

ՆԱԽԱՐԱՐԱԿԱՆ ԳՐԱԴԱՐԱՆԱՆԵՐԻ
Ա Վ Ա Ն Ե Մ ՈՒ Ա
ԱԿԱԶԵՄԻԵ ՀԱՅԿ
Ա Ք Մ Գ Ն Ն

ԱՐՅԱՆ ՀՐԶԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱ

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Азатян В. Г. (ответ редактор), Авдалбекий 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.

УДК 616.127—005.8:615—003.9—092.9

В. Н. СОКРУТ, Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ, В. И. ШУЛЬЖЕНКО,
Т. Н. ПИСАРЕВА, С. В. ЗЯБЛИЦЕВ

ПРОСТАГЛАНДИНЫ F_2 . ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ НЕОСЛОЖНЕННЫХ И ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМАХ ЗАЖИВЛЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Осложнения заживления инфаркта миокарда (ИМ) аневризмой сердца в своих проявлениях имеют снижение показателей гемодинамики [3, 5]. Так как при физической нагрузке у больных с послеинфарктной аневризмой возможно повышение значений гемодинамических показателей [2], следует полагать, что более низкие их значения в сравнении с таковыми у больных с зажившей послеинфарктным рубцом зоной инфаркта обусловлены не только недостаточностью насосной функции сердца, но и регуляторными механизмами, понижающими нагрузку на сердце.

Среди регуляторных механизмов гемодинамики важное значение принадлежит простагландинам F_2 (ПГ F_2) [1]. Исследованиями [8] показаны закономерные изменения ПГ F_2 при инфаркте миокарда, однако вне связи с формами и исходами его заживления, что и определило предмет настоящей работы.

Материал и методы. Опыты поставлены на 36 собаках массой от 6 до 18 кг. Модель ИМ получали под общим наркозом после торакотомии перевязкой передней межжелудочковой артерии на протяжении в двух участках в верхней и средней ее третях. Животные разделены на 3 равные группы. В группе I лекарственные препараты, нарушающие реактивность и тем заживление ИМ, не применялись. В группе II животным в первые 7 суток вводили ежедневно пирогенал в вышних суточных дозах, что позволяло получить модель гиперреактивного осложненно заживающего ИМ (а. с. 1174966) [7]. В группе III животным в той же схеме вводили амидопирин, моделируя осложненно заживающий гипореактивный ИМ (а. с. 1132306) [6].

В сроки через 12 часов, 1, 3, 7, 15 суток от начала постановки опытов осуществляли забор крови с определением концентрации ПГ F_2 радиоиммунным методом с помощью набора Института изотопов АН ВНР.

Исходы заживления ИМ контролировали на аутопсии. Животные

выводились из эксперимента на 15-е сутки ИМ с полным соблюдением инструктивных документов.

Обработку результатов определения осуществляли методами вариационной статистики.

Результаты и обсуждение. В группе животных I зона инфаркта зажила посленинфарктным рубцом. В группах II и III ИМ осложнился аневризмой сердца. Большей по величине аневризмы была в группе животных II.

У здоровых животных уровень ПГ $F_{2\alpha}$ плазмы крови составляет 619 ± 165 пг/мл.

Изучение кинетики ПГ $F_{2\alpha}$ показало его тесную связь с формами и исходами заживления экспериментального ИМ (рис. 1). У животных группы I с моделью неосложненно заживающего нормореактивного ИМ в первые сутки постановки опытов уровень ПГ $F_{2\alpha}$ временно понижается с последующим ростом на протяжении двух бли-

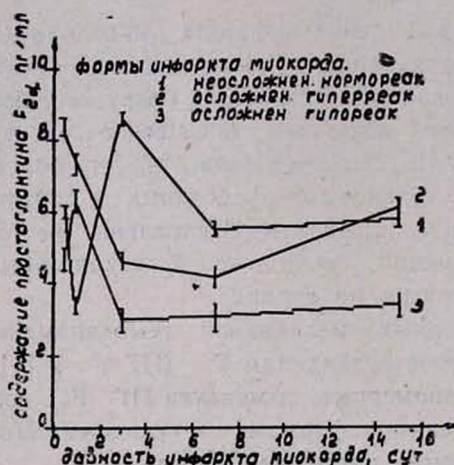


Рис. 1. Изменение содержания простагландина $F_{2\alpha}$ в плазме крови собак при различных формах экспериментального инфаркта миокарда (ИМ) (I—неосложненно заживающий нормореактивный ИМ, II—осложненно заживающий гиперреактивный ИМ, III—осложненно заживающий гипореактивный ИМ). По оси абсцисс—давность инфаркта миокарда, сутки. По оси ординат—содержание простагландина $F_{2\alpha}$, пг/мл.

жайших суток. В максимуме на 3-ьи сутки он на 25% превышает уровень нормы. В последующем происходит быстрое понижение содержания ПГ $F_{2\alpha}$ с выходом на уровень нормы на 6—8-е сутки постановки опытов. У животных группы II с моделью осложненно заживающего гиперреактивного ИМ уровень ПГ $F_{2\alpha}$ достигал максимума в первые сутки, который оказался по величине равным таковому животных группы I с моделью неосложненно заживающего нормореактивного ИМ. В последующем происходило его понижение, причем на протяжении ближайшей недели он был ниже уровня нормы, и только к концу наблюдений за животными достигал его. У животных

группы III с моделью осложненно заживающего гипореактивного ИМ уровень ПГ $F_{2\alpha}$ был наибольшим в первые сутки, причем по величине оказывался равным таковому в норме. В ближайшие 2—3 дня, эи, понижаясь, достигал минимальных значений и в последующем претерпевал некоторую тенденцию к повышению, однако не достигая нормальных значений даже к концу наблюдения за животными.

Сравнение кинетики ПГ $F_{2\alpha}$ с данными [4, 5] об изменениях показателей центральной гемодинамики у больных неосложненными формами ИМ показывает тесные взаимоотношения между ними. При осложненном (гипер- и гипореактивном) ИМ в остром и подостром периодах показатели центральной гемодинамики оказываются более низкими, чем у больных с неосложненным (нормореактивным) ИМ. В соответствии с этими данными следует полагать, что снижение гемодинамических показателей при осложненном заживлении ИМ действительно обусловлено не только нарушениями сердечной функции, но и компенсаторными изменениями регуляторных механизмов, в частности, соответствующими изменениями ПГ $F_{2\alpha}$.

Таким образом, при осложненном заживлении ИМ вне зависимости от его формы (гипер-, гипореактивный) происходит снижение уровня ПГ $F_{2\alpha}$. Степень его снижения меньше при гипер- и больше при гипореактивном ИМ.

Донецкий государственный медицинский
институт им. М. Горького и Харьковского НИИ терапии

Поступила 20/1 1990 г.

Վ. Ն. ՍՈՎԵՐՍ, Ն. Ի. ՅԱԲԼՈՒԶՆՍԿԻ, Վ. Ի. ՇՈՒԼՅԵՆԿՈ, Տ. Ն. ՊԻՍԱՐԵՎԱ, Ս. Վ. ԶՅԱԲԼԻՏԵՎ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԶԲԱՐԴԱՑԱՄ ԵՎ ԲԱՐԴԱՑԱՄ
ԶԵԿԵՐԻ ԱՊԱՔԻՆՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ ՊԼԱԶՄԱՅԻ $F_{2\alpha}$
ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո մ

Ենթերի վրա մոդելավորել են սրտամկանի նորմո-, հիպեր- և հիպոռեակտիվ ինֆարկտ (ՍԻ). Ցույց է տրված, որ ՍԻ բարդացած ապաքինման ժամանակ, անկախ նրա ձևից (հիպեր-, հիպոռեակտիվ) նկատվում է $F_{2\alpha}$ պրոստագլանդինների մակարդակի իջնցում: Նրա իջնման աստիճանը ավելի ցածր է հիպեր- և բարձր՝ հիպոռեակտիվ ինֆարկտի ժամանակ:

V. N. Sokrut, N. I. Yabluchanskii, V. I. Shulzhenko, T. N. Pisareva,
S. V. Zybaltsev

$F_{2\alpha}$ Prostaglandins of the Blood Plasma at Incomplicated and Complicated Forms of Healing of Experimental Myocardial Infarction

S u m m a r y

On the models of normo-, hyper and hyporeactive myocardial infarction, independent on its form (hypo-, hyperreactive) the decrease of $PGF_{2\alpha}$ level is observed. The degree of $PGF_{2\alpha}$ is lesser at hyper- and greater at hyperactive form of myocardial infarction.

1. Абаскулиева Л. И., Ханумова Т. А., Велиханова Д. М. Влияние активации адренореактивных структур норадреналином на гемодинамические эффекты простагландина $F_{2\alpha}$. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1987, 9, 268—270.
2. Горбаченко А. А., Почхуа Т. Г. Ранние нагрузочные пробы после инфаркта миокарда. Тер. архив, 1986, 58, 1, 120—125.
3. Руда М. Я., Чикашвили Д. И., Ашмарин И. Ю. и др. Количественная оценка нарушений общей и регионарной сократительной функции у больных с постинфарктной аневризмой левого желудочка методом компьютерной двухмерной эхокардиографии. Тер. архив, 1985, 57, 4, 110—115.
4. Шульженко А. И., Яблучанский Н. И., Шевченко В. И., Яровой В. Л. Типы регуляций сердечной деятельности у больных инфарктом миокарда с разными формами лейкоцитарных реакций крови. Кровообращение, 1988, 21, 2, 32—33.
5. Яблучанский Н. И., Шевченко В. И., Шульженко А. И. Состояние центральной гемодинамики и фазовой структуры сердечного цикла в сопоставлении с уровнем лейкоцитов крови у больных инфарктом миокарда. Клиническая медицина, 1986, 1, 49—53.
6. А. с. 1132306, СССР, МКИ⁴ G 09 B 23/28. Способ моделирования инфаркта миокарда. Н. И. Яблучанский, А. А. Гуцол, С. Н. Панчук и др. Открытия. Изобретения, 1984, 48, 7, А. с. 1174966, СССР, МКИ⁴, G 09 B 23/28. Способ моделирования осложненного инфаркта миокарда. Н. И. Яблучанский, А. А. Гуцол, А. И. Шульженко и др. Открытия. Изобретения, 1985, 31.
8. Miturzynska-Stryjecka Henryka. Sterlenie prostaglandyny E_1 i F_2 alfa w osoczu chorych na zawat serca. Wlad lek., 1987, 40, 15, 1009—1013.

УДК 616—089:612.175.5

Д. Д. ЧЕРКАС, Е. С. САФОНОВА В. И. СКОРИК, В. В. ШИЛОВ,
И. А. ПЯТЕРИЧЕНКО, С. П. КАЗАКОВ, Ю. В. ГОНЧАРОВ

РОЛЬ МЕМБРАННОГО ОКСИГЕНЕРАТОРА И ГЕПАРИНОВОГО ПОКРЫТИЯ ПЕРФУЗИОННОГО КОНТУРА В СТАБИЛИЗАЦИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ГЕМОКОАГУЛЯЦИОННОГО СОСТОЯНИЯ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Вопросам стабилизации гемокоагуляционного состояния в послеоперационном периоде у больных, перенесших операцию на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения посвящено много исследований [1—11]. В большинстве из них усилия сосредоточены на коррекции уже развившихся под влиянием многих факторов перфузии сдвигов гемокоагуляционной системы [5, 7, 10]. Значительно меньше работ направлено на поиск путей предупреждения развития этих сдвигов за счет улучшения перфузионного обеспечения операций, в частности, снижения тромбогенности поверхности систем, контактирующих с кровью [6, 8, 9].

В настоящем исследовании для этого использованы мембранные оксигенаторы и гепариновое покрытие полимерных материалов всего перфузионного контура. Произведена сравнительная оценка влияния на постперфузионный гемокоагуляционный статус кардиохирургических больных нескольких экстракорпоральных систем (ЭКС),

1. Абаскулиева Л. И., Ханумова Т. А., Велиханова Д. М. Влияние активации адренореактивных структур норадреналином на гемодинамические эффекты простагландина $F_{2\alpha}$. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1987, 9, 268—270.
2. Горбаченко А. А., Почхуа Т. Г. Ранние нагрузочные пробы после инфаркта миокарда. Тер. архив, 1986, 58, 1, 120—125.
3. Руда М. Я., Чикашвили Д. И., Ашмарин И. Ю. и др. Количественная оценка нарушений общей и регионарной сократительной функции у больных с постинфарктной аневризмой левого желудочка методом компьютерной двухмерной эхокардиографии. Тер. архив, 1985, 57, 4, 110—115.
4. Шульженко А. И., Яблучанский Н. И., Шевченко В. И., Яровой В. Л. Типы регуляций сердечной деятельности у больных инфарктом миокарда с разными формами лейкоцитарных реакций крови. Кровообращение, 1988, 21, 2, 32—33.
5. Яблучанский Н. И., Шевченко В. И., Шульженко А. И. Состояние центральной гемодинамики и фазовой структуры сердечного цикла в сопоставлении с уровнем лейкоцитов крови у больных инфарктом миокарда. Клиническая медицина, 1986, 1, 49—53.
6. А. с. 1132306, СССР, МКИ⁴ G 09 B 23/28. Способ моделирования инфаркта миокарда. Н. И. Яблучанский, А. А. Гуцол, С. Н. Панчук и др. Открытия. Изобретения, 1984, 48, 7, А. с. 1174966, СССР, МКИ⁴ G 09 B 23/28. Способ моделирования осложненного инфаркта миокарда. Н. И. Яблучанский, А. А. Гуцол, А. И. Шульженко и др. Открытия. Изобретения, 1985, 31.
8. Miturzynska-Stryjecka Henryka. Sterlenie prostaglandyny E_1 i F_2 alfa w osoczu chorych na zawat serca. Wiad lek., 1987, 40, 15, 1009—1013.

УДК 616—089:612.175.5

Д. Д. ЧЕРКАС, Е. С. САФОНОВА В. И. СКОРИК, В. В. ШИЛОВ,
И. А. ПЯТЕРИЧЕНКО, С. П. КАЗАКОВ, Ю. В. ГОНЧАРОВ

РОЛЬ МЕМБРАННОГО ОКСИГЕНЕРАТОРА И ГЕПАРИНОВОГО ПОКРЫТИЯ ПЕРФУЗИОННОГО КОНТУРА В СТАБИЛИЗАЦИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ГЕМОКОАГУЛЯЦИОННОГО СОСТОЯНИЯ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Вопросам стабилизации гемокоагуляционного состояния в послеоперационном периоде у больных, перенесших операцию на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения посвящено много исследований [1—11]. В большинстве из них усилия сосредоточены на коррекции уже развившихся под влиянием многих факторов перфузии сдвигов гемокоагуляционной системы [5, 7, 10]. Значительно меньше работ направлено на поиск путей предупреждения развития этих сдвигов за счет улучшения перфузионного обеспечения операций, в частности, снижения тромбогенности поверхности систем, контактирующих с кровью [6, 8, 9].

В настоящем исследовании для этого использованы мембранные оксигенаторы и гепариновое покрытие полимерных материалов всего перфузионного контура. Произведена сравнительная оценка влияния на постперфузионный гемокоагуляционный статус кардиохирургических больных нескольких экстракорпоральных систем (ЭКС),

отличающихся типом оксигенатора (мембранный—МО или контактный—ПО и степенью тромбозостойчивости перфузионного контура.

Материалы и методы исследования. Работа обобщила опыт 65 операций на открытом сердце, выполненных в клинике. Распределение больных в соответствии с основным заболеванием, типом оперативного вмешательства и типом ЭКС представлено в таблице 1. Для сердечно-легочного обхода использовали одноразовые ЭКС торговой фирмы «Бернер-Росс» (Англия) с пузырьковым оксигенатором «В. Гарвей-1500»—ЭКС I типа; системы для экстракорпоральной мембранной оксигенации крови с МО «Мост-122» (НПО «Квант», Москва)—ЭКС 2 типа; и системы с МО «Мост-122» и магистралями, модифицированными гепарином—ЭКС 3 типа.

Таблица 1

Распределение больных в соответствии с заболеванием и типом ЭКС

Группы больных	Диагноз	Вид оперативного вмешательства	Число больных	Тип используемой ЭКС		
				1	2	3
I	Митральный порок сердца	Протезирование митрального клапана	28	19	6	3
II	Аортальный порок сердца	Протезирование аортального клапана	26	18	6	2
II	ИБС	Аорто-коронарное шунтирование	11	6	4	1
	Всего		65	43	16	6

Метод гепаринизации контура заключался в последовательной обработке основных элементов системы поверхностно-активным веществом-альбумином, способным необратимо сорбироваться на полимерной поверхности и с помощью сшивающего агента (глутаральдегида) образовывать комплексы с гепарином [4].

Перфузия проводилась с использованием оборудования фирмы «Штоккерт» и операционной системы «Рекомед» фирмы «Хеллиге» (ФРГ). Во всех случаях осуществлялась гипотермическая перфузия со снижением температуры тела до 25—28°С и альфа-стат обеспечением кислотно-основного состояния. Перфузионный индекс составил 2,4 л/м²/мин и не менялся при согревании и охлаждении больного. При ИК предпочтение отдавалось «чистым» (без использования донорской крови) гемодилюционным перфузиям с применением кристаллоидов. Для защиты миокарда использовали методику фармакохолодовой кардиopleгии. Длительность ИК составила 109±7,2 мин при протезировании митрального клапана, 114,6±7,7 мин, аортального клапана и 85,2±6,6 мин при аорто-коронарном шунтировании.

Исходный гемокоагуляционный статус кардиохирургических больных, а также показатели системы гемостаза в первые 6 дней послеоперационного периода оценивали методом тромбоэластографии ТЭГ (гемокоагулограф ГкГм 4—02) и с помощью расширенной коагулограммы. Из показателей коагулограммы использовали: время свертывания по Ли-Уайту, время рекальцификации плазмы по Бергергоф-Рока, величину протромбинового индекса по Туголукову, концентрацию фибриногена по Рутбергу, тромботест по Хита-Котовщиковой, фибринолитическую активность плазмы по Кэви, тромбиновое время по Сирмаи, тромбиновое время с протамином-сульфата по Сирмаи, тест паракоагуляции по Беркесси, индекс коагуляции плазмы по Котовщиковой.

Клиническая картина крови характеризовалась следующими показателями: количеством эритроцитов, лейкоцитов, нейтрофилов—микроскопическим методом, СОЭ по Панченкову, количество тромбоцитов по Фонио, показатель гематокрита определяли на микроцентрифуге фирмы «Адамс», гемоглобин и концентрацию свободного гемоглобина плазмы—колориметрическим методом.

Агрегационную способность тромбоцитов исследовали с помощью агрегометра «БИАН-АТ-1», в качестве агрегирующего агента использовали АДФ [8, 9]. В отдельных случаях, с целью дифференциальной диагностики дисбаланса в системе гемостаза использовали дополнительные тесты этаноловый, В-нафтоловый, тест на ПДФ (набор фирмы Boehringer Mannheim (ФРГ), каолинкефалиновое время, антитромбин 3, толерантность плазмы к гепарину, активность факторов свертывания 5 и 7.

Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики с выведением среднего значения и средней квадратичной ошибки, рассчитан критерий достоверности результатов по Стьюденту.

Результаты исследования. Анализ показателей предоперационного гемокоагуляционного статуса позволяет утверждать, что у больных с приобретенными пороками клапанов сердца существенные изменения затрагивают преимущественно плазменно-коагуляционное звено системы гемостаза, а у больных, страдающих ИБС повышена активность тромбоцитарного звена системы РАСК. Наиболее выраженные нарушения в системе РАСК до операции были у больных, которым была показана операция протезирования митрального клапана. Это подтверждается результатами исследования: наблюдалась диссоциация показателей ТЭГ: К и R, снижение АСТ и числа тромбоцитов; некоторые признаки, свидетельствовали о развитии тенденции к гиперфибринолизу—сравнительно высокая фибринолитическая активность плазмы и склонность к коагулопатии потребления (положительные тесты паракоагуляции, встречающиеся в 4,2% случаев в дооперационном периоде). На основании имеющихся данных можно заключить, что исходные изменения в системе гемостаза у всех кардиохирургических больных определялись тяжестью основного заболевания и степенью декомпенсации кровообращения к моменту операции.

С этими изменениями необходимо считаться при выборе средств перфузиологического обеспечения операции, так как от них во многом зависит течение и исход послеоперационного периода. Так, в послеоперационном периоде (в первые сутки) у больных, перенесших операцию на открытом сердце с ПО (ЭКС I типа), минимальная кровопотеря отмечалась после аортокоронарного шунтирования—в среднем 432 мл. ($5,6 \pm 0,4$ мл/кг), наибольшая—после протезирования митрального клапана—572 мл. ($8,7 \pm 0,6$ мл/кг). У больных после протезирования аортального клапана она равнялась 499 мл. ($6,9 \pm 0,6$ мл/кг). При этом послеоперационные кровотечения, связанные с дефектом хирургической работы, потребовавшие реторакотомии, в статистическую

Таблица 2

Изменение числа эритроцитов, тромбоцитов, показателей АСТ в первые 6 дней после операции ПМК в условиях использования ПО (1) и МО (2)

Этапы исследования	Количество эритроцитов $\times 10^{12}/л$		Количество тромбоцитов $\times 10^9/л$		Показатели агрегации тромбоцитов			
					трансмиссия скорости агрегации, %/мин			
До операции	4,73 $\pm 0,12$ 18	4,93 $\pm 0,12$ 9	215,0 $\pm 13,2$ 18	225,1 $\pm 13,2$ 9	32,4 $\pm 3,4$ 18	32,4 $\pm 3,4$ 9	11,3 $\pm 0,2$ 18	11,3 $\pm 0,2$ 9
После операции	2,12 $\pm 0,41$ 18	2,83 $\pm 0,34$ 8	63,1 $\pm 10,3$ 18	96,0 $\pm 12,4$ 8	6,3 $\pm 1,1$ 18	20,1 $\pm 2,6$ 8	2,6 $\pm 0,2$ 18	7,2 $\pm 0,3$ 8
1-й день	3,43 $\pm 0,19$ 16	3,72 $\pm 0,23$ 8	98,3 $\pm 12,1$ 16	136,1 $\pm 14,3$ 8	13,2 $\pm 2,4$ 16	24,2 $\pm 3,2$ 8	6,0 $\pm 0,2$ 18	8,6 $\pm 0,3$ 8
2-й день	3,14 $\pm 0,14$ 14	3,90 $\pm 0,22$ 8	89,3 $\pm 18,2$ 14	154,2 $\pm 12,2$ 8	15,1 $\pm 2,5$ 14	26,4 $\pm 3,1$ 8	7,0 $\pm 0,2$ 14	9,4 $\pm 0,4$ 8
3—4-й день	3,70 $\pm 0,16$ 24	4,23 $\pm 0,34$ 14	131,3 $\pm 17,1$ 24	180,6 $\pm 14,6$ 14	22,3 $\pm 2,3$ 24	30,3 $\pm 2,8$ 14	10,2 $\pm 0,3$ 24	13,6 $\pm 0,4$ 14
5—6-й день	4,41 $\pm 0,90$ 24	4,62 $\pm 0,44$ 14	242,0 $\pm 16,2$ 24	221,2 $\pm 15,3$ 14	29,1 $\pm 3,1$ 24	35,3 $\pm 2,6$ 14	11,0 $\pm 0,2$ 24	11,4 $\pm 0,2$ 14

обработку материала не включались. Согласно полученным данным, стабилизация системы гемостаза, восстановление числа тромбоцитов и АСТ отмечалась у больных после протезирования клапанов сердца на 5—6-е сутки. У больных, перенесших аортальное шунтирование, нормализация гемокоагуляционного статуса (по показателям ТЭГ, расширенной коагулограммы, данным общеклинического исследования крови) наступила быстрее. Так, после операций реваскуляризации коронарных артерий уже на 3-ьи сутки имело место восстановление АСТ и количества тромбоцитов до нормальных величин. Полученные различия в длительности стабилизации гемокоа-

туляционного статуса больных в послеоперационном периоде, вероятно, следует связать с компенсаторными возможностями системы РАСК кардиохирургических больных с различной сердечной патологией и стадией недостаточности кровообращения.

Изменение количества эритроцитов, тромбоцитов, показателей АСТ в первые 6 дней после операции протезирования митрального клапана в условиях использования ПО и МО отражено в таблице 2. При работе с МО снижение темпа и величины послеоперационной кровопотери сочеталось с быстрым восстановлением показателей гемокоагуляционной системы: в большинстве случаев после операции отсутствовал гиперкоагуляционный синдром, который после применения ПО у больных, перенесших аортокоронарное шунтирование, был связан с повышением активности тромбоцитов на 4—5-й день, а у больных после протезирования клапанов сердца—с глубокими фазовыми изменениями в плазменно-коагуляционном звене, или проявлениями ДВС-синдрома на 3-ьи сутки после операции. Согласно нашим наблюдениям, кровопотеря по дренажам в первые сутки после операции протезирования митрального клапана при использовании ЭКС I типа составила $8,9 \pm 0,7$ мл/кг, тогда как после операции с использованием МО она была значительно меньшей и составляла при использовании ЭКС II типа $5,3 \pm 0,5$ мл/кг и $3,9 \pm 0,7$ мл/кг после использования ЭКС III типа. Так, уже на 2-й день после операции с использованием МО показатели ТЭГ у этих больных были сравнимы с исходными: до операции К был равен $3,6 \pm 0,2$ мин, $R=7,6 \pm 0,6$ мин, после операции $K=3,8 \pm 0,3$ мин, $MA=48,2 \pm 2,2$ мм, $R=7,7 \pm 0,7$ мин, $T=23 \pm 2,4$ мин. Восстановление нормальных показателей, характеризующих систему свертывания крови, сочеталось с адекватной активностью фибринолитической и антитромбиновой систем. Ни в одном случае использование ЭКС II и III типа в послеоперационном периоде не были обнаружены положительные тесты на наличие в крови продуктов деградации фибрина, определяемые с помощью этаноловой, протоминовой проб, а также с применением набора фирмы Boehringer Mannheim (ФРГ).

Полученные данные свидетельствуют о том, что при обеспечении операций на открытом сердце системами выбора для полного сердечно-легочного обхода являются ЭКС с МО. Стабилизация послеоперационного состояния больных осуществляется более успешно после применения ЭКС с МО гепариновым покрытием перфузионного контура. Представляется, что опыт проведения сердечно-легочного обхода с усовершенствованными перфузионными системами подтвердил перспективность использования для ИК полимеров с иммобилизованным гепарином. Использование же технических приемов снижения травмы крови в АИК повышает качество лечения кардиохирургических больных.

ВМедА им. С. М. Кирова

Поступила 12/XI 1989 г.

Գ. Գ. ՉԵՐԿԱՍՍ, **ՅԵ. Ս. ՍԱՖՈՆՈՎԱ** | Վ. Ի. ՍԿՈՐԻԿ, Վ. Վ. ՇԻԼՈՎ, Ի. Ա. ՊՅԱՏԻՐԻՉԵՆԿՈ.
Ս. Պ. ԿԱԶԱԿՈՎ, ՅՈՒ. Վ. ԳՈՆՉԱՐՈՎ

**ԹԱՂԱՆԹԱՅԻՆ ՕԲՍԻԳԵՆԱՏՈՐԻ ԵՎ ՀԵՂՈՒԿԱՆՑՄԱՆ ԿՈՆՏՈՐԻ
ՀԵՊԱՐԻՆԱՅԻՆ ԵԱՇԻԻ ԴԵՐԸ ԿԱՐԴԻՈՎԻՐԱՐՈՒԺԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴԵՆՐԻ
ՀԵՏՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ԱՐՅՈՒՆԱՄԱԿԱՐԴՄԱՆ ՎԻՃԱԿԻ ԿԱՅՈՒՆԱՑՄԱՆ ՄԵՋ**

Ա մ փ ռ փ ռ մ

Հեղհանրացված է բաց սրտի վրա անցկացված վիրահատությունների մեր փորձը: Կիրառվել են թաղանթային կոնտակտային օքսիգենատորներ և տարբեր թրոմբոգենություն ունեցող հեղուկանցման կոնտորներ:

Կատարելագործված հեղուկանցման համակարգերի կիրառումը արհեստական շրջանառության անցկացման ժամանակ հաստատեց հնարանային ծածկով պոլիմերների օգտագործման հեռանկարայնությունը:

D. D. Cherkass, **Ye. S. Safonova**, V. I. Skorik, V. V. Shilov,
I. A. Pyatirichenko, S. P. Kazakov, Yu. V. Goncharov

The Role of Membranous Oxygenator and Heparinic Cover of Perfusive Contours in Stabilization of Postoperative Hemocoagulative State of Cardiosurgical Patients

S u m m a r y

The membranous contact oxygenators and perfusive contours of different thrombogenicity have been used. The experience of conduction of artificial blood circulation with improved perfusive systems testifies to the perspectiveness of application of polymers with heparinic cover.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Доброва Н. Б. Современное состояние проблемы тромбообразования на полимерных поверхностях. Проблемы гематологии и переливания крови, 1972, 17, 7, 53—57.
2. Севастьянов В. И., Лаксина О. В., Новикова С. П. и др. Современные гемосовместимые материалы для сердечно-сосудистой хирургии. Обзорная информация, медицина и здравоохранение. Серия: Хирургия. М., 1987, 72.
3. Скорик В. И., Сафонова Е. С., Стернин М. Я. и др. Об антикоагулянтной тактике при работе с МО «Север ОМР». Анестезиология и реаниматология, 1984, 4, 21—25.
4. Новикова С. П., Доброва Н. Б., Попов С. А., Салуева М. А. Способ получения тромбрезистентных полимерных изделий. А. с. № 1097336 СССР. Бюл. ГКИО, 1984, № 22.
5. Ходас М. Я., Пятницкая Г. Х., Савина М. Э., Смирнова Л. А. Активированное время свертывания и концентрация гепарина в оценке уровня гепаринизации крови при операциях с искусственным кровообращением. Анестезиология и реаниматология, 1989, 2, 11—15.
6. Черкас Д. Д., Пережогин Е. В. Критерии выбора перфузиологической программы для улучшения гемостаза при хирургической коррекции приобретенных пороков сердца. Материалы науч. конф. молодых ученых Воен. мед. акад. Л., 1988, 150.
7. Abela M., Mc Ardle B., Qureshi M., Pearson D. T. Heparin-enhanced ADP-induced platelet aggregation in patients undergoing cardiopulmonary bypass. Perfusion, 1986, 1, 3, 175—178.
8. Briddon J. E. Hematological effects during clinical extracorporeal circulation: a 200 case study of the Shiley M—2000 membrane system. J. Extracorporeal Technol., 1987, Vol. 19, 3, 312—315.
9. Crowley J. C. Preservation of platelets

during cardiopulmonary bypass with ZK 36374: a new prostacyclin analogue. J. Extracorporeal Technol., 1987, 19, 1, 18. 10. La Duca F., Mills D. Neutralization of heparin using a protamine filtration assay and the activated clotting time test. J. Extracorporeal Technol., 1987, 19, 3, 358—364. 11. Pearson D. T. Blood gas control during cardiopulmonary bypass. Perfusion, 1988, 1, 3, 113—133.

УДК 616.127—005.8—036.868—07:616.151.5

И. И. МЯГКОВ, В. Р. ТРОЦЮК, М. Я. ЯСНИЦКАЯ, Л. В. ЗОРЯ, В. Д. ПРИШЛЯК,
Г. Д. ЖУЛКЕВИЧ

КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВАЯ И СВЕРТЫВАЮЩАЯ СИСТЕМЫ КРОВИ НА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ИНФАРКТА МИОКАРДА

К настоящему времени известно, что три важнейшие протеолитические системы крови—калликреин-кининовая, свертывающая и фибринолитическая—самым тесным образом связаны между собой. Это доказательство подтверждается тем обстоятельством, что активация систем свертывания и кининообразования осуществляется с помощью одного и того же фактора—фактора Хагемана (ФХ), участие которого, как пускового механизма в активации калликреина, было показано в работах [4—6, 9—11, 13—15].

Для проявления активности ФХ необходимо присутствие факторов—высокомолекулярного кининогена (фактора Фиттижеральда) и прекалликреина (фактора Флетчера), которые, являясь белковыми компонентами кининовой системы, включаются в активацию не только кининогенеза, но и свертывания крови и фибринолиза [3, 4]. На существующую взаимосвязь между указанными биологическими системами указывает и определенное сходство этих ферментов—калликреина, тромбина и пламина. По своей биохимической природе—это сериновые протеиназы; они обладают эстеразной активностью, а также близки по своим физико-химическим свойствам и субстратной специфичности [2].

Целью настоящей работы было проведение исследований показателей калликреин-кининовой (ККС) и свертывающей систем крови в динамике лечения больных инфарктом миокарда (ИМ) на различных этапах реабилитации (стационарном, поликлиническом и санаторном).

Материалы и методы исследований. Обследованию было подвергнуто 200 больных ИМ (75 женщин и 125 мужчин) в возрасте от 28 до 70 лет. В зависимости от наличия или отсутствия артериальной гипертензии (АГ) все больные были разделены на 2 группы: в I вошли 83 больных, у которых ИМ развился на фоне гипертонической болезни (ГБ); во II—117 больных, у которых ИМ развился на фоне атеросклероза без АГ.

during cardiopulmonary bypass with ZK 36374: a new prostacyclin analogue. J. Extracorporeal Technol., 1987, 19, 1, 18. 10. La Duca F., Mills D. Neutralization of heparin using a protamine filtration assay and the activated clotting time test. J. Extracorporeal Technol., 1987, 19, 3, 358—364. 11. Pearson D. T. Blood gas control during cardiopulmonary bypass. Perfusion, 1988, 1, 3, 113—133.

УДК 616.127—005.8—036.868—07:616.151.5

И. И. МЯГКОВ, В. Р. ТРОЦЮК, М. Я. ЯСНИЦКАЯ, Л. В. ЗОРЯ, В. Д. ПРИШЛЯК,
Г. Д. ЖУЛКЕВИЧ

КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВАЯ И СВЕРТЫВАЮЩАЯ СИСТЕМЫ КРОВИ НА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ИНФАРКТА МИОКАРДА

К настоящему времени известно, что три важнейшие протеолитические системы крови—калликреин-кининовая, свертывающая и фибринолитическая—самым тесным образом связаны между собой. Это доказательство подтверждается тем обстоятельством, что активация систем свертывания и кининообразования осуществляется с помощью одного и того же фактора—фактора Хагемана (ФХ), участие которого, как пускового механизма в активации калликреина, было показано в работах [4—6, 9—11, 13—15].

Для проявления активности ФХ необходимо присутствие факторов—высокомолекулярного кининогена (фактора Фиттижеральда) и прекалликреина (фактора Флетчера), которые, являясь белковыми компонентами кининовой системы, включаются в активацию не только кининогенеза, но и свертывания крови и фибринолиза [3, 4]. На существующую взаимосвязь между указанными биологическими системами указывает и определенное сходство этих ферментов—калликреина, тромбина и пламина. По своей биохимической природе—это сериновые протеиназы; они обладают эстеразной активностью, а также близки по своим физико-химическим свойствам и субстратной специфичности [2].

Целью настоящей работы было проведение исследований показателей калликреин-кининовой (ККС) и свертывающей систем крови в динамике лечения больных инфарктом миокарда (ИМ) на различных этапах реабилитации (стационарном, поликлиническом и санаторном).

Материалы и методы исследований. Обследованию было подвергнуто 200 больных ИМ (75 женщин и 125 мужчин) в возрасте от 28 до 70 лет. В зависимости от наличия или отсутствия артериальной гипертензии (АГ) все больные были разделены на 2 группы: в I вошли 83 больных, у которых ИМ развился на фоне гипертонической болезни (ГБ); во II—117 больных, у которых ИМ развился на фоне атеросклероза без АГ.

Для характеристики ККС проводилось исследование общей БАЭЭ-эстеразной активности сыворотки крови [10, 12], содержание α_2 -макроглобулина (α_2 -МГ) [2, 11, 12], кининазной [2, 9] и общей антитриптической активности сыворотки крови [2, 3, 9—11]. Состояние свертывающей системы крови определяли по протромбиновому индексу, потреблению протромбина, времени рекальцификации, толерантности плазмы к гепарину и содержанию свободного гепарина [1]. Исследование этих показателей проводили в первые 1—2 дня после поступления в стационар и при выписке (на 5—6-й неделе от начала заболевания—период рубцевания), в конце санаторного (7—10 недель) и поликлинического этапов. В качестве контрольных служили показатели, полученные при обследовании 30 здоровых лиц в возрасте от 32 до 60 лет. Результаты исследований обработаны математико-статистическим методом Е. В. Монцевичюте-Эрингене [8].

Результаты и обсуждение. В наших наблюдениях (табл. I), у больных в обеих группах в острой стадии ИМ имелась выраженная активация ККС, которая проявлялась в следующем:

—значительно повышалась БАЭЭ-эстеразная и общая антитриптическая (ОАТРА) активности. Известно, что ОАТРА является интегральным показателем состояния в целом ККС крови, поскольку отражает содержание основных ингибиторов трипсина в сыворотке крови— α_2 -МГ и, в большей мере, α_1 -ингибитора протеиназ (α_1 -ИП), на долю которого приходится около 90% ОАТРА [2, 3, 9];

—снижалась кининазная активность, падал титр карбоксипептидазы N, которая, как известно, выполняет кининразрушающую функцию [8—10]. В острой стадии ИМ снижалась также концентрация α_2 -МГ, косвенно указывающая на повышение уровня калликреина, что позволяет сделать вывод об увеличении титра ОАТРА за счет повышения титра α_1 -ИП.

При сравнении показателей в обеих группах (табл. I) видно, что более существенные сдвиги в состоянии ККС наблюдались у тех больных, у которых ИМ развился на фоне ГБ. Таким образом, увеличение содержания ингибиторов протеолиза и кининогенеза следует рассматривать, по нашему мнению, как компенсаторную реакцию организма в ответ на более выраженную активацию ККС, протеслитических ферментов крови и тканей у больных ИМ, развившемся на фоне ГБ. Полученные нами результаты исследований, касающиеся активации ККС при ГБ, находятся в соответствии с ранее полученными нами данными [9—11].

В период рубцевания (табл. I) БАЭЭ-эстеразная активность у больных обеих групп достоверно снижалась, уровень же α_2 -МГ увеличивался и приближался, примерно, к контрольным цифрам. Кининазная активность повышалась в обеих группах, хотя и оставалась значительно ниже показателей здоровых людей, а ОАТРА находилась на уровне контрольных величин.

Таким образом, в стадии рубцевания ИМ активность ККС сни-

Таблица 1.

Показатели калликреин-кининовой системы крови на различных стадиях
инфаркта миокарда

Показатель	Контроль- ная группа (n=30)	ИМ на фоне гипертонической болезни (I группа)				ИМ без артериальной гипертонии (II группа)			
		ОС (n=83)	ПР (n=72)	СЭР (n=38)	ПЭР (n=41)	ОС (n=117)	ПР (n=92)	СЭР (n=35)	ПЭР (n=55)
БАЭЭ—эстеразная активность, мкмоль/л Р	250,0±17,9	534,2 ±37,9 <0,001	320,0 ±27,9 <0,05	308,8 ±22,6 <0,05	303,8 ±22,8 >0,1	420,5 ±35,9 <0,001	310,8 ±22,8 <0,05	285,9 ±8,8 >0,1	273,6 ±17,2 0,1
Карбоксипептида- за, мкмоль/л Р	706,0±36,5	408,6 ±22,5 <0,001	509,4 ±26,8 <0,001	603,4 ±22,8 <0,05	611,9 ±21,7 <0,05	456,8 ±17,9 <0,001	591,8 ±23,9 <0,001	625,2 ±16,4 <0,05	*
α_2 -макроглобулин, г/л Р	2,36±0,201	1,37 ±0,21 <0,001	2,14 ±0,11 >0,1	2,19 ±0,13 >0,1	2,28 ±0,14 >0,1	1,79 ±0,09 <0,05	2,15 ±0,16 >0,1	*	*
Общая антитрип- тическая актив- ность, г/л Р	2,19±0,321	3,42 ±0,44 <0,05	2,71 ±0,29 >0,1	2,52 ±0,35 >0,1	2,18 ±0,28 >0,1	2,78 ±0,38 >0,1	2,38 ±0,29 >0,1	*	*

Примечание: ОС—острая стадия инфаркта; ПР—период рубцевания инфаркта миокарда; СЭР—санаторный этап реабилитации; ПЭР—поликлинический этап реабилитации; *—показатели примерно те же, что и в контроле.

жаются в обеих группах примерно в одинаковой степени. Исключение составляет кининазная активность, которая в I группе была ниже, чем во II (табл. I).

В конце санаторного этапа реабилитации у больных I и II групп титр БАЭЭ-эстеразной активности находился на уровне показателей в стадии рубцевания, незначительно отличаясь от контрольных цифр ($P=5\%$). То же можно сказать и о содержании α_2 -МГ и ОАТРА, однако результаты исследований не достоверны ($P>10\%$). Уровень карбоксипептидазы N у больных I группы достоверно повышался по сравнению с предыдущим этапом ($P=0,9\%$); в то же время он был существенно ниже показателя здоровых лиц ($P=1,6\%$), а у пациентов II группы он почти нормализовался ($P=5\%$).

В процессе реабилитации на поликлиническом этапе все исследуемые показатели существенно не изменялись по сравнению с санаторным этапом; кроме кининазной активности у больных I группы, которая оставалась, примерно, на прежнем уровне и была ниже контрольных цифр.

Как показывают наши исследования, в острой стадии ИМ наблюдается активация всей ККС, и она была более выражена у больных с фоном ГБ, которую можно расценивать как проявление ее адаптивной роли, направленной на коррекцию гемодинамики и улучшение коронарного кровообращения. Активность этой системы к концу стационарного лечения снижается; однако при ИМ на фоне АГ нормализация некоторых ее показателей на последующих этапах реабилитации происходит медленнее, чем у больных ИМ без АГ. В этой связи правомерно сделать вывод о том, что ГБ оказывает отягчающее влияние на течение ИМ. В этом плане наши данные находятся в соответствии с литературными [6].

При исследовании больных острым ИМ в обеих группах мы наблюдали изменения показателей свертывающей системы крови в сторону гиперкоагуляции. При этом было отмечено (табл. 2) достоверное увеличение протромбинового индекса и времени потребления протромбина ($P<0,1\%$); а также показатели, как время рекальцификации, толерантность плазмы к гепарину и уровень свободного гепарина, наоборот, уменьшались ($P<0,1\%$). Необходимо также отметить (табл. 2), что синдром гиперкоагуляции был более выражен у больных ИМ, развившемся на фоне ГБ, чем без нее. В стадии рубцевания в обеих группах отмечалась положительная динамика изменений показателей свертывающей системы, однако нормализовался только показатель толерантности плазмы к гепарину ($P=5\%$).

В обеих группах в стадии рубцевания (табл. 2) еще оставалась тенденция к существенному уменьшению протромбинового индекса ($P=4-9\%$), времени потребления протромбина ($P=5-9\%$) и увеличению времени рекальцификации ($P=0,3-7\%$).

На санаторном этапе реабилитации, по сравнению со стацио-

Таблица 2

Показатели свертывающей системы крови на различных стадиях инфаркта миокарда

Показатель	Здоровые лица (n=30)	I группа				II группа			
		ОС (n=83)	ПР (n=73)	СЭР (n=41)	ПЭР (n=38)	ОС (n=117)	ПР (n=92)	СЭР (n=35)	ПЭР (n=55)
Протромбиновый индекс, % Р	95,4±1,7	125,4 ±1,56 <0,001	99,6 ±1,21 <0,05	*	100,2 ±1,34 <0,05	114,12 ±1,51 <0,001	92,1 ±1,19 >0,1	*	*
Потребление протромбина, сек Р	73,4±3,3	103,9 ±1,69 <0,001	78,8 ±1,38 >0,1	*		95,8 ±1,52 <0,001	67,0 ±1,12 <0,05	*	*
Время рекальцификации, сек Р	78,5±2,1	56,9 ±1,42 <0,001	72,2 ±1,11 <0,05	76,2 ±2,2 >0,1	*	68,5 ±1,2 <0,001	74,14 ±1,21 >0,1	*	*
Толерантность плазмы к гепарину, сек Р	190,0±3,7	145,8 ±2,54 <0,001	*	*	182,1 ±2,19 <0,05	159,2 ±2,32 <0,001	*	*	*
Свободный гепарин, сек Р	4,5±0,2	2,78 ±0,18 <0,001	3,07 ±0,16 <0,05	4,24 ±0,20 >0,1	*	3,44 ±0,21 <0,001	3,95 ±0,16 <0,05	*	*

Примечание: ОС—острая стадия инфаркта миокарда; ПР—период рубцевания инфаркта миокарда; СЭР—санаторный этап реабилитации; ПЭР—поликлинический этап реабилитации; *—показатели примерно те же, что и контрольные.

нарым, у больных обеих групп достоверно снижались протромбиновый индекс и потребление протромбина, увеличивалось время рекальцификации и свободного гепарина. Показатели их, примерно, приближались к контрольным цифрам (табл. 2).

На поликлиническом этапе реабилитации величины всех исследуемых показателей свертывающей системы крови соответствовали контрольным, несмотря на изменение некоторых из них (снижение толерантности плазмы к гепарину до $182,1 \pm 2,19$ ($P=5\%$) и увеличение протромбинового индекса до $100,2 \pm 1,34$ ($P=3\%$)—у больных I группы.

Приведенные нами данные указывают на то, что в острой стадии ИМ изменяется гемостатический потенциал крови в сторону гиперкоагуляции, который был более выражен у больных ИМ, развившемся на фоне ГБ. Такое усиление активности свертывающих свойств крови связано, по-видимому, как с наличием тромбоза коронарных артерий, так и глубокими изменениями нейрогуморальной системы, имевшими место у больных ИМ. К таким изменениям относятся: повышение активности симпато-адреналовой системы, увеличение содержания в крови кортикостероидов, гистамина, кининов и других биологически активных веществ, тканевого тромбопластина, влияющих на функцию тромбоцитов, активность фибринолиза и плазменных факторов свертывания крови [4, 7].

Результаты проведенных нами исследований указывают на значительную активацию ферментных систем у больных ИМ, особенно в остром его периоде, которые участвуют в освобождении кининов и изменении гемостаза в сторону гиперкоагуляции. Вероятно, характер, степень выраженности и зависимость показателей исследуемых систем в динамике лечения обусловлены не только активностью систем кининообразования и свертывания через общие для них связывающие факторы, но и участием кининовой системы в регуляции свертывания крови.

Тернопольский государственный медицинский институт

Поступила 15/І 1990 г.

Ի. Ի. ՄՅԱԳԿՈՎ, Վ. Ռ. ՏՐՈՅՅՈՒԿ, Մ. ՅԱ. ՅԱՍՆԻՑԿԱՅԱ, Լ. Վ. ԶՈՐՅԱ,
Վ. Դ. ՊՐԻՇԼԱԿ, Ք. Դ. ԺՈՒԼԿԵՎԻՉ

ԿԱԼԼԻԿՐԵՒԷՆԿԻՆԻԱՅԻՆ ԵՎ ԱՐՅՈՒՆԱՄԱԿԱՐԴՄԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԵՐԸ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՏԱՐԲԵՐ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա. Բ. Կ. Կ. Կ.

Ներկայացված են տվյալներ արտամիկանի ինֆորկտով հիվանդների կլինիկայի և արյունա-
նախարման համակարգերի հետազոտման վերաբերյալ ֆիզիկական ռեաբիլիտացիայի տար-
բեր շրջաններում: Ցույց է արված, որ այդ համակարգերի ակտիվությունը խիստ կերպով
բարձրանում է, հատկապես արտամիկանի ինֆորկտի սուր շրջանում և առավել արտահայտված
է հիվանդությունից հանդուժման անկախության դեպքում:

I. I. Myagkov, V. R. Trotsyuk, M. Ya. Yasnitskaya, L. V. Zorya.
V. D. Prishlyak, G. D. Zhulkevich

Callicreine Kininic and Coagulating Systems of the Blood at Different Stages of Myocardial Infarction

Summary

The data of the studies of kininic and coagulating systems of the blood in patients with myocardial infarction at different stages of physical rehabilitation are brought in the article. It is established that the activity of these systems increases acutely, especially in the acute stage of myocardial infarction and in a greater degree at the presence of hypertensive disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда В. П., Маляровский В. Н., Ойсин И. А. Лабораторные методы исследования свертывающей системы крови. М., Медгиз, 1962, 188.
2. Веремеенко К. Н. Кининовая система. Киев, «Здоров'я», 1977, 138.
3. Веремеенко К. Н., Голобородько О. П., Кизим А. И. Протеолиз в норме и при патологии. Киев, «Здоров'я», 1988, 199.
4. Иванов Е. П. Диагностика нарушений гемостаза. Минск, Беларусь, 1983, 222.
5. Кисилев В. И., Рыжков А. А., Уланов А. П., Куликов В. П., Панченко А. Л. Тер. архив. 1982, 12, 87—90.
6. Лещинский Л. А., Пименов Л. Т., Суднева Л. И. Сов. медицина, 1983, 4, 61—65.
7. Люсов В. А., Белоусов Ю. Б., Бокарев И. Н. Лечение тромбозов и геморрагий в клинике внутренних болезней, М., Медицина, 1976, 192.
8. Монцевичюте-Эрингене Е. В. Пат. физиол. и экспериментальная терапия, 1964, 4, 71—78.
9. Мягков И. И., Ясницкая М. Я., Пришляк В. Д., Бадюк Р. А., Чернявская Г. Ф., Гариан М. П., Попович Г. А. Состояние кининовой и свертывающей системы крови у больных инфарктом миокарда. Республиканская конференция «Проблемы ишемической болезни сердца». Тезисы докладов. Киев, 1986, 17—18.
10. Мягков И. И., Ясницкая М. Я., Охримович Л. М., Пришляк В. Д., Бадюк Р. А., Жура И. И., Сергеев Л. Н. Состояние компонентов калликреин-кининовой системы крови у больных гипертонической болезнью, стенокардией и инфарктом миокарда. Республиканский межведомственный сборник «Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность», Киев, «Здоров'я», 1988, 20, 71—74.
11. Мягков И. И., Ясницкая М. Я. и др. Кардиология, 1985, 88—91.
12. Пасхина Т. С., Егорова Т. П., Зыкина В. П. и др. В кн.: «Современные методы в биохимии», М. Медицина, 1968, 232—261.
13. Cochrane C. J., Ullevith J. In: Biological Amplification Systems in Immunology, 5, 1977, 205—207.
14. Colman K. W. Formation of human plasma kinine. N. Eng. J. Med., 1971, 291, 5, 509—515.
15. Murano K. Am. J. Haematol., 1978, 5, 409—417.

УДК 616.12—08

Р. С. ГАБРИЕЛЯН, А. А. НАЛЯН, Л. С. ОГАНЕСЯН, М. А. АСАТРЯН

ОСОБЕННОСТИ ТРАКТОВКИ ПОКАЗАТЕЛЯ «ДВОЙНОЕ ПРОИЗВЕДЕНИЕ» ПРИ ФИЗИЧЕСКОМ НАГРУЗОЧНОМ ТЕСТЕ У БОЛЬНЫХ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЦА

Среди параметров, характеризующих функциональное состояние миокарда при физическом нагрузочном тесте, особое место занимает

I. I. Myagkov, V. R. Trotsyuk, M. Ya. Yasnitskaya, L. V. Zorya.
V. D. Prishlyak, G. D. Zhulkevich

Callicreine Kininic and Coagulating Systems of the Blood at Different Stages of Myocardial Infarction

Summary

The data of the studies of kininic and coagulating systems of the blood in patients with myocardial infarction at different stages of physical rehabilitation are brought in the article. It is established that the activity of these systems increases acutely, especially in the acute stage of myocardial infarction and in a greater degree at the presence of hypertensive disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда В. П., Маляровский В. Н., Ойсин И. А. Лабораторные методы исследования свертывающей системы крови. М., Медгиз, 1962, 188.
2. Веремеенко К. Н. Кининовая система. Киев, «Здоров'я», 1977, 138.
3. Веремеенко К. Н., Голобородько О. П., Кузнецов А. И. Протеолиз в норме и при патологии. Киев, «Здоров'я», 1988, 199.
4. Иванов Е. П. Диагностика нарушений гемостаза. Минск, Беларусь, 1983, 222.
5. Кисилев В. И., Рыжков А. А., Уланов А. П., Куликов В. П., Панченко А. Л. Тер. архив. 1982, 12, 87—90.
6. Лещинский Л. А., Пименов Л. Т., Суднева Л. И. Сов. медицина, 1983, 4, 61—65.
7. Люсов В. А., Белоусов Ю. Б., Бокарев И. Н. Лечение тромбозов и геморрагий в клинике внутренних болезней, М., Медицина, 1976, 192.
8. Монцевичюте-Эрингене Е. В. Пат. физиол. и экспериментальная терапия, 1964, 4, 71—78.
9. Мягков И. И., Ясницкая М. Я., Пришляк В. Д., Бадюк Р. А., Чернявская Г. Ф., Гариан М. П., Попович Г. А. Состояние кининовой и свертывающей системы крови у больных инфарктом миокарда. Республиканская конференция «Проблемы ишемической болезни сердца». Тезисы докладов. Киев, 1986, 17—18.
10. Мягков И. И., Ясницкая М. Я., Охримович Л. М., Пришляк В. Д., Бадюк Р. А., Жура И. И., Сергеев Л. Н. Состояние компонентов калликреин-кининовой системы крови у больных гипертонической болезнью, стенокардией и инфарктом миокарда. Республиканский межведомственный сборник «Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность», Киев, «Здоров'я», 1988, 20, 71—74.
11. Мягков И. И., Ясницкая М. Я. и др. Кардиология, 1985, 88—91.
12. Пасхина Т. С., Егорова Т. П., Зыкина В. П. и др. В кн.: «Современные методы в биохимии», М. Медицина, 1968, 232—261.
13. Cochrane C. J., Ullevith J. In: Biological Amplification Systems in Immunology, 5, 1977, 205—207.
14. Colman K. W. Formation of human plasma kinine. N. Eng. J. Med., 1971, 291, 5, 509—515.
15. Murano K. Am. J. Haematol., 1978, 5, 409—417.

УДК 616.12—08

Р. С. ГАБРИЕЛЯН, А. А. НАЛЯН, Л. С. ОГАНЕСЯН, М. А. АСАТРЯН

ОСОБЕННОСТИ ТРАКТОВКИ ПОКАЗАТЕЛЯ «ДВОЙНОЕ ПРОИЗВЕДЕНИЕ» ПРИ ФИЗИЧЕСКОМ НАГРУЗОЧНОМ ТЕСТЕ У БОЛЬНЫХ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЦА

Среди параметров, характеризующих функциональное состояние миокарда при физическом нагрузочном тесте, особое место занимает

так называемое «двойное произведение» (ДП) или сердечный нагрузочный индекс, косвенно отражающий миокардиальное потребление кислорода на высоте нагрузки [1, 2, 3].

Известно, что имеется тесная корреляционная связь между величиной ДП и клинической картиной заболевания, а также между «двойным произведением» и депрессией сегмента ST при ишемической болезни сердца [3, 4, 7].

Однако, если при достоверной ИБС высокие цифры ДП указывают на хорошее функциональное состояние миокарда, а его уменьшение пропорционально тяжести коронарных поражений и ухудшению функционального состояния миокарда, то, по нашим данным, при функциональных заболеваниях сердца (нейро-циркуляторная дистония) этот показатель следует оценивать иначе: его высокие значения могут быть обусловлены неадекватным учащением ЧСС или подъемом САД вследствие вегетативной дисфункции, что подтверждается динамикой вегетативного индекса. Аналогичные данные получены и другими авторами [5, 6].

Материал и методы. Наряду с тщательным клиническим анализом и рядом других дифференциально-диагностических тестов проводился ВЭМ-тест по прерывисто-возрастающей методике у 50 больных НЦД и 21 больного атипичной начальной (а. н.) формой ИБС («достенокардитическая» стадия). Средний возраст больных НЦД— $34,3 \pm 0,93$, ИБС— $41,8 \pm 1,7$.

При этом внутри группы НЦД была сформирована контрольная группа (21 больной) из лиц с сохранной физической работоспособностью (I группа НЦД), во II группу вошли 21 больной НЦД со сниженной работоспособностью, составляющей в среднем $80,4 \pm 2,1\%$ от должного уровня. Проводилось сравнительное изучение ряда гемодинамических и ЭКГ-параметров, а также в I и II группах НЦД с целью выявления факторов, лимитирующих физическую работоспособность определен также вегетативный индекс-индекс Кердо:

$ВИ = (1 - \frac{d}{p}) \times 100$. Полученные данные подвергнуты компьютерной обработке на вычислительном комплексе семейства микро-ЭВМ «Электроника-60» и мини-ЭВМ «Электроника-125». Программы написаны на языке АССЕМБЛЕР. Достоверность данных выбрана в пределах, допустимых для медицинских исследований ($P < 0,05$).

Результаты и их обсуждение. При сравнении величины «двойного произведения» в целом между группами НЦД и а. н. ИБС существенных различий не выявлено (рис. 1). Однако при сравнении характера гемодинамических сдвигов у двух групп больных НЦД (I—контрольная и II—со сниженной работоспособностью) отмечаются достоверно более высокие значения ЧСС и соответственно ДП у II группы на всем протяжении физического теста (рис. 2, 3).

При этом достоверных различий между группами по реакции САД не выявлено, что дает основание связывать их (более высокие

значения ДП во II группе) с неэкономным расходованием хронотропных резервов миокарда, вероятно, вследствие более выраженной вегетативной дисфункции у этих больных. Такой ход рассуждений подтверждается и рассчитанной нами динамикой вегетативного индекса Кердо (ВИ) и $\Delta \text{ВИ} = (\text{Винагр.} - \text{ВИпокоя})$.

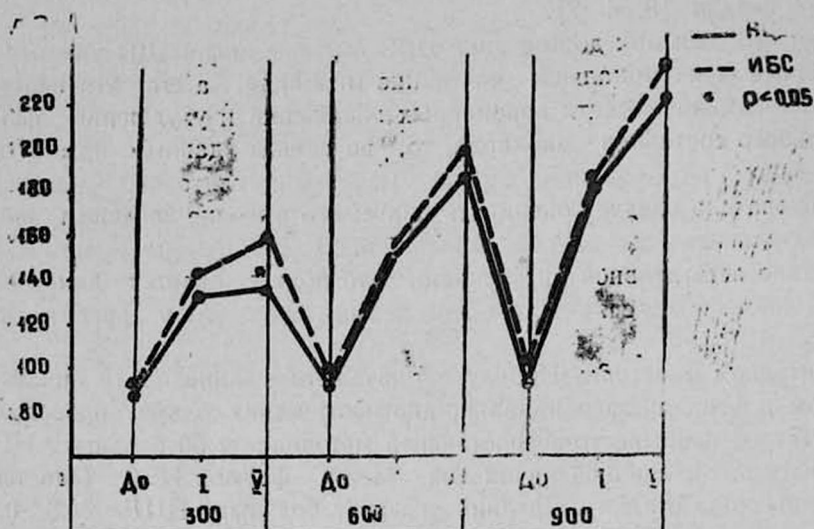


Рис. 1. Динамика показателя «двойное произведение» при ВЭМ-тесте у больных НЦД и а. н. ИБС.

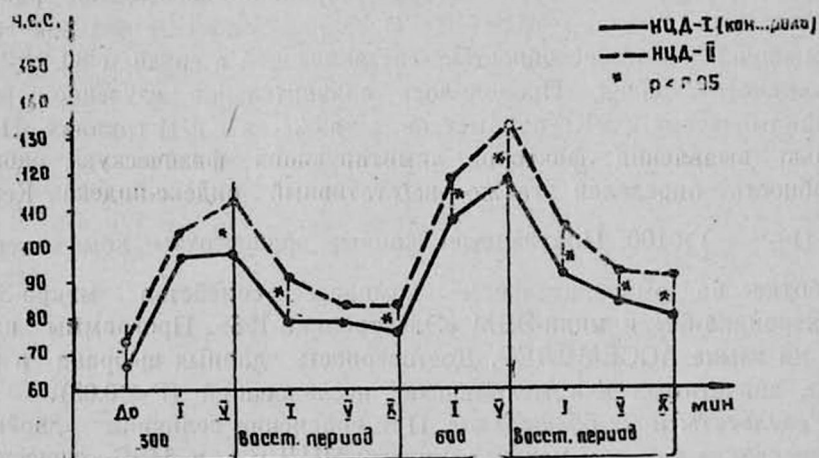


Рис. 2. Динамика ЧСС при ВЭМ-тесте в двух группах больных НЦД. (I—контрольная и II—со сниженными параметрами физической работоспособности).

Привлекает внимание тот факт, что при довольно высоких параметрах физической работоспособности нами получены более низкие величины ДП на высоте нагрузки. Согласно данным Аронова Д. М. и соавт. (1982) I функциональному классу соответствует величина

двойного произведения 278 ЕД и более, II—218—277 ЕД. Gobel и соавторы считают, что уменьшение величины ДП указывает на стенозирование одной и более коронарных артерий. У наших больных максимальные значения двойного произведения не превышали 220 ЕД в группе а. н. ИБС, что, вероятно, связано с особенностями физического теста по этой методике—наличием 10-минутных периодов отдыха между тремя уровнями нагрузки, в течение которых почти восстанавливались исходные показатели ЧСС, САД и, следовательно, исходный уровень ДП. К тому же, большая длительность нагрузочного теста в целом способствовала лучшей адаптации к нему, в связи с чем повышения ЧСС и САД при максимальной нагрузке были не столь значительные и давали меньшие значения «двойного произведения».

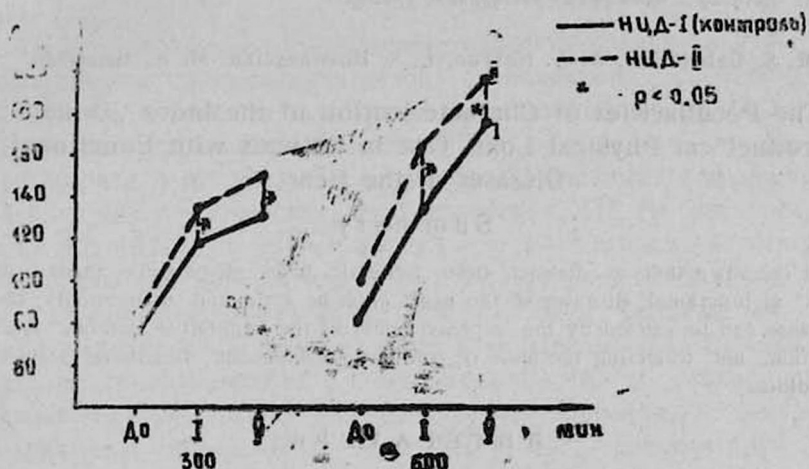


Рис. 3. Динамика показателя «двойное произведение» в двух группах больных НЦД. (I—контрольная и II—со сниженными параметрами физической работоспособности).

Таким образом, большие значения «двойного произведения» у больных II группы НЦД (со сниженной работоспособностью) по сравнению с контрольной группой в сочетании с большими колебаниями ЧСС и вегетативного индекса дают основание заключить, что в трактовке этого показателя при функциональных заболеваниях сердца необходимо учитывать выраженность дисфункции вегетативной нервной системы у этих больных. В то же время такой подход дает основание более качественно оценивать этот показатель и у больных с достоверной ишемической болезнью сердца, принимая во внимание и степень имеющихся у них функциональных наслоений.

В отличие от достоверной ишемической болезни сердца показатель «двойное произведение» при функциональных заболеваниях не отражает состояние коронарного резерва и функционального состояния миокарда, а в основном является отражением дисфункции вегетативной нервной системы. Это необходимо учитывать как у больных с функциональными заболеваниями сердца, так и при достоверной ИБС с той или иной степенью функциональных наслоений.

Բ. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ, Ա. Ա. ՆԱԼՅԱՆ, Լ. Ս. ՀՈՎՀԱՆԵՍՅԱՆ, Մ. Ա. ԱՍՏՏՐՅԱՆ

«ԿՐԿՆԱԿԻ ԱՐԳԱՍԻՔ» ՑՈՒՑԱՆԻՇԻ ԲՆՈՒԹԱԳՐՄԱՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՐՏԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱԲԵՈՒՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՏԵՍՏԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա Վ Փ Ն Փ Ո Վ

Ցույց է տրված, որ ի տարբերություն սրտի ստույգ իշեմիկ հիվանդությունից «կրկնակի արգասիք» ցուցանիշը սրտի ֆունկցիոնալ հիվանդությունների ժամանակ պետք է գնահատել ալլ կերպ, քանի որ նրա բարձր արժեքները կարող են պայմանավորված լինել վեգետատիվ նյարդային համակարգի դիսֆունկցիայի արտահայտվածությամբ, բայց չեն արտացոլում պատճառն ապահատի և սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակը:

R. S. Gabrielian, A. A. Nalyan, L. S. Hovanesian, M. A. Asatryan

The Peculiarities of Characterization of the Index „Double Product“ at Physical Load Test in Patients with Functional Diseases of the Heart

Summary

It is shown that as distinct from ischemic heart disease the index „double product“ at functional diseases of the heart must be estimated differentially, because its increase can be caused by the expressiveness of the vegetative nervous system's disfunction, not reflecting the state of coronary reserve and functional state of the myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аронов Д. М. Кардиол., 1977, 11, 73—79.
2. Аронов Д. М. Кардиол., 1978, 5, 109—113.
3. Гасилин В. С., Аникин В. В., Лупанов В. П., Мазеев В. П. Кардиол., 82, 1, 11—15.
4. Аникин В. В. Кардиол., 1981, 4, 102—103.
5. Клемина И. С., Липовицкий Б. М. Тер. архив, 1984, 8, 35—39.
6. Карпов Р. С., Лобова И. В. и соавт. Тер. архив, 1984, 2, 45—48.
7. Gobel F. M. et al. Circul., 1978, 57, 549—557.

УДК 616.12—008.331.1—07

С. В. ГУРГЕНЯН, Г. В. ПОГОСОВА, Е. С. МИКАЕЛЯН

ПСИХОРЕЛАКСАЦИОННЫЙ И МЕДИКАМЕНТОЗНЫЙ
МЕТОДЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПОГРАНИЧНОЙ И МЯГКОЙ
ГИПЕРТОНИЕЙ

В связи с большой актуальностью проблемы артериальной гипертонии (АГ) продолжается интенсивный поиск новых направлений в лечении этого широко распространенного заболевания. Больные пограничной и мягкой гипертонией представляют особую группу больных АГ, у которых еще не наблюдается ярких признаков болезни

Բ. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ, Ա. Ա. ՆԱԼՅԱՆ, Լ. Ս. ՀՈՎԱՆԵՍՅԱՆ, Մ. Ա. ԱՍՏՏՐՅԱՆ

«ԿՐԿՆԱԿԻ ԱՐԳԱՍԻՔ» ՑՈՒՑԱՆԻՇԻ ԲՆՈՒԹԱԳՐՄԱՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՐՏԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱԲԵՈՒՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՏԵՍՏԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա Վ Փ Ն Փ Ո Վ Մ

Ցույց է տրված, որ ի տարբերություն սրտի ստույգ իշեմիկ հիվանդությունից «կրկնակի արգասիք» ցուցանիշը սրտի ֆունկցիոնալ հիվանդությունների ժամանակ պետք է գնահատել ալլ կերպ, քանի որ նրա բարձր արժեքները կարող են պայմանավորված լինել վեգետատիվ նյարդային համակարգի դիսֆունկցիայի արտահայտվածությամբ, բայց չեն արտացոլում պատճառն պահանջի և սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակը:

R. S. Gabrielian, A. A. Nalyan, L. S. Hovanesian, M. A. Asatryan

The Peculiarities of Characterization of the Index „Double Product“ at Physical Load Test in Patients with Functional Diseases of the Heart

Summary

It is shown that as distinct from ischemic heart disease the index „double product“ at functional diseases of the heart must be estimated differentially, because its increase can be caused by the expressiveness of the vegetative nervous system's disfunction, not reflecting the state of coronary reserve and functional state of the myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аронов Д. М. Кардиол., 1977, 11, 73—79.
2. Аронов Д. М. Кардиол., 1978, 5, 109—113.
3. Гасилин В. С., Аникин В. В., Лупанов В. П., Мазеев В. П. Кардиол., 82, 1, 11—15.
4. Аникин В. В. Кардиол., 1981, 4, 102—103.
5. Клемина И. С., Липовицкий Б. М. Тер. архив, 1984, 8, 35—39.
6. Карпов Р. С., Лобова И. В. и соавт. Тер. архив, 1984, 2, 45—48.
7. Gobel F. M. et al. Circul., 1978, 57, 549—557.

УДК 616.12—008.331.1—07

С. В. ГУРГЕНЯН, Г. В. ПОГОСОВА, Е. С. МИКАЕЛЯН

ПСИХОРЕЛАКСАЦИОННЫЙ И МЕДИКАМЕНТОЗНЫЙ
МЕТОДЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПОГРАНИЧНОЙ И МЯГКОЙ
ГИПЕРТОНИЕЙ

В связи с большой актуальностью проблемы артериальной гипертонии (АГ) продолжается интенсивный поиск новых направлений в лечении этого широко распространенного заболевания. Больные пограничной и мягкой гипертонией представляют особую группу больных АГ, у которых еще не наблюдается ярких признаков болезни

и целесообразность проведения у них фармакотерапии для снижения артериального давления (АД) вызывает много сомнений. Известно, что длительный прием антигипертензивных препаратов приводит к целому ряду нежелательных побочных воздействий, снижает «качество жизни» этих больных [3, 6, 8]. Поэтому в последнее время большое внимание уделяется немедикаментозным методам лечения АГ, в частности, психотерапии. Исследования показали, что одной из наиболее эффективных психотерапевтических методик, применяемых при АГ, является методика психорелаксации [1, 9]. Однако, несмотря на большое число работ по данной проблеме, в литературе имеются очень разноречивые данные относительно эффективности релаксационной терапии при АГ и механизмах ее гипотензивного воздействия [12].

Цель настоящего исследования—провести сравнительную оценку эффективности немедикаментозной (релаксации) и медикаментозной терапии у больных с пограничной гипертонией (ПГ) и мягкой формой гипертонической болезни (ГБ).

Материал и методы. Обследованы 32 больных в возрасте 19—45 лет, из них у 22 человек диагностирована ПГ (уровень диастолического АД—АД —90—94 мм рт. ст.) и у 10—1 стадия (мягкая форма) АГ (уровень АД 95—104 мм рт. ст.). Распределение больных проводилось по рекомендациям ВОЗ, 1978 [13]. Всем больным при поступлении в стационар и повторно через 4—6 недель после лечения проводились радиокардиография с использованием ^{131}I и эхокардиография в М-режиме. Регистрировались следующие параметры центральной гемодинамики: систолическое АД_с (АД_с), АД_г, среднее АД_г (АД_{ср}), сердечный индекс (СИ), ударный индекс (УИ), общее периферическое сопротивление (ОПС), а также частота сердечных сокращений (ЧСС) по измерению интервала R-R ЭКГ. Определялись и структурные показатели левого желудочка по данным эхокардиографии: относительная толщина стенки левого желудочка (ОТС) по формуле Z. A. Vensel [11], $\text{ОТС} = 2 \times \text{ТЗС} / \text{КДР}$, где ТЗС—толщина задней стенки левого желудочка в диастоле, КДР—конечный диастолический размер; и податливость артериальной стенки (ПАС)— $\text{ПАС} = \text{УИ} / \text{ПД}$, где ПД—пульсовое давление (Zútas) [7]. Для психологического обследования больных применялся сокращенный многофакторный опросник для исследования личности СМОЛ [2].

Методом случайного отбора больные были разделены на 2 группы: I группа (основная)—16 больных, которым проводился курс прогрессивной мышечной релаксации и дыхательного релаксационного тренинга (10—12 занятий) и II группа (контрольная)—16 больных, которые получали медикаментозную терапию с окспренололом (трайкором) в дозе 60—80 мг/день/3 приема.

Результаты и обсуждение. В исходном состоянии основная и контрольная группы были сопоставимы по уровню АД_с, АД_г, АД_{ср}. При динамическом наблюдении за 4—6 недель выявлено достоверное

снижение систолического, диастолического АД как в основной группе с применением релаксации, так и в контрольной группе—с применением окспренолола (табл. I)

Таблица I

Изменение параметров гемодинамики под влиянием лечения в основной и контрольной группах ($M \pm m$)

Параметры гемодинамики	Основная группа		Контрольная группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
АДс, мм рт. ст.	144,1 $\pm$ 1,4	126,3 $\pm$ 2,1***	146,4 $\pm$ 1,7	118,8 $\pm$ 1,4***
АДп, мм рт. ст.	94,5 $\pm$ 0,9	75,3 $\pm$ 1,4***	93,8 $\pm$ 0,9	78,8 $\pm$ 1,4***
АДср	110,9 $\pm$ 1,09	88,9 $\pm$ 1,6***	112,1 $\pm$ 1,3	86,9 $\pm$ 1,2***
ЧСС, мин	79,4 $\pm$ 2,1	71,8 $\pm$ 1,6*	83,3 $\pm$ 2,7	77,5 $\pm$ 1,4
СИ, л/мин $\times$ м ⁻²	3,8 $\pm$ 0,2	3,62 $\pm$ 0,1	4,1 $\pm$ 0,1	3,76 $\pm$ 0,1*
УИ, мл/м ²	48,1 $\pm$ 1,9	49,0 $\pm$ 1,3	49,2 $\pm$ 1,9	48,7 $\pm$ 1,1
ОПС, дин $\times$ секхсм ⁻⁵	1295,9 $\pm$ 63,7	1083,5 $\pm$ 36,0*	1191,4 $\pm$ 45,3	1081,1 $\pm$ 41,9
ПАС	0,98 $\pm$ 0,05	1,17 $\pm$ 0,05	0,96 $\pm$ 0,07	1,19 $\pm$ 0,03*
ОТС	0,42 $\pm$ 0,01	0,41 $\pm$ 0,02	0,42 $\pm$ 0,02	0,45 $\pm$ 0,01

Примечание: звездочкой отмечена степень достоверности: *— $P < 0,05$; ***— $P < 0,001$.

В основной группе произошло достоверно более выраженное снижение АД_г ($-19,2 \pm 0,5$ мм рт. ст.), чем в контрольной группе ($-15,0 \pm 0,5$ мм рт. ст.; $P < 0,001$). Следовательно, гипотензивные эффекты релаксационной терапии (РТ) и малых доз окспренолола сопоставимы, причем с более акцентированной динамикой АД_г в основной группе. Снижение АД в группе больных, получавших РТ, сопровождалось достоверным урежением ЧСС (на 9,6%) и достоверным снижением ОПС (на 16,4%). В то время как снижение АД в контрольной группе сопровождалось достоверным уменьшением СИ (на 8,3%); изменения ОПС были незначительны. Эти данные согласуются с положением о том, что с помощью психорелаксации можно повлиять на повышенную симпатико-адренергическую активность и реактивность [4]. Выявленное нами снижение ЧСС, которое, вероятно, коррелирует с симпатической стимуляцией, а также уменьшение периферической вазоконстрикции за счет понижения альфа-адренергического тонуса у больных мягкой формой АГ под влиянием курса релаксации позволяют проследить механизмы антигипертензивного действия РТ.

Некоторые исследования свидетельствуют о воздействии РТ и на структурные параметры левого желудочка [5]. Однако мы не обнаружили достоверного изменения одного из наиболее чувствительных структурных показателей левого желудочка—ОТС в диастоле у больных лабильной АГ после курса РТ. В то же время выявлена достоверная положительная динамика в отношении податливости артериальной стенки как в основной, так и в контрольной группах (табл. I). Повышение ПАС под влиянием психорелаксации, вероятно, связано с непосредственными кортикально-субкортикальными воздействиями на стенку периферических сосудов [10].

У больных, получавших РТ, наблюдались положительные сдвиги и в психологическом статусе, Субъективно больные отмечали улучшение общего самочувствия, удовлетворенность тем, что овладели новой методикой, избавлены от необходимости принимать антигипертензивные препараты. Объективно выявлено достоверное снижение усредненного профиля теста СМОЛ основной группы по шкалам невротической триады [1—3] и по 6-й шкале, что свидетельствует о снижении тревожности, ипохондрической настроенности, уменьшении психологического дискомфорта. В контрольной группе изменений показателей теста СМОЛ не обнаружено.

Полученные нами данные позволяют заключить, что психорелаксационную терапию можно применять у больных пограничной АГ и мягкой формой ГБ как изолированный метод лечения, сравнимый по своим результатам с гипотензивным воздействием фармакотерапии. Метод позволяет снизить стоимость лечения за счет экономии антигипертензивных препаратов, а также избежать проблем, связанных с побочными эффектами препаратов, свести к минимуму их нежелательное воздействие на «качество жизни» больных мягкой формой АГ.

Институт кардиологии им.
Л. А. Оганесяна МЗ РА

Поступила 15/І 1990 г.

Ս. Վ. ԳՈՒՐԳԵՆՅԱՆ, Գ. Վ. ՊՈԳՈՍՍՈՎԱ, Ե. Ս. ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ

ՀՈԳԵՐԵԼԱԿՍԱՑԻՈՆ ԵՎ ԴԵՂՈՐԱՑՔԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵԹՈԴԻՆԵՐԸ
ՍԱՀՄԱՆԱՑԻՆ ԵՎ ԹԵԹԵՎ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՑԻՆ
ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՑՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հոդվածում արված է սահմանային և թեթև զարկերակային հիպերտոնիայով (Ջ2) հիվանդների բուժման արդյունավետության համեմատական գնահատականը հոգերիլաքսացիայի և ֆարմակոթերապիայի մեթոդների միջոցով: Ստացված արդյունքները վկայում են այն մասին, որ հոգերիլաքսացիան կարելի է կիրառել որպես առանձին բուժման մեթոդ սահմանային և թեթև Ջ2 հիվանդների մոտ:

S. V. Gurgonian, G. V. Pogossova, E. S. Mikaelian

Psychorelaxative and Medicinal Methods in Treatment
of Patients With Borderline and Mild Hypertension

S u m m a r y

Comparative estimation of treatment efficiency using methods of psychorelaxation and pharmacotherapy in patients with borderline and mild arterial hypertension was presented in this study. Results revealed testify to that psychorelaxation can be used as an isolated method in the treatment of patients with early stages of arterial hypertension.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян Т. А., Зайцев В. П., Юренев А. П. Кард. 8, 1987.
2. Зайцев В. П. Психол. ж., 1981, 2, 3, 118—123.
3. Curb J. D., Borhani N. O., Blaszkowski T. R. et al. Am. J. Prev. Med., 1985, 1, 36—40.
4. De-Ping Lee, De Quattro V., Allen J. et al. Amer. Heart J., 1988, 116, (2p2), 637—644.
5. De-Quattro V., Шхвацабая И. К., Юренев А. П. с соавт. Кард., 1986, 1.
6. Jachuck S. J., Brierley H., Jachuck S. et al. J. R. Coll. Gen. Pract., 1982, 32, 103—105.
7. Lutas E. M., Devereux R. B., Rels G. et al. Hypertension, 1985, 7, 979.
8. Nies A. S. Am. J. Med., 1975, 58, 495—503.
9. Patel C., Marmot M. G., Terry P. J. et al. Br. Med. J., 1985, 290, 1103—1106.
10. Vensel L. A., Devereux R. B., Pickering T. G. et al. Am. J. Cardiol., 1986, 58, 575.
11. Richter-Heinrich E., Heinrich B., Homuth V., Schmidt K. H., Wiedemann R. Das deutsche Gesundheitswesen. Zeitschrift für klinische Medizin.—1981, 36, 33.
12. Weiss S. M. Amer. Heart J., 1988, 116, (2p2), 645—649.
13. World Health Organization Technical Report Series, 628, Geneva, 1978 (Arterial Hypertension).

УДК 616.12—005.4—053

А. В. ДАВТЯН

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА НА ФИЗИЧЕСКУЮ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ БОЛЬНЫХ ИБС МОЛОДОГО ЗРЕЛОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТОВ

Известно, что негативное воздействие факторов риска (ФР) при ИБС на сердечно-сосудистую систему не прекращается и после развития заболевания [1, 2, 4]. Одним из альтернативных показателей функционального состояния сердца является уровень его физической переносимости. С целью выявления значимости отдельных альтернативных ФР, лимитирующих уровень толерантности сердца к физической нагрузке, нами при проведении ВЭМ исследований у больных с ИБС изучалась корреляционная взаимосвязь между величиной пороговой мощности нагрузки и выраженностью отдельных факторов риска. Для определения значимости влияния ФР, подвергающихся значительным изменениям в зависимости от возрастных морфо-функциональных особенностей организма, изучение вопроса проводилось по возрастным группам больных.

Материал и методика. Обследование проведено у 219 больных ИБС по методике ВОЗ с учетом разработанных и дополненных в ВКНЦ АМН СССР (1983) критериев. В соответствии со степенью выраженности было изучено влияние на уровень ПМН кгм/мин следующих альтернативных ФР: гиперхолестеринемии (ГХ), (незначительной—ГХ₁, умеренной—ГХ₂, выраженной—ГХ₃), артериальной гипертензии (мягкой—АГ₁, умеренной—АГ₂, выраженной—АГ₃); курения (выкуриванием в течение дня до 10 сигарет—К₁, до 20 сигарет—К₂, более 20 сигарет—К₃), употребления алкоголя (изредка—А₁, постоян-

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян Т. А., Зайцев В. П., Юренев А. П. Кард. 8, 1987.
2. Зайцев В. П. Психол. ж., 1981, 2, 3, 118—123.
3. Curb J. D., Borhani N. O., Blaszkowski T. R. et al. Am. J. Prev. Med., 1985, 1, 36—40.
4. De-Ping Lee, De Quattro V., Allen J. et al. Amer. Heart J., 1988, 116, (2p2), 637—644.
5. De-Quattro V., Шхвацабая И. К., Юренев А. П. с соавт. Кард., 1986, 1.
6. Jachuck S. J., Brierley H., Jachuck S. et al. J. R. Coll. Gen. Pract., 1982, 32, 103—105.
7. Lutas E. M., Devereux R. B., Rels G. et al. Hypertension, 1985, 7, 979.
8. Nies A. S. Am. J. Med., 1975, 58, 495—503.
9. Patel C., Marmot M. G., Terry P. J. et al. Br. Med. J., 1985, 290, 1103—1106.
10. Vensel L. A., Devereux R. B., Pickering T. G. et al. Am. J. Cardiol., 1986, 58, 575.
11. Richter-Heinrich E., Heinrich B., Homuth V., Schmidt K. H., Wiedemann R. Das deutsche Gesundheitswesen. Zeitschrift für klinische Medizin.—1981, 36, 33.
12. Weiss S. M. Amer. Heart J., 1988, 116, (2p2), 645—649.
13. World Health Organization Technical Report Series, 628, Geneva, 1978 (Arterial Hypertension).

УДК 616.12—005.4—053

А. В. ДАВТЯН

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА НА ФИЗИЧЕСКУЮ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ БОЛЬНЫХ ИБС МОЛОДОГО ЗРЕЛОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТОВ

Известно, что негативное воздействие факторов риска (ФР) при ИБС на сердечно-сосудистую систему не прекращается и после развития заболевания [1, 2, 4]. Одним из альтернативных показателей функционального состояния сердца является уровень его физической переносимости. С целью выявления значимости отдельных альтернативных ФР, лимитирующих уровень толерантности сердца к физической нагрузке, нами при проведении ВЭМ исследований у больных с ИБС изучалась корреляционная взаимосвязь между величиной пороговой мощности нагрузки и выраженностью отдельных факторов риска. Для определения значимости влияния ФР, подвергающихся значительным изменениям в зависимости от возрастных морфо-функциональных особенностей организма, изучение вопроса проводилось по возрастным группам больных.

Материал и методика. Обследование проведено у 219 больных ИБС по методике ВОЗ с учетом разработанных и дополненных в ВКНЦ АМН СССР (1983) критериев. В соответствии со степенью выраженности было изучено влияние на уровень ПМН кгм/мин следующих альтернативных ФР: гиперхолестеринемии (ГХ), (незначительной—ГХ₁, умеренной—ГХ₂, выраженной—ГХ₃), артериальной гипертензии (мягкой—АГ₁, умеренной—АГ₂, выраженной—АГ₃); курения (выкуриванием в течение дня до 10 сигарет—К₁, до 20 сигарет—К₂, более 20 сигарет—К₃), употребления алкоголя (изредка—А₁, постоян-

Таблица 1.

Корреляционная взаимосвязь между показателями ПМН (кгм/мин) и факторами риска у больных ИБС в различных возрастных периодах

Молодой и зрелый возраст				Средний возраст			
I клиническая группа				I клиническая группа			
I подгруппа (1 ФР)	II подгруппа (2 ФР)	III подгруппа (3 ФР)	IV подгруппа (4 ФР)	I подгруппа (1 ФР)	II подгруппа (2 ФР)	III подгруппа (3 ФР)	IV подгруппа (4 ФР)
ГХ ₁ —0,08 ГХ ₂ —0,574 ГХ ₃ —0,624 П ₂ —0,55 П ₃ —0,76	K ₁ —0,962 K ₂ —0,549 K ₃ —0,649 ГХ ₁ —0,29 ГХ ₂ —0,316 ГХ ₃ —0,684 H ₅ —0,88 H _м —0,096 АГ ₂ —0,62 П ₃ —0,435 А ₁ —0,0 А ₂ —0,02	K ₁ —0,427 K ₂ —0,527 K ₃ —0,611 ГХ ₁ —0,47 ГХ ₂ —0,460 ГХ ₃ —0,811 H ₅ —0,602 H _м —0,016 А ₁ —0,363 А ₂ —0,213	K ₁ —0,427 K ₂ —0,62 K ₃ —0,849 ГХ ₁ —0,47 ГХ ₂ —0,384 ГХ ₃ —0,962 H ₅ —0,88 H _м —0,88 А ₁ —0,211 А ₂ —0,213 АГ ₂ —0,67	ГХ ₁ —0,374 ГХ ₂ —0,389 ГХ ₃ —0,024 П ₁ —0,345 П ₂ —0,370 П ₃ —0,857	X ₁ —0,4 ГХ ₂ —0,378 ГХ ₃ —0,276 АГ ₁ —0,06 АГ ₂ —0,49 АГ ₃ —0,678 K ₁ —0,084 K ₂ —0,881 K ₃ —0,887 А ₁ —0,210 А ₂ —0,311 А ₃ —0,50 H ₅ —0,210 H _м —0,61	ГХ ₁ —0,229 ГХ ₂ —0,325 ГХ ₃ —0,16 АГ ₁ —0,6 АГ ₂ —0,364 АГ ₃ —0,411 K ₂ —0,75 K ₃ —0,78 А ₁ —6,0 А ₂ —0,423 А ₃ —0,437 П ₁ —0,08 П ₂ —0,26 П ₃ —0,32 H ₅ —0,06 H _м —0,03 H ₆ —0,02	X ₁ —0,55 ГХ ₂ —0,68 ГХ ₃ —0,225 АГ ₁ —0,26 АГ ₂ —0,78 АГ ₃ —0,82 K ₁ —0,58 K ₂ —0,70 K ₃ —0,79 А ₁ —0,0 А ₂ —0,450 А ₃ —0,460 П ₁ —0,18 П ₂ —0,36 П ₃ —0,48 H ₅ —0,06 H _м —0,09 H ₆ —0,03

но A_2 , систематический— A_3), отягощенной наследственности (со стороны отца— H_0 , матери— H_m , ближайших родственников— H_6) и психоэмоционального перенапряжения (Π_1 —эпизодического, Π_2 —частого, Π_3 —постоянного).

В зависимости от количества ФР все больные были разделены на 4 подгруппы: I подгруппа с наличием I ФР, II—2 ФР, III—3 ФР, IV—4 ФР. По возрастным характеристикам исследуемые были подразделены на группы молодого—зрелого (от 25 до 44 лет) и среднего (от 45 лет до 59 лет) возрастов.

Результат и их обсуждение. Анализом полученных нами данных (табл. 1. 2) было установлено, что при наличии одного фактора в обеих возрастных группах у больных первых подгрупп фигурируют повышения общего уровня холестерина и психоэмоционального перенапряжения. Однако, если у лиц молодого возраста обратное, негативное воздействие GX_2 , GX_3 , Π_2 , Π_3 на физическую переносимость выражено почти в одинаковом соотношении, то в среднем возрастном периоде повышается значимость негативного воздействия психоэмоционального перенапряжения, а отрицательная корреляция между GX и ПМН ослабевает. Это, по всей вероятности, обусловлено возрастным снижением общего уровня обменных процессов, в частности содержания холестерина в крови. О более низких показателях содержания холестерина в крови с увеличением возраста указывается также и другими исследователями [2, 3].

При одновременном наличии двух ФР в молодом-зрелом возрасте влияние синергического, отрицательного эффекта ФР на физическую переносимость наиболее ярко проявляется при сочетании курения с гиперхолестеринемией, артериальной гипертензией, наследственной отягощенностью, состояния постоянного психоэмоционального перенапряжения с артериальной гипертензией. У больных среднего возраста, в отличие от лиц молодого и зрелого возраста, резко ослабляется значимость в лимитировании ПМН генетического фактора и усиливается отрицательное воздействие сочетаний AG_3 с K_2 ; K_3 и A_3 ; A_1 с GX_1 и A_2 с GX_2 или GX_3 .

Нами было установлено, что у III группы больных молодого зрелого возраста наиболее выраженное отрицательное влияние на физическую переносимость сердца наблюдается при сочетании факторов GX_3 , K_3 и H_0 , а у больных среднего возраста K_3 , AG_3 , A_2 , A_3 . У больных IV подгруппы молодого-зрелого возраста альтернативными сочетаниями ФР, наиболее отрицательно влияющими на физическую переносимость, являются K , GX , H_0 и AG , у больных среднего возраста— AG , K , A . П.

В отличие от первой, во второй клинической группе у больных молодого-зрелого возраста в I подгруппе усиливается отрицательное воздействие на физическую переносимость таких факторов, как гиперхолестеринемия и психоэмоциональное перенапряжение, во II подгруппе—факторов курения с гиперхолестеринемией, в III— K , X .

Таблица 2

Корреляционная связь между показателями ПМН (кг/мин) и факторами риска
у больных ИБС в различных возрастных периодах

Молодой и зрелый возраст				Средний возраст			
I клиническая группа				II клиническая группа			
I подгруппа (1 ФР)	II подгруппа (2 ФР)	III подгруппа (3 ФР)	IV подгруппа (4 ФР)	I подгруппа (1 ФР)	II подгруппа (2 ФР)	III подгруппа (3 ФР)	IV подгруппа (4 ФР)
X ₁ -0,574	K ₁ -0,685	K ₁ -0,06	K ₁ -0,06	X ₁ -0,06	X ₁ -0,22	K ₁ -0,566	X ₁ -0,0
X ₂ -0,624	K ₂ -0,17	K ₂ -0,407	K ₂ -0,56	X ₂ -0,477	X ₂ -0,325	X ₂ -0,340	X ₂ -0,498
X ₃ -0,86	K ₃ -0,76	K ₃ -0,85	K ₃ -0,78	X ₃ -0,551	X ₃ -0,340	X ₃ -0,40	X ₃ -0,07
П ₁ -0,456	X ₁ -0,143	X ₁ -0,09	X ₁ -0,91	X ₄ -0,40	X ₄ -0,480	K ₁ -0,570	X ₄ -0,096
П ₃ -0,886	X ₂ -0,416	X ₂ -0,485	AГ ₂ -0,86	П ₁ -0,40	K ₁ -0,290	K ₂ -0,287	A ₁ -0,0
	X ₃ -0,711	X ₃ -0,516	H ₀ -0,78	П ₂ -0,429	K ₂ -0,446	K ₃ -0,71	A ₂ -0,365
	H ₀ -0,50	A ₂ -0,51	H _M -0,04	П ₃ -0,756	K ₃ -0,871	AГ ₁ -0,80	A ₃ -0,60
	H _M -0,01	AГ ₂ -0,866	П ₃ -0,58		П ₁ -0,35	AГ ₂ -0,41	П ₁ -0,0
	AГ ₁ -0,06	H ₀ -0,816	A ₂ -0,43		П ₂ -0,368	AГ ₃ -0,58	П ₂ -0,56
	A ₁ -0,0	H _M -0,02	A ₃ -0,51		П ₃ -0,411	A ₁ -0,088	П ₃ -0,78
	A ₂ -0,45	П ₁ -0,36				A ₂ -0,309	H ₀ -0,809
	П ₁ -0,26	П ₂ -0,4				A ₃ -0,607	H _M -0,059
	П ₂ -0,97	П ₃ -0,56				П ₂ -0,51	H ₃ -0,05
	П ₃ ±0,61					П ₂ ±0,652	
						H ₀ -0,206	
						H _M -0,015	
						H ₃ -0,0	

АГ и Н, АГ, Х, в IV, наряду с этими, усиливается отрицательное воздействие и фактора употребления алкоголя.

У больных среднего возраста II клинической группы в отличие от I клинической группы, в I подгруппе усиливается негативное воздействие таких ФР, как ГХ и П, во II подгруппе—сочетание ГХ, К и А, в III подгруппе—сочетание—К, А, П, в IV—ГХ, А, П, Н.

На основании полученных нами данных можно заключить, что степень отрицательного воздействия ФР на уровень физической переносимости подвержена значительным изменениям как к зависимости от возрастных периодов, так и от стадии развития клинического течения ИБС.

Институт кардиологии им. акад. Л. А. Оганесяна

Поступила 12/XII 1989 г.

Ա. Վ. ԴԱՎԹՅԱՆ

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ԵՐԻՏԱՍԱՐԴ ԵՎ ՄԻՋԻՆ
ՏԱՐԻՔԻ ԱՆՁԱՆՑ ՄՈՏ ՌԻՍԿԻ ՏԱՐԲԵՐ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԱՇԽԱՏՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո մ

219 հիվանդների մոտ կատարվել է վելոէրգոմետրիկ հետազոտություն. Գարզվել է, որ ռիսկի տարրերը գործոնների բացասական ազդեցության տեսակարար կշիռը փոփոխվում է տարիքի հետ զուգընթաց: Ռիսկի գործոնների բացասական ազդեցությունը զառնում է առավել արտահայտված, եթե միաժամանակ առկա են մի քանի գործոններ:

A. V. Davtian

The Influences of Different Risk-Factors on the Physical Capacity of the Young and Middle-Aged Patients With Ischemic Heart Disease

Summary

In patients were conducted out the bicycle-ergometer test. The gravity of the negative force of different risk factors was changed parallel with the age. When there were some risk factors simultaneously their negative influence was intensified.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алтухов Ю. П. Генетические процессы в популяциях. М., 1983.
2. Грозов В. Л., Добо С. С., Чазова Л. В. Тер. архив, 1982, 5, 36—39.
3. Липовецкий Б. М. и др. Кардиология, 1984, 4, 67—70.
4. Чазова Л. В. и др. Кардиология, 1981, 2, 79—83.

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ НА ФИЗИЧЕСКУЮ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ БОЛЬНЫХ ИБС

Внедрение метода велоэргометрии в клиническую практику значительно повысило качество врачебно-трудовой экспертизы и дало возможность при решении вопросов трудоустройства основываться как на клинические, так и функциональные параметры тяжести заболевания [8—10].

Целью настоящей работы явилось выявление механизмов темодинамического обеспечения физической нагрузки (ФН) как при равных, так и при различных уровнях пороговой мощности нагрузки (ПМН) и их прогностическая значимость при определении физической работоспособности больных ишемической болезнью сердца (ИБС) в зависимости от возраста и основного вида труда.

Материал и методы исследования. Обследованы 211 больных мужского пола от 30 до 59 лет (табл. I), из коих 130 страдали хронической ИБС с приступами стенокардии напряжения, напряжения и покоя (I группа), 81—постинфарктным кардиосклерозом с приступами стенокардии напряжения и покоя (II группа и 100 здоровых мужчин (контрольная группа).

Во II группе 39 больных перенесли трансмуральный острый инфаркт миокарда (ИМ) с поражением нижней стенки и 42—передней стенки, с охватом перегородочно-верхушечной или боковой стенок левого желудочка.

У всех обследуемых учитывался характер основной профессии (табл. 2).

Таблица I

Распределение больных ИБС и здоровых лиц по возрасту, %

Клинические группы	п	Возраст в годах		
		30—35	36—44	45—59
I	130	4,62	27,69	67,69
II	81	2,47	6,17	91,36
Контрольная группа	100	30	30	40

У больных в положении сидя проводилось велоэргометрическое исследование (ВЭМ). Использовалась непрерывно возрастающая ступенчатая нагрузка с длительностью каждой ступени 3 минуты. Начальная ступень составляла 150 кгм/мин, мощность каждой ступени увеличивалась на 100% от исходного уровня. ВЭМ проба прово-

дидась по унифицированной методике ВОЗ, разработанной ВКНЦ АМН СССР (1983).

При ВЭМ определялись гемодинамические типы обеспечения физической нагрузки, по предложенной нами расчетной формуле $\frac{\% \Delta P_s}{\% \Delta P_d}$ (1989) [11], изменение величины метаболической единицы (МЕ) по таблице Fox et al (1983), «двойного произведения» (ДП), коэффициента расходования резервов миокарда (КР) по расчетной формуле Чурина В. Д. (1976), эффективности работы сердца (ЭРС) по формуле, предложенной Задионченко В. С. (1980) и изменения сегмента ST по данным ЭКГ.

Анализ данных ВЭМ проводился в сравнительном сопоставлении со стадией развития ИБС, возрастом и основным видом труда.

Результаты и обсуждение. Сравнительное сопоставление возраста с уровнем пороговой мощности нагрузки выявил, что уровень ПМН статистически достоверно ($P < 0,001$) снижается с увеличением возраста (рис. 1).

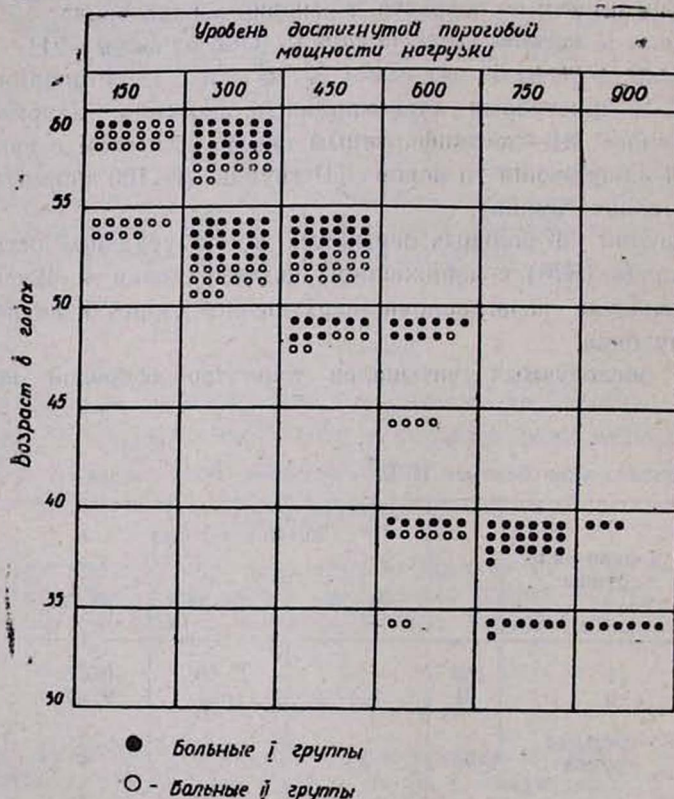


Рис. 1. Уровень толерантности к физической нагрузке у больных ИБС и различные возрастные периоды

Нами полученные данные подтверждаются и другими исследователями [2, 3, 7]. Было выявлено, что на физическую работоспособность значительно влияет и вид основного труда: у больных I группы,

занимающихся физическим трудом, по сравнению с больными, занимающимися умственным или смешанным трудом, уровень физической работоспособности статистически достоверно выше ($P < 0,001$, табл. 3).

У больных же II группы не наблюдается такой четкой закономерности. По-видимому, это можно объяснить не только влиянием основного вида труда, но и локализацией и распространенностью постинфарктных рубцовых изменений. Известно, что локализация инфаркта миокарда значительно влияет на адаптационную способность сердца.

Таблица 2

Распределение больных по характеру основной профессии, %

Клинические группы	п	Характер профессии		
		физический	умственный	смешанный
I	130	17,69	33,09	19,22
II	81	43,21	25,03	30,86
Контрольная группа	100	25	40	25

По данным вентрикулографии и эхокардиографии установлено, что при передней локализации намного чаще (69% больных) наблюдается нарушение сегментарной сократимости левого желудочка (гипокинезия, акинезия), чем при задней локализации [1, 4—6, 12]. Установлено также, что при передней локализации, в отличие от задней

Таблица 3

Уровень толерантности сердца к физической нагрузке, при ВЭМ пробе у больных I и II клинической групп в зависимости от основного вида труда

Группы	Вид труда	п	Уровень толерантности к ФН, кгм/мин					
			150	300	450	600	750	900
I	Ф	63	—	12,71	14,23	17,47	41,26	14,28
	У	42	7,15	61,9	25,19	4,76	—	—
	С	25	—	44	40	16	—	—
II	Ф	35	17,15	31,43	25,71	25,71	—	—
	У	16	56,25	37,5	6,25	—	—	—
	С	30	30	30	—	—	—	—

Примечание: Ф—физический; У—умственный; С—смешанный.

локализации, значительно ограничивается фракция выброса левого желудочка. Коронароангиографическими исследованиями установлена также менее развитая коллатеральная сеть коронарных артерий у больных с передней локализацией ИМ. Приведенные данные дают основание предполагать, что у больных с передним ИМ снижение

уровня физической переносимости объясняется с большим ограничением функциональных резервов сердца.

По нашим данным гемодинамическое обеспечение ФН значительно нарушается при переднем инфаркте миокарда (ПИМ). Об этом свидетельствуют и достоверно более низкие показатели уровня ПМН у больных ПИМ по сравнению с больными нижним инфарктом миокарда (НИМ), а также более низкими показателями МЕ и ЭРС у больных ПИМ (МЕ $2,38 \pm 0,08$; $P < 0,05$; ЭРС $1,55 \pm 0,01$; $P < 0,05$) по отношению к больным НИМ (МЕ $4,0 \pm 0,02$; $P < 0,05$; ЭРС $4,0 \pm 0,022$; $P < 0,01$). Это подтверждается и обратной корреляционной связью между приростами ЧСС и АДс ($r = -0,65$; $P < 0,05$) и ее отсутствием между показателями ЧСС и ПД ($r = 0,28$; $P < 0,05$), что свидетельствует о снижении инотропной способности миокарда и обеспечении требуемого уровня минутного объема сердца (МОС) в основном больше за счет учащения сердечных сокращений, чем усилении сократимости миокарда. Такой тип приспособления сердца к ФН по данным ВОЗ (1971) характерно для гипокинетического гемодинамического варианта обеспечения физической нагрузки. При НИМ имеется физиологически согласованная корреляционная связь между приростами ЧСС и АДс ($r = 0,72$; $P < 0,05$), ЧСС и ПД ($r = 0,48$; $P < 0,05$), где обеспечение МОС в равной мере осуществляется учащением и усилением сократимости миокарда левого желудочка. Это свидетельствует о большей сохранности миокардиальных и коронарных резервов сердца у больных НИМ, в отличие от больных ПИМ.

Следовательно, уровень толерантности сердца обуславливается рядом факторов: стадией развития ИБС, локализацией и распространенностью рубцовых изменений, возрастом и основным видом труда до развития заболевания. Эти факторы необходимо учитывать при решении вопросов трудоустройства больных ИБС.

Институт кардиологии
им. акад. Л. А. Оганесяна РА

Поступила 5/V 1989 г.

Շ. Գ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

ՏԱՐԲԵՐ ԳՈՐԾՈՆԵՆԵՐԻ ԱԶԳԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ
ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԱՇԽԱՏՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրվել են սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ ֆիզիկական աշխատանքության դրա ազդու մի շարք դործոնները: Բացահայտվել է, որ ֆիզիկական աշխատանքության, տարիքի, աշխատանքի հիմնական բնույթի և իշեմիկ հիվանդության զարգացման շրջանի միջև կա սերտ փոխադասակցվածություն:

Influence of Different Factors on Physical Capability in Patients With Ischemic Heart Disease

Summary

There were investigated some influencing factors on capability in patients with ischemic heart disease. It was found out the relationship between physical capability, age, business occupation and periods of ischemic heart disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян Г. А. Функциональные критерии в обосновании ЛФК у больных инфарктом миокарда на стационарном и санаторном этапах реабилитации. Дисс. докт. мед. наук, М., 1988.
2. Войтенко В. П. В кн.: «Старение и адаптация». Киев, 1981, 57—63.
3. Войтенко В. П. Кардиология, 1984, 11, 57—60.
4. Гасилин В. С., Куликова Н. М. Поликлинический этап реабилитации больных инфарктом миокарда. М., Медицина, 1984, 83—143.
5. Коган Б. М., Кузьмишин Л. Е. Кардиология, 1982, 7, 16—21.
6. Коган Б. М., Юлдашев К. Ю., Кузьмишин Л. Е. и др. Оценка функционального состояния миокарда в клинической и экспертной практике. Ташкент: Медицина, 1982, 162.
7. Коркушко О. В. Сердечно-сосудистая система и возраст. М., Медицина, 1983, 126—143.
8. Лаврова Д. И., Андреева О. С. и др. Кардиология, 1985, 12, 117—118.
9. Лупанов В. П., Азизов В. А. и др. Кардиология, 1985, 2, 107—114.
10. Николаева Л. Ф., Аронов Д. М. В кн.: «Реабилитация больных ишемической болезнью сердца». М., Медицина, 1988, 212—229.
11. Оганесян Л. С., Баграмян И. Г. и др. Кровообращение, 1989, 2, 15—18.
12. Сененко А. Н., Ипатов П. В., Крынский и др. Кардиология, 1984, 4, 21—25.

УДК 612.13—007—73.96

И. И. МИРУЩЕНКО

МЕТОДИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ СКОРОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ ПО ИНТЕРВАЛУ ЗУБЕЦ S ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ—ТОН КОРОТКОВА

Для характеристики функционального состояния артериальных сосудов широко используется показатель скорости распространения пульсовой волны—СРПВ [2, 6, 11, 13]. Основной принцип расчета СРПВ сводится к измерению расстояния от места возникновения пульсовой волны (ПВ) до места ее регистрации и определения времени прохождения ПВ этого расстояния. Чаще всего для этой цели использовали запись центрального и периферического пульса [14, 15]. Сложности регистрации центральной сфигмограммы привели к дальнейшей разработке классической методики определения СРПВ. Было предложено производить синхронную регистрацию ЭКГ и периферического пульса, при этом момент возникновения пульсовой волны связывался с различными зубцами ЭКГ [10, 15]. Разрабатывались

Influence of Different Factors on Physical Capability in Patients With Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

There were investigated some influencing factors on capability in patients with ischemic heart disease. It was found out the relationship between physical capability, age, business occupation and periods of ischemic heart disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Г. А. Функциональные критерии в обосновании ЛФК у больных инфарктом миокарда на стационарном и санаторном этапах реабилитации. Дисс. докт. мед. наук, М., 1988.
2. Войтенко В. П. В кн.: «Старение и адаптация». Киев, 1981, 57—63.
3. Войтенко В. П. Кардиология, 1984, 11, 57—60.
4. Гасилин В. С., Куликова Н. М. Поликлинический этап реабилитации больных инфарктом миокарда. М., Медицина, 1984, 83—143.
5. Коган Б. М., Кузьмишин Л. Е. Кардиология, 1982, 7, 16—21.
6. Коган Б. М., Юлдашев К. Ю., Кузьмишин Л. Е. и др. Оценка функционального состояния миокарда в клинической и экспертной практике. Ташкент: Медицина, 1982, 162.
7. Коркушко О. В. Сердечно-сосудистая система и возраст. М., Медицина, 1983, 126—143.
8. Лаврова Д. И., Андреева О. С. и др. Кардиология, 1985, 12, 117—118.
9. Лупанов В. П., Азизов В. А. и др. Кардиология, 1985, 2, 107—114.
10. Николаева Л. Ф., Аронов Д. М. В кн.: «Реабилитация больных ишемической болезнью сердца». М., Медицина, 1988, 212—229.
11. Оганесян Л. С., Баграмян И. Г. и др. Кровообращение, 1989, 2, 15—18.
12. Сененко А. Н., Ипатов П. В., Крынский и др. Кардиология, 1984, 4, 21—25.

УДК 612.13—007—73.96

И. И. МИРУЩЕНКО

МЕТОДИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ СКОРОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ ПО ИНТЕРВАЛУ ЗУБЕЦ S ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ—ТОН КОРОТКОВА

Для характеристики функционального состояния артериальных сосудов широко используется показатель скорости распространения пульсовой волны—СРПВ [2, 6, 11, 13]. Основной принцип расчета СРПВ сводится к измерению расстояния от места возникновения пульсовой волны (ПВ) до места ее регистрации и определения времени прохождения ПВ этого расстояния. Чаще всего для этой цели использовали запись центрального и периферического пульса [14, 15]. Сложности регистрации центральной сфигмограммы привели к дальнейшей разработке классической методики определения СРПВ. Было предложено производить синхронную регистрацию ЭКГ и периферического пульса, при этом момент возникновения пульсовой волны связывался с различными зубцами ЭКГ [10, 15]. Разрабатывались

полиграфические методики определения СРПВ по данным электро-, динамо-, фонокардиографии [3, 4, 7].

Во всех рассмотренных методах трудным вопросом является определение Δt , т. е. времени между моментами возникновения и регистрации пульсовой волны. Учитывая сопряженность электрофизиологических и механических процессов в сердце зубцу S ЭКГ отдается предпочтение для идентификации момента возникновения ПВ. Что же касается определения момента прихода ПВ на периферию, то здесь остаются трудности, связанные с регистрацией периферической СГ и, в первую очередь, с работой сфигмографов, а также в смещении начальной точки анакроты СГ [1]. Перечисленные недостатки устраняются при использовании фоноаудиографии (ФАГ)—способа регистрации звуков Короткова при декомпрессии плеча [5, 17]. Исследования по изучению функционального состояния сердечно-сосудистой системы, проведенные методом синхронной регистрации ЭКГ, декомпрессионного давления в манжете сфигмоманометра, звуков Короткова и СГ, показали точное совпадение во времени звуков Короткова и анакроты СГ [8]. В связи с этим возникла возможность использовать звуки Короткова для идентификации момента прихода ПВ на периферию.

Способ определения времени распространения пульсовой волны на пути сердце—микрофон показан на верхней части рисунка—позиция А. От вершины зубца S ЭКГ на ФАГ опускается перпендикуляр и измеряется расстояние от точки пересечения названных линий до начала звука Короткова. Продолжительность интервала S-K и является временем от фазы изгнания крови из сердца, т. е. момента возникновения ПВ до ее прихода к месту регистрации звука Короткова. Измерив расстояние от места проекции устья аорты на передней грудной стенке до микрофона и подставив значения пути и времени в известную формулу [12], определяем СРПВ, которая в данном случае равняется 5,2 м/с. Учитывая фактор равномерного градиента интервала S-K [16] для определения СРПВ следует брать значения последнего—диастолического интервала S-K. Вместе с тем расчет СРПВ для каждого значения интервала S-K во время всего периода декомпрессии может служить тестом оценки функционального состояния упругоэластических свойств исследуемых сосудов, так как градиент СРПВ имеет разный характер при пробах симпатического и парасимпатического типов [9].

На нижней части рисунка (позиция Б) показано сопоставление способов определения времени распространения пульсовой волны методами синхронной регистрации СГ центрального и периферического пульса (t_1), синхронной регистрации ЭКГ и СГ (t_2), а также ЭКГ и ФАГ (t_3). Как видно из рисунка, СРПВ во всех трех случаях имела близкие абсолютные значения и равнялась соответственно перечисленным методам 5,4 м/с; 5,0 м/с; 5,2 м/с.

Анализ сопоставления результатов СРПВ, полученных названными методами, показал их хорошее совпадение, что ложится в основу рекомендации способа определения времени распространения пульсовой волны по интервалу зубец S электрокардиограммы—тон Короткова. Последнее обусловлено еще и тем обстоятельством, что звуки Короткова возникают всегда стабильно, момент их возникновения четко фиксируется на ФАГ, чувствительность которой легко дозируется тумблером усиления электрокардиографа. Таким образом,

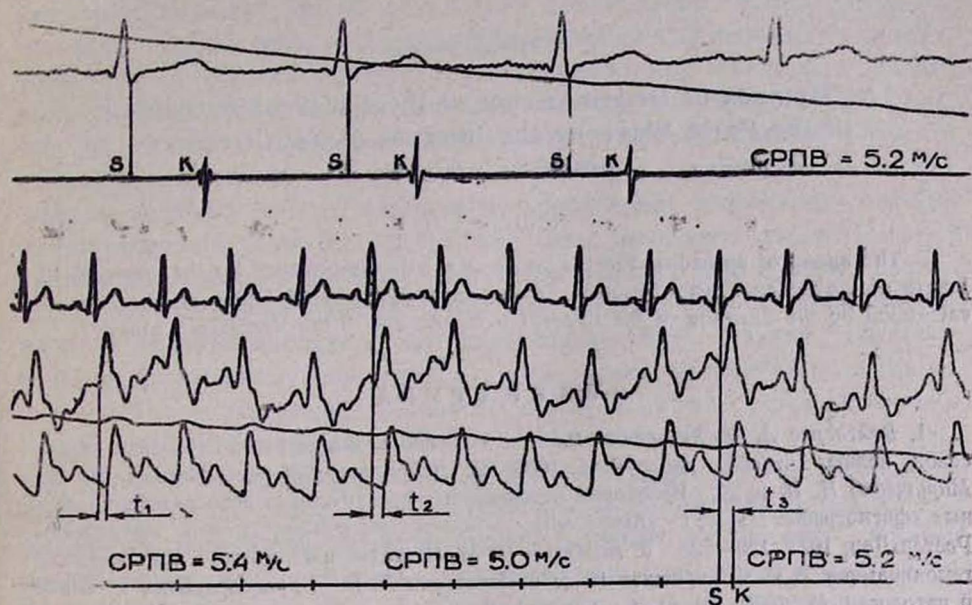


Рис. 1 Способы определения СРПВ (обозначения сверху вниз). А: нисходящая линия—декомпрессионное давление в манжете сфигмоманометра; ЭКГ; звуки Короткова. Б: ЭКГ; СГ центрального пульса, декомпрессионное давление, СГ периферического пульса; звуки Короткова (др. обозначения см. в тексте).

синхронная регистрация электрокардиограммы и звуков Короткова обеспечивают высокую надежность фоноангиографического метода определения скорости распространения пульсовой волны. Наряду с этим характер градиента интервала S-K, возникающего во время декомпрессии конечности, дает дополнительную информацию о состоянии тонуса артериальных сосудов. Градиент интервала S-K может служить своеобразным функциональным тестом, оценивающим упруго-вязкие свойства сосудов в норме и при действии на сердечно-сосудистую систему различных возмущающих факторов.

ՊՈԼՍՍՈՅԻՆ ԱՆԻՔԻ ՏԱՐԱԾՄԱՆ ԱՐԱԳՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ԵՂԱՆԱԿԸ ՀՍՏ
ԷԼԵԿՏՐԱՍՐՏԱԳՐԻ S-ԱՏՍՄԻԿ-ԿՈՐՈՏԿՈՎԻ ՏՈՆԸ ԻՆՏԵՐՎԱԼԻ

Ա Վ Փ Ն Փ Ո Ւ Մ

Պոլսային անիքի տարածման արագությունը հաշվարկվում է ըստ սրտից մինչև միկրոֆոն տարածության երկարության և ուղղման ժամանակամիջոցի հարաբերության, որը որոշվում է էլեկտրասրտագրի S-ատամիկի և Կորոտկովի տոնի միջև եղած ինտերվալի երկարությունից:

I. I. Miruschenko

The Methods of Determination of the Speed of Spreading
of the Pulse Wave by the Interval of S ECG Wave-
Korotkov's Tone

S u m m a r y

The speed of spreading of the pulse wave is determined by the ratio of the length of the distance from the heart to the microphone to the time of the lateness, calculated by the duration of the interval from S-wave to the Korotkov's sound.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вальтерис А. Д. Экспериментальное изучение скорости распространения пульсовой волны. Автореф. дисс. Рига, 1963.
2. Водопьянова М. А., Данилов Н. В., Мирущенко И. И. и др. Некоторые перспективы практического использования данных сфигмографии. В сб.: «Актуальные вопросы сердечно-сосудистой патологии». Ростов-Дон, 1977, 126—128.
3. Кавицер И. М. Исследование пульса при изучении гемодинамики. В кн.: «Куршаков Н. А. и Прессман Л. П. Кровообращение в норме и патологии. М., 1969, 46—84.
4. Карпман В. Л., Абрикосова М. А. Об исследовании скорости распространения пульсовой волны в аорте человека. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1962, 54, 8, 111—114.
5. Косицкий Г. И. Звуковой метод исследования артериального давления. М., 1959, 258.
6. Куршаков Н. А., Прессман Л. П. Кровообращение в норме и патологии. М., 1969, 336.
7. Лысенко Г. Ф. Цифровой измеритель скорости распространения пульсовой волны. Методы сбора и анализа информ. в физиол. и медицине. М., 1971, 151—152.
8. Малыренко Ю. Е., Мирущенко И. И., Чантурия Л. В., Березина Э. В. Интервал зубец Q-тон Короткова как показатель состояния сердечно-сосудистой системы. Кардиология, 1974, 6, 117—119.
9. Мирущенко И. И. Типы реагирования сердечно-сосудистой системы при возмущающих воздействиях. В кн.: «Центральная регуляция кровообращения». V Всесоюз. симп., Ростов-Дон, 1971, 121.
10. Правдич-Неминский В. В. О пульсовых колебаниях и скорости их распространения по артериальным сосудам человека. Докл. АМ СССР. Новая серия, 1950, XXV, 3, 461—464.
11. Прессман Л. П. Клиническая сфигмография. М., 1974, 128.
12. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., 1974, 311.
13. Терехова Л. Г. Практические вопросы сфигмографии. М., 1968, 119.
14. Brömser P., Ranke C. Die physikalische Bestimmung des Schlagvolumens der Herzens. Z. Kreislaufforsch., 1933, Bd. 25, No 1, S. 11.
15. Lulsda A. Les encoches arterielles de la courbe du puls (macroctisme et microctisme). Arch. Mal. Coeur, 1928, 21, 65—89.
16. Maljarenko Yu. E., Saakov B. A., Kurbatova E. V., Miruschenko I. I. Some Aspects of Potential new Usages of Korotkov's Method. Cor. vasa, 1977, 19, 4/5, 340—345.
17. Rodbard S. The clinical significance of the arterial sounds. Heart Bull. 11, 41—45, 1962.

Л. П. ВОРОБЬЕВ, И. В. МАЕВ, Н. Г. АНДРЕЕВ

ВЗАИМОСВЯЗЬ ЛЕГОЧНОГО КРОВОТОКА, ОБЩЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ПОРТАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ И ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Известно, что значительный рост болезней печени и приносимый ими экономический ущерб обусловили поиск новых, более совершенных и доступных, методов диагностики. Высокая заболеваемость гепатитами и их склонность к затяжному и хроническому течению, а также наличие изменений в печени при заболеваниях других органов и систем, делают актуальной проблему ранней дифференциальной диагностики ее поражения. Изменения печеночного кровотока занимают одно из ведущих мест в патогенезе хронических диффузных заболеваний печени [1, 7, 8]. Рядом авторов было доказано, что у больных хроническим персистирующим гепатитом (ХПГ) и циррозом печени (ЦП) отмечается нарушение печеночной гемодинамики, показано ее влияние на функциональное состояние печени [3, 7]. Наряду с существенным изменением печеночной гемодинамики у подобных больных имеет место и нарушение легочного кровотока в виде легочной гипертензии (ЛГ) и перегрузки правых отделов сердца, степень выраженности которых определяется объемом порто-пульмонального шунтирования, а патогенетическое значение—добавочной альтерацией печеночной паренхимы вследствие развивающейся тканевой гипоксии и прямым воздействием на состояние сердечно-сосудистой системы больных [4, 7, 9]. Опубликованные в печати данные по этим вопросам носят отрывочный и противоречивый характер, не проводилось комплексного исследования указанных гемодинамических сдвигов в зависимости от природы и степени выраженности нарушений печеночного кровотока, портальной гипертензии (ПГ) [6, 10].

Целью настоящей работы явилось изучение взаимного влияния и динамики изменений печеночного кровотока и некоторых показателей портальной и легочной гемодинамики у больных ХПГ и ЦП на фоне лечения.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находилось 45 больных ХПГ в стадии обострения (I группа) в возрасте от 15 до 77 лет и 44 больных ЦП (II группа) в возрасте от 39 до 76 лет: у 15 больных ЦП был вирусной этиологии, у 17—алкогольной, у 12—неявленной этиологии. Средний возраст обследованных I группы составил $52,4 \pm 0,1$ лет, II группы— $56,8 \pm 0,5$ лет. Контрольную группу составили 45 здоровых лиц. Клинический диагноз ставился с использованием комплексного клиничко-лабораторного и инструментального исследований (ЭКГ, ФКГ, 2-мерное ультразвуковое сканирование печени с оценкой характера диффузного патологического процесса в ней, радиоизотопное сканирование печени, эзофагогастробульбодуодено-

скопия, рентгенография грудной клетки, контрастная холецистохолангиография, биохимическое исследование функций печени, пункционная биопсия лапароскопия с прицельной биопсией печени и др.) [7].

У всех больных ХПГ первичное исследование гемодинамики проводилось в стадии обострения, характеризующейся болями в правом подреберье (97,2% больных), диспепсическими расстройствами (89,8%), гепатомегалией (99,3%), иктеричностью склер (23,2%), пальмарной эритемой (3,2%), а также изменениями функционального состояния печени в виде умеренной диспротенемии (42,2%), повышением активности АСТ до $164,2 \pm 3,8$ н.моль/л.с (контроль $84,6 \pm 5,9$), АЛТ до $211,1 \pm 4,4$ (контроль $148,7 \pm 4,7$), ЩФ—до $146,8 \pm 7,4$ ед/л (контроль $84,2 \pm 7,7$). Гистологическое исследование биоптатов печени также являлось основанием для постановки диагноза ХПГ.

Таблица 1

Изменение гемодинамики у больных ХПГ и ЦП на фоне лечения ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа	Х П Г		Ц П	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Кровоток на выходе через 100 см ³ ткани печени за 1 мин, мл	$37,02 \pm 0,23$	$21,57 \pm 0,3^*$	$29,20 \pm 0,29^*$	$14,92 \pm 0,34^*$	$40,83 \pm 0,46^*$
Кровоток на входе через 100 см ³ ткани печени за 1 мин, мл	$40,84 \pm 0,32$	$37,61 \pm 0,22^*$	$36,53 \pm 0,33^*$	$24,84 \pm 0,51^*$	$27,66 \pm 0,51^*$
Дыхательная проба, % изменения кровотока за 1 мин через ткань печени	$22,04 \pm 0,12$	$39,12 \pm 0,37^*$	$25,42 \pm 0,34^*$	$66,3 \pm 0,62^*$	$32,8 \pm 0,39^*$
Минутный объем сердца, л	$3,43 \pm 0,02$	$3,71 \pm 0,24^*$	$3,30 \pm 0,13^*$	$5,51 \pm 0,11^*$	$4,9 \pm 0,18^*$
СрдЛЛ, мм рт. ст.	$13,34 \pm 0,24$	$43,27 \pm 0,57^*$	$26,16 \pm 0,42^*$	$51,17 \pm 0,39^*$	$41,35 \pm 0,44^*$
Диаметр просвета:					
воротной вены, мм					
нижней полой вены, мм	$12,83 \pm 0,89$	$15,55 \pm 0,46^*$	$13,07 \pm 0,33^*$	$18,39 \pm 0,46^*$	$16,27 \pm 0,49^*$
селезеночной вены, мм	$16,04 \pm 0,80$	$18,35 \pm 0,47^*$	$16,38 \pm 0,51^*$	$20,48 \pm 0,53^*$	$18,05 \pm 0,55^*$
верхней брыжечной вены, мм	$6,15 \pm 0,37$	$8,64 \pm 0,77^*$	$6,17 \pm 0,64^*$	$11,35 \pm 0,57^*$	$8,83 \pm 0,50^*$
вены пупочной канатика, мм	$6,02 \pm 0,4$	$11,93 \pm 0,64^*$	$8,83 \pm 0,71^*$	$13,88 \pm 0,7^*$	$11,12 \pm 0,47^*$
	0	$0,89 \pm 0,15^*$	$0,04 \pm 0,01^*$	$1,53 \pm 0,14^*$	$0,52 \pm 0,07^*$

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

Печеночный кровоток определялся методом тетраполярной реоэпатографии (ТРПГ) с количественной оценкой кровотока по А. А. Кедрову—NiBoer [3, 9]. Ультразвуковую локацию сердца проводили на эхокардиографе SSH 40 А с доплер-приставкой SDS 21 В фирмы «Toshiba», с одновременной записью в реальном масштабе времени.

2-мерной эхокардиограммы и М-сканированием. Это давало возможность визуально контролировать расположение стробируемого объема 1 мм^3 в области выходного тракта правого желудочка у створок клапана легочной артерии (ЛА), в центре ее просвета, корректировать направление ультразвукового пучка, который фокусировался по возможности параллельно стенкам ЛА. Эхолокацию проводили по методике Nabestani и соавт. [12], изображение синхронизировалось со II стандартным отведением ЭКГ и ФКГ с фиксацией в требуемые фазы сердечного цикла. Среднее давление в легочной артерии (СрДЛА) рассчитывалось по методике Kitabataka [11]. Исследуемые показатели измерялись не менее чем в 3 последовательных сердечных циклах, в окончательные расчеты включались средние данные. Все больные исследовались в утренние часы натощак 2 раза: в момент поступления и перед выпиской из стационара с клиническим улучшением и снижением активности патологического процесса в печени, подтвержденными данными объективных методов исследования, на фоне традиционного лечения, включающего использование бета-блокаторов, общеукрепляющих и гепатотропных средств [2].

Эхограммы органов брюшной полости выполнялись в то же время. Определялись диаметры просвета воротной вены (ВВ) в широком ее отрезке, нижней полой вены (НПВ), селезеночной вены, верхней брыжеечной вены, вены пупочного канатика. Ультрасонометрию сосудов проводили по методике, описанной А. М. Литвиновым и соавт. [5].

Результаты и обсуждение. Данные, отражающие динамику изменений портального, печеночного и легочного кровотока у исследуемых больных, представлены в табл. I. У больных ХПГ и ЦП отмечается выраженное снижение печеночного кровотока с достоверным снижением притока крови к 100 см^3 печеночной ткани за 1 мин, более выраженное при ЦП. Проведение дыхательной пробы (измерение печеночного кровотока с задержкой дыхания на вдохе и выдохе) выявило увеличение амплитуды колебаний печеночного кровотока у больных ХПГ и особенно ЦП до $49,12 \pm 0,37$ и $66,3 \pm 0,62\%$ соответственно по сравнению с $22,0 \pm 0,32\%$ в контроле. Это может быть интерпретировано как один из признаков ПГ и уплотнения печеночной ткани [3]. Признаки ПГ, степень выраженности которых зависела от нарушения печеночного кровотока, проявлялись и в увеличении диаметра венозных сосудов брюшной полости, а также лоцировании вены пупочного канатика, в норме облитерированной (см. табл. 1). После достижения ремиссии данные показатели демонстрировали тенденцию к нормализации ($P < 0,05$), при этом более обратимым оказывалось состояние больных ХПГ. Полученные нами данные согласуются с результатами других исследователей [1, 2, 4, 6] и характеризуют начальные изменения портально-печеночного кровотока при диффузных заболеваниях печени. Снижение васкуляризации паринхимы печени у больных ХПГ в фазу обострения объясняется как развитием

инфильтрации портальных полей, склерозированием и некоторым утолщением портальных трактов, так и сдавлением терминальных портальных венул, расширенными на фоне холестаза желчными капиллярами, набуханием ограничивающих просвет синусоидов дистрофически измененных гепатоцитов [1, 3, 7]. Сравнительное изучение печеночного кровотока в фазу ремиссии выявило выраженную обратимость его нарушений.

Изменение артериального и венозного кровотока в печени, как правило, сопровождается формированием легочной гипертензии на фоне артериовенозного шунтирования кровотока, в том числе по портально-легочным анастомозам с развитием перегрузки правых отделов сердца. Паренхима печени является одной из наиболее чувствительных к гипоксии тканей, поэтому влияние последней на активность патологического процесса в печени не вызывает сомнений. Как видно из табл. I, у больных I и II групп имелись признаки ЛГ, при этом положительная динамика также оказывалась более выраженной при ХПГ. Динамика изменений СрДЛА достоверно коррелировала с данными ТРГГ и степенью ПГ. Так, значения СрДЛА тесно коррелировали с величинами дыхательной пробы: при ХПГ коэффициент корреляции оказался равным $r=0,82$, а при ЦП $r=0,84$; у больных ХПГ и ЦП отмечалась корреляция между СрДЛА и диаметром верхней брыжеечной ($r=0,74$ и $r=0,82$ соответственно) и селезеночной ($r=0,75$ и $r=0,79$ соответственно) вен. Имелась также корреляция между СрДЛА и минутным объемом сердца, отражающим выраженность у исследуемых больных гиперкинетического синдрома: при ХПГ $r=0,68$, а при ЦП $r=0,75$. Все это может свидетельствовать о достаточно выраженных патогенетических связях между синдромом ЛГ, имеющимся при диффузных болезнях печени, и уровнем ПГ, определяющей степень porto-пульмонального шунтирования кровотока, а также степенью выраженности гиперкинетического синдрома гемодинамики, посредством которого осуществляется повышенный приток крови в систему портального и легочного кровообращения.

Московский стоматологический
институт им. Н. А. Семашко

Поступила 2/XII 1989 г.

Լ. Գ. ՎՈՐԱՐՅՈՎ, Ի. Վ. ՄԱՆՎ, Ն. Գ. ԱՆԴՐԵՅԿ

**ԹՈՔԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ, ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԵՎ
ԴՈՆՆՐԱԿԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈԽԱՐԱՐՁ ԿԱՊԸ
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՀԵՊԱՏԻՏՈՎ ԵՎ ԼՅԱՐԴԻ ՑԻՐՈՋՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Ա մ փ մ փ ու մ

Նկատվել են լյարդի հյուսվածքի վասկուլարիզացիայի խանգարումներ, որոնք սերտորեն կախված են դոնորական հիպերթենզիայի արտահայտվածության աստիճանից: Բարձրին հիպերթենզիայի նշանները սրտի աջ բաժինների ծանրաբեռնվածությամբ կարող են հանգիստնապատճառել գործոն, որը առաջ է բերում հյուսվածքային հիպոքսիա, որի հետևանքով զարգանում է ախտաբանական պրոցես լյարդում: Բուժման ֆոնի վրա այս ցուցանիշները ցուցաբերել են փոխադարձ կախումալորման անհղնի:

Interaction of Pulmonary Blood Flow, General Hemodynamics and Portal Blood Circulation in Patients With Chronic Hepatitis and Hepatocirrhosis

S u m m a r y

There have been revealed disturbances of tissue vasculatization in the liver, which are correlated with the degree of expressiveness of portal hypertension. The signs of pulmonary hypertension with overload of the right sections of the heart may become an auxiliary factor resulting in tissue hypoxia, inducing a pathologic process in the liver. On the background of the treatment the studied indices demonstrated a tendency to mutual normalization.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Блюгер А. Ф., Новицкий И. Н. Практическая гепатология, 1984.
2. Воробьев Л. П., Маев И. В. Клин. мед., 1988, 1, 24—28.
3. Каплан Н. С. Материалы III Всесоюз. съезда гастроэнтерологов, 1, 379—380.
4. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И., Антоненко И. И., Алексеевских Ю. Г. Тер. архив, 1981, 11, 59—62.
5. Литвинов А. М., Козловский И. В. Тер. архив, 1986, 2, 93—96.
6. Медицина и тепловидение. Материалы Всесоюз. конференции, 1987, 125—157.
7. Подылова С. Д. Болезни печени, М., 1984.
8. Орлов В. П., Фомичев В. И. Хронический гепатит и цирроз печени, М., 1983.
9. Тищенко М. И., Смирнов А. О. Кардиология, 1973, 11, 45—52.
10. Троицкий В. С. Радиопизика, 1986, 29, 21, 62—68.
11. Kitabatake A., Inoue M., Asao T. Circul., 1983, 68, 2, 302—309.
12. Nabestant A. Am. Card., 1987, 59, 6, 662—668.

ДК 616.12—008.331.1:617.58—009.614—089.84

И. Н. КИРСАНОВА, Л. А. НАЗЫРОВА

АНТАГОНИСТЫ ЭНДОГЕННЫХ ВАЗОАКТИВНЫХ СУБСТАНЦИЙ В ТЕРАПИИ НАРУШЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЯХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Исследования последних лет и наши собственные наблюдения показали, что в патогенезе нарушений гемодинамики после реконструктивных операций на магистральных артериях нижних конечностей по поводу их атеросклеротических поражений важную роль играют изменения концентраций эндогенных вазоактивных субстанций (ЭВАС) [1, 9].

Нарушение нормальных взаимоотношений ЭВАС в сторону преобладания вазоконстрикторов является ведущим звеном в развитии периферических вазоспастических реакций, что вызывает увеличение общего периферического сопротивления (ОПС), развитие артериаль-

Interaction of Pulmonary Blood Flow, General Hemodynamics and Portal Blood Circulation in Patients With Chronic Hepatitis and Hepatocirrhosis

S u m m a r y

There have been revealed disturbances of tissue vasculatization in the liver, which are correlated with the degree of expressiveness of portal hypertension. The signs of pulmonary hypertension with overload of the right sections of the heart may become an auxiliary factor resulting in tissue hypoxia, inducing a pathologic process in the liver. On the background of the treatment the studied indices demonstrated a tendency to mutual normalization.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Блюгер А. Ф., Новицкий И. Н. Практическая гепатология, 1984.
2. Воробьев Л. П., Маев И. В. Клин. мед., 1988, 1, 24—28.
3. Каплан Н. С. Материалы III Всесоюз. съезда гастроэнтерологов, 1, 379—380.
4. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И., Антоненко И. И., Алексеевских Ю. Г. Тер. архив, 1981, 11, 59—62.
5. Литвинов А. М., Козловский И. В. Тер. архив, 1986, 2, 93—96.
6. Медицина и тепловидение. Материалы Всесоюз. конференции, 1987, 125—157.
7. Подылова С. Д. Болезни печени, М., 1984.
8. Орлов В. П., Фомичев В. И. Хронический гепатит и цирроз печени, М., 1983.
9. Тищенко М. И., Смирнов А. О. Кардиология, 1973, 11, 45—52.
10. Троицкий В. С. Радиопизика, 1986, 29. 21, 62—68.
11. Kitabatake A., Inoue M., Asao T. Circul., 1983, 68, 2, 302—309.
12. Nabestani A. Am. Card., 1987, 59, 6, 662—668.

ДК 616.12—008.331.1:617.58—009.614—089.84

И. Н. КИРСАНОВА, Л. А. НАЗЫРОВА

АНТАГОНИСТЫ ЭНДОГЕННЫХ ВАЗОАКТИВНЫХ СУБСТАНЦИЙ В ТЕРАПИИ НАРУШЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЯХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Исследования последних лет и наши собственные наблюдения показали, что в патогенезе нарушений гемодинамики после реконструктивных операций на магистральных артериях нижних конечностей по поводу их атеросклеротических поражений важную роль играют изменения концентраций эндогенных вазоактивных субстанций (ЭВАС) [1, 9].

Нарушение нормальных взаимоотношений ЭВАС в сторону преобладания вазоконстрикторов является ведущим звеном в развитии периферических вазоспастических реакций, что вызывает увеличение общего периферического сопротивления (ОПС), развитие артериаль-

ной гипертензии (АГ) и значительно увеличивает риск послеоперационных осложнений (ишемия миокарда, нарушения ритма коронарного и мозгового кровообращения и др.).

Рекомендуемые в литературе методы терапии нарушений гемодинамики не всегда являются патогенетическими. Поиски препаратов-антагонистов ЭВАС, подавляющих избыточный синтез вазопрессорных субстанций или блокирующих их вазоспастические эффекты, представляют определенный интерес в смысле их наибольшей эффективности.

Цель исследования: дать сравнительную оценку терапии АГ в ближайшем периоде после реконструктивных операций на брюшной аорте и магистральных артериях нижних конечностей вазодилатационными препаратами—комбинацией эуфиллина с обзиданом и АТФ на основе изученных гемодинамических и биохимических эффектов.

Материал и методы. У 47 пациентов в возрасте от 44 до 71 года с атеросклеротическими окклюзионными поражениями брюшной аорты и магистральных артерий нижних конечностей, которым были выполнены реконструктивные операции (шунтирование, протезирование, пластика) в условиях многокомпонентной анестезии фторотаном (0,6—2 об. %) с дополнительным введением фентанила (0,2—0,5 мг/кг), релаксация—тубарин (0,3 мг/кг), изучалась центральная гемодинамика методом термодилуции, газообмен, под контролем показателей минутного объема сердца (МОС), объема циркулирующей крови, гемоглобина, гематокрита, кислотно-щелочного состояния, электролитов. Определение концентраций ЭВАС в смешанной венозной крови проводилось: адреналина (А) и норадреналина (НА)—спектрофлуориметрическим методом, циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ) и простагландинов группы F_2 (ПГ F_2)—радиоиммунологическим. Этапы исследования: I—исходное состояние (на операционном столе после премедикации), II—при пробуждении больного и восстановлении самостоятельного дыхания, III—через 30 мин после медикаментозной коррекции АГ. Пациентам, среднее артериальное давление (АДср) которых на II этапе было больше или равно $132,3 \pm 4,5$ мм рт. ст. применялось два вида терапии: I—внутривенное (в/в) введение 1 мг обзидана, затем 10 мл 2,4% раствора эуфиллина дробно, через 15—20 мин еще 1 мг обзидана (10 пациентов); II—в/в капельная инфузия фосфобюона (АТФ) со скоростью 0,02 мг/кг/мин общей дозой 50 мг (13 пациентов).

Анализ показал, что у 50% пациентов при скорректированных показателях гемоглобина, гематокрита, КЩС, электролитов и исключенном болевом синдроме после окончания анестезии и операции развилась АГ. АДср пациентов на этом этапе достоверно увеличилось на 26%, ОПС повысилось на 24%, частота сердечных сокращений (ЧСС) возросла на 20,5%, ударный объем (УО) снизился на 8,7%, МОС увеличился на 13%, сердечный и ударный индексы (СИ и УИ) снизились на 4,7 и 2,5% соответственно. Уровень парциального

напряжения кислорода в крови оставался в пределах нормы. Значительно возрастало содержание НА (на 36%), цАМФ (на 21%), цГМФ (на 45%), ПГФ₂ (на 23%)— $P < 0,05$ (табл.). Коэффициент положительной корреляции между АДср и концентрацией НА был равен 0,45. Следовательно, при незначительных изменениях сердечного выброса возрастание АД было связано с периферической вазоконстрикцией, приводящей к возрастанию ОПС негипоксической этиологии и обусловлено увеличением концентраций НА, цГМФ, ПГФ₂—сосудосуживающих субстанций. Поскольку повышение ОПС у пациентов

Таблица 1

Изменения показателей гемодинамики и концентраций ЭВАС в смешанной коронарной крови на основных этапах исследования ($M \pm m$)

Вид терапии АГ	Показатели	Э т а п ы		
		I	II	III
э+о	среднее АД, мм рт. ст.	107,3 $\pm$ 3,4	137,6 $\pm$ 5,7**	119,7 $\pm$ 5,4*
э+о	ЧСС, уд/мин	77,3 $\pm$ 2,9	94,5 $\pm$ 4,6*	109,3 $\pm$ 4,2**
А+Ф	МОС, л/мин	6,7 $\pm$ 0,5	7,5 $\pm$ 0,5	89,2 $\pm$ 2,1*
э+о	УО, мл	81,7 $\pm$ 3,9	66,5 $\pm$ 5,1*	90,1 $\pm$ 1,5
А+Ф	ОПС, кПа/с	116,7 $\pm$ 3,8	145,2 $\pm$ 7,4**	7,2 $\pm$ 0,4
э+о	СИ, л/мин/м ²	4,82 $\pm$ 0,37	4,63 $\pm$ 0,41	61,6 $\pm$ 4,6
А+Ф	РаО ₂ , мм рт. ст.	140,0 $\pm$ 9,3	136,0 $\pm$ 8,8	68,7 $\pm$ 4,2
э+о	адреналин (А), нмоль/л	5,93 $\pm$ 0,5	5,50 $\pm$ 0,3	132,1 $\pm$ 6,4
А+Ф	норадреналин (НА), нмоль/л	4,21 $\pm$ 0,36	6,20 $\pm$ 0,4*	101,2 $\pm$ 5,2**
э+о	цАМФ, нмоль/л	28,0 $\pm$ 1,6	36,4 $\pm$ 1,82	4,28 $\pm$ 0,51
А+Ф	цГМФ, нмоль/л	8,7 $\pm$ 0,61	12,2 $\pm$ 0,7**	5,36 $\pm$ 0,46
э+о	ПГФ ₂ , мкг/л	0,66 $\pm$ 0,02	0,81 $\pm$ 0,02**	131,0 $\pm$ 7,3
А+Ф				139,0 $\pm$ 10,1
э+о				5,5 $\pm$ 0,5
А+Ф				6,02 $\pm$ 0,6
э+о				4,96 $\pm$ 0,31*
А+Ф				3,83 $\pm$ 0,28**
э+о				50,6 $\pm$ 2,7**
А+Ф				31,6 $\pm$ 1,2
э+о				10,8 $\pm$ 1,1
А+Ф				8,6 $\pm$ 0,4**
э+о				0,71 $\pm$ 0,03
А+Ф				0,38 $\pm$ 0,01**

Примечание: *— $P < 0,05$; **— $P < 0,01$, по сравнению с предыдущим этапом.

с выраженным атеросклерозом увеличивает нагрузку на миокард, мы провели в п/о периоде терапии эуфиллином, направленную на уменьшение сосудистого сопротивления в комбинации с β -блокатором обзиданом для предупреждения тахикардии и нарушений ритма сердца. При введении эуфиллина с обзиданом (I группа) АДср снизилось на 13,1%, ОПС на 9%, УО на 7,3%, МОС на 5,8%, ЧСС на 14,5%, СИ на 7,5% по сравнению со II этапом. Наблюдалось снижение концентраций НА (на 19,7%) и выраженное увеличение концентрации цАМФ (на 39%). Как известно, цАМФ является продуктом деятельности

мембранного клеточного фермента аденилатциклазы и разрушается фосфодиэстеразой. Эуфиллин, являясь ингибитором фосфодиэстеразы, способствует внутриклеточному накоплению цАМФ, что, видимо, сказалось и на его концентрации в циркулирующей крови, причем β -блокада обзиданом после введения эуфиллина не изменяла этот эффект. Уменьшение концентрации НА возможно было связано с отрицательным влиянием обзидана на кальцийзависимый выход НА из пресинаптической мембраны симпатических нервов [2]. Терапия эуфиллином и обзиданом является довольно эффективным средством оптимизации гемодинамики в ближайшем п/о периоде, так как гипотензивное действие связано с отрицательным инотропным эффектом обзидана при достаточно высоком энергетическом обеспечении миокарда (действие эуфиллина). Однако эту методику следует применять с осторожностью у больных с гипокинетическим типом кровообращения, нарушениями проводимости сердца.

В настоящее время имеется много разноречивых сообщений об использовании АТФ в качестве вазодилататора. Мы решили применять этот препарат для терапии АГ в ближайшем послеоперационном периоде. В/в инфузии АТФ приводили к снижению АДср на 20,5%, ОПС на 31%, умеренному возрастанию УО на 7,5%, ЧСС и МОС практически не изменялись по сравнению со II этапом. Это сопровождалось уменьшением концентраций НА (на 38%), цГМФ (на 30%), ПГФ_{2 α} (на 53%). По литературным данным в механизме вазодилатирующего действия АТФ важную роль играет торможение высвобождения НА на уровне пресинаптической мембраны [4, 6, 7], указывается на возможный Са-блокирующий механизм [4]. По нашим данным, вазодилатирующий эффект АТФ наступает в результате снижения концентраций НА и цГМФ, при этом блокируется сосудосуживающий эффект НА в результате уменьшения цГМФ, являющегося внутриклеточным посредником действия катехоламинов [3, 5]. Снижается и концентрация ПГФ_{2 α} , который увеличивает реакцию рецепторов на НА, облегчая адренергическую передачу [2, 8], а также высвобождает из центральных нейронов НА постганглионарными парасимпатическими нервами [2]. Таким образом, основное действие препарата (АТФ) направлено на патогенетическое звено АГ (уменьшение ОПС, снижение концентраций вазоконстрикторных ЭВАС), увеличивающихся под влиянием интраоперационных факторов. Гипотензивный эффект мягкий (АД снижается постепенно с 20 мин от начала инфузии), снижается нагрузка на левый желудочек без ухудшения сократительной способности миокарда, отсутствуют побочные явления (тахикардия, тахифилаксия, токсичность).

Следовательно, для терапии АГ в ближайшем после реконструктивных сосудистых операций в/в инфузии АТФ предпочтительнее как метод патогенетически обоснованной терапии.

ՆԵՐԱՄԻՆ ԱՆՈՒԹԱԱԿՏԻՎ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱՆՏԱԳՈՆԻՍՏՆԵՐԸ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ
ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԹԵՐԱՊԵԱՅՈՒՄ ՍՏՈՐԻՆ ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ ՄԱԳԻՍՏՐԱԼ
ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հետազոտվել է օրգանիկական զուգակցությունը ու ԱՏՖ-ի ներերակային ներարկումները հանդիսանում են արդյունավետ և անվտանգ մեթոդներ, որովայնային և աղքտային վերջույթների մադիսարալ զարկերակների վերահատուկություններից հետո առաջացած հեմոդինամիկայի խանգարումների բուժման համար սկզբնական շրջանում: Նրանք վերականգնում են ներածին անոթաակտիվ նյութերի կանոնավոր փոխադարձությունները, որոնք խանգարվել էին ներվիրահատական զործոնների ազդեցության տակ:

I. N. Kirsanova, L. A. Nazyrova

Antagonists of Endogenous Vasoactive Substances in the
Therapy of Hemodynamic Disorders after Operations
on Magistral Arteries of the Lower Extremities

S u m m a r y

The combination of euphylline and obsidan and intravenous infusions of ATP are effective pathogenetic methods of therapy of hemodynamic disorders in the early period after reconstructive operations on the abdominal aorta and magistral arteries of the lower extremities. They reduce the normal interrelations of endogenous vasoactive substances under the influence of intraoperative factors.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гиммельфарб Г. Н., Кирсанова И. Н. ЭВАС в патогенезе артериальной гипертензии в ближайшем периоде после реконструктивных операций на брюшной аорте и магистральных артериях нижних конечностей В кн.: «Кровообращение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях». Тезисы IV Всесоюзной научной конф. на базе ВНИЦ АМН СССР, Ереван, 1989, 195—196.
2. Патон Д. М. Освобождение катехоламинов из адренергических нейронов. М., «Медицина», 1982, 104—110.
3. Перцова М. Н. цАМФ и ионы кальция в механизме действия катехоламинов. Успехи совр. биол., 1976, 5, 26—28.
4. Сергеева П. В., Шимановский Н. Л. Фармакология пуриновых рецепторов. Фарм. и токс., 1987, 1, 115—123.
5. Федоров Н. А. Биологическое и клиническое значение циклических нуклеотидов. М., «Медицина», 1979, 95—114.
6. Burnstock J., Kennedy C. A dual function for adenosine 5—triphosphate in the regulation of vascular tone. Circul. Res., 1986, 58, 3, 319—330.
7. Fukunaga A. F., Matsuda J. ATP-induced hypotension anesthesia during Surgery, Anesthesiology, 1982, 57, 3, 65—69.
8. Kadowitz P., Jorner P., Hyman A. Physiological and pharmacological roles of prostaglandins. Annu. Rev. Pharmacol., 1975, 15, 275—306.
9. John B., Robert W., Mark A. W., David Watkint Intravenous Labetalol for Treatment of Postoperative Hypertension. Anesthesiology, 1987, 67, 3, 413—416.
10. Thomas C., Meldrum M. Alterations in the release of norepinephrine at the vascular neuroeffector junction in hypertension. Annu. Rev. Pharm. and Tox., 1985, 25, Palo Alt. Calif., 621—641.

Простагландины F_2 плазмы крови при неосложненных и осложненных формах заживления экспериментального инфаркта миокарда. В. Н. Сокрут, Н. И. Яблучанский и др. Кровообращение АН РА, 1991 г., XXIV, № 2, стр. 3—6.

На 36 собаках инфаркт миокарда (ИМ) моделировали под общим наркозом после торакотомии перевязкой передней межжелудочковой артерии в верхней и средней трети. Гипер- и гипореактивный ИМ получали введением животным в первую неделю после операции препаратов, повышающих и понижающих интенсивность воспаления, при нормореактивном ИМ—эти препараты не применялись. Показано, что при осложненном заживлении ИМ вне зависимости от его формы (гипер-, гипореактивный) происходит снижение уровня простагландинов F_2 . Степень его снижения меньше при гипер- и больше при гипореактивном ИМ.

Иллюстрация 1. Библиография: 8 названий.

Роль мембранного оксигенатора и гепаринового покрытия перфузионного контура в стабилизации послеоперационного гемостаза у больных с кардиохирургическими заболеваниями. Д. Д. Черкас, Е. С. Сафонов и др. Кровообращение АН РА, 1991 г., XXIV, № 2, стр. 6—12.

Обобщен опыт 65 операций на открытом сердце. Использовались мембранные, контактные оксигенаторы и различные по тромбогенности перфузионные контуры; наименьшая послеоперационная кровопотеря по дренажам, большая сохранность при операциях на открытом сердце и более быстрое количественное и функциональное восстановление клеточного состава крови было получено при использовании МО и покрытых гепарином перфузионных систем. Опыт проведения искусственного кровообращения с усовершенствованными перфузионными системами подтвердил перспективность использования полимеров с гепариновым покрытием.

Таблица 2. Библиография: 8 названий.

Калликреин-кининовая и свертывающая системы крови на различных стадиях инфаркта миокарда. И. И. Мягков, В. Р. Троцюк, и др. Кровообращение, АН РА, 1991 г., XXIV, № 2, стр. 12—18.

Нами обследованы больные инфарктом миокарда в различные периоды и этапы его физической реабилитации. В работе показано, что активность калликреин-кининовой системы крови больше выражена в острой стадии инфаркта миокарда; в период рубцевания и на санаторно-курортном и поликлиническом этапах она постепенно приходит к норме, за исключением инфаркта миокарда, развившегося на фоне артериальной гипертензии, где темп нормализации был более замедленным. Что же касается исследований некоторых показателей свертывающей системы, то в наших исследованиях у большинства больных инфарктом миокарда отмечался гиперкоагуляционный синдром. При этом достоверно увеличился протромбиновый индекс, время потребления протромбина; вре-

мля рекальцификации, толерантность плазмы к гепарину и уровень свободного гепарина, наоборот, уменьшались.

Таким образом, результаты исследований свидетельствуют о значительной активации ферментных систем у больных инфарктом миокарда, особенно в острой его стадии, которые участвуют в освобождении кининов и изменении гемостаза в сторону гиперкоагуляции.

Таблиц 2. Библиография: 15 названий.

УДК 616.12—009—72—079.4

Результаты корреляционного анализа как математическое доказательство вегетативной дисрегуляции у больных нейро-циркуляторной дистонией. Р. С. Габриелян, А. А. Налян и др. Кровообращение АН РА, 1991 г., XXIV, № 2, стр. 18—22.

У 42 больных НЦД и 21 больного атипичной начальной формой ИБС проводилась активная ортоклино-статическая проба и велоэргометрия по методу прерывисто-возрастающей нагрузки. Изучены корреляционные связи между различными параметрами (напр., САД и ΣR), а между различными величинами одного и того же параметра на различных этапах нагрузки. По результатам ортостатической пробы различий между группами не выявлено, а по данным ВЭМ-теста выявлены высокие коэффициенты корреляции в группе ИБС и соответственно низкие, меняющие свой знак в группе больных НЦД. Результаты данного анализа рассматриваются как математическое доказательство о нарушении вегетативной регуляции сердечной деятельности при нейро-циркуляторной дистонии.

Иллюстраций: 3. Библиография: 4 названия.

УДК 616.12—008.331.1—07

Психорелаксационный и медикаментозный методы в лечении больных пограничной и мягкой гипертензией. С. В. Гургенян, Г. В. Погосова, и др. Кровообращение, АН РА, 1991 г., XXIV, № 2, стр. 22—26.

Обследованы 32 больных пограничной гипертензией (ПГ) и мягкой формой гипертонической болезни (ГБ). Дважды проводилось исследование гемодинамики методами радиокардиографии и эхокардиографии. 16 больных получали курс релаксационной терапии (РТ)—основная группа и 16 больных—курс лечения окспренололом (контрольная группа).

Показано, что гипотензивный эффект РТ и окспренолола сопоставимы друг с другом при лечении больных ПГ и мягкой формой ГБ. В основной группе наблюдалось достоверное снижение частоты сердечных сокращений и периферического сопротивления, в контрольной группе—достоверное снижение сердечного индекса. Исходя из этого, РТ можно признать как изолированный метод при лечении больных ранних стадий артериальной гипертензии.

Таблица 1. Библиография: 13 названий.

УДК 616.12—005.4—053

Влияние различных факторов риска на физическую работоспособность больных ИБС молодого-зрелого и среднего возрастов. А. В. Давтян. Кровообращение, АН РА, 1991 г., XXIV, № 2, стр. 26—30.

У 219 больных проведено велоэргометрическое исследование. Выяс-

нено, что удельный вес отрицательного воздействия различных факторов риска меняется параллельно возрасту. При одновременном наличии нескольких факторов риска усиливается их отрицательное влияние.

Таблиц 2. Библиография: 4 названия.

УДК 616.12—005.4.004.58—072.7

Влияние различных факторов на физическую работоспособность больных ИБС. Ш. Г. Мартиросян. Кровообращение АН РА, 1991 г., XXIV, № 2, стр. 31—35.

Изучено влияние стадии развития ИБС, локализации рубцовых изменений миокарда и возраста на физическую работоспособность сердца у 211 больных.

Использован метод велоэргометрии с анализом гемодинамических сдвигов и основных параметров физической переносимости сердца, проведен корреляционный анализ между этими показателями и вышеуказанными факторами клинко-биологического характера, а также основным видом труда. Установлено, что между уровнем физической работоспособности сердца, стадией развития заболевания, локализацией постинфарктных рубцовых изменений, возрастом и основным видом труда имеется тесная взаимосвязь.

Следовательно, все эти факторы необходимо учитывать при решении вопросов трудоустройства больных ИБС.

Библиография: 12 названий.

УДК 612.13—007—73.96

Методика определения скорости распространения пульсовой волны по интервалу зубец S электрокардиограммы тон Короткова. И. И. Мирущенко. Кровообращение. АН РА, 1991 г., XXIV, № 2, стр. 35—39.

Синхронная регистрация электрокардиограммы и звуков Короткова позволяет определить время распространения пульсовой волны на расстоянии сердце-микрофон, а также величину градиента интервала S-K во время декомпрессии конечности. Время рассчитывают по интервалу зубец S ЭКГ-звук Короткова (ФАГ). Измеряют расстояние от точки проекции устья аорты на передней грудной стенке до микрофона, расположенного на верхней или нижней конечности. Подставляют полученные значения в классическую формулу получают значения скорости распространения пульсовой волны. Градиент интервала S-K служит дополнительным источником информации для оценки упруго-эластичных свойств стенки артериальных сосудов.

Иллюстрация 1. Библиография: 17 названий.

УДК 616—36—002+616.36—004]—06:616.24—008.6

Взаимосвязь легочного кровотока, общей гемодинамики и портального кровообращения у больных хроническим гепатитом и циррозом печени. Л. П. Воробьев, И. В. Маев, и др. Кровообращение АН РА, 1991 г., XXIV, № 2, стр. 39—43.

В статье приводятся данные о состоянии центральной, печеночной и легочной гемодинамики у больных хроническим гепатитом и циррозом

печени. Из полученных результатов следует, что при хроническом гепатите и особенно циррозе печени имеет место развитие гиперкинетического типа гемодинамики и легочной гипертензии, степень выраженности которых прямо коррелирует со степенью портальной гипертензии и активностью патологического процесса в печени, оказываясь более обратной при хроническом гепатите. Обусловленная легочной гипертензией гипоксическое повреждение печени в свою очередь может способствовать прогрессированию патологического процесса в последней и является важным фактором развития нарушений кровообращения у подобных больных.

Таблица 1. Библиография: 12 названий.

УДК 616.12—008.331:617.58—009.614—089.84

Антагонисты эндогенных вазоактивных субстанций в терапии нарушений гемодинамики после операций на магистральных артериях нижних конечностей. И. Н. Кирсанова, Л. А. Назырова, Кровообращение АН РА, 1991 г., XXIV, № 2, стр. 43—47.

В результате проведенных исследований у 47 больных с хроническими окклюзионными поражениями магистральных артерий, которым были выполнены реконструктивные сосудистые операции, установлено, что АГ в ближайшем послеоперационном периоде связана с увеличением ЭВАС вазоконстрикторного действия. Комбинация зифиллина с обиданом и внутривенные инфузии АТФ являются эффективными патогенетическими методами терапии нарушений гемодинамики, так как восстанавливают нормальные взаимоотношения ЭВАС, нарушенные под влиянием интраоперационных факторов.

Таблица 1. Библиография: 10 названий.

- Սուրբուհի Վ. Ն., Յարութեանի Ն. Ի., Շուքենկո Վ. Ի., Պարսեա Տ. Ն., Ջարիցկ Ս. Վ.—
Սրտամկանի փորձարարական ինֆարկտի շարդացած և բարդացած ձևերի ապա-
փինման ժամանակ արյան պլազմայի պրոստագլանդինները 3
- Չերկա Դ. Դ., Սաֆոնովա Ն. Ս., Սկորիկ Վ. Ի., Շիլով Վ. Վ., Պյատիշենկո Ի. Ա.,
զակով Ս. Պ., Դոնշարով Յու. Վ.— Թաղանթային օքսիդենտորի և հեղուկանց-
ման կոնտուրի հեպարինային ծածկի դերը կարդիովիրաբուժական հիվանդների
հետվիրահատական արյունամակարդման վիճակի կայունացման մեջ 6
- Մյազով Ի. Ի., Տրացյով Վ. Ռ., Յասնիցկայա Մ. Յա., Զույա Լ. Վ., Պրիշլակ Վ. Դ.,
Ժուլիկիչ Գ. Դ.— Կալիկերին-կինինային և արյունամակարդման համակարգերը
սրտամկանի ինֆարկտի տարբեր շրջաններում 12
- Դաբրիսյան Ռ. Ս., Նայան Ա. Ա., Հովհաննիսյան Լ. Ս., Ասատրյան Մ. Ա.— Սրտի ֆունկ-
ցիոնալ հիվանդություններով հիվանդների մոտ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածու-
թյան տեստի ժամանակ շերտակի արտադրային մեկնարանման աուտենձնատ-
կությունները 18
- Դուրգենյան Ս. Վ., Պոդասովա Գ. Վ., Միխայիլյան Ն. Ս.— Հոգեբերակաացիոն և դեղորայ-
քային բուժման մեթոդները զարկերակային սահմանային և թեթև հիպերտոնիա-
յով հիվանդների մոտ 22
- Դավթյան Ա. Վ.— Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող երիտասարդ և միջին տարի-
քի անձանց մոտ ռիսկի տարբեր գործոնների ազդեցությունը ֆիզիկական աշխատու-
նակության վրա 28
- Մարաբոսյան Շ. Գ.— Տարբեր գործոնների ազդեցությունները սրտի իշեմիկ հիվանդնե-
րի ֆիզիկական աշխատունակության վրա 31
- Միշուշենկո Ի. Ի.— Պուլսային ալիքի տարածման արագության որոշման եղանակը բու-
հեկտորաարտադրի S-ատամիկ-Կորոտկովի տոն ինտերվալի 35
- Վոռաբով Լ. Պ., Մաև Ի. Վ., Անդրեև Ն. Գ.— Թոքային արյան հոսքի, բնդհանուր հեմո-
դինամիկայի և զոներակային արյան շրջանառության փոխադարձ կապը խրոնի-
կական հեպատիտով և լյարդի ցիրոզով հիվանդների մոտ 39
- Վիրսանովա Ի. Ն., Նազիրովա Լ. Ա.— Ներածին անոթաակտիվ նյութերի անտագոնիստ-
ները հեմոդինամիկայի խանգարումների թերապիայում ստորին վերջույթների
մազիսարալ զարկերակների վիրահատություններից հետո 43

СОДЕРЖАНИЕ

Сокрут В. Н., Яблучанский Н. И., Шульженко В. И., Писарева Т. Н., Зяблицев С. В. Простагландины F_{2a} плазмы крови при неосложненном и осложненных формах заживления экспериментального инфаркта миокарда	3
Черкас Д. Д., Сафонова Е. С., Скорик В. И., Шилов В. В., Пятриченко И. А., Казаков С. П., Гончаров Ю. В. Роль мембранного оксигенатора и гепаринового покрытия перфузионного контура в стабилизации послеоперационного гемокоагуляционного состояния кардиохирургических больных	6
Мягков И. И., Троцюк В. Р., Ясницкая М. Я., Зоря Л. В., Пришляк В. Д., Жулкевич Г. Д. Калликрен-кининовая и свертывающая системы крови на различных стадиях инфаркта миокарда	12
Габриелян Р. С., Налян А. А., Оганесян Л. С., Асатрян М. А. Особенности трактовки показателя «двойное произведение» при физическом нагрузочном тесте у больных с функциональными заболеваниями сердца	18
Гургенян С. В., Погосова Г. В., Микаелян Е. С. Психорелаксационный и медикаментозный методы в лечении больных пограничной и мягкой гипертонией	22
Давтян А. В. Влияние различных факторов риска на физическую работоспособность больных ИБС молодого-зрелого и среднего возрастов	26
Мартirosян Ш. Г. Влияние различных факторов на физическую работоспособность больных ИБС	31
Мирущенко И. И. Методика определения скорости распространения пульсовой волны по интервалу зубец S электрокардиограммы-тон Короткова	35
Воробьев Л. П., Маев И. В., Андреев Н. Г. Взаимосвязь легочного кровотока, общей гемодинамики и портального кровообращения у больных хроническим гепатитом и циррозом печени	39
Кирсанова И. Н., Назырова Л. А. Антагонисты эндогенных вазоактивных субстанций в терапии нарушений гемодинамики после операции на магистральных артериях нижних конечностей	48