ISSN 0235—0793

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
Ա Կ Ա Դ Ե Մ Ի Ա

АКАДЕМИЯ НАУК
АРМЕНИИ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1991

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱ

Ազատյան Վ. Գ. *(գլխավոր խմբագիր)*, Ավդալբեկյան Ս. Ք., Գալստյան Ա. Ա., Կիպշիձե Ն. Ն., Կոնստանտինով Բ. Ա., Հովհաննիսյան Ն. Մ., Ղազարյան Գ. Ա., Ռզաև Ն. Մ., Մկրտչյան Ա. Ա. *(գլխ. խմբագրի տեղակալ)*, Մեշալկին Ն. Ն., Միխայելյան Ա. Լ., Ջանդարյան Կ. Ա.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Азатян В. Г. (ответ редактор), *Авдалбекян С. Х., 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.*

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ. ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР, КРОВООБРАЩЕНИЕ
XXIV, № 1, 1991

УДК 616.036.882—08—092.9.821—086

В. В. ЛОБОВ, А. Н. БЫХОВЦЕВ

МОНОАМИНЕРГИЧЕСКИЕ И ХОЛИНЕРГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ РЕАКЦИЙ ПОСЛЕ ОСТАНОВКИ КРОВООБРАЩЕНИЯ РАЗЛИЧНОЙ ДЛИТЕЛЬНОСТИ

Изучение регуляции сердечно-сосудистых реакций, выполняющих согласующую роль в межсистемных взаимоотношениях и лимитирующих адаптационно-приспособительные возможности организма при терминальных состояниях, остается областью интенсивных исследований [4]. В организации деятельности сосудодвигательного центра принимают участие, главным образом, норадреналин, серотонин и холинергические механизмы [2, 3, 6, 8, 10]. В связи с этим и имеющимися данными, что постреанимационные изменения кровообращения обусловлены в ряде случаев постишемической патологией центральной нервной системы (ЦНС) [7], целью работы явилось изучение моноаминергических и холинергических механизмов регуляции сердечно-сосудистых реакций в восстановительном периоде после клинической смерти.

Материал и методы. В опытах на собаках, наркотизированных промедолом и нембуталом (10 мг/кг), моделировали 1, 5 и 10-минутную клиническую смерть от обескровливания с последующим оживлением комплексным методом. Регистрировали среднединамическое артериальное давление (ср.АД) ртутным манометром и частоту сердечных сокращений (ЧСС) прибором ВЭК34—05. В группе из 25 животных оценивали значение моноаминергических механизмов ЦНС в регуляции гемодинамики, достаточно хорошо исследованных в условиях нормы [3, 6]. В качестве прекурсора биосинтеза дофамина использовали Д—L—ДОФА (Reanal), модулирующего медиаторный обмен в ЦНС. Препарат вводили внутрибрюшинно (50 мг/кг) в первые мин рециркуляции, либо через одни сутки постреанимационного периода. В другой группе из 48 животных применяли L-триптофан (Reanal), легко, как и ДОФА, проникающий через гематоэнцефалический барьер и являющийся предшественником серотонина в ЦНС [1]. По данным [11], последний является не только одним из трансмиттеров центральной регуляции гемодинамики, но может и прямо как фармакологическое вещество влиять на уровень ср. АД. Препарат вводили внутривенно (50 мг/кг) в те же сроки, что и ДОФА. В следующей группе

из 35 собак изучали холинергическую медиаторную систему, реализующую как прессорные, так и депрессорные реакции кровообращения [3, 12]. Применяли центральный М-холинолитик амизил. Для достижения пролонгирующего эффекта его вводили внутривенно (1 мг/кг) в первые мин рециркуляции и внутримышечно (2 мг/кг) через 15 мин, на 1 и 3-ьи сут. после реанимации. Контрольные животные подвергались тем же воздействиям, что и подопытные, за исключением кровопускания и оживления. Математическую обработку полученных данных проводили с использованием параметрического и непараметрических критериев.

Результаты и их обсуждение. Введение ДОФА животным приводит в первые 2 час после 5-минутной остановки кровообращения к более выраженным снижению уровня ср. АД и увеличению ЧСС, чем у собак без фармакологической нагрузки. Максимальные различия гемодинамических параметров характерны к концу 1-го час постреанимационного периода (соответственно на 20,9 и 39,0% при $P<0,05$). Применение препарата через 1 сут после 1-минутной клинической смерти вызывает однотипное с контролем повышение ср. АД и ЧСС (табл. 1), связанное с β-адреномиметическим эффектом [11]. Известно, что образующийся из ДОФА на периферии дофамин при действии на сосуды вызывает не гипо-, а гипертензию [1]. У животных, перенесших 5-минутную клиническую смерть, применение препарата через 1 сут сопровождается лишь тенденцией к возрастанию ср. АД и тахикардией, указывающих на относительную сохранность синтетической способности симпато-адреналовой системы (САС) при непродолжительных сроках остановки кровообращения в организме. Введение же ДОФА после 10-минутной клинической смерти не только не оказывает гипердинамическое действие, а даже снижает ср. АД (на 13,9%; $P_{кз}=0,05$). Гипотензивное действие обусловлено центральным эффектом препарата при α-адреностимуляции, осуществляемой норадреналином [1, 10]. Следовательно, при усугублении тяжести постреанимационных повреждений ЦНС нарушается синтетическая способность САС, обусловленная снижением активности ферментов биосинтеза моноаминов. Это подтверждается данными [9] об угнетении обмена катехоламинов в постишемическом периоде. Динамика сердечно-сосудистых реакций в ответ на введение ДОФА обусловлена не его периферическим эффектом через одни сут после 10-минутной остановки кровообращения, а централизацией регуляторных влияний головного мозга в условиях неэффективного функционирования периферических аппаратов вегетативной нервной системы, что согласуется с рабочей концепцией [5].

Введение триптофана контрольным собакам приводит через 1—2 час к выраженному увеличению ср. АД и ЧСС (табл. 1). Гипертензивный эффект может быть обусловлен серотонинергической стимуляцией вазопрессина через селективный S_2-рецепторный механизм [8]. Применение препарата в первые мин рециркуляции после 1-минут-

Таблица 1

Влияние биогенных моноаминов на артериальное давление и частоту сердечных сокращений через 1 сут после остановки кровообращения различной длительности (M±m)

Показатель	Группы животных	Первые сутки пострезнимационного периода					
		фон	5 мин	30 мин	60 мин	90 мин	120 мин
				Д-L-ДОФА			
Ср. АД, мм рт. ст.	К	101±6	109±5	111±5	112±6	117±7Δ	122±7Δ
	I	93±7	102±9	97±9	91±7	106±6	110±9Δ
	II	95±5	97±6	95±7	96±6	98±4	103±5
	III	94±14	95±15	95±9	88±10	87±12	81±14Δ
ЧСС, мин$^{-1}$	К	75±4	80±5	102±11Δ	106±11Δ	104±8Δ	108±6Δ
	I	103±13	122±18	126±15Δ	153±8Δ	146±6Δ	142±11Δ
	II	115±4	117±7	142±12Δ	143±8Δ	149±10Δ	139±11
	III	138±8	143±10	142±15	146±14	150±8	145±10
				L-триптофан			
Ср. АД, мм рт. ст.	К	96±4	100±5	108±4Δ	113±3Δ	120±7Δ	118±5Δ
	I	89±6	85±5	94±7	102±6Δ	103±5Δ	98±4
	II	79±3	83±4	87±5	91±5Δ	94±8	88±8
	III	94±7	98±6	106±6	108±7	112±7	107±7
ЧСС, мин$^{-1}$	К	76±5	81±5	83±7	99±8Δ	105±11Δ	110±11Δ
	I	125±8	128±6	141±10	145±9Δ	156±11Δ	169±12Δ
	II	134±9	126±7	124±8	133±8	147±4	167±6Δ
	III	139±9	133±7	145±9	151±12	152±10	167±9Δ

Примечание. К—контроль, I, II и III—соответственно 1-, 5- и 10-минутная клиническая смерть. Треугольниками обозначены достоверные различия ($P \leqslant 0{,}05$) между опытными и исходными данными. Количество животных в группах от 7 до 9.

ной остановки кровообращения не вызывает изменений ср. АД (как и у собак без введения триптофана) при увеличении ЧСС через 1—2 час. В случаях удлинения клинической смерти до 5 мин фармакологическая нагрузка приводит через 1 час к снижению ср. АД на 28,9% ($P<0,05$), сохраняющемся при более выраженной тахикардии до конца периода наблюдения. Можно полагать, что положительное хронотропное действие триптофана на миокард связано со стимулирующим эффектом на гипоталамогипофизарно-надпочечниковую систему. Однотипная ответная реакция на препарат отмечается в первые час и после 10-минутной остановки кровообращения.

Введение триптофана через 1 сут собакам, перенесшим 1-минутную клиническую смерть, вызывает как и в контроле увеличение ср. АД и ЧСС, свидетельствующее об относительно нормальном функционировании серотонинергических механизмов в ЦНС. Такая же динамика ср. АД характерна при увеличении остановки кровообращения до 5 мин (табл. 1). Вместе с тем, удлиняется латентный период возникновения тахикардии. Применение триптофана через 1 сут после 10-минутной клинической смерти не вызывает изменений ср. АД ($P>0,5$) при имеющейся тенденции к увеличению ЧСС к концу 2-го час последействия препарата. Таким образом, серотонинергические механизмы, осуществляющие гемодинамический контроль, нарушаются только при выраженных постреанимационных повреждениях ЦНС. Сохранение же тахикардии указывает на высокую компенсаторную устойчивость сосудодвигательного центра при терминальных состояниях.

Применение у собак контрольной группы амизила, угнетающего холинорецепторы ретикулярной формации и экстрапирамидной системы [1], вызывает уже в первые мин прессорную реакцию (табл. 2). Последняя сохраняется на протяжении всего периода наблюдения и сопровождается закономерной тахикардией, обусловленной периферическим антропиноподобным эффектом М-холинолитиков [1]. При этом не исключено возбуждение ганглионарных Н-холинореактивных структур, сопровождающееся симпатической импульсацией и повышением ср. АД. Применение препарата после 1-минутной остановки кровообращения приводит к более выраженному возрастанию ср. АД и ЧСС, чем у собак без введения амизила, только в первые мин рециркуляции. В позднем постреанимационном периоде прессорная реакция сменяется депрессорной с сохранением тахикардии на высоком уровне. Введение амизила животным, перенесшим 5-минутную клиническую смерть, вызывает уже разнонаправленные реакции ср. АД и ЧСС (особенно, через 1 час рециркуляции, когда на фоне снижения кровяного давления на 14,2%, ЧСС возрастает на 66,7%). При увеличении продолжительности остановки кровообращения до 10 мин уровень ср. АД в постреанимационном периоде не отличается от одноименного показателя у собак без проведения фармакологической нагрузки. Однако это сопровождается более выраженной тахикардией, как и в других экспериментальных группах.

Таблица 2

Влияние амизила на артериальное давление и частоту сердечных сокращений в восстановительном периоде после остановки кровообращения различной длительности (M±m))

Показатель	Группы животных	Исходные данные	Постреанимационный период				
			5 мин	30 мин	60 мин	1 сут	3 е сут
Ср. АД, мм рт. ст.	К	94±5	118±7Δ	104±6	108±4Δ		
	I (р)	106±3	132±2Δ	107±4	102±5	92±3Δ	108±4
	I (р+а)	91±5	154±5Δ*	106±4Δ	94±4	89±6	88±5*
	II (р)	112±2	147±2Δ	118±2Δ	113±2	94±4Δ	101±6
	II (р+а)	97±4	143±8Δ	113±4Δ	97±6*	86±5	106±8
	III (р)	113±2	149±3Δ	122±2Δ	106±3Δ	87±5Δ	102±9
	III (р+а)	99±4	145±11Δ	127±4Δ	101±7	87±6	94±8
ЧСС, мин$^{-1}$	К	75±6	181±12Δ	164±7Δ	157±7Δ		
	I (р)	63±3	72±3Δ	78±5Δ	92±6Δ*	100±9Δ	101±8Δ
	I (р+а)	67±6	163±14Δ*	155±6Δ*	163±7Δ	148±7Δ*	122±11Δ
	II (р)	65±3	103±4Δ	99±3Δ	102±4Δ	121±8Δ	101±7Δ
	II (р+а)	69±4	197±6Δ*	167±6Δ*	170±6Δ*	165±9Δ*	151±11Δ*
	III (р)	69±3	126±4Δ	117±4Δ	127±4Δ	145±9Δ	145±7Δ
	III (р+а)	75±7	168±7Δ*	157±6Δ*	150±7Δ*	135±6Δ	118±9Δ*

Примечание. К—контроль, I, II и III—соответственно 1-, 5- и 10-минутная клиническая смерть; р—реанимация, а—амизил. Треугольниками обозначены достоверные различия ($P \leqslant 0{,}05$), между опытными и исходными данными, звездочками—между показателями в группах «р» и «р+а». Количество животных в группах от 8 до 10.

Таким образом, холинергические, как и моноаминергические механизмы регуляции сердечно-сосудистых реакций, остаются относительно сохранными при увеличении длительности предшествующей остановки кровообращения и модулируются степенью тяжести постреанимационных повреждений ЦНС. Вероятно, что для гемодинамических параметров эволюционно сложились жесткие рамки допустимых колебаний, определяющиеся их существенным моментом в аспекте сохранения жизни индивидума. Нарушения качества регулирования сердечно-сосудистых реакций свидетельствуют об относительной устойчивой организации в ЦНС стабилизирующих систем кровообращения после оживления организма.

Омский медицинский институт им. М. И. Калинина Поступила 14/IX 1989 г.

Վ. Վ. ԼՈԲՈՎ, Ա. Ն. ԲԻԽՈՎՑԵՎ

ՍԻՐՏ–ԱՆՈՔԱՅԻՆ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ԿԱՆՈՆԱՎՈՐՄԱՆ ՄՈՆՈԱՄԻՆԷՐԳԻԱԿԱՆ ԵՎ ԽՈԼԻՆԷՐԳԻԱԿԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ ՏԱՐԲԵՐ ԵՐԿԱԲԱՏԵՎՈՒԹՅԱՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԿԱՆԳԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Փորձում ցույց է տրված, որ շների մոտ 1,5 կամ 10-րոպեանոց շրջանառության կանգից հետո սիրտ-անոքային ռեակցիաները հսկող մոնոամինէրգիական և խոլինէրգիական մեխանիզմները մոդուլացվում են կենտրոնական նյարդային համակարգի (ԿՆՀ) հետվերականգնողական վնասվածքների ծանրության աստիճանով։ Կարգավորման որակի խանգարումները վկայում են օրգանիզմի վերակենդանացումից հետո ԿՆՀ հեմոդինամիկան կայունացնող համակարգերի համեմատաբար կայուն կազմակերպման մասին։

V. V. Lobov, A. N. Bykhovtsev

Monoaminergic and Cholinergic Mechanisms of Cardiovascular Reactions Regulation After Circulatory Arrest of Different Duration

S u m m a r y

It is shown that in experimental dogs after 1, 5 or 10 minutes arrest of circulation the monoaminergic and cholinergic mechanisms controlling the cardiovascular reactions are modulated according to the degree of gravity of postreanimative affections of the central nervous system. The disturbances of the quality of regulation testify to the comparative stability of the organization in central nervous system, stabilizing hemodynamical system after resuscitation.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аничков С. В.* Нейрофизиология. Л., Медицина, 1982, 384. 2. *Баклаваджян О. Г.* Физиол. журн. СССР, 24, 5, 602—608. 3. *Исаков И. И.* Артериальные гипертонии (клинико-экспериментальный анализ). Л., Медицина, 1983, 200. 4. *Лемус В. Б.* Центральная регуляция кровообращения при травмах и кровопотере. Л., Медицина, 1983, 224. 5. *Насонкин О. С.* Итоги и перспективы развития современной реаниматологии. Мат. межд. симп., М., 1986, 79. 6. *Теплов С. И.* Нейрогенная регуляция кровоснабжения сердца и головного мозга. Л., Наука, 1980, 132. 7. *Трубина И. Н., Волков А. В.*

Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1976, 82, 7, 787—789. 8. *Brownfield M. S., Greathouse J., Lorens S. A.* et al. Neuroendocrinology, 1988, 47, 4, 277—283. 9. *Cvejic V., Micic D. V., Mrsulja B. B.* Acta biol. Yugosl., 1984, 20, 109—115. 10. *Jong W.* Beta-adrenoreceptors blocking agents. New York, 1976, 35—43. 11. *Freed C. R., Echiren H., Bhuskazan D.* Life Sci., 1985, 37, 19, 1783—1793. 12. *Ponte J., Sadler C. L.* J. Physiol. (Gr. Brit.), 1985, 358, 98.

УДК 612.13.213.171.1.176

В. Э. КУДРЯШЕВ, Ю. В. БЕЛЕЦКИЙ, С. Ф. ЛЕОНОВА

НЕИНВАЗИВНЫЕ КРИТЕРИИ АНАЭРОБНОГО ПОРОГА В ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ (Сравнительная информативность). Сообщение I.

Для выявления начала увеличения лактата крови (возникновение анаэробного порога—АП) при нарастающих динамических физических нагрузках используют различные неинвазивные критерии [5, 7, 8].

У здоровых появление АП филогинетически обусловлено переходом на анаэробные источники энергообеспечения при средних и больших нагрузках [5]. При патологии миокарда или клапанов сердца АП отражает лактоацидоз в результате декомпенсации сердечного выброса [8].

Настоящая работа посвящена сравнению преимуществ различных неинвазивных критериев выявления АП для оценки функции центральной гемодинамики у больных пороками сердца.

Материал и методы. Исследовано 132 больных митральными и аортальными пороками сердца и 17 здоровых людей. Из больных отобраны только те, у которых выявлены описанные ниже критерии АП—59 человек: митральные пороки I—II групп—14, III—IV—16, комбинированный аортальный порок с преобладанием стеноза—18 и недостаточности—11. У всех больных отмечалась выраженная недостаточность кровообращения (не менее II Б ст.), зависимость клинического статуса от кардиотоников и диуретиков, мерцательная аритмия при митральном пороке (22 чел.). Практически у всех больных установлен ревматический генез клапанной болезни, диагнозы верифицированы при хирургической коррекции клапанов, выполненных в отделении хирургии (зав. проф. Б. В. Шабалкин).

Всем исследуемым проведен многоступенчатый тредмил-тест по разработанной программе [1, 3]: ходьба со скоростью от 1,5 до 5,4 км/час, соответствующими углами подъема и периодами восстановления после каждой ступени. С помощью кардио-пульмонального комплекса ЭРГООКСИСКРИН («Эрих ЭГЕР», ФРГ) измеряли минут-

Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1976, 82, 7, 787—789. 8. *Brownfield M. S., Greathouse J., Lorens S. A.* et al. Neuroendocrinology, 1988, 47, 4, 277—283. 9. *Cvejic V., Micic D. V., Mrsulja B. B.* Acta biol. Yugosl., 1984, 20, 109—115. 10. *Jong W.* Beta-adrenoreceptors blocking agents. New York, 1976, 35—43. 11. *Freed C. R., Echiren H., Bhuskazan D.* Life Sci., 1985, 37, 19, 1783—1793. 12. *Ponte J., Sadler C. L.* J. Physiol. (Gr. Brit.), 1985, 358, 98.

УДК 612.13.213.171.1.176

В. Э. КУДРЯШЕВ, Ю. В. БЕЛЕЦКИЙ, С. Ф. ЛЕОНОВА

НЕИНВАЗИВНЫЕ КРИТЕРИИ АНАЭРОБНОГО ПОРОГА В ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ (Сравнительная информативность). Сообщение I.

Для выявления начала увеличения лактата крови (возникновение анаэробного порога—АП) при нарастающих динамических физических нагрузках используют различные неинвазивные критерии [5, 7, 8].

У здоровых появление АП филогинетически обусловлено переходом на анаэробные источники энергообеспечения при средних и больших нагрузках [5]. При патологии миокарда или клапанов сердца АП отражает лактоацидоз в результате декомпенсации сердечного выброса [8].

Настоящая работа посвящена сравнению преимуществ различных неинвазивных критериев выявления АП для оценки функции центральной гемодинамики у больных пороками сердца.

Материал и методы. Исследовано 132 больных митральными и аортальными пороками сердца и 17 здоровых людей. Из больных отобраны только те, у которых выявлены описанные ниже критерии АП—59 человек: митральные пороки I—II групп—14, III—IV—16, комбинированный аортальный порок с преобладанием стеноза—18 и недостаточности—11. У всех больных отмечалась выраженная недостаточность кровообращения (не менее II Б ст.), зависимость клинического статуса от кардиотоников и диуретиков, мерцательная аритмия при митральном пороке (22 чел.). Практически у всех больных установлен ревматический генез клапанной болезни, диагнозы верифицированы при хирургической коррекции клапанов, выполненных в отделении хирургии (зав. проф. Б. В. Шабалкин).

Всем исследуемым проведен многоступенчатый тредмил-тест по разработанной программе [1, 3]: ходьба со скоростью от 1,5 до 5,4 км/час, соответствующими углами подъема и периодами восстановления после каждой ступени. С помощью кардио-пульмонального комплекса ЭРГООКСИСКРИН («Эрих ЭГЕР», ФРГ) измеряли минут-

ную вентиляцию (MV), среднюю концентрацию выдыхаемого O_2 и CO_2 (FCO_2), потребление O_2 (VO_2) и выделение CO_2 (VCO_2), вентиляционный эквивалент по O_2 (EQO_2), частоту сердечных сокращений (HR). По соотношению VO_2 в нагрузке и восстановлении рассчитывали кислородный долг после каждой ступени нагрузки. Показателем неадекватного роста кислородного долга служило прогрессирующее падение коэффициента восстановления (КВ) [1, 3], что отражало недостаточность кислородно-транспортной функции сердечного выброса. Для неинвазивного определения АП анализировали динамику измеряемых параметров на каждой минуте каждой ступени; критерием АП являлись отклонения от линейного хода MV более чем на 20%, возникновение роста $EQ O_2$, начало нарушения линейной динамики взаимосоответствия VCO_2—VO_2 (V—slope [4]), и изменения угла наклона соответствия HR—VO_2 (tg HR/VO_2). Возникновение АП подтверждалось последующим появлением прогрессирующего снижения FCO_2 при продолжении нагрузки [7, 9].

У 17 больных и всех здоровых в конце каждой ступени тредмил-теста измеряли уровень лактата артериализованной капиллярной крови из последней фаланги 2—4 пальцев руки (лактоанализатор модель 640, Roche Bioelectronic). Инвазивным критерием АП служило начало прогрессирующего роста лактата [6]. Динамика всех изучаемых показателей показана на рисунке.

Характерные точки инвазивной и неинвазивной оценок АП сравнивались между собой по уровням нагрузок, на которых они возникали. Уровень нагрузок измеряли в метаболических единицах (MET), где 1 MET=3,5—4,0 мл, O_2/кг/мин. Мерой точности совпадения служили средние величины и коэффициенты корреляции между инвазивными и неинвазивными оценками АП. Для определения надежности сравниваемых критериев рассчитывали показатели чувствительности и специфичности [2]. Все расчеты выполнены на персональных компьютерах Apple—II и IBM PC/AT (США).

Результаты и обсуждение. Для оценки нормальных взаимоотношений между инвазивными и неинвазивными критериям АП, первоначальный анализ результатов проведен в контрольной группе (рис.). В динамике нарастания лактата крови отчетливо выделяются две характерные точки: начало лактоацидоза (или собственно анаэробный порог—АП 1) и точка, после которой возникает бурный рост лактата (АП 2)—диапазон аэробно-анаэробного перехода [6]. Сопоставление нагрузок в этих точках с неинвазивными критериями АП приведено в таблице. В наибольшей степени АП 1 соответствовал нарушению линейной динамики tg HR/VO_2 с наибольшей величиной коэффициента корреляции.

АП 2 лучше отражался динамикой FCO_2, а другие неинвазивные показатели хотя и отражали анаэробные сдвиги, но с меньшей корреляцией относительно инвазивных критериев лактоацидоза. Неадек-

ватный рост O_2 долга (падение КВ) возникал только при предельных нагрузках, не был непосредственно связан с АП I или АП 2 и отмечался только у 30% исследуемых.

В отличие от здоровых, у больных пороками сердца лактоацидоз и соответствующий ему АП возникал не только при достоверно меньших нагрузках ($P<0,01$), но и нарастал значительно быстрее, о чем свидетельствовали близкие величины АП 1 и АП 2. При этом наблю-

Таблица

Соответствие неинвазивных и инвазивных критериев АП и насосной функции сердца

Параметры	Контрольная группа		Больные	
	нагрузка (МЕТ)	R	нагрузка (МЕТ)	R
АП 1 (лактат)	7,1	—	2,9	—
АП 2 (лактат)	10,9	—	3,6	—
EQ_2	8,4	0,26	3,0	0,87
MV	8,7	0,55	3,3	0,67
$\dot{V}CO_2 - \dot{V}O_2$	8	0,56	3,4	0,30
tg HR/$\dot{V}O_2$	7,3	0,92	4,3	0,95
FCO_2	10,8	0,89	3,4	0,94
КВ	12,1	0,12	3,1	0,97
Максимальная нагрузка	12,9		4,7	

R—коэффициент корреляции, АП1—достоверность при $P<0,05$, АП2—при $P<0,01$.

далось систематическое завышение АП I, определяемого по динамике tg HR/$\dot{V}O_2$, однако корреляция между этими показателями оставалась наибольшей (табл.). Характерные изменения динамики tg HR/$\dot{V}O_2$ отмечались лишь у 29 из 59 анализируемых больных, имеющих другие инвазивные или неинвазивные критерии АП. Ложноотрицательные результаты и смещение оценок АП I были свойственны митральным пороком с мерцательной аритмией и переходом в тахисистолическую форму мерцаний в тредмил/тесте. Динамика FCO_2 у больных отражала АП 2 как по средним величинам, так и по коэффициентам корреляции. Данные этих больных снижали чувствительность tg HR/VO_2 как критерия АП до 51% без нарушения высокой специфичности—100% (в отличие от здоровых, где средняя чувствительность tg HR/VO_2 к обнаружению АП I составила 90%).

Чувствительность FCO_2 в группах больных и здоровых была одинаковой—90 и 93% (специфичность 100%). Важным отличием от здоровых являлось то, что падение КВ, непосредственно отражающее неадекватный рост O_2 долга, в результате декомпенсации насосной функции сердца, встречалась у всех больных с инвазивными или

неинвазивными критериями АП (для анализируемой группы больных чувствительность КВ составила таким образом 100%). Существенно, что за исключением больных с выраженной легочной гипертензией и гиперволемией перелом КВ предшествовал возникновению АП I (3,2 и 4,2 МЕТ соответственно; $P<0,05$).

Анализ всех полученных данных показывает, что в нарастающей нагрузке вне зависимости от причин лактоацидоза, АП в виде нарастания концентрации лактата наиболее точно отражается динамикой tg $HR/\dot{V}O_2$. Исключением являются больные митральным пороком, у которых при нагрузке мерцательная аритмия переходила в тахисистолическую форму и (или) больные с легочной гипертензией, у которых эффективны другие критерии АП.

Таким образом, при нарушениях центральной гемодинамики использование неинвазивных критериев АП (tg HR/VO_2) и динамика кислородного долга (КВ) позволяет надежно оценить лактоацидоз, возникший в результате декомпенсации сердечного выброса. У здоровых для этих целей достаточно использовать критерий tg HR/VO_2, а динамика кислородного долга не пригодна.

ВНЦХ АМН СССР, г. Москва

Поступила 11/IX 1989 г.

Վ. Է. ԿՈՒԴՐՅԱՇԵՎ, ՅՈՒ. Վ. ԲԵԼԵՑԿԻ, Ս. Ֆ. ԼԵՈՆՈՎԱ

ԱՆԱԷՐՈԲ ՇԵՄՔԻ ՈՉ ԻՆՎԱԶԻՎ ՉԱՓԱՆԻՇՆԵՐԸ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵՋ (ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ՏԵՂԵԿԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆ) Հաղորդում 1

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Կենտրոնական հեմոդինամիկայի խանգարումների ժամանակ անաէրոբ շեմքի ոչ ինվազիվ չափանիշների և թթվածնային պարտքի դինամիկայի կիրառումը թույլ է տալիս ստույգ գնահատել լակտոացիդոզը, որը առաջանում է սրտային հրոցի դեկոմպենսացիայի հետևանքով։ Առողջ անձանց մոտ այդ նպատակով կարելի է օգտագործել միայն այդ չափանիշը, քանի որ թթվածնային պարտքի դինամիկան այդ դեպքում պիտանի չէ։

V. E. Koudryashev, Yu. V. Belet ki, S. F. Leonova

Noninvasuve Criteria of Anaerobic Threshold in Diagnosis of Central Hemodynamic Disturbances (Comparative Information) Report 1

Summary

At central hemodynamic disturbances the application of noninvasive criteria of anaerobic threshold and dynamics of oxygen debt allow to determine safely lactoacidosis, developed in result of cardiac throw decompensation. In healthy persons the application of this test is enough and the dynamics of oxygen debt is not useful.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Белецкий Ю. В., Кудряшев В. Э., Малиновская Т. Н.* и др. Хирургия, 1988, 10, 59—64. 2. *Гасилин В. С., Сидоренко Б. А.* Стенокардия. М., 1981. 3. *Кудряшев*

В. Э., Белецкий Ю. В., Лабуцкий А. К. и др Кардиология, 1989, 5, 48 -52. 4. *Beaver W., Wasserman K., Wipp B.* J. Appl. Phisiol. 1986. 60, 2020—2025. 5. *Hollman W., Hettinger Th.* Sportmedzin—Arbeis und Traingsgrundlagen. Stuttgartd—N. Y., 1981. 6. *Skinner J., McLellan T.* Res. Quart., 1980, 51, 234—248. 7. *Wasserman K.* Circulation, 1987, 76, VI, 29—39. 8. *Weber K., Janicki J.* Am. J. Cardiol., 1985, 55, 22A. 9. *Whipp B.* Circulation, 1987, 76, VI, 18—28.

УДК 612.13.213.171.1.176

В. Э. КУДРЯШЕВ, Ю. В. БЕЛЕЦКИЙ

НЕИНВАЗИВНЫЕ КРИТЕРИИ АНАЭРОБНОГО ПОРОГА В ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ (Модели лактоацидоза). Сообщение II

Успешность оценки анаэробного порога по динамике неинвазивных критериев газообмена в тредмил-тесте, доказанная в предыдущем сообщении на основе сопоставлений с прямым определением лактатов крови, позволила нам исследовать возможность построения модели, с помощью которой можно прогнозировать динамику лактоацидоза по газоаналитическим параметрам.

Поиск наиболее информативного неинвазивного параметра осуществлен на двух группах больных: I группа (31 чел) с выраженными нарушениями центральной гемодинамики и декомпенсацией насосной функции сердца на первых двух ступенях тредмил-теста, II группа (28 чел.) без декомпенсации насосной функции сердца в области малых нагрузок и III группа—контрольная. Характеристика исследованных больных контрольной группы и метода исследования полностью соответствует изложенным в сообщении I.

Применен регрессионный анализ линейными и экспоненциальными функциями (2), с помощью которого были проанализированы все возможные варианты попарных сравнений динамики лактата и неинвазивных газоаналитических параметров. Критерием наиболее информативной модели являлся наиболее высокий коэффициент корреляции и наименьший уровень рассогласования между предсказанной и реально измеренной концентрацией лактата при сравнениях у каждого больного. Расчеты проведены на персональных компьютерах «Эппл-2» и I BM PC/AT.

Установлено, что у всех больных и здоровых концентрация лактата в тредмил-тесте наиболее точно предсказывалась динамикой минутной вентиляции—MV (табл).

Точка АП-I с высокой надежностью определялась по данным коэффициента восстановления (КВ), tg HR/VO_2, а АП-2 по динамике FCO_2. Близость АП-1 и АП-2 у больных I группы позволила упростить

В. Э., Белецкий Ю. В., Лабуцкий А. К. и др Кардиология, 1989, 5, 48 -52. 4. *Beaver W., Wasserman K., Wipp B.* J. Appl. Phisiol. 1986. 60, 2020—2025. 5. *Hollman W., Hettinger Th.* Sportmedzin—Arbeis und Traingsgrundlagen. Stuttgartd—N. Y., 1981. 6. *Skinner J., McLellan T.* Res. Quart., 1980, 51, 234—248. 7. *Wasserman K.* Circulation, 1987, 76, VI, 29—39. 8. *Weber K., Janicki J.* Am. J. Cardiol., 1985, 55, 22A. 9. *Whipp B.* Circulation, 1987, 76, VI, 18—28.

УДК 612.13.213.171.1.176

В. Э. КУДРЯШЕВ, Ю. В. БЕЛЕЦКИЙ

НЕИНВАЗИВНЫЕ КРИТЕРИИ АНАЭРОБНОГО ПОРОГА В ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ (Модели лактоацидоза). Сообщение II

Успешность оценки анаэробного порога по динамике неинвазивных критериев газообмена в тредмил-тесте, доказанная в предыдущем сообщении на основе сопоставлений с прямым определением лактатов крови, позволила нам исследовать возможность построения модели, с помощью которой можно прогнозировать динамику лактоацидоза по газоаналитическим параметрам.

Поиск наиболее информативного неинвазивного параметра осуществлен на двух группах больных: I группа (31 чел) с выраженными нарушениями центральной гемодинамики и декомпенсацией насосной функции сердца на первых двух ступенях тредмил-теста, II группа (28 чел.) без декомпенсации насосной функции сердца в области малых нагрузок и III группа—контрольная. Характеристика исследованных больных контрольной группы и метода исследования полностью соответствует изложенным в сообщении I.

Применен регрессионный анализ линейными и экспоненциальными функциями (2), с помощью которого были проанализированы все возможные варианты попарных сравнений динамики лактата и неинвазивных газоаналитических параметров. Критерием наиболее информативной модели являлся наиболее высокий коэффициент корреляции и наименьший уровень рассогласования между предсказанной и реально измеренной концентрацией лактата при сравнениях у каждого больного. Расчеты проведены на персональных компьютерах «Эппл-2» и I BM PC/AT.

Установлено, что у всех больных и здоровых концентрация лактата в тредмил-тесте наиболее точно предсказывалась динамикой минутной вентиляции—MV (табл).

Точка АП-I с высокой надежностью определялась по данным коэффициента восстановления (КВ), tg HR/VO_2, а АП-2 по динамике FCO_2. Близость АП-1 и АП-2 у больных I группы позволила упростить

модель лактоацидоза до двухкомпонентной—с участком до и после АП. У больных 2 группы инвазивных и неинвазивных признаков АП не было и концентрация лактата в том же диапазоне нагрузок практически не нарастала. В контрольной группе динамика лактата была трехкомпонентной—участок до АП-1, диапазон аэробно-анаэробного перехода (АП-1—АП-2) и бурного развития лактоацидоза (после АП-2). Во всех группах модель хорошо аппроксимировала реальные значения лактата (рис.).

Таблица

Модели динамики лактата крови в тредмил-тесте

Группа	Модель	Коэффициент корреляции	Средняя ошибка
1	$L=0{,}73+0{,}045\cdot exp\ (0{,}1\cdot MV)$	0,939	±0,07
2	$L=0{,}42+0\ 028\cdot exp\ (0{,}006\cdot MV)$	0,970	±0,09
Контроль до АП—1	$L=0{,}193\cdot exp\ (0{,}034\cdot MV)$	0,980	±0,09
АП—1 АП—2	$L=0{,}0818\cdot exp\ (0{,}048\cdot MV)$	0,936	±0,05
После АП—2	$L=-4{,}493+0{,}99MV\cdot$	0,937	±0,07

Средняя ошибка—средняя величина расхождения между предсказуемыми и экспериментальными значениями концентрации лактата.

При сопоставлении индивидуальных данных обнаружено, что только у 22% исследованных больных и здоровых погрешность разработанных моделей превышает 30%-й уровень относительно текущего значения концентрации лактата крови в тредмил-тесте.

Поскольку данные модели позволяют следить за развитием степени лактоацидоза, предлагаемый подход более точно дифференцирует оценки центральной гемодинамики. Так, у больных с одинаковыми значениями АП случаи более значительного роста лактата по данным модели отражают больший дефицит сердечного выброса и, следовательно—большую степень поражения функции клапанов или миокарда.

Нужно отметить, что разработанные модели применимы к конкретной программе тредмил-теста. Применение других видов нагрузки (например велоэргометрии) может изменить величину коэффициентов моделей лактоацидоза, но не принципиальную зависимость между инвазивными и неинвазивными оценками АП. Это подтверждают и данные литературы [1, 3—5].

Таким образом, предлагаемые модели могут быть использованы у больных пороками сердца для количественной оценки недостаточности сердечного выброса, а у здоровых—для определения изменений режимов энергообеспечения физической работы.

Проведенное исследование можно рассматривать как универсальную методическую основу для аналогичных прогностических моделей лактоацидоза вне зависимости от типа применяемых нагрузок.

ВНЦХ АМН СССР

Поступила 11/IX 1989 г.

Վ. Է. ԿՈՒԴՐՅԱՇԵՎ, ՅՈՒ. Վ. ԲԵԼԵՑԿԻ,

ԱՆԱԷՐՈԲ ՇԵՄՔԻ ՈՉ ԻՆՎԱԶԻՎ ՉԱՓԱՆԻՇՆԵՐԸ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵՋ (ԼԱԿՏՈՆԱՑԻԴՈԶԻ ՄԵԴԵԼՆԵՐԸ) Հաղորդում 2

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հաղորդում 2.

Մշակված են մոդելներ, որոնք հնարավորություն են տալիս բուժական օդափոխության փոփոխություններից ելնելով աստիճանական սթեռնիլ տեստով որոշել արյան լակտատների դինամիկան։ Մոդելները պիտանի են սրտի արատներով հիվանդների և առողջ մարդկանց մոտ օգտագործելու համար։ Բուժական օդափոխության դինամիկան համադրված է արյան լակտատների ուղղակի որոշումների հետ։

V. E. Koudryashev, Yu. V. Beletski

Noninvasive Criteria of Anaerobic Threshold in Diagnosis of Central Hemodynamic Disturbances (Models of Lactoacidosis) Report II

Summary

The models are worked out, which allow to determine the blood lactates' dynamics by the changes of minute ventilation and stepped treadmill test. The models are used in patients with heart diseases and healthy persons. The dynamics of the minute ventilation is collated with direct determinations of the blood lactates.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Воловой В. Л., Сетракян С. А.* Клин. мед., 1986, 1, 24—30. 2. *Закс Л.* Статистическое оценивание. (пер. с нем.). М., 1976. 3. *Matsumura N., Nishijama H., Kojima S.* et al. Circulation, 1983, 68, 360—367. 4. *Nery L., Wasserman K., French W.* et al. Chest., 1983, 83, 446—453. 5. *Weber K., Kinasewitz C., Janicki J.* et al. Circulation ,1982, 6 . 1213—1223.

УДК 616.72—002.77:616.1/4

Е. В. ДАВТЯН, А. А. ГАЛСТЯН, С. А. ЗАХАРЯН,
С. С. АМИРХАНЯН, В. К. ЛУЛУКЯН

К ВОПРОСУ ПОРАЖЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

В группе диффузных болезней соединительной ткани, имеющих в своей основе иммунопатологические процессы ревматоидный артрит занимает значительное место. Это заболевание характеризуется затяжным или хроническим ациклическим течением с преимущественным поражением опорно-двигательного аппарата, у части больных с вовлечением в патологический процесс и висцеральных органов, чаще всего

Վ. Է. ԿՈՒԴՐՅԱՇԵՎ, ՅՈՒ. Վ. ԲԵԼԵՑԿԻ,

ԱՆԱԷՐՈԲ ՇԵՄՔԻ ՈՉ ԻՆՎԱԶԻՎ ՉԱՓԱՆԻՇՆԵՐԸ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵՋ (ԼԱԿՏՈՆԱՑԻԴՈԶԻ ՄԵԴԵԼՆԵՐԸ) Հաղորդում 2

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հաղորդում 2.

Մշակված են մոդելներ, որոնք հնարավորություն են տալիս բուժական օդափոխության փոփոխություններից ելնելով աստիճանական սթեռնիլ տեստով որոշել արյան լակտատների դինամիկան։ Մոդելները պիտանի են սրտի արատներով հիվանդների և առողջ մարդկանց մոտ օգտագործելու համար։ Բուժական օդափոխության դինամիկան համադրված է արյան լակտատների ուղղակի որոշումների հետ։

V. E. Koudryashev, Yu. V. Beletski

Noninvasive Criteria of Anaerobic Threshold in Diagnosis of Central Hemodynamic Disturbances (Models of Lactoacidosis) Report II

Summary

The models are worked out, which allow to determine the blood lactates' dynamics by the changes of minute ventilation and stepped treadmill test. The models are used in patients with heart diseases and healthy persons. The dynamics of the minute ventilation is collated with direct determinations of the blood lactates.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Воловой В. Л., Сетракян С. А.* Клин. мед., 1986, 1, 24—30. 2. *Закс Л.* Статистическое оценивание. (пер. с нем.). М., 1976. 3. *Matsumura N., Nishijama H., Kojima S.* et al. Circulation, 1983, 68, 360—367. 4. *Nery L., Wasserman K., French W.* et al. Chest., 1983, 83, 446—453. 5. *Weber K., Kinasewitz C., Janicki J.* et al. Circulation ,1982, 6 . 1213—1223.

УДК 616.72—002.77:616.1/4

Е. В. ДАВТЯН, А. А. ГАЛСТЯН, С. А. ЗАХАРЯН,
С. С. АМИРХАНЯН, В. К. ЛУЛУКЯН

К ВОПРОСУ ПОРАЖЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

В группе диффузных болезней соединительной ткани, имеющих в своей основе иммунопатологические процессы ревматоидный артрит занимает значительное место. Это заболевание характеризуется затяжным или хроническим ациклическим течением с преимущественным поражением опорно-двигательного аппарата, у части больных с вовлечением в патологический процесс и висцеральных органов, чаще всего

мочевыводящей, сердечно-сосудистой системы, печени, зрительного анализатора, кроветворной системы и др.

На фоне снижения первичной заболеваемости ревматизмом за последние десятилетия отмечается явная тенденция к росту ревматоидного артрита у детей.

Довольно детально изучены анатомоморфологические, иммунологические и клинические аспекты поражения опорно-двигательного аппарата, однако вопросы поражения внутренних органов требуют дальнейшего изучения, ибо нет единого мнения о частоте и характере этих поражений. Одни авторы [2, 4, 5] подчеркивают быстро прогрессирующий характер течения ревматоидного артрита с висцеритами, неблагоприятный прогноз и угрозу развития тяжелой костно-хрящевой деструкции. В то же время [3, 7, 9] не находят существенной разницы между течением суставной и суставно-висцеральной форм ревматоидного артрита.

Частота суставно-висцеральной формы ревматоидного артрита по данным различных авторов [2, 6, 7 и др.] колеблется от 10 до 25%. При этом отличается значительная вариабельность выявления патологии со стороны различных органов и систем. Одни авторы [1, 3, 5, 8] указывают на сравнительно частое поражение сердечно-сосудистой системы и почек при ревматоидном артрите и более редкое поражение ретикуло-эндотелиальной системы. Вместе с тем [2, 4, 7 и др.] показали значительную частоту поражения органов ретикуло-эндотелиальной системы и почек. Разноречивые данные приводятся также в отношении поражения других органов и систем.

С целью выявления различных поражений внутренних органов у детей, страдающих ревматоидным артритом, нами наблюдались 212 больных, леченных в кардио-ревматологическом отделении клинической больницы «Арабкир» за период 1982—1987 гг. в возрасте от 2 до 15 лет. Мальчиков было 108 (50,9%), девочек 104 (49,1%).

Длительность заболевания составляла от нескольких недель, до 10 лет. Преимущественно суставная форма наблюдалась у 86 (40,6%), суставно-висцеральная у 126 (59,4%) больных.

Основными жалобами были—повышение температуры разной выраженности, суставные боли и отечность, утренняя скованность в суставах, плохое самочувствие.

Из объективных данных наиболее частыми были бледность кожных покровов, похудание, моно-олиго-полиартриты, разной выраженности температурная реакция, полимикроадения, у части больных—кожные сыпи (в основном аллергического характера).

Тяжелое состояние констатировалось у 154 (72,6%) больных, среднетяжелое у 58 (27,4%) больных.

Активность ревматоидного процесса I степени отмечалась у 54 (25,5%), II—III степени у 158 (74,5%) больных.

Из 126 больных с суставно-висцеральной формой ревматоидного артрита у 58 (46%) наряду с олиго-полиартрикулярным синдромом

отмечалась также гепатоспленомегалия, у 27 (21,4%) гепатомегалия. Таким образом у 85 (67,4%) из 126 больных с суставно-висцеральной формой ревматоидного артрита были выявлены признаки поражения ретикулоэндотелиальной системы. У отмеченных больных кроме гепато-лиенального синдрома были выявлены также полимикроадении и нормохромная анемия разной выраженности.

У всех больных этой группы отмечалось похудание, а у 16 (12,7%)—истощение, обусловленное полиамиотрофией.

При электрокардиографическом исследовании у больных были обнаружены разнообразные изменения, отражающие воспалительные и дистрофические процессы в миокарде. У 82 (65,1%) отмечалось нарушение ритма, в виде синусовой тахикардии у 54 (42,8%) и синусовой аритмии у 28 (22,2%).

Изменения в миокарде предсердий наблюдались у 29 (23%) больных. Это отражалось на ЭКГ уменьшением или увеличением амплитуды, расщеплением, двуфазностью зубца «Р». Зубец «Т» в стандартных отведениях был снижен у 22 (17,5%) детей. У 17 (13,5%) детей в грудных отведениях отмечались высокие зубцы Т со смещением отрезка S-T, что указывало на нарушение электролитного обмена в мышце сердца, а также изменения кровообращения в ней. Изменения касались и комплекса QRS электрокардиограммы, отмечалось расщепление и снижение его вольтажа у 19 (15,1%) детей. Повышение электрической активности миокарда левого желудочка (глубокие зубцы в V_1—V_2 и высокие зубцы Р в V_4, V_5V_6) выявлено у 8 (6,3%) детей. Атрио-вентрикулярная блокада отмечалась у 19 (15,1%), а частичная блокада правой ножки пучка Гиса у 26 (20,6%) больных.

Анализ фонокардиограмм показал, что у больных в основном наблюдается тенденция к увеличению продолжительности I тона, что свидетельствует о наличии понижения сократительной функции миокарда. Продолжительность 2 тона оказалась несколько увеличенной у 43 (34,1%) больных.

У 18 (14,3%) больных регистрировались высокоамплитудные (III и IV) тоны (протодиастолический и пресистолический галоп), что свидетельствовало о снижении тонуса, нарушений сократительной функции сердечной мышцы.

У 30 (23,8%) больных регистрировался на ФКГ миокардиальный, малой амплитуды систолический шим, занимающий $\frac{1}{2}$ или $\frac{2}{3}$ продолжительности систолы, чаще неопределенной формы, начинающийся непосредственно (не сливаясь с I тоном) или спустя 0,02 сек после первого тона.

Таким образом, вышеизложенное дает основание заключить, что при ревматоидном артрите наблюдаются значительные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, что является результатом генерализованного поражения соединительной ткани в этой системе. Причем отмечается четкий параллелизм между выраженностью и

тяжестью клинической картины болезни, а также длительностью заболевания.

Изменения со стороны мочевыводящей системы наблюдались довольно часто у 38 (30,1%) больных и выражались клиникой очагового нефрита, мочевым синдромом. Нарушения функции почек отмечались у 22 (17,6%) больных.

Костно-хрящевая деструкция с нарушением функциональной способности суставов наблюдалась у 34 (27%) больных, у 26 (20,6%) с частичной, а у 8 (6,3%) с полной утратой.

Лечение больных проводилось комплексной базисной терапией, включающей кортикостероиды, хинолиновые препараты, нестероидные противовоспалительные средства (индометацин, бруфен, ибупрофен, ортофен, препараты салицилового, пиразолоного ряда,) витамины, физиотерапевтические процедуры.

Реабилитационное этапное лечение больных проводилось в детском отделении научно-исследовательского института курортологии и физиотерапии.

Дальнейшее диспансерное наблюдение осуществлялось кардио-ревматологическими кабинетами детских поликлиник.

Ранняя диагностика ревматоидного артрита с висцеритами, своевременный охват больных на учет, проведение этапного лечения и качественное диспансерное наблюдение являются необходимыми условиями предупреждения дальнейшего прогрессирования заболевания и достижения максимального терапевтического эффекта.

Ереванский институт усовершенствования врачей,
Детский кардиоревматологический центр Армении

Поступила 14/XI 1989 г.

Ե. Վ. ԴԱՎԹՅԱՆ, Ա,. Ա. ԳԱԼՍՏՅԱՆ, Ս. Ա. ԶԱՔԱՐՅԱՆ,
Ս. Ս. ԱՄԻՐԽԱՆՅԱՆ, Վ. Կ. ԼՈՒԼՈՒԿՅԱՆ

ՌԵՎՄԱՏՈԻԴ ԱՐԹՐԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՆԵՐՔԻՆ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՎՆԱՍՈՒՄՆԵՐԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Սեփական դիտողությունների հիման վրա բացահայտված է ռևմատոիդ արթրիտով տառապող հիվանդների ներքին օրգանների ախտահարումների բնույթը։

Ye. V. Davtian, A. A. Galstian, S. A. Zakar'an, S. S. Amirkhanian,
V. K. Lulukian

On the Problem of Internal Organs Affection at Rheumatoid Arthritis

S u m m a r y

The data of own observations over 126 children suffering with rheumatoid arthritis with different manifestations of the internal organs affection (visceritis) are brought in the article.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аксель Б. М.* Ревматические болезни у детей (перевод с англ.). М., 1983. 2. *Астапенко М. Г.* Вопр. ревматизма, 1964, 3. 3. *Долгополова А. В., Алексеев Л. С., Лепская Е. С.* и др. Вопр. ревм., 1980, 3, 3—6. 4. *Дормидонтова Е. Н., Коршунов Н. И., Фризей Б. М.* Ревматоидный артрит. М., 1981. 5. *Полянская И. П.* В кн.: «Ревматоидный артрит» (под ред. Насоновой В. А. и Лайне В.). М., 1983, 91—93. 6. Руководство по детской артрологии (под ред. Студеникина М. Я. и Яковлевой А. А.), Л., 1987. 7. *Трофимова Т. М., Акимова Т. Ф., Мылов Н. М.* Вопр. ревмат., 1980, 4, 15—18. 8. *Улыбина О. В., Шахбазян И. Е., Ельяшевич В. Я.* Педиатрия, 1983, 11, 31—35. 9. *Gardnec D. L.* The pathology Rheumatoid Arthritis. London, 1972. 10. *Harris E. D., Emkey R. D., Nichols Y. E.* et al. J. Rheumat., 1983, 10, 5, 713—72.

УДК 616.127—005.8—092—07

Н. Л. АСЛАНЯН, А. А. НИКОЛАЕВА, О. А. БЕКЛЕМИШЕВА, И. Ш. ШТЕРЕНТАЛЬ, В. М. МЕРЖИЕВСКАЯ, В. Г. СНЕГУРОВА

ОКОЛОСУТОЧНАЯ ВРЕМЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ НЕКОТОРЫХ НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫХ И КЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ДИНАМИКЕ ОСТРОЙ СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Возникновение острого инфаркта миокарда (ИОМ) сопровождается значительными гормональными сдвигами. Литературные данные об уровне гормонов в крови больных ОИМ весьма противоречивы [1—5]. Биоритмические же исследования некоторых гуморальных показателей при этой патологии проводились в течение суток, т. е. выявлялись лишь суточные колебания.

Целью нашего исследования явилось выявление околосуточных ритмов гормонов (инсулина, кортизола, трийодтиронина (T_3), тироксина (T_4), а также миоглобина, гистамина, серотонина и клинических параметров (пульс, систолическое артериальное давление—САД, диастолическое артериальное давление—ДАД и температура тела) при ОИМ.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 19 больных ОИМ в возрасте от 36 до 80 лет (средний возраст $57 \pm 13{,}2$), из них 15 мужчин и 4 женщины. Крупноочаговый и трансмуральный ИМ был у 17 больных, у двоих—мелкоочаговый процесс. Четверо больных (15,8%) в прошлом перенесли ИМ, одна больная поступила с рецидивом ОИМ, у двоих ИМ рецидировали в станционаре. Осложненное течение ОИМ, (I—IV группы осложнений) мы отмечали в 17 случаях.

Забор крови проводился в течение 3 суток через 4 часа (8—12—16—20—24 и 4 ч), через катетер, установленный в подключичную вену. Гормоны (инсулин, кортизол, T_3, T_4) и миоглобин определялись методом радиоиммунного анализа с использованием отечественных наборов

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аксель Б. М.* Ревматические болезни у детей (перевод с англ.). М., 1983. 2. *Астапенко М. Г.* Вопр. ревматизма, 1964, 3. 3. *Долгополова А. В., Алексеев Л. С., Лепская Е. С.* и др. Вопр. ревм., 1980, 3, 3—6. 4. *Дормидонтова Е. Н., Коршунов Н. И., Фризей Б. М.* Ревматоидный артрит. М., 1981. 5. *Полянская И. П.* В кн.: «Ревматоидный артрит» (под ред. Насоновой В. А. и Лайне В.). М., 1983, 91—93. 6. Руководство по детской артрологии (под ред. Студеникина М. Я. и Яковлевой А. А.), Л., 1987. 7. *Трофимова Т. М., Акимова Т. Ф., Мылов Н. М.* Вопр. ревмат., 1980, 4, 15—18. 8. *Улыбина О. В., Шахбазян И. Е., Ельяшевич В. Я.* Педиатрия, 1983, 11, 31—35. 9. *Gardnec D. L.* The pathology Rheumatoid Arthritis. London, 1972. 10. *Harris E. D., Emkey R. D., Nichols Y. E.* et al. J. Rheumat., 1983, 10, 5, 713—72.

УДК 616.127—005.8—092—07

Н. Л. АСЛАНЯН, А. А. НИКОЛАЕВА, О. А. БЕКЛЕМИШЕВА, И. Ш. ШТЕРЕНТАЛЬ, В. М. МЕРЖИЕВСКАЯ, В. Г. СНЕГУРОВА

ОКОЛОСУТОЧНАЯ ВРЕМЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ НЕКОТОРЫХ НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫХ И КЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ДИНАМИКЕ ОСТРОЙ СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Возникновение острого инфаркта миокарда (ИОМ) сопровождается значительными гормональными сдвигами. Литературные данные об уровне гормонов в крови больных ОИМ весьма противоречивы [1—5]. Биоритмические же исследования некоторых гуморальных показателей при этой патологии проводились в течение суток, т. е. выявлялись лишь суточные колебания.

Целью нашего исследования явилось выявление околосуточных ритмов гормонов (инсулина, кортизола, трийодтиронина (T_3), тироксина (T_4), а также миоглобина, гистамина, серотонина и клинических параметров (пульс, систолическое артериальное давление—САД, диастолическое артериальное давление—ДАД и температура тела) при ОИМ.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 19 больных ОИМ в возрасте от 36 до 80 лет (средний возраст $57 \pm 13{,}2$), из них 15 мужчин и 4 женщины. Крупноочаговый и трансмуральный ИМ был у 17 больных, у двоих—мелкоочаговый процесс. Четверо больных (15,8%) в прошлом перенесли ИМ, одна больная поступила с рецидивом ОИМ, у двоих ИМ рецидировали в станционаре. Осложненное течение ОИМ, (I—IV группы осложнений) мы отмечали в 17 случаях.

Забор крови проводился в течение 3 суток через 4 часа (8—12—16—20—24 и 4 ч), через катетер, установленный в подключичную вену. Гормоны (инсулин, кортизол, T_3, T_4) и миоглобин определялись методом радиоиммунного анализа с использованием отечественных наборов

производства Института ядерной физики (г. Ташкент) и Института биоорганической химии АН БССР. Концентрация гистамина и серотонина определялась спектрофлюориметрическим методом А. В. Прошиной (1981).

Проведена ритмометрическая обработка полученных результатов на ЭВМ ЕС-1045 и микрокомпьютера Д-3—28 с использованием программы минимизации площади смещения графика исследуемых показателей, разработанной Асланяном Н. Л. и Акопяном Г. Г. (1988), позволяющий выявить ритм и установить его параметры.

Результаты. Полученные результаты показывают, что в острой стадии ИМ при 3-суточном мониторировании исследуемых показателей циркадианные ритмы имеют период 24,1±0,04ч и выявляются только в 33,7%, инфрадианные ритмы с периодом 39,9±0,04ч—в 24,7%, ультрадианные—в 23,2% (период 13,7±0,7) и в 18,4% был выявлен дисритмостаз, на 55% состоящий из недостоверных ультрадианных ритмов.

Таблица 1

Распределение периодов гуморальных и клинических показателей в 1—3-ьи сутки ОИМ (%)

Изучае ые показат ли	Циркадиан- ные ритмы	Инфрадиан- ные ритм ı	Ультрадиан- ные ритмы	Дисритмо- стаз
I группа				
Кортизол	5 ı	0	37,5	12,5
Гистамин	2 ·	12,5	50,0	12 5
Серотонин	50	0	37 5	12,5
Температура тела	28,6		37,5	12.5
Пульс	14,3	14,3	2.8	28.6
ДАД	25,0	12,5	25,0	37.5
II группа				
Инсулин	37,5	25,0	0	37,5
T_3	50,0	25.0	12.5	12 5
T_4	37,5	37,5	12.5	12,5
САД	12,5	37,5	12.5	37,5
Миоглобин	0	25,0	50,0	25,0

При мониторировании с первых суток ОИМ, т. е. в 1—3-ьи сутки, все полученные показатели по ритмологическим характеристикам можно условно разделить на две неравномерные группы, различающиеся по направленности развивающихся изменений. В I, большой группе, наряду с сохранением части циркадианных ритмов, отмечается тенденция к преобладанию ультрадианных ритмов. Во II группе, при сохранении части циркадианных ритмов отмечается тенденция к удлинению периода, т. е. преобладанию инфрадианного (табл. 1). К I группе относятся кортизол, серотонин, гистамин, температура тела и, в меньшей степени, ДАД. Кортизол сохраняет 50% циркадианных ритмов, у миоглобина же они полностью отсутствуют. Гистамин больше других показателей (50%) представлен в ультрадианном диапазоне. Из клинических показателей наибольшее преобладание ультрадианных ритмов отмечается у пульса и температуры тела (42,8%).

Появление недостоверных ультрадианных ритмов температуры тела отмечается только в случае летального исхода. Кортизол, миоглобин и серотонин представлены в ультрадианном диапазоне в 37,5%. ДАД меньше других показателей (25%) перемещается в ультрадианный диапазон.

Таблица 2

Распределение периодов ритмов гуморальных и клинических показателей в 3—5-е сутки ОИМ (%))

Изучаемые показатели	Циркадианные ритмы	Инфрадианные ритмы	Ультрадианные ритмы	Дисритмостаз
Инсулин	40	20	0	40
Кортизол	60	20	0	20
T_3	40	20	0	40
T_4	0	60	0	40
Миоглобин	0	33,3	33,3	33,3
Гистамин	20	20	60	0
Серотонин	16,7	33,3	50	0
Температура тела	40	20	20	20
Пульс	16,7	16,7	50	16,7
САД	33,3	16,7	33,3	16,7
ДАД	33,3	33,3	16,7	16,7

Ко II, меньшей группе, относятся инсулин, T_3, T_4, САД (табл. I). Достоверные инфрадианные ритмы инсулина выявляются в 25%, а в 37,5% недостоверные инфрадианные ритмы. T_4 и САД в одинаковом проценте (37,5%) переходят в инфрадианный диапазон.

В случаях летального исхода отмечается исчезновение циркадианного ритма у всех показателей, кроме гистамина, серотонина и ДАД и перемещение ритма кортизола в инфрадианный дисритмостаз.

При исследовании на 3—5-е сутки ОИМ (табл. 2) обращает на себя внимание то, что распределение периодов по диапазонам несколько изменены у I группы показателей, описанных в табл. I. Так, процент циркадианности гистамина и пульса почти не изменяется; кортизола, ДАД, температуры тела несколько повышается, а серотонина несколько снижается. При этом не выявляется дисритмостаз серотонина и гистамина, однако он несколько увеличивается у кортизола. Ультрадианные ритмы не выявляются у кортизола, а у температуры тела и ДАД их процент снижен. С другой стороны, отмечается увеличение процента ультрадианных ритмов гистамина, серотонина и пульса. Несколько увеличивается процент инфрадианных ритмов всех показателей I группы.

Из показателей II группы для САД характерно некоторое повышение процента циркадианных ритмов, для T_3 уменьшение, для T_4 отсутствие этих ритмов. Увеличивается процент дисритмостаза у T_3 и T_4, а у САД—уменьшается. Ультрадианные ритмы не выявляются у инсулина, T_3, T_4, их процент увеличивается у САД. Несколько увеличивается процент инфрадианных ритмов у T_4 и уменьшается у САД.

Таким образом, на 3—5-й дни ОИМ временная структура рит-

мов гуморальных и клинических показателей несколько перестраиваются по отношению к данным первых трех дней. Наблюдается тенденция к увеличению процента циркадианных ритмов клинических показателей и к снижению некоторых гуморальных показателей. Кроме того, наблюдается тенденция к увеличению процента инфрадианности и к уменьшению ультрадианности некоторых гуморальных показателей с одновременным повышением процента дисритмостаза. У миоглобина значительных изменений по диапазонам. не наблюдается.

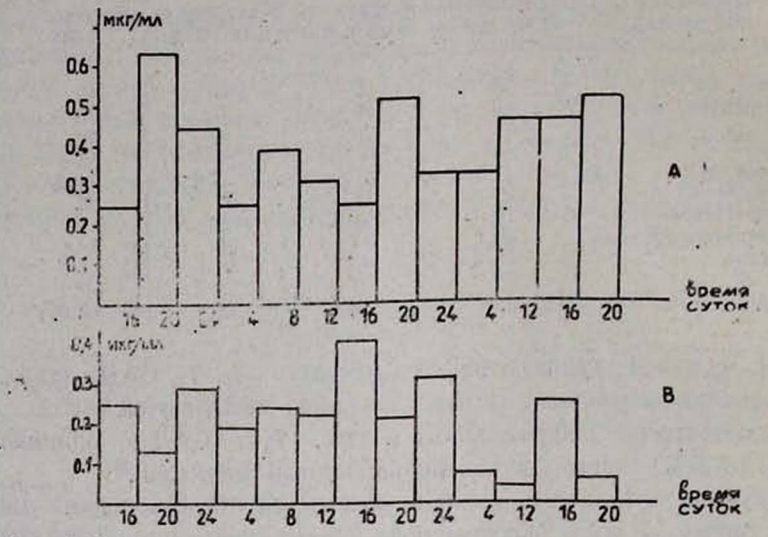

Рис. 1. Ритмы гистамина при ОИМ. А—ультрадианный ритм с периодом 12,5 ч (больная Б. летальный исход); В—циркадианный ритм с периодом 27 ч (больной Д., послеосложненное течение ОИМ, безболевая форма).

Появление недостоверных ультрадианных ритмов с коротким периодом (7,5—11,25 часов) инсулина, кортизола, T_3, T_4 и миоглобина на фоне полного отсутствия циркадианных и инфрадианных ритмов мы отмечали в случае тяжелого течения ОИМ за несколько дней до летального исхода. За две недели до летального исхода отсутствуют циркадианные ритмы всех показателей. В случае неосложненного течения ОИМ отмечается тенденция к сохранению циркадианного ритма большинства показателей (рис. 1, 2).

Из вышеизложенного видно, что в первые дни ОИМ параллельно кортизолу укорачиваются периоды ритмов гистамина и серотонина. В условиях активации симпато-адреналовой системы, несомненно присущей ОИМ, серотонин ведет себя как синергист гистамина. Миоглобин, укорачивая периоды своих ритмов в этих условиях, проявляет себя как маркер очага некроза.

Ритмы ДАД обусловлены и параллельны ритмам серотонина. Ритмы же температуры тела и пульса параллельно связаны с ритмами кортизола.

Инсулин, концентрации которого по нашим данным в эти сроки

очень высоки, удлиняет периоды своих ритмов и переходит в инфрадианный дисритмостаз, вероятно, в связи с необходимостью в эти сроки большей утилизации глюкозы ишемизированным миокардом [11].

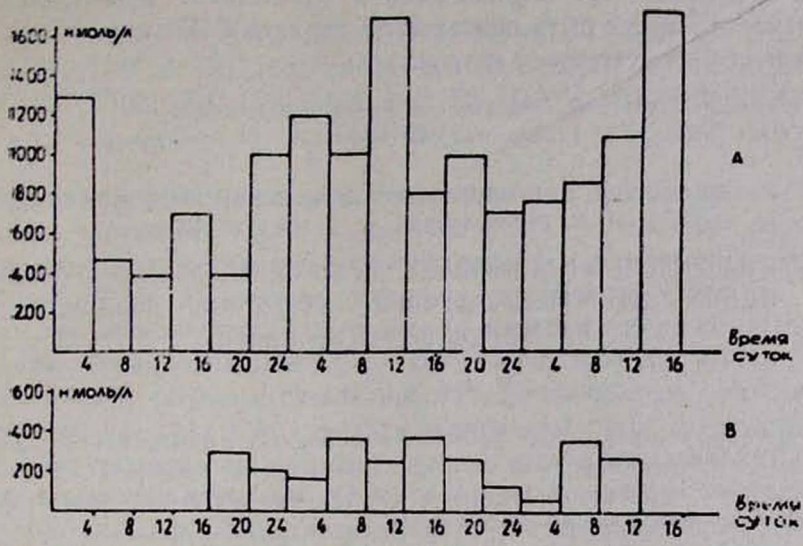

Рис. 2. Ритмы кортизола при ОИМ. А—инфрадианный ритм с периодом 37 ч (летальный исход); В—циркадианный ритм с периодом 23 ч (неосложненное течение, безболевая форма).

На 3—5-е сутки ОИМ происходит сложная адаптивная перестройка ритмов. Ведущим патогенетическим звеном становится резорбционно-некротический синдром, что приводит к активации систем серотонина и гистамина, проявляющейся в увеличении количества ультрадианных ритмов этих показателей. Возможно, одним из проявлений резорбционно-некротического синдрома является отсутствие достоверного циркадианного ритма миоглобина при отсутствии полной нормализации его уровня в сыворотке крови. Ритмы пульса в эти сроки следуют параллельно этим показателям, особенно серотонину. Инсулин и T_3 отражают тенденцию к увеличению количества циркадианных ритмов, T_4 еще большей частью перемещается в инфрадианный диапазон при полном отсутствии циркадианных ритмов.

Выявленные изменения временной организации клинических и биохимических параметров указывают на неоднозначность распределения больных в острой стадии ИМ уже на уровне БРИТ и необходимости дальнейшего изучения этого вопроса для дифференцированного подхода к оптимизации лечения ОИМ.

В острой стадии инфаркта миокарда выявлены следующие нарушения околосуточной временной организации некоторых гуморальных и клинических показателей.

1. Переход циркадианных ритмов в ультрадианные и инфрадианные ритмы.

2. Десинхронизация между ритмами, свидетельствующая о серьезных нарушениях межгормональных отношений.

3. Отсутствие достоверных ритмов и смещение в ультрадианный дисритмостаз, могут быть показателем тяжести ОИМ и прогноза возможного неблагополучного исхода.

Новосибирский институт биоорганической химии СОАН СССР,
ЦКБ СОАН СССР, НИИ кардиологии МЗ Арм. ССР Поступила 30/IX 1989 г.

Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Ա. Ա. ՆԻԿՈԼԱՅԵՎԱ, Օ. Ա. ԲԵԿԼԵՄԻՇԵՎԱ, Ի. Շ. ՇՏԵՐՆՏԱԼ,
Վ. Մ. ՄԵՐԺԻԵՎՍԿԱՅԱ, Վ. Գ. ՍՆԵԳՈՒՐՈՎԱ

ՆԵՅՐՈՀՈՒՄՈՐԱԼ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՇՐՋՈՐՅԱ ԺԱՄԱՆԱԿԱՎՈՐ ԿԱԶՄԱԿԵՐՊՈՒՄԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՍՈՒՐ ՇՐՋԱՆԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ հումորալ և կլինիկական որոշ ցուցանիշների շրջօրյա ժամանակավոր կազմակերպումը հայտնաբերել է միրկադիան ռիթմերի անցում ուլտրադիան և ինֆրադիան ռիթմերի, ռիթմերի միջև դեսինխրոնիզացիայի և վիճակագրորեն ստույգ ռիթմերի բացակայություն:

N. L. Aslanian, A. A. Nikolayeva, O. A. Beklemisheva, I. Sh. Shterental,
V. M. Merzhievskaya, V. G. Snegurova

The Peridaily Time Organization of Some Neurohumoral and Clinical Indices in the Dynamics of the Acute Stage of Myocardial Infarction

Summary

The investigation of peridaily time organization of some humoral and clinical indices in patients with acute myocardial infarction has revealed the change of cyrcadian rhythms into ultradian and infradian rhythms, desynchronization between the rhythms and absence of statistically reliable rhythms.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Оганов Р. Г., Александров А. А., Виноградова И. В.* Кардиология, 1974, 7, 133—137. 2. *Оганов Р. Г., Александров А. А., Буняева В. Е.* и др. Сов. медицина, 1979, 1, 15—18. 3. *Бобкова В. И., Локшина Л. И., Котляров Э. В.* и др. Кардиология, 1975, 7, 96. 4. *Лещинский Л. А., Пименов Л. Т., Трусов В. В.* Сов. медицина, 1980, 2, 5. 5. *Вилковыский Ф. А.* Кардиология, 1980, 1, 26—27. 6. *Заславская Р. М.* Суточные ритмы у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, М., 1979. 7. *Курашвили Р. Б.* Материалы научной конференции молодых медиков Грузии. Тбилиси, 1976. 8. *Куимов А. Д.* Автореф. док. мед. наук, Новосибирск, 1987. 9. *Асланян Н. Л., Акопян Г. Г.* Способ исследования околосуточных биоритмов путем измерения исследуемого показателя в неравноотстоящих интервалах времени. Удостоверение № 75 на рационализаторское предложение НИИ кардиологии Минздрава Арм. ССР от от 18. 11. 1987 г. 10. *Aslanian N. L., Krishchian E. M., Assatrian D. G.*—In: Social diseases and chronobiology B. Tarquini, R. Vergassola (eds). Bologna: Esculapio, 1987, 155—161. 11. *Sobel B. E., Mayer S. E.* Circulation res., 1973, 32, 407—419.

УДК 616. 125.2—037:616.12—005.4:616.12.072.7

Ш. Г. МАРТИРОСЯН, Р. С. ГАБРИЕЛЯН, К. А. АЙРАПЕТЯН, Н. Г. ТАТИНЯН, Л. С. ОГАНЕСЯН

О ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ СОСТОЯНИЯ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА ПРИ ИБС ПО ДАННЫМ ВЕЛОЭРГОМЕТРИЧЕСКОЙ ПРОБЫ

Одним из важных компенсаторных факторов при начальных явлениях недостаточности левого желудочка (ЛЖ) в условиях коронарной недостаточности является гиперфункция и гипертрофия левого предсердия [2—5]. В связи с этим нами проводилось изучение ЭКГ показателей электрической активности левого предсердия (ЛП) и гемодинамические типы реакций на физическую нагрузку (ФН).

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 211 больных, из коих 130 страдали хронической ИБС с приступами стенокардии напряжения и напряжения и покоя (I группа), 81 ранее перенесли инфаркт миокарда (II группа). У всех больных проводилось велоэргометрическое исследование (ВЭМ). Использовалась непрерывно возрастающая ступенчатая нагрузка с длительностью каждой ступени 3 мин., начальная ступень составляла 150 кгм/мин, затем мощность каждой ступени увеличивалась на 100% от исходного уровня. ВЭМ проба проводилась по унифицированной методике ВОЗ, разработанной ВКНЦ АМН СССР (1983).

При ВЭМ до и после ФН нами изучалась электрическая активность левого предсердия по следующим общепринятым ЭКГ показателям:

—амплитуда зубца Р (в мм), во II стандартном отведении;

—длительность зубца Р (в сек), во II стандартном отведении;

—индекс Маркуза (отношение длительности зубца Р к длительности сегмента PQ) во II стандартном отведении;

—терминальный индекс (мм/сек)—время левопредсердного отклонения (интервал вершины в секундах от начала зубца Р до его второй вершины) в прекардиальном отведении V_1;

—площадь зубца Р или коэффициент прямоугольника (определяли геометрически взяв за основу отрезки длительности и амплитуды зубца Р в мм·сек во II стандартном отведении.

При оценке состояния левого предсердия помимо количественной характеристики зубца Р нами учитывались и его качественные характеристики (изменения формы зубца Р). Для выявления доли участия левого предсердия в процессе адаптации сердца к ФН нами сопоставлялись изменения электрической активности ЛП и ЛЖ с данными основных производных физической переносимости сердца при ВЭМ.

Результаты и обсуждение. Установлено, что между электрической

активностью ЛП и гемодинамическими типами обеспечения физической нагрузки имеется тесная связь (табл. 1). Отмечено, что с переходом от нормокинетического типа реакции к гипокинетическому типу углубляются изменения электрической активности ЛП и увеличивается процент больных с выраженной гипертрофией ЛЖ (рис. 1, 2). Так, при нормокинетическом типе гемодинамического обеспечения

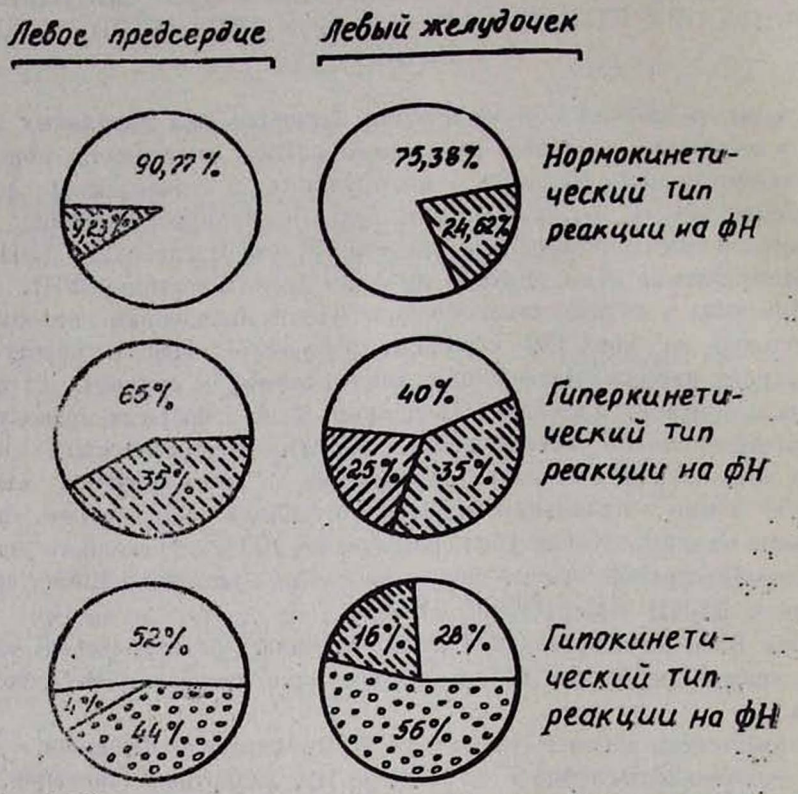

Рис. 1.. Электрическая активность ЛП и ЛЖ при различных гемодинамических типах обеспечения ФН у больных ИБС I группы. Здесь и на рис. 2. Условные обозначения: степень изменений электрической активности

не и менен | у ерен ю | нерез о | выраженно

ФН в состоянии покоя при отсутствии гипертрофии ЛЖ (в 75,38% случаев) не отмечались признаки изменений электрической активности ЛП, но при ФН проявлялись ЭКГ признаки напряжения функции левого предсердия, направленные на обепечение полноценного диастолического наполнения ЛЖ. В данном случае активное включение функции ЛП в процесс выполнения физической работы в определенной мере играет компенсаторную роль, поддерживающее сократимость гипоксического миокарда левого желудочка. При гиперкинетическом варианте приспособления сердца в покое и, в частности, при физической нагрузке на фоне гипертрофии ЛЖ в 60% случаев проявляются признаки устойчивой гиперфункции ЛП с его перегрузкой. Это

Таблица 1

Гемодинамические типы обеспечения физической нагрузки у больных ИБС и электрическая активность левого предсердия в покое и при ВЭМ нагрузке

Показатели электрической активности левого предсердия	ЭКГ критерии реакции левого предсердия на физическую нагрузку					
	нормокинетический тип обеспечения ФН		гиперкинетический тип обеспечения ФН		гипокинетический тип обеспечения ФН	
	покой	нагрузка	покой	нагрузка	покой	нагрузка
Амплитуда зубца Рп, мм	1,65±0,11***	1,96±0,1**	2,15±0,07**	3,0±0,06**	1,15±0,004*	1,06±0,004*
Продолжительность зубца Рп, сек	0,69±0,04*	0,61±0,01**	0,67±0,04**	0,37±0,1**	1,0±0,02**	1,67±0,025**
Площадь Рп сек	0,06±0,03**	0,09±0,008**	0,76±0,01**	0,09±0,007**	0,11±0,03*	0,08±0,05*
Коэффициент прямоугольника у. е.	0,09±0,004**	0,13±0,01*	0,14±0,02*	0,17±0,02*	0,27±0,005**	0,15±0,02**
Терминальный индекс, мм/сек	0,02±0,001*	0,03±0,02*	0,026±0,01***	0,004±0,09**	0,03±0,005*	0,38±0,001*
Время левопредсердного внутреннего отклонения	0,05±0,00**	0,5±0,04**	0,048±0,002*	0,002±0,0**	0,03±0**	0,06±0,09**
Скорость подъема	0,2±0,002*	0,3±0,04*	0,24±0,04**	0,37±0,03***	0,37±0,05*	0,42±0,05**
Состояние ЛП	гиперфункция		устойчивая гиперфункция, хроническая перегрузка		выраженная гипертрофия с преобладанием дилятации	

Примечание: *—P<0,05; **—P<0,001; ***—<0,01.

свидетельствует о наличии скрытой—начальной стадии недостаточности левого желудочка. При гипокинетическом типе реакции со значительным ухудшением показателей физической переносимости, указывающие на ограничение миокардиальных резервов сердца наблюдаются признаки выраженной гипертрофии ЛП с дилятацией. О резком ограничении миокардиальных резервов левого желудочка вследствие хронической перегрузки гипоксичного миокарда у больных этой группы свидетельствует и наличие выраженной ГЛЖ у преобладающего большинства (72%), лишь у 28% больных не было гипертрофии ЛЖ. Аналогичная закономерность повторялась и у больных II клинической группы.

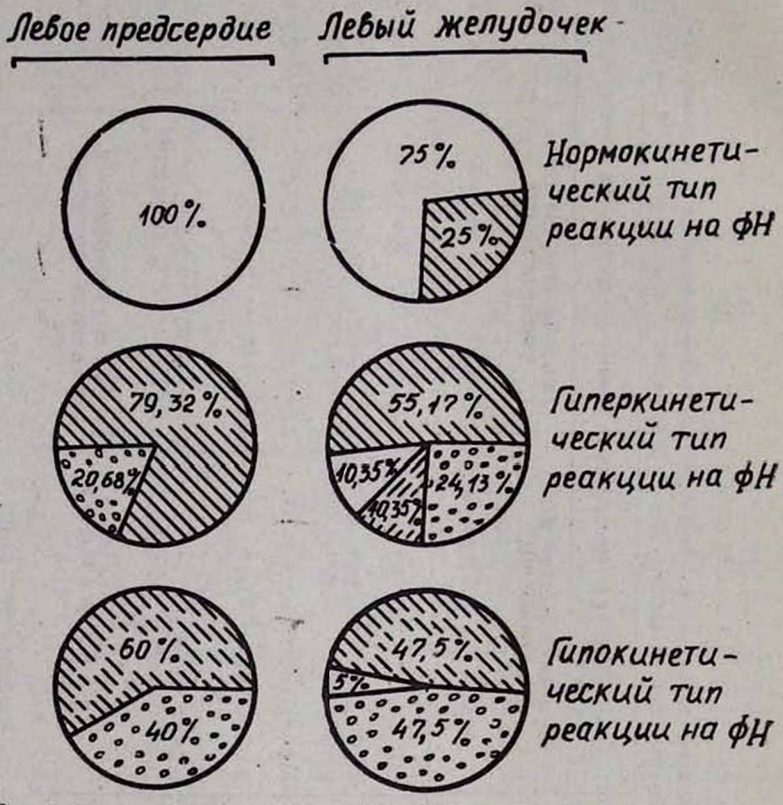

Рис. 2. Электрическая активность ЛП и ЛЖ при различных гемодинамических типах обеспечения ФН у больных ИБС II группы.

На основании полученных данных можно предполагать, что при ИБС в оценке функционального состояния левого желудочка существенную предсказательную ценность имеют ЭКГ критерии электрической активности ЛП. Наше предположение согласуется и с результатами исследований ряда авторов [1—6]. Следовательно, при трудоустройстве больных ИБС и определении объемов трудовых физических нагрузок необходимо учитывать и состояние электрической активности ЛП.

НИИ кардиологии МЗ Арм. ССР им. Л. А. Оганесяна
Поступила 4/XII 1989 г.

Շ. Գ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, Ռ. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ, Կ. Ա. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ,
Ն. Գ. ՏԱՏԻՆՅԱՆ, Լ. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱԳՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՍՐՏԻ ՑՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ԱՐԺԵՔԱՎՈՐՈՒՄՈՒՄ ԶԱՆ ՆԱԽԱՍՐՏԻ ՎԻՃԱԿԻ ԿԱՆԽԱԳՈՒՇԱԿԻՉ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ (ՎԵԼՈԷՐԳՈՄԵՏՐԻԿ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆ)

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

211 հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել է ձախ նախասրտի և ձախ փորոքի էլեկտրական ակտիվությունը և այն համեմատվել է վելոէրգոմետրիկ հետազոտության պրոցեսում ֆիզիկական լարման հեմոդինամիկ ապահովման տեսակների հետ։

Պարզվել է, որ ձախ նախասրտի ֆունկցիոնալ վիճակի և նշված հեմոդինամիկ տեսակների միջև կա սերտ փոխկապակցվածություն։

Sh. G. Martirossian, R. S. Gabrielian, K. A. Hayrapetian, N. G. Tatinian
L. S. Hovanissian

Predictive Value of the State of Left Atrium in Assess of Functional Heart's Status by Veloergometric Exercise Testing in Patients with Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

In 211 patients it was investigated the electrical activity of the left atrium and left ventricle. Results were compared with hemodynamic differences of veloergometric tests during physical load for all kinds of hemodynamics.

It was revealed that there was relationship between functional state of left atrium and all kinds of hemodynamics.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Оганесян Л. С.* Кровообращение, 1989, 2, 15—18. 2. *Фисенко Л. А.* Кардиология, 1984, 7, 100—101. 3. *Хлгатян Л. Г.* О функциональном значении изменений электромеханической активности предсердий при остром инфаркте миокарда: Автореф. канд. дисс., Ереван, 1980, 4 *Kitabake* et al. Circulation, 1983, 68, 2, 302—309. 5. *Isobe M.* et al. Amer. J. Cardiol. 1986. 57, 4, 316—321. 6. *Ohlmeier P.* Clin. Card., 1983, 6, 1 23—26.

УДК 617.58—005.4.

Н. Н. ЗИМОН, Н. А. МАВЛЯНОВА

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПРИ ОСТРОЙ ИШЕМИИ И РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ КОНЕЧНОСТЕЙ

Результаты лечения больных с острой непроходимостью аорты и магистральных артерий остаются неудовлетворительными, о чем свидетельствует летальность от 20 до 48% [2, 4, 6, 8, 9]. Дыхатель-

Շ. Գ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, Ռ. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ, Կ. Ա. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ,
Ն. Գ. ՏԱՏԻՆՅԱՆ, Լ. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱԳՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՍՐՏԻ ՑՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ԱՐԺԵՔԱՎՈՐՈՒՄՈՒՄ ԶԱՆ ՆԱԽԱՍՐՏԻ ՎԻՃԱԿԻ ԿԱՆԽԱԳՈՒՇԱԿԻՉ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ (ՎԵԼՈԷՐԳՈՄԵՏՐԻԿ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆ)

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

211 հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել է ձախ նախասրտի և ձախ փորոքի էլեկտրական ակտիվությունը և այն համեմատվել է վելոէրգոմետրիկ հետազոտության պրոցեսում ֆիզիկական լարման հեմոդինամիկ ապահովման տեսակների հետ։

Պարզվել է, որ ձախ նախասրտի ֆունկցիոնալ վիճակի և նշված հեմոդինամիկ տեսակների միջև կա սերտ փոխկապակցվածություն։

Sh. G. Martirossian, R. S. Gabrielian, K. A. Hayrapetian, N. G. Tatinian
L. S. Hovanissian

Predictive Value of the State of Left Atrium in Assess of Functional Heart's Status by Veloergometric Exercise Testing in Patients with Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

In 211 patients it was investigated the electrical activity of the left atrium and left ventricle. Results were compared with hemodynamic differences of veloergometric tests during physical load for all kinds of hemodynamics.

It was revealed that there was relationship between functional state of left atrium and all kinds of hemodynamics.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Оганесян Л. С.* Кровообращение, 1989, 2, 15—18. 2. *Фисенко Л. А.* Кардиология, 1984, 7, 100—101. 3. *Хлгатян Л. Г.* О функциональном значении изменений электромеханической активности предсердий при остром инфаркте миокарда: Автореф. канд. дисс., Ереван, 1980, 4 *Kitabake* et al. Circulation, 1983, 68, 2, 302—309. 5. *Isobe M.* et al. Amer. J. Cardiol. 1986. 57, 4, 316—321. 6. *Ohlmeier P.* Clin. Card., 1983, 6, 1 23—26.

УДК 617.58—005.4.

Н. Н. ЗИМОН, Н. А. МАВЛЯНОВА

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПРИ ОСТРОЙ ИШЕМИИ И РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ КОНЕЧНОСТЕЙ

Результаты лечения больных с острой непроходимостью аорты и магистральных артерий остаются неудовлетворительными, о чем свидетельствует летальность от 20 до 48% [2, 4, 6, 8, 9]. Дыхатель-

ная недостаточность (ДН) и осложнения с ней связанные не получили должной оценки при анализе осложнений и летальности даже в тех единичных специальных работах, которые посвящены этим вопросам. Поскольку дальнейшее совершенствование методов интенсивной терапии должно основываться на раскрытии патогенетических особенностей развития осложнений, их причинно-следственных отношений и анализе летальности, проведено настоящее исследование.

Изучены течение послеоперационного периода, осложнения и летальность у 320 больных, перенесших различные операции по поводу, острой ишемии нижних конечностей и у 22 больных, которые из-за тяжести состояния или иных причин не оперированы (с 1975 г. по 1988 г). Проведен анализ результатов вскрытий 96 умерших. Анализу подвергнуты также результаты ряда исследований системы внешнего дыхания, газового состава крови, КЩС, ОЦК, электролитов, белкового спектра крови, свертывающей и противосвертывающей систем, ЭКГ, АД, t°—градиента и других. Для уточнения вопросов, поставленных в данной статье, использованы результаты исследований функции внешнего дыхания, кислотно-основного состояния и газового состава крови у 60 больных.

Мужчин было 246 (72%), женщин—96 (28%) в возрасте от 20 до 82 лет. До 60 лет было 198 (58,1%) больных, старше—144 (42,1%). Больных с тромбозом магистральных артерий было 158 (46,2%), с эмболией—153 (44,7%), с тромбоэмболиями—7 (2,07%), с тромбозом протеза—19 (5,5%), с травмами артерий—5 (1,4%).

Причиной артериальной непроходимости у 243 (71,1%) больных послужил облитерирующий атеросклероз сосудов, причем у 26,6% больных он отмечен на фоне сопутствующих заболеваний (ИБС, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, хронические неспецифические заболевания легких). Ревматические пороки сердца отмечены у 38 (11,1%), артриты у 14 (4,1%), ИБС у 12 (3,5%), гипертоническая болезнь у 9 (2,6%), сахарный диабет у 2 (0,6%), травмы у 5 (1,5%), прочие заболевания у 19 (5,5%) больных.

В сроки до 6 час поступило лишь 54 (16,2%) больных, до 24 час—41 (12%), подавляющее большинство больных—247 (71,2%) поступило позже 24 час.

Чаще отмечены эмболии и острый тромбоз бедренных артерий—147 (42,9%), на втором месте—подвздошных артерий—72 (21,5%), на третьем месте было поражение аорты—40 (11,7%).

320 больным произведено 439 операций: тромбэктомий—54, эмболэктомий—122, тромбоэмболэктомий—14, реконструктивных операций—66, тромбэктомий или эмболэктомий с реконструктивными операциями—38, ампутаций—90, катетеризаций надчревной артерии—7, прочих—48. Повторные операции произведены 74 (23,2%) больным.

Всем больным в послеоперационном периоде проводилась интенсивна терапия, включающая коррекцию гиповолемии, электролитных и метаболических расстройств, оксигенацию крови, регионарную и об-

щую гемосорбции. Отсутствие каких-либо осложнений констатировано лишь у 6,4% больных, у остальных 93,6%) отмечены те или иные осложнения. Средствами интенсивной терапии осложнения купированы у 72% больных. Однако у 96 больных (28%) наступил летальный исход.

По нашим данным выраженные формы дыхательной недостаточности (II, IV ст.) наблюдались более чем у 76% больных. Ателектазы отмечены у 2%, трахеобронхиты у 9%, послеоперационнные пневмонии у 20%, синдром «шокового» у 5%, тромбоэмболия легочной артерии у 5,2%, отек легких у 5,8%, дыхательная недостаточность на фоне обострений хронической пневмонии, эмфиземы легких, пневмосклероза и специфических заболеваний легких у 15,8%. У обследованных нами больных нарушения функции внешнего дыхания носят смешанный рестриктивно-обструктивный характер, вероятно за счет набухания элементов аэро-гематического барьера и обструкции мелких дыхательных путей. У 76% больных отмечена артериальная гипоксемия и другие признаки ДН. У 20% больных отмечен метаболический ацидоз от умеренно-выраженного (при I ст. ишемии) до декомпенсированного (при III ст. ишемии). У 33% больных (как правило при поздних сроках поступления) отмечается гиперкапния и другие признаки ДН III степени. Ацидоз при этом носит смешанный характер. III ст. ДН с гиперкапнией отмечена чаще у больных при более тяжелой интоксикации, либо у лиц пожилого и старческого возраста, больных ожирением или другими сопутствующими заболеваниями. ИВЛ применялась у 20% больных при выраженных формах (III—IV ст.) дыхательной недостаточности.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность отмечена у 14,5%, острый инфаркт миокарда у 8,9%, различные нарушения ритма у 12,4%, острые нарушения мозгового кровообращения у 8,3%, острая почечная недостаточность у 11%, острая печеночно-почечная недостаточность у 3,8%, тромбоз мезентериальных сосудов у 4,2%, ретромбозы у 5,8%. Полученные данные отличаются от имеющихся в литературе [1, 5, 7].

Суммарная смертность при острой артериальной непроходимости зависела главным образом от тяжести общего состояния, возраста больных и выраженности ишемических проявлений. Непосредственными причинами смерти явились: интоксикация на фоне тяжелой ишемии с синдромом дыхательной недостаточности—21,2%, острый инфаркт миокарда—22%, эмболия церебральных артерий—5,5%, эмболия мезентериальных артерий—1,8%, эмболия легочных артерий—10%, пневмония—3,6%, острая почечная недостаточность—130, перитонит—3,7%, острая легочно-сердечная недостаточность—8%. Острая сердечно-сосудистая недостаточность на фоне тяжелого кардиосклероза—11,1%.

Наши данные показывают, что при острой артериальной непроходимости и реваскуляризации конечностей преобладают тромботические осложнения, в генезе которых ведущее место принадлежит

интоксикации, нарушениям микроциркуляции. Это обусловило развитие той или иной степени дыхательной недостаточности более чем у 76% наблюдений. Через дыхательную недостаточность, гипоксемию реализуются легочные и другие осложнения, органные и полиорганные расстройства. Легочные осложнения по данным других авторов встречаются намного реже [2, 4, 5]. Синдром «шокового легкого» по нашим данным отмечен в 5% случаях, хотя в литературе не отмечен. Подавляющее большинство венозных тромбозов и микроэмболий легочной артерии, развивающиеся в послеоперационном периоде у больных с острой артериальной непроходимостью, остаются недиагностируемыми и, следовательно нелеченными, что является несомненно одним из важных факторов развития ОДН, легочных осложнений и сохраняющейся высокой летальности. Причиной ОДН является напряжение дезинтоксикационной функции легких, которая как одна из ведущих негазообменных функций резко усиливается в условиях ишемической интоксикации. Это приводит к вторичным нарушениям дыхательной функции, напряжению и быстрому истощению всей кардиореспираторной системы. Отсюда вырисовывается значение мероприятий по раннему и радикальному устранению источника интоксикации—ишемии с одной стороны и совершенствованию методов интенсивной терапии, с другой.

Выводы

1. Основной причиной высокой летальности у оперированных по поводу острой артериальной непроходимости являются осложнения, связанные с интоксикацией, обусловленной ишемией. Среди ранних осложнений послеоперационного периода одно из ведущих мест занимает острая дыхательная недостаточность, оказывающая патогенетическое влияние на формирование других осложнений, органных и системных расстройств.

2. Снижению летальности и уменьшению осложнений наряду с ранними радикальными операциями служит и целенаправленная интенсивная терапия, включающая коррекцию острой дыхательной недостаточности.

Ташкентский филиал ВНЦХ АМН СССР

Поступила 12/IX 1989 г.

Ի. Ն. ՋԻՄՈՆ, Ն. Ա. ՄԱՎԼՅԱՆՈՎԱ

ՇՆՉԱԿԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՄԱՀԱՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԾԱՅՐԱՆԴԱՄՆԵՐԻ ՍՈՒՐ ԻՇԵՄԻԱՅԻ ԵՎ ՎԵՐԱՆՈՐԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Շնչական սուր անբավարարությունը, ունի պաթոգենետիկ ազդեցություն թոքային և այլ օրգանական բարդությունների ձևավորման վրա, որի պատճառը հանդիսանում է թոքերի դեզինտոքսիկացիոն ֆունկցիայի լարվածությունը։ Նա որպես թոքերի ոչ գազափոխանակության կարևոր ֆունկցիաներից մեկը ուժեղանում է ինտոքսիկացիայի պայմաններում, որը բերում է շնչական ֆունկցիաների կրկորդական խանգարումների։

I. N. Zimon, N. A. Mavlyanova

Breathing Insufficiency and Lethality at Acute Ischemia and Revascularization of Extremities

Summary

The acute breathing insufficiency, which has a pathogenetic effect on the formation of pulmonary and other organic complications, is caused by intensification of the lungs' desintoxication function, resulting in secondary disorders of the breathing function.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Богданец Л. И.* Автореф. канд. дисс., М., 1984, 23. 2. *Бутенин А. М., Пермяков Н. К., Затевахин И. И.* Тезисы Всесоюзной научной конференции «Экстренная реконструктивная хирургия сосудов» в г. Ереване, 4—5 октября, 1988 г., 18—19. 3. *Зимон И. Н., Мавлянова Н. А.* Тезисы Всесоюзной научной конференции «Экстренная реконструктивная хирургия сосудов» в г. Ереване, 4—5, X, 1988, 57—58. 4. *Князев М. Д., Белоусов О. С.* Острые тромбозы и эмболии бифуркации аорты и артерий конечностей. Минск, «Беларусь», 1977. 5. *Савельев В. С., Затевахин И. И., Степанов Н. В., Богданец Л. И.* Хирургия, 1983, 5, 18—23. 6. *Савельев В. С., Затевахин И И., Степанов Н. В.* Острая непроходимость бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей. М., «Медицина», 1987, 304. 7. *Степанов Н. В.* Автореф. канд. дисс. М., 1986, 24. 8. *Freund U., Romanoff H. F. and Floman V.* Mortality rate following lower limb arterial embolectomy: Causative factors. Surgery, 1975, 77, 01—207. 9. *Seczepanski R. P.* Scand. J. Thorac. card. Surg., 1979, 13, 71—75.

УДК 616.12—008.318:616.127:616.127—005.8

В. Д. СЫВОЛАП

О ВЗАИМОСВЯЗИ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА С УВЕЛИЧЕНИЕМ МАССЫ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

Целью настоящего исследования явилось изучение взаимосвязи между эхокардиографическими признаками увеличения массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и нарушениями ритма сердца у больных постинфарктным кардиосклерозом с недостаточностью кровообращения.

Материал и методы. Исследование проводили у 82 больных (17 женщин и 65 мужчин в возрасте от 39 до 67 лет). Все больные перенесли крупноочаговый инфаркт миокарда не ранее чем за 12 месяцев до исследования. Передняя локализация инфаркта миокарда была у 73, задняя—у 9 больных. У всех больных имелась недостаточность кровообращения (I—IIA стадии у 62, IIБ—III стадии у 20).

Суточное мониторирование ЭКГ осуществляли с помощью пор-

I. N. Zimon, N. A. Mavlyanova

Breathing Insufficiency and Lethality at Acute Ischemia and Revascularization of Extremities

Summary

The acute breathing insufficiency, which has a pathogenetic effect on the formation of pulmonary and other organic complications, is caused by intensification of the lungs' desintoxication function, resulting in secondary disorders of the breathing function.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Богданец Л. И.* Автореф. канд. дисс., М., 1984, 23. 2. *Бутенин А. М., Пермяков Н. К., Затевахин И. И.* Тезисы Всесоюзной научной конференции «Экстренная реконструктивная хирургия сосудов» в г. Ереване, 4—5 октября, 1988 г., 18—19. 3. *Зимон И. Н., Мавлянова Н. А.* Тезисы Всесоюзной научной конференции «Экстренная реконструктивная хирургия сосудов» в г. Ереване, 4—5, X, 1988, 57—58. 4. *Князев М. Д., Белоусов О. С.* Острые тромбозы и эмболии бифуркации аорты и артерий конечностей. Минск, «Беларусь», 1977. 5. *Савельев В. С., Затевахин И. И., Степанов Н. В., Богданец Л. И.* Хирургия, 1983, 5, 18—23. 6. *Савельев В. С., Затевахин И И., Степанов Н. В.* Острая непроходимость бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей. М., «Медицина», 1987, 304. 7. *Степанов Н. В.* Автореф. канд. дисс. М., 1986, 24. 8. *Freund U., Romanoff H. F. and Floman V.* Mortality rate following lower limb arterial embolectomy: Causative factors. Surgery, 1975, 77, 01—207. 9. *Seczepanski R. P.* Scand. J. Thorac. card. Surg., 1979, 13, 71—75.

УДК 616.12—008.318:616.127:616.127—005.8

В. Д. СЫВОЛАП

О ВЗАИМОСВЯЗИ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА С УВЕЛИЧЕНИЕМ МАССЫ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

Целью настоящего исследования явилось изучение взаимосвязи между эхокардиографическими признаками увеличения массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и нарушениями ритма сердца у больных постинфарктным кардиосклерозом с недостаточностью кровообращения.

Материал и методы. Исследование проводили у 82 больных (17 женщин и 65 мужчин в возрасте от 39 до 67 лет). Все больные перенесли крупноочаговый инфаркт миокарда не ранее чем за 12 месяцев до исследования. Передняя локализация инфаркта миокарда была у 73, задняя—у 9 больных. У всех больных имелась недостаточность кровообращения (I—IIA стадии у 62, IIБ—III стадии у 20).

Суточное мониторирование ЭКГ осуществляли с помощью пор-

тативного записывающего устройства на магнитную ленту с последующим ее воспроизведением, автоматическим и визуальным анализом на отечественном аппарате Лента—МТ. Использовали 2 двухполюсных отведения, близкие к V_2 и V_5.

Методом эхокардиографии определяли показатели кардиогемодинамики и ММЛЖ на аппарате УЗКАР—3.

Результаты и их обсуждение. По результатам суточного мониторирования ЭКГ нарушения ритма выявлены у 97,56% больных постинфарктным кардиосклерозом с недостаточностью кровообращения. У 27,36% обнаружены политопные наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы.

Желудочковая экстрасистолия по максимальным градациям Лауна распределялась следующим образом: градация 0—у 2,44%, I—у 52,44%, II—у 34,15%, III—у 9,76%, IV—у 1,21%.

Анализ среднего количества экстрасистол в час у больных с различной ММЛЖ показал, что наибольшее количество их регистрируется у больных с ММЛЖ, превышающей 200 г (31,25±9,20) и наименьшее у больных с ММЛЖ менее 150 г (23,38±10,74), но различия эти не достоверны.

Максимальные средние величины конечно-диастолического объема (КДО) и ММЛЖ имели место у больных с желудочковыми экстрасистолами градации III (299,04±25,82 см²; 235,91±16,48 г), минимальные (211,8±7,60 см³; 182,68±6,13 г)—у больных с градацией I ($P_{1,2}<0,001$). Обследованные с градацией II ЖЭ занимали промежуточное положение между указанными двумя группами.

У двух больных без ЖЭ (градация 0) КДО был равен 70,0 и 118,2 см³, а ММЛЖ—130,0 и 144,0 г соответственно.

У одного больного с IV градацией ЖЭ КДО равен 255,4 см³, а ММЛЖ—201,9 г.

У больных с градацией III ЖЭ существенно уменьшена фракция выброса по отношению к больным с градацией I (18,49±2,07; 28,49±1,42; $P<0,001$).

Взаимосвязь желудочковых аритмий с увеличением объема сердца найдена в работе Н. А. Мазура и соавт. (1980) [2].

Другие авторы [1, 3] считают, что лишь значительная кардиомегалия, сопровождающаяся нарушением сократимости миокарда, приводит к развитию нарушений ритма сердца.

Результаты нашего исследования выявили значительную частоту нарушений сердечного ритма у больных постинфарктным кардиосклерозом с недостаточностью кровообращения и показали что у данной категории больных увеличение КДО и ММЛЖ в сочетании со снижением фракции выброса ассоциируется со степенью выраженности аритмий.

Запорожский институт усовершенствования врачей
им. М. Горького

Поступила 21/IX 1989 г.

Վ. Դ. ՍԻՎՈԼԱՓ

ՀԵՏԻՆՖԱՐԿՏԱՅԻՆ ԿԱՐԴԻՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԶԱՆԽ ՓՈՐՈՔԻ ԶԱՆԳՎԱԾԻ ՄԵԾԱՑՈՒՄՈՎ ՍՐՏԱՅԻՆ ՌԻԹՄԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ՓՈԽԱԴԱՐՁ ԿԱՊԻ ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Աբյան շրջանառության անբավարարությամբ հետինֆարկտային կարդիոսկլերոզով 82 հիվանդների մոտ հայտնաբերված է փոխադարձ կապ սրտային ռիթմիայի արտահայտվածության, ձախ փորոքի զանգվածի աճի և դուրս բերման ֆրակցիայի իջեցման միջև։

V. D. Syvolap

On the Correlation of Cardiac Rhythm Disturbances and the Increase of the Mass of the Left Ventricular Myocardium in Patienfs with Postinfarctial Cardiosclerosis

Summary

In 82 patients with postinfarctial cardiosclerosis with circulatory insufficiency the correlation between the degree of expressiveness of arrhythmia and increase of the mass of the left ventricular myocardium as well as decrease of the expulsion fraction is found out.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Агеев Ф. Т.* Тер. арх., 1984, 8, 147—149. 2. *Мазур Н. А., Островская Т. М., Кокурина Е. В.* и др. Бюлл. Всесоюзного кардиол. науч. центра АМН СССР, 1980, 2, 63—67. 3. *Рабкин И. Х., Григорьян Э. А., Ажегонов Г. С.* Рентгенокардиометрия. Ташкент, 1975.

УДК 615.225.2.015.4.036.8

Б. Г. БЕРШАДСКИЙ, А. В. СЫРЕНСКИЙ, С. В. ЛЕБЕДЕВ

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ ТОНУСА АРТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Известно, что результат физиологических и фармакологических воздействий на систему кровообращения часто существенно связан с состоянием организма до воздействия [2, 4, 5]. В ряде случаев для изучения таких зависимостей используется репрессионный анализ данных [1, 3]. Однако до настоящего времени не разработана методика его применения для оценки изменений растяжимости сосудистого русла, являющийся важным функциональным показателем тонуса артериальных сосудов. В частности, исследование растяжимости сосудов может быть произведено на основе построения расходных характеристик, представляющих собой статическую зависимость «кровоток—

Վ. Դ. ՍԻՎՈԼԱՓ

ՀԵՏԻՆՖԱՐԿՏԱՅԻՆ ԿԱՐԴԻՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԶԱՆԽ ՓՈՐՈՔԻ ԶԱՆԳՎԱԾԻ ՄԵԾԱՑՈՒՄՈՎ ՍՐՏԱՅԻՆ ՌԻԹՄԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ՓՈԽԱԴԱՐՁ ԿԱՊԻ ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Աբյան շրջանառության անբավարարությամբ հետինֆարկտային կարդիոսկլերոզով 82 հիվանդների մոտ հայտնաբերված է փոխադարձ կապ սրտային ռիթմիայի արտահայտվածության, ձախ փորոքի զանգվածի աճի և դուրս բերման ֆրակցիայի իջեցման միջև։

V. D. Syvolap

On the Correlation of Cardiac Rhythm Disturbances and the Increase of the Mass of the Left Ventricular Myocardium in Patienfs with Postinfarctial Cardiosclerosis

Summary

In 82 patients with postinfarctial cardiosclerosis with circulatory insufficiency the correlation between the degree of expressiveness of arrhythmia and increase of the mass of the left ventricular myocardium as well as decrease of the expulsion fraction is found out.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Агеев Ф. Т.* Тер. арх., 1984, 8, 147—149. 2. *Мазур Н. А., Островская Т. М., Кокурина Е. В.* и др. Бюлл. Всесоюзного кардиол. науч. центра АМН СССР, 1980, 2, 63—67. 3. *Рабкин И. Х., Григорьян Э. А., Ажегонов Г. С.* Рентгенокардиометрия. Ташкент, 1975.

УДК 615.225.2.015.4.036.8

Б. Г. БЕРШАДСКИЙ, А. В. СЫРЕНСКИЙ, С. В. ЛЕБЕДЕВ

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ ТОНУСА АРТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Известно, что результат физиологических и фармакологических воздействий на систему кровообращения часто существенно связан с состоянием организма до воздействия [2, 4, 5]. В ряде случаев для изучения таких зависимостей используется репрессионный анализ данных [1, 3]. Однако до настоящего времени не разработана методика его применения для оценки изменений растяжимости сосудистого русла, являющийся важным функциональным показателем тонуса артериальных сосудов. В частности, исследование растяжимости сосудов может быть произведено на основе построения расходных характеристик, представляющих собой статическую зависимость «кровоток—

давление» [8]. При обработке таких данных, полученных на группе животных, возникают сложности, связанные с тем, что математическое описание каждой отдельной расходной характеристики включает не менее двух параметров [6]. В то же время существующие схемы применения регрессионного анализа [3] ориентированы на изучение изменений кждого показателя в отдельности. В связи с этим в настоящей работе предлагается схема статистического анализа, предназначенная для исследвания изменений расходных характеристик у группы животных.

В общем случае расходные характеристики могут быть аппроксимированы двухпараметрическими зависимостями вида $f_1(P,Q) = a + b \cdot f_2(P,Q)$, где a и b — параметры, $f_1(\cdot)$ и $f_2(\cdot)$ — некоторые функции двух аргументов, конкретный вид которых зависит от выбранного способа аппроксимации расходных характеристик. Обозначая индексами «1» и «2» зависимости в исходном состоянии организма и после воздействия, получаем четыре числа, характеризующие зависимости в исходном состоянии (a_1 и b_1) и эффект воздействия ($a_2 - a_1$ и $b_2 - b_1$). Стандартный способ получения статистически устойчивых оценок эффекта воздействия состоит в усреднении результатов по группе животных. Однако при этом исчезают из рассмотрения вариабельность как исходных состояний, так и эффектов воздействия у разных животных. Поэтому полноценная схема статистического анализа должна учитывать неоднородность группы как по исходному состоянию, так и эффекту воздействия.

Для решения поставленной задачи необходимо предварительно оценить диапазон вариантов расходных характеристик у разных животных в исходном состоянии. С этой целью определяется 90% квантили и мода распределения значений одного из параметров модели, например, a. При этом рассчитываются нижняя граница a_{min}, мода a_{mod} и верхняя граница a_{max} распределения. Затем строится регрессионная зависимость b(a) и определяется остаточное среднеквадратичное отклонение $\delta\, b^1_{oct}$. Подставляя в полученное уравнение вычисленные значения a, получаем наиболее вероятные величины b, а учитывая $\delta\, b^1_{oct}$ — верхнюю и нижнюю границы для второго параметра модели $\pm\, d_{90\%}\, \delta b_{1\,ост}$ при введенных ранее вариантах значений a, где $d_{90\%}$ — 90% квантиль нормального распределения. Все проведенные вычисления сводятся к 9 парам чисел:

a_{min}, $b(a_{min}) + d_{90\%}\delta b_{1oct}$	(1)	a_{min}, $b(a_{min})$	(2)
a_{min}, $b(a_{min}) - d_{90\%}\delta b_{1oct}$	(3)	a_{mod}, $b(a_{mod}) + d_{90\%}\delta b_{1oct}$	(4)
a_{mod}, $b(a_{mod})$	(5)	a_{mod}, $b(a_{mod}) - d_{90\%}\delta b_{1oct}$	(6)
a_{max}, $b(a_{max}) + d_{90\%}\delta b_{1oct}$	(7)	a_{max}, $b(a_{max})$	(8)
a_{max}, $b(a_{max}) - d_{90\%}\delta b_{1oct}$	(9)		

среди которых пара (5) характеризует наиболее вероятное исходное состояние, а остальные—варианты отклонения расходных характеристик от наиболее вероятной.

Следующим этапом является статистическая формализация известного положения о роли исходного состояния организма в реализации эффекта воздействия. При этом необходимо построить регрессионные зависимости

$$a_2-a_1=f_3(a_1, b_1) \qquad (10) \qquad b_2-b_1=f_4(a_1, b_1, b_2-b_1), \qquad (11)$$

с помощью которых устанавливается связь между эффектом воздействия и исходным состоянием организма.

Исследование полученной модели проводится после подстановки соотношений (1)—(9) в уравнения (10) и (11), что позволяет построить графики наиболее вероятного эффекта воздействия во всем диапазоне вариантов расходных характеристик в исходном состоянии.

Оценку возможностей предлагаемой схемы обработки данных проводили по результатам опытов с искусственным кровообращением в сосудистом русле большого круга у кошек [5]. В 25 исследованиях регистрировали перфузионное давление (электроманометром) и объемную скорость кровотока (проточным датчиком электромагнитного потокомера). Для определения расходных характеристик сосудистого русла большого круга кровообращения производили ступенчатые изменения объема перфузии и регистрировали устанавливающиеся (за 1—3 мин) значения перфузионного давления. Объемы перфузии выбирали такими, чтобы соответствующие величины перфузионного давления находились в пределах 70—120 мм рт. ст. В 9 опытах производили оценку расходных характеристик после внутривенного введения фентоламина в дозе 1 мг/кг.

Базовая модель расходных характеристик была выбрана в виде

$$Q=\beta P^{\alpha} \qquad \text{или} \qquad \lg Q=\lg\beta+\alpha\lg P,$$

где β—масштабный множитель, α—показатель нелинейности расходной характеристики, отражающий растяжимость артериальных сосудов. При $\alpha=1$ уравнение описывает нерастяжимую, «жесткую» сосудистую область, при $\alpha>1$—растяжимые артериальные сосуды, а при $0<\alpha<1$—артериальные сосуды, способные к стабилизации кровотока. Анализ данных проводился последовательно по всем трем этапам.

Этап 1. Расходные характеристики в среднем по всем опытам характеризуются следующими парметрами, $\bar{\alpha}_1=1{,}10\pm0{,}05$ $\lg\beta_1=0{,}32\pm0{,}10$. Принимая распределение значений α_1 логнормальным, можно оценить моду распределения (1,05) и верхнюю и нижнюю границы 90% доверительного интервала (1,50 и 0,75). Внутри этого диапазона при неограниченном увеличении выборки должно находиться около 90% всех наблюдаемых значений α. С другой стороны,

между значениями α_1 и $\lg\beta_1$, наблюдаемыми у разных животных, существует высокодостоверная репрессионная связь

$$\lg\beta_1 = 2{,}47 - 1{,}95 \cdot \alpha_1 \qquad (p < 0{,}001)$$

Рассчитывая среднеквадратическое отклонение от репрессионной прямой (0,11, откуда ширина доверительного интервала $\pm 0{,}18$), получаем искомые 9 пар чисел

$\alpha_1 = 0{,}75$; $\lg\beta_1 = 1{,}19$	(1)	$\alpha_1 = 0{,}75$; $\lg\beta_1 = 1{,}01$	(2)
$\alpha_1 = 0{,}75$; $\lg\beta_1 = 0{,}83$	(3)	$\alpha_1 = 1{,}05$; $\lg\beta_1 = 0{,}60$	(4)
$\alpha_1 = 1{,}05$; $\lg\beta_1 = 0{,}42$	(5)	$\alpha_1 = 1{,}05$; $\lg\beta_1 = 0{,}24$	(6)
$\alpha_1 = 1{,}50$; $\lg\beta_1 = 0{,}28$	(7)	$\alpha_1 = 1{,}50$; $\lg\beta_1 = -0{,}46$	(8)
$\alpha_1 = 1{,}50$; $\lg\beta_1 = -0{,}64$	(9)		

Этап 2. В среднем по группе животных введение фентоламина вызывало только достоверное снижение разброса индивидуальных значений α и $\lg\beta$ ($p = 0{,}038$, по точному методу Фишера) вокруг неизменных средних величин. Репрессионная модель зависимости эффекта препарата от исходного состояния животных имеет вид

$$\alpha_2 - \alpha_1 = 2{,}59 - 3{,}58 \cdot \alpha_1 + 1{,}135\ \alpha_1^2$$
$$\lg\beta_2 - \lg\beta_1 = 0{,}16 - 0{,}15\ \lg^2\beta_1 - (\alpha_2 - \alpha_1)(1{,}70 \cdot \alpha_1 + 0{,}51\ \lg^2\beta_1)$$

Этап 3. Анализ действия фентоламина проводится с помощью графиков, представленных на рис. 1. Расходные характеристики на

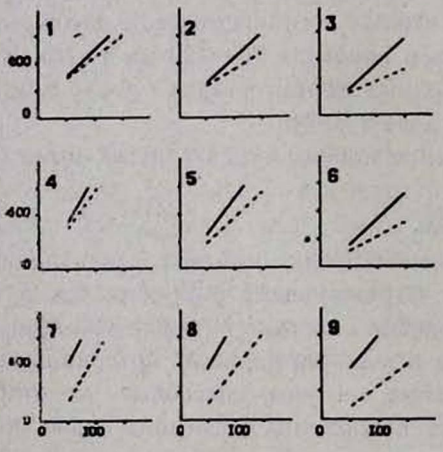

Рис. 1. Влияние фентоламина в дозе 1,0 мг/кг, на расходные характеристики артериального сосудистого русла. По осям абсцисс—перфузионное давление (мм рт. ст.); по осям ординат—объемная скорость перфузии (мл/мин). Пунктир—исходные расходные характеристики, сплошные линии—расходные характеристики на фоне действия фентоламина. Остальные объяснения в тексте.

графиках 1—3 отражают эффект фентоламина при низких, 4—6—при средних, 7—9—при высоких значениях α_1. Отчетливо видно, что вазоактивное действие препарата наиболее выражено при $\alpha_1 > 1$, т. е. ког-

да способность к стабилизации давления у сосудистого русла преобладает по сравнению с проявлениями ауторегуляции кровотока. Этот эффект обеспечивается преимущественным увеличением масштаба сосудистой области ($lg\beta$) по кровотоку при мало изменяющейся растяжимости. Вместе с тем, при исходно низкой растяжимости сосудистого русла уменьшение сосудистого сопротивления под действием фентоламина нарастает по мере увеличения объемов перфузии, что обеспечивается увеличением растяжимости сосудистого русла.

Таким образом, полученные при помощи использованного метода статистической обработки результаты позволяют выделить исходные условия кровообращения и функциональное состояние сосудистого русла в качестве факторов, с которыми связаны эффекты фармакологического воздействия. В частности, определить, что в действии фентоламина на гемодинамические функции артериальных сосудов прослеживается как способность препарата увеличивать исходно низкую растяжимость, так и повышать их проводимость независимо от изменений растяжимости.

Ленинградский НИИ кардиологии МЗ РСФСР

Поступила 25/IX 1989 г.

Վ. Գ. ԲԵՐՇԱԴՍԿԻ, Ա. Վ. ՍԻՐԵՆՍԿԻ, Ս. Վ. ԼԵԲԵԴԵՎ

ՋԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՏՈՆՈՒՍԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎԻՃԱԿԱԳՐԱԿԱՆ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ամփոփում

Արյան արհեստական արյան շրջանառության պայմաններում քնած կատուների վրա կատարված փորձերում որոշվել է «արյան հոսք-ճնշում» կախվածությունը, որոնց վիճակագրական գնահատականի համար օգտագործվել է հատուկ մշակված մաթեմատիկական գործողություն։ Կատարված հետազոտությունները հնարավորություն են տվել հայտնաբերել ֆենթոլամինի ազդեցության առանձնահատկությունները զարկերակների հեմոդինամիկ ֆունկցիայի վրա կախված նրանց նլքային վիճակից։

V. G. Bershadsk', A. V. Syrensk', S. V. Lebedev

The Statystical Analysis of the Changes of Arterial Vessels' Tonus

Summary

In experiments on anesthetized cats in conditions of artificial blood circulation the „blood flow-pressure" dependence was determined for statistical evaluation of which a specially worked out mathematical procedure was applied. The investigations carried out allow to reveal peculiarities of the effect of phentolamine on hemodynamic function of the arterial vessels, dependent on their initial state.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бершадский Б. Г.* Кровообращение, 1983, 16, 4, 53—55. 2. *Бершадский Б. Г., Ларикова Л. П., Евдокимова Т. А.* Физиология человека, 1983, 9, 5, 767—772. 3. *Себер Д.* Линейный регрессионный анализ. М., Мир, 1980, 372. 4. *Сыренский А. В.*

Кровообращение, 1983, 16, 4, 51—53. 5. *Сыренский А. В., Бершадский Б. Г., Цыркин В. А.* Бюлл. эксп. биол. и мед., 1985, 99, 6, 708—710. 6. *Сыренский А. В., Бершадский Б. Г.* Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова, 1979, 65, 4, 636—639. 7. *Сыренский А. В., Бершадский Б. Г., Лебедев С. В.* Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова, 1989, 75, 4, 586—589. 8. *Фолков Б., Нил Б.* Кровообращение. М., Медицина, 1976.

УДК 616.126.421—089.28—089.583.29

Э. А. СВЕТЛИЧНЫЙ, В. А. ПУГОНИН, А. Р. ХАЛИУЛИНА, Н. П. ПЫНЬКО, В. А. САКОВИЧ

БИОПРОТЕЗИРОВАНИЕ В УСЛОВИЯХ ОБЩЕЙ УМЕРЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ ПРИ КАЛЬЦИНИРОВАННОМ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

Накопленный опыт хирургического лечения кальцинированного митрального стеноза убеждает в целесообразности коррекции порока на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения [2, 3], временного шунтирования левого сердца [1, 5]. При массивном обызвествлении II—III степени показано протезирование клапана. Предпочтение следует отдавать низкопрофильным протезам для предупреждения послеоперационного синдрома «малого сердечного выброса». Поэтому мы использовали в своей практике ксеноаортальный протез, имплантировав его в митральную позицию в условиях общей умеренной гипотермии.

В литературе мы не встретили описания применения биологического клапана при обеспечении «сухого» сердца общей умеренной гипотермией, в связи с этим считаем целесообразным привести наше наблюдение.

Больной Е., 29 лет, поступил в кардиохирургический центр 06.02.84 г. с жалобами на выраженную одышку при умеренной физической нагрузке, сердцебиение, кровохарканье.

Порок сердца выявлен в 1977 г. Лечился амбулаторно. Ухудшение состояния и самочувствия с июня 1983 г.: появилось кровохарканье, усилилась одышка. От консервативного лечения эффекта не наступило.

При поступлении в отделение состояние средней тяжести. Умеренный цианоз губ. Клинико-рентгенологические исследования, включая эхокардиографию, выявили стеноз митрального клапана IV стадии по классификации А. Н. Бакулева, Е. А. Дамир, осложненный кальцинозом створок (++) и выраженным двухсторонним гемосидерозом легких; недостаточность кровообращения II «Б» степени по Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко.

Кровообращение, 1983, 16, 4, 51—53. 5. *Сыренский А. В., Бершадский Б. Г., Цыркин В. А.* Бюлл. эксп. биол. и мед., 1985, 99, 6, 708—710. 6. *Сыренский А. В., Бершадский Б. Г.* Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова, 1979, 65, 4, 636—639. 7. *Сыренский А. В., Бершадский Б. Г., Лебедев С. В.* Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова, 1989, 75, 4, 586—589. 8. *Фолков Б., Нил Б.* Кровообращение. М., Медицина, 1976.

УДК 616.126.421—089.28—089.583.29

Э. А. СВЕТЛИЧНЫЙ, В. А. ПУГОНИН, А. Р. ХАЛИУЛИНА, Н. П. ПЫНЬКО, В. А. САКОВИЧ

БИОПРОТЕЗИРОВАНИЕ В УСЛОВИЯХ ОБЩЕЙ УМЕРЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ ПРИ КАЛЬЦИНИРОВАННОМ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

Накопленный опыт хирургического лечения кальцинированного митрального стеноза убеждает в целесообразности коррекции порока на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения [2, 3], временного шунтирования левого сердца [1, 5]. При массивном обызвествлении II—III степени показано протезирование клапана. Предпочтение следует отдавать низкопрофильным протезам для предупреждения послеоперационного синдрома «малого сердечного выброса». Поэтому мы использовали в своей практике ксеноаортальный протез, имплантировав его в митральную позицию в условиях общей умеренной гипотермии.

В литературе мы не встретили описания применения биологического клапана при обеспечении «сухого» сердца общей умеренной гипотермией, в связи с этим считаем целесообразным привести наше наблюдение.

Больной Е., 29 лет, поступил в кардиохирургический центр 06.02.84 г. с жалобами на выраженную одышку при умеренной физической нагрузке, сердцебиение, кровохарканье.

Порок сердца выявлен в 1977 г. Лечился амбулаторно. Ухудшение состояния и самочувствия с июня 1983 г.: появилось кровохарканье, усилилась одышка. От консервативного лечения эффекта не наступило.

При поступлении в отделение состояние средней тяжести. Умеренный цианоз губ. Клинико-рентгенологические исследования, включая эхокардиографию, выявили стеноз митрального клапана IV стадии по классификации А. Н. Бакулева, Е. А. Дамир, осложненный кальцинозом створок (++) и выраженным двухсторонним гемосидерозом легких; недостаточность кровообращения II «Б» степени по Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко.

После коррекции декомпенсации лекарственной терапией 14. 03. 84 г. в условиях общей умеренной гипотермии (температура в пищеводе 29°) выполнена левосторонняя передне-боковая торакотомия по V межреберью. Плевральная полость полностью облитерирована, висцеральная плевра резко утолщена. Умеренно увеличено левое предсердие и левый желудочек. Легочная артерия напряжена, расширена до 6 см в диаметре. Систолическое давление в легочной артерии 80 мм, в левом предсердии—35 мм рт. ст. На верхушке левого желудочка определяется выраженное диастолическое дрожание. При внутрипредсердной пальцевой ревизии обнаружен массивный глыбчатый кальциноз обеих створок, резко ограничивающий их подвижность. Диаметр митрального отверстия около 10 мм. Хорды укорочены, створки подтянуты к папиллярным мышцам.

Обнаруженные грубые изменения клапана и хордально-мышечного аппарта заставили отказаться от планируемой открытой комиссуротомии и выполнить митральное протезирование (Э. А. Светличный). С целью предупреждения синдрома «малого сердечного выброса» предпочтение было отдано низкопрофильному ксеноаортальному клапану с внутренним диаметром 32 мм. изготовленному в Кемеровском кардиохирургическом центре.

Манжета искусственного клапана предварительно прошита 12-ью двойными супрамидными нитями (шов-гирлянда). Окклюзия нижней полой вены, легочной артерии и восходящей аорты. Холодовая кардиоплегия. После продольного вскрытия левого предсердия утолщенные до 5 мм кальцинированные створки митрального клапана иссечены вместе с хордально-мышечным аппаратом. В супрааннулярную позицию укреплен ксеноаортальный клапан на 12 П-образных швах на тефлоновых прокладках. Рана предсердия ушита двухрядным атравматическим швом. Окклюзия магистральных сосудов 32 мин, восстановление сердечной деятельности в течение 5 мин. Через 40 мин после восстановления сердечной деятельности возникла фибрилляция желудочков, которая повторялась 6 раз и снималась разрядом дефибриллятора.

Послеоперационный период осложнился двухсторонней пневмонией, дыхательной и правожелудочковой недостаточностью. В связи с чем в течение 14 суток проводилась искусственная вентиляция легких. Интенсивная лекарственная терапия купировала декомпенсацию и через 2, 5 месяца после операции больной выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

При повторном осмотре через 4 года состояние хорошее. Активен, жалоб не предъявляет. При аускультации на верхушке сердца выслушивается слабый диастолический шум. Отмечена положительная динамика ЭКГ: правограмма сменилась отклонением электрической оси сердца влево. Значительно уменьшилась нагрузка на правый желудочек.

Приведенное наблюдение свидетельствует, что митральное био-

протезирование в условиях общей умеренной гипотермии при осложненном митральном стенозе реально. Примененная нами относительно простая методика вшивания искусственного клапана позволила сократить нами время его имплантации и «сухого» сердца.

Запорожский институт усовершенствования врачей Поступила 18/IX 1989 г.

Է. Ա. ՍՎԵՏԼԻՉՆԻ, Վ. Ա. ՊՈՒԳՈՆԻՆ, Ա. Ս. ԽԱԼԻՈՒԼԻՆԱ,
Ն. Պ. ՊԻՆԿՈ, Վ. Ա. ՍԱԿՈՎԻՉ

ԿԵՆՍԱՊՐՈԹԵԶԱՎՈՐՈՒՄԸ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՉԱՓԱՎՈՐ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԿԱԼՑԻՈՒՄԱՑՎԱԾ ՄԻԹԱԼ ՍԹԵՆՈՉԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Եղրակացվել է, որ ընդհանուր չափավոր հիպոթերմիայի պայմաններում միթրալ կենսապրոթեզավորումը միթրալ կենսապրոթեզավորումը միթրալ բարդացած ստենոզի ժամանակ ռևալ է։

E. A. Svetlichny, V. A. Pugonin, A. R. Khaliulina, N. P. Punko, V. A. Sakovich

Bioprosthetics in Conditions of Total Moderate Hypothermia at Calcinated Mitral Stenosis

Summary

The conclusion is drawn that the realization of mitral prosthetics in conditions of total moderate hypothermia at complicated mitral stenosis is possible.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Амосов Н. М., Кнышев Г. В.* Кардиология, 1969, 4, 25—27. 2. *Козлов В. А., Носов Р. С.* Кардиология, 1977, 1, 33—38. 3. *Малиновский Н. Н., Константинов Б. А., Козлов В. А.* и др. Хирургия, 1975, 8 ,5—8. 4. *Мешалкин Е. Н., Келин Е. П.* и др. Грудная хирургия, 1970, 6, 11—16. 5. *Якимец Л. С.* Грудная хирургия, 1975, 1, 16—19.

УДК 616.036.882—08—092.9.821—086

Моноаминергические и холинергические механизмы регуляции сердечно-сосудистых реакций после остановки кровообращения различной длительности. В. В. Лобов, А. Н. Быховцев. Кровообращение, АН РА 1991 г., XXIV, № 1, стр. 3—9.

В эксперименте на собаках, перенесших 1-, 5 -или 10-минутную клиническую смерть, показано, что моноаминергические и холинергические механизмы регуляции сердечно-сосудистых реакций относительно устойчивы при увеличении длительности остановки кровообращения и модулируются степенью тяжести постреанимационных повреждений ЦНС. Установленные нарушения качества регулирования свидетельствуют об относительной сохранности в головном мозге систем, стабилизирующих гемодинамику после оживления организма.

Таблиц 2. Библиография: 12 названий.

УДК 712.13.213.171.1.176

Неинвазивные критерии анаэробного порога в диагностике нарушений центральной гемодинамики (сравнительная информативность). Сообщение 1. В. Э. Кудряшев, Ю. В. Белецкий и др. Кровообращение, АН РА, 1991 г., XXIV, № 1 ,стр. 9—13.

Исследовано 132 больных митральными и аортальными пороками сердца и 17 здоровых людей. Всем проведен многоступенчатый тредмил-тест по собственной программе. Критериями анаэробного порога являлись: отклонения от линейного хода минутной вентиляции более чем на 20%, возникновение роста $EQ\,O_2$, начало нарушения линейной динамики взаимодействия CO_2—O_2, изменения угла наклона соответствия HR—O_2 ($tgHR/VO_2$). По соотношению O_2 в нагрузке и восстановлении рассчитывали кислородный долг после каждой ступени нагрузки.

При нарушениях центральной гемодинамики использование неинвазивных критериев анаэробного порога $tgHR/VO_2$ и динамики кислородного долга позволяют надежно оценить лактоацидоз, возникший в результате декомпенсации сердечного выброса. У здоровых для этих целей перспективен только критерий $tgHP/VO_2$.

Иллюстрация 1. Таблица 1. Библиография: 9 названий.

УДК 612.13.213.171.1.176

Неинвазивные критерии анаэробного порога в диагностике нарушений центральной гемодинамики (модели лактоацидоза). Сообщение II. В. Э. Кудряшев, Ю. В. Белецкий и др. Кровообращение, АН РА, 1991 г., XXIV, № 1, стр. 13—16.

На материале исследования больных пороками сердца и здоровых людей изучены возможности прогнозирования динамики лактоацидоза в тредмил-тесте на основе неинвазивных методов газоанализа. Разработаны модели, позволяющие надежно, по динамике минутной вентиляции предсказывать изменения лактата крови при выполнении ступенчатого тредмил-теста с увеличением нагрузки на каждой ступени на $1 \pm 0{,}12$ MET. Применяли регрессионный анализ линейными и экспоненциальными функциями.

Иллюстрация 1. Таблица 1. Библиография: 5 названий.

УДК 616.127—005.8—092—07

Околосуточная временная организация некоторых нейрогуморальных и клинических показателей в динамике острой стадии инфаркта миокарда. Н. Л. Асланян, А. А. Николаева и др. Кровообращение, АН РА, 1991 г., XXIV, № 1, стр. 20—25.

Обследовано 19 больных острым инфарктом миокарда (ОИМ). В течение 3 суток через каждые 4 часа проводился забор крови через катетер, установленный в подключичную вену, с последующим определением гормонов (кортизол, инсулин, трийодтиронин, тироксин), гистамина, серотонина. Параллельно, в эти же сроки, замерялись простейшие клинические параметры (артериальное давление, пульс, температура тела).

Ритмометрическая обработка полученных данных позволила выявить переход циркадианных ритмов в ультрадианные, наличие десинхронизации между ритмами и отсутствие статистически достоверных ритмов. Смещение ритмов всех исследуемых показателей в ультрадианный дисритмостаз при полном отсутствии циркадианных ритмов могут служить показателем тяжести ОИМ и прогноза возможного неблагоприятного исхода.

Таблиц 2. Иллюстраций 2. Библиография: 9 названий.

УДК 617.58—005.4

Дыхательная недостаточность и летальность при острой ишемии и реваскуляризации конечностей. И. Н. Зимон, Н. А. Мавлянова. Кровообращение, АН РА, 1991 г., XXIV, № 1, стр. 30—34.

Проведен анализ течения ближайшего послеоперационного периода, осложнений и летальности у 342 больных с острой ишемией и реваскуляризацией конечностей. Летальность отмечена в 28% случаев. В послеоперационном периоде преобладают тромботические осложнения, в генезе которых ведущее место принадлежит интоксикации, нарушениям микроциркуляции. Это обусловило развитие той или иной степени дыхательной недостаточности более чем у 76% больных. Через дыхательную недостаточность, гипоксемию реализуются легочные и другие органные и полиорганные расстройства. Основной причиной летальности у оперированных по поводу острой ишемии конечностей являются осложнения, связанные с интоксикацией, обусловленной ишемией.

Библиография: 9 названий.

УДК 616.12—008.318:616.127:616.127—005.8

О взаимосвязи нарушений сердечного ритма с увеличением массы миокарда левого желудочка у больных постинфарктным кардиосклерозом. В. Д. Сыволап. Кровообращение, АН РА, 1991 г., XXIV, № 1, стр. 34—36.

На основании изучения суточного мониторирования ЭКГ и ультразвукового исследования сердца у 82 больных постинфарктным кардиосклерозом выявлена взаимосвязь нарушений сердечного ритма, массы миокарда левого желудочка и показателей кардиогемодинамики. Установлено, что увеличение КДО, ММЛЖ и снижение фракции выброса ассоциируется со степенью выраженности аритмий.

Библиография: 3 названия.

УДК 615.225.2.015.4.036.8

Статистический анализ изменений тонуса артериальных сосудов. Б. Г. Бершадский, А. В. Сыренский и др. Кровообращение, АН РА 1991 г., XXIV, № 1, стр. 36—39.

Предложена схема статистического анализа изменений зависимостей «кровоток—давление» в группе наблюдений, применение которой иллюстрируется результатами оценки действия фентоламина у наркотизированных кошек в условиях искусственного кровообращения.

Установлено различие механизмов вызываемого фентоламином снижения сосудистого сопротивления кровотоку в зависимости от исходных условий кровообращения и функционального состояния сосудистого русла.

Иллюстрация 1. Библиография: 8 названий.

СОДЕРЖАНИЕ

Лобов В. В., Быховцев А. Н. Моноаминергические и холинергические механизмы регуляции сердечно-сосудистых реакций после остановки кровообращения различной длительности 3

Кудряшев В. Э., Белецкий Ю. В., Леонова С. Ф. Неинвазивные критерии анаэробного порога в диагностике нарушений центральной гемодинамики (сравнительная информативность). Сообщение I. 9

Кудряшев В. Э., Белецкий Ю. В. Неинвазивные критерии анаэробного порога в диагностике нарушений центральной гемодинамики (модели лактоацидоза). Сообщение 2. 13

Давтян Е. В., Галстян А. А., Захарян С. А., Амирханян С. С., Лулукян В. К. К вопросу поражения внутренних органов при ревматоидном артрите . 16

Асланян Н .Л., Николаева А. А., Беклемишева О. А., Штеренталь И. Ш., Мержиевская В. М., Снегурова В. Г. Околосуточная временная организация некоторых нейрогуморальных и клинических показателей в динамике острой стадии инфаркта миокарда 20

Мартиросян Ш. Г., Габриелян Р. С., Айрапетян К. А., Татинян Н. Г., Оганесян Л. С. О прогностической значимости состояния левого предсердия в оценке функционального состояния сердца при ИБС по данным велоэргометрической пробы 26

Зимон И. Н., Мавлянова Н. А. Дыхательная недостаточность и летальность при острой ишемии и реваскуляризации конечностей 30

Сыволап В. Д. О взаимосвязи нарушений сердечного ритма с увеличением массы миокарда левого желудочка у больных постинфарктным кардиосклерозом 34

Бершадский Б. Г., Сыренский А. В., Лебедев С. В. Статистический анализ изменений тонуса артериальных сосудов 36

Светличный Э. А., Пугонин В. А., Халиулина А. Р., Пынько Н. П., Сакович В. А. Биопротезирование в условиях общей умеренной гипотермии при кальцинированном митральном стенозе 41

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Լորով Վ. Վ., Բիխովցև Ա. Ն.— *Սիրտ-անոթային ռեակցիաների կանոնավորման մոնոամիներգիական և խոլիներգիական մեխանիզմները տարբեր երկարատևության արյան շրջանառության կանգից հետո...* 3

Կուդրաշև Վ. Է., Բելեցկի Յու. Վ., Լեոնովա Ս. Յ.— *Անաէրոբ շեմքի ոչ ինվազիվ չափանիշները կենտրոնական հեմոդինամիկայի խանգարումների ախտորոշման մեջ (համեմատական տեղեկատվություն) հաղ. 1* 9

Կուդրյաշև Վ. Է., Բելեցկի Յու. Վ.— *Անաէրոբ շեմքի ոչ ինվազիվ չափանիշները կենտրոնական հեմոդինամիկայի խանգարումների ախտորոշման մեջ (լակտատացիդոզի մոդելները) հաղ. 2* 13

Դավթյան Ն. Վ., Գալստյան Ա. Ա., Ջաֆարյան Ս. Ա., Ամիրխանյան Ա. Ս., Լուլուկյան Վ. Կ.— *Ռևմատոիդ արթրիտի ժամանակ ներքին օրգանների վնասումների հարցի շուրջ* 16

Ասլանյան Ն. Լ., Նիկոլաևա Ա. Ա., Բեկլեմիշևա Օ. Ա., Շտեբենտալ Ի. Շ., Մերժիևսկայա Վ. Մ., Սենգուրովա Վ. Գ.— *Նեյրոհումորալ և կլինիկական որոշ ցուցանիշների շրջօրյա ժամանակավոր կազմակերպումը սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանի դինամիկայում* 20

Մարտիրոսյան Շ. Գ., Գաբրիելյան Ռ. Ս., Հայրապետյան Կ. Ա., Տատինյան Ն. Գ., Հովհաննիսյան Լ. Ս.— *Սրտամկանի իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների սրտի ֆունկցիոնալ վիճակի արժեքավորումում ձախ նախասրտի վիճակի կանխագուշակիչ նշանակությունը (վելոէրգոմետրիկ հետազոտություն)* . . . 26

Չիմոն Ի. Ն., Մավլյանովա Ն. Ա.— *Շնչական անբավարարությունը և մահացությունը ծայրանդամների սուր իշեմիայի և վերաանոթավորման ժամանակ* . . . 30

Սիվոլապ Վ. Դ.— *Հետինֆարկտային կարդիոսկլերոզով հիվանդների մոտ սրտամկանի ձախ փորոքի զանգվածի մեծացման և սրտային ռիթմի խանգարումների փոխադարձ կապի շուրջ* 34

Բերշադսկի Վ. Գ., Սիրենսկի Ա. Վ., Լեբեդև Ս. Վ.— *Զարկերակների տոնուսի փոփոխությունների վիճակագրական վերլուծությունը* 36

Սվետլիչնի Է. Ա., Պուզրեին Վ. Ա., Խալիուլինա Ա. Ռ., Պիենկո Ն. Պ., Սակովիչ Վ. Ա.— *Կենսապրոթեզավորումը ընդհանուր չափավոր հիպոթերմիայի պայմաններում կալցիումացված միթրալ ստենոզի ժամանակ* 41