

ՆԱԽԱՐԱՐԱԿԱՆ ԳՐԱԴԱՐԱՆՆԵՐԻ
Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա
Ա Կ Ա Դ Ե Մ Ի Ե Կ Ա Մ Կ
Ա Ք Ա Դ Ե Մ Ի Ե Կ Ա Մ Կ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳԻՍ

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

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

УДК 616.127—008—073.97

Լ. Փ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Յ. Յ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Ն. Գ. ԱԳԱԺՅԱՆՈՎԱ

Կ ՎՈՓՐՍՍՈՒ ՄԵԼԻՆՖՈՐՄԱՏԻՎՆՈՒԹՅԱՆ ԻՅՄԵՆՈՒՄԻ ՆԱԿՈՒՄՆՈՒ ԵՎ ԿՈՆԵՑՆՈՒՄՆՈՒ ԿՈՄՓԼԵՔՍԻ ԷՔԴ ԴՅԱՆ ԲԱՆԱԿՈՒՄՆՈՒ ՄԻՈՒԿԱՐԴԻ ԼԵՎՈՒ ՄԻՈՒԿԱՐԴԻ

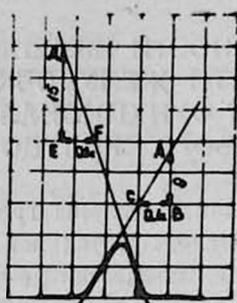
Մ ԲՈՒՄՆԻՄ ՄԻՏՐԱԼՆՈՒ ՄԵՆՈՒԶՈՒ ԲՈՒՄԻ ՎՅԱՅՎԵՆԻՄ ԳՐԱԺՅԱՆ ԿՈՒՐՍՏՆԻՄ ԵՎ ԱՄՓԼԻՏՈՒԴՆՈՒՄԵՆՆԻՄ ԿՈՒՐՍՏՆԻՄ ՆԱԿՈՒՄՆՈՒ ԵՎ ԿՈՆԵՑՆՈՒՄՆՈՒ ԿՈՄՓԼԵՔՍԻ ԷՔԴ (Կ. Ե., քՐՈՒՍՏՈՒՄ ԴԵ- ԵՎ ՐԵՓՈՒԼՅԱՐԻԶԱՑԻԱ) Վ ԶԱՎԻՍԻՄՈՒԹՅԱՆ ՄԵՂ ԿՈՆԵՐՅԱՆԻՄ Վ ԲԻՈՒՄՏԱԿՆԻՄ ՄԻՈՒԿԱՐԴԻ ԲՈՒԳԱՏԻՄ ԵՆԵՐԳԻՅԻՄ ՏՈՒՆԻՄՆԻՄ [10]. ԷՂ ՏՈՒԳԼԱՍՅԵՂԱՅԻՄ Վ ԷՔՍՔԵՐԻՄԵՆՏԱԼՆԻՄ ԴԱՆՆԻՄ, ԿՈՒՐՅԱՎՄԻՄ, ՉՈՒ ՄՐՈՒՅՅՈՒՄՆԻՄ ՕԴԻՆՈՒՄՆՈՒ ՏԵՐԵՑՈՒՄՆՈՒ ՏՈՒՐԱԿՐՈՒՄՆԻՄ ՐԵԱԿՑԻԱ ՕԿԻՏԻԼՅԱՏԵԼՆՈՒ ՓՈՏՓՐՈՒՐԻԼՈՒՄԻ ԵՎ ԳԼԻՔՈՒԼԻԶԱ Վ ՆԱԻՅՈՒՄՆԻՄ ՏԵՓԵՆԻՄ ԱԿՏԻՎԻՐՈՒՄՆԻՄ Վ ՔԵՐԻՈՒԴՈՒՄ ԴԵ- ԵՎ ՐԵՓՈՒԼՅԱՐԻԶԱՑԻԱ ՄԻՈՒԿԱՐԴԻ, ՉՈՒ ՏՈՒՐՅՈՒՄՆԻՄ ՆԱ ԷՔԴ ԿՈՒՓԼԵՔՍՈՒ ՔՐՏ, ՏԵՄԵՆՏՈՒ ՄՏ ԵՎ ԶՈՒԲՑՈՒ Կ [8]. Վ ՏՈՒՅՈՒ ՕԿԵՐԵԴՅԻՄ, ԻՅՄՈՒՄՆՈՒ, ՉՈՒ ՏՈՒՐԱԿՐՈՒՄՆԻՄ ՓՈՒՆԿՑԻԱ ՄԻՈՒԿԱՐԴԻ (ՏՓՄ) ԵՂՏՈՒ ՎՅԱԶԱՆԱ Վ ԻՆՏԵՆՑԻՎՆՈՒԹՅԱՆ ԵՆԵՐԳԵՏԻԿԵՍԻՄ ՓՐՈՒՍՏՈՒՄ Վ ՄԻՈՒԿԱՐԴԻ [2, 5—7, 11, 12]. ՔՈՒՄՈՒ ՄՈՒՄՈՒ ՓՐԵԴՓՈՒԼՅԱԿՅԱՅԻՄ, ՉՈՒ ԷՂԻՄ ԵՂ ԷԼԵՄԵՆՏՆԻՄ ԷՔԴ ՆԵՍՈՒՄ ՕՐԵԴԵԼԵՆՆԱՒՈՒ ՄՆՖՈՐՄԱՑԻԱ ՄՈՒ Օ ՏՈՒՅՈՒՄՆԻՄ ՏՓՄ. ԵՂՄ ՆԵ ՄԵՆԵԵ, ԴՈ ՏԻՒՄ ՄԵՂՈՒ ՄԵՂՈՒ ԷՔԴ ՏԻՄԱԵՂԱՅԻՄ ՆԵԱԴԵՔՎԱՏՆԻՄ ԴՅԱՆ ԲԱՆԱԿՈՒՄՆԻՄ ՏՓՄ, ՉՈՒ, ՎՈՒՄՈՒՄՈՒ, ՕԲՍԼՈՒՄՅՈՒՄՆՈՒ ՆԵՈՒՍՏԱՏՈՒՄՆԻՄ ԻՅՄԵՆՈՒՄ ՏՐՈՒՐՏՆԻՄ ԿԱՐԱԿՏԵՐԻՍՏԻԿ ԵՂ ԷԼԵՄԵՆՏՆԻՄ Վ ՆՈՐՄԵ ԵՎ ՓԱՏՈՒԼՅՈՒՄՆԻՄ.

ՉԵԼՅ ԵՂՏԱՅՅԻՄ ՐԱՅՈՒՄՆԻՄ—ԱՆԱԼԻԶ ՏՐՈՒՐՏՆԻՄ ԵՎ ԱՄՓԼԻՏՈՒԴՆՈՒՄԵՆՆԻՄ ԿԱՐԱԿՏԵՐԻՍՏԻԿ ՆԱԿՈՒՄՆՈՒ ԵՎ ԿՈՆԵՑՆՈՒՄՆՈՒ ԿՈՄՓԼԵՔՍԻ ԷՔԴ ՄՐԻ ՐԱԶԼԻԿՈՒՄ ՓՈՒՆԿՑԻՈՒՄՆՈՒ ՏՈՒՅՈՒՄՆԻՄ ՄԻՈՒԿԱՐԴԻ ԼԵՎՈՒ ՄԻՈՒԿԱՐԴԻ.

Մաթերիալ ԵՎ ՄԵՂՈՒՄ ԻՅՄԵԼՈՒՄՆԻՄ. ՕԲՏԵԼՈՒՄՈՒ 258 ՉԵԼՈՒՄ ԵՎ ՎՈՒՐՏԵՂ ԴՈՒ 17 ԴՈՒ 55 ԼԵՂ. ԻՅ ՆԻՒ: 100 ՓՐԱԿՏԻԿԵՍԻՄ ԶՈՒՐՅՈՒՄՆՈՒ ԼՅՈՒՄԻ, 50 ՏՐՈՒՍՏԵՄՈՒՄՆՈՒ ՎՅՈՒՄՆՈՒ ԿՎԱԼԻՓԻԿԱՑԻԱ (ՓՈՒՒԲՈՒԼԻՍՏՆԻՄ Վ ՎՐԱՅՐՅԱՆՈՒ ՄՐԱՅՈՒՄՆԻՄ ԳԻՓԵՐՏՐՈՒՓԻՅԻՄ ՄԻՈՒԿԱՐԴԻ ԼԵՎՈՒ ՄԻՈՒԿԱՐԴԻ) ԵՎ 108 ԲՈՒՄՆԻՄ ՄԻՏՐԱԼՆՈՒ ՄԵՆՈՒԶՈՒ Վ III—IV ՏՏԱԴԻԱ ՅԱՅՈՒՄՆԻՄ ՄՈՒ Ա. Ն. ԲԱԿՈՒԼԵՒՄ ԵՎ Ե. Ա. ԴԱՄԻՐ (1958) Վ ԵՂՅԱՅՈՒՄՆԻՄ ԳԻՓՈՒՄՆԻՄ ՄԻՈՒԿԱՐԴԻ ԼԵՎՈՒ ՄԻՈՒԿԱՐԴԻ.

ՎՏԵՂ ԻՅՄԵԼՈՒՄՆԻՄ ՐԵԴԻՏՐԻՐՈՒՄՆԻՄ ԷՔԴ Վ 12 ՕԲՇԵՔՐԻՅԱՑԻՄ ՕՒՎԵԴՆԻՄՆԻՄ ՆԱ ԱՓՐԱՏԵՂ ՄԻՆԳՐԱՓ-34 ՓԻՐՄՈՒ «Simens». ԻՅՄԵԼՈՒՄՆԻՄ ԷՔԴ ՓՐՈՒՄՈՒՄՆԻՄ Վ I, II ՏՏԱՆԴԱՐՏՆԻՄ ԵՎ V₃—V₆ ԳՐՈՒՄՆԻՄ ՕՒՎԵԴՆԻՄՆԻՄ. ՕՒՄՈՒՄՈՒ ՎՆԻՄԱՆՆԻՄ ԲՈՒՄ ԴԵԼԵՆՈՒ ՄՈՒՓԼԵՔՍՈՒ ՔՐՏ ԵՎ ԶՈՒԲՑՈՒ Կ, ՕՒՐԱՅՈՒՄՆԻՄ

юющих состояние процессов де- и реполяризации миокарда желудочков. В указанных отведениях был рассчитан амплитудно-временной показатель зубцов R, S, T—ABП по формуле $\frac{R+S+4T}{QRS}$. Рассчитаны были также скоростные показатели зубца T: скорость подъема первого восходящего колена зубца T (V_n), скорость спуска второго нисходящего его колена (V_c), разность между ними ($V_c - V_n$) и отношение скорости спуска к скорости подъема (V_c/V_n). Методика расчета представлена на рис. 1.

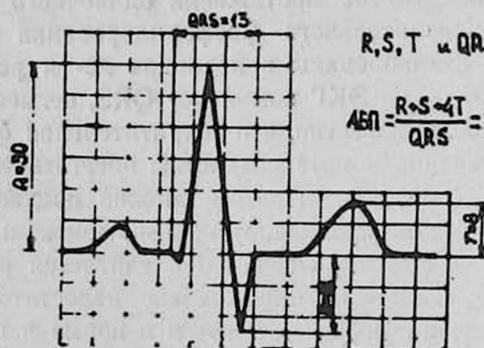


$$V_n = AB : BC = 9 : 0.1 = 90 \text{ мм/с}$$

$$V_c = DE : EF = 15 : 0.1 = 150 \text{ мм/с}$$

$$V_c - V_n = 150 \text{ мм/с} - 90 \text{ мм/с} = 60 \text{ мм/с}$$

$$V_c / V_n = 150 \text{ мм/с} : 90 \text{ мм/с} = 1.7 \text{ отн. ед.}$$



$$R, S, T \text{ и } QRS \text{ в мм}$$

$$ABП = \frac{R+S+4T}{QRS} = \frac{30+20+84}{13} = 6.6$$

Рис. 1. Метод расчета скоростных и амплитудно-временных показателей начальной и конечной части желудочкового комплекса ЭКГ.

К данному участку зубца T проводили касательную, которая характеризует движение кривой именно в изучаемый момент времени. От любой точки касательной на ЭКГ по горизонтали откладывали отрезок, эквивалентный расстоянию, пройденного писчиком за 0,1 с (5 маленьких или 1 большая клетка). Из конца этого отрезка восстанавливали перпендикуляр до пересечения с касательной. Измеряли участок этого перпендикуляра. Разделив полученное число на 0,1 получали расстояние, пройденное писчиком за 1 с, т. е., скорость подъема или спуска зубца T.

Всем больным, наряду с ЭКГ, проводились также ЭхоКГ исследования (аппарат Mark-3 фирмы «Medate») с целью выявить у них

наличие гипофункции миокарда левого желудочка. В наше исследование были включены больные, у которых минутный объем (МОК) колебался от 2,12 до 3,59 мл, составляя 58% относительно нормы. Фракция изгнания (ФИ) колебалась от 0,31 до 0,42 отн. ед (63% к норме). Снижены были у них также и показатели СФМ: скорость циркулярного сокращения миокарда (V_{cf}) колебалась от 0,36 до 0,82 s^{-1} (55% к норме), относительное изменение внутреннего эхографического размера полости левого желудочка ($\% \Delta S$) колебалось от 14,56 до 21,12% (31% к норме).

Результаты исследования и их обсуждение. Найдено, что различия между АВП и скоростными показателями ЭКГ в различных отведениях были незначительными и статистически недостоверными ($P > 0,05$). Поэтому в работе были использованы только лишь данные грудного отведения V_5 , в котором зубец Т у здоровых лиц всегда положительный.

Соответственно функциональному состоянию миокарда левого желудочка были выделены 3 группы исследуемых: I—с нормофункцией ЛЖ II—с гиперфункцией ЛЖ и III—с гипофункцией ЛЖ (табл. 1).

Таблица 1

Динамика изменений амплитудно-временных и скоростных показателей начальной и конечной части желудочкового комплекса ЭКГ в различных функциональных группах

Группы	n	ЭКГ показатели				
		$V_{п}$	$V_{с}$	$V_{с}-V_{п}$	$V_{с}/V_{п}$	АВП
		мм/с	мм/с	мм/с	отн. ед.	отн. ед.
I	100	46,30± 7,50	99,00± 16,00	52,70± 8,50	2,10± 0,10	7,25± 0,30
II	50	55,00± 6,00	121,00± 13,90	79,00± 9,60	2,20± 0,10	11,70± 0,99
III	108	>0,05 38,04± 4,73	>0,05 18,37± 2,16	<0,05 -19,67± 2,78	>0,05 0,48± 0,03	<0,001 3,71± 0,12
	P	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Примечание: P—достоверность различий между группами обследуемых и I группой.

Из табл. видно, что у здоровых лиц (I группа) скорость подъема зубца Т ($V_{п}$) значительно ниже скорости спуска— $V_{с}$. Вследствие этого отношение $V_{с}/V_{п}$ приближалось к двум, составляя в среднем $7,25 \pm 0,30$ отн. ед., АВП у них составлял в среднем $7,25 \pm 0,30$ отн. ед.

У спортсменов (II группа), по сравнению со здоровыми людьми, отмечалось повышение скоростных показателей: $V_{п}$ (до 119%) и $V_{с}$ (до 122%), разности $V_{с}-V_{п}$ (до 150%). Однако отношение $V_{с}/V_{п}$ у них мало отличалось от такового у лиц I группы ($2,20 \pm 0,10$ отн. ед.). из-за примерно одинакового прироста скоростей $V_{п}$ и $V_{с}$. Существенно была увеличена в этой группе и величина АВП (до 161%).

У больных митральным стенозом (III группа) скорость спуска V_c была значительно снижена относительно лиц I группы (до 18,56%) на фоне не столь существенного снижения $V_{п}$ (до 80,94%). Вследствие этого резко было снижено отношение $V_c/V_{п}$ (до 22,86%), а разность $V_c - V_{п}$ становилась отрицательной и была равна в среднем $-19,67 \pm 2,78$ мм/с. Показатель АВП также был значительно понижен (до 51,17%).

Чем же были обусловлены эти изменения?

Известно, что у здоровых людей в физиологических условиях сокращение сердечной мышцы не является максимальным [4].

В тренированном же сердце спортсмена отмечается увеличение скоростей $V_{п}$, V_c и АВП, в соответствии с увеличением у них массы миокарда левого желудочка, а также увеличения силы, частоты, амплитуды сокращения и скорости расслабления миокарда [1, 3].

У больных митральным стенозом с резкой изометрической перепрузкой миокарда правого желудочка и недопрузкой левого, регуляция объемной скорости кровотока осуществляется при участии как кардинальных, так и мощных экстракардиальных механизмов компенсации. Причем регуляция сократительной деятельности желудочков осуществляется на основе энергетически неэкономного гомеометрического механизма [9]. В левом желудочке при этом нарастают сдвиги по типу гипофункции, прогрессирующей по мере снижения МОК. Этому соответствует угнетение процессов де- и реполяризации миокарда желудочков и ухудшение функционального состояния миокарда.

Для уточнения степени этой взаимосвязи был проведен корреляционный анализ между ЭКГ и ЭхоКГ показателями. Было найдено, что все предложенные ЭКГ показатели, за исключением $V_{п}$, обнаруживали достоверную зависимость от целого ряда показателей сократимости. Наиболее высокие корреляционные связи функциональные показатели ЛЖ имели с отношением $V_c/V_{п}$. Этот показатель имел тесную прямую корреляционную связь с величинами ФИ ($r=0,66$), $\% \Delta S$ ($=0,65$), максимальной скоростью расслабления задней стенки ЛЖ—Мрзс ($r=0,49$) и обратную—с размерами ЛП ($r=-0,66$), диастолического размера ЛЖ—ДР ($r=-0,52$), систолического размера ЛЖ—СР ($r=-0,65$), и конечно-систолическим объемом ЛЖ—КСО ($r=-0,56$). Высокая обратная корреляционная зависимость выявлена также между величинами АВП и конечно-систолическим объемом ЛЖ—КДО ($r=-0,56$).

Таким образом проведенное исследование показывает, что изменения начальной и конечной части желудочкового комплекса ЭКГ существенным образом взаимосвязаны с функциональным состоянием миокарда левого желудочка. Это дает основание считать, что отношение $V_c/V_{п}$, а также показатели V_c , $V_c - V_{п}$ и АВП могут быть использованы для оценки функционального состояния миокарда левого желудочка.

ՁԱԽ ՓՈՐՐՔԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿՆ ԿԻՃԱԿԻ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՄԵԶ ԷՍԳ
ՓՈՐՐՔԱՅԻՆ ԿՈՄՊԼԵՔՍԻ ՍԿԶԲՆԱՅԻՆ ԵՎ ԾԱՅՐԱՅԻՆ ՄԱՍԵՐԻ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԻՆՖՈՐՄԱՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐԶ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հայտնաբերված է, որ էՍԳ փորձային կոմպլեքսի սկզբնային և ծայրային մասերի փոփոխությունները զգալի կերպով կապված են ձախ փորձի սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի հետ:

L. F. Sherdukalova, E. Z. Manoukian, N. G. Aghadjanova

On the Problem of Informativity of the Changes in the Initial
and Final Parts of the ECG Ventricular Complex in the
Estimation of the Functional State of the Left
Ventricular Myocardium

Summary

It is revealed, that the changes in the initial and final parts of the ECG ventricular complex are in the significant interaction with the functional state of the left ventricular myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Курге П. К. Кардиология, 1976, 4, 15—21.
2. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. М., 1975, 263.
3. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Успехи физиологических наук, 1978, 9, 2, 21—41.
4. Меерсон Ф. З., Пиенникова М. Г. Кардиология, 1969, 4, 144—153.
5. Розенитраух Л. В., Сакс В. А., Ундробинас А. И. и др. Физiol. журнал СССР, 1976, 62, 8, 1199—1209.
6. Розенитраух Л. В., Сакс В. А., Юревичус И. А. Физiol. журнал СССР, 1979, 65, 3, 405—413.
7. Фролов В. А., Богданова Е. В., Казанская Т. А. Сердечный цикл, 1981, Изд. Моск. университета, 128.
8. Шердукалова Л. Ф. Дисс. докт., Ереван, 1974.
9. Шердукалова Л. Ф., Манукян Э. З., Тарасян Л. П. Методические рекомендации. Ереван, 1985, 10.
10. Langer G. A. Physiol. Rev., 1968, 48, 4, 708—752.
11. Opie L. H. Adv. Cardiol. (Basel), 1974, 12 70—83.

УДК 616.12—008.331.1

Н. Л. КИКОДЗЕ, М. И. ДЖАНИАШВИЛИ

СИСТОЛИЧЕСКАЯ И ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ
МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ОПРЕДЕЛЕННАЯ
НЕИНВАЗИВНЫМ МЕТОДОМ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение систолической и диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) у больных гипертонической болезнью (ГБ) с помощью неинвазивных методов исследования является важной проблемой кардио-

ՁԱԽ ՓՈՐՐՔԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿՆ ԿԻՃԱԿԻ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՄԵԶ ԷՍԳ
ՓՈՐՐՔԱՑԻՆ ԿՈՄՊԼԵՔՍԻ ՍԿԶԲՆԱՑԻՆ ԵՎ ԾԱՅՐԱՑԻՆ ՄԱՍԵՐԻ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԻՆՖՈՐՄԱՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐԶ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հայտնաբերված է, որ էՍԳ փորձային կոմպլեքսի սկզբնային և ծայրային մասերի փոփոխությունները զգալի կերպով կապված են ձախ փորձի սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի հետ:

L. F. Sherdukalova, E. Z. Manoukian, N. G. Aghadjanova

On the Problem of Informativity of the Changes in the Initial
and Final Parts of the ECG Ventricular Complex in the
Estimation of the Functional State of the Left
Ventricular Myocardium

Summary

It is revealed, that the changes in the initial and final parts of the ECG ventricular complex are in the significant interaction with the functional state of the left ventricular myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Курге П. К. Кардиология, 1976, 4, 15—21.
2. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. М., 1975, 263.
3. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Успехи физиологических наук, 1978, 9, 2, 21—41.
4. Меерсон Ф. З., Пиенникова М. Г. Кардиология, 1969, 4, 144—153.
5. Розенитраух Л. В., Сакс В. А., Ундробинас А. И. и др. Физiol. журнал СССР, 1976, 62, 8, 1199—1209.
6. Розенитраух Л. В., Сакс В. А., Юревичус И. А. Физiol. журнал СССР, 1979, 65, 3, 405—413.
7. Фролов В. А., Богданова Е. В., Казанская Т. А. Сердечный цикл, 1981, Изд. Моск. университета, 128.
8. Шердукалова Л. Ф. Дисс. докт., Ереван, 1974.
9. Шердукалова Л. Ф., Манукян Э. 3., Тарасян Л. П. Методические рекомендации. Ереван, 1985, 10.
10. Langer G. A. Phystol. Rev., 1968, 48, 4, 708—752.
11. Opie L. H. Adv. Cardiol. (Basel), 1974, 12 70—83.

УДК 616.12—008.331.1

Н. Л. КИКОДЗЕ, М. И. ДЖАНИАШВИЛИ

СИСТОЛИЧЕСКАЯ И ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ
МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ОПРЕДЕЛЕННАЯ
НЕИНВАЗИВНЫМ МЕТОДОМ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение систолической и диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) у больных гипертонической болезнью (ГБ) с помощью неинвазивных методов исследования является важной проблемой кардио-

логии. С этих позиций большой интерес представляет использование апекскардиограммы (АКГ) с ее первой производной с включением в процессе исследования метода тетраполярной грудной реографии (РГ), что дает возможность сопоставления центральной и внутрисердечной гемодинамики.

Материал и методы исследования. Исследовано 80 мужчин с ГБ в возрасте от 33 до 57 лет (средний возраст $47,79 \pm 0,73$). Из них у 13 поставлен диагноз ГБ IB, у 36—IIA, а у 31—IIB стадии (по классификации М. Д. Цинамдзгвришвили, 1952). Контрольную группу составили 20 практически здоровых мужчин в возрасте от 28 до 48 лет.

Исследование больных проводили утром натощак на фоне обычного водного и пищевого режима или через 2 часа после легкого завтрака, при температуре воздуха около 20°C . Регистрацию реополикардиограммы (РеОПКГ) производили на поликардиографе «Mingograf-81» фирмы «Eleta—Schöpander» (Стокгольм), а РГ и ее первую производную—с помощью советского реоплетизмографа РПГ 2-02 и 4-канального теплопишущего регистратора «Элкар» при скорости движения бумаги—50 мм/с.

С помощью кривых, входящих в состав РеОПКГ по ЭКГ определяли ЧСС; по ФКГ, АКГ и ее первой производной—показатели внутрисердечной гемодинамики, а именно: максимальную скорость нарастания внутрисердечного давления— dp/dt_{\max} [3], время максимального нарастания внутрижелудочкового давления— $t-\Delta\text{АКГ}$ [11], конечное диастолическое давление—КДД [2], индекс сократимости миокарда—ИС [12], пиковую скорость укорочения сократительного элемента миофибрилл— $V_{\text{сг}}$ [9, 10], среднюю скорость кругового укорочения волокон миокарда— $V_{\text{сг}}$ и фракцию выброса—ФВ [8], а также определяли фазу изометрического расслабления—ИР, фазу быстрого нарастания—БН и фазу систолы предсердия—СП. С помощью РГ и ее первой производной определяли: ударный объем—УО [6] и минутный объем—МО; общее периферическое сопротивление—ОПС; «двойное производное»—ДП.

Материал обрабатывали на электронновычислительной машине «Напри».

Результаты исследования и их обсуждение. По нашим данным, у больных как лабильной гипертензией (ЛГ), так и стабильной (СГ) отмечался высокий МО (табл. 1). Несмотря на это, в динамике заболевания ОПС повышалось, однако достоверная разница регистрировалась только при ПА—ПБ стадиях ГБ ($P < 0,001$). Различия в ЧСС между здоровыми и больными не отмечалось ($P > 0,05$). Это обусловлено тем, что у больных как ЛГ, так и СГ в формировании высокого МО принимало участие не учащение ЧСС, а увеличение УО.

Ставится вопрос: какие компенсаторные механизмы миокарда лежат в основе высокого УО у больных ЛГ и СГ.

dp/dt_{\max} у больных, по сравнению со здоровыми на всех стадиях

ГБ достоверно повышена, однако в динамике заболевания выявляет тенденцию к снижению. Параллельно с повышением dp/dt_{max} по сравнению со здоровыми у больных $t-\Delta AKГ$ удлинялось. Разница между здоровыми и больным ГБ IB стадии была недостоверна ($P > 0,05$), а со IIА стадией становилась достоверной ($P < 0,01$). У больных ГБ повышение dp/dt_{max} и параллельно удлинение $t-\Delta AKГ$ можно оценить как показатель снижения инотропной функции ЛЖ [4].

Показатели инотропной функции ЛЖ-ИС, V_{cg} и V_{cf} достоверно снижались с IB стадии ГБ. Аналогичные данные имеются в литературе [1, 5], что объясняется снижением сократительной функции ЛЖ.

Таблица 1

Показатели систолической и диастолической функции миокарда ЛЖ у больных ГБ, определенные с помощью АКГ и ее первой производной

Показатель	Контрольная группа	Больные ГБ		
		IB	IIА	IIБ
САД, мм рт. ст.	116,75±1,82	140,40±2,08*	160,70±2,86*	178,23±4,30*
ДАД, мм рт. ст.	78,75±0,95	95,38±3,27*	105,90±2,24*	116,10±2,57*
ЧСС, мин	71,90±1,68	70,23±2,24	69,19±1,52	69,90±1,13
ДП, усл. ед.	84,06±2,60	98,58±3,48*	110,78±3,22*	124,80±3,97*
dp/dt_{max} , мм рт. ст/с	1869,32±44,48	2313,33±103,52*	2269,23±104,77*	2181,99±95,78*
$t-\Delta AKГ$, с	0,043±0,001	0,045±0,001	0,048±0,001*	0,055±0,002*
КДД, мм рт. ст.	7,80±0,043	12,15±0,50*	13,07±0,55*	15,63±0,63*
ИС, с ⁻¹	21,52±0,50	19,87±0,54*	18,94±0,56*	16,76±0,60*
V_{cg} , дл. мышцы с ⁻¹	0,77±0,02	0,71±0,02*	0,68±0,02*	0,60±0,02*
V_{cf} , с ⁻¹	1,37±0,02	1,28±0,04*	1,19±0,03*	1,08±0,04*
ФВ, %	69,22±1,00	66,88±1,30	63,21±1,45*	59,32±1,42*
ИР, с	0,085±0,005	0,088±0,004	0,093±0,003	0,109±0,005*
ВН, с	0,075±0,003	0,074±0,004	0,076±0,002	0,075±0,028
СП, с	0,067±0,004	0,067±0,003	0,079±0,002*	0,095±0,004*
УО, мл	73,01±2,80	82,10±2,78*	84,31±3,07*	80,04±2,85
МО, л/мин	5,24±0,23	5,73±0,18	5,79±0,22	5,61±0,24*
ОПСС, дин·с·см ⁻⁵	1438,50±55,60	1542,13±48,06	1793,06±72,18*	2039,15±84,24*

Примечание: *—достоверность различий ($P < 0,05$) по сравнению с контрольной группой.

Согласно нашим данным и других авторов [5], КДД у больных при IB стадии ГБ уже достоверно выше ($P < 0,001$) по сравнению со здоровыми и продолжает возрастать в динамике заболевания. Изложенное свидетельствует о том, что у больных с ранних стадий ГБ преднагрузка ЛЖ резко повышается в результате увеличения венозного притока крови. Таким образом, в генезе высокого УО ведущую роль играет механизм Франка-Старлинга, однако возможность его реализации при IB стадии ГБ сохранена, а при IIА—IIБ стадиях снижается, что выражается уменьшением ФВ.

Одновременно с этим следует, что в повышении КДД определенную роль играет нарушение процессов диастолического расслабления, оцененное по выраженному удлинению фазы ИР. Хотя левое предсер-

дне (ЛП) очень рано включается в процесс компенсации [7], однако, по мере увеличения степени гипертрофии ЛЖ с потерей эластичности и возрастанием ригидности его стенок затрудняется работа ЛП. Последнее приводит к удлинению продолжительности фазы СП.

Таким образом, неинвазивный метод исследования—АКГ с ее первой производной дает возможность изучить систолическую и диастолическую функцию миокарда ЛЖ при лабильной и стабильной стадиях ГБ и выявить начальные признаки ее нарушения, что позволит организовать своевременную профилактику.

Институт кардиологии ГССР
им. М. Д. Цинцадзе-Гришвили

Поступила 20/1 1988 г.

Ն. Լ. ԿԻԿՈԶԵ, Մ. Ի. ԶՆԱՆԻԱՇՎԻԼԻ

**ՉԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍԻՍՏՈՒԿ ԵՎ ԴԻԱՍՏՈՒԿ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ
ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ՝ ՈՐՈՇՎԱԾ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ
ՈՉ ԻՆՎԱԶԻՎ ՄԵԹՈԴԻՆ**

Ա մ փ ն փ ու մ

Հետազոտության ոչ ինվազիվ մեթոդը՝ ԱՍԳ իր առաջին անդամով, հնարավորություն է տալիս ուսումնասիրելու ձախ փորորի սրտամկանի սրտաուլիկ և դիաստոլիկ ֆունկցիան հիպերտոնիկ փուլերում և հայտնաբերելու խանգարման սկզբնական նշանները, որի հիման վրա հնարավոր է անցկացնել բուժումը ժամանակին:

N. L. Kikodze, M. I. Djaniashvili

Systolic and Diastolic Functions of Myocardium of the Left Ventricle in Patients with Hypertensive Disease, Determined by Noninvasive Method of Investigation

Summary

The noninvasive method of investigation—ACG with its first derivative allows to study the systolic and diastolic functions of the left ventricular myocardium at labile stages of hypertensive disease and to reveal the initial signs of its disorders.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дзяк Г. В., Коваленко В. Н. Сов. медицина, 1979, 11, 7—9.
2. Душанин С. А. Терапевт. арх., 1980, 2, 121—125.
3. Душанин С. А., Копчак С. К., Трескунова Т. В. и др. Неинвазивное определение растяжимости и изометрических индексов сократимости миокарда. Метод рекомендации, Киев, 1983, 27.
4. Лунс Г., Дрешер Е., Гюнтер К. и др. Кардиология, 1979, 10, 39—45.
5. Петровский П. Ф., Матвеева Л. С. Кардиология, 1983, 2, 49—52.
6. Пушкарь Ю. Т., Большой В. М., Елизарова Н. А. и др. Кардиология, 1977, 7, 85—90.
7. Татинян Н. Г., Сафарян А. Х., Агаджанян М. Г. и др. Кровообращение, 1985, 6, 38—42.
8. Antani J. A., Wayne H. H., Kuzman W. J. Am. J. Cardiol., 1979, 43, 2, 239—247.
9. Hungenholtz P. G., Ellison R. C., Urschel C. W. et al. Circulation, 1970, 41, 2, 191—202.
10. Mason D. T., Spenn J. F., Zelis R. Am. J. Cardiol., 1970, 26, 3, 248—257.
11. Real A. Circulation, 1967, 36, 6, 933—941.
12. Veragut U. P., Krayenbühl H. P. Cardiology, 1965, 47, 1, 96—112.

СОСТОЯНИЕ ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ПЛАЗМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ДИСГЕМИЯМИ

Нарушение гемостаза и реологических свойств крови является одной из основных причин возникновения регионарных, в том числе и церебральных дисциркуляций [1]. Проведено несколько работ, в которых выявлен характер этих расстройств при различных формах нарушений мозгового кровообращения (НМК), но многие стороны их патогенеза освещены недостаточно. В первую очередь это относится к исследованиям изменений физико-химических свойств плазмы крови, которые до сих пор не изучались. Между тем, плазма не только является важным регулятором коагуляционного гемостаза, но и влияет на функциональное состояние форменных элементов крови [1], что зависит от появления в плазме при патологии разнообразных физиологически активных факторов. Важное значение в регуляции гемостаза и реологических свойств крови имеет появление в плазме циркулирующих иммунных комплексов /ЦИК/, являющихся мощными проагрегантами и тромбогенными агентами [1—3]

Целью настоящей работы явилось изучение уровня ЦИК и физиологической активности плазмы у больных с НМК. Было обследовано 110 больных с церебральными дисгемиями в возрасте от 40 до 76 лет и выше.

Мужчин было 37, женщин—73. Из них: ишемический инсульт—44, дисциркуляторная энцефалопатия /ДЭ/—52, ПНМК—14. Контрольная группа составила 26 здоровых лиц.

У части больных проведены исследования уровня спонтанной и индуцированной агрегации тромбоцитов в цельной крови [5], а также тромбозластографии на гемокоагулографе АГКМ-1—01.

Исследование уровня ЦИК проводили при их преципитации полиэтиленгликолем—6000 с последующей оценкой светорассеяния проб при длине волны 450 под углом 90° [3]. Измерения проводились на компьютеризованном спектрофотометре RF-40 «Shimadzu» /Япония/. ЦИК в плазме выражались в условных единицах. Исследование этим методом позволило выявить содержание наиболее активных в крови нерастворимых ЦИК [3]. У части больных определялся коэффициент К, характеризующий отношение в плазме ЦИК большого и малого размера [6].

Характеристику физиологической активности плазмы проводили по ее способности влиять на агрегацию тромбоцитов. Последние отмывались из донорской крови и ресуспензировались в среде, содержащей 10% исследуемых образцов плазмы [3, 4]. Данные обработаны на мини-компьютере «AppI-2».

Увеличение концентрации ЦИК наблюдалось у 50—60% больных, причем наиболее ощутимые изменения уровня ЦИК как в сторону резкого повышения, так и снижения выявились в группе больных с инфарктом мозга [1].

Увеличение уровня ЦИК свидетельствует об активации иммунной системы в условиях системного атеросклероза, появлении в крови антигенов мозга и др. При этом важное значение имеет вопрос о появлении в крови не только крупных ЦИК, но и ЦИК среднего и малого размера, отличающихся по патогенности, влиянию на гемостаз и др. [3, 6, 7]. Оценка коэффициента К показала, что у больных с ДЭ существенного увеличения малых ЦИК не происходит и величина К мало отличается от контрольных цифр, тогда как у больных с инфарктом мозга величина К повышена, что свидетельствует о появлении в крови ЦИК не только большого, но и малого размера /табл.1/.

Таблица 1

Уровень ЦИК в плазме крови больных с НМК

Группа обследованных	Уровень нерастворимых ЦИК /усл. ед./	Отношение малых и больших ЦИК/К/
Больные с ПНМК=14 P	22,4±4,36 <0,01	—
Больные с инфарктом=44 P	19,8±2,82 <0,001	1,41±0,05 <0,05
Больные с дисциркуляторной энцефалопатией=52 P	18,9±1,8 <0,001	1,2±0,04 <0,05
Здоровые лица=25	8,52±1,35	1,11±0,03

Это можно связать с особенностями течения процесса иммуногенеза в условиях очагового поражения мозговой ткани.

Представляет очевидный интерес вопрос об изменениях уровня ЦИК в динамике заболевания, особенно при острых нарушениях мозгового кровообращения. Как видно на рис. 2 у больных с ПНМК уровень ЦИК снижается по выходе из острого периода, причем их уровень приближается таковому для больных с дисциркуляторной энцефалопатией. К 20—30-му дню уровень ЦИК остается практически на том же уровне. У больных с инфарктом мозга динамика уровня ЦИК была чрезвычайно вариабельной. В среднем наблюдалось понижение уровня ЦИК на 7—10-й день, а затем его повышение к 20—30-му дню (рис. 2А). Однако были возможны и иные варианты изменения уровня ЦИК, некоторые из них приведены на рис. 2Б. В настоящее время трудно однозначно оценить значение этих изменений. Можно предположить, что они отражают различия процессов распада и реорганизации мозговой ткани при инфаркте. Это тем более вероятно, что при крупно- и мелкоочаговых инфарктах миокарда также обнаружены различия в динамике изменений уровня ЦИК [8]. С другой стороны, изменения уровня ЦИК могут отражать их фиксацию в пора-

женных участках сосудов, очагах размягчения и др. [9]. Не исключено, что низкий уровень ЦИК у некоторых больных с инфарктом мозга (рис. 1), свидетельствует не о их малом образовании, а о усиленной их фиксации. То же можно сказать о быстром понижении уровня ЦИК в подостром периоде инфаркта мозга (рис. 2/).

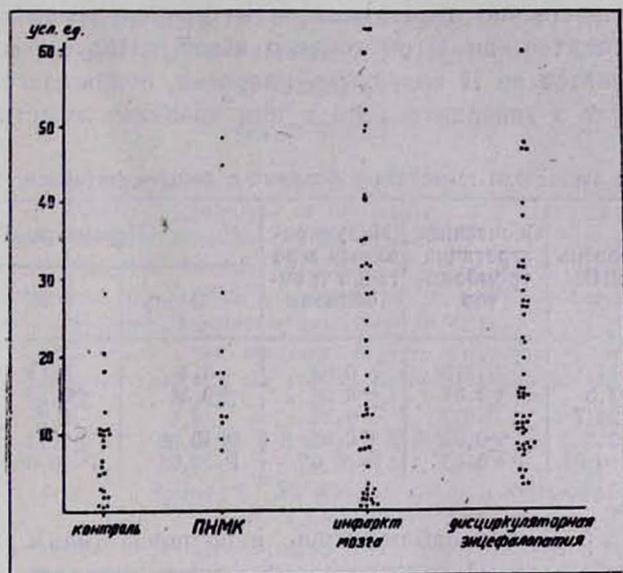


Рис. 1. Распределение уровня ЦИК в плазме крови больных с НМК. По оси ординат—уровень ЦИК в усл. ед.

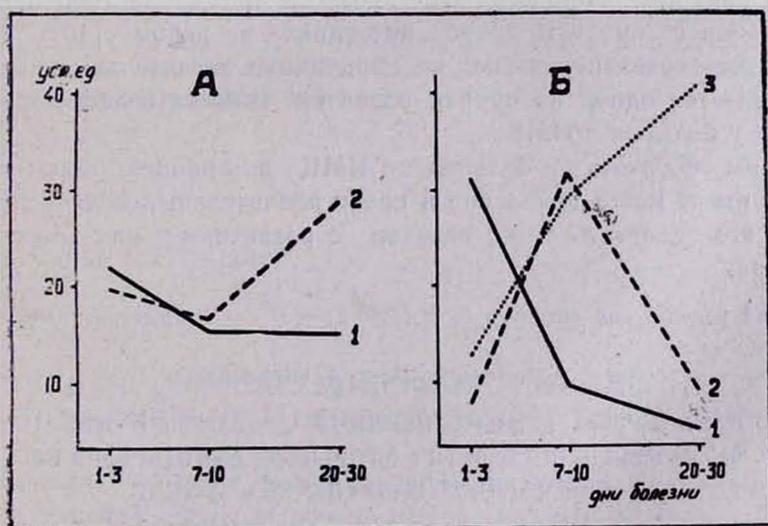


Рис. 2. А. Изменение уровня ЦИК в динамике заболевания у больных с ПНМК (1) и инфарктом мозга (2). Б. Примеры изменения уровня ЦИК в динамике заболевания у больных с инфарктом мозга: 1—больной К. А., 58 лет; 2—больная К. А., 74 г.; 3—больной П. А., 73 г. По оси ординат—уровень ЦИК в усл. ед., по абсцисс—дни болезни (сутки).

Каково же значение увлечения уровня ЦИК в крови больных с НМК? Для ответа на этот вопрос было проведено сравнение уровня ЦИК в плазме больных с дисциркуляторной энцефалопатией и состоянием гемостаза у этих больных. Было выделено 2 подгруппы больных, в I из которых уровень ЦИК не отличается существенно от контрольных цифр, а во II был значительно повышен. Как видно из табл. 2, эти подгруппы существенно отличаются и по уровню спонтанной агрегации тромбоцитов—во II он гораздо выше. Индуцированная агрегация тромбоцитов во II подгруппе, напротив, понижалась, что также свидетельствует о гиперактивации у них кровяных пластинок [5].

Таблица 2

Уровень ЦИК и показатели гемостаза у больных с дисциркуляторной энцефалопатией

Группа обследованных	Уровень ЦИК	Спонтанная агрегация тромбоцитов	Индукцированная агрегация тромбоцитов	Параметры ТЭГ		
				R	R/K	Амах
Подгруппа I	11,1	0,278	0,33	5,4	3,17	82,3
	$\pm 1,5$	$\pm 0,04$	$\pm 0,06$	$\pm 0,36$	$\pm 0,12$	$\pm 4,2$
Подгруппа II	26,7	0,607	0,23	4,8	2,2	84,4
	$\pm 3,8$	$\pm 0,03$	$\pm 0,05$	$\pm 10,66$	$\pm 0,14$	$\pm 4,7$
	$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P < 0,05$

Аналогичные различия наблюдались и по показателям тромбоэластограммы. У больных II подгруппы имел место отчетливый их сдвиг, свидетельствующий о гиперкоагуляции, включая укорочение времени реакции R и, особенно, уменьшение отношения R/K /табл 2/, которое наиболее полно отражает процессы тромбопластино-тромбинообразования и гемостатический потенциал в целом. [10]. Отсюда следует, что появление в системе циркуляции значительных количеств ЦИК является одной из причин развития гемостазиологических расстройств у больных с НМК.

Таким образом, у больных с НМК по крайней мере в части случаев имеет место появление в крови значительных количеств ЦИК, причем это явление тесно связано с развитием у них расстройств гемостаза.

Ереванский медицинский институт

Поступила 10/III 1988 г.

Է. Մ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ա. Վ. ՆԱԶԱՐՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԳԻՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ
ՊԼԱՋՄԱՅՈՒՄ ՇՐՋԱՆԱՌՈՂ ԽՄՈՒՆԱՅԻՆ ՀԱՄԱՎԻՐՆԵՐԻ ԵՎ
ՅԻԶԻՈՂՈՎԻԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Արյան պլազմայում շրջանառող խմուն համալիրների և ֆիդիոլոգիական ակտիվության հետազոտությունը ու «K» ցուցիչի ուսումնասիրությունը գլխուղեղի արյան շրջանառության խանգարման տարբեր ձևերով առաջադր 110 հիվանդների մոտ առավելագույն մեծ փոփոխություններ հայտնաբերեց ինֆարկտի դեպքում, որոնք վկայում են արյան մեջ ինչպես մեծ,

ախպես էլ փոքր շափերի շրանառող իմուն համալիրների և հայտ գալու մասին: Նույն ցուցանիշների ստուգումը հիվանդության տարբեր ժամանակաշրջանում հայտնաբերեց տարբեր բնույթի խանգարումներ, որոնք արտացոլում են ինֆարկտի ժամանակ գոյություն ունեցող քաչրայման գործընթացի և ուղեղային հյուսվածքի վերականգնիչ պրոցեսների վիճակը:

E. M. Gevorkian, A. V. Nazar'an

The State of Circulating Immune Complexes and Physiologic Activity of the Blood Plasma in Patients with Cerebral Dishemia

Summary

Authors have studied levels of circulating immune complexes (CIC), spontaneous and induced platelet aggregation in the whole blood and data of thromboelastogram in patients with discirculatory atherosclerotic encephalopathy (32), brain infarction (44) and TIA (14). Studies discovered changes in the levels of CIC in all groups of patients, more pronounced in patients with brain infarction, hyperactivation of red blood cells and hypercoagulation according to TEG.

Received data confirm, that elevation of CIC levels in patients with TIA and disturbances of cerebral circulation are closely related to disturbances of haemostasis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Габриелян Э. С., Акопов С. Э. Клетки крови и кровообращение. Ереван, 1985.
2. Medculds R., Kuhn R. et al. Clin and exp. Hypertenz., 1982, 1, 511—529.
3. Clark W., Fernarmer G. et al. Thromb. Res., 1928, 28, 681—688.
4. Muller—Eckhardt C. In:—Platelets: A Multidisciplinary Approach. New York 1978, 269—281.
5. Габриелян Э. С., Акопов С. Э., Тунян Ю. С., Назарян А. В. Клинич. мед., 1985, 3, 68—71.
6. Стручков П. В., Константинова Н. А., Лаврентьев В. В., Чучанин А. Г. Лаб. дело, 1985, 7, 410—412.
7. Осипов С. Г., Еремов В. В., Руднев А. И., Титов В. Н. Лаб. дело, 1983, 11, 3—8.
8. Литвинова Л. И., Новиков Д. К. Тер. архив, 1983, 5, 39—42.
9. Осипов С. Г., Крайнова Е. Е., Титов В. Н. и др. Кардиология, 1986, 4, 67—70.
10. Гаврилов С. И. В кн.: «Проблема и гипотезы в учении о свертывании крови». М., 1981, 25—38.

УДК 616.1—07:541.135:577.17.049

Л. А. БАБАЯН

ВРЕМЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ МИНЕРАЛВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ

Нейроциркуляторная дистония (НЦД) является ранним функциональным изменением сердечно-сосудистой системы, клиническое выражение которой многообразно. В основе ее лежат процессы дизадаптации сердечно-сосудистой системы к постоянно изменяющимся условиям существования человека. В результате нарушается нейрогуморальное регулирование сердечно-сосудистой системы. В этом вопросе определенную роль играют также изменения электролитов [3].

ախպես էլ փոքր շափերի շրանառող իմուն համալիրների և հայտ գալու մասին: Նույն ցուցանիշների ստուգումը հիվանդության տարբեր ժամանակաշրջանում հայտնաբերեց տարբեր բնույթի խանգարումներ, որոնք արտացոլում են ինֆարկտի ժամանակ գոյություն ունեցող քաչրայման գործընթացի և ուղեղային հյուսվածքի վերականգնիչ պրոցեսների վիճակը:

E. M. Gevorkian, A. V. Nazar'an

The State of Circulating Immune Complexes and Physiologic Activity of the Blood Plasma in Patients with Cerebral Dishemia

Summary

Authors have studied levels of circulating immune complexes (CIC), spontaneous and induced platelet aggregation in the whole blood and data of thromboelastogram in patients with discirculatory atherosclerotic encephalopathy (32), brain infarction (44) and TIA (14). Studies discovered changes in the levels of CIC in all groups of patients, more pronounced in patients with brain infarction, hyperactivation of red blood cells and hypercoagulation according to TEG.

Received data confirm, that elevation of CIC levels in patients with TIA and disturbances of cerebral circulation are closely related to disturbances of haemostasis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Габриелян Э. С., Акопов С. Э. Клетки крови и кровообращение. Ереван, 1985.
2. Medculds R., Kuhn R. et al. Clin and exp. Hypertenz., 1982, 1, 511—529.
3. Clark W., Fernarmer G. et al. Thromb. Res., 1928, 28, 681—688.
4. Muller—Eckhardt C. In:—Platelets: A Multidisciplinary Approach. New York 1978, 269—281.
5. Габриелян Э. С., Акопов С. Э., Тунян Ю. С., Назарян А. В. Клинич. мед., 1985, 3, 68—71.
6. Стручков П. В., Константинова Н. А., Лаврентьев В. В., Чучанин А. Г. Лаб. дело, 1985, 7, 410—412.
7. Осипов С. Г., Еремов В. В., Руднев А. И., Титов В. Н. Лаб. дело, 1983, 11, 3—8.
8. Литвинова Л. И., Новиков Д. К. Тер. архив, 1983, 5, 39—42.
9. Осипов С. Г., Крайнова Е. Е., Титов В. Н. и др. Кардиология, 1986, 4, 67—70.
10. Гаврилов С. И. В кн.: «Проблема и гипотезы в учении о свертывании крови». М., 1981, 25—38.

УДК 616.1—07:541.135:577.17.049

Л. А. БАБАЯН

ВРЕМЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ МИНЕРАЛВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ

Нейроциркуляторная дистония (НЦД) является ранним функциональным изменением сердечно-сосудистой системы, клиническое выражение которой многообразно. В основе ее лежат процессы дизадаптации сердечно-сосудистой системы к постоянно изменяющимся условиям существования человека. В результате нарушается нейрогуморальное регулирование сердечно-сосудистой системы. В этом вопросе определенную роль играют также изменения электролитов [3].

Целью настоящей работы явилось изучение циркадианной организации минералвыделительной функции почек у здоровых лиц и ее нарушений у больных НЦД.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 70 здоровых лиц и 40 больных с НЦД по кардиальному типу. Исследование проводилось в условиях стационара. Контрольная группа и больные соблюдали унифицированный режим сна, бодрствования, приема пищи, поваренной соли и жидкости. У обследуемых лиц забор мочи проводился с 4-часовыми порциями в течение 72-120 ч., при этом у больных в динамике: до и после лечения. Определяли объем каждой порции мочи и содержание в ней макро- и микроэлементов. Натрий и калий определяли методом пламенной фотометрии (ПАЖ-1), а кальций, магний, железо, медь, цинк, хром, марганец, кадмий и ванадий на атомно-абсорбционных спектрофотометрах ААС (ГДР) и Перкин-Эльмер (США). Хлор и фосфор определяли наборами «Био-Ла-Тест» (ЧССР). Для выявления ритмов с неизвестным периодом был применен нелинейный метод наименьших квадратов и метод оценки повторяемости фрагментов исследуемой кривой [2]. Были рассчитаны достоверности разностей средних величин и процентов по группам. Ритмы группировались согласно международной классификации [4] с некоторым уточнением Н. Л. Асланяна [1]: периоды ритмов в интервале от 20 до 28 ч считались циркадианными, с 3 до 20 ч—ультрадианными, с 28 до 96 ч—инфрадианными.

Результаты исследования и их обсуждение. При ритмологических исследованиях экскреции мочи и минералов у здоровых лиц из проведенных 583 исследований в 487 (90,5%) обнаружены статистически достоверные ритмы. Из результатов исследований следует, что периоды ритмов здоровых лиц разного возраста в разные времена года в среднем существенно не отличаются друг от друга и находятся в большинстве случаев (91,4%) в циркадианном диапазоне. Среднее значение ритмов циркадианного диапазона у здоровых лиц составляет $23,83 \pm 0,06$ ч. Циркадианные односуточные колебания экскреции минералов у 11 здоровых лиц были изучены Капарвоски и соавт. [5], которые сбор мочи проводили в течение 24 ч. Используемый ими для математического анализа метод косайнор не позволяет выявить ритмы с неизвестными периодами. Согласно [1] для получения достоверной информации о ритмах необходимо, чтобы время наблюдения превышало предполагаемую величину периода не менее чем в 2—3 раза (для циркадианных ритмов 3 суток). Полученные нами данные мезоров и амплитуд ритмов экскреции мочи и минералов несколько отличаются от результатов [5], что на наш взгляд объясняется особенностями экологических условий и питания обследуемых, а также различием методологического подхода.

Таким образом, для здоровых лиц характерна циркадианная организация экскреции мочи и минералов с определенным доверительным интервалом колебания мезоров и амплитуд (табл. 1). Акрофазы ритмов.

эксекреции мочи и минералов, в основном, носят индивидуальный характер и неоднозначны для здоровой группы.

У больных НЦД из 314 ритмологических исследований в 112 (35,7%) статистически достоверные ритмы не выявлены. Если у здоровых лиц ритмы минералов, экскретируемых с мочой в 91,4% случаев находятся в циркадианном диапазоне, то у больных НЦД они в 56,4% случаев лежат в инфрадианном диапазоне. Инфрадианный диапазон особенно характерен для ритмов выделения мочи, натрия, хлора, магния, фосфора, железа, меди, марганца, хрома и кадмия. Мезоры и амплитуды ритмов выделения кальция и марганца понижены, а фосфора повышены по сравнению с данными контрольной группы (табл. 1).

Таблица 1

Параметры ритмов экскреции мочи и минералов у здоровых лиц и больных НЦД ($M \pm m$)

Показатели	Контрольная группа		НЦД	
	мезор	амплитуда	мезор	амплитуда
Объем мочи, мл/ч	38,43±1,63	13,58±1,20	36,25±1,66	11,22±0,77
Натрий, ммоль/ч	5,32±0,20	2,05±0,10	5,72±0,34	1,89±0,15
Калий, ммоль/ч	1,93±0,13	0,80±0,09	1,86±0,14	0,67±0,06
Натрий/Калий	3,39±0,14	1,24±0,15	4,24±0,71	1,35±0,38
Хлор, ммоль/ч	6,95±0,31	2,85±0,18	7,64±0,67	2,67±0,29
Кальций мкмоль/ч	108,28±6,49	44,55±3,33	78,04±10,88*	30,24±5,87*
Магний, мкмоль/ч	74,77±5,89	27,89±2,51	54,89±12,72	19,75±4,68
Фосфор, ммоль/ч	1,04±0,11	0,44±0,07	2,36±0,23***	0,97±0,09***
Железо, ммоль/ч	130,96±12,76	49,35±7,20	98,78±19,60	45,57±6,03
Медь, ммоль/ч	59,10±6,00	20,85±3,24	46,96±10,32	14,03±2,67
Цинк, мкмоль/ч	0,25±0,02	0,09±0,001	0,26±0,04	0,13±0,03
Марганец, ммоль/ч	6,28±1,10	2,27±0,43	2,64±0,72**	1,37±0,35
Хром, ммоль/ч	25,34±2,80	12,74±3,12	20,73±3,67	9,69±2,89
Кадмий, ммоль/ч	13,08±1,82	4,47±0,69	9,69±1,69	3,04±0,70
Ванадий, ммоль/ч	24,70±2,37	10,89±2,62	23,53±1,27	7,35±0,77

Примечание: *— $P < 0,05$, **— $P < 0,01$, ***— $P < 0,001$, рассчитаны по отношению к данным, полученным у здоровых лиц.

Таким образом, для НЦД характерна инфрадианная организация экскреции мочи и минералов и изменения мезоров и амплитуд некоторых элементов по сравнению с данными здоровых (табл. 1). После лечения наблюдается увеличение процента достоверных ритмов (76,9%), Среди статистически достоверных ритмов отмечается перераспределение ритмов по диапазонам с преобладанием (53,0%) циркадианных.

Как известно, стресс, нервно-психические факторы играют важную роль в возникновении НЦД. В условиях стресса резко возрастает нагрузка на функциональные системы, в том числе и водносолевую. Инфрадианная организация экскреции мочи и минералов при НЦД, вероятно, является результатом затяжной стресс-реакции (нереализованная адаптация).



Таким образом, исследование параметров ритмов экскреции мочи и минералов, в частности циркадианных, у больных НЦД позволяет выявить начальные, доклинические сдвиги в их обмене, не обнаруживаемые обычными методами количественного анализа.

НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ АрмССР

Поступила 12/1 1988 г.

Լ. Ա. ԲԱԲԱՅԱՆ

ՆԵՅՐՈՑԻՐԿՈՒԹՅԱՏՈՐ ԴԻՍՏՈՆԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՐԻԿԱՄԻ
ՄԻՆԵՐԱԼԱՐՏԱԶԱՏՈՂ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿԱՅԻՆ ԿԱՌՈՒՅՎԱԾՔԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Առողջ մարդկանց համար բնորոշ է մեկի և նրա հետ արտադատվող միներալների շուրջօրյա պիքմ: Նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիայով հիվանդների մոտ նկատվում է երկկամի միներալարտադատող ֆունկցիայի ինֆրաօրյա ժամանակային կառուցվածք, որը բուժումից հետո փոխվում է շուրջօրյայի:

L. A. Babayan

The Temporary Organization of Mineral Excretion Function of Kidneys at Neurocirculatory Dystonia

Summary

In healthy persons and patients with neurocirculatory dystonia the circadian rhythms of the urine and minerals excretion were studied. For the healthy persons the circadian organization of the urine and minerals is peculiar, while at neurocirculatory dystonia the infradian organization of this function of kidneys is observed. After the conducted treatment the recovery of the circadian organization is observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асланян Н. Л. Тер. архив, 1986, 1, 45—47.
2. Крицян Э. М., Асатрян Д. Г., Алексанян Ш. И. Тезисы докладов I республиканской конференции по медицинской технике и кибернетике Ереван, 1984, 32—35.
3. Маколкин В. И., Аббакумов С. А. Нейро-циркуляторная дистония в терапевтической практике. М., Медицина, 1985, 190.
4. Carandente F. Chronobiologia, 1984, 11, 3, 313—322.
5. Konabrecki E. L., Scheving L. E. et al. The American J. of Anatomy, 1983, 166, 121—148.

УДК 616.12—008.331.1—036.13:616.151.5

В. И. КОЛОМИЕЦ

СОСТОЯНИЕ ПРОСТАЦИКЛИНТРОМБОКСАНОВОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНЫМИ СТАДИЯМИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Разнообразные биологические эффекты простаноидов обуславливают важность изучения этого класса веществ в норме и патологии. Среди них особый интерес представляют метаболиты арахидоновой

Таким образом, исследование параметров ритмов экскреции мочи и минералов, в частности циркадианных, у больных НЦД позволяет выявить начальные, доклинические сдвиги в их обмене, не обнаруживаемые обычными методами количественного анализа.

НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ АрмССР

Поступила 12/1 1988 г.

Լ. Ա. ԲԱԲԱՅԱՆ

ՆԵՅՐՈՑԻՐԿՈՒԹՅԱՏՈՐ ԴԻՍՏՈՆԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՐԻԿԱՄԻ
ՄԻՆԵՐԱԼԱՐՏԱԶԱՏՈՂ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿԱՅԻՆ ԿԱՌՈՒՅՎԱԾՔԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Առողջ մարդկանց համար բնորոշ է մեկի և նրա հետ արտադատվող միներալների շուրջօրյա դիֆերենցիալ կառուցվածքը, որը կախված է կրիկամի միներալաբազալ ֆունկցիայի ինֆորմացիայի ժամանակային կառուցվածքից, որը բուժումից հետո փոխվում է շուրջօրյային:

L. A. Babayan

The Temporary Organization of Mineral Excretion Function of Kidneys at Neurocirculatory Dystonia

Summary

In healthy persons and patients with neurocirculatory dystonia the circadian rhythms of the urine and minerals excretion were studied. For the healthy persons the circadian organization of the urine and minerals is peculiar, while at neurocirculatory dystonia the infradian organization of this function of kidneys is observed. After the conducted treatment the recovery of the circadian organization is observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асланян Н. Л. Тер. архив, 1986, 1, 45—47.
2. Криция Э. М., Асатрян Д. Г., Алексанян Ш. И. Тезисы докладов I республиканской конференции по медицинской технике и кибернетике Ереван, 1984, 32—35.
3. Маколкин В. И., Аббакумов С. А. Нейро-циркуляторная дистония в терапевтической практике. М., Медицина, 1985, 190.
4. Carandente F. Chronobiologia, 1984, 11, 3, 313—322.
5. Konabrecki E. L., Scheving L. E. et al. The American J. of Anatomy, 1983, 166, 121—148.

УДК 616.12—008.331.1—036.13:616.151.5

В. И. КОЛОМИЕЦ

СОСТОЯНИЕ ПРОСТАЦИКЛИНТРОМБОКСАНОВОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНЫМИ СТАДИЯМИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Разнообразные биологические эффекты простаноидов обуславливают важность изучения этого класса веществ в норме и патологии. Среди них особый интерес представляют метаболиты арахидоновой

кислоты—тромбоксан A_2 (TXA_2) и простаглицлин (PGI_2), которые обладают избирательностью действия на сердечно-сосудистую систему и превосходят по эффективности ранее известные простагландины (ПГ) [1, 2]. PGI_2 и TXA_2 определяют тонус сосудов, проницаемость сосудов, проницаемость сосудистой стенки, агрегационные свойства тромбоцитов и способность их к адгезии. Нарушение нормального соотношения в биосинтезе PGI_2 и TXA_2 может приводить к возникновению стенокардии, гипертонии, атеросклероза, тромбоза и других нарушений в системе кровообращения [4, 10]. Если при ишемической болезни сердца многие аспекты состояния простаглицлинтромбоксановой системы изучены хорошо [5, 7, 8], то при гипертонической болезни (ГБ) этот вопрос исследован недостаточно. Практически не освещено участие простаглицлинов в формировании начальных стадий заболевания, а также не выяснено состояние их при артериальной гипертензии у молодых.

В связи с чем целью настоящей работы явилось изучение состояния системы ПГ у лиц молодого возраста с начальными стадиями ГБ и выяснение дифференциально-диагностической значимости соотношения TXA_2 и PGI_2 при пограничной артериальной гипертензии (ПАГ) и ГБ I стадии.

Материал и методы. Обследованы 65 больных с артериальной гипертензией в возрасте 20—40 лет без клинических признаков атеросклероза. У 32 из них выявлена ПАГ, у 33—ГБ I стадии по классификации ВОЗ. Диагноз у всех больных верифицирован клинко-инструментальными методами, включающими эхокардиографию, тетраполярную грудную реографию, радиоизотопную и ультразвуковую реографию, по показаниям экскреторную урографию. Проведено определение в плазме крови стабильных метаболитов PGI_2 и TXA_2 . Стабильным метаболитом PGI_2 является 6-кето- $PGF_{1\alpha}$, TXA_2 — TXB_2 . В работе использованы стандартные приемы экстракции и количественного определения 6-кето- $PGF_{1\alpha}$ и TXB_2 в плазме радиоиммунологическим методом с помощью наборов реактивов Института изотопов Венгерской АН. Для контроля обследованы 20 здоровых лиц соответствующего возраста. Результаты исследований обработаны методом вариационной статистики на ЭВМ ЕС-1022 с применением критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Определение простаглицлинов в плазме венозной крови показало, что уровень TXB_2 и 6-кето- $PGF_{1\alpha}$ у больных с ПАГ превышал значения контрольной группы (см. табл.). При этом соотношение прессорных (TXB_2) и депрессорных (6-кето- $PGF_{1\alpha}$) ПГ было на 16% выше нормы. У больных ГБ I стадии существенное увеличение содержания TXB_2 в плазме крови сочеталось с некоторым повышением уровня 6-кето- $PGF_{1\alpha}$ и сопровождалось возрастанием их соотношения на 42% в сравнении со здоровыми лицами.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при ПАГ система простаглицлинов находилась в активированном состоянии с небольшим

преобладанием прессорного компонента. При ГБ I стадии активность простаглицлинтромбоксановой системы достигает большей выраженности, в основном, за счет значительного повышения содержания в плазме крови ТХВ₂ при минимальных изменениях 6-кето-ПГФ_{1a}. Показатель отношения ТХВ₂ к 6-кето-ПГФ_{1a}, определяющий направленность системы в сторону преобладания прессорных ПГ, у больных ГБ I стадии в 1,5 раза выше, чем аналогичный показатель у лиц с ПАГ. Эти данные, по-видимому, представляют биохимический механизм метаболического дефекта простаноидов на ранних стадиях ГБ.

Таблица

Показатели простаглицлинтромбоксановой системы плазмы крови у больных с начальными стадиями ГБ (M±m)

Группы обследованных	Простаглицлины, нмоль/л		Отношение ТХВ ₂ к 6-кето-ПГФ _{1a}
	ТХВ ₂	6-кето-ПГФ _{1a}	
Контроль	0,70±0,03	0,50±0,02	1,42±0,03
ПАГ	1,18±0,07	0,70±0,06	1,69±0,04
P	<0,01	<0,01	<0,001
ГБ I стадии	1,47±0,08	0,60±0,07	2,46±0,06
P	<0,001	>0,05	<0,001
P ₁	<0,01	>0,05	<0,001

Примечание: Достоверность различий: P—с показателями здоровых лиц, P₁—между показателями у больных ПАГ и ГБ I стадии.

Выявленные изменения в системе ПГ₁₂ и ТХА₂ указывают на то, что уже на ранних стадиях болезни появляется дисбаланс, который связан с противоположным биологическим действием этих ПГ. С одной стороны ТХА₂, продуцируемый тромбоцитами, является сильным констриктором сосудов и индуктором агрегации тромбоцитов. С другой—ПГ₁₂, выделяемый стенкой сосудов, оказывает мощный вазодилатирующий эффект и ингибирует агрегацию тромбоцитов [8, 9]. Каждое из этих веществ оказывает противодействие на концентрацию цАМФ, тем самым обеспечивая сбалансированный контроль состояния тонуса сосудов и тромбообразования [2]. Такое равновесие в системе простаноидов при воздействии неблагоприятных факторов или при повреждении сосудов может смещаться в сторону ТХА₂ и приводить к повышению сосудистого тонуса и тромбообразования [6].

Следует отметить, что на ранних стадиях ГБ у лиц молодого возраста не только повышена активность ТХА₂, но существенно увеличено содержание плазменного ПГ₁₂, обладающего протекторными свойствами, что может представлять один из механизмов, предотвращающих сосудистые и внутрисосудистые нарушения в начале заболевания. Эти изменения показывают, что биологическая активность ПГ₁₂ имеет широкий спектр компенсаторных ответов на различные патологические воздействия и особенно выражена в молодом возрасте [3]. Компенса-

торные реакции ПГІ₂ у больных старших возрастных групп нивелируются.

Таким образом, полученные в работе результаты позволяют сделать заключение о том, что при ПАГ простациклинтромбоксановая система плазмы крови находится в активированном состоянии с сохранением соотношения прессорных фракций простаноидов к депрессорным в физиологических пределах. У больных ГБ I стадии значительное повышение содержания ТХА₂ в крови определяет дисбаланс системы в сторону относительного преобладания прессорного компонента. Степень выраженности нарушений в содержании и соотношении простаноидов находится в прямой зависимости от возраста и длительности течения заболевания. Обнаруженные изменения в простациклинтромбоксановой системе могут быть использованы в дифференциальной диагностике ПАГ и ГБ I стадии.

Харьковский НИИ терапии

Поступила 20/І 1988 г.

Վ. Ի. ԿՈԼՈՄԻԵՏ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՆ ՍԿՋՐԱԿԱՆ ՓՈՒԼԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՊՐՈՍՏԱԿԼԻՆԹՐՈՄԲՕՔՍԱՆԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎԻՃԱԿԸ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հաստատված է, որ հիպերտոնիկ հիվանդության սկզբնական փուլերով հիվանդների պրոստացիկլին թրոմբոքսանային համակարգը ակտիվացած վիճակում է, ըստ որում սահմանային հիպերթենզիայով անձանց մոտ արյան պլազմայում թրոմբոքսանի պարունակության հարաբերությունը պրոստացիկլինի հանդեպ պահպանված է ֆիզիոլոգիական սահմաններում, իսկ (փուլով հիպերտոնիկ հիվանդների մոտ նկատվում է համակարգի թրոմբոքսանի քանակային գերազանցման դիսբալանս:

V. I. Kolomyets

The State of Prostacyclin Thromboxan System in Patients with Initial Stages of Hypertensive Disease

Summary

It is established, that in patients with initial stages of hypertensive disease the prostacyclin thromboxan system is in the activated state, and in persons with the borderline arterial hypertension the relation of thromboxan level in the blood plasma to prostacyclin is preserved in physiologic limits. In patients with the first stage of hypertensive disease there exists disbalance of the system towards the thromboxan prevalence.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аджигин И. С. Простагландины. М., Медицина, 1978, 416.
2. Бергельсон Л. Д. Будущее науки. Международный ежегодник, 1985, выпуск 188, 53—77.
3. Ефимов В. В., Ладный А. И. Терапевтический архив, 1985, 57, 9, 142—148.
4. Павлов Н. А. Советская медицина, 1987, 2, 36—39.
5. Панченко Е. П. Кардиология, 1986, 26, 7, 109—116.
6. Тахеда Р. Д. Врачебное дело, 1987, 27, 3, 38—39.
7. Хименко П. Л. Терапевтический архив, 1986, 58, 5, 95—98.
8. Foulst J. M. Inform. cardiol., 1985, 9, 5, 373—378.
9. Hyman A. L. Circulation Res., 1979, 45, 3, 404—409.
10. Sernerl G. G., Masatti G., Gensini G. F. et al. Cardiovasc. Res., 1981, 15, 5, 287—295.

The State of Electrolytic Exchange at Chronic Ischemic Heart Disease

Summary

It is established that at heavy clinical course of the disease the level of potassium in erythrocytes decreases, while the level of natrium increases. Simultaneously the coefficient of P_{K^+}/Na^+ decreases. The same phenomenon is observed in the myocardial biotates in the centre of the aneurism tissue as well as in the perinecrotic zone.

ЛИТЕРАТУРА

1. Визир А. Д. Кардиология, 1968, 3, 124—128.
2. Кулешова Р. Г. Автореф. канд. дисс., 1971.
3. Цветовская Г. А., Кремлев Н. И., Редько Е. С. Современные проблемы кардиологии. Тбилиси, 1976, 250—252.
4. Цветовская Г. А., Корепанова Г. А., Редько Е. С. Сб. работ II Всесоюзного симпозиума по острой ишемии органов и ранних постинфарктных расстройств. М., 1978, 209—210.
5. Якобсон М. Г. Автореф. канд. дисс., Новосибирск, 1986.

УДК 616—005.4

В. Г. КАВТАРАДЗЕ, Н. Н. БУРКАДЗЕ, И. О. МАТКАВА

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НАГРУЗОЧНОЙ ПРОБЫ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ДОКЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ ИБС ПРИ МАССОВЫХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

Среди методов неинвазивной диагностики ИБС в кардиологической практике широкое распространение получили нагрузочные пробы, в частности велоэргометрия, которая существенно улучшила возможности выявления ранних и скрытых форм ИБС [1—3].

Особое значение нагрузочные пробы приобретают при массовых обследованиях не только для идентификации ИБС, но и для проверки гипотезы о том, что наличие факторов риска ИБС коррелирует с возможной доклинической стадией заболевания.

Материал и методы. После проведения скрининга неорганизованной популяции была выделена группа для проведения нагрузочных проб на велоэргометре, всего 107 человек (101 мужчина и 6 женщин). Показаниями для включения этих лиц в исследуемую группу послужили следующие критерии: I группа (22 человека) с жалобами на боли в области сердца, однако с неспецифичными для ИБС изменениями ЭКГ по Миннесотскому коду, II группа (32 человека) с жалобами на боли в области сердца, без изменений на ЭКГ, III группа—лица (22

человека без жалоб) с изменениями на ЭКГ в виде смещения сегмента ST или инверсии зубца T, которые по своей глубине не кодировались как ишемические, IV группа (31 человек) с наличием только риск-факторов ИБС.

Применяли непрерывную ступенеобразную возрастающую нагрузку на велоэргометре фирмы «Medicog» (Венгрия) в положении обследуемого сидя. Пробу прекращали согласно критериям предложенными экспертами ВОЗ.

Результаты и обсуждения. Результаты велоэргометрических проб представлены в табл. 1.

Таблица 1

Результаты велоэргометрии по группам

Группа больных	Число больных	Средний возраст больных, годы	Велоэргометрическая проба							
			положительная		сомнительная		отрицательная		не доведена до конца	
			абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
I	22	39,40	14	63,63	1	4,54	7	31,81	0	0
II	32	43,96	7	21,87	6	18,75	17	53,12	2	6,25
III	22	39,31	3	13,63	2	9,09	17	77,27	0	0
IV	31	40,83	6	19,35	4	12,90	20	64,51	1	3,22

Из 107 обследованных, положительная велоэргометрическая проба была определена у 28,03%, сомнительная у 12,14%, отрицательная у 57,00% больных. В 3 случаях пробу не удалось довести до конца по следующим причинам: усталость мышц ног (2 человека), отсутствие навыка педалирования (1 человек). Наиболее высокий результат положительной велоэргометрической пробы (63,6%) отмечался у лиц I группы, у которых отмечались боли в области сердца и изменения в покое. Среди больных с атипичным болевым синдромом (II группа) проба оказалась положительной у 21,87%, у лиц III группы положительная велоэргометрическая проба отмечена у 13,68%. У лиц с наличием только риск-факторов проба оказалась положительной—в 19,35%.

При сочетании таких риск-факторов, как отягощенная наследственность, курение и прием алкоголя проба выявлялась положительной у 30 из 50 обследованных, т. е. в 60%, а из 14 больных с отрицательной пробой, 10 оказались молодыми людьми (до 30 лет).

Среди лиц с недифференцированными жалобами в области сердца в 27,2% случаев были выявлены критерии ишемии по ЭКГ, в 22,7% случаев развился типичный приступ стенокардии, а в 9,0%—характерные для ИБС изменения нарушения ритма. Проба выявила скрытые формы ИБС в I, II, III и IV группах соответственно в 59,0; 15,6; 27,2 и 19,3% случаев.

Заключение. Результаты наших исследований показывают, что на-

грузочные пробы на велоэргометре в 63,3% случаев дают положительный результат при наличии у больного болевого синдрома в области сердца без характерных (по Миннесотскому коду) изменений на ЭКГ. Поэтому при массовых исследованиях проведения такого рода наблюдения с целью выявления скрытых форм, и что очень важно истинной частоты ИБС, нам представляется перспективным.

Особо надо подчеркнуть роль проведения нагрузочных проб при наличии у пациентов риск-факторов ИБС. Как показали наши исследования при сочетании 3 или более риск-факторов, проба бывает положительной в 60% случаев, что еще раз подчеркивает значение риск-факторов в патогенезе заболевания и необходимость проведения мер первичной профилактики с целью предупреждения возникновения этого заболевания.

НИИ кардиологии МЗ ГССР

Поступила 13/IV 1988 г.

Վ. Գ. ԲԱՎԹԱՐԱԶԵ, Ն. Ն. ԲՈՒՐԿԱԶԵ, Ի. Օ. ՄԱՏԿԱՎԱ

**ԾԱՆՐԱԲԵՌՆԻՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՓՈՐՁԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՄԻՆՉԿԼԻՄԻԿԱԿԱՆ ՁԵՎԵՐԻ ՀԱՅՏՆԱՐԲԵՐՄԱՆ ՀԱՄԱՐ
ԶԱՆԳՎԱԾԱՅԻՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սանրարենդածության փորձի օգտագործումը հեծանվառժաչափի վրա, սրտի իշեմիկ հիվանդության համար էՍԳ վրա ոչ բնորոշ փոփոխությունների և ջավային սինդրոմի առկայությունը որոշ սիսկ-ֆակտորների զուգորդմամբ, որոշակի ստոխոսում դրական է, որը օգնում է գտնել հիվանդության թաքնված ձևերը:

V. G. Kavfaradze, N. N. Burkadze, I. O. Matkava

**The Application of the Load Test for Revealece of Preclinical
Forms of IHD at the Mass Investigations**

S u m m a r y

The load test on veloergometer in persons of with nonspecific for IHD ECG changes and presence of the pain syndrome, sometimes combined with a number of risk-factors, in a definite degree appeared to be positive, which allowed to reveal the latent forms of the disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кудряшев В. Э. с соавт. Кардиология, 1987, 3, 40—45. 2. Фридвальд В. Т. Тер. архив, 1987, 9, 94. 3. Фуркало Н. К. с соавт. Кардиология, 1987, 4, 54—57.

ВЛИЯНИЕ ИММУНОФАРМАКОТЕРАПИИ НА РАЗМЕРЫ ОЧАГА ПОРАЖЕНИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Развитие острого инфаркта миокарда сопровождается выработкой иммунодепрессивных факторов, медиаторов аллергических реакций и нарушением функции некоторых субпопуляций лимфоцитов, что приводит к повреждению сердечной мышцы и срыву толерантности к антигенам сократительного миокарда [1, 3, 4], сосудов и способствуют развитию тромба в коронарных артериях [2, 5]. В связи с этим весьма актуальна задача по изучению возможностей коррекции иммунных нарушений при остром инфаркте миокарда с целью разработки адекватных способов иммунофармакотерапии.

Материал и методы. Обследовано 144 больных острым инфарктом миокарда, поступивших в блок интенсивной терапии в течение первых 12 ч возникновения заболевания. Выделены 2 группы больных: в I (контрольную) включены 86 обследованных, во II—58 больных, получивших тималин. За исключением тималина обе группы больных получали идентичное лечение (нитрат пролонгированного действия, бета-блокатор, тромболитик). Тималин вводили внутримышечно в дозе 3,1 мг на 1,3 и 5-е сутки заболевания.

Оценку иммунного статуса производили по результатам реакции бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ), реакции торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ), спонтанного розеткообразования лимфоцитов с эритроцитами барана и мыши Т (Т-РОК) и В (В-РОК), определения функциональной активности Т-супрессоров. В качестве стимулятора лимфоцитов были использованы актомиозиновый комплекс (АК) из миокарда умерших от инфаркта больных, или фитогемагглютинин (ФГА) фирмы Difco. Исследования проводили в 1,15 и 30-й дни заболевания.

Оценку размеров очага инфаркта миокарда проводили при помощи прекардиального картирования в 35 отведениях. Определены электрокардиографические индексы: распространенности повреждения $\left(\text{ИРП} = \frac{\Sigma \text{AST}}{35} \right)$, распространенности некроза $\left(\text{ИРН} = \frac{\Sigma \text{AQS}}{35} \right)$, динамичности объема (ИДО=ИРП×ИРН).

Функциональное состояние левого желудочка определяли при помощи поликардиографии (фаза напряжения Т, фаза изгнания Е), радиокардиографии (ударный индекс УИ, сердечный индекс СИ), эхокардиографии (конечный диастолический объем КДО, фракция выброса ФВ).

Все полученные результаты статистически обработаны с применением t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждения. Результаты показали (табл. 1), что у больных контрольной группы развивается иммунодефицитное состояние, которое проявляется снижением функциональной активности Т-супрессоров, повышением общего количества В лимфоцитов, а также формированием повышенной чувствительности замедленного типа к АК, и снижением неспецифической реактивности лимфоцитов.

Применение тималина привело к повышению функциональной активности Т-супрессоров, увеличению процента бластклеток в культурах лимфоцитов, стимулированных ФГА. Данные, полученные в конце срока госпитализации, свидетельствовали о сбалансированности иммунного ответа.

Электрокардиографическая характеристика размеров очага инфаркта миокарда свидетельствует о более быстром снижении ИРП и ИДО у больных II группы (табл. 2). При этом имеет место ускорение возвращения сегмента ST к изолинии, быстрое формирование двухфазного отрицательного зубца Т и в первые сутки острого инфаркта миокарда.

Использование тималина сопровождалось также изменениями в функциональном состоянии сердечной мышцы. В табл. 3 представлены изменения фазовых показателей систолы, параметров кардио- и гемодинамики.

Таблица 1

Динамика показателей иммунологических тестов у больных острым инфарктом миокарда

	Группы	1-е сутки	2-я неделя	30-е сутки
РБТЛ ¹	I	38,5±1,2	42,5±1,9	46,6±1,1 ^x
	II	49,4±1,6	50,6±1,2 ^x	56,1±1,6 ^{x+}
РБТЛ ²	I	0,6±0,003	3,6±0,08 ^x	4,2±0,06 ^x
	II	0,8±0,002	4,8±0,03 ^x	1,10±0,03
РТМЛ ³	I	3	16	17
	II	6	42	24
РТМЛ ⁴	I	29	16	15
	II	52	16	34
Т-РОК	I	43,1±1,8	44,3±2,1	49,2±2,4 ^x
	II	44,0±2,0	50,2±1,8 ^{x+}	58,4±2,5 ^{x+}
В-РОК	I	28,4±0,8	31,2±0,9	28,8±0,8
	II	27,7±0,8	22,4±0,8 ^{x+}	22,5±0,9 ^{x+}
Индекс супрессии, %	I	-28,3±3,1	-23,4±3,1	5,9±0,6 ^x
	II	-31,2±4,6	-8,6±0,9 ^{x+}	23,6±2,2 ^{x+}

Примечание: 1—в качестве стимулятора использован ФГА; 2—в качестве стимулятора использован АК; *— $P < 0,01$ по сравнению с исходной величиной; +— $P < 0,01$ по сравнению с I группой; 3—число случаев с индексом миграции $> 0,6$; 4—число случаев с индексом миграции $> 0,6$.

Анализ полученных результатов указывает на более быстрое начало улучшения функционального состояния сердечной мышцы у больных инфарктом миокарда под влиянием тималина. Поскольку показатели общей сократительной функции левого желудочка у больных инфарктом миокарда зависят в основном от размеров очага поражения, то

наблюдающееся при применении тималина усиление сократительной способности левого желудочка свидетельствует об ограничении размеров очага инфаркта миокарда.

Таблица 2

Динамика показателей ИРП и ИДО у больных острым инфарктом миокарда

Показатель	Группа	1 ч	2 ч	6 ч	24 ч	3-ьи сутки
ИРП	I	0,45±0,04	0,30±0,03	0,17±0,03	0,08±0,01	0,04±0,01
	II	0,45±0,03	0,20±0,03	0,12±0,02	0,05±0,01	0,02±0,01
ИДО	I	0,27±0,04	0,19±0,02	0,11±0,02	0,05±0,01	0,02±0,01
	II	0,28±0,03	0,16±0,02	0,08±0,02	0,03±0,01	0,01±0,01

Примечание: *— $P < 0,01$ по сравнению с исходными данными; +— $P < 0,01$ по сравнению с I группой.

Таблица 3

Динамика параметров сократительной функции левого желудочка у больных ОИМ

Показатель	Группа	Исходн.	24 ч	6-й день	30-й день
Т, сек.	I	0,161±0,001	0,159±0,001	0,147±0,002*	0,136±0,003*
	II	0,161±0,001	0,150±0,002*+	0,140±0,003*+	0,115±0,002*+
Е, сек	I	0,177±0,002	0,179±0,002	0,195±0,003*	0,211±0,003*
	II	0,177±0,002	0,188±0,001*+	0,205±0,001*+	0,227±0,002*+
УИ, мл/уд/м ²	I	24,9±1,1	25,1±1,2	31,4±1,3*	35,6±1,3*
	II	24,9±1,2	30,2±1,0*+	34,8±1,2*	40,5±1,2*+
СИ, л/мин/м ²	I	2,2±0,1	2,2±0,1	2,7±0,1*	2,9±0,1*
	II	2,2±0,1	2,6±0,1*+	2,8±0,1*	3,4±0,1*+
КДО, мл	I	221,2±1,4	212,1±1,5*	188,6±1,4*	188,5±1,4*
	II	221,2±1,5	210,5±1,0*	180,5±1,4*+	172,4±1,4*+
ФВ, %	I	27,0±1,1	28,0±1,2	34,5±1,3*	37,1±1,3*
	II	27,0±1,1	30,9±1,0*	37,2±1,2*	43,4±1,2*+

Примечание: *— $P < 0,05$ по сравнению с исходными данными; +— $P < 0,05$ по сравнению с первой группой.

Полученные данные свидетельствуют в пользу предложения, что коррекция иммунологических нарушений у больных острым инфарктом миокарда, одновременно получающих препараты, защищающие ишемизированный миокард, может обеспечить дополнительные положительные сдвиги в функциональном состоянии сердечной мышцы.

Институт кардиологии МЗ АрмССР

Поступила 2/Х 1988 г.

Ռ. Ս. ԳԱՔՐԻՆՅԱՆ, Վ. Ա. ՄԿՐՏՁՅԱՆ, Ս. Ս. ՂԱՄԲԱՐՈՎ

ԻՄՈՒՆՆԱՏԱՐՄԱԿՈՒՅՆ ԵՐԱՊԵՒՆՆԵՐ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՎՆԱՍՄԱՆ
ՕՋԱՆԻ ԶԱՓՍԵՐԻ ԵՎ ՆՐԱ ՖՈՒՆԿՑԻՍՅՈՒՆԻ ՎՐԱ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ
ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԴԵՊՐԵՍԻՄ

Ա մ փ ն փ ու մ

Սրտամկանի սուր ինֆարկտի դեպքում կոմպլեքսային բուժման մեջ իմունամոդուլյատոր թիմալինի օգտագործումը նպաստում է իմուն համակարգի գործունեության կարգավորմանը, սրտամկանի վնասված օջախի շափսերի հետագա փոքրացմանը և սրտի գործունեության բարելավմանը:

The Influence of Immunopharmacotherapy on Myocardial Lesion Size and Hearth Function in Acute Myocardial Infarction

Summary

The use of immunomodulator thymaline in the complex therapy of acute myocardial infarction promotes the regulation of immune system activity, decreases the myocardial lesion size and improves the heart function.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Hogaboum G. K., Mond S.* et al. *Mol. Pharmacol.*, 1985, 27, 2, 236.
2. *Bracco M. M. E., Fintasz M.* et al. *Cell. Immunol.*, 1985, 90, 1, 211.
3. *Groenewegen G., Buurman W. Q.* et al. *Immunobiology*, 1982, 163, 2-4, 242.
4. *Renker H., Logemann E.* et al. *Protides Biol. Fluids. Pwe. 32 and Colloids*, 1984, Oxford, 1985, 173.
5. *Rober J. S., Gimbrone M. Q.* et al. *Immunology*, 1984, 168, 3-5, 483.

УДК 612.12-007-089.583.29:616.45-001.1/3

А. Н. МАЛЫГИНА, Е. Е. ЛИТАСОВА, В. Н. ЛОМИВОРОТОВ,
Г. А. ЦВЕТОВСКАЯ, И. И. ЕВНИНА, И. В. БОЙЦОВА

ОЦЕНКА ИНТЕНСИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО СТРЕССА ПРИ КОРРЕКЦИИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ УГЛУБЛЕННОЙ (26-25°C) ГИПОТЕРМИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ

Цель работы—изучение динамики плазменных 11-оксикортикостероидов (11-ОКС), отражающей интенсивность операционного стресса и адекватность анестезиологического обеспечения у больных врожденными пороками сердца (ВПС), оперированных в условиях бесперфузионной углубленной гипотермической защиты (УГЗ). Обследованы в динамике 56 детей, страдающих ВПС бледного и синего типа, в возрасте 4—15 лет, у которых коррекция порока выполнялась в условиях УГЗ. Охлаждение больных проводилось по разработанному в Институте методу [1], в среднем до $25,7 \pm 0,18^\circ\text{C}$. Длительность окклюзии магистральных сосудов (ОМС) составляла в среднем $28,5 \pm 2,1$ мин, кровопотеря $15,5 \pm 1,4$ мл/кг. Кровозамещение во всех случаях было адекватным. Время восстановления сердечной деятельности колебалось в пределах от 2,8 до 5,2 мин.

У всех больных в плазме периферической крови определялось содержание суммарных 11-ОКС и свободного (не связанного транскортином) биологически активного кортизола методом колоночной хроматографии с последующей флюориметрией [2]. Моменты забора крови

The Influence of Immunopharmacotherapy on Myocardial Lesion Size and Hearth Function in Acute Myocardial Infarction

Summary

The use of immunomodulator thymaline in the complex therapy of acute myocardial infarction promotes the regulation of immune system activity, decreases the myocardial lesion size and improves the heart function.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Hogaboum G. K., Mond S.* et al. *Mol. Pharmacol.*, 1985, 27, 2, 236.
2. *Bracco M. M. E., Finiasz M.* et al. *Cell. Immunol.*, 1985, 90, 1, 211.
3. *Groenewegen G., Buurman W. Q.* et al. *Immunobiology*, 1982, 163, 2-4, 242.
4. *Renker H., Logemann E.* et al. *Protides Biol. Fluids. Pwe. 32 and Colloids*, 1984, Oxford, 1985, 173.
5. *Rober J. S., Gimbrone M. Q.* et al. *Immunology*, 1984, 168, 3-5, 483.

УДК 612.12-007-089.583.29:616.45-001.1/3

А. Н. МАЛЫГИНА, Е. Е. ЛИТАСОВА, В. Н. ЛОМИВОРОТОВ,
Г. А. ЦВЕТОВСКАЯ, И. И. ЕВНИНА, И. В. БОЙЦОВА

ОЦЕНКА ИНТЕНСИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО СТРЕССА ПРИ КОРРЕКЦИИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ УГЛУБЛЕННОЙ (26-25°C) ГИПОТЕРМИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ

Цель работы—изучение динамики плазменных 11-оксикортикостероидов (11-ОКС), отражающей интенсивность операционного стресса и адекватность анестезиологического обеспечения у больных врожденными пороками сердца (ВПС), оперированных в условиях бесперфузионной углубленной гипотермической защиты (УГЗ). Обследованы в динамике 56 детей, страдающих ВПС бледного и синего типа, в возрасте 4—15 лет, у которых коррекция порока выполнялась в условиях УГЗ. Охлаждение больных проводилось по разработанному в Институте методу [1], в среднем до $25,7 \pm 0,18^\circ\text{C}$. Длительность окклюзии магистральных сосудов (ОМС) составляла в среднем $28,5 \pm 2,1$ мин, кровопотеря $15,5 \pm 1,4$ мл/кг. Кровозамещение во всех случаях было адекватным. Время восстановления сердечной деятельности колебалось в пределах от 2,8 до 5,2 мин.

У всех больных в плазме периферической крови определялось содержание суммарных 11-ОКС и свободного (не связанного транскортином) биологически активного кортизола методом колоночной хроматографии с последующей флюориметрией [2]. Моменты забора крови

выбирались с учетом наиболее важных этапов хирургической коррекции пороков сердца. Установлено, что уже на фоне наркова содержание адаптивных гормонов в плазме крови возрастало более чем в 2 раза по сравнению с исходным. На всех последующих этапах исследования этот показатель существенно не изменялся. Максимальный уровень суммарных 11-ОКС в плазме крови у наблюдавшихся больных зарегистрирован во время согревания до 36°C, когда он в 2,6 раза превышал исходные значения. К третьим суткам после операции наблюдалась тенденция к снижению содержания суммарных 11-ОКС в плазме крови.

Известно, что наиболее важной фракцией, участвующей в гормональной регуляции, является свободный, биологически активный кортизол. При исследовании этого параметра установлено, что содержание его в плазме на фоне вводного наркоза и интубации увеличивались в 6,2 раза по сравнению с контролем, оставаясь на этом же уровне и на последующих этапах операции.

Таблица

Динамика уровня 11-ОКС (мкг/л) в плазме крови при коррекции ВПС в условиях УГЗ ($M \pm m$)

Этапы обследования	II—ОКС		I группа окклюзия 30 мин II—ОКС	II группа окклюзия 30 мин II—ОКС	II—ОКС операц. период	
	суммарные	свободные			осложн.	не осложн.
Исходный уровень	119,0 ±3,5	—	119,0 ±35,0	119,0 ±33,0	—	—
На фоне наркоза	250,0 ±20,0	145,0 ±24,5	287,0 ±28,0	205,0 ±25,0	286,0 ±45,0	245,0 ±22,0
Охлаждение до 34 °С	278,0 ±20,0	146,0 ±27,7	317,0 ±29,0	233,0 ±22,0	335,0 ±40,0	283,0 ±20,0
Максимальное охлаждение	279,0 ±18,0	160,0 ±49,0	318,0 ±26,0	231,0 ±20,0	315,0 ±45,0	294,0 ±20,0
Согревание до 34 °С	275,0 ±18,0	188,0 ±30,0	301,0 ±26,0	241,0 ±20,0	336,0 ±48,0	290,0 ±19,0
Согревание до 36 °С	307,0 ±30,0	178,0 ±49,0	356,0 ±41,0	239,0 ±34,0	300,0 ±70,0	320,0 ±31,0
1-е сутки после операции	294,0 ±24,0	—	325,1 ±34,0	240,0 ±23,0	307,0 ±42,0	320,0 ±31,0
3-ьи сутки после операции	266,0 ±30,0	—	272,0 ±47,0	249,0 ±27,0	346,0 ±64,0	300,0 ±36,0
Контрольная группа	123,0 ±4,5	23,3 ±1,5				

Для углубленного анализа функции коры надпочечников в период хирургической коррекции наблюдавшиеся больные были разделены на 2 группы в зависимости от длительности ОМС: I—31 ребенок, где ОМС не превышала 30 мин; II—26 детей, где ОМС была более 30 мин. Корреляционный анализ, проведенный отдельно для больных обеих групп, не выявил зависимости между длительностью ОМС и интенсивностью гормонального ответа. При сопоставлении методов премедикации и вводного наркоза отмечено, что в I группе больных, куда вошли

дети в возрасте 4—10 лет, в качестве вводного наркоза применялся кетамин (5—8 мг/кг массы тела). Во II группе (дети старше 10 лет) кетамин не вводился, а использовался седуксен и тиопентал натрия (5—8 мг/кг массы тела). Установлено, что применение кетамина для вводного наркоза сопровождается значительной активацией гипофизарно-надпочечниковой системы, которая выражена в большей степени, чем в случаях применения седуксена и тиопентала натрия. Чтобы выявить влияние осложнений, возникающих в период операции на функциональную активность коры надпочечников, проведен анализ динамики 11-ОКС в случаях, где была зарегистрирована острая сердечная недостаточность. При этом не выявлено достоверных различий в содержании адаптивных гормонов на всех этапах обследования у больных с осложненным течением операционного периода по сравнению со всей группой в целом.

Таким образом, наши исследования показали, что кардиохирургические операции, выполненные в условиях УГЗ, сопровождаются развитием умеренно выраженного хирургического стресса. Увеличение уровня 11-ОКС в 2—2,5 раза является оптимальным и необходимым для сохранения гомеостаза, что подтверждается благополучным исходом выполненных операций. Длительность перерыва кровотока по магистральным сосудам не влияла на интенсивность гормонального ответа, что свидетельствует об адекватности анестезиологического обеспечения. Применение кетамина для вводного наркоза сопровождалось более выраженной активацией гипофизарно-надпочечниковой системы, чем при использовании с этой же целью тиопентала натрия и седуксена. Осложнения, возникающие при коррекции пороков сердца в условиях УГЗ, не вызывали существенных изменений уровня стрессовых гормонов в плазме крови, что обусловлено охлаждением и фармакологической защитой организма.

Новосибирский НИИ патологии
кровообращения МЗ РСФСР

Поступила 5/IV 1988 г.

Ա. Ն. ՄԱԼԻԳԻՆԱ, Ե. Ե. ԼԻՏԱՍՈՎԱ, Վ. Ն. ԼՈՄԻՎՈՐՈՏՈՎ,
Գ. Ա. ՑՎԵՏՈՎՍԿԱՅԱ, Ի. Ի. ԵՎԵՆԱ, Ի. Վ. ԲՈՅՑՈՎԱ

ԽՈՐԱՑՎԱԾ (26—25°C) ԹԵՐՋԵՐՄԱՅԻՆ ՊԱՇՏՊԱՆՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ
ՍՐՏԻ ԲՆԱԾԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ՇՏԿՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՎԵՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ
ՍՏՐԵՍԻ ԻՆՏԵՆՍԻՎՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Հարմարողական հորմոնների մակարդակը վիրաբուժական շրջանի բարդացած ընթացքով հիվանդների մոտ առանձնապես չի տարբերվում վիրաբուժական շրջանի սովորական ընթացքով հիվանդների մակարդակից: Այս փաստը վկայում է տվյալ անզգայացման մեթոդի համապատասխանության մասին:

A. N. Malygina, Ye. Ye. Litasova, V. N. Lomivorotov, G. A. Tsvetovskaya,
I. I. Yevnina, I. V. Boitsova

The Estimation of the Surgical Stress Intensity in Correction of the Congenital Heart Disease in Conditions of Deep (26—25 °C) Hypothermic Protection

Summary

The level of adaptive hormones in the group of patients with complicated course of the surgical period does not differ significantly from that in case of the usual course. This fact testifies to the adequateness of the described method of anesthetic supply.

ЛИТЕРАТУРА

1. Литасова Е. Е., Ломиворотов В. Н. Вестник хирургии им. И. И. Грекова; 1986, 12, 17—20. 2. Stahl F., Dorner G. Acta Endocrinol., 1966, 51, 2, 175—185.

УДК 618.177—02:618.12—007.271

К. Н. АРСЛАНЯН, В. М. СТРУГАЦКИЙ, Н. Л. АСЛАНЯН, Т. К. МАРЧЕНКО

ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ ОПЕРИРОВАННЫХ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Последние годы характеризуются широким внедрением в практику восстановительного лечения больных хирургического профиля различных природных и преформированных физических факторов, обладающих многогранным физиологическим действием. Примененные в ранний послеоперационный период, они позволяют улучшить его течение, снизить частоту и тяжесть послеоперационных осложнений, быстрее восстановить трудоспособность больных [3, 5]. Ответные реакции организма на действие физических факторов направлены на коррекцию функциональных нарушений в результате оперативного вмешательства.

В процессе настоящего исследования уточнялись некоторые аспекты влияния лечебных физических факторов на адаптационные возможности больных после гинекологических операций путем изучения колебаний ряда показателей гемодинамики.

Обследовано 38 женщин в возрасте от 18 до 35 лет, оперированных по поводу непроходимости маточных труб (23), миомы матки (9), кист яичников (6). Всем больным с учетом возраста были произведены реконструктивно-пластические операции—сальпингоовариолизис и сальпингостоматопластика с применением микрохирургической тех-

A. N. Malygina, Ye. Ye. Litasova, V. N. Lomivorotov, G. A. Tsvetovskaya,
I. I. Yevnina, I. V. Boitsova

The Estimation of the Surgical Stress Intensity in Correction of the Congenital Heart Disease in Conditions of Deep (26—25 °C) Hypothermic Protection

Summary

The level of adaptive hormones in the group of patients with complicated course of the surgical period does not differ significantly from that in case of the usual course. This fact testifies to the adequateness of the described method of anesthetic supply.

ЛИТЕРАТУРА

1. Литасова Е. Е., Ломиворотов В. Н. Вестник хирургии им. И. И. Грекова; 1986, 12, 17—20. 2. Stahl F., Dorner G. Acta Endocrinol., 1966, 51, 2, 175—185.

УДК 618.177—02:618.12—007.271

К. Н. АРСЛАНЯН, В. М. СТРУГАЦКИЙ, Н. Л. АСЛАНЯН, Т. К. МАРЧЕНКО

ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ ОПЕРИРОВАННЫХ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Последние годы характеризуются широким внедрением в практику восстановительного лечения больных хирургического профиля различных природных и преформированных физических факторов, обладающих многогранным физиологическим действием. Примененные в ранний послеоперационный период, они позволяют улучшить его течение, снизить частоту и тяжесть послеоперационных осложнений, быстрее восстановить трудоспособность больных [3, 5]. Ответные реакции организма на действие физических факторов направлены на коррекцию функциональных нарушений в результате оперативного вмешательства.

В процессе настоящего исследования уточнялись некоторые аспекты влияния лечебных физических факторов на адаптационные возможности больных после гинекологических операций путем изучения колебаний ряда показателей гемодинамики.

Обследовано 38 женщин в возрасте от 18 до 35 лет, оперированных по поводу непроходимости маточных труб (23), миомы матки (9), кист яичников (6). Всем больным с учетом возраста были произведены реконструктивно-пластические операции—сальпингоовариолизис и сальпингостоматопластика с применением микрохирургической тех-

ники, консервативная миомэктомия, резекция яичников. Каких-либо особенностей или осложнений в ходе или после операции не отмечено.

Больные были подразделены на 2 группы, максимально сопоставимые по клиническим данным и характеру оперативного вмешательства. I (основную) группу составили 23 женщины, которым в ранний послеоперационный период наряду с традиционной медикаментозной терапией проводили воздействие преформированными физическими факторами—12 больным переменным магнитным полем (ПеМП) низкой частоты, 11—токами надтональной частоты (ТНЧ). Во II (сопоставимую) группу вошли 15 женщин, не получавших в послеоперационный период терапию физическими факторами.

Выбор ПеМП низкой частоты и ТНЧ был обусловлен их противовоспалительным, дегидратирующим, болеутоляющим действием [1, 2, 6, 7] и благоприятным влиянием на процессы регенерации и репарации, что обусловлено, в частности, улучшением микроциркуляции в зоне воздействия. Для низкочастотной магнитотерапии использовали аппарат «Полюс-1». Воздействия осуществляли в течение 20 мин на область ушитой послеоперационной раны и влагалища. ТНЧ-терапию проводили по двухэлектродной влагалищно-крестцовой методике с помощью аппарата «Ультратон ТНЧ-10-1». Физиотерапию проводили ежедневно, до 7—8 процедур на курс.

Для оценки гемодинамических сдвигов у больных после хирургического вмешательства исследовали некоторые показатели гемодинамики на протяжении 3 суток дооперационного периода и полученные данные сопоставляли с результатами аналогичных исследований, проведенных на 7—9-е сутки после операции. Трехсуточные наблюдения включали ежедневные 5-кратные исследования с 3-часовым интервалом (в 09.00, 12.00, 15.00, 18.00, 21.00).

У всех больных определяли систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), частоту сердечных сокращений (ЧСС). Кроме того, у 14 женщин основной группы и 10 сопоставимой группы исследовали периферическое кровообращение путем одновременной реографии правого предплечья и голени, которые являются своеобразным «индикатором» возникающих периферических нарушений [4]. Всего записано 1260 реограмм. На тетраполярном реоплетизмографе РПГ 2-02 и самопишущей приставке 338-4П. Определяли систолический реографический индекс (РИ), характеризующий величину пульсового кровенаполнения; диастолический индекс (ДИ), отражающий преимущественно состояние оттока крови из артерий в вены и тонус вен; среднюю скорость систолического притока в фазу максимального наполнения (СК_{ср}), как показатель тонического напряжения артериальных сосудов среднего и мелкого калибра.

По результатам исследования у всех больных выявлена тенденция к понижению САД и ДАД после хирургического вмешательства, при этом в основной группе снижение ДАД более выражено (рис. 1). Отмечено также увеличение ЧСС на 7—9-е сутки после операции по

сравнению с предоперационными показателями у больных обеих групп, однако на фоне применения преформированных физических факторов наблюдался более существенный рост ЧСС (рис. 2). Тщательный визуальный анализ и математическая обработка реограмм раскрыли тенденцию к снижению РИ, СКср и ДИ на 7—9-е сутки послеоперацион-

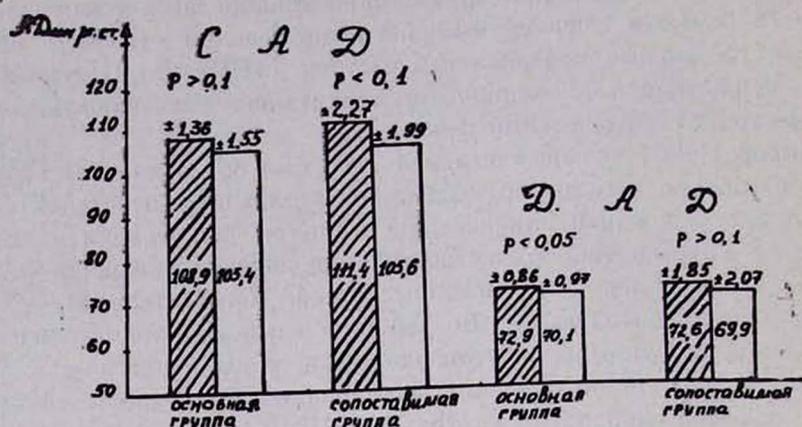


Рис. 1. Динамика САД ДАД до и после операции (M ± m).
 [hatched] — до операции, [white] — после операции.

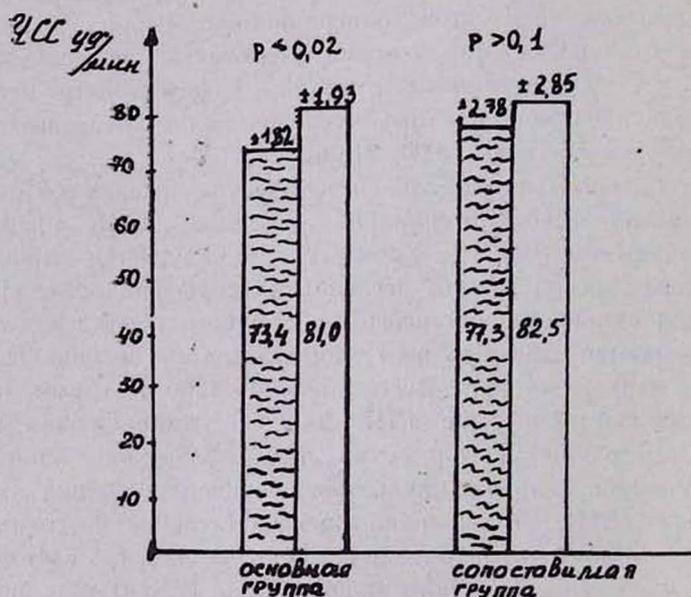


Рис. 2. Динамика ЧСС по и после операции (M ± m).
 [hatched] — до операции, [white] — после операции.

ного периода. При выявленной однонаправленности колебаний этих показателей у всех исследуемых больных, они значимее и статистически достоверны в сопоставимой группе (табл. 1). Это свидетель-

Таблица

Динамика основных реографических показателей до и после операции ($M \pm m$)

Группа больных	Сосудистые бассейны	До операции			После операции		
		РИ	СК _{ср}	ДИ	РИ	СК _{ср}	ДИ
основная	предплечье	$2,6 \pm 0,33$	$1,17 \pm 0,12$	$1,38 \pm 0,39$	$P > 0,1$ $1,85 \pm 0,36$	$P > 0,1$ $0,88 \pm 0,13$	$P < 0,05$ $0,33 \pm 0,16$
	голень	$2,81 \pm 0,57$	$1,19 \pm 0,14$	$1,13 \pm 0,1$	$P < 0,1$ $1,51 \pm 0,4$	$P < 0,02$ $0,82 \pm 0,16$	$P < 0,1$ $0,77 \pm 0,18$
сопоставимая	предплечье	$2,58 \pm 0,49$	$1,43 \pm 0,21$	$1,15 \pm 0,24$	$P < 0,02$ $0,97 \pm 0,2$	$P < 0,01$ $0,58 \pm 0,13$	$P < 0,01$ $0,3 \pm 0,04$
	голень	$2,15 \pm 0,34$	$1,43 \pm 0,25$	$0,97 \pm 0,15$	$P < 0,01$ $0,73 \pm 0,1$	$P < 0,01$ $0,5 \pm 0,086$	$P > 0,1$ $0,43 \pm 0,1$

Примечание: P—достоверность различий аналогичных показателей до и после операции.

стствует о более глубоком нарушении периферической гемодинамики у больных, не получающих с первых суток после операции терапию физическими факторами.

Полученные результаты указывают на вазотропное, вегетотропное действие лечебных физических факторов, применяемых в ранний послеоперационный период. Степень выраженности указанных изменений определяет эффект последствия физических факторов, поэтому для более полной интерпретации гемодинамических и адаптационных сдвигов в организме под их влиянием целесообразно продолжение аналогичных исследований в отдаленный послеоперационный период.

Всесоюзный научно-исследовательский центр по охране
здоровья матери и ребенка МЗ СССР, Москва,
НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна
МЗ АрмССР, Ереван

Поступила 10/VIII 1988 г.

Կ. Ն. ԱՐՍԼԻԱՆ, Վ. Մ. ՍՏՐՈՒԳՆՅԱՆ, Ն. Լ. ԱՍԼԻԱՆ, Տ. Կ. ՄԱՐՉԵՆԿՈ

**Ցիտիկական Գործոնների Ազդեցությունը Վիրալիզացված
Գինեկոլոգիկական Հիվանդների Հետոպերատիվության Ցուցանիշների վրա**

Ա մ ֆ ո թ ո լ մ

Ստացված են վերականգնողական-պլաստիկ զինակոորդացիայի վերահստվածություններից հետո վաղորդ վերականգնման նպատակով օգտագործվող ֆիզիկական գործոնների հեմոդինամիկալի ցուցանիշների վրա բարենպաստ ազդեցության մասին վկայող տվյալներ:

K. N. Arslian, V. M. Strougatski, N. L. Aslanian, T. K. Marchenko

**Influence of Physical Factors on the Hemodynamical Indices
in Operated Gynaecological Patients**

Summary

The data are obtained testifying to the favourable effect on the hemocirculatory indices of prefotmated physical factors, used for the early rehabilitative treatment after reconstructive gynaecologic operations.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Боголюбов В. М. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры, 1981, 4, 1—5.
2. Васильева М. Ф. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры, 1982, 4, 40—43.
3. Стругацкий В. М., Адамян Л. В., Арсланян К. Н. и др. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры, 1988, 2, 57—62.
4. Тимощенко О. А., Долецкий А. С., Аксельров А. М. и др. Вестник хирургии, 1987, 4, 76—79.
5. Улащик В. С. Новые методы и методики физической терапии. Минск, 1986, 175.
6. Ульянова Н. Ф., Паршутин Н. П. Акушерство и гинекология, 1985, 6, 71—73.
7. Leaper D. J., Foster M. E., Brennan S. S. et al. J. Trauma, 1985, 25, 14, 1083—1084.

К. А. АИРАПЕТЯН, Н. Г. ТАТИНЯН, Л. С. ОГАНЕСЯН, М. А. АСАТРЯН,
А. Х. САФАРЯН, Ш. Г. МАРТИРОСЯН, Р. М. МЕЙТАРДЖЯН

ЗАВИСИМОСТЬ ИЗМЕНЕНИЙ ЗУБЦА R ЭЛЕКТРОКАРДИО- ГРАММЫ И МЕХАНИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИБС

Для выявления функциональной значимости изменений зубца R при велоэргометрической пробе (ВЭМ) был проведен сравнительный анализ суммарного показателя зубца R (ΣV_{3-6}) с количественными показателями некоторых механических параметров деятельности левого желудочка (ЛЖ) по данным левожелудочковой апекскардиограммы (АКГ).

Материал и методика. Исследование проведено у 70 больных хронической ишемической болезнью сердца (ХИБС), средний возраст которых составлял $49,5 \pm 1,2$. АКГ проводилось на аппарате «Мингограф-82» фирмы «Siemens, Eleta». Выбор АКГ для косвенной оценки функционального состояния миокарда был продиктован результатами, полученными рядом авторов, подчеркивающими диагностическое значение этого метода [1, 3, 6, 9, 14]. Определялись количественные АКГ показатели фаз систолы и диастолы. Особое внимание обращали на фазу асинхронного сокращения (АС), изометрического сокращения (ИС), изометрического расслабления (ИР), фазы изгнания (ФИ), систолу предсердий (СП), амплитуду предсердной волны а (а%) и амплитуду волны быстрого наполнения (F, %). ВЭМ проводилась на аппарате 6 НЕК-4 производства ГДР методом ступенчатого возрастания нагрузки. Достоверность полученных результатов определялась в сравнении с контрольной группой.

Результаты исследований. В зависимости от пороговой мощности нагрузки больные были разделены на 3 статистически достоверные группы: I—пороговая мощность до 300 кгм/мин, II—350—550 кгм/мин и выше.

Процентные изменения ΣV_{3-6} определялись по отношению к исходному уровню (табл. 1).

Как следует из данных табл., у больных с максимальной пороговой мощностью отмечалось разнонаправленное изменение средних величин суммарного показателя ΣV_{3-6} . В группах II и III суммарный показатель изменялся в сторону увеличения или был ригидным. Однако отмечается общая тенденция увеличения этого показателя во всех 3 группах, независимо от пороговой мощности нагрузки.

Сопоставление изменений фазовой структуры деятельности ЛЖ во всех группах выявило закономерное ухудшение показателей сократимости миокарда ЛЖ от I группы к III (табл. 2). Следовательно, толерантность к физической нагрузке, отражая функциональное состояние сер-

дечно-сосудистой системы, находится в соответствии с механическими параметрами, отражающими процесс сократимости и диастолического расслабления. Получены результаты, находящиеся в соответствии с данными других авторов [3, 4, 9].

При сопоставлении АКГ показателей с суммарным показателем ΣV_{3-6} выявляется следующее: в I группе больных, у которых отмечено уменьшение суммарного показателя, определяются сравнительно незначительные сдвиги показателей фазовой структуры ЛЖ. У части больных I группы с увеличением показателя ΣV_{3-6} эти сдвиги были более значительными и прогрессировали в зависимости от толерантности сердца к физической нагрузке от I к III группам. Наиболее выраженными были изменения АКГ у больных с ригидностью показателя

Таблица 1

Изменение ΣV_{3-6} у больных ХИБС по данным ВЭМ (процент изменения ΣV_{3-6} после физической нагрузки по отношению к исходному уровню)

Группы больных	Изменение ΣV_{3-6} , %		
	уменьшение	увеличение	ригидность
I n=16	на 25 n=6	35 n=8	n=2
II n=24	—	от 36 до 45 n=16	n=8
III n=30	—	от 45 до 50 n=25	n=5

ΣV_{3-6} , причем отмечалась та же закономерность: чем меньше оказывалась толерантность сердца к физической нагрузке и, в соответствии с этим увеличен суммарный показатель, тем выраженнее изменения фазовых показателей АКГ.

Данные свидетельствуют о том, что между толерантностью к физической нагрузке, состоянием параметров физической переносимости сердца с одной стороны и механическими параметрами функциональ-

Таблица 2

Изменение АКГ показателей у больных ХИБС в зависимости от толерантности к физической нагрузке

Группы больных	АС	ИС	ФИ	ИР	СП	a, %	F, %
I n=16	0,072 ±0,005	0,071 ±0,005	0,22 ±0,03	0,092 ±0,0086	0,070 ±0,005	9,55 ±0,5	17,68 ±0,9
II n=24	0,075 ±0,005	0,075 ±0,005	0,21 ±0,01	0,096 ±0,0061	0,075 ±0,008	8,55 ±0,63	15,1 ±1,5
III n=30	0,08 ±0,0058	0,084 ±0,001	0,19 0,089	0,099 ±0,0052	0,09 ±0,0088	6,0 ±0,84	13,79 ±1,8
Контрольная n=30	0,056 ±0,0045	0,044 ±0,048	0,235 ±0,031	0,090 ±0,0086	0,063 ±0,005	6,99 ±0,48	18,27 ±0,9

ного состояния миокарда ЛЖ с другой имеется прямо пропорциональная зависимость [2, 5, 7, 8, 10—13].

Кроме того, имеется тесная взаимосвязь между характером изменения суммарного показателя ΣV_{3-6} , толерантностью сердца к физической нагрузке и параметрами сократимости и диастолического расслабления.

Следовательно, показатель ΣV_{3-6} может быть использован в качестве критерия косвенной оценки функционального состояния миокарда у больных ХИБС.

НИИ кардиологии МЗ Арм. ССР

Поступила 3/III 1988 г.

Կ. Ա. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ն. Գ. ՏԱՏԻՆՅԱՆ, Լ. Ս. ՀՈՎՀԱՆԵՍՅԱՆ, Մ. Ա. ԱՍԱՏՐՅԱՆ,
Ա. Խ. ՍԱՖԱՐՅԱՆ, Շ. Գ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, Ռ. Մ. ՄԵՅՏՐՅԱՆ

ՄՐՏԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ԷԼԵԿՏՐՈՍՐՏԱԳՐԻ R ԱՏԱՄԻԿ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԵՎ ՁԱԽ
ՓՈՐՈՔԻ ՄԵԽԱՆԻԿԱԿԱՆ ՊԱՐԱՄԵՏՐԵՐԻ ԿԱԽՈՒՄԸ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԼԱՐՈՒՄԻՑ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Հայտնաբերված է ուղղակի կախվածություն ֆիզիկական լարման նկատմամբ սրտի տո-
լերանալիանության իջեցման, լարման հեմոդինամիկ ապահովման խախտման աստիճանի և
պաթոլոգիական ԱԿԳ տեղաշարժերի խորացման միջև:

K. A. Hayrapetian, N. G. Tatinian, L. S. Hovanessian, M. A. Assatrian,
A. Kh. Safarian, Sh. G. Martirosian, R. M. Meitarjian

The Dependence of Changes of the ECG R Wave and Mechanical Parameters of the Left Ventricle at Physical Load in Patients With Chronic IHD

Summary

It is revealed that between the decrease of tolerance to physical load, the degree of disturbance of hemodynamic promotion of the load and development of pathologic ACG shifts there exists a direct dependence.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамян К. Г., Шевченко О. Г. и др. Кровообращение, 1983, 3, 9.
2. Илларионов Н. М. Кардиология, 1985, 2, 15—18.
3. Козинский Н. А. Кардиология, 1986, 1, 83.
4. Константинов В. О., Липовецкий Б. М. Кардиология, 1980, 6, 80—83.
5. Лутай М. И. Кардиология, 1986, 7, 72—76.
6. Мелентьев А. С. Кардиология, 1981, 21, 5, 47—51.
7. Померанцев В. П., Вахляев В. Д. и др. Кардиология, 1985, 5, 48—52.
8. Сидоренко Б. А., Ботнарь В. И. и др. Кардиология, 1980, 6, 61.
9. Фуркало Н. К., Хоменко В. М. Кардиология, 1982, 1, 57—59.
10. Фуркало Н. К., Лутай М. И. Кардиология, 1984, 2, 52—56.
11. Baron D. W., Jisley C., Heiban G. S. et al. Brit. Heart. J., 1980, 44, 5, 512—517.
12. Bonaduce D., Spiriteog, Caorico V. et al. J. Nat. Cardiol., 1980, 12, 2, 182—189.
13. Borer J. S., Bacharach S. J. et al. Cardiol., 1984, 71, 2/3, 136—161.
14. Gibson D. J., Preweth T. A., Brown D. J. Brit. Heart. J., 38, 1010—1019, 1976.

С. Э. АКОПОВ, Г. С. ГРИГОРЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ ТКАНЕВОГО КРОВОТОКА В ПОЛУШАРИЯХ
МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

С увеличением числа больных, страдающих хроническими нарушениями церебральной циркуляции все острее встает вопрос раннего распознавания этой патологии и точной количественной оценки состояния мозгового кровообращения. Целью настоящей работы явилось изучение возможностей метода исследования полушарного и регионарного мозгового кровообращения (пМД и рМК соответственно) в обследовании больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения (ХНМК).

Было обследовано 24 больных, явления ХНМК у которых развились на фоне атеросклероза мозговых сосудов и артериальной гипертензии. Контролем служило 17 практически здоровых людей без признаков дисгемических расстройств. Оценка мозгового кровотока проводилась на мультidetекторной системе «Valmet» (Финляндия) по клиренсу изотопов ксенона и технеция. В первом случае измерялся объемный тканевой кровоток в мл/100 г/мин, во втором—время кровообращения в сек.

Мозговой кровоток у здоровых лиц и больных с ХНМК

Группа обследованных	Полушарие	Средний пМК, мл/100г/мин	пМК в сером веществе мозга, мл/100/мин	Время кровообращения, сек
Больные с ХНМК n=24	правое	34,8±2,9*	57,8±5,4*	4,46±0,17*
	левое	34,4±2,6*	53,2±4,3*	4,46±0,18*
Здоровые лица n=17	правое	51,2±1,7	76,4±3,6	3,47±0,15
	левое	52,3±1,9	78,5±3,2	3,41±0,15

Примечание: *— $P < 0,05$.

Как видно из таблицы у обследованных больных наблюдается как снижение среднего пМК, так и его быстрой компоненты, отражающей кровоток в сером веществе мозга. Одновременно увеличивается время кровообращения. Степень нарушения кровообращения коррелировала с тяжестью проявлений ХНМК. При этом было установлено, что наличие артериальной гипертензии является фактором, усугубляющим депрессию кровотока.

Анализ распределения рМК по 30 детектируемым зонам показал, что для больных с ХНМК характерно наличие мозаичной картины перераспределения кровотока с формированием множества зон относительной ишемии и гиперемии. Эта картина варьировала у различных больных, отражая индивидуальный характер гемодинамической перестройки в системе церебральной циркуляции.

Таким образом, исследование тканевого кровотока в полушариях мозга позволяет количественно оценить степень депрессии кровотока и индивидуальные характеристики его перераспределения. Это представляется особенно важным для оценки эффективности проводимой терапии, ее индивидуализации при проведении «острых» фармакологических проб. Удалось установить, что при проведении пробы с нифедипином у 24% больных с ХНМК развивается не увеличение, а уменьшение мозгового кровотока. Следовательно, подобным образом можно выделять тех больных, у которых проведение терапии тестируемым препаратом может быть малоэффективным или даже вызовет углубление дисциркуляции.

Ереванский медицинский институт

Поступила 1/II 1988 г.

Է. Ս. ԱՎՈՊՈՎ, Գ. Ս. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ԳԱՆԳՈՒՂԵՂԻ ԿԻՍԱԳՆԴԵՐԻ ՀՅՈՒՄՎԱԾՔԱՅԻՆ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՔԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԱՆԳՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴԵՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ու մ

Բացահայտված է, որ ուղեղի արյան շրջանառության խրոնիկական անբավարարությանը տառապող հիվանդների մոտ իջած է ուղեղի կիսագեղերի արյունահոսքը, հատկապես գորշ նյութում և ավելացած է արյան շրջանառության ժամանակը: Նիֆեդիպինի ազդեցության տակ հնարավոր է ուղեղի արյունահոսքի ինչպես ավելացումը այնպես և պակասումը:

S. E. Akopov, G. S. Grigorian

Investigation of the Tissue Blood Flow in Cerebral Hemispheres in Patients with Chronic Insufficiency of Cerebral Blood Circulation

Summary

It is shown that in patients with chronic insufficiency of cerebral blood circulation the blood flow in the hemispheres is decreased, especially in the grey substance and the time of circulation is increased. Under the influence of nifedipin either the increase or the decrease of the blood flow are possible.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.124.2:612.176:616.126.3—089.28./29

В. Л. ВОЛОВОП, Б. Н. МЯСНИК, Ф. К. ГАФУРОВ

РЕАКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА НА ПРОГРЕССИРУЮЩУЮ НАГРУЗКУ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

Целью данной работы являлось изучение функции левого желудочка (ЛЖ) у больных в отдаленные сроки после протезирования митрального и аортального клапанов сердца.

Таким образом, исследование тканевого кровотока в полушариях мозга позволяет количественно оценить степень депрессии кровотока и индивидуальные характеристики его перераспределения. Это представляется особенно важным для оценки эффективности проводимой терапии, ее индивидуализации при проведении «острых» фармакологических проб. Удалось установить, что при проведении пробы с нифедипином у 24% больных с ХНМК развивается не увеличение, а уменьшение мозгового кровотока. Следовательно, подобным образом можно выделять тех больных, у которых проведение терапии тестируемым препаратом может быть малоэффективным или даже вызовет углубление дисциркуляции.

Ереванский медицинский институт

Поступила 1/II 1988 г.

Է. Ս. ԱԿՈՊՈՎ, Գ. Ս. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ԳԱՆԳՈՒՂԵՂԻ ԿԻՍԱԳՆԴԵՐԻ ՀՅՈՒՄՎԱԾՔԱՅԻՆ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՔԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԱՆԳՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴԵՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ու մ

Բացահայտված է, որ ուղեղի արյան շրջանառության խրոնիկական անբավարարության մասնապոլ հիվանդների մոտ իջած է ուղեղի կիսագեղերի արյունահոսքը, հատկապես գորշ նյութում և ավելացած է արյան շրջանառության ժամանակը: Նիֆեդիպինի ազդեցության տակ հնարավոր է ուղեղի արյունահոսքի ինչպես ավելացումը այնպես և պակասումը:

S. E. Akopov, G. S. Grigorian

Investigation of the Tissue Blood Flow in Cerebral Hemispheres in Patients with Chronic Insufficiency of Cerebral Blood Circulation

Summary

It is shown that in patients with chronic insufficiency of cerebral blood circulation the blood flow in the hemispheres is decreased, especially in the grey substance and the time of circulation is increased. Under the influence of nifedipin either the increase or the decrease of the blood flow are possible.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.124.2:612.176:616.126.3—089.28./29

В. Л. ВОЛОВОП, Б. Н. МЯСНИК, Ф. К. ГАФУРОВ

РЕАКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА НА ПРОГРЕССИРУЮЩУЮ НАГРУЗКУ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

Целью данной работы являлось изучение функции левого желудочка (ЛЖ) у больных в отдаленные сроки после протезирования митрального и аортального клапанов сердца.

Обследовано 19 больных (11 мужчин и 8 женщин) в возрасте $26,3 \pm 7,7$ лет через $13,2 \pm 7,6$ мес. после митрального (8), аортального (8) и 2-клапанного (3) протезирования. В митральную позицию имплантированы клапаны ЭМИКС (8), МКЧ-25-2 (1) и БАКС (2), в аортальную—АКЧ-02-2 (8), ЭМИКС (3) и ЛИКС (1). У всех больных отсутствовали признаки недостаточности кровообращения выше I ст. и дисфункции искусственного клапана. Мерцательная аритмия—у 3 больных после митрального протезирования.

Обследование проводилось в 2 этапа. В 1-й день исследована аэробная производительность методом спировелоэргометрии на кардиопульмональном комплексе «СИРЕГНОСТ ФД 88С» и велоэргометре «ЭЛЕМА 380В» (Сименс, ФРГ) в положении сидя по «стандартному протоколу» нагрузки. 2-й день проводилась радионуклидная статистическая равновесная вентрикулография с вычислением фракции изгнания (ФИ) и средней скорости изгнания ЛЖ в покое и на 4—5-й мин каждой ступени непрерывно возрастающей нагрузки на велоэргометре в положении лежа. Прирост значения ФИ более, чем на 5% принимался как показатель нормальной функции ЛЖ.

По реакции ФИ ЛЖ на нагрузку больные были разделены на 2 группы. В I группу вошли 9 больных (2—после митрального, 6—аортального и 1 больной—после 2-клапанного протезирования), у которых ФИ в нагрузке возросла на 13—34%. Во II группе из 10 больных (6—после митрального, 2—аортального и 2—после 2-клапанного протезирования) ФИ ЛЖ либо не прирастала значимо к концу нагрузки, либо снижалась на 9—19% в сравнении с уровнем покоя. При этом у подавляющего большинства обследованных значения ФИ в покое были выше 50%, кроме 2 больных I группы после аортального и 2-клапанного протезирования и 2 больных II группы—после имплантации митрального клапана.

При физической нагрузке отмечался значимый прирост средней скорости изгнания у всех больных I группы и у 7 из 10 больных II группы.

В I группе со значимым приростом ФИ при физической нагрузке аэробная работоспособность у всех 9 больных была выше 6 МЕТ (6—10,2 МЕТ), т. е. потребление кислорода более, чем в 6 раз превышало уровень покоя. При этом 6 из них по своим физическим возможностям могли быть отнесены к I функциональному классу, 3—ко II функциональному классу. Во II группе у 6 больных (все после митрального протезирования) аэробная способность была снижена в пределах 4,0—5,2 МЕТ. Таким образом они относились к III функциональному классу. У остальных (2 после аортального и 2—после 2-клапанного протезирования) физическая работоспособность соответствовала II (1 больной) и I функциональным классам, составляя при этом 6,6—8,1 МЕТ.

Больные I группы обследованы в срок от 8 до 24 мес после операции (в среднем 19,2 мес), больные II группы—в срок от 3 до 24 мес (в среднем 9,9 мес).

Наши исследования показали, что у больных после протезирования клапанов сердца прирост ФИ от покоя к пику нагрузки наблюдался при относительно высокой аэробной работоспособности с ростом кислородного пульса в 3—6,5 раза. При патологической реакции ФИ на нагрузку аэробная способность, как правило, снижена и кислородный пульс растет в 2,4—3 раза, что выявлено у больных в первые 9 мес после протезирования митрального клапана.

Исключение составили 4 случая II группы, когда отсутствие прироста или снижение ФИ при нагрузке не сопровождалось низкой аэробной работоспособностью. Это вероятно объясняется высокой ФИ в покое (84—94%), что ограничивает возможность прироста этого показателя вследствие малого резерва преднагрузки.

Ташкентский филиал ВНИИ АМН СССР

Поступила 6/1 1988 г.

Վ. Լ. ՎՈԼՈՎՈՅ, Բ. Ն. ՄՅԱՍՆԻԿ

ՄՐՏԻ ՓԱԿԱՆՆԵՐԻ ՊՐՈԹԵԶԱՎՈՐՈՒՄԻՅ ՀԵՏՈ ՀԻՎԱՆԴԵՆԵՐԻ ԶԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ՌԵԱԿՑԻԱՆ ԱՃՈՂ ԾԱՆՐԱԲԵՌՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՊ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիվանդների մոտ միթրալ փականի պրոթեզավորումից 9 ամիս անց հաշտնաբերվել է ձախ փորոքի դիսֆունկցիա և աերոր աշխատունակության իջեցում: Ձախ փորոքի արտամղման ֆունկցիայի ան հանգստի վիճակից դեպի ծանրաբեռնվածություն նկատվել է համեմատաբար բարձր աերոր աշխատունակության դեպքում, երբ թթվածնային պոլսը աճել է 4—6 անգամ:

V. L. Volovoi, B. N. Myasnik

The Left Ventricular Reaction on the Increasing Load in Patients After Cardiac Valves' Prosthetics

Summary

The disfunction of the left in patients ventricle and decrease of the aerobic working capacity are revealed during the first 9 months after prosthetics of the mitral valve. The increase of the left ventricular outflow fraction from the rest to the load has been observed at rather high aerobic working capacity with the intensification of the oxygen puls for 4—6 times.

УДК 616.61—008.64

А. И. ГОЖЕНКО, А. Л. КУХАРЧУК, Ю. И. ГРАЧ, О. И. СПЛАВСКИЙ

ВЛИЯНИЕ ЭНАЛОПРИЛА НА ФУНКЦИЮ И КРОВОТОК ПОЧЕК В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Цель работы состояла в изучении почечных процессов и кровотока у крыс при нефротоксической острой почечной недостаточности и

Наши исследования показали, что у больных после протезирования клапанов сердца прирост ФИ от покоя к пику нагрузки наблюдался при относительно высокой аэробной работоспособности с ростом кислородного пульса в 3—6,5 раза. При патологической реакции ФИ на нагрузку аэробная способность, как правило, снижена и кислородный пульс растет в 2,4—3 раза, что выявлено у больных в первые 9 мес после протезирования митрального клапана.

Исключение составили 4 случая II группы, когда отсутствие прироста или снижение ФИ при нагрузке не сопровождалось низкой аэробной работоспособностью. Это вероятно объясняется высокой ФИ в покое (84—94%), что ограничивает возможность прироста этого показателя вследствие малого резерва преднагрузки.

Ташкентский филиал ВНИЦ АМН СССР

Поступила 6/1 1988 г.

Վ. Լ. ՎՈԼՈՎՈՅ, Բ. Ն. ՄՅԱՍՆԻԿ

ՄՐՏԻ ՓԱԿԱՆՆԵՐԻ ՊՐՈԹԵԶԱՎՈՐՈՒՄԻՅ ՀԵՏՈ ՀԻՎԱՆԴԵՆԵՐԻ ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ՌԵԱԿՑԻԱՆ ԱՃՈՂ ԾԱՆՐԱԲԵՌՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՊ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հիվանդների մոտ միթրալ փականի պրոթեզավորումից 9 ամիս անց հաշտնաբերվել է Ձախ փորոքի դիսֆունկցիա և աերոր աշխատունակության իջեցում: Ձախ փորոքի արտամղման ֆունկցիայի ան հանգստի վիճակից դեպի ծանրաբեռնվածություն նկատվել է համեմատաբար բարձր աերոր աշխատունակության դեպքում, երբ թթվածնային պոլսը աճել է 4—6 անգամ:

V. L. Volovoi, B. N. Myasnik

The Left Ventricular Reaction on the Increasing Load in Patients After Cardiac Valves' Prosthetics

Summary

The disfunction of the left in patients ventricle and decrease of the aerobic working capacity are revealed during the first 9 months after prosthetics of the mitral valve. The increase of the left ventricular outflow fraction from the rest to the load has been observed at rather high aerobic working capacity with the intensification of the oxygen puls for 4—6 times.

УДК 616.61—008.64

А. И. ГОЖЕНКО, А. Л. КУХАРЧУК, Ю. И. ГРАЧ, О. И. СПЛАВСКИЙ

ВЛИЯНИЕ ЭНАЛОПРИЛА НА ФУНКЦИЮ И КРОВОТОК ПОЧЕК В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Цель работы состояла в изучении почечных процессов и кровотока у крыс при нефротоксической острой почечной недостаточности и

влияния на эти показатели блокатора ренин-ангиотензиновой системы (РАС) эналаприла. Сулемовую нефропатию вызывали подкожным введением сулемы в дозе 5,0 мг/кг массы тела; исследования проведены через 24 часа—в острый период нефропатии на фоне водной нагрузки (50,0 мл/кг массы тела). Локальный объемный кровоток определяли по клиренсу водорода платиновыми электродами с последующим контролем глубины погружения электрода на гистологических срезах. Эналаприл применяли в дозе 30,0 мг/кг массы тела однократно за 6 час до проведения водной нагрузки, либо за 12 и 6 час до и, третий раз—одновременно с водной нагрузкой.

Влияние эналаприла на функцию почек и почечный объемный локальный кровоток при сулемовой нефропатии ($\bar{x} \pm Sx$)

Изучаемые показатели	Контроль n=15 I группа	Введение сулемы n=8 II группа	Введение сулемы и эналаприла (однократно) n=8 III группа	Введение сулемы и эналаприла (трехкратно) n=7 IV группа
Диурез, мл за 2 часа	3,24±0,17	1,53±0,26 P<0,001	3,64±0,31 P ₁ <0,001	3,06±0,07 P ₂ <0,001
Клубочковая фильтрация, мкл/мин	142,43±12,10	22,18±3,33 P<0,001	70,13±2,58 P ₁ <0,001	185,06±22,41 P ₂ <0,001
Концентрация креатинина плазмы, мкмоль/л	65,01±6,75	167,88±9,31 P<0,001	147,10±5,25	120,98±6,25 P ₂ <0,001
Локальный объемный кровоток, мл/г/мин				
—в субкапсулярной зоне почек	2,02±0,15 n=4	1,35±0,10 n=5 P<0,01	1,95±0,22 n=8 P ₁ <0,05	2,40±0,15 n=6 P ₂ <0,001
—в мозговом веществе почек	1,51±0,20	2,38±0,11 P<0,01	1,75±0,17 P ₁ <0,01	2,17±0,20

Примечание: P—достоверность различий показателей в I и II группах; P₁—во II и III группах; P₂—во II и IV группах, n—число наблюдений.

Введение сулемы приводило к нарушению функции почек, характерному для олигоанурической острой почечной недостаточности: уменьшался диурез, резко снижался уровень клубочковой фильтрации, развивалась ретенционная азотемия (табл. 1). Нарушение функции почек сопровождалось падением кровотока в коре почек при его возрастании в мозговом веществе. Блокада РАС эналаприлом дозозависимо уменьшала степень нарушения функции почек и нормализовала корковый кровоток.

Таким образом, блокада РАС эналаприлом снижает степень нарушения функции почек, предотвращая расстройства почечной гемодинамики при сулемовой нефропатии; защитный эффект эналаприла имеет дозозависимый характер.

Черновицкий государственный медицинский институт,
Одесский НИИ гигиены водного транспорта

Поступила 23/І 1988 г.

Ա. Ի. ԳՈՅԵՆԿՈ, Ա. Լ. ԿՈՒԽԱՐՉՈՒԿ, ՅՈՒ. Ի. ԳՐԱՉ, Օ. Ի. ՍՊԼԱՎՍԿԻ
ԷՆԱԼՈՊՐԻԼԻ ԱԶԳԻՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ՖՈՒՆԿՑԻՍԻՆԻ ԵՎ
ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՔԻ ՎՐԱ ԵՐԻԿԱՄՍԱՅԻՆ ՍՈՒՐ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ
ՍՈՒՐ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Յ. մ փ ո փ ո լ մ

Առնետների վրա անցկացված փորձերում հաստատվել է, որ էնալոպրիլով ունեն-ան-
գիտթեղնային համակարգի շրջափակումը նշանակալի կերպով նվազեցնում է երիկամների
ֆունկցիայի խանգարումների աստիճանը և երիկամային կեղևային նյութի արյունահոսքի ան-
կումը: Էնալոպրիլի պաշտպանողական ազդեցությունը աճում է, երբ նրա դոզան ավելաց-
նում են:

A. I. Gozhenko, A. L. Koukharchouk, Yu. I. Grach, O. I. Splavski

The Effect of Enalapril on the Function and Blood Flow
of Kidneys at Acute Period of Acute Renal
Insufficiency

S u m m a r y

In the experiments on rats it is established, that the block of renin-angioten-
sinic system by enalaprel significantly decreases the degree of the renal function's
disorder and the inhibition of the blood flow in the cortical substance of the kidneys;
the protective effect of this preparation increases with the increase of its dosage.

УДК 616.831—005.4—07:616.155.34—008.939.15—074

Е. Ф. ДАВИДЕНКОВА, М. Г. ШАФРАН, Б. М. ВЕКСЛЕР

ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ КРОВИ
В СЕМЬЯХ БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Причиной атеросклеротического поражения сосудов, наряду с дру-
гими нарушениями, является активация процесса перекисного окисле-
ния липидов (ПОЛ) и накопление в крови избыточного количества
атерогенных перекисей липидов. В связи с этим, представляется важ-
ным изучение процесса ПОЛ крови у лиц с повышенным генетическим
риском развития атеросклероза—родственников больных атеросклеро-
зом, отягощенным ишемической болезнью сердца (ИБС).

Нами показано (табл.), что уровень продуктов ПОЛ в нейтрофи-
лах и плазме крови был статистически достоверно выше, по сравне-
нию с контрольной группой, как у больных атеросклерозом, так и у их
родственников. Найденные нарушения у членов семей больных атеро-
склерозом, включая и фенотипически здоровых родственников, носят
однотипный характер и свидетельствуют о патогенетической роли этих

Ա. Ի. ԳՈՅԵՆԿՈՎ, Ա. Լ. ԿՈՒԽԱՐՉՈՒԿ, ՅՈՒ. Ի. ԳՐԱՉ, Օ. Ի. ՍՊԼԱՎՍԿԻ
ԷՆԱԼՈՊՐԻԼԻ ԱԶԳԻՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ՖՈՒՆԿՑԻՍԻՆԻ ԵՎ
ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՔԻ ՎՐԱ ԵՐԻԿԱՄՍԱՅԻՆ ՍՈՒՐ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ
ՍՈՒՐ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Յ. մ փ ո փ ո լ մ

Առնետների վրա անցկացված փորձերում հաստատվել է, որ էնալոպրիլով ունեն-ան-
դիոթենդինային համակարգի շրջափակումը նշանակալի կերպով նվազեցնում է երիկամների
ֆունկցիայի խանգարումների աստիճանը և երիկամային կեղևային նյութի արյունահոսքի ան-
կումը: Էնալոպրիլի պաշտպանողական ազդեցությունը աճում է, երբ նրա դոզան ավելաց-
նում են:

A. I. Gozhenko, A. L. Koukharchouk, Yu. I. Grach, O. I. Splavski

The Effect of Enalapril on the Function and Blood Flow
of Kidneys at Acute Period of Acute Renal
Insufficiency

S u m m a r y

In the experiments on rats it is established, that the block of renin-angioten-
sinic system by enalaprel significantly decreases the degree of the renal function's
disorder and the inhibition of the blood flow in the cortical substance of the kidneys;
the protective effect of this preparation increases with the increase of its dosage.

УДК 616.831—005.4—07:616.155.34—008.939.15—074

Е. Ф. ДАВИДЕНКОВА, М. Г. ШАФРАН, Б. М. ВЕКСЛЕР

ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ КРОВИ
В СЕМЬЯХ БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Причиной атеросклеротического поражения сосудов, наряду с дру-
гими нарушениями, является активация процесса перекисного окисле-
ния липидов (ПОЛ) и накопление в крови избыточного количества
атерогенных перекисей липидов. В связи с этим, представляется важ-
ным изучение процесса ПОЛ крови у лиц с повышенным генетическим
риском развития атеросклероза—родственников больных атеросклеро-
зом, отягощенным ишемической болезнью сердца (ИБС).

Нами показано (табл.), что уровень продуктов ПОЛ в нейтрофи-
лах и плазме крови был статистически достоверно выше, по сравне-
нию с контрольной группой, как у больных атеросклерозом, так и у их
родственников. Найденные нарушения у членов семей больных атеро-
склерозом, включая и фенотипически здоровых родственников, носят
однотипный характер и свидетельствуют о патогенетической роли этих

Показатели содержания продуктов перекисного окисления липидов нейтрофилов и плазмы крови в семьях больных атеросклерозом

Группа	Нейтрофильные лейкоциты						Плазма крови			
	концентрация малонового диальдегида (нмоль/мг липидов)		количество обследованных с концентрац. малонового диальдегида выше уровня $M+\sigma$ контроля				концентрация диеновых конъюгатов (ед./мл плазмы)	количество лиц с концентрацией диеновых конъюгатов выше уровня $M+\sigma$ контроля		
	НАДФ-Н-зависимое окисление	спонтанное окисление	НАДФ Н-зависимое окисление		спонтанное окисление			%	Р	
			%	Р	%	Р				
Больные атеросклерозом п Р	$2,8 \pm 0,4$ 41 <0,05	$1,7 \pm 0,1$ 41 <0,001	26,8	<0,05	68,3	<0,001	$2,7 \pm 0,2$ 21 <0,01	62,0	<0,01	
Родственники больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями п Р	$3,9 \pm 0,4$ 17 <0,01	$2,9 \pm 0,3$ 17 <0,01	46,1	<0,05	69,2	<0,05	$2,6 \pm 0,2$ 15 <0,01	60,0	<0,01	
Практически здоровые родственники п Р	$3,2 \pm 0,3$ 32 <0,01	$2,2 \pm 0,2$ 32 <0,01	43,8	<0,001	56,0	<0,001	$2,4 \pm 0,12$ 32 <0,01	50,0	<0,01	
Контроль п	$1,7 \pm 0,2$ 50	$1,0 \pm 0,08$ 50	10,0	—	18,0	—	$1,8 \pm 0,09$ 46	13,0	—	

изменений в атерогенезе. Выявленные различия между членами семей больных атеросклерозом и контрольной группой указывают о сдвиге в оксидантно-антиоксидантной системе крови и на ее функциональную неполноценность, и позволяют рассматривать эти изменения как из критериев подверженности организма человека к заболеваниям атеросклеротической природы.

Институт экспериментальной медицины
АМН СССР, г. Ленинград

Поступила 14/I 1988 г.

Ե. Ֆ. ԴԱՎԻԴԵՆԿՈՎԱ, Մ. Գ. ՇԱՖՐԱՆ, Բ. Մ. ՎԵՎՍԼԵՐ

ԱՐՅԱՆ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՅԻՆ ՕՔՍԻԴԱՑՄԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ՍՐՑԻ
ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ԲԱՐԴԱՑԱԾ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈՏԻԿ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԸՆՏԱՆԻՔՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Առաջիկա ձև տվյալներ, որոնք վկայում են լիպիդների գերօքսիդային օքսիդացման համակարգի ֆունկցիայի խանգարման մասին հետազոտված անձանց մոտ: Այդ թույլ է տալիս տվյալ փոփոխությունները բնորոշել որպես մարդու օրգանիզմի աթերոսկլերոտիկ բնույթի հիվանդությունների հանդեպ նախատրամադրվածություն շարժանիչ:

Ye. F. Davidenkova, M. G. Shafran, B. M. Vexler

**Blood Lipids' Peroxide Oxidation Indices in the Families
of Patients with Atherosclerosis, Complicated by Ischemic
Heart Disease**

S u m m a r y

The differences revealed testify to the disturbance of the functioning system of lipids' peroxide oxidation and allow to estimate these changes as one of the criteria of organism's predisposition to the diseases of atherosclerotic nature.

УДК 616.12.005.8—072:615.22

Օ. Ս. ЩЕРБАКОВ, Ա. Բ. ԿԱՅԱՐՅԱՆ, Ի. Լ. ԿՐՉԱՏՈՎԱ, Բ. Ս. ԿՆՅԵՎ

**КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ
БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРА КОРДАНУМ**

В современной кардиологии широкое применение нашли блокаторы бета-адренорецепторов. Среди них перспективными являются препараты с селективным (β_1) действием.

Целью исследования было изучить эффективность бета-одни адreno-блокатора корданума (талинолола) у больных со стенокардией на-

изменений в атерогенезе. Выявленные различия между членами семей больных атеросклерозом и контрольной группой указывают о сдвиге в оксидантно-антиоксидантной системе крови и на ее функциональную неполноценность, и позволяют рассматривать эти изменения как из критериев подверженности организма человека к заболеваниям атеросклеротической природы.

Институт экспериментальной медицины
АМН СССР, г. Ленинград

Поступила 14/I 1988 г.

Ե. Ֆ. ԴԱՎԻԴԵՆԿՈՎԱ, Մ. Գ. ՇԱՖՐԱՆ, Բ. Մ. ՎԵՎՍԼԵՐ

ԱՐՅԱՆ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՅԻՆ ՕՔՍԻԴԱՑՄԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ՍՐՑԻ
ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ԲԱՐԴԱՑԱԾ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈՏԻԿ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԸՆՏԱՆԻՔՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Առաջիկած նն տվյալներ, որոնք վկայում են լիպիդների գերօքսիդային օքսիդացման համակարգի ֆունկցիայի խանգարման մասին հետազոտված անձանց մոտ: Այդ թույլ է տալիս տվյալ փոփոխությունները բնորոշել որպես մարդու օրգանիզմի աթերոսկլերոտիկ բնույթի հիվանդությունների հանդեպ նախատրամադրվածություն շարժանիչ:

Ye. F. Davidenkova, M. G. Shafran, B. M. Vexler

**Blood Lipids' Peroxide Oxidation Indices in the Families
of Patients with Atherosclerosis, Complicated by Ischemic
Heart Disease**

S u m m a r y

The differences revealed testify to the disturbance of the functioning system of lipids' peroxide oxidation and allow to estimate these changes as one of the criteria of organism's predisposition to the diseases of atherosclerotic nature.

УДК 616.12.005.8—072:615.22

Օ. Ս. ЩЕРБАКОВ, Ա. Բ. ԿԱԶԱՐՅԱՆ, Ի. Լ. ԿՄՐՇԱՏՈՎԱ, Բ. Ս. ԿՆՅԵՎ

**КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ
БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРА КОРДАНУМ**

В современной кардиологии широкое применение нашли блокаторы бета-адренорецепторов. Среди них перспективными являются препараты с селективным (β_1) действием.

Целью исследования было изучить эффективность бета-одни адreno-блокатора корданума (талинолола) у больных со стенокардией на-

пряжения, с различными нарушениями сердечного ритма, а также у больных с гипертонической болезнью (ДАД > 95 мм рт. ст.).

Под нашим наблюдением находилось 62 больных в возрасте от 32 до 77 лет. Мужчин было 30 человек, женщин—32. Помимо клинического обследования больным определяли ударный выброс с помощью тетраполярной грудной реографии, регионарный кровоток с помощью реовазографии, проводилось круглосуточное мониторное наблюдение за сердечными аритмиями, определялась экскреция катехоламинов и их предшественников. Препарат назначался в дозе 150 мг/сут, при отсутствии эффекта доза увеличивалась до 300 мг/сут.

Корданиум оказался эффективным при лечении стенокардии напряжения. Эффективность его в данном случае колебалась в пределах 65—77% и характеризовалась уменьшением приема таблеток нитроглицерина, а также увеличением толерантности физическим нагрузкам в среднем на 12—15%.

При лечении стойких форм нарушений сердечного ритма хороший результат был получен в 20% случаях, удовлетворительный—в 38% случаев и характеризовался уменьшением числа сердечных сокращений и урежением числа экстрасистол на 50% и более.

При анализе результатов гипотензивного действия корданума максимальный клинический эффект наступал к 7-му дню приема препарата и характеризовался снижением уровня систолического давления на 10—12 мм рт. ст., диастолического—на 16—18 мм рт. ст.

Изменение центральной гемодинамики характеризовалось нерезким увеличением сердечного выброса, при этом значительно уменьшалось периферическое сопротивление (в среднем на 24%).

По данным реовазографии было отмечено нерезкое увеличение периферического регионарного кровотока со снижением тонуса стенки сосудов.

Под влиянием лечения корданумом в первой половине дня оказалась увеличенной экскреция дофамина, норадреналина, дофа. Несколько ниже исходных данных оказалась экскреция адреналина. Суточный ритм экскреции катехоламинов после лечения корданумом характеризовался тенденцией к уменьшению в ночные часы.

Таким образом, β_1 -адреноблокатор корданум представляет собой достаточно эффективное средство при лечении больных со стенокардией напряжения и гипертонической болезнью IБ и IIА ст., и имеет относительно невысокую эффективность при лечении сердечных аритмий.

По-видимому, одним из звеньев в механизме гипотензивного действия корданума является его активное влияние на обмен катехоламинов и его центральное действие.

ԿՈՐԴԱՆՈՒՄ ԲԵՏԱ-ԱԴՐԵՆՈԲԼՈԿԱՏՈՐԻ ԳՈՐԾԱԾՈՒԹՅԱՆ
ԿԼԻՆԻԿՈ-ԼԵՄՈԳԻԵԱՄԻԿ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

β -ադրենաբլոկատոր կորդանումը իրենից ներկայացնում է բավական արդյունավետ մի ամբողջ, լարման ատենոկարդիալով և հիպերտոնիկ I Բ և II Ա աստիճանի հիվանդությամբ հիվանդաներին բուժելիս, և ունի համեմատաբար ոչ բարձր արդյունավետության սրտային առիթմախնդրի բուժման ժամանակ:

O. S. Shcherbakova, A. B. Kazarian, I. L. Kourchatova, R. P. Knyazev

Clinicohemodynamical Evaluation of the Beta-Adrenoblocker
Cordanum's Application

S u m m a r y

The β -adrenoblocker cordanum is a rather effective preparation at treatment of patients with stenocardia of exertion and hypertensive disease of IB and IIA stages and has a considerably low efficiency at treatment of cardiac arrhythmias.

УДК 616.13—006—089

А. К. КЯНДАРЯН

КИСТОЗНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ АДВЕНТИЦИИ АРТЕРИЙ

Кистозная дегенерация артерий (КДА)—редкая сосудистая патология образования интрамуральной кислоты из наружной оболочки артерии с прогрессирующим ростом, сдавлением ее просвета [11]. Она содержит малиноподобное желе из фибриногена, глобулинов, гемоглобина, гиалуроновой кислоты, липо-, муко-, гликопротеидов, гидроксипролена [2, 7, 10, 13]. Гистологически КДА напоминает сухожильный ганглий, часто с периартериальным асептическим воспалительным процессом [3]. Возникновение КДА связывают с эмбриональной дистонией [6], повторными микротравмами артерий ригидными краями фасций и сухожилий при пульсации и сокращении мышц [4, 16]. Клиника КДА сходна с другими облитерирующими болезнями: характерно прекращение пульсации на стопе при сгибании в коленном суставе [14], систолический шум после стеноза [8]. КДА чаще поражает подколленную артерию, реже—локтевую, лучевую, берцовые, бедренные и подвздошные артерии [5, 11, 12, 15]. В конечной стадии болезни стеноз переходит в окклюзию артерии с тромбозомболическими и трофическими нарушениями. Лечение КДА—вылущивание кисты в ранних стадиях [6, 7, 16] и резекция артерии с аутовенозным протезированием—при тромбозе [2, 9].

ԿՈՐԴԱՆՈՒՄ ԲԵՏԱ-ԱԴՐԵՆՈԲԼՈԿԱՏՈՐԻ ԳՈՐԾԱԾՈՒԹՅԱՆ
ԿԼԻՆԻԿՈ-ԼԵՄՈԳԻԿԱՄԻԿ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

β -ադրենաբլոկատոր կորդանումը իրենից ներկայացնում է բավական արդյունավետ մի միջոց, լարման ատենոկարդիալով և հիպերտենիկ I Բ և II Ա աստիճանի հիվանդությանը հիվանդաներին բուժելիս, և ունի համեմատաբար ոչ բարձր արդյունավետության սրտային առիթմախանրի բուժման ժամանակ:

O. S. Shcherbakova, A. B. Kazarian, I. L. Kourchatova, R. P. Knyazev

Clinicohemodynamical Evaluation of the Beta-Adrenoblocker
Cordanum's Application

S u m m a r y

The β -adrenoblocker cordanum is a rather effective preparation at treatment of patients with stenocardia of exertion and hypertensive disease of IB and IIA stages and has a considerably low efficiency at treatment of cardiac arrhythmias.

УДК 616.13—006—089

А. К. КЯНДАРЯН

КИСТОЗНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ АДВЕНТИЦИИ АРТЕРИЙ

Кистозная дегенерация артерий (КДА)—редкая сосудистая патология образования интрамуральной кислоты из наружной оболочки артерии с прогрессирующим ростом, сдавлением ее просвета [11]. Она содержит малиноподобное желе из фибриногена, глобулинов, гемоглобина, гиалуроновой кислоты, липо-, муко-, гликопротеидов, гидроксипролена [2, 7, 10, 13]. Гистологически КДА напоминает сухожильный ганглий, часто с периартериальным асептическим воспалительным процессом [3]. Возникновение КДА связывают с эмбриональной дистонией [6], повторными микротравмами артерий ригидными краями фасций и сухожилий при пульсации и сокращении мышц [4, 16]. Клиника КДА сходна с другими облитерирующими болезнями: характерно прекращение пульсации на стопе при сгибании в коленном суставе [14], систолический шум после стеноза [8]. КДА чаще поражает подколленную артерию, реже—локтевую, лучевую, берцовые, бедренные и подвздошные артерии [5, 11, 12, 15]. В конечной стадии болезни стеноз переходит в окклюзию артерии с тромбозомболическими и трофическими нарушениями. Лечение КДА—вылущивание кисты в ранних стадиях [6, 7, 16] и резекция артерии с аутовенозным протезированием—при тромбозе [2, 9].

Всего описано 120 операций при КДА. Поскольку в отечественной литературе подобных описаний нет, приводим 2 своих наблюдения.

1. Б-ной Т., 20 лет, ист. бол. № 7261, поступил 3.03.81 с диагнозом гигрома левого предплечья. Жалобы на опухолевидное образование на левом предплечье с периодическими болями. Болен 4 года. 5 лет занимался каратэ. На левом запястьи, по проекции лучевой артерии определяется опухолевидное образование, округлой формы, диаметром 2 см, туго-эластической консистенции, подвижное, неспаивающееся с кожей, слегка болезненное. Операция 4.03.81, под местной новокаиновой анестезией; произведен разрез длиной 3 см над опухолью, расположенной под апоневрозом, она неправильной формы, исходит из адвентиции лучевой артерии. Опухоль выделена и удалена с применением микрохирургической техники без вскрытия просвета артерии и кисты. Препарат—опухоль в капсуле, содержит желеподобную массу малинового цвета. Стенка кисты представлена грубой фиброзной тканью. Заживление первичным натяжением.

2. Б-ной М., 47 лет, ист. бол. № 17985, поступил 19.09.83 с жалобами на наличие опухолевидного образования в правой подколенной области, боли, перемежающую хромоту, онемение, похолодание правой нижней конечности. Болен 3 года. Правая стопа и голень бледные, прохладные. В правой подколенной ямке пальпируется опухолевидное образование (3×3 см), подвижное, туго-эластичной консистенции. Пульсация артерий стопы отсутствует. Сфигмография: на голени справа коллатеральный кровоток, слева—норма. Артериография: контуры бедренной артерии гладкие, окклюзия правой подколенной артерии. Диагноз: опухоль подколенной области со сдавлением подколенной артерии. Операция 19.09.83. Острым и тупым путем обнажена опухоль. Подколенная артерия входит в опухоль, через которую определяется передаточная пульсация, в дистальной части артерии после опухоли пульсации нет. Опухоль выделена и резецирована вместе с участком артерии. Взят трансплантат из большой подкожной вены на левой голени. Произведено аутовенозное протезирование подколенной артерии конец в конец. Пульс на артериях стопы восстановился. Препарат: многокамерная киста неправильной формы, исходящая из стенки подколенной артерии с желеподобным содержимым малинового цвета. Просвет артерии на уровне опухоли тромбирован. Микроскопически: стенка кисты подобна сухожильному ганглию. Послеоперационное течение гладкое.

Хирургическая тактика в наших наблюдениях отличалась тем, что в первом случае удалась энуклеация кисты, а во втором из-за тромбоза артерии была произведена ее резекция с протезированием. Несомненно связь КДА с травматизацией при занятиях каратэ. Отличные отдаленные результаты в наших наблюдениях свидетельствуют о перспективности хирургического лечения этой редкой сосудистой патологии.

ՉԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ԱՐՎԵՆՏԻՑԻԱՑԻ ԿԻՍՏՈՂ ԴԵԳԵՆԵՐԱՑԻԱՆ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հայրենական գրականության մեջ առաջին անգամ բերվել է զարկերակների աղվենակցիայի կիսուղ զեպենարցիայի երկու հաջող վիրահատված դեպքերի նկարագրությունը:

A. K. Kyandarian

Cystic Degeneration of Arteries' Adventitia

S u m m a r y

For the first time in the native literature two cases of successful surgical treatment of cystic degeneration of arteries' adventitia are described.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Backstrom C. G. et al. Acta Chir. Scand., 1965, 129, 447—451. 2. Barnett A. J. et al. Med. J. Austral. 1966, 7, 355—358. 3. Bliss B. P. et al. Brit. Med. J., 1963, 2, 847—849. 4. Boyd A. M. Bone Joint Surg., 1949, 31B, 325—255. 5. Cambell R. et al. Brit. J. Surg., 1970, 57, 865—867. 6. Chandler J. J. et al. Surgery, 1971, 69, 3, 474—477. 7. Dellannoy E. et al. Med. Acad. Chir., 1960, 86, 28—29. 8. Eastcott H. H. G. Brit. Med. J. 1963, 5367, 1270. 9. Ejrup B. et al. Acta Chir. Scand. 1954, 108, 217—230. 10. Endo M. et al. Clin. Chlm. Acta, 1973, 47, 417—418. 11. Flanigan D. P. et al. Ann. Surg., 1979, 189, 165—175. 12. Hansen H. J. P. Acta Chir. Scand., 1966, 131, 171—177. 13. Harris J. D. et al. Austr. N. Z. J. Surg., 1965, 34, 265. 14. Ishikawa K. et al. Angiology, 1961, 12, 357. 15. Parkes A. J. Bone Joint Surg., 1961, 43B, 784—790. 16. Taylor H. et al. Brit. Med. J., 1967, 4, 109—110.

РЕФЕРАТЫ

УДК 612.16:612.172.1:612.73:615.281.1

А. Н. КАРАЧЕНЦЕВ, А. Г. БАРАНОВ

К МЕТОДИКЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЛИЯНИЯ ВАЗОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ИЗОЛИРОВАННЫХ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

В изометрическом режиме, с помощью механотрона 6МХ2Б, изучалось влияние гистамина дигидрохлорида (10^{-4} — 10^{-2} М) и хлорида калия (30, 60, 120 мМ) на тонус изолированных кольцеобразных сегментов левых коронарных артерий (1,5—2 мм в диаметре), взятых от свиней после электрозабоя.

Установлено существование обратимого периода рефрактерности артериальных сегментов на введение исследовавшихся вазоактивных

ՉԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ԱՐՎԵՆՏԻՑԻԱՅԻ ԿԻՍՏՈՂ ԴԵԳԵՆԵՐԱՑԻԱՆ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հայրենական գրականության մեջ առաջին անգամ բերվել է զարկերակների աղվենակ-
ցիայի կիսոռոզ դեգենարցիայի երկու հաջող վիրահատված դեպքերի նկարագրությունը:

A. K. Kyandarian

Cystic Degeneration of Arteries' Adventitia

S u m m a r y

For the first time in the native literature two cases of successful surgical treatment of cystic degeneration of arteries' adventitia are described.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Backstrom C. G. et al. Acta Chir. Scand., 1965, 129, 447—451.
2. Barnett A. J. et al. Med. J. Austral. 1966, 7, 355—358.
3. Bliss B. P. et al. Brit. Med. J., 1963, 2, 847—849.
4. Boyd A. M. Bone Joint Surg., 1949, 31B, 325—255.
5. Cambell R. et al. Brit. J. Surg., 1970, 57, 865—867.
6. Chandler J. J. et al. Surgery, 1971, 69, 3, 474—477.
7. Dellannoy E. et al. Med. Acad. Chir., 1960, 86, 28—29.
8. Eastcott H. H. G. Brit. Med. J. 1963, 5367, 1270.
9. Ejrup B. et al. Acta Chir. Scand. 1954, 108, 217—230.
10. Endo M. et al. Clin. Chlm. Acta, 1973, 47, 417—418.
11. Flanigan D. P. et al. Ann. Surg., 1979, 189, 165—175.
12. Hansen H. J. P. Acta Chir. Scand., 1966, 131, 171—177.
13. Harris J. D. et al. Austr. N. Z. J. Surg., 1965, 34, 265.
14. Ishikawa K. et al. Angiology, 1961, 12, 357.
15. Parkes A. J. Bone Joint Surg., 1961, 43B, 784—790.
16. Taylor H. et al. Brit. Med. J., 1967, 4, 109—110.

РЕФЕРАТЫ

УДК 612.16:612.172.1:612.73:615.281.1

А. Н. КАРАЧЕНЦЕВ, А. Г. БАРАНОВ

К МЕТОДИКЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЛИЯНИЯ ВАЗОАКТИВНЫХ
ВЕЩЕСТВ НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ
ИЗОЛИРОВАННЫХ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

В изометрическом режиме, с помощью механотрона 6МХ2Б, изучалось влияние гистамина дигидрохлорида (10^{-4} — 10^{-2} М) и хлорида калия (30, 60, 120 мМ) на тонус изолированных кольцеобразных сегментов левых коронарных артерий (1,5—2 мм в диаметре), взятых от свиней после электрозабоя.

Установлено существование обратимого периода рефрактерности артериальных сегментов на введение исследовавшихся вазоактивных

веществ. Этот период, на наш взгляд, связан с последствиями электро- травмы, выражающимися в изменении биоэлектрического состояния мембран коронармиоцитов, а следовательно—и нарушении функционирования ионных транспортных каналов гладкомышечных клеток.

Для более методически точного подхода к регистрации и анализу данных, получаемых в экспериментах с изолированными сосудами от животных после электрозабоя, необходимо учитывать существование периода рефрактерности на введение вазоактивных веществ.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 4. Библиография: 2 названия.

Ижевский медицинский институт

Поступила 24/VI 1988 г.

УДК 612.819.53+612.824.1

В. Г. ТОПАЛО

ДЕЙСТВИЕ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ НА ВЕНОЗНЫЙ ОТТОК В ИЗОЛИРОВАННЫХ ПОЧКАХ В НОРМЕ И ПРИ НЕРВНОДИСТРОФИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ

В опытах на изолированных почках нормальных кроликов и кроликов, переживавших нервнодистрофический процесс в результате повреждения седалищного нерва, показано, что венозный отток после введения в перфузат цереброспинальной жидкости нормальных кроликов и кроликов, переживавших нервнодистрофический процесс, увеличивается во всех случаях, но в различной степени. Так, в нормальной почке при перфузии ее ликвором нормальных кроликов отток увеличивался на 119%, а при перфузии ликвором кроликов, переживавших нервнодистрофический процесс—на 83%. Дистрофически измененная почка при введении жидкости нормальных кроликов увеличивала венозный отток лишь на 19%, в то время как введение цереброспинальной жидкости животных переживавших рефлекторные дистрофии, вызывало увеличение оттока на 143%.

Таким образом, степень увеличения кровотока была обусловлена и дистрофическими изменениями в почках, и качественным составом цереброспинальной жидкости. Полученные данные дополняют сведения о действии цереброспинальной жидкости на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 7. Библиография: 11 названий.

Кировоградский педагогический институт

Поступила 6/IV 1988 г.

веществ. Этот период, на наш взгляд, связан с последствиями электро- травмы, выражающимися в изменении биоэлектрического состояния мембран коронармиоцитов, а следовательно—и нарушении функционирования ионных транспортных каналов гладкомышечных клеток.

Для более методически точного подхода к регистрации и анализу данных, получаемых в экспериментах с изолированными сосудами от животных после электрозабоя, необходимо учитывать существование периода рефрактерности на введение вазоактивных веществ.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 4. Библиография: 2 названия.

Ижевский медицинский институт

Поступила 24/VI 1988 г.

УДК 612.819.53+612.824.1

В. Г. ТОПАЛО

ДЕЙСТВИЕ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ НА ВЕНОЗНЫЙ ОТТОК В ИЗОЛИРОВАННЫХ ПОЧКАХ В НОРМЕ И ПРИ НЕРВНОДИСТРОФИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ

В опытах на изолированных почках нормальных кроликов и кроликов, переживавших нервнодистрофический процесс в результате повреждения седалищного нерва, показано, что венозный отток после введения в перфузат цереброспинальной жидкости нормальных кроликов и кроликов, переживавших нервнодистрофический процесс, увеличивается во всех случаях, но в различной степени. Так, в нормальной почке при перфузии ее ликвором нормальных кроликов отток увеличивался на 119%, а при перфузии ликвором кроликов, переживавших нервнодистрофический процесс—на 83%. Дистрофически измененная почка при введении жидкости нормальных кроликов увеличивала венозный отток лишь на 19%, в то время как введение цереброспинальной жидкости животных переживавших рефлекторные дистрофии, вызывало увеличение оттока на 143%.

Таким образом, степень увеличения кровотока была обусловлена и дистрофическими изменениями в почках, и качественным составом цереброспинальной жидкости. Полученные данные дополняют сведения о действии цереброспинальной жидкости на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 7. Библиография: 11 названий.

Кировоградский педагогический институт

Поступила 6/IV 1988 г.

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА ВЫРАЖЕННОСТИ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА, НА САНАТОРНОМ ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ

У 80 больных, перенесших крупноочаговый трансмуральный инфаркт миокарда, на санаторном этапе лечения исследовано функциональное состояние сердца по изменениям центральной и периферической гемодинамики в состоянии мышечного покоя и при велоэргометрии. В качестве контрольной группы исследованы 50 здоровых лиц аналогичного возрастного класса.

При велоэргометрии были выявлены 3 статистически достоверно отличимых типа обеспечения физической нагрузки (нормодинамический, гипердинамический и гиподинамический), хотя в состоянии покоя между показателями центральной и периферической гемодинамики у здоровых лиц и больных, перенесших инфаркт миокарда, достоверных различий не установлено.

Проведенные статистические исследования показали, что по соотношению выраженности приростов частоты сердечных сокращений (ЧСС) и амплитуды пульсового давления (ПД) при велоэргометрической пробе можно получить информацию о доле участия ЧСС и ударного объема сердца в обеспечении требуемого уровня повышения минутного объема сердца. В результате исследований было получено, что для оценки функционального состояния сердца и определения гемодинамического режима его работы может использоваться величина отношения прироста ЧСС к приросту ПД, названная нами индексом работы сердца (ИРС).

Установлены пределы изменения ИРС у здоровых лиц и для 3 гемодинамических типов приспособления сердца к физической нагрузке у лиц, перенесших инфаркт миокарда.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 6. Библиография: 10 названий.

НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна

МЗ Арм. ССР

Поступила 3/III 1988 г.

В. Д. СЛЕПУШКИН, Ю. ГРОССЛЕР, Г. К. ЗОЛОВЕВ, Д. В. ШЕИХ

ИЗМЕНЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ У КРЫС С
ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ШОКОМ ПОД ДЕЙСТВИЕМ
АГОНИСТОВ ОПИАТНЫХ РЕЦЕПТОРОВ

В экспериментах на крысах с дозированной кровопотерей в объеме 30% от вычисленного объема крови изучали влияние внутривенного введения агонистов мю- (ДАГО) и дельта- (ДАДЛ, ДААЭ) на САД и ЧСС.

Получено, что стимуляция мю-опиатных рецепторов уменьшает темп падения САД при геморрагическом шоке, тогда как стимуляция дельта-опиатных рецепторов не оказывает подобного эффекта. Предварительно введение налоксона блокирует эффекты стимуляции мю-рецепторов.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 5. Библиография: 13 названий.

НИИ кардиологии ТНЦ АМН СССР

Поступила 11/1 1988 г.

К вопросу об информативности изменений начальной и конечной части желудочкового комплекса ЭКГ для оценки функционального состояния миокарда левого желудочка. Л. Ф. Шердукалова, Э. З. Манукян и др. Кровообращение, АН АрмССР, 1989 г., XXII, № 4, стр. 3—7.

Показано, что изменения начальной и конечной части желудочкового комплекса ЭКГ существенным образом взаимосвязаны с изменением функционального состояния миокарда левого желудочка. Проведен корреляционный анализ между ЭхоКГ показателями функционального состояния миокарда левого желудочка и данными ЭКГ. Выявлена тесная корреляционная связь показателей V_c/V_p и АВП с целым рядом показателей ЭхоКГ: ФИ, $\% \Delta S$, ЛП, ДР, СР, КСО, Мрзс. Это дает основание считать, что отношение V_c/V_p , а также показатели V_c , V_c-V_p и АВП могут быть использованы для оценки функционального состояния миокарда левого желудочка.

Иллюстрация 1. Таблица 1. Библиография: 12 названий.

УДК 616.12—008.331.1

Систолическая и диастолическая функция миокарда левого желудочка у больных гипертонической болезнью, определенная неинвазивным методом исследования. Н. Л. Кикодзе, М. И. Джанишвили. Кровообращение, АН АрмССР, 1989 г., XXII, № 4, стр. 7—10.

Неинвазивный метод исследования—АКГ с ее первой производной дал возможность изучить систолическую и диастолическую функцию миокарда ЛЖ при лабильной и стабильной стадиях ГБ и выявить инициальные признаки его нарушений, на основе чего нужно проводить своевременные меры в борьбе с развитием СН.

Таблица 1. Библиография: 12 названий.

УДК 616.1—07:541.135:577.17.049

Временная организация минералвыделительной функции почек при нейроциркуляторной дистонии. Л. А. Бабаян. Кровообращение АН АрмССР, 1989 г., XXII, № 4, стр. 15—18.

Результаты исследования показали, что у здоровых лиц характерна циркадианная организация экскреции мочи и минералов с определенным доверительным интервалом колебания мезоров и амплитуд. При НЦД характерна инфрадианная организация минераловыделительной функции почек. После лечения отмечается восстановление циркадианной организации минераловыделительной функции почек. Исследование параметров ритмов экскреции мочи и минералов у больных НЦД позволяет выявить начальные, доклинические сдвиги в их обмене, не обнаруживаемые обычными методами количественного анализа.

Таблица 1. Библиография: 5 названий.

УДК 616.12—008.331.1—036.13:616.151.5

Состояние простагландин-тромбоксановой системы у больных с начальными стадиями гипертонической болезни. В. И. Коломиец. Кровообращение АН АрмССР, 1989 г., XXII, № 4, стр. 18—22.

Выявлено, что при пограничной артериальной гипертензии простагландин-тромбоксановая система находится в активированном состоянии с некоторым увеличением соотношения прессорных простагландинов к депрессорным. У больных гипертонической болезнью I стадии существенное повышение активности тромбксана в плазме крови сопровождается

дисбалансом системы в сторону значительного преобладания прессорного компонента, что отражает биохимический механизм метаболического дефекта простаноидов на ранних стадиях гипертонической болезни и может быть использовано в дифференциальной диагностике пограничной артериальной гипертензии и гипертонической болезни I стадии.

Таблица 1. Библиография: 10 названий.

УДК 612.12—007—089.583.29:616.45—001.1/3

Оценка интенсивности хирургического стресса при коррекции врожденных пороков сердца в условиях углубленной (26—25°C) гипотермической защиты. А. Н. Малыгина, Е. Е. Литасова и др. Кровообращение, АН АрмССР, 1989 г., XXII, № 4, стр. 25—28.

Изучена интенсивность операционного стресса у детей, страдающих врожденными пороками сердца, оперированных в условиях бесперфузионной углубленной ($25,7 \pm 0,18^\circ\text{C}$) гипотермической защиты с окклюзией магистральных сосудов (в среднем $28,5 \pm 2,1$ мин). Исследовали как суммарные, так и биологически активные 11-ОКС в плазме крови методом колоночной хроматографии с последующей флюориметрией. Показано, что кардиохирургические операции, выполненные в условиях УГЗ, сопровождаются развитием умеренно выраженного хирургического стресса, что обусловлено охлаждением и фармакологической защитой организма.

Таблица 1. Библиография: 17 названий.

УДК 618.177—02:618.12—007.271

Влияние физических факторов на показатели гемодинамики оперированных гинекологических больных. К. Н. Арсланян, В. М. Стругацкий. Кровообращение, АН АрмССР, XXII, № 4, стр. 28—33.

Изучены колебания ряда гемодинамических показателей у женщин репродуктивного возраста до и на 7—9-е сутки после реконструктивно-пластических операций на половых органах. Отмечено снижение артериального давления и рост частоты сердечных сокращений после операции, более выраженные в группе больных, получающих физиотерапию. Выявлена тенденция к падению интенсивности пульсового кровенаполнения, тонического напряжения сосудов предплечья и голени после операции, причем при проведении физвоздействий нарушения периферической гемодинамики менее существенны, что свидетельствует о вазотропном, вегетотропном действии физических факторов, направленном на предупреждение замедленного заживления оперированных тканей.

Таблица 1. Иллюстраций 2. Библиография: 7 названий.

УДК 616:12—005.4—073.97

Зависимость изменений зубца R электрокардиограммы и механических параметров левого желудочка при физической нагрузке у больных хронической ИБС. К. А. Айрапетян, Н. Г. Татинян и др. Кровообращение, АН АрмССР, 1989 г., № 4, стр. 33—35.

Обследовано 70 больных хронической ИБС. На основании статистической обработки полученных данных были выявлены различные степени недостаточности миокарда с нарушением систолической и диастолической фаз сердечного цикла. При патологических сдвигах указанных АКГ данных соответственно углубляется уровень снижения толерантности к физической нагрузке и нарушается физиологический тип гемодинамического обеспечения нагрузки.

Исследование, проведенное в этом аспекте значительно повышает информативность ВЭМ теста для определения функционального состояния левого желудочка.

Таблиц 2. Библиография: 14 названий.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Шердугалова Л. Ф., Манукян Э. Э., Агаджанова Н. Г.</i> К вопросу об информативности изменений начальной и конечной части желудочкового комплекса ЭКГ для оценки функционального состояния миокарда левого желудочка	3
<i>Кикодзе Н. Л., Джаниашвили М. И.</i> Систолическая и диастолическая функция миокарда левого желудочка у больных гипертонической болезнью, определенная неинвазивным методом исследования	7
<i>Геворкян Э. М., Назарян А. В.</i> Состояние циркулирующих иммунных комплексов и физиологической активности плазмы крови у больных с церебральными дисгемиями	11
<i>Бабаян Л. А.</i> Временная организация минералвыделительной функции почек при нейроциркуляторной дистонии	15
<i>Коломиец В. И.</i> Состояние простаглин-тромбоксановой системы у больных с начальными стадиями гипертонической болезни	18
<i>Габриелян Р. С., Мкртчян В. А., Гамбаров С. С.</i> Влияние иммунофармакотерапии на размеры очага поражения и функциональное состояние сердца при остром инфаркте миокарда	22
<i>Мамыгина А. Н., Литасова Е. Е., Ломиворотов В. Н., Цветовская Г. А., Евинина И. И., Бойцова И. В.</i> Оценка интенсивности хирургического стресса при коррекции врожденных пороков сердца в условиях углубленной (26—25°C) гипотермической защиты	25
<i>Арслинян К. Н., Стругацкий В. М., Асланян Н. Л., Марченко Т. К.</i> Влияние физических факторов на показатели гемодинамики оперированных гинекологических больных	28
<i>Айрапетян К. А., Татинян Н. Г., Оганесян Л. С., Асатрян М. А., Сафарян А. Х., Мартirosян Ш. Г., Мейтарджян Р. М.</i> Зависимость изменений зубца R электрокардиограммы и механических параметров левого желудочка при физической нагрузке у больных хронической ИБС	33
<i>Акопов С. Э., Григорян Г. С.</i> Исследование тканевого кровотока в полушариях мозга у больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения	35

Краткие сообщения

<i>Воловой В. Л., Мясник Б. Н.</i> Реакция левого желудочка на прогрессирующую нагрузку у больных после протезирования клапанов сердца	37
<i>Гоженко А. И., Кухарчук А. Л., Грач Ю. И., Славский О. И.</i> Влияние эндопрена на функцию и кровоток почек в острый период острой почечной недостаточности	39
<i>Давиденкова Е. Ф., Шафран М. Г., Векслер Б. М.</i> Показатели перекисного окисления липидов крови в семьях больных атеросклерозом, осложненным ишемической болезнью сердца	41
<i>Щербаков О. С., Казарян А. Б., Курчатова И. Л., Князев Р. П.</i> Клинико-гемодинамическая оценка применения бета-адреноблокатора корданум	43
<i>Кяндарян А. К.</i> Кистозная дегенерация адвентиции магистральных артерий	45

Рефераты

<i>Караценцев А. Н., Баранов А. Г.</i> К методике исследования влияния вазоактивных веществ на сократительную активность изолированных коронарных артерий	47
---	----

<i>Топало В. Г.</i> Действие цереброспинальной жидкости на венозный отток в изолированных почках в норме и при перводистрофическом процессе	48
<i>Саркисов А. Р., Пейризян А. В., Оганесян Л. С., Крицян Э. М.</i> Количественная оценка выраженности дисфункции левого желудочка у больных, перенесших острый инфаркт миокарда, на санаторном этапе реабилитации	49
<i>Слепушкин В. Д., Гросслер Ю., Золоев Г. К., Шейх Д. В.</i> Изменение кровообращения у крыс с геморрагическим шоком под действием агонистов опиатных рецепторов	50

Շերդովալովա Լ. Ֆ., Մանուկյան Է. Զ., Աղաջանովա Ն. Գ. Զախ փորոքի սրտամկանի
ֆունկցիոնալ վիճակի զնահատման մեջ էՍԳ փորոքային կոմպլեքսի սկզբնային
և ձայրային մասերի փոփոխությունների ինֆորմատիվության հարցի շուրջ 3

Վիկոնձե Ն. Լ., Զանիաշվիլի Մ. Ի. Զախ փորոքի սրտամկանի սխտուրիկ և դիստուրիկ
ֆունկցիան հիպերտոնիկ հիվանդների մոտ՝ որոշված հետազոտության ոչ ինվա-
զիվ մեթոդով 7

Կեռցյան Է. Մ., Նազարյան Ա. Վ. Ուղեղային արյան շրջանառությամբ հիվանդների
մոտ արյան պլազմայում շրջանառող իմունային համալիրների և ֆիզիոլոգիական
ակտիվության վիճակը 11

Բաբայան Լ. Ա. Նեյրոցերիոլոգատոր դիստոնիայի ժամանակ երիկամի միներալարտա-
դատող ֆունկցիայի ժամանակային կառուցվածքը 15

Վալամինց Վ. Ի. Հիպերտոնիկ հիվանդության սկզբնական փուլերով հիվանդների պրոս-
տացիվնիթրոբոթանային համակարգի վիճակը 18

Կաբրիելյան Թ. Ս., Մկրտչյան Վ. Ա., Ղամբաբով Ս. Ս. Իմունոֆարմակոթերապիայի
ազդեցությունը սրտամկանի վնասման օջախի շափսերի և նրա ֆունկցիայի վրա
սրտամկանի սուր ինֆարկտի դեպքում 22

Մալիցինա Ա. Ն., Լիտասովա Ն. Ն., Լամիլարտով Վ. Ն., Ցվետովսկայա Գ. Ա., Նվենինա
Ի. Ի., Բոյցովա Ի. Վ. Խորացված (20—25°C) թերջերմային պաշտպանության պայ-
մաններում սրտի բնածին արտոնների շտկման ժամանակ վիրարուժական ստրե-
սի ինտենսիվության զնահատականը 25

Ասլանյան Կ. Ն., Սուրուգացի Վ. Մ., Ասլանյան Ն. Լ., Մարչենկո Տ. Կ. Ֆիզիկական
զործոնների ազդեցությունը վիրահատված գրենկոլոգիական հիվանդների հեմո-
դինամիկայի ցուցանիշների վրա 28

Հայրապետյան Կ. Ա., Տատինյան Ն. Գ., Հովհաննիսյան Լ. Ս., Ասատրյան Մ. Ա., Սա-
ֆաբյան Ա. Ն., Մաբիրոսյան Շ. Գ., Մեյրաբջյան Թ. Մ. Սրտի խրոնիկական
իշխման հիվանդությանը տառապող հիվանդների էլեկտրասրտագրի R առամիկի
փոփոխությունների և ձախ փորոքի մեխանիկական պարամետրերի կախումը
ֆեզիկական լարումից 33

Ակապով Ս. Է., Կրիզորյան Գ. Ս. Գանգուղեղի կիսագնդերի հյուսվածքային արյունա-
հոսքի ուսումնասիրությունը դանգուղեղային արյան շրջանառության խրոնիկական
անբավարարությամբ հիվանդների մոտ 35

Կարն հազորդումներ

Վալավյ Վ. Լ., Մյաննիկ Բ. Ն. Սրտի փականների պրոթեկավորումից հետո հիվանդների
ձախ փորոքի ունակցիան աճող ծանրաբեռնվածության հանդեպ 37

Գոծենկո Ա. Ի., Կուխարչով Ա. Լ., Գրաչ Յու. Ի., Սպլավսկի Օ. Ի. Էնայրիլի ազդե-
ցությունը երիկամների ֆունկցիայի և արյունահոսքի վրա երիկամային սուր ան-
բավարարության սուր շրջանում 39

Իսախանովա Ն. Ֆ., Թաֆրան Մ. Գ., Վեկսլեր Բ. Մ. Արյան լիպիդների գերօքսիդային
օքսիդացման ցուցանիշները սրտի իշխման հիվանդությամբ բարդացած աթերո-
սկլերոզով հիվանդների բնատնիքում 41

Շչերբաչովա Օ. Ս., Ղազարյան Ա. Բ., Կուրչատովա Ի. Լ., Կեյազև Թ. Պ. Կորդանում
բնագա-աղբյուրոլոգատորի գործածության կլինիկո-հեմոդինամիկ զնահատականը
Քյանդարյան Ա. Կ. Զարկերակների աղվեսախցիայի կիստող զեղեներացիան 45

Ռեֆերատներ

Կարաչենցի Ա. Ն., Բաբանով Ա. Գ., Մեկուսացված պսակային զարկերակների կծկո-
ղական ակտիվության վրա վազոակտիվ նյութերի ազդեցության հետազոտման
մեթոդիկայի մասին 47

Տոպալով Վ. Ի. Մեկուսացված երիկամի երակային արտահոսքի վրա ուղեղ-ողնուղե- զային հեղուկի ազդեցությունը՝ նորմայում և նյարդա-դիստրոֆիկ պրոցեսի ժա- մանակ	48
Սարգիսով Ա. Ռ., Փեյրիզյան Ա. Վ., Հովհաննիսյան Լ. Ս., Կրիշյան Է. Մ. Սրտամկա- նի սուր ինֆորկտ տարած հիվանդների ձախ փորոքի դիսֆունկցիայի արտա- հայտվածության քանակական դնահատականը, վերականգնման սանատորային շրջանում	49
Սելվուշիին Վ. Ի., Գրոսսլեր Յու. Զ., Իլև Գ. Կ., Շեյխ Գ. Վ. Հեմոռագիկ շոկով առ- նետների արյան շրջանառության փոփոխությունները օպիատային ռեցեպտորնե- րի անտագիստների ազդեցության տակ	50

Техн. редактор Азизбекян Л. А.

Сдано в набор 6.06.89 г. Подписано к печати 4.10.89 г. ВФ 04186.
 Формат 70×108¹/₁₆. Бумага №1 «сыктывкарская». Высокая печать. Печ. лист. 3,5.
 Усл. печ. лист. 5,43. Усл. кр. от. 5,43. Учет.-изд. 4,04. Тираж 1142. Заказ 386.
 Издат. 7638. Цена 40 коп.
 Адрес редакции: 375052, Ереван, ул. Асратяна, 9. I эт., 152 к., т. 28-20-31.
 Издательство АН Арм. ССР, 375019, Ереван, пр. Маршала Баграмяна, 24-г.
 Типография Издательства Академии наук Арм. ССР, Ереван, 375019,
 пр. Маршала Баграмяна, 24.