

ՆԱԽԱՐԱՀԱՆԻ ԳՐԱԴԱՐԱՆԱՆԵՐԻ
Ա Վ Ա Ն Ե Մ ՈՒ Ա
ԱԿԱԴԵՄԻԵ ՀԱՅԿ
Ա Ք Մ Գ Ն Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԴՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱ

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

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

УДК 616.16—008.1:612.842.6

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, В. Дж. АРУТЮНЯН, Р. А. ОВАНЕСЯН

СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ БУЛЬБОКОНЫЮКТИВЫ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ

Природа физиологической нормы у человека изучена еще недостаточно [1, 5, 14], что затрудняет индивидуальный подход к профилактике и оценке тяжести различных заболеваний. В значительной степени это касается и сердечно-сосудистой системы (ССС), хотя уже известно, что по мере роста и развития организма идет перестройка основных механизмов регуляции сократительной функции миокарда—СФМ [3, 4, 8, 12, 13, 17], и возникают существенные сдвиги в центральном [6, 10, 16, 18] и периферическом кровообращении [7]. Тем не менее каких-либо показателей физиологической возрастной нормы для системы микроциркуляции (МЦ) у человека в доступной литературе мы не встретили, хотя вазомоторным реакциям принадлежит важная роль в механизмах адаптации и компенсации.

Особое значение при этом имеют реакции микрососудов (МС), изменяющих свою емкость, а соответственно, и пропускную способность системы МЦ в ответ на изменение сердечного выброса. Пропускная способность этой системы наиболее адекватно отражается состоянием диаметров (Д) артериол (А) и венул (В), которые можно четко регистрировать при биомикроскопическом исследовании МЦ бульбоконыюктивы (МЦБ).

Цель работы—выяснить характер ответных реакций А и В системы МЦБ на ФН у здоровых людей и влияние на них возрастного фактора.

Материал и методы исследования. Обследовано 75 здоровых людей в возрасте от 6 до 49 лет. На основе классификации ВОЗ они были распределены в 4 основные возрастные группы: I группа—15 человек в возрасте от 1 до 10 лет; II группа—10 человек 11—14 лет; III группа—10 человек 15—19 лет; IV группа—20 человек старше 19 лет. IV группа была подразделена на 2 подгруппы: IV группа—10 человек от 20 до 30 лет и V группа—10 человек старше 30 лет.

Исследования проводились на бульбоскопе, сконструированном на основе стереомикроскопа МБС-9 (увеличение 100X). Оценку состояния МЦБ производили в положении больного «сидя» визуально (в момент наблюдения), а также по фотонегативам на фотоувеличителе. При помощи специального окуляра (визуальное исследование) и

микрофотолинейки (исследование фотонегативов) измеряли диаметры артериол и венул до и в течение 30 секунд после ФН в микрометрах (МКМ) на одном и том же участке бульбоконъюнктивы (рис. 1.).

Изучение влияния различных режимов ФН на функциональное состояние микрососудов позволило отобрать и рекомендовать стандартную, щадящую велоэргометрическую пробу (1,5 Вт/кг в 1 минуту при 20—25 оборотах), повышающую среднее артериальное давление на 3—5 мм рт. ст. Изменения диаметров МС при данном режиме ФН были воспроизводимы через 5—10 минут отдыха, в отличие от велоэргометрических нагрузок большей мощности [2, 7, 9].

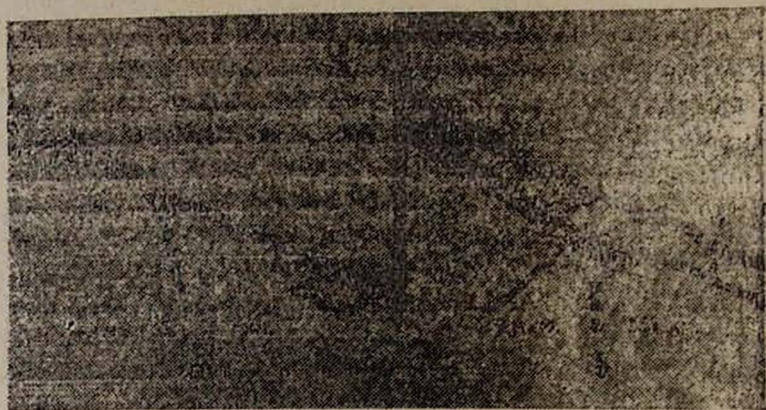


Рис. 1. Состояние МС бульбоконъюнктивы у практически здорового человека 24 лет в покое и после ФН. а—покой, б—после ФН. А—артериола, В—венула.

Результаты исследования и их обсуждение. На рис. 2 представлен типичный пример картины МЦБ здорового человека 9 лет (I возрастная группа). Виден прямолинейный ход артериол, незначительная извилистость венул; калибр микрососудов равномерный. Число функционирующих капилляров (ЧФК)—14 на ед. площади (1 мм^2). Дартериолы второго порядка (ДА) составляет 20 мкм, ДВ сопряженной венулы—43 мкм, а артериоло-венулярный коэффициент—АВК—0,46.

С возрастом, особенно у людей старше 20 лет (IV и V возрастные группы, рис. 3), нарастает извилистость и неравномерность калибра венул. Могут встречаться явления агрегации эритроцитов в мелких венулах. ЧФК уменьшается—до 10 в поле зрения.

Полученные данные свидетельствуют о возрастной перестройке МЦБ у здоровых людей, начиная с 10-летнего возраста. В наибольшей степени она была выражена в сосудистом и внутрисосудистом секторах.

На табл. 1 представлены изменения МС здоровых людей различных возрастных групп в условиях покоя и после ФН. Видно, что с

увеличением возраста (от I к III группе), отмечается закономерное достоверное расширение ДА, а также (от I к IV группе) сужение ДВ и нарастание АВК ($P < 0,001$). У больных V группы, по сравнению с IV, отмечается достоверное сужение ДА, расширение ДВ и уменьшение АВК ($P < 0,001$). После ФН (относительно покоя) во всех группах возникает закономерное достоверное расширение ДА, сужение ДВ и увеличение АВК. Наиболее реактивными на ФН были МС у подростков 11—14 лет (II группа), у которых ДА расширился на 30,8%, ДВ сузился на 17,2%, а АВК возрос на 48,9%. К 20—30 годам реактивность МС значительно понижается.

Для выяснения взаимосвязи между звеньями притока и оттока системы МЦБ был произведен корреляционный анализ (табл. 1). Видно, что во всех возрастных группах как до, так и после ФН сохраняется примерно одинаково выраженная достоверная обратно-

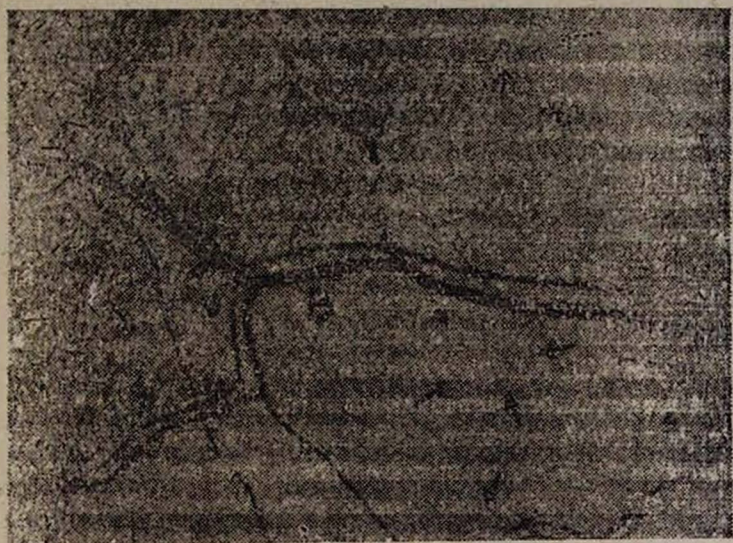


Рис. 2. Состояние МЦБ в покое у практически здорового человека 9 лет. ДА—20 мкм, ДВ—43 мкм, стрелками указаны функционирующие капилляры—ФК (14 в поле зрения).

пропорциональная зависимость между диаметрами МС: расширение ДА (увеличение кровенаполнения путей притока) сопровождается сужением ДВ (уменьшением кровенаполнения путей оттока). Такой тип реакции МС на ФН обозначен как нормо-реактивный тип реакции системы МЦ. Будучи качественно однородным для всех здоровых людей, он варьирует количественно по интенсивности реакций МС в различных возрастных группах.

Количественная оценка возрастных изменений диаметров МС в покое и после ФН дала возможность проследить характер и степень возрастных изменений в системе МЦ и выделить два периода эволю-

ции адаптивных реакций в этой системе. I период эволюции (I—IV возрастные группы) следует рассматривать как динамику физиологической нормы, отражающей механизмы, направленные на увеличение пропускной способности системы МЦ. II период эволюции (лица старше 30 лет) отражает уже начало инволюционных процедур, ведущих к относительному ограничению пропускной способности систе-



Рис. 3. Состояние МЦБ в покое у практически здорового человека 35 лет. ДА—21 мкм, ДВ—41 мкм, стрелками указаны ФК (10 в поле зрения).

мы МЦ. Указанные периоды в значительной степени соответствуют возрастной динамике сократительных свойств миокарда, описанных нами ранее в тех же возрастных группах [12, 13]. Так I период характеризуется постепенным понижением систолических процессов (к 15—19 годам) на фоне совершенствования процессов расслабления. II период был характерен для половозрелых лиц (IV—V группы), у которых происходит уже полная адаптация диастолических процессов. О более высоком уровне функционирования ССС у детей, по сравнению со взрослыми, и, в частности, о большей у них скорости и амплитуды сокращения миокарда, сообщают и другие авторы [11].

Количественная оценка диаметров МС несет также важную информацию о приспособительных преобразованиях системы МЦ при возмущениях системы кровообращения в целом. Так расширение А, способствуя увеличению кровенаполнения путей притока системы МЦ, снижает постнапряжение на миокард левого желудочка, что облегчает выброс крови в систему большого круга кровообращения. Сужение же В, уменьшая кровенаполнение путей оттока облегчает ве-

Таблица 1

Изменение диаметров МС у здоровых людей различных возрастных групп
в покое и после ФН

Возрастные группы	n	П о к о й				ФН			
		Д ^а , мм	ДВ, мм	r	АВК, отн. ед.	АД, мм, % к исходу	ДВ, мм, % к исходу	r	АВК, отн. ед. % к исходу
I	15	20.4±0.16	43.4±0.94	-0.63 <0.001	0.46±0.022	24.1±0.16 124.5%	38.8±1.10 87.6%	-0.50 <0.001	0.66±0.023 144.1%
II	10	20.1±0.14	43.1±0.21	-0.56 <0.001	0.47±0.020	26.3±0.21 130.8%	35.7±0.45 82.8%	-0.80 <0.001	0.70±0.027 149.9%
III	10	23.5±0.17	40.5±0.17	-0.67 P<0.001	0.57±0.010	27.5±0.50 122.5%	35.5±0.17 87.7%	-0.69 <0.001	0.17±0.010 135.5%
IV	20	23.6±0.17	38.8±0.14	-0.75 <0.001	0.63±0.018	28.6±0.50 121.2%	36.0±0.23 80.8%	-0.57 <0.001	0.79±0.021 175.4%
V	20	21.9±0.21	41.2±0.15	-0.51 <0.001	0.55±0.017	25.3±0.19 120.1%	35.1±0.22 87.6%	-0.49 <0.001	0.73±0.018 137.7%
M±m	75	22.7±0.50	41.7±0.49	-0.58 <0.001	0.54±0.014	27.2±0.32	36.9±0.48	-0.61 <0.001	0.74±0.014

Примечания: в покое недостоверны только лишь изменения ДА, ДВ и АВК между I и II группами, а также изменения ДА между III и IV группами; после ФН все изменения по отношению к исходу достоверны (P<0.001).

нозный возврат крови к правому сердцу за счет повышения веноулярного тонуса. Эти вазомоторные реакции, регулирующие деятельность аппарата кровообращения на уровне МЦ, являются в то же время и важными регуляторами сердечного выброса в процессе ФН в соответствии с метаболическими запросами организма. Описанные реакции МС, облегчая циркуляцию крови по сосудистому руслу, обеспечивают экономизацию деятельности сердца в процессе ФН, что имеет важное значение в условиях повышенных энергетических затрат. Это особенно четко выражено у детей 11—14 лет, у которых из-за преобладания адренергических влияний на миокард при ФН преобладает энергетически «неэкономный» инотропный механизм усиления сократительной функции миокарда [4]. У взрослых лиц, у которых диастолические процессы более совершенны, чем у детей, при ФН, в наибольшей степени реагирует более «экономный» механизм Франка-Старлинга, что устраняет (компенсирует) чрезмерную реактивность системы МЦ.

Полученные данные о возрастных изменениях системы МЦ могут быть использованы в качестве должной возрастной нормы. Размеры ДА и ДВ в каждой возрастной группе, принятые за 100%, могут использоваться для стандартной количественной (процентной) оценки изменений в системе МЦ при патологии. Такая оценка особенно важна в условиях растущего организма, когда имеются большие трудности в трактовке изменений динамики различных функциональных показателей, в том числе и показателей системы МЦ.

Выводы

1. Реакции МС бульбоконъюнктивы здорового человека на ФН характеризуются качественно однородным типом реакции (расширение ДА, сужение ДВ, увеличение АВК), различаясь количественно у лиц различных возрастных групп из-за разной степени выраженности вазомотории артериол и венул, между диаметрами которых имеет место обратно-пропорциональная корреляционная зависимость.

2. Тип реакции МС здорового человека на ФН обозначен как нормореактивный тип реакции системы МЦ, отражающий зону оптимального функционирования этой системы.

3. У здорового человека на фоне оптимального функционирования системы МЦ прослеживается 2 периода эволюции ее адаптивных свойств, в значительной степени отражающих динамику физиологической нормы сократительных свойств миокарда.

4. Полученные данные об изменении состояния МС у здоровых людей различного возраста могут быть использованы в качестве должной возрастной нормы для количественной стандартной оценки изменений в системе МЦ в условиях патологии.

Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Ն. Ջ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ռ. Ա. ՀՈՎԱՆԵՍՅԱՆ
ԿՈՃԴՆՋԱՅԻՆ ՇԱՂԿԱՊԵՆՈՒ ՄԱՆՐԱՇՐՋԱՆԱՌԱԿԱՆ ՀՈՒՆԻ
ՎԻՃԱԿԸ ԱՌՈՂՋ ՄԱՐԴԿԱՆՑ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Առողջ մարդկանց մոտ, անկախ տարիքից, հայտնաբերվել է մանրանոթների որակապես միևնույն հակազդեցություն ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության նկատմամբ, որը բնութագրում է հետազոտվող համակարգի հարմարողականությունը զարգացման երկու մասնակաշրջանների ընթացքում:

L. F. Sherdukalo, V. J. Haroutyanian, R. A. Hovanesian

The State of Buibconjunctive Microcirculation in Healthy Persons

Summary

In practically healthy persons of different age groups the qualitatively similar type of microvessels' reaction on physical load has been revealed, characterizing the adaptive properties of the microcirculatory system during two periods of evolution.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баевский Р. М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. М., 1979.
2. Козлов В. И., Тупицын И. О. Микроциркуляция при мышечной деятельности. М., 1982, 133.
3. Коркушко О. В. Сердечно-сосудистая система и возраст. М., 1983, 54—63.
4. Меерсон Ф. З. Адаптация, деадаптация и недостаточность сердца. М., 1978.
5. Оганов Ф. Г., Бритов А. Н., Гундаров И. А. и др. Кардиология, 1984, XXIV, 4, 53—56.
6. Панавене В. В. Онтогенетические особенности гемодинамики и варианты развития сердца у современных школьников. Дисс. канд. М., 1979.
7. Рулева Н. М. В кн.: «Вопросы физиологии сердечно-сосудистой системы школьников». М., 1980, 89—94.
8. Сафронов В. В., Кузмичев Ю. Г., Модзгаришвили Р. А. и др. Физиология человека, 1980, VI, 813—821.
9. Соболева Т. М. Влияние физической нагрузки на состояние микроциркуляторной системы кожи и конъюнктивы глазного яблока у человека по данным прижизненной микрофотокапилляроскопии. Дисс. канд. М., 1979.
10. Токарь А. В., Ена Л. М., Рудая Э. С., Шмидт А. Д. Вестник АМН СССР, 1980, 3, 57—64.
11. Чащина Э. В. Кардиология, 1980, XX, 3, 45—47.
12. Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г., Минасян Н. С. и др. Функциональное состояние миокарда правого желудочка в норме у людей различных возрастных групп. Методические рекомендации. Ереван, 1982.
13. Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г., Ароян Н. А. Количественная характеристика функционального состояния миокарда левого желудочка у здоровых людей различных возрастных групп. Методические рекомендации. Ереван, 1984.
14. Шхнацобия И. К., Константинов Е. Н., Гундаров И. А. Кардиология, 1981, 3, 10—14.
15. Dumitru M. Bazcle gerontocardiologie—Bucuresti: Editura medicala, 1979, 230.
16. Franke H., Scham A. Akt. Gerontol, 1980, 10, 13, 137—147.
17. Henry W. L., Garain J. W., Ware J. H. Circulation, 1980, 62, 5, 1054—1061.
18. Williams O. B., Calra F. J. Age Aging, 1980, 9, 1, 47, 52.

Н. И. ЯРЕМА, Б. И. РУДЫК

ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АНАПРИЛИНОМ И ГИПОТИАЗИДОМ

Согласно литературным данным, у больных гипертонической болезнью (ГБ) в большинстве случаев выявлено повышение уровня перекисного окисления липидов (ПОЛ) в крови, а также изменение активности ферментных и неферментных систем, участвующих в утилизации кислородных радикалов и липопероксидов [3, 4, 7, 15]. Предполагается, что интенсификация ПОЛ имеет определенное значение в патогенезе ГБ. Известно, что при ГБ наблюдается гемодинамическая неоднородность, и одним из патогенетических механизмов, способствующих прогрессированию ГБ и стабилизации артериального давления (АД) на высоком уровне, является изменение регуляции кровообращения. Однако состояние ПОЛ у больных ГБ в зависимости от типа кровообращения не изучено.

В литературе появились единичные сообщения о влиянии бета-адреноблокаторов на процессы ПОЛ [1, 2]. В то же время практически нет публикаций о действии диуретиков на свободнорадикальное окисление липидов и состояние антиоксидантной системы (АОС). Между тем установлено, что длительное применение анаприлина или гипотиазида ведет к гиперлипидемии, что оказывает влияние на прогрессирование атеросклероза [5, 11, 13, 16]. Процессы ПОЛ и АОС находятся в тесной взаимосвязи с обменом липопротеидов.

Цель нашего исследования—изучить состояние ПОЛ и АОС у больных ГБ в зависимости от типа кровообращения, а также изменение их показателей у больных ГБ при разных гемодинамических типах в процессе комбинированной терапии анаприлином и гипотиазидом.

Материал и методы. Обследовано 38 больных ГБ II стадии (по классификации ВОЗ) обоего пола (22 мужчин и 16 женщин), без сопутствующих заболеваний. Давность заболевания составила $8,4 \pm 0,69$ года, возраст больных в среднем— $42,4 \pm 0,64$ года. Большинство из них в течение нескольких лет нерегулярно принимали различные гипотензивные препараты без существенного гипотензивного эффекта. В качестве контроля обследовано 30 практически здоровых лиц, при этом контрольная группа была сопоставима с основной по полу и возрасту.

Содержание продуктов ПОЛ определяли по методу Placer [12] с использованием метода спектрофотометрии: исследование диеновых конъюгатов (ДК) проводили по характерному поглощению в области 232 нм, а концентрацию малонового диальдегида (МДА) опре-

деляли в реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой. Уровни восстановленного (ВГ) и окисленного (ОГ) глутатионов в крови изучали по методу Ellman [10]. Концентрацию витаминов А и Е определяли флуорометрическим методом [14]. Изменения содержания МДА, ДК, ОГ и ВГ проводили на спектрофотометре СФ-26, витаминов А и Е — на флуориметре БИАН-130.

Исследования гемодинамики проводили методом тетраполярной грудной реографии по методике Кубичека, модифицированной Ю. Т. Пушкарем и соавт. [6], на аппарате РПГ 2-02. Регистрировали калибровочные основную и модифицированную грудные реограммы, ЭКГ, ФКГ на аппарате 6-НЕК. Рассчитывали систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), число сердечных сокращений (ЧСС), ударный объем крови (УОК), минутный объем крови (МОК), ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сопротивление (ОПС), удельное периферическое сопротивление (УПС).

У больных ГБ проводили биохимические и реографические исследования до и после стационарного лечения анаприлином и гипотиазидом. Курс лечения продолжался 15—19 дней, в среднем составил 16,9 койко-дня. Суточные дозы препаратов составили: 60—120 мг анаприлина в сутки и 25—50 мг гипотиазида 1 раз в 3 дня, оба препарата назначали одновременно, доза их зависела от исходного уровня АД. Эффективность терапии оценивали по динамике клинических данных, показателей ПОЛ и центральной гемодинамики.

Результаты и их обсуждение. На основании проведенных исследований эукинетический тип гемодинамики установлен у 11 больных. ГБ гиперкинетический — у 14 и гипокинетический — у 13 больных.

Как показали результаты исследования, лечение анаприлином и гипотиазидом больных ГБ способствовало улучшению самочувствия и статистически достоверному снижению САД и ДАД. Среднее значение САД в целом по группе больных составило до лечения 188 мм рт. ст., после лечения — 156 мм рт. ст., ДАД соответственно: 108 и 89 мм рт. ст. У 3 больных (2 — с гипокинетическим и 1 — с эукинетическим типом) проводимое лечение было неэффективным. Хорошие и удовлетворительные результаты получены у 35 (92,1%) из 38 больных.

На нормализацию уровня АД при назначении анаприлина и гипотиазида оказывал влияние тип центральной гемодинамики. При гиперкинетическом типе АД снижалось в основном за счет уменьшения УОК (с $87,3 \pm 4,05$ мл до $74,1 \pm 4,3$ мл; $P < 0,05$), МОК (с $5,4 \pm 0,21$ л/мин до $4,7 \pm 0,23$ л/мин; $P < 0,05$) и СИ (с $3,6 \pm 0,2$ л/м² до $3,0 \pm 0,2$ л/мин/м²; $P < 0,05$). Наблюдалось незначительное уменьшение ЧСС, а ОПС и УПС даже несколько возросло соответственно (с $1434,6 \pm 133,9$ дин·с·см⁻⁵ до $1816 \pm 127,8$ дин·с·см⁻⁵; $P > 0,05$ и с $36,1 \pm 2,3$ усл. ед. до $41,8 \pm 3,1$ усл. ед.; $P > 0,05$). Аналогичные изменения показателей гемодинамики при лечении больных ГБ бета-адреноблокаторами наблюдали и другие авторы [8, 9]. У больных с

типокинетическим типом кровообращения снижение уровня АД происходило преимущественно за счет снижения ОПС (с $3492,5 \pm 158,7$ $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$ до $3006, \pm 142,7$ $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$; $P < 0,05$) и УПС (с $61,3 \pm 3,4$ усл. ед. до $52,1 \pm 2,1$ усл. ед.; $P < 0,05$), а также замедления ЧСС (с 78 до 73 в 1'). У больных с эукинетическим типом гемодинамики АД снижалось в основном за счет урежения ЧСС при отсутствии существенных изменений УОК, МОК, СИ, ОПС и УПС.

Перед назначением гипотензивной терапии уровень продуктов ПОЛ был повышен у 83% обследованных больных ГБ, в среднем у больных концентрация МДА и ДК была достоверно выше, чем в группе здоровых лиц. Контрольное значение МДА равнялось $2,92 \pm 0,09$ мкмоль/л , уровень МДА у больных ГБ с гиперкинетическим типом составил $3,31 \pm 0,08$ мкмоль/л ($P < 0,05$), эукинетическим— $3,41 \pm 0,07$ мкмоль/л ($P < 0,05$), гипокинетическим— $3,43 \pm 0,07$ мкмоль/л ($P < 0,05$). Концентрация ДК в контрольной группе была $17,28 \pm 0,16$ мкмоль/л , их содержание у больных ГБ с гипер-, эу- и гипокинетическими гемодинамическими типами составило соответственно: $18,01 \pm 0,23$ мкмоль/л ($P < 0,05$), $18,16 \pm 0,24$ мкмоль/л ($P < 0,05$) и $18,19 \pm 0,23$ мкмоль/л ($P < 0,05$). Достоверных различий показателей ПОЛ между группами больных ГБ с различными типами кровообращения не было выявлено, хотя можно отметить, что средние значения этих показателей самые низкие при гиперкинетическом и самые высокие при гипокинетическом типах гемодинамики.

Средние значения окисленного и восстановленного глутатионов, витаминов А и Е существенно не различались между группами обследуемых больных ГБ. В целом же у больных ГБ с различными типами гемодинамики исследование содержания природных антиоксидантов показало уменьшение концентрации ВГ до $1,16 \pm 0,07$ мкмоль/л при контрольном значении $1,38 \pm 0,02$ мкмоль/л ($P < 0,01$) и увеличение уровня ОГ, концентрация которого была $2,36 \pm 0,08$ мкмоль/л при $2,21 \pm 0,02$ мкмоль/л в контрольной группе. Концентрация витаминов А и Е у больных ГБ была существенно ниже контрольных значений и составила соответственно: $2,36 \pm 0,07$ мкмоль/л при $2,58 \pm 0,03$ мкмоль/л в контроле ($P < 0,01$) и $18,69 \pm 0,43$ мкмоль/л при $20,47 \pm 0,35$ мкмоль/л в контроле ($P < 0,002$). Приведенные нами данные свидетельствуют о низкой обеспеченности больных ГБ природными антиоксидантами.

После курсового лечения анаприлином и гипотиазидом у большинства больных ГБ было выявлено уменьшение содержания продуктов ПОЛ в цельной крови. У больных ГБ с гиперкинетическим типом кровообращения средняя величина МДА снизилась с $3,31 \pm 0,08$ мкмоль/л до $2,94 \pm 0,01$ мкмоль/л ($P < 0,01$), с эукинетическим—с $3,41 \pm 0,07$ мкмоль/л до $3,12 \pm 0,09$ мкмоль/л ($P < 0,05$), с гипокинетическим—с $3,43 \pm 0,07$ мкмоль/л до $3,13 \pm 0,12$ мкмоль/л ($P > 0,05$); концентрация ДК уменьшилась соответственно: с $18,01 \pm 0,23$ мкмоль/л до $17,14 \pm 0,22$ мкмоль/л ($P < 0,02$), с $18,16 \pm 0,24$ мкмоль/л до $17,38 \pm$

0,25 мкмоль/л ($P < 0,05$), и с $18,19 \pm 0,23$ мкмоль/л до $17,43 \pm 0,24$ мкмоль/л ($P < 0,05$). Судя по биохимическим показателям, при лечении анаприлином и гипотиазидом наблюдается более эффективное снижение содержания продуктов ПОЛ у больных ГБ с гиперкинетическим, чем с гипокинетическим типом гемодинамики. Одновременно наблюдалось увеличение антиоксидантной защиты крови. Так, у больных с гипер- и эукинетическим типами кровообращения уровень восстановленного глутатиона после проведенного лечения увеличился соответственно с $1,17 \pm 0,05$ мкмоль/л до $1,33 \pm 0,04$ мкмоль/л ($P < 0,05$) и с $1,14 \pm 0,06$ мкмоль/л до $1,30 \pm 0,04$ мкмоль/л ($P < 0,05$), витамина А с $2,38 \pm 0,05$ мкмоль/л до $2,54 \pm 0,04$ мкмоль/л ($P < 0,05$) и с $2,31 \pm 0,06$ мкмоль/л до $2,49 \pm 0,05$ мкмоль/л ($P < 0,05$), витамина Е — с $18,82 \pm 0,27$ мкмоль/л до $19,96 \pm 0,23$ мкмоль/л ($P < 0,01$) и с $18,39$ мкмоль/л до $19,57 \pm 0,28$ мкмоль ($P < 0,02$), что может свидетельствовать об усилении антиоксидантного механизма в процессе лечения, хотя повышения этих показателей до контрольных уровней не наблюдалось. Изменения окисленного глутатиона у больных этих групп были недостоверными. При гипокинетическом типе гемодинамики достоверно повышалась только концентрация витаминов А и Е.

В заключение следует подчеркнуть, что у больных ГБ II стадии независимо от типа гемодинамики установлено достоверное повышение содержания продуктов ПОЛ, хотя более отчетливая тенденция к увеличению их отмечалась при гипокинетическом типе кровообращения. Одновременно выявлено снижение концентрации природных антиоксидантов. Сочетание анаприлина с гипотиазидом оказалось эффективным методом лечения ГБ, особенно при гиперкинетическом типе кровообращения. Нормализация показателей центральной гемодинамики при проводимой гипотензивной терапии сопровождалась уменьшением интенсивности ПОЛ с повышением активности АОС. Наряду с измерением в динамике уровня АД, контроль за ПОЛ и АОС поможет судить об эффективности проводимой терапии.

Тернопольский государственный
медицинский институт

Поступила 25/X 1990 г.

Б. П. ЗУБОВ, Р. П. ПОПОВ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՅԻՆ ՕՔՍԻԴԱՅՄԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ՝ ԿԱԽՎԱԾ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՏԻՊԻՑ, ԱՆԱՊՐԻԼԻՆՈՎ ԵՎ ՀԻՊՈԹԻԱԶԻՆՈՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. Մ. Փ. Ո. Փ. Ա. Ի. Մ.

2-րդ շրջանի հիպերտոնիկ հիվանդությամբ անձանց մոտ հայտնաբերվել է լիպիդների գերօքսիդային օքսիդացման արդարյունների հաստատուն բարձրացում, անկախ հեմոդինամիկայի տիպից, սակայն չափ տեղեկեցը առավել նկատելի է շրջանառության հիպոկինետիկ տիպի դեպքում: Միևնույն ժամանակ նկատվել է բնական հակաօքսիդանտների խտության նվազում: Անցկացվող հիպոթենզիվ բուժման ժամանակ կենտրոնական հեմոդինամիկայի ցուցանիշների կայունացումը ուղեկցվել է լիպիդների գերօքսիդային օքսիդացման ինտենսիվության նվազեցմամբ և հակաօքսիդանտային համակարգի ակտիվության բարձրացմամբ:

The Indices of Lipid Peroxide Oxidation in Patients with Hypertensive Disease, Depending on the Type of Blood Circulation at Treatment with Anaprilin and Hydrochlorothiazide

Summary

In patients with hypertensive disease of II stage it has been established significant increase of the content of LPO products independent on the hemodynamical type, though a more marked tendency to their increase has been observed at hypokinetic type of circulation. At the same time the decrease of concentration of natural antioxidants has been found out. The normalization of the central hemodynamic indices at conducted hypotensive therapy has been accompanied by the decrease of LPO intensity and increase of the activity of antioxidant system.

ЛИТЕРАТУРА

1. Головкин В. Д., Лукасов В. М., Гацура В. В. Фармакология и токсикология, 1988, 51, 2, 56—59.
2. Лукьянова Л. О., Кудрин А. Н., Коган А. Х. Фармакология и токсикология, 1983, 1, 45—48.
3. Мирончик В. В., Манак Н. А., Говорун А. К. и др. Здравоохранение Белоруссии, 1983, 9, 44—48.
4. Мищенко В. П., Расин М. С., Нозицкий В. Е. и др. Врач. дело, 1987, 1, 63—68.
5. Орехов А. Н., Козлов С. Г., Баденков Г. Н. и др. Кардиология, 1989, 29, 6, 19—21.
6. Пушкарь Ю. Т., Большов В. М., Елизарова Н. А. и др. Кардиология, 1977, 7, 85—90.
7. Сюрин А. А., Куликин Ю. М. Сов. медицина, 1987, 11, 62—65.
8. Чарыев Х. Э. Сравнительное изучение лечебного эффекта бета-блокаторов различных классов у больных гипертонической болезнью. Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 1982.
9. Эрина Е. В., Басинский Н. З. Кардиология, 1978, 3, 28—35.
10. Ellman G. L. Arch. Biochem., 1959, 82, 70—72.
11. Leger P. Amer. J. Med., 1987, 82, 31—35.
12. Placer L. Die Nahrung., 1968, 12, 6, 679—684.
13. Rohlfing J. J., Brunzell J. D. West. J. Med., 1986, 145, 2, 210—218.
14. Taylor S. L., Lamden M. P., Tappel A. L. Lipids., 1976, 11, 7, 530—538.
15. Uysal M., Bulur H., Sener D., Öz H. Int. J. Clin. Pharmacol., Ther and Toxicol., 1986, 24, 9, 474—476.
16. Zanchetti A. J. Cardiovasc. Pharmacol., 1986, 8, 834—838.

УДК 616.127—005.8:615—003.9—092.9

В. Н. СОКРУТ, Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ, В. И. ШУЛЬЖЕНКО,
В. Д. МЕЛЕХИН, С. В. МОШКИН

ВАРИАЦИОННАЯ ПУЛЬСОМЕТРИЯ ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ И ОСЛОЖНЕННОМ ЗАЖИВЛЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Вариационная пульсометрия (ВП) широко используется как объективный метод интегральной оценки состояния организменной регуляции при различных патологических состояниях [1, 4, 5]. Установленная [2, 3] связь в формах заживления ИМ с состоянием реак-

The Indices of Lipid Peroxide Oxidation in Patients with Hypertensive Disease, Depending on the Type of Blood Circulation at Treatment with Anaprilin and Hydrochlorothiazide

Summary

In patients with hypertensive disease of II stage it has been established significant increase of the content of LPO products independent on the hemodynamical type, though a more marked tendency to their increase has been observed at hypokinetic type of circulation. At the same time the decrease of concentration of natural antioxidants has been found out. The normalization of the central hemodynamic indices at conducted hypotensive therapy has been accompanied by the decrease of LPO intensity and increase of the activity of antioxidant system.

ЛИТЕРАТУРА

1. Головкин В. Д., Лукасов В. М., Гацура В. В. Фармакология и токсикология, 1988, 51, 2, 56—59.
2. Лукьянова Л. О., Кудрин А. Н., Коган А. Х. Фармакология и токсикология, 1983, 1, 45—48.
3. Мирончик В. В., Манак Н. А., Говорун А. К. и др. Здравоохранение Белоруссии, 1983, 9, 44—48.
4. Мищенко В. П., Расин М. С., Нозицкий В. Е. и др. Врач. дело, 1987, 1, 63—68.
5. Орехов А. Н., Козлов С. Г., Баденков Г. Н. и др. Кардиология, 1989, 29, 6, 19—21.
6. Пушкарь Ю. Т., Большов В. М., Елизарова Н. А. и др. Кардиология, 1977, 7, 85—90.
7. Сюрин А. А., Куликин Ю. М. Сов. медицина, 1987, 11, 62—65.
8. Чарыев Х. Э. Сравнительное изучение лечебного эффекта бета-блокаторов различных классов у больных гипертонической болезнью. Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 1982.
9. Эрина Е. В., Баснишвили Н. З. Кардиология, 1978, 3, 28—35.
10. Ellman G. L. Arch. Biochem., 1959, 82, 70—72.
11. Leger P. Amer. J. Med., 1987, 82, 31—35.
12. Placer L. Die Nahrung., 1968, 12, 6, 679—684.
13. Rohlfing J. J., Brunzell J. D. West. J. Med., 1986, 145, 2, 210—218.
14. Taylor S. L., Lamden M. P., Tappel A. L. Lipids., 1976, 11, 7, 530—538.
15. Uysal M., Bulur H., Sener D., Öz H. Int. J. Clin. Pharmacol., Ther and Toxicol., 1986, 24, 9, 474—476.
16. Zanchetti A. J. Cardiovasc. Pharmacol., 1986, 8, 834—838.

УДК 616.127—005.8:615—003.9—092.9

В. Н. СОКРУТ, Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ, В. И. ШУЛЬЖЕНКО,
В. Д. МЕЛЕХИН, С. В. МОШКИН

ВАРИАЦИОННАЯ ПУЛЬСОМЕТРИЯ ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ И ОСЛОЖНЕННОМ ЗАЖИВЛЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Вариационная пульсометрия (ВП) широко используется как объективный метод интегральной оценки состояния организменной регуляции при различных патологических состояниях [1, 4, 5]. Установленная [2, 3] связь в формах заживления ИМ с состоянием реак-

тивности предполагает, что ВП может выступать в качестве одного из доступных и эффективных методов их идентификации.

Отсутствие публикаций такого рода определило цель настоящей работы.

Материал и методы исследования. Опыты поставлены на 30 беспородных собаках массой от 6 до 18 кг. Модель ИМ получали под общим наркозом после торакотомии перевязкой передней межжелудочковой артерии 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 высших разовых суточных дозах, что позволило получать модель гиперреактивного осложненно заживающего ИМ (а. с. № 1174966) [8]. В группе III животным в той же схеме вводили амидопирин, моделируя осложненно заживающий гипореактивный ИМ (а. с. № 1132306) [7].

Таблица 1

Содержание адренокортикотропного гормона (АКТГ), адреналина (А), кортизола (КЗ), количества (Л) и индекса сдвига лейкоцитов (ИСЛК) в крови собак I—III групп на 1-е сутки экспериментального инфаркта миокарда ($M \pm m$)

Показатели	Группы опытов					
	I		II		III	
	M	m	M	m	M	m
АКТГ, нг/мл	147	7	160	13	123	7
Адреналин, мкг/л	1,25	0,05	1,95*	0,12	0,88*	0,07
Кортизол, нмоль/л	340	18	497*	21	307	19
Л. Е 9 I/л	9,2	0,6	13,4*	0,8	7,3*	0,5
ИСЛК, безразм.	0,45	0,11	1,03	0,12	0,76*	0,09

Примечание: * $P < 0,05$ против группы опытов I.

Реактивность животных контролировали в первые сутки экспериментального ИМ по уровню изменений адреналина (А), адренокортикотропного гормона (АКТГ), кортизола (КЗ), количества лейкоцитов (Л) и индекса сдвига лейкоцитов крови (ИСЛК). Адреналин определяли методом раздельного исследования адсорбций на окиси алюминия, АКТГ и КЗ находили радиоиммунным методом (наборы фирм «Oris» (Франция) и Института биоорганической химии АН БССР). Л и ИСЛК определяли по методу [6].

Для проведения ВП регистрировали ЭКГ до операции и на 1, 4, 7 и 15-е сутки после нее. По данным изменений 100 кардиоинтервалов во II стандартном отведении рассчитывали статистику их распределения, включая среднее арифметическое (математическое ожидание, M), его среднее квадратическое отклонение (ΔX), моду (M_0) и амплитуду моды (AM_0).

Исходы заживления ИМ контролировали изучением сердца на аутопсии на 15-е сутки. Выведение животных из эксперимента проводилось в соответствии с существующими инструктивными документами.

Контролем в исследованиях служили 12 ложнооперированных (торакотомия) собак, причем части из них (8 собак) вводили пирогенал или амидопирин в течение недели после операции.

Данные обрабатывали методом вариационной статистики.

Таблица 2

Показатели вариационной пульсометрии при различных формах заживления инфаркта миокарда ($M \pm m$)

Показатели	Контрольные значения	Группы опытов	Длительность экспериментального ИМ, сутки			
			1	4	7	15
М, с.	0,62 0,01	I	0,38*	0,59	0,71*	0,66
			0,02	0,01	0,01	0,02
		II	0,35*	0,37*	0,49*	0,54*
			0,01	0,01	0,01	0,03
		III	0,42*	0,55*	0,46*	0,51*
			0,02	0,01	0,02	0,02
Мо, с.	0,59 0,02	I	0,37*	0,54	0,59	0,66
			0,02	0,03	0,05	0,04
		II	0,32*	0,39*	0,48*	0,50*
			0,01	0,03	0,04	0,03
		III	0,34*	0,49*	0,50*	0,48*
			0,04	0,01	0,04	0,02
АМо, %	26,0 2,6	I	55,0*	43,0*	19,0*	29,0
			5,4	2,6	1,5	2,3
		II	45,0*	63,0*	37,0*	48,0*
			3,2	5,1	1,2	5,1
		III	42,0*	26,0	36,0*	52,0*
			4,0	1,2	2,7	2,2
ΔX , с.	0,17 0,03	I	0,07*	0,08*	0,17	0,12*
			0,01	0,01	0,02	0,01
		II	0,07*	0,06*	0,11*	0,20
			0,01	0,01	0,01	0,03
		III	0,16	0,11*	0,09*	0,05*
			0,02	0,01	0,01	0,01

Примечание: * $P < 0,05$ против контрольных значений

Результаты и обсуждение. Нормо-, гипер- и гипореактивность ИМ у животных опытных групп (I—III) подтверждается данными определения А, АКТГ, КЗ, Л и ИСЛК (табл. 1). При этом морфологические исследования подтверждают роль нарушений реактивности в осложнениях ИМ. У животных группы I зона инфаркта зажила послеинфарктным рубцом и у животных групп II, III—послеинфарктной аневризмой сердца. Большая по распространенности с меньшей толщиной стенки аневризма у животных группы II.

Результаты исследований ВП представлены в таблице 2. При моделировании ИМ с нормореактивностью длина кардиоинтервалов

в начале постановки занимает промежуточное положение по отношению к таковой в случае моделей с гипо- и гиперреактивностью. При ИМ с гипореактивностью она оказывается больше и с гиперреактивностью—меньше. Последующие изменения длины кардиоинтервалов у животных разных групп оказываются различными. При ИМ с нормореактивностью длина кардиоинтервалов возрастает в первые 7 суток, после чего возвращается к исходному уровню. При ИМ с гипореактивностью она несколько возрастает к 4 суткам и далее начинает подвергаться колебательным изменениям. При ИМ с гиперреактивностью длина кардиоинтервалов возрастает на всем протяжении наблюдения за животными. В обоих последних случаях к концу наблюдений она не достигает исходного уровня и оказывается ниже ее. Среднее квадратическое отклонение при ИМ с нормо- и гиперреактивностью оказывается меньше в первые 4 и больше в последующие дни наблюдений, тогда как при ИМ с гипореактивностью, наоборот, больше в первые 4 и меньше в последующие дни наблюдений. В соответствии с этим при ИМ с нормо- и гиперреактивностью модальные значения оказываются ближе к средним в более ранние и при ИМ с гипореактивностью—в более поздние сроки. При ИМ с нормореактивностью амплитуда моды по мере его развития уменьшается на протяжении первых 7 суток с последующей тенденцией к увеличению и при ИМ с гипо- и гиперреактивностью, варьируя в достаточно широких пределах, остается на высоком уровне.

Установленные различия в ВП при ИМ с разными формами реактивности согласуются с представлениями о ее роли в состоянии регуляторных систем организма, в том числе определяющих ритмическую организацию сердечной деятельности [1]. Различные закономерности изменений ВП при нормо-, гипо- и гиперреактивности ИМ дают основания для ее использования в диагностических целях. Представляется целесообразным использование комплекса показателей ВП, так как по любому одному из них нельзя установить соответствие между ВП и состоянием реактивности.

Таким образом, исследования показывают значимость ВП в диагностике ИМ с различными формами реактивности.

Донецкий государственный медицинский
институт им. М. Горького

Поступила 12/X 1990 г.

Վ. Ն. ՄԱՐԿԻՆ, Ն. Ի. ՅԱՐԼՈՒՉԱՆՍԿԻ, Վ. Ի. ՇՈՒԺԵՆԿՈ,
Վ. Գ. ՄԵԼԵՆԻՆ, Ս. Վ. ՄԵԼՆԻՆ

ՏԱՐԲԵՐԱԿԱՑԻՆ ՊԱՌՍԱԶԱՓՈՒՄԸ ՄՐՏԱՆԿԱՆԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ
ԻՆՅԱՐԿՏԻ ԶԲԱՐԴԱՅԱԾ ԵՎ ԲԱՐԴԱՅԱԾ ԱՊԱՔԻՆՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված տարբերակային պոլսաչափման նշանակությունը սրտամկանի ինֆարկտի ախտաբանական մեղձ սնակախիվոբյան տարբեր ձևերի դեպքում:

Հնդգծված է տարրերակային պոլսաշահման ցուցանիշների համալիրի կիրառման անհրաժեշտությունը, բանի որ առանձին ցուցանիշով հնարավոր չէ դասակարգել սեպտիկ վիճակի մասին:

V. N. Sokrut, N. I. Yabluchansk', V. I. Iulzhenko, V. D. Melekh'in,
... V. Moshkin

Variative Pulsometry at Incomplicated and Complicated Healing of Experimental Myocardial Infarction

Summary

The significance of variative pulsometry (VP) in diagnosis of myocardial infarction with different forms of reactivity is shown. It is stated the necessity of application of complex of VP indices, for it is impossible to judge about the correspondence between VP and state of reactivity by one separate index.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаевский Р. М., Кириллов С. З., Клецкин С. З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М., Наука, 1984, 221. 2. Малай Л. Т., Яблучанский Н. И., Власенко М. А. Клин. медицина, 1988, 66, 2, 20—26. 3. Малай Л. Т., Яблучанский Н. И., Сокрут В. Н. Физиол. журн., 1990, 36, 2, 3—8. 4. Невсорова Н. П., Акакина С. П., Амарян П. С. Адаптация организма к природным условиям: Тез. докл. 6 Всесоюз. конф. по экол. физиологии. Сыктывкар 1983, 3, 232. 5. Чумаченко А. В., Азнаурьян С. К., Троцевич В. А., Данилейко В. И. Физиол. журн., 1989, 35, 1, 62—65. 6. Яблучанский Н. И., Пилипенко В. А., Кондратенко П. Г. Лаб. дело, 1983, 1, 60—61. 7. А. с. № 1132306, СССР, МКИ 4 G 09 B 23/28. Способ моделирования инфаркта миокарда. Н. И. Яблучанский, А. А. Гуцол, С. Н. Панчук и др. Открытия. Изобретения, 1984, 48. 8. А. с. № 1174965, СССР, МКИ 4 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.

УДК 616.12—008.331.1

М. И. ДЖАНИАШВИЛИ

МЕТОД РЕОПОЛИКАРДИОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В УСЛОВИЯХ РУЧНОЙ ИЗОМЕТРИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

Изучение функционального состояния «гипертонического сердца» остается одной из наиболее актуальных проблем современной клинической кардиологии, в решении которой большое значение придают неинвазивным методам исследования. Цель нашей работы—изучение функционального состояния миокарда левого желудочка (ЛЖ) у

Հնդգծված է տարրերակային պոլսաշահման ցուցանիշների համալիրի կիրառման անհրաժեշտությունը, բանի որ առանձին ցուցանիշով հնարավոր չէ դասակարգել սրտի վնասվածքի մասին:

V. N. Sokrut, N. I. Yabluchansk', V. I. Iulzhenko, V. D. Melekh'in,
... V. Moshkin

Variative Pulsometry at Incomplicated and Complicated Healing of Experimental Myocardial Infarction

Summary

The significance of variative pulsometry (VP) in diagnosis of myocardial infarction with different forms of reactivity is shown. It is stated the necessity of application of complex of VP indices, for it is impossible to judge about the correspondence between VP and state of reactivity by one separate index.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаевский Р. М., Кириллов С. З., Клецкин С. З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М., Наука, 1984, 221. 2. Малай Л. Т., Яблучанский Н. И., Власенко М. А. Клин. медицина, 1988, 66, 2, 20—26. 3. Малай Л. Т., Яблучанский Н. И., Сокрут В. Н. Физиол. журн., 1990, 36, 2, 3—8. 4. Невсорова Н. П., Акакина С. П., Амарян П. С. Адаптация организма к природным условиям: Тез. докл. 6 Всесоюз. конф. по экол. физиологии. Сыктывкар 1983, 3, 232. 5. Чумаченко А. В., Азнаурьян С. К., Троцевич В. А., Данилейко В. И. Физиол. журн., 1989, 35, 1, 62—65. 6. Яблучанский Н. И., Пилипенко В. А., Кондратенко П. Г. Лаб. дело, 1983, 1, 60—61. 7. А. с. № 1132306, СССР, МКИ 4 G 09 B 23/28. Способ моделирования инфаркта миокарда. Н. И. Яблучанский, А. А. Гуцол, С. Н. Панчук и др. Открытия. Изобретения, 1984, 48. 8. А. с. № 1174965, СССР, МКИ 4 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.

УДК 616.12—008.331.1

М. И. ДЖАНИАШВИЛИ

МЕТОД РЕОПОЛИКАРДИОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В УСЛОВИЯХ РУЧНОЙ ИЗОМЕТРИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

Изучение функционального состояния «гипертонического сердца» остается одной из наиболее актуальных проблем современной клинической кардиологии, в решении которой большое значение придается неинвазивным методам исследования. Цель нашей работы—изучение функционального состояния миокарда левого желудочка (ЛЖ) у

больных гипертонической болезнью (ГБ) с использованием апекскардиограммы (АКГ) с ее первой производной в условиях ручной изометрической нагрузки (РИН) с включением в процессе исследования метода тетраполярной грудной реографии (РГ), что дает возможность составления центральной и внутрисердечной гемодинамики.

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

С целью изучения функционального состояния миокарда ЛЖ обследование здоровых и больных проводилось утром натощак на фоне обычного водного и пищевого режима или через 2 часа после легкого завтрака, при температуре воздуха около 20°C . Обследуемого укладывали на левый бок, измеряли АД и снимали полиграмму, в частности: ЭКГ во II стандартном отведении, ФКГ с точки Боткина, АКГ и ее первую производную, РГ и ее первую производную. Ввиду того, что регистрация поликардиограммы и реограммы происходила одновременно, комплекс этих 6 кривых объединили под одним названием—реополикардиограмма (РеоПКГ). Регистрацию 1—4-й кривых (поликардиограммы) производили на поликардиографе «Mingograf-81», фирмы «Elema-Schönander» (Стокгольм), а РГ и ее первую производную снимали с помощью советского респлетизмографа РПГ 2-02 и четырехканальным теплопишущим регистратором «Элкар». Скорость движения бумаги—50 мм/с.

После измерения АД и снятия РеоПКГ обследуемому лицу предлагали правой рукой сжимать динамометр с постоянным усилием равным 30% от МВСС (за МВСС—максимально возможную силу сжатия принимали максимальную величину из 3 попыток) до усталости руки, т. е. «до отказа». Время сжатия динамометра кистью у здоровых и у больных ГБ равнялось в среднем 3 минутам. В процессе исследования измеряли АД и снимали РеоПКГ 4 раза: в покое, при РИН, на 2 и 5-й минутах восстановительного периода.

С помощью кривых, входящих в состав РеоПКГ по ЭКГ определяли ЧСС; по ФКГ, АКГ и ее первой производной—показатели внутрисердечной гемодинамики, а именно: максимальную скорость нарастания внутрижелудочкового давления— $dp/dt_{\max}$ [4], время максимального нарастания внутрижелудочкового давления— $t-\Delta\text{АКГ}$ [15], конечное диастолическое давление—КДД [3], индекс сократимости миокарда—ИС [16], пиковую скорость укорочения сократительного элемента миофибрилл— $V_{\text{св}}$ [12, 14], среднюю скорость кругового укорочения волокон миокарда— $V_{\text{гс}}$ и фракцию выброса—ФВ [9]. С помощью РГ и ее первой производной определяли: ударный объем—УО [6], минутный объем—МО; общее периферическое сосудистое сопротивление—ОПСС.

Материал обрабатывали на электронно-вычислительной машине «Наирн».

Результаты исследования и их обсуждения. По нашим данным, при РИН (табл. 1) отмечалось достоверное и резкое повышение систолического и диастолического АД у здоровых и у больных ГБ, что совпадает с результатами других авторов [7, 10], является характерной реакцией на изометрическую нагрузку и объясняется рефлекторным ответом на резкое уменьшение кровотока в изометрически сокращенных скелетных мышцах.

По нашим данным и сведениям других авторов [1, 5], учащение ЧСС у здоровых и у больных ГБ (ИБ—IIА—IIБ стадии) при РИН в основном происходило в одинаковой степени. Учащение ЧСС при изометрической нагрузке объясняется уменьшением влияния блуждающего нерва и стимуляцией симпатической нервной системы [2, 10].

При РИН у здоровых людей повышение АД осуществлялось только за счет увеличения МО, поскольку ОПСС по сравнению с исходной величиной, хотя и достоверно, но понижалось, что совпадает с данными других авторов [7, 10]. При РИН у больных ГБ ИБ—IIА стадиями МО достоверно, а ОПСС недостоверно повышались; у больных ГБ IIБ стадии ОПСС резко и достоверно, а МО недостоверно повышались. Здесь же надо отметить, что в условиях РИН в повышении МО у здоровых участвовали достоверное увеличение УО и учащение ЧСС, у больных ГБ ИБ—IIА стадии—недостоверное повышение УО и достоверное учащение ЧСС, а у больных ГБ IIБ стадии МО повышался только за счет учащения ЧСС, поскольку УО понижался.

У здоровых при РИН по сравнению с исходной величиной dp/dt_{max} резко и достоверно возрастала, параллельно достоверно уменьшалось $t-\Delta AKG$, достоверно повышались ИС, V_{ce} , V_{cf} и ФВ, хотя и недостоверно, но повышалось и КДД. Изложенное говорит в пользу того, что у здоровых при РИН повышение УО происходило в основном за счет улучшения инотропной функции миокарда ЛЖ, т.е. так называемой «полной систолы» и в незначительной степени за счет мобилизации механизма Франка-Старлинга, что совпадает с данными ряда авторов [8, 11, 13].

При РИН у больных ГБ (ИБ—IIА—IIБ стадии) по сравнению со здоровыми в динамике заболевания прирост dp/dt_{max} снижается, $t-\Delta AKG$ удлинялось; ИС, V_{ce} и V_{cf} понижались. Здесь же надо отметить, что показатели инотропной функции миокарда ЛЖ при РИН у больных ГБ ИБ стадии, по сравнению с исходной величиной недостоверно, а по сравнению с контрольной группой достоверно ухудшались, а у больных ГБ IIА—IIБ стадии эти показатели достоверно ухудшались как по сравнению с контрольной группой, так и с исходной величиной. Что касается КДД, оно с ИБ стадии по сравнению с исходной величиной достоверно повышалось.

Анализируя вышеизложенное, у больных ГБ ИБ—IIА стадии при РИН по сравнению с исходными величинами показатели инотропной

Таблица 1

Показатели центральной и внутрисердечной гемодинамики у больных ГБ, определенные с помощью РеоПКС в покое в условиях РНН

Показатель	Контрольная группа		Больные ГБ					
			ИБ		IIA		IIБ	
	исходные данные	при нагрузке	исходные данные	при нагрузке	исходные данные	при нагрузке	исходные данные	при нагрузке
САД, мм рт. ст.	116,75±1,82	142,31±2,20*	140,40±2,08**	175,38±5,81**	160,70±2,86**	198,47±3,67**	178,23±4,30**	226,94±5,12**
ДАД, мм рт. ст.	78,7 ±0,95	100,50±1,74*	95,38±3,27**	129,38±5,23**	105,90±2,24**	133,33±2,57**	116,10±2,57**	145,13±2,93**
ЧСС, мин	71,90±1,68	80,85±2,50*	70,23±2,24	80,38±3,35*	69,19±1,52	81,17±1,78*	69,90±1,13	85,26±1,34*
dp/dt _{max} , мм рт. ст/с	1869, 2±14,48	2874,70±85,02*	2313,33±103,52**	2908,56±107,34*	2269,23±104,77**	2638,31±106,44*	2181,99±95,78**	2252,99±106,41**
t-ΔАКГ, с	0,013±0,001	0,034±0,001*	0,045±0,001	0,047±0,002**	0,048±0,001**	0,053±0,002**	0,055±0,002**	0,069±0,002**
КПД, мм рт. ст.	7,80±0,43	9,0 ±0,49	12,15±0,50**	15,46±0,55**	13,07±0,55**	16,68±0,63**	15,63±0,63**	21,14±0,63**
ПС, с ⁻¹	21,53±0,50	27,40±0,84*	19,87±0,54**	19,18±0,58**	18,94±0,56**	17,23±0,53**	16,76±0,60**	13,03±0,34**
V _{сер.} для мыш. с ⁻¹	0,77±0,02	0,98±0,03*	0,71±0,02**	0,69±0,02**	0,68±0,02**	0,62±0,02**	0,60±0,02**	0,47±0,01**
V _{ст.} , с ⁻¹	1,37±0,12	1,65±0,03*	1,28±0,04**	1,20±0,05**	1,19±0,03**	1,05±0,03**	1,08±0,04**	0,84±0,03**
РЗ, %	69,22±1,00	79,92±0,91*	66,88±1,30	65,34±1,79**	63,21±1,45**	58,32±1,62**	59,32±1,42**	48,14±1,51**
УО, мл	71,01±2,80	88,11±3,29*	82,10±2,78**	86,35±2,83	84,31±3,07**	85,93±3,19	80,04±2,85	71,75±2,75**
МО, л/мин.	5,24±0,23	7,08±0,30*	5,73±0,18	6,87±0,21*	5,79±0,22	6,90±0,26*	5,61±0,21**	6,13±0,27**
О ₂ СС, дин. с. см ⁻⁵	1438,50±55,60	1335,55±53,32*	1542,13±48,06	1618,78±73,91**	1793,06±72,18**	1882,65±78,03**	2033,15±84,24**	2388,30±119,06**

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

функции миокарда ухудшались и в повышении УО ведущим фактором оставалось действие механизма Франка-Старлинга. Однако, если в покое возможность его полноценной реализации у больных ГБ ІВ стадии была сохранена—в условиях РИН снижалась, о чем свидетельствует достоверное снижение ФВ—начало уменьшения насосной функции ЛЖ. Поэтому, вероятно, повышение КДД с ІВ стадии ГБ является не только следствием повышенной ригидности, но и скрытым признаком нарушения механической активности ЛЖ. Что касается больных ГБ ІІВ стадии, при РИН инотропная и насосная функции миокарда понижались настолько, что механизм Франка-Старлинга перестал играть роль компенсаторного фактора сердца, вследствие чего УО снижался.

У здоровых и у больных ГБ сдвиги, происходящие при РИН со стороны центральной и внутрисердечной гемодинамики почти полностью восстанавливаются в течение пяти минут.

Исходя из вышесказанного, можем заключить, что неинвазивный метод исследования—РеоПКГ с применением РИН дает высокую информацию о наличии инициальных признаков нарушений механической активности миокарда ЛЖ на ранних стадиях ГБ, которые усугубляются в динамике заболевания. В виде ранних признаков нарушений механической активности миокарда ЛЖ у больных ГБ предлагаем следующий симптомо-комплекс, определенный с помощью АКГ и ее первой производной; повышение dp/dt_{max} , параллельно с удлинением $t-\Delta AKG$; снижение ИС, V_{ce} , V_{ct} ; повышение КДД параллельно со снижением ФВ.

Институт кардиологии МЗ ГССР
им. М. Д. Ципамдзгвришвили

Поступила 27/XI 1990 г.

Մ. Ի. ԶԱՆԻԱՇՎԻԻ

Հիպերտոնիկ Հիվանդութեամբ ՏԱՌԱՊՈՂ Հիվանդների ԶԱՆ ՓՈՐՈՔԻ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՅՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿ ՎԻՃԱԿԻ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՄԵՋ ՀՈՍՔԱՐԱԶՄԱՆ
ՍՐՏԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՄԵԹՈԴԸ՝ ՁԵՌՔԻ ԻԶՈՄԵՏՐԻԿ
ԲԵՌՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա. Մ Ի Ն Փ Ո Ւ Մ

Հետազոտության ոչ ինվազիվ մեթոդը՝ հոսքաբազմադրությունը ձեռքի իզոմետրիկ բեռնվածության կիրառմամբ, տալիս է հարուստ տեղեկատվություն ձախ փորոքի սրտամկանի մեխանիկական ակտիվության խանգարումների նախանշանների առկայության վերաբերյալ՝ հիպերտոնիկ հիվանդության սկզբնական շրջանում:

The Method of Rheopolycardiography in Estimation of the Functional State of the Left Ventricular Myocardium in Patients with Hypertensive Disease in Conditions of Manual Isometrical Load

Summary

The noninvasive method of investigation—RheoPCG with application of manual isometrical load gives rich information about the presence of initial signs of disorders of the left ventricular myocardium's mechanical activity at early stages of hypertensive disease, which are increased in the dynamics of the disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков Д. В. Кардиология, 1985, 12, 121.
2. Гельфгат Е. Б., Усубова Ф. Н. Терапевт. арх., 1984, 8, 53—57.
3. Душанин С. А. Терапевт. арх., 1980, 2, 121—125.
4. Душанин С. А., Копчак С. К., Трескунова Т. В. и др. Неинвазивное определение растяжимости и изометрических индексов сократимости миокарда. Метод. рекомендации, Киев, 1983, 27.
5. Евдокимова Т. А., Темиров А. А., Сидоренко И. Х. и др. Кардиология, 1980, 9, 38—42.
6. Пушкар Ю. Т., Большой В. М., Елизарова Н. А. и др. Кардиология, 1977, 7, 85—90.
7. Юренев А. П., Teichholz L., Smithen Ch. Кардиология, 1975, 3, 71—76.
8. Amende J., Krayenbuehl H. P., Rutishauser W. et al. Br. Heart J., 1972, 34, 7, 688—695.
9. Antani I. A., Wayne H. H., Kuzman W. J. Am. J. Cardiol., 1979, 43, 2, 239—247.
10. Chrysant S. G. Angiology, 1978, 29, 5, 379—385.
11. Helfant R. H., Devilla M. A., Meister S. G. Circulation, 1971, 44, 6, 982—993.
12. Hungenholtz P. G., Ellison R. G., Urschel C. W. et al. Circulation, 1970, 41, 2, 191—202.
13. Lind A. R., McNicool G. W. Canad. Med. Ass. J., 1967, 96, 11, 706—713.
14. Mason D. T., Spann J. F., Zelis R. Am. J. Cardiol., 1970, 26, 3, 248—257.
15. Real A. Circulation, 1967, 36, 6, 933—941.
16. Veragut U. P., Krayenbuehl H. P. Cardiology, 1965, 47, 1, 96—112.

УДК 616.127—005.8—036.82/86:612.172

М. Г. ИЛЬЯШ

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИЗМЕРЕНИЙ ПОЛОСТИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ПРИ ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Для оценки эффективности восстановительного лечения в основном используют велоэргометрическое тестирование [3, 8, 11, 12]. Вместе с тем в работах последних лет все чаще появляются сообщения о несоответствии резервных возможностей миокарда и отдаленным прогнозом эффективности реабилитации лиц, перенесших инфаркт миокарда [4—7, 9, 10].

The Method of Rheopolycardiography in Estimation of the Functional State of the Left Ventricular Myocardium in Patients with Hypertensive Disease in Conditions of Manual Isometrical Load

Summary

The noninvasive method of investigation—RheoPCG with application of manual isometrical load gives rich information about the presence of initial signs of disorders of the left ventricular myocardium's mechanical activity at early stages of hypertensive disease, which are increased in the dynamics of the disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков Д. В. Кардиология, 1985, 12, 121.
2. Гельфгат Е. Б., Усубова Ф. Н. Терапевт. арх., 1984, 8, 53—57.
3. Душанин С. А. Терапевт. арх., 1980, 2, 121—125.
4. Душанин С. А., Копчак С. К., Трескунова Т. В. и др. Неинвазивное определение растяжимости и изометрических индексов сократимости миокарда. Метод. рекомендации, Киев, 1983, 27.
5. Евдокимова Т. А., Темиров А. А., Сидоренко И. Х. и др. Кардиология, 1980, 9, 38—42.
6. Пушкар Ю. Т., Большой В. М., Елизарова Н. А. и др. Кардиология, 1977, 7, 85—90.
7. Юренев А. П., Teichholz L., Smithen Ch. Кардиология, 1975, 3, 71—76.
8. Amende J., Krayenbuehl H. P., Rutishauser W. et al. Br. Heart J., 1972, 34, 7, 688—695.
9. Antani I. A., Wayne H. H., Kuzman W. J. Am. J. Cardiol., 1979, 43, 2, 239—247.
10. Chrysant S. G. Angiology, 1978, 29, 5, 379—385.
11. Helfant R. H., Devilla M. A., Meister S. G. Circulation, 1971, 44, 6, 982—993.
12. Hungenholtz P. G., Ellison R. G., Urschel C. W. et al. Circulation, 1970, 41, 2, 191—202.
13. Lind A. R., McNicool G. W. Canad. Med. Ass. J., 1967, 96, 11, 706—713.
14. Mason D. T., Spann J. F., Zelis R. Am. J. Cardiol., 1970, 26, 3, 248—257.
15. Real A. Circulation, 1967, 36, 6, 933—941.
16. Veragut U. P., Krayenbuehl H. P. Cardiology, 1965, 47, 1, 96—112.

УДК 616.127—005.8—036.82/86:612.172

М. Г. ИЛЬЯШ

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИЗМЕРЕНИЙ ПОЛОСТИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ПРИ ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Для оценки эффективности восстановительного лечения в основном используют велоэргометрическое тестирование [3, 8, 11, 12]. Вместе с тем в работах последних лет все чаще появляются сообщения о несоответствии резервных возможностей миокарда и отдаленным прогнозом эффективности реабилитации лиц, перенесших инфаркт миокарда [4—7, 9, 10].

Целью работы явилось определение информативности показателей внутрисердечной гемодинамики в оценке прогноза эффективности восстановительного лечения.

Под нашим наблюдением находилось 335 больных, перенесших инфаркт миокарда. Всем проведена реабилитация в стационаре и санатории местной климатической зоны по трех—пяти-недельной программе. В процессе последующего двухлетнего диспансерного наблюдения в НИИ кардиологии им. акад. Н. Д. Стражеско корректировали медикаментозное лечение и двигательный режим, оценивали работоспособность. Изучали следующие показатели: частоту возникновения повторных ИМ, данные об инвалидности, о поздних летальных исходах. Через 3, 6, 12 и 24 месяца от начала заболевания всем больным проводили велоэргометрическую пробу, тетраполярную реографию на аппарате РПГ-2 и эхокардиографическое исследование в состоянии покоя на аппарате Ekoline-20.

По результатам эхокардиографического исследования, проведенного перед возвращением больного к трудовой деятельности, при помощи современных математических подходов (проверки гипотез по критерию χ^2 , таблиц сопряженности 2×2 , логистического дискриминантного и регрессионного анализов) оценивали эффективность восстановительного лечения на ближайшие два года. Обработку данных проводили на ЭВМ ЕС-1035, 1045, для статистических расчетов использовали пакет биомедицинских программ ВМДР-79.

Эффективность восстановительного лечения оценивалась по сохранению работоспособности в течение двух лет после инфаркта миокарда (ИМ), неэффективность—по снижению работоспособности, которое включало уменьшение пороговой мощности по данным велоэргометрии на одну ступень и более, увеличение конечно-диастолического объема левого желудочка сердца (КДО), а также развитие реинфарктов.

Наблюдаемые нами 335 больных, перенесших ИМ, и возвратившихся к трудовой деятельности были разделены на две группы: перенесшие неосложненный ИМ (235 больных) и повторный ИМ (100 больных). В группах выделены подгруппы: с сохранением и снижением работоспособности или летальным исходом на протяжении двух лет после ИМ. Все обследованные больные были работоспособного возраста, перед возвратом к труду относились по функциональному состоянию к III функциональному классу [1].

При наблюдении за больными было выявлено, что в группе лиц, перенесших неосложненный ИМ, 155 (67%) больных сохраняли работоспособность, у 80 (33%)—наблюдалось снижение ее на протяжении двух лет наблюдения; в группе с повторным ИМ сохранение и снижение работоспособности наблюдалось соответственно у 45 и 55% больных. Причем, у лиц с неосложненным ИМ повторные ИМ развились у 14% больных, 5,5% из них умерло. Среди больных, пе-

ренесших повторный ИМ, повторный ИМ развился у 10%, внезапно умерли 7% больных.

При оценке эффективности восстановительного лечения в течение двух лет была обнаружена дивергенция в изменении показателей пороговой мощности и внутрисердечной гемодинамики. Улучшение переносимости физической нагрузки только у половины больных сочеталось с односторонними изменениями сократительной функции (таблица 1). Так, повышение толерантности к физической нагрузке сопровождалось снижением КДО у 47% больных и увеличением фракции выброса (ФВ) и скорости укорочения циркулярных волокон миокарда (U_{cf})—у 50% больных. Вместе с тем у 54% больных при стабилизации переносимости физической нагрузки на протяжении двух лет наблюдения отмечено снижение ФВ и U_{cf} у 54—46% больных, а увеличение пороговой мощности у 1/3 больных сочеталось с увеличением КДО и снижением ФВ и U_{cf} . Полученные данные послужили основанием для обязательного использования показателей внутрисердечной гемодинамики в качестве дополнительных критериев оценки эффективности восстановительного лечения и трудового прогноза.

Двухлетнее наблюдение за больными, перенесшими неосложненный ИМ, показало, что исходное функциональное состояние миокарда не влияло на эффективность восстановительного лечения. Через 3 месяца после ИМ исходные величины показателей внутрисердечной гемодинамики не отличались в обеих подгруппах; так у лиц с сохранением работоспособности КДО составил $143,0 \pm 9,1$ см³ против $161,1 \pm 13,2$ см³ лиц, у которых работоспособность в течение двух лет после ИМ снизилась, соответственно не было различий по ФВ— $57,8 \pm 3,2\%$ и $52,0 \pm 1,4\%$ ($P > 0,05$) и U_{cf} — $0,93 \pm 0,09$ окр/с и $0,88 \pm 0,04$ окр/с ($P > 0,05$). При применении тетраэдрического показателя χ^2 и таблиц сопряженности 2×2 , мы также не обнаружили связи между снижением работоспособности в течение двух лет после ИМ и исходными величинами показателей внутрисердечной гемодинамики. Снижение работоспособности наблюдали одинаково часто у лиц с КДО более 150 см³ так и у больных, у которых КДО не превышало 150 см³: у 22 из 76 и у 14 из 54 больных ($P > 0,05$; $\chi^2 = 3,2$). Группы не различались по исходной величине сердечного индекса (СИ): $3,0 \pm 0,1$ и $3,2 \pm 0,3$ л/мин/м² ($P > 0,05$) и по его приросту на единицу выполненной нагрузки: $68,2 \pm 8,4$ и $70,1 \pm 2,2$ мл/мин/м² (Вт) $P > 0,05$, $\chi^2 = 4,0$.

Учитывая тот факт, что большинство инфарктов происходит до конца первого года наблюдения, мы сочли возможным проанализировать динамику показателей внутрисердечной гемодинамики в этот период заболевания. Значимым для прогноза снижения работоспособности оказались скоростные изменения параметров: увеличение КДО между 3—6 месяцем свидетельствовало о неблагоприятном прогнозе. Снижение работоспособности наблюдалось у 58% больных при

увеличении КДО к 6 месяцам от начала ИМ и только у 30%—при отсутствии его увеличения ($P < 0,05$; $\chi^2 = 6,2$). Применение тетракорического показателя χ^2 позволило определить высокую прогностическую значимость динамических показателей, что способствовало его применению при решении вопросов индивидуального прогнозирования.

При отсутствии динамики изменения КДО в первые 6 месяцев после ИМ с точностью более 75% можно прогнозировать снижение работоспособности, применив пошаговый дискриминантный или регрессионный вид анализа над показателями центральной и внутрисердечной гемодинамики, определяемых перед возвращением больных к трудовой деятельности. Нами предложена модель:

Таблица 1

Изменение показателей внутрисердечной гемодинамики в зависимости от динамики пороговой мощности				
Изменение пороговой мощности, Вт	Изменение показателей, %	Показатели		
		КДО	ФВ	Ус ¹
Снижение $n=40$	Увеличение	29	16	29
	Стабилизация	42	42	29
	Уменьшение	29	42	42
Стабилизация $n=4$	Увеличение	38	38	38
	Стабилизация	31	8	16
	Уменьшение	31	54	46
Увеличение $n=15$	Увеличение	28	50	47
	Стабилизация	25	23	11
	Уменьшение	47	27	42

$Y = 18,4 - 0,16 \text{ САД}_n - 0,39 \text{ УИ}_n + 4,9 \text{ СИ}_n + 0,3 \text{ КДО}_n$, где

САД_n—систолическое артериальное давление, в состоянии покоя,

УИ—ударный индекс, СИ—сердечный индекс, КДО—конечно-диастолический объем.

Согласно предлагаемой модели сохранение работоспособности можно прогнозировать при $V \geq 0$, снижение—при $V < 0$. Точность модели составила 86%, при проверке на «экзаменуемой» группе—84%

У больных, перенесших повторный ИМ, при оценке исходных показателей внутрисердечной гемодинамики, величина КДО статистически достоверно была выше у лиц, у которых наблюдалось снижение работоспособности. Так, у лиц со снижением работоспособности исходный (через 3 месяца) КДО был $192,1 \pm 5,4 \text{ см}^3$, что значительно превышало КДО у лиц с сохранением работоспособности— $166,5 - 6,5 \text{ см}^3$ ($P < 0,05$), такая же закономерность наблюдалась и по ФВ $46,4 \pm 3,1\%$ и $52,8 \pm 2,6\%$ и по Ус¹ $0,86 \pm 0,08$ и $0,92 \pm 0,04 \text{ скр/с}$ ($P < 0,05$). Исходные показатели центральной гемодинамики в указанных подгруппах не различались: СИ: $2,7 \pm 0,6$ и $2,9 \pm 0,4 \text{ л/мин/м}^2$ ($P > 0,05$). Увеличению прогностической значимости исходного КДО способствовало применение тетракорического показателя. В группе больных с

увеличением КДО снижение работоспособности отмечалось у 61% больных, при нормальных показателях КДО—у 47% ($P < 0,05$, $\chi^2 = 4,4$). При сохранении работоспособности исходная величина КДО была увеличена на $11,7 \pm 2,1\%$, по сравнению с нормой [2], в то время, как при снижении работоспособности—на $27,1 \pm 2,3\Delta\%$ ($P < 0,05$). Применив Гауссовское правило, нами было определено, что исходная величина КДО становилась значимой для снижения работоспособности при превышении этого показателя свыше 25% от возрастной нормы—40—50 лет [2].

Таким образом, показано, что прогностическая ценность показателей, характеризующих внутрисердечную гемодинамику, неодинакова у лиц с различным клиническим течением заболевания. У больных, перенесших неосложненный ИМ, значимыми в определении эффективности восстановительного лечения оказались динамические показатели, по изменению величины КДО в первые шесть месяцев после ИМ можно судить о снижении работоспособности на протяжении двух лет с точностью около 75%. У больных, перенесших повторный ИМ, судить об отдаленном прогнозе можно по исходной величине КДО. Разработана модель снижения работоспособности, что позволит выделить больных с неблагоприятным последующим течением заболевания и провести профилактические мероприятия.

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

Поступила 29/X 1990 г.

Մ. Գ. ԻՅԱՇ

ՄՐՏԻ ՉԱՆ ՓՈՐՈՔԻ ԿՈՌՈՆԱՐ ՉԱՓՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ՝
ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏ ԱՆՑԿԱՑՐԱՄ ԱՆՉԱՆՑ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՂԱԿԱՆ
ՔՈՒԺՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ ԿԱՆԽՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. ի. մ.

Որոշվել է ներսրտային հեմոդինամիկայի ցուցանիշների դերը՝ սրտամկանի ինֆարկտ տարած անձանց վերականգնողական բուժման արդյունավետության գնահատման մեջ, երկու տարվա ընթացքում 335 հիվանդների հետազոտման արդյունքների հիման վրա:

M. G. Ilyash

The use of Results of Measuring of the Left Ventricular Cavity
at Prognostication of the Effectiveness of Rehabilitation of
Persons after Myocardial Infarction

Summary

It is discussed the role of Intracardiac hemodynamic indices in the evaluation of the effectiveness of rehabilitative treatment during two years' period of observation of 335 patients, who have suffered with myocardial infarction.

1. Авонов Д. М., Сидоренко Б. А., Лупанов В. П., Матвеева Л. С. Кардиология, 1982, 1, 5—10.
2. Беденков Ю. Н., Атьков О. Ю. Бюлл. Всесоюзного кардиол. науч. центра АМН СССР, 1978, 1, 95—99.
3. Голиков А. П., Кипиани М. А., Газарян Г. А. Кардиология, 1989, 4, 24—27.
4. Макаридзе О. В. Кардиология, 1986, 11, 67—69.
5. Маркарян С. С. Кардиология, 1986, 1, 100—104.
6. Николаева Л. Ф., Китаева И. Г., Павельчук Л. Н. Кардиология, 1983, 10, 47—51.
7. Перепеч Н. Б. Нестабильная стенокардия. Л., 1984. 136—140.
8. Следзевская И. К., Карбовнича Н. М. Терапев. архив, 1985, 57, 10, 40—42.
9. Чарчоглян Р. А., Голиков А. П., Левщунов С. П. Терапев. архив.—1935, 5, 69—72.
10. Armstrong W., Donnell O., Ryan Th. Amer. J. Coll. Cardiol., 1987, 10, 3, 531—538.
11. Opasich C., Cobelli F., Valsecchi O. J. Ital. Cardiol., 1980, 10, 6, 711—718.
12. Paolillo V., Morra S., Rendine S. J. Ital. Cardiol., 1985, 15, 5, 465—471.

УДК 616.127—009.72—072.7—08—039.35

И. Э. МАЛИНОВСКАЯ, В. К. ТАЩУК

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЛИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ: ВОЗМОЖНОСТИ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ В СОПОСТАВЛЕНИИ С НАГРУЗОЧНЫМИ ТЕСТАМИ

Подбор эффективной терапии и оценка ее адекватности занимает особое место в проблеме нестабильной стенокардии (НС)—сложного клинического симптомокомплекса, нередко предшествующего развитию инфаркта миокарда [1, 4]. Совершенствование методов диагностики и своевременно начатое лечение привело к пересмотру концепции НС как предынфарктного состояния [2, 3, 5]. В этой связи интерес представляет объективизация статуса больных НС при длительном наблюдении.

С целью оценки адекватности терапии, включающей пролонгированные нитраты, бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция и их комбинации, обследованы 32 больных НС через $6,8 \pm 0,5$ мес после первичной госпитализации. Кроме холтеровского мониторирования (ХМ) выполнялись нагрузочные пробы—велозергометрия (ВЭМ), чреспищеводная электрокардиостимуляция (ЧПЭС), а также стресс-эхокардиография. ХМ осуществлялось с помощью двухканальных рекордеров в отведениях, близких к V_2 и V_5 стандартной ЭКГ с последующей оценкой частоты и длительности болевой (БИМ) и безболевой ишемии миокарда (ББИМ).

При сравнении средних величин изучаемых показателей ХМ не было установлено каких-либо особенностей и закономерностей, как при анализе результатов за сутки, так и при более длительном (6-часовом) исследовании. Так, при повторном ХМ намечалась

1. Авонов Д. М., Сидоренко Б. А., Лупанов В. П., Матвеева Л. С. Кардиология, 1982, 1, 5—10.
2. Беденков Ю. Н., Атьков О. Ю. Бюлл. Всесоюзного кардиол. науч. центра АМН СССР, 1978, 1, 95—99.
3. Голиков А. П., Кипиани М. А., Газарян Г. А. Кардиология, 1989, 4, 24—27.
4. Макаридзе О. В. Кардиология, 1986, 11, 67—69.
5. Маркарян С. С. Кардиология, 1986, 1, 100—104.
6. Николаева Л. Ф., Китаева И. Г., Павельчук Л. Н. Кардиология, 1983, 10, 47—51.
7. Перепеч Н. Б. Нестабильная стенокардия. Л., 1984. 136—140.
8. Следзевская И. К., Карбовнича Н. М. Терапев. архив, 1985, 57, 10, 40—42.
9. Чарчоглян Р. А., Голиков А. П., Левчунов С. П. Терапев. архив.—1935, 5, 69—72.
10. Armstrong W., Donnell O., Ryan Th. Amer. J. Coll. Cardiol., 1987, 10, 3, 531—538.
11. Opasich C., Cobelli F., Valsecchi O. J. Ital. Cardiol., 1980, 10, 6, 711—718.
12. Paolillo V., Morra S., Rendine S. J. Ital. Cardiol., 1985, 15, 5, 465—471.

УДК 616.127—009.72—072.7—08—039.35

И. Э. МАЛИНОВСКАЯ, В. К. ТАЩУК

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЛИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ: ВОЗМОЖНОСТИ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ В СОПОСТАВЛЕНИИ С НАГРУЗОЧНЫМИ ТЕСТАМИ

Подбор эффективной терапии и оценка ее адекватности занимает особое место в проблеме нестабильной стенокардии (НС)—сложного клинического симптомокомплекса, нередко предшествующего развитию инфаркта миокарда [1, 4]. Совершенствование методов диагностики и своевременно начатое лечение привело к пересмотру концепции НС как предынфарктного состояния [2, 3, 5]. В этой связи интерес представляет объективизация статуса больных НС при длительном наблюдении.

С целью оценки адекватности терапии, включающей пролонгированные нитраты, бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция и их комбинации, обследованы 32 больных НС через $6,8 \pm 0,5$ мес после первичной госпитализации. Кроме холтеровского мониторирования (ХМ) выполнялись нагрузочные пробы—велозергометрия (ВЭМ), чреспищеводная электрокардиостимуляция (ЧПЭС), а также стресс-эхокардиография. ХМ осуществлялось с помощью двухканальных рекордеров в отведениях, близких к V_2 и V_5 стандартной ЭКГ с последующей оценкой частоты и длительности болевой (БИМ) и безболевой ишемии миокарда (ББИМ).

При сравнении средних величин изучаемых показателей ХМ не было установлено каких-либо особенностей и закономерностей, как при анализе результатов за сутки, так и при более длительном (6-часовом) исследовании. Так, при повторном ХМ намечалась

тенденция к увеличению средней частоты БИМ с 1,9 до 3,4 в сутки, ее длительности с 40,3 до 56,1 мин, частота ББИМ почти не менялась—4,04 и 3,9, соответственно при первичном и повторном обследовании, а длительность увеличилась с 82,3 до 94,5 мин. При 6-часовом анализе не отмечено достоверных различий в течение суток за исключением периода с 0 до 6 час, когда длительность ББИМ увеличилась при повторном ХМ с 50,6 до 115,3 мин.

Попытка объяснить полученные результаты привела к применению метода альтернативного варьирования. При сравнении показателей ХМ указанным способом было установлено, что у 17 больных наступило улучшение, проявлявшееся в уменьшении длительности ББИМ у 8 пациентов, БИМ и ББИМ—у 2, прекращении БИМ—у 7. У 12 пациентов произошло ухудшение в виде появления не наблюдавшейся ранее БИМ у 5 больных и увеличения длительности БИМ у 2 и ББИМ—у 5 больных. У 3 пациентов показатели ХМ не менялись. Более детальный анализ ХМ в динамике свидетельствовал об эффективности рекомендованных при первичном обследовании препаратов и адекватности их доз у большинства больных, остальные нуждались в коррекции. Определенный интерес представляло сопоставление результатов ХМ с данными нагрузочных тестов (ВЭМ и ЧПЭС) и субъективной оценкой своего состояния лично больным.

В группе больных с ухудшением состояния согласно показателям ХМ получены следующие результаты: у большинства больных данные ЧПЭС соответствовали ХМ (в 2 случаях высота стимуляции при первичном и повторном обследовании была одинаковой). В среднем по группе происходило снижение частоты навязанного ритма с 144 имп/мин до 122,8 имп/мин ($P < 0,05$). При ВЭМ у 3 больных отмечено увеличение толерантности к физической нагрузке (у 2 из них ЧПЭС не менялась), и у 2 она осталась на прежнем уровне, у остальных снизилась. В целом по группе существенной динамики не наблюдалось: пороговая мощность составила соответственно 75 и 72 Вт, при первичном и повторном тестировании. Оценка состояния по субъективным ощущениям у большинства больных соответствовала объективным показателям. 4 больных (3 из них с увеличенной толерантностью по ВЭМ) отмечали улучшение состояния и способность выполнять бытовые нагрузки различной интенсивности. Некоторое несоответствие результатов ХМ и ВЭМ, по-видимому, объясняется, большей возможностью ХМ в регистрации ББИМ, возникающей иногда вне связи с физической нагрузкой у данной категории пациентов.

В группе с улучшением показателей ХМ полученные данные оказались сопоставимы с ВЭМ в целом по группе. По сравнению с первичным обследованием происходило увеличение толерантности к физической нагрузке по данным ВЭМ с 48,6 Вт до 73,2 Вт. Только у 3 больных нагрузочный тест выявил снижение выполненной работы. Как оказалось, это были пациенты с исходно высоким функциональным классом, к моменту повторного обследования—инвалиды II груп-

ны, у которых в обычных условиях (в частности при ХМ) физическая активность—минимальная, в пределах самообслуживания, в то время как ВЭМ в 25 Вт оказалась для них экстраординарной нагрузкой. Данные ЧПЭС не выявили динамики при двух исследованиях—пороговая стимуляция составила 128,6 и 130,2 имп/мин, соответственно. Субъективное ухудшение состояния у 4 больных не соответствовало ни ХМ, ни нагрузочным тестам, и, по всей вероятности, является следствием кардиалгий и не может самостоятельно служить критерием повышения функционального класса у больных с верифицированной ранее ИБС. У остальных 3 больных в динамике показатели объективных тестов не менялись, а свое состояние пациенты расценивали как стабильное.

Полученные результаты показали, что отработанная при дестабилизации состояния терапия индивидуально для каждого больного оказывается эффективной в процессе длительного курсового применения, о чем свидетельствуют данные повторного комплексного обследования. В этом аспекте важное место принадлежит ХМ [6], безопасному методу, по точности сопоставимому с нагрузочными тестами и позволяющему оценивать состояние не только в стационарных, но и обычных для больного условиях.

Киевский НИИ кардиологии МЗ УССР

Поступила 24/X 1990 г.

Ի. Է. ՄԱԼԻՆՎՍԿԱՅԱ, Վ. Կ. ՏԱՇԽՈՒԿ

ԱՆԿԱՅՈՒՆ ՍՏԵՆՈԿԱՐԴԻԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ
ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ՝ ՀՈՒՏԵՐՑԱՆ ՄՈՆԻՏՈՐԻՆԳԱՆ
ՀԱՄԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԲԵՆԻՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՏԵՍՏԻ ՀԱՄԱԴՐՈՒՄՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է երկարատև բուժման արդյունավետությունը 32 անկալուն ստենոկարդիայով հիվանդների մոտ՝ կրկնակի համալիր հետազոտության միջոցով, վիճակի կայունացումից 6,8, 0,5 ամիս անց:

Ցույց է տրված մշակված անհատական թերապիայի ադեկվատությունը, ինչպես նաև Հոլտերյան մոնիթորման համապատասխանությունը հեծանվառժաշակության և միջկերակրափոզային էլեկտրադիագնոստիկայի արդյունքների հետ:

I. E. Malinovskaya, V. K. Taschuk

The Estimation of the Effectiveness of Durative Treatment in Patients with Unstable Stenocardia: Possibilities of Holter's Monitoring in Collation with Load Tests

Summary

The effectiveness of durative treatment after stabilization of the condition is studied after 6,8—0,5 months by repeated complex examination of 32 patients with unstable stenocardia.

The adequateness of the individually worked out therapy is shown, as well as the high correspondence of the Holter's monitoring to the results of velcergometry and transesophageal electrocardiostimulation.

1. Алмазов В. А., Ермилов Л. П., Кулешова Э. В. Нестабильная стенокардия: вопросы диагностики, патогенеза и лечебной тактики. Кардиология, 1984, 10, 5—11.
2. Грацианский Н. А. Нестабильная стенокардия: некоторые вопросы патогенеза и лечения. Кардиология, 1989, 10, 26—31.
3. Gunter K. H. Нестабильная стенокардия: диагностико-стратегическая проблема. Cor et Vasa, 1985, 27, 2, 141—143.
4. Kannel W. D. Detection and management of patients with silent myocardial ischemia. Amer. Heart J. 1989, 117, 1, 221—225.
5. Northcote Robin J., Higgins C. J. Silent myocardial ischemia: Characteristics and management. Int. J. Cardiol., 1990, 26, 1, 5—13.
6. Wilcox L., Freedman S. B., Kelly D. T., Harris Ph. J. Clinical significance of silent ischemia in unstable angina pectoris. Amer. J. Cardiol., 1990, 65, 26, 1313—1316.

УДК 616.125

А. И. ДЯДЫК, Н. Т. ВАТУТИН, А. Н. МИТРОФАНОВ,
Н. В. МАЛЫЦЕВА, Т. В. ЗВЯГИНА

СЛУЧАЙ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ С НИЗКОЙ ЧАСТОТОЙ ПРЕДСЕРДНЫХ ВОЛН

Частота предсердного ритма при трепетании предсердий обычно составляет 220—430 в минуту [2—5]. Некоторое урежение частоты волн трепетания иногда наблюдается при медикаментозных воздействиях (хинидин, новокаиномид) у больных с большими размерами предсердий [1, 2, 7]. Приводим наблюдение, показывающее возможность существования трепетания предсердий с частотой ниже 200 в минуту без влияния медикаментов и при нормальных размерах полостей сердца.

Больная Т., 26 лет поступила в клинику 3.05.89 года с жалобами на постоянное сердцебиение, одышку при умеренной физической нагрузке, ноющие боли в области сердца, периодические головокружения и потемнение в глазах.

С сентября 1986 года стали беспокоить слабость, недомогание, субфебрильная температура. Многократно обращалась к врачам, ставился диагноз: «Острое респираторное заболевание». В ноябре 1987 года внезапно почувствовала сердцебиение, головокружение, потемнение в глазах, стала отмечать одышку при небольшой физической нагрузке. Тогда же впервые было выявлено трепетание предсердий. Получая препараты калия, дигоксин, рибоксин больная отмечала непереносимость хинидина. В последующем медикаменты не принимала, трепетание предсердий сохранялось.

При поступлении состояние удовлетворительное. Умеренный цианоз губ, 20 дыханий в минуту. Пульс аритмичный, частота варьирует от 96 до 134 в минуту. Артериальное давление 110/60 мм рт. ст. Границы сердца в пределах нормы. Деятельность сердца аритмична, умеренный акцент и расщепление II тона на легочной артерии. Пе-

1. Алмазов В. А., Ермилов Л. П., Кулешова Э. В. Нестабильная стенокардия: вопросы диагностики, патогенеза и лечебной тактики. Кардиология, 1984, 10, 5—11.
2. Грацианский Н. А. Нестабильная стенокардия: некоторые вопросы патогенеза и лечения. Кардиология, 1989, 10, 26—31.
3. Gunter K. H. Нестабильная стенокардия: диагностико-стратегическая проблема. Cor et Vasa, 1985, 27, 2, 141—143.
4. Kannel W. D. Detection and management of patients with silent myocardial ischemia. Amer. Heart J. 1989, 117, 1, 221—225.
5. Northcote Robin J., Huggins G. J. Silent myocardial ischemia: Characteristics and management. Int. J. Cardiol., 1990, 26, 1, 5—13.
6. Wilcox L., Freedman S. B., Kelly D. T., Harris Ph. J. Clinical significance of silent ischemia in unstable angina pectoris. Amer. J. Cardiol., 1990, 65, 26, 1313—1316.

УДК 616.125

А. И. ДЯДЫК, Н. Т. ВАТУТИН, А. Н. МИТРОФАНОВ,
Н. В. МАЛЫЦЕВА, Т. В. ЗВЯГИНА

СЛУЧАЙ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ С НИЗКОЙ ЧАСТОТОЙ ПРЕДСЕРДНЫХ ВОЛН

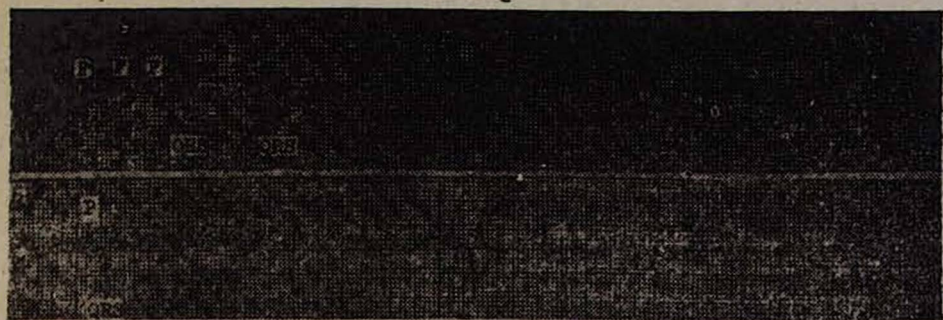
Частота предсердного ритма при трепетании предсердий обычно составляет 220—430 в минуту [2—5]. Некоторое урежение частоты волн трепетания иногда наблюдается при медикаментозных воздействиях (хинидин, новокаиномид) у больных с большими размерами предсердий [1, 2, 7]. Приводим наблюдение, показывающее возможность существования трепетания предсердий с частотой ниже 200 в минуту без влияния медикаментов и при нормальных размерах полостей сердца.

Больная Т., 26 лет поступила в клинику 3.05.89 года с жалобами на постоянное сердцебиение, одышку при умеренной физической нагрузке, ноющие боли в области сердца, периодические головокружения и потемнение в глазах.

С сентября 1986 года стали беспокоить слабость, недомогание, субфебрильная температура. Многократно обращалась к врачам, ставился диагноз: «Острое респираторное заболевание». В ноябре 1987 года внезапно почувствовала сердцебиение, головокружение, потемнение в глазах, стала отмечать одышку при небольшой физической нагрузке. Тогда же впервые было выявлено трепетание предсердий. Получая препараты калия, дигоксин, рибоксин больная отмечала непереносимость хинидина. В последующем медикаменты не принимала, трепетание предсердий сохранялось.

При поступлении состояние удовлетворительное. Умеренный цианоз губ, 20 дыханий в минуту. Пульс аритмичный, частота варьирует от 96 до 134 в минуту. Артериальное давление 110/60 мм рт. ст. Границы сердца в пределах нормы. Деятельность сердца аритмична, умеренный акцент и расщепление II тона на легочной артерии. Пе-

чень у реберного края. Отеков нет. Общие анализы крови и мочи, острофазовые реакции, белок и белковые фракции крови без отклонений. Рентгенография: легочные поля без патологических тканей, сердце обычных размеров и конфигурации. Эхокардиография: размеры камер сердца в пределах нормы (диаметр левого желудочка 42 мм, правого 10 мм, левого предсердия 21 мм), клапанный аппарат не из-



менен, насосная функция и сократимость миокарда не нарушены (ударный объем 52 мл, фракция изгнания 55%). На ЭКГ от 3.05.89 г.—полная блокада правой ножки пучка Гиса, неправильная форма трепетания предсердий с необычно низкой частотой предсердного ритма (около 180 в минуту). Характер аритмии подтвержден записью пищевого отведения ЭКГ (рис. 1А). Клинический диагноз—«Постмиокардитический кардиосклероз, трепетание предсердий, Н-1».

Проводилась терапия рибоксином, панангином, дигоксином. 27.05.89 г. сделана безуспешная попытка устранения аритмии методом частой и сверхчастой чреспищеводной электрокардиостимуляции. 9.06.89 г. импульсом в 200 дж была проведена электроимпульсная терапия (ЭИТ), в результате чего восстановлен синусовый ритм, что показано на пищеводном отведении ЭКГ (рис. 1Б).

Убедительным подтверждением наличия трепетания предсердий в нашем случае (а не предсердной эктопической тахикардии, с которой наиболее трудно дифференцировать трепетание предсердий) служит положительный эффект ЭИТ, так как предсердную эктопическую тахикардию устранить методом ЭИТ невозможно [5, 6, 8].

Донецкий медицинский институт

Поступила 31/VII 1990 г.

У. Р. ԴՅԱԴԻԿ, Ն. Տ. ԲԱՏՈՒՄՅԱՆ, Ա. Ն. ՄԻՏՐՈՅԱՆՈՎ,
Ն. Վ. ՄԱՆՅԱՆ, Ա. Վ. ԶԱՅԱՐԵԱՆ

ՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ ԱՐԻԲՆԵՐԻ ՅԱՄԲ ՀԱՃԱՆԱԿԱՆՈՒԹՅԱՄԲ
ՆԱԽԱՍՐՏՆԵՐԻ ԹՐԹՈՒՅԻ ԴԵՊՔ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Նկարագրված է նախաարտերի թրթռոցի մի դեպք ախտահարի շափազանց ցածր հաճախականությամբ՝ 26 տարեկան հիվանդի մոտ, որը տառապում էր հետարտամիանալին կարգիտ-սկերոզով:

A. I. Dyadyk, N. T. Vatutin, A. N. M. trap'ianov, N. V. Maltseva,
T. V. Zvyagina

A Case of Auricular Flutter with a Low Frequency of Atrial Waves

Summary

A case of auricular flutter is described with an extremely low frequency of the waves in a patient of 25 years of age, suffering with postmyocardial cardiosclerosis.

The character of arrhythmia is proved by the results of electroimpulsive therapy, which allows to reduce the sinus rhythm.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гришкин Ю. Н. Трепетание предсердий с атриовентрикулярным проведением 1:1 (провоцирование неингаляционными анестетиками). Кардиология, 1986, 90—92.
2. Исаков И. И., Кушаковский М. С., Журавлева Н. Б. Клиническая электрокардиография, М., 1984, 446.
3. Орлов В. Н. Руководство по электрокардиографии, М., 1984, 367.
4. Томов Л., Томов И. Нарушение ритма сердца, София, 1976, 465.
5. Янужевичус З. И., Бредикис А. Н., Лукошевичюте А. И., Забела П. В. Нарушения ритма и проводимости сердца, М., 1984, 329.
6. Gillette P., Garson A. Electrocadiologic and farmacologic characteristics of automatic ectopic atrial tachycardia, Circulation, 1977, 56, 4, 571—575.
7. Katz L. N., Pick A. Clinical electrocardiography, New York, 1956, Part I, 456.
8. Scherzman M. M., Basu D., Hollenberg M. Electrophysiologic studies in patients with persistent atrial tachycardia. Circulation, 1974, 50, 256—273.

УДК 616.24—089.5:615.23

Р. Т. ВИРАБЯН, Д. К. ТЕР-МИКАЕЛЯН, М. С. ОГАНДЖАНЫН,
С. С. САРКИСЯН

ДЫХАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ НУБАИНА

В последние годы появились работы по применению некоторых методов комбинированной внутривенной анестезии с сохраненным самостоятельным дыханием [1—4].

В этой связи большое значение приобретает влияние компонентов для внутривенной анестезии на дыхательную систему.

С этих позиций мы сочли целесообразным изучить влияние нового анальгетика нубаина как компонента общей анестезии на дыхательную функцию легких, кислотно-щелочное состояние (КЩС) и газовый состав крови.

Материал и методы исследования. Обследовано 12 больных с

A. I. Dyadyk, N. T. Vatutin, A. N. M. trap'ianov, N. V. Maltseva,
T. V. Zvyagina

A Case of Auricular Flutter with a Low Frequency of Atrial Waves

Summary

A case of auricular flutter is described with an extremely low frequency of the waves in a patient of 25 years of age, suffering with postmyocardial cardiosclerosis.

The character of arrhythmia is proved by the results of electroimpulsive therapy, which allows to reduce the sinus rhythm.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гришкин Ю. Н. Трепетание предсердий с атриовентрикулярным проведением 1:1 (провоцирование неингаляционными анестетиками). Кардиология, 1986, 90—92.
2. Исаков И. И., Кушаковский М. С., Журавлева Н. Б. Клиническая электрокардиография, М., 1984, 446.
3. Орлов В. Н. Руководство по электрокардиографии, М., 1984, 367.
4. Томов Л., Томов И. Нарушение ритма сердца, София, 1976, 465.
5. Янужевичус З. И., Бредикис А. Н., Лукошевичюте А. И., Забела П. В. Нарушения ритма и проводимости сердца, М., 1984, 329.
6. Gillette P., Garson A. Electrocadiologic and farmacologic characteristics of automatic ectopic atrial tachycardia, Circulation, 1977, 56, 4, 571—575.
7. Katz L. N., Pick A. Clinical electrocardiography, New York, 1956, Part I, 456.
8. Scherzman M. M., Basu D., Hollenberg M. Electrophysiologic studies in patients with persistent atrial tachycardia. Circulation, 1974, 50, 256—273.

УДК 616.24—089.5:615.23

Р. Т. ВИРАБЯН, Д. К. ТЕР-МИКАЕЛЯН, М. С. ОГАНДЖАНЫН,
С. С. САРКИСЯН

ДЫХАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ НУБАИНА

В последние годы появились работы по применению некоторых методов комбинированной внутривенной анестезии с сохраненным самостоятельным дыханием [1—4].

В этой связи большое значение приобретает влияние компонентов для внутривенной анестезии на дыхательную систему.

С этих позиций мы сочли целесообразным изучить влияние нового анальгетика нубаина как компонента общей анестезии на дыхательную функцию легких, кислотно-щелочное состояние (КЩС) и газовый состав крови.

Материал и методы исследования. Обследовано 12 больных с

тромбооблитерирующими заболеваниями нижних конечностей, массой тела 55—70 кг, в возрасте от 60 до 75 лет. Нубаин вводили подкожно, 20 мг больным, весом от 55 до 60 кг и 40 мг больным, весом более 60 кг. На самостоятельном дыхании определяли функцию внешнего дыхания, а также КЩС и газовый состав крови. Полученные данные принимались за исходные.

Исследование внешнего дыхания проводили на комплексе аппаратов: спирограф «Охусоп» (Минхарт, Голландия), малоинерционный кислородный анализатор «Охулеп—Analiser S-3-5» (США), малоинерционный капнограф СД-300» (Финляндия).

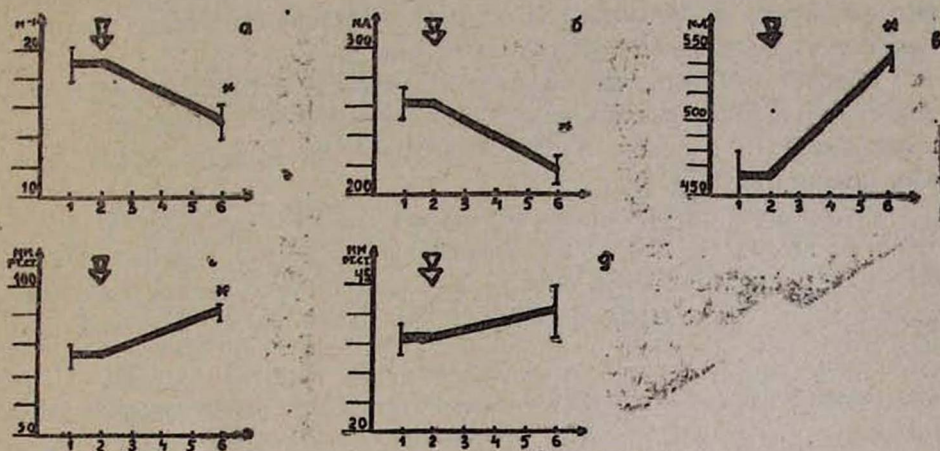


Рис. 1. Изменение показателей дыхательной функции легких на введение нубаина

Определялись следующие показатели: частота дыхания (ЧД), в 1 мин, минутный объем дыхания (МОД), л/мин, коэффициент использования кислорода (КИО₂), мл/л, дыхательный коэффициент (ДК), мм/мл, альвеолярная вентиляция (АВ), л/мин, мертвое пространство (МП), мл, потребление О₂ (ПО₂), мл/мин, выдыхаемый СО₂ в альвеолах (СО₂А), %. КЩС и газовый состав крови исследовали газоанализатором АВЗ-2 фирмы «Radiometer» (Дания).

Результаты исследования. До введения нубаина в исходном состоянии у всех больных отмечалось ухудшение дыхательной функции легких, что выражалось уменьшением РаО₂ $76 \pm 2,5$ и увеличением следующих показателей ЧД ($19 \pm 1,1$), МОД ($9,8 \pm 2,1$), ПО₂ ($240 \pm 9,7$), МП ($304 \pm 9,5$).

После введения нубаина на протяжении всего исследования КИО₂, АВ, СО₂А, ДК, ПО₂ практически не изменялись. Выявлено на 20-й минуте исследования изменения следующих показателей: уменьшение ЧД с $19 \pm 1,1$ до $15 \pm 1,2$ ($P < 0,002$; рис. 1а), МП от $263 \pm$

11,1 до $218 \pm 9,2$ ($P < 0,01$; рис. 1, б), а также увеличение ДО от $463 \pm 15,1$ до $543 \pm 9,2$ ($P < 0,002$; рис. 1 в).

Кроме того, на 20-й минуте исследования отмечено увеличение PaO_2 (от $76,1 \pm 2,5$ до $84 \pm 2,1$; $P < 0,05$), незначительное изменение $PaCO_2$ от $35,5 \pm 2,5$ до $40 \pm 4,7$; $P > 0,05$; рис. 1, д).

РН и буферные основания крови не претерпевали существенных изменений.

На основании полученных данных можно заключить, что эффект нубаина при его подкожном введении выявляется на 20-й минуте, что проявляется ослаблением чувства боли, появлением сонливости, урежением дыхания с увеличением дыхательного объема и напряжения кислорода в артериальной крови. Увеличение PaO_2 , вероятно, связано с увеличением дыхательного объема.

Следует отметить, что подкожное введение нубаина не сопровождается заметной сонливостью, больные вполне ориентировались в пространстве и времени, и самостоятельно уходили из кабинета исследования в палату.

Результаты исследования позволяют считать, что нубаин практически не вызывает депрессии дыхания и его можно применять в качестве компонента общей анестезии с сохраненным самостоятельным дыханием, а также в премедикации для купирования болевой реакции.

Ереванский филиал ВНИЦ АМН СССР

Поступила 5/XII 1990 г.

Н. С. ՎԻՐԱԲՅԱՆ, Դ. Կ. ՏԵՐ-ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ,
Մ. Ս. ՕՀԱՆՅԱՆՅԱՆ, Ս. Ս. ՍԱՐԿԻՍՅԱՆ

ՅՈՒՐԵՐԻ ՇՆՋԱՌԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ՆՈՒԲԱԻՆԻ
ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունները հաստատում են, որ նոր ոչ քմրեցուցիչ ցավազրկող նուբաինը չի առաջացնում շնչառության ընկճում: Նուբաինի կարելի է օգտագործել և որպես առանձին բաղադրիչ համակցված ձևով ընդհանուր անզգայացման ժամանակ, պահպանելով ինքնուրույն շնչառությունը:

R. T. Virabian, D. K. Ter-Mikaelian, M. S. Ohanjanian, S. S. Sarkisian

The Breathing Function of the Lungs at Application of Nubain

S u m m a r y

The investigations show that a new nonnarcotic analgetic nubain actually does not cause breathing depression. Numbain can be used in combined general anesthesia with preservation of independent breathing.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колоцкая О. Д., Бицунов Н. О. и др. Анестезиология и реаниматология, 1979, 2, 11.
2. Орахелашвили Г. О. Анестезиология и реаниматология, 1986, 1, 57.
3. Светлов В. А., Козлов С. П. и др. Анестезиология и реаниматология, 1986, 4, 57.
4. Осипова Н. А., Новиков Г. А. и др. Анестезиология и реаниматология, 1990, 6, 59.

616.12 - 007.5:576.35

Н. С. КУКУРТЧЯН, Т. С. АГЛИНЦЯН

О СУБКЛЕТОЧНЫХ МЕХАНИЗМАХ ЦИТОТОМИИ КАРДИОМИОЦИТОВ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА

В проблеме структурного обеспечения длительных перегрузок миокарда и компенсации его нарушенных функций актуален вопрос о возможности увеличения числа кардиомиоцитов [5], которое по мнению некоторых исследователей происходит за счет расщепления мышечных волокон или новообразования мышечных клеток [8--12, 16, 17]. Вместе с тем о делении кардиомиоцитов (КМЦ) можно говорить тогда, когда факт цитотомии констатирован на уровне электронной микроскопии. Исследования в этом направлении единичны и выполнены на экспериментальном материале [13].

В этом аспекте особый интерес представляет изучение возможности деления мышечных клеток сердца человека, а также субклеточные механизмы реализации этого процесса, чему и посвящено настоящее исследование.

Материал и методы. Исследован миокард ушка левого и правого предсердия 24 больных клапанным стенозом легочной артерии (КСЛА) с правожелудочковой гипертензией ≥ 120 мм рт. ст.; триадой и тетрадой Фалло и стенозом левого атриовентрикулярного отверстия. Биоптаты были получены при хирургической коррекции указанных пороков. Кусочки ткани после двойной фиксации в глютарпараформальдегидной смеси и четырехокиси оомия были обработаны общепринятыми методами и заключены в смесь эпон-аралдита. Ультратонкие срезы после двойного контрастирования просмотрены в электронном микроскопе ЭВМ-100 ЛМ при ускоряющем напряжении 75 кВ.

В процессе электронномикроскопического исследования миокарда порочного сердца человека нередко обнаруживались расположенные по соседству одноядерные КМЦ, имеющие участки общей цитоплазмы, что свидетельствовало о незавершенной цитотомии двуядерной

ЛИТЕРАТУРА

1. Колоцкая О. Д., Бицунов Н. О. и др. Анестезиология и реаниматология, 1979, 2, 11.
2. Орахелашвили Г. О. Анестезиология и реаниматология, 1986, 1, 57.
3. Светлов В. А., Козлов С. П. и др. Анестезиология и реаниматология, 1986, 4, 57.
4. Осипова Н. А., Новиков Г. А. и др. Анестезиология и реаниматология, 1990, 6, 59.

616.12 - 007.5:576.35

Н. С. КУКУРТЧЯН, Т. С. АГЛИНЦЯН

О СУБКЛЕТОЧНЫХ МЕХАНИЗМАХ ЦИТОТОМИИ КАРДИОМИОЦИТОВ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА

В проблеме структурного обеспечения длительных перегрузок миокарда и компенсации его нарушенных функций актуален вопрос о возможности увеличения числа кардиомиоцитов [5], которое по мнению некоторых исследователей происходит за счет расщепления мышечных волокон или новообразования мышечных клеток [8--12, 16, 17]. Вместе с тем о делении кардиомиоцитов (КМЦ) можно говорить тогда, когда факт цитотомии констатирован на уровне электронной микроскопии. Исследования в этом направлении единичны и выполнены на экспериментальном материале [13].

В этом аспекте особый интерес представляет изучение возможности деления мышечных клеток сердца человека, а также субклеточные механизмы реализации этого процесса, чему и посвящено настоящее исследование.

Материал и методы. Исследован миокард ушка левого и правого предсердия 24 больных клапанным стенозом легочной артерии (КСЛА) с правожелудочковой гипертензией ≥ 120 мм рт. ст.; триадой и тетрадой Фалло и стенозом левого атриовентрикулярного отверстия. Биоптаты были получены при хирургической коррекции указанных пороков. Кусочки ткани после двойной фиксации в глютарпараформальдегидной смеси и четырехокиси ооimia были обработаны общепринятыми методами и заключены в смесь эпон-аралдита. Ультратонкие срезы после двойного контрастирования просмотрены в электронном микроскопе ЭВМ-100 ЛМ при ускоряющем напряжении 75 кВ.

В процессе электронномикроскопического исследования миокарда порочного сердца человека нередко обнаруживались расположенные по соседству одноядерные КМЦ, имеющие участки общей цитоплазмы, что свидетельствовало о незавершенной цитотомии двуядерной

клетки. На приведенном снимке (рис. 1) дочерние клетки имеют чрезвычайно малый диаметр (4—4,7 мкм), который значительно меньше нормальных величин [7, 8]. Наблюдаемая цитотомия КМЦ происходит в двух плоскостях—поперечном и продольном направлении. В делении клеток принимают участие: продольно разрастающиеся и сливающиеся элементы Т-системы, за счет чего происходит продольное деление КМЦ, а также поперечные и изредка продольные инвагинации сарколеммы. Инвагинирующая сарколемма часто сливается с близко расположенным, продольно вытянутым профилем

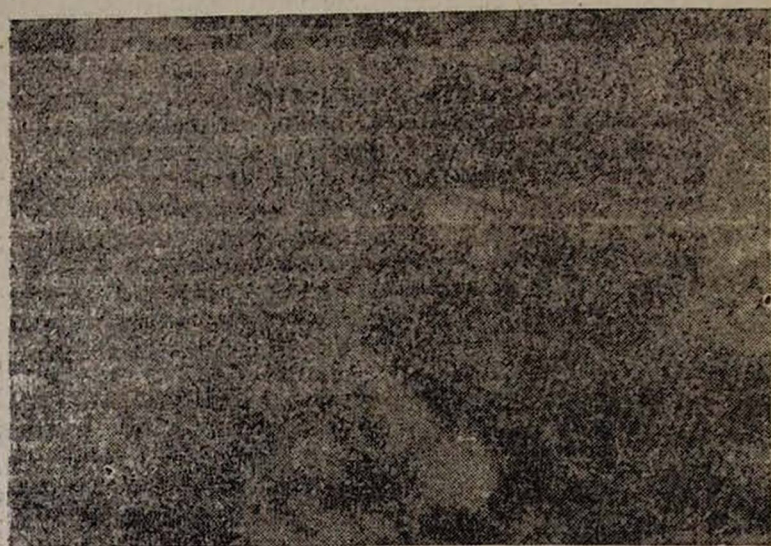


Рис. 1. Незавершенная цитотомия 2-х ядерного кардиомиоцита: указано стрелками. $\times 37500$.

Т-системы. В зонах незавершенной цитотомии выявляются трубчатые структуры, иногда в виде коротких трубочек с мелкогранулярным электронноплотным веществом на мембранах, напоминающих трубочки шероховатой эндоплазматической сети. Трубочки формируются на листе фрагмента Z-полосы с резорбцией его вещества. Очень часто трубочки соединяются друг с другом дугой из одиночной мембраны. Поперечные инвагинации сарколеммы на уровне трубочек позволяют предположить, что они в последующем войдут в соприкосновение с инвагинациями сарколеммы и трансформируются в типичную межклеточную щель с десмосомоподобными образованиями и нексусом из мембранной дуги. В зоне незавершенной цитотомии часто встречаются пластинчатые тельца, напоминающие деградирующие митохондрии или так называемые «миелиновые фигуры», а также пластинчатые осмиофильные тельца, выявляемые в цитоплазме больших легочных альвеолоцитов и являющиеся клеточным компонентом легочного сурфактанта [6]. Нередко формирующаяся межклеточная щель с рыхлыми

десмосомоподобными образованиями является непосредственным продолжением Z-полос миофибрилл. Вследствие неравномерной цитотомии дочерние клетки имеют разные размеры и неодинаковый набор органелл. Необходимо подчеркнуть, что цитотомии подвергаются зрелые КМЦ без признаков дедифференцировки. Формирование миобластов [8] на нашем материале не наблюдалось.

В ходе исследования миокарда изучаемых больных частыми находками были лопастные ядра самой причудливой формы. Наблюдались картины перетяжки ядра, когда оставался небольшой узенький истонченный перешеек нуклеоплазмы между двумя крупными, находящимися на значительном расстоянии друг от друга, частями ядра. Наряду с этим часто встречались ядра с глубокими щелевидными односторонними или двусторонними, смыкающимися в глубине ядра инвагинациями нуклеолеммы. Очень часто наблюдались многоядерные кардиомиоциты. Хотя не исключается возможность получения вышеописанных картин перетяжки ядер в результате прохождения плоскости среза через определенные участки лопастных ядер, частота обнаружения подобных находок и вышеописанной картины цитотомии КМЦ позволяет утверждать, что цитотомии КМЦ предшествует amitotическое деление их ядер, хотя не исключено также образование безядерных фрагментов цитоплазмы КМЦ.

Проблема гиперплазии КМЦ при гипертрофии сердца до сих пор дискуссионна. Как советские, так и зарубежные ученые доказывают или опровергают разными методами способность КМЦ взрослого организма к делению. Некоторые из них, наблюдая картины amitоза ядер на светооптическом уровне, предполагают о делении самих КМЦ [2, 15, 16].

Электронномикроскопическое исследование экспериментального материала [14], а также наши наблюдения биопсированного миокарда человека свидетельствуют в пользу прямого деления ядер КМЦ и их самих. Вместе с тем наблюдаемый amitоз ядер может привести к их гиперплазии, которая необязательно сопровождается делением самих КМЦ [5]. Только получение электронномикроскопических картин цитотомии двуядерных или многоядерных клеток позволяет с уверенностью говорить о делении КМЦ. При этом особый интерес представляет изучение механизма цитотомии КМЦ. Обнаруженное нами увеличение количества продольно вытянутых расширенных профилей Т-системы в отдельных участках некоторых КМЦ, вероятно следует считать результатом гиперплазии элементов Т-системы, так как в норме продольные трубочки Т-системы составляют всего 3% от всей Т-системы, причем предсердные КМЦ млекопитающих бедны элементами Т-системы, по сравнению с желудочковыми [1, 4]. Вероятно, продольное разрастание элементов Т-системы с их последующим слиянием является именно тем механизмом, благодаря которому происходит продольное деление КМЦ. Этот механизм напоминает формирование трубочек Т-системы, путем слияния ряда пузырьков между собой и с клеточной

поверхностью в эмбриогенезе морских свинок [4]. Вместе с тем в силу сложившихся представлений было принято рассматривать расширение элементов Т-системы, принимающих иногда вид так называемых мешковидных или слепых профилей, как один из признаков деструктивно-дистрофических изменений органелл КМЦ [3]. Пролиферацию трубочек Т-системы считали элементом компенсации [3], при этом предполагалось, что трубочки Т-системы, являясь дериватами сарколеммы, могут вместе с ней принимать участие в процессе деления КМЦ.

Наши исследования показывают, что в продольном делении клеток принимают участие главным образом элементы Т-системы, хотя встречаются также глубокие инвагинации сарколеммы с формированием типичных боковых связей клеток [4], описанных в эксперименте. Цитотомия КМЦ должна завершаться формированием вставочных дисков (ВД). По нашим данным новые ВД формируются в непосредственной близости с Z-полоской миофибрилл, либо на месте этой полосы. Источником образования ВД могут быть расположенные здесь каналы Т-системы [4]. В этом процессе могут принимать участие также короткие трубочки шероховатой эндоплазматической сети. Это предположение подкрепляется данными, полученными при исследовании дифференцировки КМЦ, в процессе которой многие каналцы гранулярной эндоплазматической сети, подходя к дискам Z частично или полностью теряют прикрепленные рибосомы [4]. Наряду с этим не исключено формирование плазматических мембран *de novo*, при этом выявляемые в зонах незавершенной цитотомии костаточные или пластинчатые тельца могут служить поставщиками фосфолипидного компонента для вновь формируемой плазматической мембраны ВД КМЦ, а белковый ее компонент, вероятно обеспечивается белок-синтезирующими структурами (полирибосомы и трубочки гранулярной эндоплазматической сети) цитоплазмы. Не исключено участие в этом процессе структурных белков Z-полосы. Надо отметить, что мы наблюдали организацию клеточной щели как в поперечном направлении, так и в продольном.

Таким образом электронномикроскопические наблюдения цитотомии двуядерных КМЦ позволяют считать, что гиперплазия КМЦ порочного сердца человека принципиально возможна. Впервые показано участие элементов Т-системы в продольном делении КМЦ. Процесс формирования боковых и поперечных контактов КМЦ обнаруживает сходство с таковыми в эмбриогенезе человека, или в постнатальном онтогенезе животных, находящихся на низших ступенях развития. Вместе с тем на основании приведенных в работе данных трудно сделать заключение о функциональной полноценности всех новообразованных структурных единиц, так как не исключена возможность лизиса отделившихся от клетки цитоплазматических фрагментов липидных ядер, хотя даже в этом феномене можно усмотреть элементы компенсации.

Ереванский филиал Всесоюзного научного
центра хирургии АМН СССР

Поступила 15/X 1990 г.

ՄԲՏԱՄԿԱՆԻ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ՏՐՈՂՄԱՆ ԵՆԹԱԲՋՋԱՅԻՆ
ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Արտի բնածին և ձեռքբերովի արտաներով տառապող 27 հիվանդի սրտամկանի էլեկտրոնամանրադիտակային հետազոտությունների ընթացքում հայտնաբերված են մկանաբջջիների տրոհման մեխանիզմները, որոնց իրականացվում են բջջաթաղանթի ինվազինացիայի և Տ. համակարգի խողովակների օգնությամբ: Ստացված են նաև նախկինում նկարագրված մկանաբջջիների կորիզների ամիոտոիկ արհման պատկերներ:

N. S. Kukurtchian, T. S. Aglitsyan

On Subcellular Mechanisms of Cytotomy of Cardiomyocytes
at Hypertrophy of the Human Heart

S u m m a r y

By electron microscopic investigation of myocardium of 27 patients with congenital and acquired heart diseases there are revealed mechanisms of cytotomy of cardiomyocytes with participation of invaginating sarcolemmas and elements of T-system. The electron microscopic pictures of amitotic division of the nuclei are obtained, described in literature.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Короленко С. А. Т-система мышечных волокон. Л., Наука, 1975, 124.
2. Мамян Г. А. Бюлл. эксперимент. биологии, 1972, 5, 102—105.
3. Мульдияров П. Я. Субмикроскопическая патоморфология ревмокардита. М.: Медицина, 1979, 213.
4. Румянцев П. П. Кардиомициты в процессе репродукции дифференцировки и регенерации. Л., Наука, 1982, 287.
5. Саркисов Д. С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. М.: Медицина, 1978, 448.
6. Цагарели З. Г., Гогаваиди Л. Е. Функциональная морфология сердечно-легочного синдрома. Генатлеба, Тбилиси, 1982, 171.
7. Часовских Г. Г. Автореф. докт. дисс. Новосибирск, 1975.
8. Чечулин Ю. С. Поврежденное сердце. М., 1975, 287.
9. Шперлинг И. Д., Мамян Г. А. В кн.: «Проблемы регенерации миокарда». Ярославль, 1977, 103—114.
10. Шперлинг И. Д., Аконджанян Э. С. Тез. докл. зон. III междуз. конф. Ереван, 1978, 102.
11. Шперлинг И. Д. Функциогенная гипертрофия сердца человека в морфологическом освещении. Ереван: Айастан, 1983, 124.
12. Шперлинг И. Д., Аракелян Л. А. Архив патологии, 1988, 4, 37—39.
13. Шперлинг И. Д., Артемьян И. А., Никогосова М. О. IV конф. по ультрастр. основам патологии органов и тканей. Тбилиси, 1989, 299.
14. Шперлинг И. Д., Артемьян И. А., Никогосова М. О., Мхитарян К. В. Архив патологии, 1988, 9, 369—372.

Р. А. АБРАМЯН, Г. С. АВАКЯН, А. П. АРУТЮНЯН

ОЦЕНКА ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ У БОЛЬНЫХ
С ВНУТРЕННИМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ МЕТОДОМ
ИМПЕДАНСОМЕТРИИ

Острая кровопотеря вызывает в организме глубокую перестройку кровообращения и вводит в действие сложные механизмы компенсации нарушенного гомеостаза.

Известные в настоящее время методы определения компонентов крови при острой кровопотере либо сложны и требуют дорогостоящего оборудования, либо—затрат значительного времени.

Целью данной работы явилась разработка нового способа определения ОЦК и ее компонентов при неотложных гинекологических операциях, сопровождающихся острой кровопотерей.

Обследовано 165 больных с различной гинекологической патологией, сопровождающейся острой кровопотерей (внематочная беременность, апоплексия яичника—от 50 до 90 г/л). Контрольную группу составили 100 практически здоровых женщин весом от 50 до 90 кг.

Венозная кровь в количестве 1 мл в соотношении 1:4 с глюцициром или цитроглюкофосфатом, помещалась в ячейку датчика. Информация регистрировалась микроамперметром устройства в виде определенных числовых показателей в течение 1 минуты.

Для определения зависимости электрического сопротивления крови от количества эритроцитов нами проведены экспериментальные исследования с консервированной кровью. К равным объемам плазмы добавляли эритроциты в нарастающем количестве от 0,3 до 6×10^{12} /л. Исследования показали, что импеданс изучаемых сред нарастает по мере повышения количества эритроцитов, при этом показатели сопротивления позволяют уловить разницу в количестве этих клеток пробами, равными 0,15— $0,2 \times 10^{12}$ /л.

Изучение электропроводимости крови у здоровых людей дало возможность определить среднее соотношение между показателями импеданса и количеством эритроцитов в норме. Эмпирически выведена формула для расчета количества эритроцитов у женщин в 1 мм³ крови, ОЦК, величины гематокрита и величины импеданса крови. В качестве контроля для определения ОЦК использовали метод разведения «синего Эванса», для гематокрита—центрифужный метод. По сравнению с контрольными методами средняя ошибка по ОЦК составила $155 \pm 9,2$ мл, по гематокриту— $1 \pm 0,05$. Предложенный метод позволяет быстро и достоверно точно контролировать степень кровопотери и не только определить исходные показатели эритроцитов, гематокрита и ОЦК, но и следить за их динамикой в процессе лечения.

При острой кровопотере изменяется и кислотно-щелочное равновесие крови. Существующие способы определения щелочного резерва

крови Ван-Слайка, метод титрования и др., неточны, сложны, требуют много крови больного (20 мл). Нами разработан и впервые применен в клинике экспресс-способ определения щелочного резерва крови, заключающийся в том, что измеряют электрическое сопротивление раствора (002 мл крови + 1 мл 0,1% р-р соляной кислоты) и по его значению судят об алкалозе, ацидозе или нормальном щелочном резерве крови. Исследования проводились у 120 больных и у 100 здоровых женщин. Результаты сравнивались с методом титрования. Соответствие получено в 98,2% случаев.

Таким образом, полученные данные показывают реальную возможность внедрения метода импедансометрии в ургентной гинекологии, что обеспечивает не только достаточно точное определение степени кровопотери и состояние щелочных резервов, но и позволяет следить за их динамикой как до, так и после операции.

Ереванский медицинский институт и Республиканский
клинический роддом МЗ Армении

Поступила 12/XII 1991 г.

ԻՄՊԵԴԱՆՍԱՄԵՏՐԱՄԵՆ ՄԵԹՈԴԻ ԿԻՐԱՌՄԱՄԲ ՆԵՐՔԻՆ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՈՒԹՅԱՄԲ
ՀԻՎԱՆԴԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ՍՈՒՐ ԿՈՐՈՒՄՏԻ ԸՆԹԱՑՔԻ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ռ. Ա. ԱԲՐԱՀԱՄՅԱՆ, Գ. Ս. ԱՎԱԳՅԱՆ, Ա. Պ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

Ստացված են տվյալներ, որոնք ցույց են տալիս իմպիդանսալափման մեթոդի կիրառման
ոնալ հնարավորությունը անհետաձգելի դիսեկուրգիայի մեջ, որը թույլ կտա բավականին
հազարի կերպով որոշել արյան կորուստի աստիճանը, հիմնային ռեզերվները վիճակը, ինչ-
պես նաև հնարավորություն կտա հսկել նրանց դինամիկան վիրահատությունից առաջ և հետո:

R. A. Abrahamian, G. S. Avakian, A. P. Haroutyunian

The Estimation of the Course of Acute Blood Loss in Patients with Internal Hemorrhage by the Method of Impedancemetry

Summary

The data are obtained testifiin to a real possibility of application of impedan-
cometry in urgent gynecology, which allows to determine accurately the degree of
blood loss and state of alkaline reservs as well as to control their dynamics before
and after the operation.

Состояние микроциркуляции бульбоконъюнктивы у здоровых людей. Л. Ф. Шердукалова, В. Дж. Арутюнян. Кровообращение, АН РА, 1992, XXV, № 2, стр. 3—9.

У 75 практически здоровых людей различных возрастных групп было проведено исследование функциональной способности системы микроциркуляции (МЦ) пропускной возможности звеньев притока (артериол) и оттока (венул)—под воздействием велоэргометрической пробы (1,5 Вт/кг в течение 1 минуты при 20—25 оборотах). У всех испытуемых независимо от возраста был выявлен качественно однородный тип реакций микрососудов на физическую нагрузку (расширение диаметра артериол и сужение диаметра венул), характеризующий в процессе двух периодов эволюции адаптивных свойств системы МЦ.

Иллюстраций 3. Таблица 1. Библиография: 18 названий.

Показатели перекисного окисления липидов у больных гипертонической болезнью в зависимости от типа кровообращения при лечении анаприлином и гипотиазидом. Н. И. Ярема, Б. И. Рудык. Кровообращение АН РА, 1992, XXV, № 2, стр. 10—14.

У больных гипертонической болезнью (ГБ) II стадии изучали состояние перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС) в зависимости от типа кровообращения, а также изменение их показателей при разных гемодинамических типах в процессе комбинированной терапии анаприлином и гипотиазидом.

У больных ГБ II стадии установлено достоверное повышение содержания продуктов ПОЛ независимо от типа их гемодинамики, хотя более отчетливая тенденция к увеличению их отмечалась при гипокинетическом типе кровообращения. Одновременно выявлено снижение концентрации природных антиоксидантов. Авторы предполагают, что наряду с измерением в динамике уровня АД, контроль за ПОЛ и АОС поможет судить об эффективности проводимой терапии.

Библиография: 16 названий.

Вариационная пульсометрия при неосложненном и осложненном заживлении экспериментального инфаркта миокарда. В. Н. Сокрут, И. И. Яблучанский и др. Кровообращение, АН РА, 1992 г., XXV, № 2, стр. 14—18.

На 30 собаках инфаркт миокарда (ИМ) моделировали под общим наркозом после торакотомии перевязкой передней межжелудочковой артерии в верхней и средней трети. Осложненно заживающий гипер- и гипореактивный ИМ получали введением животным в первую неделю после операции препаратов, повышающих и понижаящих интенсивность воспаления, при неосложненном нормореактивном ИМ—эти препараты не применялись. Показано, что различные закономерности изменений вариационной пульсометрии (ВП) при разных формах заживления ИМ дают основания для ее использования в диагностических целях. Представляется целесообразным использование комплекса показателей ВП, так как по любому одному из них нельзя установить соответствие между ВП и состоянием реактивности.

Таблиц 2. Библиография: 8 названий.

Метод реполликардиографии в оценке функционального состояния миокарда левого желудочка у больных гипертонической болезнью в условиях ручной изометрической нагрузки М. И. Джанпашвили. Кровообращение АН РА, 1992 г., XXV, № 2 стр. 18—22.

Исследовано 20 мужчин с ГБ и 20 практически здоровых мужчин. Неинвазивный метод исследования—РеоПКГ с применением РИН дает высокую информацию о наличии инициальных признаков нарушений механической активности миокарда ЛЖ на ранних стадиях ГБ, которые усугубляются в динамике заболевания. В виде ранних признаков нарушений механической активности миокарда ЛЖ у больных ГБ предлагает следующий симптомо-комплекс, определенный с помощью АКГ и ее первой производной: повышение $dp/dt_{\max}$ параллельно с удлинением $t-\Delta AKG$; снижение ИС. V_{CE} V_{cf} повышение КДД, параллельно со снижением ФВ.

Таблица 1. Библиография: 16 названий.

Использование результатов измерений полости левого желудочка сердца при прогнозировании эффективности реабилитации лиц, перенесших инфаркт миокарда. М. Г. Ильин. Кровообращение, АН РА, 1992, XXV, 2, стр. 22—27.

У 335 больных, перенесших инфаркт миокарда, оценивалась эффективность восстановительного лечения на протяжении двух лет от начала заболевания с помощью показателей эхокардиографического исследования. Показано, что у больных, перенесших неосложненный инфаркт миокарда, значимым в определении эффективности восстановительного лечения оказались динамические показатели, по изменению величины конечно-диастолического объема в первые 6 месяцев после перенесенного инфаркта миокарда можно судить о снижении работоспособности на протяжении двух лет. У больных, перенесших повторный инфаркт миокарда, судить об отдаленной эффективности реабилитации можно по исходной величине конечно-диастолического объема. Разработана модель изменения работоспособности.

Таблица 1. Библиография: 12 названий.

Оценка эффективности длительного лечения у больных нестабильной стенокардией: возможности холтеровского мониторирования в сопоставлении с нагрузочными тестами. И. Э. Малиновская, В. К. Ташук. Кровообращение АН РА, 1992 г., XXV, № 2, стр. 27—30.

У 32 больных нестабильной стенокардией проведено комплексное обследование, включавшее холтеровское мониторирование, велоэргометрию, чреспищеводную электрокардиостимуляцию, на основании результатов которого было подобрано лечение индивидуально для каждого больного. Через $6,8 \pm 0,5$ мес при повторном тестировании установлена эффективность длительного курсового лечения, обработанного при дестабилизации состояния. У большинства больных уменьшались частота и длительность болевой и безболевой ишемии миокарда по данным холтеровского мониторирования, что соответствовало повышению толерантности к физической нагрузке. Отмечена высокая сопоставимость суточного мониторинга с результатами нагрузочных тестов.

Библиография: 6 названий.

Случай трепетания предсердий с низкой частотой предсердных волн. А. И. Дядык, Н. Т. Ватутин и др. Кровообращение, АН РА, 1992 г., XXV, № 2, стр. 30—32.

Сообщается о больной 26 лет, страдавшей постмиокардитическим кардиосклерозом, у которой при наличии нормальных размеров полостей сердца (предсердий) и отсутствии медикаментозного воздействия было выявлено трепетание предсердий с необычно низкой частотой предсердных волн (180 в минуту). Характер предсердий аритмии подтвержден записью пищевого отведения электрокардиограммы и результатами электронимпульсной терапии, позволившей восстановить синусовый ритм.

Иллюстрация 1. Библиография: 8 названий.

Дыхательная функция при применении нубанна. Р. Т. Вирабян, Д. К. Тер-Микаелян и др. Кровообращение, АН РА, 1992 г., XXV, № 2, стр. 32—35.

У 12 больных с тромбооблитерирующими заболеваниями нижних конечностей, массой тела от 55 до 70 кг, изучена функция внешнего дыхания при подкожном введении 20—40 мг нубанна. Выявлено, что нубанн в применяемых дозировках не вызывает депрессию дыхания и поэтому его можно рекомендовать как компонент общей анестезии с сохраненным самостоятельным дыханием, а также в премедикации для снятия болевого синдрома.

Библиография: 4 названия.

О субклеточных механизмах цитотомии кардиомиоцитов при гипертрофии сердца человека. Н. С. Кукуртчан, Т. С. Аглинцян. Кровообращение АН РА, XXV, № 2, стр. 35—40.

Проведено электронномикроскопическое исследование миокарда больных врожденными и приобретенными пороками. В ходе исследования больных были получены доказательства, подтверждающие существующее в литературе мнение о возможном amitotическом делении ядер. Показаны механизмы цитотомии структурно неповрежденных двуядерных кардиомиоцитов за счет поперечной и продольной инвагинации сарколеммы, разрастания и слияния элементов Т-системы в продольном направлении и формирования типичных вставочных дисков с десмосомальным типом контакта мембран. В результате неравномерной цитотомии могут образоваться клетки разных размеров и с различным набором органелл, а также безъядерные, по-видимому, нежизнеспособные фрагменты цитоплазмы.

Иллюстрации 3. Библиография: 17 названий.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Шердукалова Л. Ф., Арутюнян В. ДЖ., Ованесян Р. А.</i> Состояние микроциркуляции бульбоконъюнктивы у здоровых людей	3
<i>Ярема Н. И., Рудык Б. И.</i> Показатели перекисного окисления липидов у больных гипертонической болезнью в зависимости от типа кровообращения при лечении анаприлином и гипотиазидом	10
<i>Сокрут В. Н., Яблучанский Н. И., Шульженко В. И., Мелехик В. Д., Мошкин С. В.</i> Вариационная пульсометрия при несложившемся и осложненном заживлении экспериментального инфаркта миокарда	14
<i>Джанишвили М. И.</i> Метод реополикардиографии в оценке функционального состояния миокарда левого желудочка у больных гипертонической болезнью в условиях ручной изометрической нагрузки	18
<i>Ильин М. Г.</i> Использование результатов измерений полости левого желудочка сердца при прогнозировании эффективности реабилитации лиц, перенесших инфаркт миокарда	22
<i>Малиновская И. Э., Тащук В. К.</i> Оценка эффективности длительного лечения у больных нестабильной стенокардией: возможности холтеровского мониторирования в сопоставлении с нагрузочными тестами	27
<i>Дядык А. И., Ватутин Н. Т., Митрофанов А. Н., Мальцева Н. В., Звягина Т. В.</i> Случай трепетания предсердий с низкой частотой предсердных волн	30
<i>Вирабян Р. Т., Тер-Микаелян Д. К., Оганджян М. С., Саркисян С. С.</i> Дыхательная функция легких при применении нубанна	32
<i>Кукуртчан Н. С., Аглинцян Т. С.</i> О субклеточных механизмах цитотомии кардиомиоцитов при гипертрофии сердца человека	35
<i>Абрамян Р. А., Азакян Г. С., Арутюнян А. П.</i> Оценка течения острой кровопотери у больных с внутренним кровотечением методом импедансометрии	40

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Շերգովալովը Հ. Յ., Հարությունյան Հ. Վ., Հովհաննիսյան Ռ. Ա. Կոնդեղային շաղկապենու մանրաշրջանառական հոգիի վիճակը առողջ մարդկանց մոտ	5
Յարեմա Ն. Ի., Ռուդիկ Ռ. Ի. Հիպերտոնիկ հիվանդների լիպիդների զերօքսիդային օքսիդացման ցուցանիշները՝ կախված արյան շրջանառության տիպից, անապրիլինով և հիպոթիադիդով բուժման ժամանակ	10
Սահրուս Վ. Ն., Յարուշանսկի Ն. Ի., Շուլցենկո Վ. Ի., Մելիխին Վ. Դ., Մոշկին Ս. Վ. Տարրերակային պոլսաչափումը սրտամկանի փորձարարական լեֆարկտի ընթացած և բարդացած ապաքինման ժամանակ	14
Ջանիաշվիլի Մ. Ի. Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների ձախ փորորի սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի գնահատման մեջ հոսքամաղմասրտագրության մեթոդը՝ ձևերի փոփոխության բնութագրության պայմաններում	18
Իլյաշ Մ. Գ. Սրտի ձախ փորորի խոռոչի շափման արդյունքների օգտագործումը՝ սրտամկանի ինֆարկտ անցկացրած անձանց վերականգնողական բուժման արդյունավետության կանխորոշման համար	22
Մալինովսկայա Ի. Ե., Տաշչով Վ. Կ. Անկայուն ստենոկարդիայով հիվանդների երկարատև բուժման արդյունավետության գնահատականը՝ Հոլտերյան մոնիտավորման հնարավորությունները բնութագրության տեսանկյունից համադրումով	27
Դյաչիկ Ա. Ի., Վատուտին Ն. Տ., Միտրոֆանով Ա. Ն., Մալցև Ն. Վ., Ջվյադիևա Ա. Վ. Նախասրտային աղիքների ցածր հաճախականությամբ նախասրտերի թրթռուցի դեպք	30
Վիրաբյան Ռ. Տ., Տեր-Միքայելյան Դ. Կ., Օհանջանյան Մ. Ս., Սարգսյան Ս. Ս. Թոքերի շնչառական ֆունկցիան նուրբախի օգտագործման ժամանակ	32
Փուխաբյան Ն. Ս., Ազիզյան Թ. Ս. Սրտամկանի բջիջների տրոհման ենթաբջջային մեխանիզմների մասին	35
Աբրահամյան Ռ. Ա., Ավագյան Գ. Ս., Հարությունյան Ա. Պ. Իմպեդանսաչափման մեթոդի կիրառմամբ ներքին արյունահոսությամբ հիվանդների մոտ արյան սուր կորստի ընթացքի գնահատումը	35