению притока крови в данном сосудистом регионе. В данной серии выживаемость больше, чем в предыдущих.

Итак, пирроксан в сочетании с цитохромом С на фоне восполнения объема крови полиглюкином существенно расширяет возможности лечения данного процесса при отсутствии эффекта от других видов терапии.

Семипалатинский государственный медицинский институт

Поступила 4/III 1986 г.

Р. У. ӘБСҚЫПБАЙҚ, К. У. ӘБСҚЫПБАЙҚА

ҚЫССАҚАСТӨУСІН ШОҚЫ АНІЖУАЛ ШІІРД

Ա մ փ ո փ ու մ

Ցույց է տրված, որ փորձում ադրենոբլոկատոր պիրոքսանը զուգակցված С ցիտոխրոմի հետ պոլիգլուկինով արյան ծավալի մեծացման ֆոնի վրա շոկի պայմաններում բարձրացնում է կենդանու ապրելիությունը և մեծացնում կյանքի տևողությունը:

B. A. Zhetpisbayev, Kh. S. Zhetpisbayeva

On the Treatment of Traumatic Shock

S u m m a r y

It is shown that adrenoblocker- pyroxans combined with cytochrome C on the background of keeping on the volume of the blood by polyglucin in shock conditions increases the survival rate and life duration of the experimental animals.

Ш. С. МЕЛИК-ИСРАЕЛЯН, С. М. ЕРЗИНҚЯН

СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ
ОЖГОВОМ ШОКЕ И ВЛИЯНИЕ НА НЕЕ
СИМПАТОМИМЕТИКОВ

До настоящего времени остаются во многом неясными вопросы тактики применения вазоактивных средств для коррекции расстройства гемодинамики и кислородной недостаточности при ожоговом шоке. В последнее время рекомендуется применение при шоке сосудорасширяющих средств, в частности ганглиоблокаторов, для ликвидации периферического вазоспазма и гипоксии тканей, однако они могут вызвать трудно корригируемую острую гипотензию. Это настоятельно требует оценки особенностей фармакодинамики вазопрессоров при ожоговом шоке, чему и посвящено настоящее сообщение.

Материал и методы. Исследования проведены на 80 половозрелых крысах линии Вистар массой 150—200 г. Шок вызывался ожогом 25% поверхности тела животного электронагревателем с прогревом подкожной клетчатки до 55—57°. Среднее артериальное давление (АД) регистрировалось в сонной артерии, систолический объем (СО) рассчитывался по интегральной реограмме грудной клетки. Тетраполярную реографию проводили на полиграфе ПЧЭ/ДО-2 «Графика». Также рассчитывались минутный объем кровообращения (МОК), периферическое сосудистое сопротивление (ПСС), количество кругооборотов крови (КК) за 1 мин.

Результаты и обсуждение. Изменение центральной гемодинамики развивается уже в первые часы после нанесения ожога. Они характеризуются уменьшением СО и МОК, резким увеличением ПСС, замедлением кругооборота крови. Эти изменения прогрессируют к 1-ым суткам после ожога, а на 3-ьи несколько сглаживаются. АД изменяется при этом мало и не достоверно, что по-видимому, обусловлено компенсацией понижения МОК генерализованным периферическим вазоспазмом. При введении животным норадреналина и мезатона в контроле СО, МОК изменяются мало, но резко возрастает АД и ПСС. Эфедрин же увеличивает МОК, а ПСС при его введении даже несколько уменьшается. У животных на высоте ожогового шока наблюдается повышенная вазопрессорная реакция на норадреналин и мезатон: в контроле она составляет 23 и 35%, а у обожженных животных 38 и 47% ($P < 0,05$) соответственно. Чувствительность к эфедрину, напротив, даже несколько понижается (19 и 17% соответственно). При этом норадреналин и особенно, метазон, резко увеличивая ПСС, несколько снижают МОК, а эфедрин, в отличие от контроля, не влияет на него резко, хотя и в меньшей степени, чем норадреналин и мезатон, увеличивая ПСС. Следовательно симпатомиметики, особенно норадреналин и мезатон не нормализуют расстройства гемодинамики при ожоговом шоке, а напротив, усугубляют их, увеличивая периферический вазоспазм и не корригируя, или даже углубляя нарушение сердечного выброса. В этом смысле применение эфедрина более показано, но он, слабо увеличивая АД, на высоте ожогового шока не способен, в отличие от нормальных условий, увеличить сердечный выброс. По-видимому, даже в условиях глубоких расстройств гемодинамики, при ожоговом шоке использование симпатомиметиков не представляется адекватным, поскольку оно может резко углубить расстройства периферической гемокрукуляции и гипоксию тканей.

НИИ мед. радиологии МЗ Арм. ССР

Поступила 9/IV 1986 г.

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ ԱՅՐՎԱԾՔԱՅԻՆ ՇՈԿԻ ԺԱՄԱՆԱԿԻ
ԵՎ ՍԻՄՊԱԹՈՄԻՄԵՏԻԿՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՐԱ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո մ

Սիմպաթոմիմետիկները՝ հատկապես նորադրենալինը և մեզատոնը չեն կարգավորում հեմոդինամիկայի խանգարումները այրվածքային շոկի ժամանակ, այլ հակառակը, ավելի են խորացնում այն, ուժեղացնելով ծայրամասային վազոսպազմը, որի հետևանքով սիմպաթոմիմետիկների օգտագործումը այրվածքային շոկի ժամանակ նպատակահարմար չէ:

Sh. S. Melik-Israelian, S. M. Yerzinkian

The State of The Central Hemodynamics in Burn Shock and the Effect of Sympathomimetics on it

S u m m a r y

The sympathomimetics, especially norepinephrine and mesaton do not normalize the hemodynamic disturbances in burn shock. On the contrary, they aggravate them, increasing the peripheral vasospasm, which makes the application of these preparations inexpedient.

УДК 616.13/16—089+07

Н. Л. ВОЛОДОСЬ, Ю. В. КАЛАШНИКОВА, Ю. Н. КРИВЧИКОВ, В. И. ТРОЯН

ДЕБИТОМЕТР ДЛЯ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ОЦЕНКИ ПРОПУСКНОЙ СПОСОБНОСТИ ДИСТАЛЬНОГО СОСУДИСТОГО РУСЛА

Послеоперационные тромбозы шунтов продолжают оставаться частым спутником бедренно-берцового и бедренно-подколенного шунтирования, особенно в случаях острого тромбоза бедренно-подколенно-берцового сегмента. Операции бедренно-берцового шунтирования у этой категории больных находятся на крайних пределах возможностей современной реконструктивной хирургии. Бедность дистального сосудистого русла, малый объем кровотока в нем—основная причина неудач.

Дооперационное обследование, включая фармакоангиографию, доплерографию, во многих случаях острой ишемии не дает никакой информации о дистальном сосудистом русле. Чем тяжелее степень острой ишемии конечности, тем меньше информации можно получить при дооперационном обследовании. Большими возможностями располагают интраоперационные методы, такие, как интраоперационная ангиография, хирургическая ревизия сосудов. Однако эти методы не дают количественной оценки дистального сосудистого русла. Не выручают в условиях гипоперфузии или стаза такие методы, как электромагнитная флоуметрия, интраоперационная доплерография, в связи с крайне низким объемным кровотоком, определение которого находится за пределами возможностей этих методов.

Для получения количественных данных о дистальном сосудистом русле нами предложен прибор дебитометр для измерения пропускной способности дистального сосу-

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ ԱՅՐՎԱԾՔԱՅԻՆ ՇՈԿԻ ԺԱՄԱՆԱԿԻ
ԵՎ ՍԻՄՊԱԹՈՄԻՄԵՏԻԿՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՐԱ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո մ

Սիմպաթոմիմետիկները՝ հատկապես նորադրենալինը և մեզատոնը չեն կարգավորում հեմոդինամիկայի խանգարումները այրվածքային շոկի ժամանակ, այլ հակառակը, ավելի են խորացնում այն, ուժեղացնելով ծայրամասային վազոսպազմը, որի հետևանքով սիմպաթոմիմետիկների օգտագործումը այրվածքային շոկի ժամանակ նպատակահարմար չէ:

Sh. S. Melik-Israelian, S. M. Yerzinkian

The State of The Central Hemodynamics in Burn Shock and the Effect of Sympathomimetics on it

S u m m a r y

The sympathomimetics, especially norepinephrine and mesaton do not normalize the hemodynamic disturbances in burn shock. On the contrary, they aggravate them, increasing the peripheral vasospasm, which makes the application of these preparations inexpedient.

УДК 616.13/16—089+07

Н. Л. ВОЛОДОСЬ, Ю. В. КАЛАШНИКОВА, Ю. Н. КРИВЧИКОВ, В. И. ТРОЯН

ДЕБИТОМЕТР ДЛЯ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ОЦЕНКИ ПРОПУСКНОЙ СПОСОБНОСТИ ДИСТАЛЬНОГО СОСУДИСТОГО РУСЛА

Послеоперационные тромбозы шунтов продолжают оставаться частым спутником бедренно-берцового и бедренно-подколенного шунтирования, особенно в случаях острого тромбоза бедренно-подколенно-берцового сегмента. Операции бедренно-берцового шунтирования у этой категории больных находятся на крайних пределах возможностей современной реконструктивной хирургии. Бедность дистального сосудистого русла, малый объем кровотока в нем—основная причина неудач.

Дооперационное обследование, включая фармакоангиографию, доплерографию, во многих случаях острой ишемии не дает никакой информации о дистальном сосудистом русле. Чем тяжелее степень острой ишемии конечности, тем меньше информации можно получить при дооперационном обследовании. Большими возможностями располагают интраоперационные методы, такие, как интраоперационная ангиография, хирургическая ревизия сосудов. Однако эти методы не дают количественной оценки дистального сосудистого русла. Не выручают в условиях гипоперфузии или стаза такие методы, как электромагнитная флоуметрия, интраоперационная доплерография, в связи с крайне низким объемным кровотоком, определение которого находится за пределами возможностей этих методов.

Для получения количественных данных о дистальном сосудистом русле нами предложен прибор дебитометр для измерения пропускной способности дистального сосу-

дистального русла, которую мы называем дебитом сосудистого русла, а сам метод определения—дебитометрией.

Метод измерения основан на имитации кровотока в дистальном сосудистом русле, т. е. бассейне ниже уровня закупорки, в условиях искусственно созданной «гемодинамической нормы». Это осуществляется путем введения жидкости под давлением 120 мм рт. ст., в дистальное сосудистое русло и измерения объемного расхода ее за 1 мин. Метод осуществляется с помощью специально созданного прибора—дебитометра. Прибор состоит из 2 систем—гидравлической и пневматической. Гидравлическая система состоит из корпуса, стеклянных градуированных цилиндров и магистрали. Магистраль служит для подведения жидкости к исследуемому бассейну сосудистого русла. Пневматическая система состоит из баллона со сжатым воздухом, редуктора, задатчика давления, предохранительного клапана и манометра со шкалой от 20 до 300 мм рт. ст. Гидравлическая и пневматическая системы соединяются с помощью разъёмного соединения.

Дебитометрия производится следующим образом: после осуществления доступа к сосуду и вскрытия его просвета ниже уровня закупорки в просвет сосуда в дистальном направлении вводят тонкостенный пластмассовый катетер с диаметром, максимально близким к внутреннему диаметру исследуемого сосуда. Градуированные цилиндры прибора заполняют жидкостью, например, физиологическим раствором, соединяют гидравлическую систему с пневматической и устанавливают давление 120 мм рт. ст. Соединяют катетер с магистралью гидравлической системы; жидкость под постоянно поддерживаемым давлением поступает в изучаемый бассейн сосудистого русла. Через 60 сек по шкале цилиндра определяют количество жидкости, прошедшей через исследуемый сосуд—дебит русла исследуемого сосуда. Этот количественный показатель, как и все параметры расхода, измеряется в мл/мин. Аналогичным образом измеряется пропускная способность трансплантата.

К настоящему времени описанный метод применен нами у 125 больных. Анализ результатов показал, что дебитометрия позволяет объективно, количественно охарактеризовать дистальное сосудистое русло, предсказать результаты реконструктивной операции, ее целесообразность. Метод позволяет также количественно оценить пропускную способность трансплантата и соотношение ее с таковой дистального сосудистого русла, и тем самым выбрать рациональный вариант реконструкции, а при грубом несоответствии этих параметров—прибегнуть к созданию искусственных артерно-венозных соустьев.

Харьковский НИИ общей и неотложной хирургии

Поступила 15/VI 1986 г.

Ն. Լ. ՎՈԼՈԴՈՍ, ՅՈՒ. Վ. ԿԱՇՆԻԿՈՎԱ, ՅՈՒ. Վ. ԿՐԻՎՉԻԿՈՎ, Վ. Ի. ՏՐՈՅԱՆ

ԴԵԲԻՏՈՄԵՏՐԸ ՀԵՌԱԿԱ ԱՆՈՒԱՅԻՆ ՀՈՒՆԻ ԲԱՅՔՈՂՄԱՆ ՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՆԵՐՎԻՐԱՆՆԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԻ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ո փ ու մ

Գործիքը նախատեսված է հեռակա անոթային հոսքի և պատվաստուկի բացթողման
-առնակության գնահատման համար կայուն պահվող ճնշման և նրա ծավալային ծախսի չափ-
ման տակ 1 րոպեում:

N. L. Volodos, Yu. V. Kalashnikova, Yu. N. Krivchikov, V. I. Troyan

Debitometer for the Quantitative Intraoperative Estimation
of the Capacity of the Distal Vascular Bed

S u m m a r y

The device is applied for the measuring of the distal vascular bed capacity and
transplant under the constantly maintained pressure and for the assession of its vo-
lumatic consumption in 1 min.

Л. Н. ЯСНОВА, Л. А. ШМЕРЛИНГ, Г. М. БУШМАНОВА,
Г. А. ЦВЕТОВСКАЯ, Л. А. ДЕВЯТЬЯРОВ

ВЫСЕВАЕМОСТЬ И ЛЕКАРСТВЕННАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ СТАФИЛОКОККОВ У БОЛЬНЫХ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ

В последние годы среди стафилококков, высеваемых из различного клинического материала хирургических больных и из операционных проб, наблюдается широкое распространение множественной лекарственной устойчивости (МЛУ). Особенно активными источниками МЛУ стафилококков являются больные, длительное время находящиеся в стационаре для подготовки к операции и в послеоперационном периоде, в отделениях интенсивной терапии. Такие больные, как правило, характеризуются особой тяжестью состояния и существенно сниженной иммунологической реактивностью, что делает их высоко восприимчивыми к инфекции. В настоящей работе проведено определение высеваемости и выявление лекарственной устойчивости доминирующего возбудителя нетрадиционной формы хронического септического эндокардита, обнаруживаемого у больных приобретенными пороками сердца, подлежащим хирургической коррекции.

Обследовано 262 больных, лечившихся в 1983—84 гг. в отделении бактериальных эндокардитов НИИПК. Более 60% больных было прооперировано по поводу приобретенных пороков сердца на фоне хронического септического эндокардита, из них 40%—в условиях общей умеренной гипотермии. Пробы клинического материала отбирались в асептических условиях, подращивались в 10% сахарозном бульоне, высевались на кровяной агар. Выявление признаков патогенности стафилококков вели по общепринятой методике. Чувствительность к антибиотикам выявляли дискосифузионным методом; отдельно учитывали штаммы, проявившие множественную лекарственную устойчивость, т. е. нечувствительные к 3 и более препаратам антибиотиков. Из 2572 посевов клинического и операционного материала было выделено 343 штамма стафилококков, т. е. высеваемость составила 13%. В 65,5% случаев (225 штаммов) выделенные штаммы определены как стафилококк золотистый, в 34,4% (118 штаммов)—как стафилококк эпидермальный. В 80% стафилококк высевался из венозной крови больных (как золотистый, так и эпидермальный); из ран чаще выделялся золотистый стафилококк, из операционных проб—эпидермальный.

Было обнаружено, что как золотистый, так и эпидермальный стафилококки в высокой степени устойчивы к пенициллину (около 40% штаммов), к макролидам—олеандомицину и эритромицину (36 и 53% штаммов). Относительно невысокой была устойчивость обоих видов стафилококков к тетрациклину и карбенициллину (6 и 16%). Общая частота появления МЛУ штаммов составила 52,5%. Наибольшая частота МЛУ наблюдалась среди популяции эпидермальных стафилококков (около 60%). Особенно часто встречались эпидермальные стафилококки, устойчивые к 3 и 4 антибиотикам (33,8%). Среди популяции золотистых стафилококков было обнаружено 43,1% МЛУ штаммов, с наибольшей частотой встречались штаммы, устойчивые к 3,6 и более антибиотикам (26,6 и 29,3%).

Полученные результаты показали, что высеваемость гемолитических стафилококков у больных в нашей клинике сопоставима с известными данными литературы. Типичной для многих клиник оказалась и частота встречаемости разных видов стафилококков с преимущественным выделением их в гемокультуре. Обращает на себя внимание существенное возрастание количества эпидермального стафилококка, в недавнем прошлом—нормального сапрофита. Особую опасность для ослабленных больных с иммунодефицитом представляет пенициллиноустойчивый, «толерантный» стафилококк. Для предотвращения селекции МЛУ штаммов стафилококка нам представляется пер-

спективным воспользоваться схемой профилактической антибиотикотерапии, исключая применение препаратов антибиотиков широкого спектра действия при подготовке больных к операции на сердце.

Новосибирский НИИ патологии кровообращения
МЗ РСФСР

Поступила 1/VII 1986 г.

Л. В. ЯСНОВА, Л. А. ШМЕРЛИНГ, Г. М. БУШМАНОВА, Г. А. ТСВЕТОВСКАЯ,
Л. А. ДЕВЯТЫАРОВ

УРСАՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱՅՈՒՄ ՍՏԱՖԻԼՈԿՈԿԵՐԻ ԴԵՂՈՐԱՅՔԱՅԻՆ ԿԱՅՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՍԵՐՄԱՆՈՒՄԸ

Ա Վ Փ Ո Փ Ն Ո Ւ Մ

Սրտի ձեռքբերովի արատներով հիվանդների մոտ, որոնք ենթակա են վիրաբուժական շտկման, հայտնաբերված է ստաֆիլոկոկի «տոլերանտային» շտամի բարձր հաճախականություն և հարուցիչի բազմակի դեղորայքային կայունություն:

L. N. Yasnova, L. A. Shmerling, G. M. Bushmanova, G. A. Tsvetovskaya,
L. A. Devyatyarov

The Sawability and Medicamentous Stability of Staphylococcus in Patients in Cardiosurgical Clinics

S u m m a r y

In patients with acquired heart diseases subjected to the surgical correction there is revealed the plural medicamentous stability to the staphylococcus and high frequency of „tolerant“ shtamm of staphylococcus.

УДК 617.7—007.681—089—036—085—073

А. А. ОГАНЕСЯН

ОЦЕНКА ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ РЕОГРАФИЧЕСКОЙ ПРОБЫ МЕТОДОМ СТАТИСТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА

В работе представлен статистический анализ для определения корреляционных связей между показателями кровоснабжения оболочек глаза (РК) и зрительными функциями на фоне медикаментозной и хирургической декомпрессии в зависимости от характера реографической пробы. Исследовалось 50 больных с открытоугольной глаукомой. У 25 человек проба была положительная (25 глаз), у 25 (26 глаз)—отрицательная. Отмечено наличие умеренной положительной связи между РК глаза и полем зрения в группе с положительной реографической пробой как при медикаментозной декомпрессии, так и после антиглаукоматозной операции. В группе с отрицательной пробой при медикаментозной декомпрессии между показателями корреляцион-

спективным воспользоваться схемой профилактической антибиотикотерапии, исключая применение препаратов антибиотиков широкого спектра действия при подготовке больных к операции на сердце.

Новосибирский НИИ патологии кровообращения
МЗ РСФСР

Поступила 1/VII 1986 г.

Л. В. ЯСНОВА, Л. А. ШМЕРЛИНГ, Г. М. БУШМАНОВА, Г. А. ТСВЕТОВСКАЯ,
Л. А. ДЕВЯТЫАРОВ

УРСАՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱՅՈՒՄ ՍՏԱՖԻԼՈԿՈԿԵՐԻ ԴԵՂՈՐԱՅՔԱՅԻՆ ԿԱՅՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՍԵՐՄԱՆՈՒՄԸ

Ա Վ Փ Ո Փ Ն Ո Ւ Մ

Սրտի ձեռքբերովի արատներով հիվանդների մոտ, որոնք ենթակա են վիրաբուժական շտկման, հայտնաբերված է ստաֆիլոկոկի «տոլերանտային» շտամի բարձր հաճախականություն և հարուցիչի բազմակի դեղորայքային կայունություն:

L. N. Yasnova, L. A. Shmerling, G. M. Bushmanova, G. A. Tsvetovskaya,
L. A. Devyatyarov

The Sawability and Medicamentous Stability of Staphylococcus in Patients in Cardiosurgical Clinics

S u m m a r y

In patients with acquired heart diseases subjected to the surgical correction there is revealed the plural medicamentous stability to the staphylococcus and high frequency of „tolerant“ shtamm of staphylococcus.

УДК 617.7—007.681—089—036—085—073

А. А. ОГАНЕСЯН

ОЦЕНКА ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ РЕОГРАФИЧЕСКОЙ ПРОБЫ МЕТОДОМ СТАТИСТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА

В работе представлен статистический анализ для определения корреляционных связей между показателями кровоснабжения оболочек глаза (РК) и зрительными функциями на фоне медикаментозной и хирургической декомпрессии в зависимости от характера реографической пробы. Исследовалось 50 больных с открытоугольной глаукомой. У 25 человек проба была положительная (25 глаз), у 25 (26 глаз)—отрицательная. Отмечено наличие умеренной положительной связи между РК глаза и полем зрения в группе с положительной реографической пробой как при медикаментозной декомпрессии, так и после антиглаукоматозной операции. В группе с отрицательной пробой при медикаментозной декомпрессии между показателями корреляцион-

ная связь не выявлена, а после антиглаукоматозной операции она становится обратной. Данное обстоятельство говорит об ухудшении состояния глаз.

Автор делает вывод о необходимости держать под наблюдением больных с обширной реографической пробой и проводить им интенсивную общую медикаментозную терапию, направленную на стабилизацию зрительных функций.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ.

Страниц 3. Библиография 7 названий.

8 клиническая больница, г. Ереван

Поступила 5/V 1986 г.

УДК 616.711:616.831—005.

В. Г. МАЛЫШЕВ

СОСТОЯНИЕ МИКРОГЕМОПЕРФУЗИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОГО БАССЕЙНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТРАВМЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Целью работы явилось изучение динамики уровня капиллярного кровенаполнения в различных регионах вертебро-базиллярного бассейна головного мозга у наркотизированных гексеналом (30 мг/кг) крыс-самцов массой 120—150 г после правостороннего поворота (на 90°) с последующим наклоном назад (на 85°) головки животного, зафиксированного в специальном станке.

Установлено, что в первые 15 мин после травмы шейного отдела позвоночника уровень микрогемоперфузии коры задней области больших полушарий, белого вещества ножек мозга, ядер продолговатого мозга и варолиевого моста, а также коры мозжечка заметно увеличивается на фоне системной артериальной гипертензии.

Начиная с 3 и до 24 час после травмы, отмечается прогрессивное снижение гемоперфузионных показателей в коре мозжечка и больших полушарий, во всех проводниковых структурах и особенно в ядрах ретикулярной формации, связанное с редукцией объемного кровотока по поврежденным позвоночным артериям. В это время уровень кровенаполнения ядер ствола мозга и гипоталамуса изменялся незначительно, очевидно благодаря притоку крови к ним из соседних участков мозговой ткани через систему анастомозов (феномен внутримозгового «обкрадывания»). При наличии такого компенсаторного механизма становится возможным сохранить функцию жизненно важных вегетативных центров на оптимальном уровне даже в аварийных ситуациях для мозгового кровотока.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ.

Страниц 8. Библиография: 13 названий.

Казанский институт усовершенствования врачей

Поступила 4/IX 1986 г.

ная связь не выявлена, а после антиглаукоматозной операции она становится обратной. Данное обстоятельство говорит об ухудшении состояния глаз.

Автор делает вывод о необходимости держать под наблюдением больных с обширной реографической пробой и проводить им интенсивную общую медикаментозную терапию, направленную на стабилизацию зрительных функций.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ.

Страниц 3. Библиография 7 названий.

8 клиническая больница, г. Ереван

Поступила 5/V 1986 г.

УДК 616.711:616.831—005.

В. Г. МАЛЫШЕВ

СОСТОЯНИЕ МИКРОГЕМОПЕРФУЗИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОГО БАССЕЙНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТРАВМЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Целью работы явилось изучение динамики уровня капиллярного кровенаполнения в различных регионах вертебро-базиллярного бассейна головного мозга у наркотизированных гексеналом (30 мг/кг) крыс-самцов массой 120—150 г после правостороннего поворота (на 90°) с последующим наклоном назад (на 85°) головки животного, зафиксированного в специальном станке.

Установлено, что в первые 15 мин после травмы шейного отдела позвоночника уровень микрогемоперфузии коры задней области больших полушарий, белого вещества ножек мозга, ядер продолговатого мозга и варолиевого моста, а также коры мозжечка заметно увеличивается на фоне системной артериальной гипертензии.

Начиная с 3 и до 24 час после травмы, отмечается прогрессивное снижение гемоперфузионных показателей в коре мозжечка и больших полушарий, во всех проводниковых структурах и особенно в ядрах ретикулярной формации, связанное с редукцией объемного кровотока по поврежденным позвоночным артериям. В это время уровень кровенаполнения ядер ствола мозга и гипоталамуса изменялся незначительно, очевидно благодаря притоку крови к ним из соседних участков мозговой ткани через систему анастомозов (феномен внутримозгового «обкрадывания»). При наличии такого компенсаторного механизма становится возможным сохранить функцию жизненно важных вегетативных центров на оптимальном уровне даже в аварийных ситуациях для мозгового кровотока.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ.

Страниц 8. Библиография: 13 названий.

Казанский институт усовершенствования врачей

Поступила 4/IX 1986 г.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Гончарь М. Г., Мельман Е. П. Ультраструктурные изменения гемокapилляров мышц конечности под влиянием острой ишемии	3
Белов Ю. В., Кузнецова Л. М., Бобков В. В., Фадеев Н. Н., Фадеева Н. В. Клинико-эхокардиографические параллели у больных аневризмой левого желудочка сердца	6
Кяндарян К. А., Карапетян К. Р., Асланян А. Р., Вартанян Ж. Г., Кяндарян Н. К. Значение неинвазивных рентгенологических и эхокардиографических методов исследований в диагностике ИБС	9
Казанчян А. Ф. Анализ продromы и острейшего периода инфаркта миокарда у больных, обследованных по программе «Регистр инфаркта миокарда» в г. Ереване	13
Иоселиани Д. Г., Григорян М. А., Филатов А. А. Судьба больных постинфарктной стенокардией в отдаленные сроки наблюдения при медикаментозной терапии	15
Цискаришвили Д. Л., Кипшидзе Н. Н., Даварашвили Т. И. Изучение диастолы левого желудочка сердца при гипертонической болезни методом доплер-эхокардиографии	20
Громова Г. В., Людиновская Р. А., Пятигорская М. Б., Лучина О. О. Иммуноглобулины крови в определении активности ревматического процесса у кардиохирургических больных	23

Краткие сообщения

Бурдули Н. М. Гипертоническая болезнь и прогноз инфаркта миокарда	25
Денисенко Б. А., Гольдберг Г. А., Вахрушев А. К. Применение строфантина и комбинации его с орнидом при остром инфаркте миокарда	27
Можайцева А. Г., Кобзарь О. Н. О различиях в клиническом течении и лечении алкогольной кардиопатии у лиц молодого и пожилого возраста	28
Буриан Э. Ф., Зисельман С. Б., Казарян А. Б., Гасанов Н. А., Отделенов А. В., Соломатин А. С. Клиническая эффективность и фармакодинамические эффекты изосорбит динитрата у больных ишемической болезнью сердца	30
Голощапов О. А., Ножнова Л. П. Влияние изоптина и прогестерона на кардио- и гемодинамику у больных гипертонической болезнью	31
Голощапов О. А., Котова Л. Н. Сравнительная характеристика влияния а- и в-блокаторов (пирроксана и обзидана) на центральную гемодинамику у больных нейроциркуляторной дистонией	33
Можайцева А. Г., Кобзарь О. Н. О стадиях алкогольной миокардиодистрофии (кардиопатии)	35
Чоботас В. М., Кучинский А. Э., Петрулене Ж. И. Исследование фазовости движения митрального клапана у детей с помощью эхокардиографии	36
Алексеева Л. А., Фишкова З. П., Таричко Ю. В., Гордеев П. С., Абугов А. М., Кузнецова Л. М. Сочетание дисплазии митрального клапана, осложненной выраженной регургитацией с ишемической болезнью сердца	38
Шевчук Т. В., Селиваненко В. Г. Фазовые показатели сердечного цикла правого желудочка по данным ультразвуковой доплерэхокардиограммы скорости и ускорения трикуспидального клапана у больных митральным стенозом	39
Фуштей И. М. Состояние центральной и регионарной гемодинамики при хроническом обструктивном бронхите с артериальной гипертензией	40

<i>Жетписбаев Б. А., Жетписбаева Х. С.</i> К лечению травматического шока	42
<i>Мелик-Исраелян Ш. С., Ерзинкян С. М.</i> Состояние центральной гемодинамики при ожоговом шоке и влияние на нее симпатомиметиков	44
<i>Володось Н. Л., Калашникова Ю. В., Кривчиков Ю. Н., Троян В. И.</i> Дебитометр для количественной интраоперационной оценки пропускной способности дистального сосудистого русла	45
<i>Яснова Л. Н., Шмерлинг Л. А. Бушманова Г. М., Цветовская Г. А., Девятых Л. А.</i> Высеваемость и лекарственная устойчивость стафилококков у больных кардиохирургической клиники	47

Рефераты

<i>Оганесян А. А.</i> Оценка прогностической реографической пробы методом статистического анализа	48
<i>Малышев В. Г.</i> Состояние микрогемоперфузии церебрального вертебро-базилярного бассейна при экспериментальной травме шейного отдела позвоночника	49

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Գոնչար Մ. Գ., Մելամե Ն. Պ. Սուր փորձարարական իշխմայի ազդեցությունը վերջույթ- ների մկանների մազանոթների անդրկառուցվածքային փոփոխությունների վրա	3
Բելով Յու. Վ., Կուզնեցովա Լ. Մ., Բորկով Վ. Վ., Ֆադեև Ն. Ն., Ֆադեև Ն. Վ. Սրտի ձախ փորոքի աներգմայով հիվանդների մոտ կլինիկա-արձագանքասրտագրական զու- գահեցումը	6
Վյանդարյան Կ. Ա., Կառապետյան Կ. Ռ. Ասլանյան Ա. Ռ., Վարդանյան Ժ. Գ., Քյանդար- յան Ն. Կ. Ոչ ինվազիվ ռենտգենաբանական և արձագանքասրտագրական մեթոդներով հետազոտման նշանակությունը սրտի իշխմիկ հիվանդության ախտորոշման ժամանակ	9
Ղազանչյան Ա. Ֆ. Երևան քաղաքի «սրտամկանի ինֆարկտի ռեգիստրում» հետազոտված հի- վանդների սուր շրջանի և պրոգնոզայի վերլուծությունը	13
Խոսելիսեի Դ. Դ., Գրիգորյան Մ. Ա., Ֆիլատով Ա. Ա. Հետինֆարկտային կրծքային հեղձու- կով հիվանդների ճակատագիրը հեռավոր ժամկետների հսկողության ընթացքում դեղորայքային բուժման ժամանակ	15
Յիսկարիշվիլի Դ. Լ., Կիպրիան Ն. Ն., Դավաբաշվիլի Տ. Ի. Հիպերտոնիկ հիվանդության ժա- մանակ սրտի ձախ փորոքի դիսստոլայի ուսումնասիրումը դոպլերաբաժանքասրտ- ագրության մեթոդով	20
Գրումվա Գ. Վ., Լյուդիևովսկովա Ռ. Ա., Պյատիցորսկայա Մ. Բ., Լուչինա Օ. Օ. Մառավիրա- բուժական հիվանդների մոտ արյան իմունոգլոբուլինները ռեմատիկ պրոցեսի ակ- տիվության որոշման մեջ	23

Կարճ հաղորդումներ

Սերգենև Ն. Ա., Իստոմին Ն. Պ., Սոկոլով Մ. Է., Զիրկովա Լ. Դ., Մակառովա Լ. Դ., Ռո- զումեի Ա. Պ. Հեմոդինամիկայի և հիմնական հարմարողական համակարգերի վի- ճակը որպես զարկերակայի էմբոլոզեն անանցանելիության բուժման արդյունավե- տության ցուցանիշ	25
Դենիսենկո Բ. Ա., Գուրբերգ Գ. Ա., Վախուշև Ա. Կ. Սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամա- նակ ստրոֆանթիզի և օրնիդի հետ կոմբինացված նրա օգտագործումը	27
Մոծայցևա Ք. Գ., Կորգար Օ. Ն., Նաեովյան Ս. Մ. Ակոհոլային կարդիոպաթիայի ընթաց- քի և բուժման առանձնահատկությունների վերաբերյալ երիտասարդ և ծեր ան- ձանց մոտ	28
Բուրիան Է. Ֆ., Զիսելման Ս. Բ., Ղազարյան Ա. Բ., Հասանով Ն. Ա., Օտդելենով Ա. Վ., Սո- լովտաիև Ա. Ս. Սրտի իշխմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ իզոստրսիտ դինիտ- րատի ֆարմակոդինամիկական ազդեցությունը և կլինիկական արդյունավետությունը	30
Գոլոշչապով Օ. Ա., Նոմենով Լ. Պ., Իզոպտինի և պրոգրեստերոնի ազդեցությունը հիպեր- տոնիկ հիվանդությամբ հիվանդների կարդիո- և հեմոդինամիկայի վրա	31
Գոլոշչապով Օ. Ա., Կոտովա Լ. Ն. Նեյրոցիրկուլատոր դիստոնիայով հիվանդների մոտ և բլոկատորների (պիրոքսան և օբզիդան) ազդեցության համեմատական բնութագիրը կենտրոնական հեմոդինամիկայի վրա	33
Մոծայցևա Ա. Գ., Կորգար Օ. Ն., Նաեովյան Ս. Մ. Ակոհոլային ինտոքսիկացիայի պայման- ներում հիպերտոնիկ և սրտի իշխմիկ հիվանդությունների բուժման և կլինիկական Մոծայցևա Ա. Գ., Կորգար Օ. Ն. Ակոհոլային միոկարդիոդիստրոֆիայի փուլերի մասին	35
Զորոտաս Վ. Մ., Կուլիսկևա Ա. Զ., Պետրուկենեն Ժ. Ի. Երկփեղկ փականի փուլային շարժման հետազոտությունը երեխաների մոտ արձագանքասրտագրության մեթոդով	36
Ալեքսևա Լ. Ա., Ֆիշկովա Զ. Պ., Տարիշև Յու. Վ., Դուրդև Պ. Ս., Աքուզով Ա. Մ., Կուզնե- ցովա Լ. Մ. Արտահայտված ռեգուլատորացիայով բարդացած երկփեղկ փականի դիսպլազիան զուգակցված սրտի իշխմիկ հիվանդության հետ	38
ՇՇԵշով Տ. Վ., Սելիվենենկո Վ. Գ. Միթրալ ստենոզով հիվանդների մոտ աչ փորոքի սըր- տային փուլի ֆազային ցուցանիշները երկփեղկ փականի արագության և արագաց- ման զերծայնային դոպլերաբաժանքասրտագրի տվյալներով	39

Ֆուլտեյ Ի. Մ. Կենտրոնական և շրջանային հեմոդինամիկայի վիճակը զարկերակային հիպերթենզիայով զուգակցված խրոնիկական օբստրուկտիվ բրոնխիտի ժամանակ	40
Ժեռապետաև Բ. Ա., Ժեռապետաև Խ. Ս. Վնասվածքային շոկի բուժման շուրջ	42
Մելիք-Խաչայեյան Շ. Ս., Երգիկյան Ս. Մ. Կենտրոնական հեմոդինամիկայի վիճակը այրվածքային շոկի ժամանակ և սիմպթոմադինամիկների ազդեցությունը նրա վրա	44
Վոլոդսո Ն. Լ., Կալաշնիկովա Յու. Վ., Կրիվիկով Յու. Վ., Տրոյան Վ. Ի. Դերիտոմետրը հեռակա անոթային հոմի բացթողման ունակության բանական ներվերահատական զննահատականի համար	45
Յասնովա Լ. Ն., Շմելյինգ Լ. Ա., Բուլմանովա Գ. Մ., Յվետովսկայա Գ. Ա., Դեվյատյարով Լ. Ա. Սրտավիրարության կլինիկայում ստաֆիլոկոկների դեղորայքային կալուսությունը և սերմանումը	47

Ռեֆերատներ

Հովհաննիսյան Ա. Ա. Կանխորոշիչ ռեոզրաֆիկ փորձի զննահատումը վիճակազրական մեթոդով	48
Մալիշև Վ. Գ. Ողնաշարի ծոծրակային բաժնի փորձարարական վնասվածքի ժամանակ ուղեղային վերտեբրո-բաղիլյար ավազանի հեմոհեղուկացման վիճակը	49

