

4. Данилов, Ю.А. Джон фон Нейман / Ю.А. Данилов. – М.: Знание, 1981. – 64 с.).

5. Математическая модель сердца / И.С. Лебеденко [и др.] // Биотехносфера. – 2009. – №3. – С. 24–31.

6. Мезенцева, Л.В., Перцов С.С. Математическое моделирование в биомедицине // Вестник новых медицинских технологий. – 2013. – Т. XX, № 1. – С. 11

7. Сальманов, А.А., Стрижков А.Е. // Моделирование биологических и медицинских систем. – Вып. 1. – Уфа, 2014. – С. 68 – 74.

8. Хасанов, Р.Ф., Андреев П.С., Скворцов А.П., Ахтямов И.Ф., Яшина И.В. Варианты хирургического лечения болезни Легга-Кальве-Пертеса // Современное искусство медицины. – 2013. – № 4 (12) – С. 5-9.

ТОЛЩИНА СТенок ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ВЕЛИЧИНА СКОРОСТЕЙ ТРАНСМИТРАЛЬНОГО ДИАСТОЛИЧЕСКОГО ПОТОКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Климчук Д.О., Полунина О.С.,
Севостьянова И.В., Полунина Е.А.,
Воронина Л.П.

e-mail: irina-nurzhanova@yandex.ru

Цель исследования. Изучить толщину стенок левого желудочка и величину скоростей трансмитрального диастолического потока у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) с сохранной и сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ).

Материалы и методы. Обследовано 114 пациентов: 77 больных ХСН с сохранной ФВ ЛЖ (>50%) были включены в группу ХСН-СФВ; 37 больных ХСН со сниженной ФВ ЛЖ (<50%), сопоставимых по возрасту и полу, включены в группу ХСН-СнФВ. Группу контроля составили 30 соматически здоровых лиц. Ультразвуковое исследование сердца осуществляли на сканерах «ALOKA-5500 Prosaund» (Япония) и «G-60» фирмы «Siemens» (Германия).

Результаты исследования. Толщина межжелудочковой перегородки в диастолу в группах больных ХСН-СФВ и ХСН-СнФВ была статистически значимо ($p<0,001$) больше по сравнению с группой контроля: 12 мм и 11 мм против 8,5 мм соответственно. Толщина задней стенки в систолу в группе больных ХСН-СнФВ статистически значимо не отличалась от группы контроля (12,0 мм против 12,5 мм, $p=0,364$), при этом была статистически значимо меньше по сравнению с группой больных ХСН-СФВ (12,0 мм против 15,5 мм, $p<0,001$).

Скорость раннего диастолического наполнения ($V_{\text{ранн.}}$) у больных ХСН-СнФВ статистически значимо не отличалась от группы контроля (0,8 м/с против 0,73 м/с, $p=0,078$) и от группы больных ХСН-СФВ (0,8 м/с против 0,74 м/с, $p=0,912$). Скорость позднего диастолического наполнения ($V_{\text{позд.}}$) у больных ХСН-СнФВ была статистически значимо ниже по сравнению и с группой контроля (0,5 м/с против 0,64 м/с, $p=0,027$), и с группой больных ХСН-

СФВ (0,5 м/с против 0,65 м/с, $p=0,002$). Отношение скоростей $V_{\text{ранн.}}/V_{\text{позд.}}$ у больных ХСН-СнФВ статистически значимо не отличалось от группы контроля (1,6 против 1,36, $p=0,369$), но статистически значимо превышало аналогичный показатель в группе больных ХСН-СФВ (1,6 против 1,23, $p<0,001$).

Выводы. При исследовании показателей трансмитрального кровотока у больных ХСН были выявлены признаки диастолической дисфункции, наиболее выраженные в группе больных ХСН со сниженной фракцией выброса левого желудочка.

РЕАКТИВНОЕ РАЗВИТИЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА

Петренко В.М.

*Российская академия естествознания,
Санкт-Петербург, e-mail: deptanatomy@hotmail.com*

Результаты исследований строения сосудов и, в частности, микроциркуляторного русла (МЦР) в условиях возрастной нормы, эксперимента и при патологии (Жданов Д.А., 1940, 1952; Куприянов В.В., 1969; Куприянов В.В. и др., 1975, 1983, 1989; Зербино Д.Д., 1974; Бородин Ю.И. и др., 1975, 1986, 1990; Чернышенко Л.В. и др., 1985; Петренко В.М., 2008) показывают, что развитие МЦР: 1) носит реактивный характер, как и всего организма (Светлов П.Г., 1978); 2) зависит не только от объема крови, циркулирующей через орган (Куприянов В.В., 1969), но и от объема циркулирующей в нем тканевой жидкости, т.е. от функциональной активности кровоснабжаемого органа; 3) зависит от состояния самого МЦР, особенно его венозно-венулярного отдела (Куприянов В.В., 1969), всех дренажных звеньев МЦР с их более тонкими и пластичными стенками, что детерминирует большую реактивность дренажных микрососудов; 4) зависит также от состава крови и тканевой жидкости, компоненты которых способны изменять проницаемость и другие характеристики сосудистой стенки (например – сократимость) и влиять на состояние периваскулярной ткани. Только так (антигенная стимуляция) можно объяснить возникновение и преобразования периваскулярных лимфоидных структур. Функциональные (обратимые, ультраструктурные) и морфологические (необратимые, структурные) переходы МЦР происходят под влиянием переменных и постоянных нагрузок разного характера. Сосуды возникают в ходе развития органов при достижении определенного уровня интенсивности их роста и интенсивности их метаболизма, дифференциации эмбриона и всей системы его развития (значительных расстояний между их частями). Сосуды, в т.ч. МЦР, обслуживают органы и адекватны их состоянию. Даже в пределах одной брыжейки тонкой кишки мной обнаружен полиморфизм