

ISSN 0250-8739

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

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ  
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1984

ԽՐԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՑԻ ԿԱԶՄԸ

Ավդալբեկյան Ս. Խ., Բաղդյան Գ. Օ.,  
Կիպրիան Ն. Ն., Կոլեսով Ա. Պ., Մեշալ-  
կին Ե. Ն., Միխայելյան Ա. Լ. (պատ. խմբ-  
բազիր), Շարիմանյան Ս. Ս., Զավադյան  
Ն. Ս. (պատ. խմբ. տեղակալ), Ռզակ Ն.  
Մ., Քյանդաբյան Կ. Ա.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

Авдалбекян С. Х., Бадалян Г. О., Джа-  
вадян Н. С. (згл. отв. редактора),  
Кипшидзе Н. Н., Колесов А. П., Кян-  
дарян К. А., Мешалкин Е. Н., Микае-  
лян А. Л. (ответ. редактор), Рзаев  
Н. М., Шариманян С. С.

УДК 616.12—092.9:615.22

Л. А. МАТЕВОСЯН, В. М. САМВЕЛЯН

## МЕТОДИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТАГОНИЗМА С ИОНАМИ КАЛЬЦИЯ НА ИЗОЛИРОВАННОМ СЕРДЦЕ ЛЯГУШКИ

Основные метаболические процессы в миокарде, обеспечивающие энергией сокращение мышечных волокон, зависят от поддержания уровня богатых энергией фосфатов; под влиянием ионов кальция активируется АТФ-аза миофибрилл. Как показали исследования [4—7], антагонисты ионов кальция тормозят процесс, который является важным фактором в освобождении энергии, необходимой для сокращения. Эти препараты тормозят проникновение внеклеточного кальция через клеточную мембрану, а также блокируют движение ионов кальция из мест связывания в саркоплазматическом ретикулуме в плазму клетки, где локализуется АТФ-аза миофибрилл. Последняя не активируется, вследствие чего уменьшается использование богатых энергией фосфатов, снижается механическая работа сердца и поглощение им кислорода [2—3].

Обычно для установления влияния веществ на проницаемость ионов кальция применяются довольно сложные биофизические и электрофизиологические методы [1].

Цель данной работы заключается в разработке простой методики отбора веществ—антагонистов ионов кальция на изолированном сердце лягушки.

*Материал и методы исследования.* Опыты проводились на изолированном по Штраубу сердце лягушки. Подбирались такие концентрации раствора хлористого кальция, которые оказывали кардиотонический эффект, примерно равный 45—100%. Эти эффекты обычно достигались введением 0,02—0,03% раствора хлористого кальция.

Синергизм или антагонизм веществ устанавливался в зависимости от увеличения и уменьшения ранее установленного кардиотонического эффекта данного раствора хлористого кальция. Препараты изучались в различных концентрациях.

Хлористокальциевая аритмия воспроизводилась на наркотизированных уретан-хлоралозой (1 г/кг и 50 мг/кг соответственно) белых крысах при помощи внутривенного введения 10% раствора хлористого кальция в дозах 200—250 мг/кг. Нарушения ритма регистрировались на электрокардиографе ЭЛКАР-2 во 2-ом стандартном отведении. Опре-

длжались минимальные дозы, устраняющие нарушения ритма в течение 5 и более мин. Для подтверждения методики отбора проводились сопоставления между противокальцевыми эффектами изученных веществ на изолированном сердце и на модели хлористокальцевой аритмии в опытах на животных.

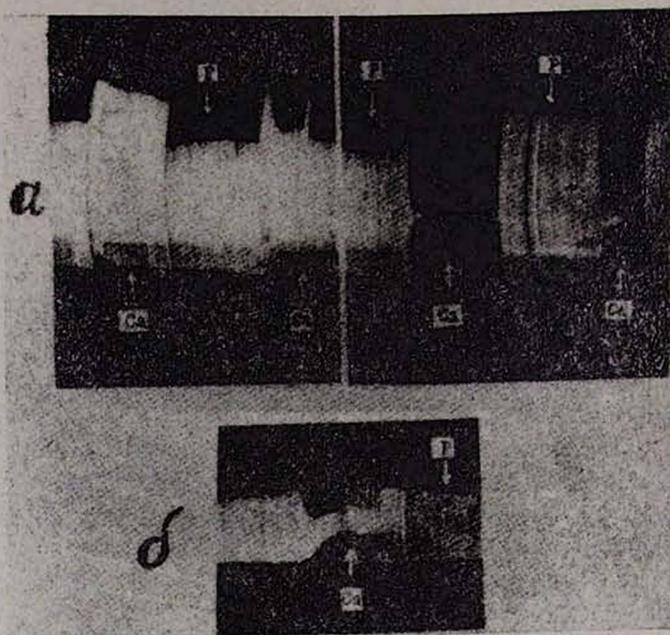


Рис. 1. Изолированное сердце лягушки. Кардиодепрессивный эффект больших концентраций хлористого кальция: а) 0,02%, 0,03%, 0,1%, 0,3%, б) 0,06%.

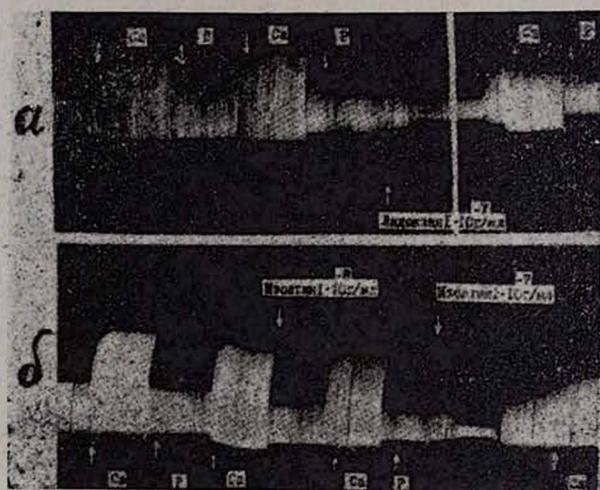


Рис. 2. Изолированное сердце лягушки. Действие изопротина и лидокаина на кардиотонический эффект хлористого кальция.

*Результаты и их обсуждение.* Хлористый кальций в концентрациях 0,02—0,03% (1 мл) вызывает кардиотонический эффект, варьирующий в пределах 45—100%. Постепенное увеличение концентрации раствора до 0,1% приводит к полной остановке сокращений изолированного сердца (рис. 1, а). Этот процесс не всегда является обратимым; даже последующее отмывание раствором Рингера не всегда приводит к восстановлению сердечных сокращений. Введение субтоксических концентраций (0,06%) не вызывает остановки сердца, но значительно повышает тонус сердечной мышцы и вызывает определенное нарушение ритмичности сокращений (рис. 1, б).

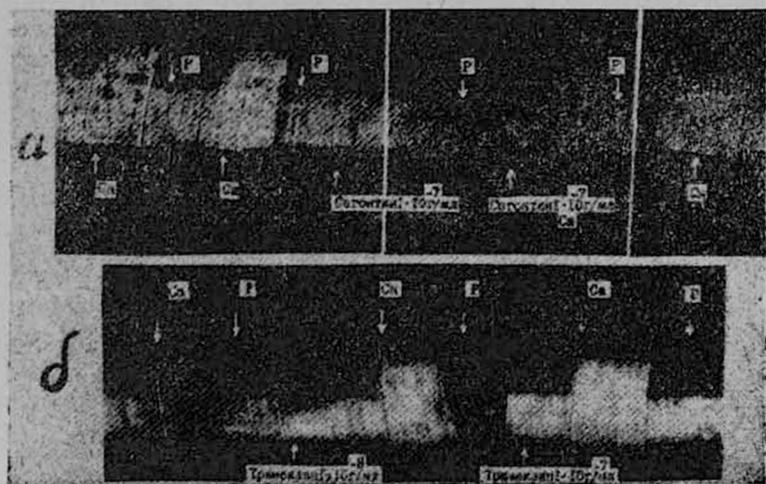


Рис. 3. Изолированное сердце лягушки. Действие сегонтина и тримеканна на кардиотонический эффект хлористого кальция.

В I серии экспериментов были использованы известные антагонисты ионов кальция—изоптин и сегонтин.

Изоптин в концентрации  $1 \cdot 10^{-8}$  г/мл не изменяет амплитуды сердечных сокращений, а последующее введение хлористого кальция в первоначальной тестируемой концентрации вызывает незначительное уменьшение его кардиотонического эффекта на 12%. Изоптин в концентрации  $1 \cdot 10^{-7}$  г/мл приводит к уменьшению амплитуды сердечных сокращений, а последующее введение хлористого кальция в кардиотонической дозе восстанавливает амплитуду сердечных сокращений только на 33% от исходного уровня (рис. 2, б). Такая же закономерность наблюдается и при применении сегонтина, однако в этом случае последующий кардиотонический эффект хлористого кальция страдает гораздо меньше—амплитуда сердечных сокращений после сегонтина в концентрации  $1 \cdot 10^{-7}$  г/мл уменьшается только на 13% (рис. 3, а).

Во II серии опытов мы изучали антиаритмические вещества, относительно противокальциевых эффектов которых в литературе нет никаких указаний.

В опытах на изолированном сердце лягушки было обнаружено, что лидокаин оказывает такой же по интенсивности противокальциевый эффект, как и специфические антагонисты кальция.

На рис. 2, а представлен противокальциевый эффект лидокаина в концентрации  $1 \cdot 10^{-7}$  г/мл, равный 29%. Новый антиаритмический препарат тримекаин подобным антагонизмом к хлористому кальцию не обладает. Как видно из рис. 3, б, после применения тримекаина в концентрации  $1 \cdot 10^{-8}$  и  $1 \cdot 10^{-7}$  г/мл кардиотонический эффект хлористого кальция не только не уменьшается, но даже несколько увеличивается (на 15%).

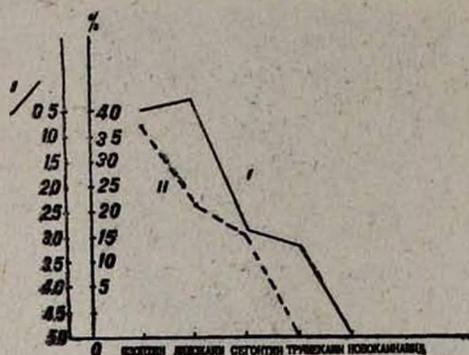


Рис. 4. Соотношение противокальциевого действия веществ на изолированном сердце лягушки и на модели хлористокальциевой аритмии в опытах на животных. Изучаемые вещества—абсцисса. Обратные величины минимальных антиаритмических доз и уменьшение кардиотонического эффекта хлористого кальция в процентах—ордината. I—модель хлористокальциевой аритмии, II—изолированное сердце лягушки.

В опытах на животных было обнаружено, что изоптин устранял хлористокальциевую аритмию в дозе 0,5 мг/кг. В то же время лидокаин подобное действие оказывал уже в дозе 0,3 мг/кг. Антиаритмический эффект сегонтина проявлялся в дозе 3 мг/кг, а тримекаин несколько слабее (3,2 мг/кг). Новокаиномид оказался неэффективным в изученной дозе (5 мг/кг). Антиаритмический эффект новокаиномиды на данной модели аритмии проявляется только в дозе 50 мг/кг. Соотношения противокальциевого действия изученных веществ на двух моделях представлены на рис. 4.

Таким образом, из приведенного сопоставления становится очевидным, что наблюдается четкий параллелизм между противокальциевым эффектом изученных веществ на обеих моделях, фактически, в опытах *in vitro* и *in vivo*.

Относительно существования тесной корреляции между способностью вытеснять кальций из белковых структур (цитохимическим способом) путем определения оптической плотности связанных ионов кальция и противокальциевым действием различных химических соединений на модели хлористокальциевой аритмии у белых крыс, имеются конкретные экспериментальные данные [1].

Это свидетельствует о целесообразности изучения возможного противокальциевого действия веществ на простой модели изолированного сердца лягушки. Наличие обнаруженного у лидокаина выраженного антагонизма к ионам кальция, в определенной степени объясняет его

способность, в отличие от других антиаритмических веществ, осуществлять метаболическую защиту при ишемии и при инфаркте миокарда, отмечаемую многими клиницистами.

НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна,  
МЗ Арм. ССР

Поступила 20/IV 1983 г.

Լ. Ա. ՄԱԹԵՎՈՍՅԱՆ, Վ. Մ. ՍԱՄՎԵԼՅԱՆ

ԿԱԼՑԻՈՒՄԻ ԻՈՆՆԵՐԻ ԵՆՏ ԵՅՈՒԹԵՐԻ ԶԱԿԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ  
ՄԵԹՈԴԻԸ ԳՈՐՏԻ ԱՆՋԱՏՎԱԾ ՍՐՏԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքի նպատակը կայանում է կալցիումի իոնների հետ նյութերի հակազդեցության որոշման հասարակ մեթոդի փորձարկման մեջ գորտի անջատված սրտի վրա: Մեթոդը հիմնված է հետազոտվող նյութերի կալցիումի ըլորի որոշակի լուծույթի կարդիոտոնիկ հատկության հակազդեցության աստիճանի վրա: Այդ մեթոդով ստացված տվյալները համեմատված են կենդանիների կալցիումային առիթմայի մոդելի վրա նյութերի հակաառիթմիկ հատկությունների հետ: Ստացված որոշակի զուգահեռությունը այդ երկու տարրեր փորձնական մոդելների միջև փաստորեն արդարացում է առաջարկված մոդելի ճշգրտությունը:

L. A. Matevossian, V. M. Samvelian

## Methods of Determination of the Antagonism of Some Substances With Calcium Ions on the Frogs Isolated Hert

### S u m m a r y

The collation between the anticalcic effects of the studied substances has been carried out on the isolated heart and on the model of chlorous calcic arrhythmia in experiments on animals.

The marked parallelism is observed between anticalcic effects of the studied substances in the experiments in vitro and in vivo.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гайнутдинов Х. Л., Нарушевичус Э. В., Пуоджюнас и др. В кн.: «Биофизика мембран». Каунас, 1972, 173—178.
2. Каверина Н. В., Розонов Ю. Б., Чичканов Г. Г. В кн.: «Современные аспекты фармакологии антиангинальных средств». М., 1980, 150—158.
3. Метелица В. И. Справочник кардиологии по клинической фармакологии. М., 1980, 53.
4. Fleckenstein A., Tritthart H., A., Döring H. and et Arzneimittelforsch, 1972, Bd S. 22—33.
5. Fleckenstein A. II. Internationaler adalat symposium, 1975. 56—65.
6. Nayler W. G. IX World Congress of Cardiology, Moscow, 1982.
7. Opie L. H. IX World Congress of Cardiology, Moscow, 1982.

## О КАРДИОТОНИЧЕСКИХ И АНТИАРИТМИЧЕСКИХ СВОЙСТВАХ ИНДОМЕТАЦИНА

Применение индометацина в качестве ингибитора биосинтеза простагландинов по мнению многих авторов обуславливает его характерные воздействия на различные функциональные показатели организма, в том числе на сократительную функцию миокарда [1—3, 5].

Литературные данные о фармакологических свойствах индометацина достаточно обширны, но и разноречивы, что предположительно объясняется опосредованным действием препарата и наличием большой серии ингибируемых им простагландинов. Имеются многочисленные данные о кардиостимулирующем эффекте простагландинов (ПГ), в частности о положительном инотропном и хронотропном действии ПГ серий E и F [5, 7, 9, 10, 12]. Однако экзогенное введение ПГ<sub>G<sub>2</sub></sub> и ПГ<sub>H<sub>2</sub></sub> оказывает угнетающее влияние на сократительную активность миокарда [7], а малые дозы МГЕ<sub>2</sub> и ППГ<sub>2</sub> и блокирование синтеза эндогенных ПГ стимулирует возникновение спонтанных аритмий [13]. Обнаружение адренозащитного свойства у индометацина, которое заключается в предотвращении гибели животных при введении им летальных доз катехоламинов [2] и адренонегативное действие препарата на модели сокращающихся эксплантатов эмбрионального миокарда в культуре [6] послужило предпосылкой для проведения настоящего исследования.

*Методы исследования.* Опыты были поставлены на 24 беспородных белых крысах обоего пола (120—180 г), наркотизированных нембуталом (25 мг/кг массы) и на 30 сокращающихся эксплантатах эмбрионального миокарда цыплят 6—7-дневной инкубации в культуре. Для регистрации амплитуды и частоты сокращений сердца животных в условиях острого опыта *in situ* был разработан специальной фотоэлектрический датчик—преобразователь механических колебаний в электрические. Одновременно регистрировался верхушечный потенциал сердца, выведенного из грудной клетки. Экспериментальную модель аритмии воспроизводили внутривенным введением крысам аконитина (40 мкг/кг массы). Животным I группы за 30 мин до введения аконитина интраперитонеально вводили по 50 мг/кг массы индометацина. Крысам II группы индометацин в той же дозе вводился спустя 10 мин после введения аконитина. Контрольным животным вводился только аконитин. Аналогичные опыты проводились и на модели аконитиновой аритмии в культуре сокращающихся предсердных эксплантатов эмбрионального миокарда кур. Аритмия вызывалась введением аконитина непосредственно в питательную среду в концентрации  $1 \cdot 10^{-12}$ — $1 \cdot 10^{-8}$  г/мл. Индометацин вводился в конечной концентрации  $1 \cdot 10^{-8}$  г/мл. Эксплантаты культивировались в питательной среде на основе 199 среды для куль-

тур тканей (85%) с добавлением нативной лошадиной сыворотки (15%). Регистрация сокращений эксплантатов производилась с помощью модифицированной фотоэлектрической установки [4].

**Результаты и их обсуждение.** Результаты, полученные в ходе экспериментов, показали, что индометацин на модели адонитиновой аритмии, обладая положительным инотропным и отрицательным хронотропным действием, одновременно с этим проявлял выраженное антиаритмическое свойство как в опытах с эксплантатами эмбрионального миокарда, так и в опытах на животных.

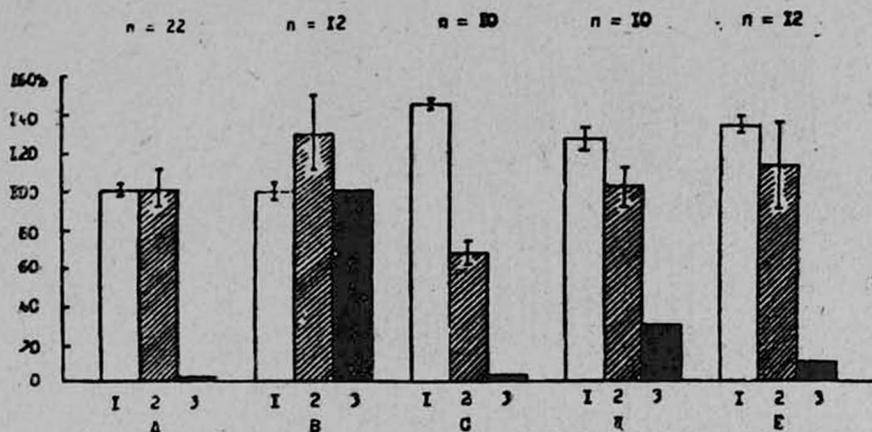


Рис. 1. Профилактическое и лечебное действие индометацина при аритмиях, вызванных аконитином в культуре сокращающихся эксплантатов куриного эмбрионального миокарда. А—исходные сокращения; В—через 30 мин после введения индометацина; Д—через 30 мин после введения аконитина на фоне действия индометацина; Е—через 30 мин после введения индометацина на фоне действия аконитина. 1—амплитуда сокращений, 2—частота сокращений, 3—аритмия.

Так, например, в культуре сокращающихся эксплантатов аконитин в конечном разведении ( $1 \cdot 10^{-8}$  г/мл) через 3—5 мин индуцировал появление аритмий во всех контрольных опытах, которые сопровождалось увеличением ритма (на 28%) и незначительным уменьшением амплитуды сокращений по сравнению с исходными показателями. В ходе опытов преимущественно регистрировались аperiodические нарушения ритма по типу мерцательной аритмии и фибрилляций, что однако не исключало развитие периодических аритмий по типу бигеминий, тригеминий и др. Продолжительность аритмий в контрольной серии лимитировалась длительностью наблюдений (до 1,5—2 час) и остановкой пульса эксплантатов. В 1-й серии введение индометацина ( $1 \cdot 10^{-4}$  г/мл) в питательную среду с профилактической целью предотвращало появление аритмий в 80% случаев и одновременно с этим вызывало увеличение амплитуды (на 26%) и восстановление ритма сокращений практически до исходного уровня. Во 2-й серии введение индометацина в той же концентрации на фоне выраженной аритмии оказывало благоприятное стабилизирующее действие на сократительную функцию экспланта-

твѣ миокарда, которое выражалось в восстановлении нормального ритма в 90% случаев. Одновременно с этим уменьшалась частота на 18% и увеличивалась амплитуда сокращений на 34% (рис. 1, 2). Полученные результаты при моделировании аконитиновой аритмии на эксплантах эмбрионального миокарда свидетельствуют о сохранении в полной мере специфического инотропного действия индометацина.

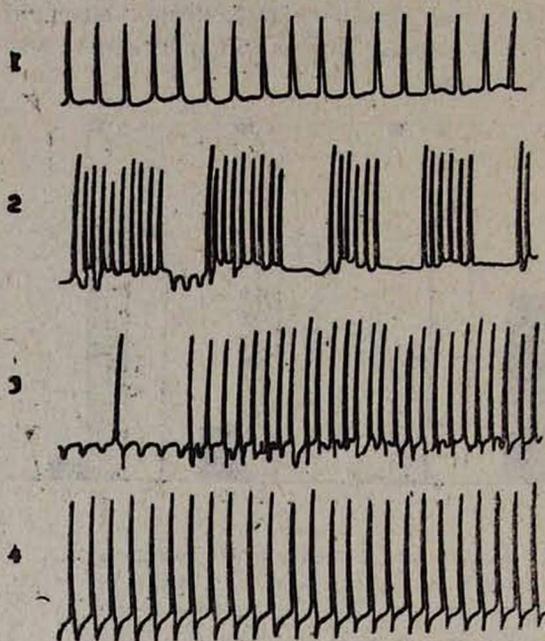


Рис. 2. Устранение индометацином аритмии, вызванной аконитином в культуре сокращающихся эксплантатов эмбрионального куриного миокарда. 1—исходные сокращения. 2—аритмия, вызванная аконитином. 3—через 10 мин после введения индометацина. 4—через 30 мин после введения индометацина.

В аналогичных опытах, проведенных на крысах в условиях *in situ* были получены сходные результаты. У животных 1-й серии изучалось профилактическое действие индометацина при аритмиях сердца, вызванных аконитином. Оказалось, что предварительное в/б введение индометацина через 30 мин вызывало типичный кардиотонический эффект с увеличением силы сокращений на 25,9% ( $P < 0,05$ ) и уменьшением ритма на 19,6%. Введение же аконитина на этом фоне приводило к появлению умеренной аритмии лишь в 12,5% случаев (в контроле выраженная аритмия наблюдалась у всех животных). Предварительное введение индометацина в значительной степени предотвращало изменения в динамических показателях сократительной активности миокарда под влиянием аконитина (рис. 3). Так, амплитуда сокращений уменьшалась незначительно и достигала лишь 93% от первоначальных показателей (в контроле 35,5%), величина верхушечного потенциала 92% (в контроле 49,4%), а частота от исходных величин 91% (в контроле повышалась до 119%). Кроме того индометацин предотвращал гибель подопытных животных от токсических доз аконитина, в контрольной серии гибель животных достигала 50%.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что индометацин, обладая выраженными кардиотоническими свойствами,

предотвращает развитие аритмий у крыс и одновременно с этим предотвращает их гибель. Положительный инотропный эффект и урежение сердечного ритма создает наиболее экономный режим работы сердца, что способствует восстановлению энергетических ресурсов миокарда.

Антиаритмические свойства индометацина, по всей вероятности, обусловлены увеличением эффективности рефрактерного периода и повышением порога возбудимости миокарда. Учитывая, что в характере действия индометацина и простагландинов на сократительную функцию миокарда имеется определенный антагонизм [5, 6, 10, 12], можно пред-

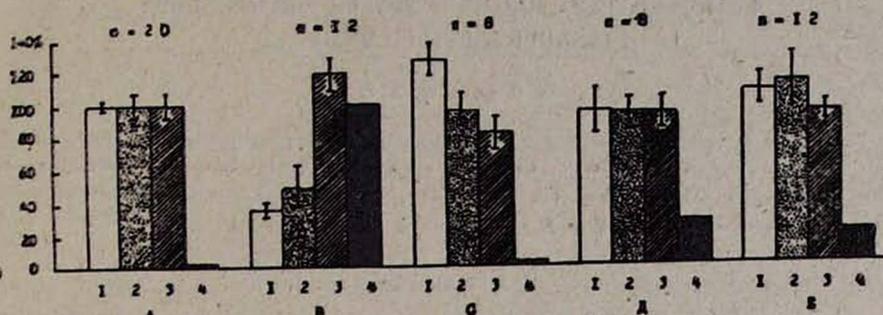


Рис. 3. Профилактическое и лечебное действие индометацина при аритмиях сердца у крыс, вызванных аконитином. А—исходные сокращения; В—через 30 мин после введения индометацина; Д—через 30 мин после комбинированного введения аконитина на фоне действия индометацина; Е—через 30 мин после комбинированного введения индометацина на фоне действия аконитина. 1—амплитуда сокращений. 2—амплитуда верхушечного потенциала (ЭКГ), 3—частота сокращений, 4—аритмия.

положить, что в основе кардиотонических свойств индометацина лежит механизм непосредственного влияния на мембрану миокардиоцитов. Заслуживает внимания также факт обнаружения в тканях куриного эмбриона структурного аналога индометацина индол-3-уксусной кислоты в относительно постоянной концентрации [11], что указывает на возможность существования связи между фармакологическими свойствами индометацина и наличием активных природных аналогов. Необходимо также подчеркнуть, что большинство противоаритмических средств, влияющих непосредственно на мембрану клеток миокарда, уменьшают сократительную активность сердца, в особенности хинидин и в меньшей степени новокаинамид и аймалин, что отрицательно сказывается на функциональном состоянии сердца. Индометацин в отличие от названных препаратов лишен этого недостатка, что позволяет рекомендовать этот препарат для дальнейших испытаний в качестве кардиотонического и антиаритмического средства.

### Выводы

1. Индометацин обладает выраженными антиаритмическими и кардиотоническими свойствами, что выражается в положительном инотропном и отрицательном хронотропном действиях на миокард в условиях аконитиновой аритмии.

2. Кардиотонические и антиаритмические свойства индометацина проявляются как на клеточном уровне так и в условиях целостного организма.

3. Индометацин предотвращает гибель подопытных животных от токсических доз аконитина.

Ереванский медицинский институт

Поступила 1/VI 1983 г.

Ն. Ֆ. ԿՐԱՍՆԻԿՈՎ

ԻՆՎՈՄԵՏԱՑԻՆԻ ՀԱԿԱԱՌԻԹՄԻԿ ԵՎ ԿԱՐԴԻՈՏՈՆԻԿ  
ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ֆոտոէլեկտրիկ գրանցման մեթոդով ուսումնասիրված է ինդոմետացինի ազդեցությունը հյուսվածքային կուլտուրայում հազի սաղմնային սրտամկանի էքսպլանտատի և առնետի սրտամկանի կծկողական ակտիվության վրա ակոնիտինային առիթմիայի պայմաններում: Հաստատված է, որ ինդոմետացինը օժտված է հակաառիթմիկ և կարդիոտոնիկ հատկությամբ:

N. F. Krasnikov

On Cardiotonic and Antiarrhythmic Properties  
of Intometacin

S u m m a r y

By the method of photoelectric registration the effect of indometacin on the contractile activity of the explants of the hen embrional myocardium in culture and rat myocardium has been studied in conditions of the whole organism on the mode of aconitic arrhythmia. It is established that indometacin has antiarrhythmic and cardiotonic properties.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вальдман А. В., Даринский Н. В., Медведев О. С. Тезисы докл. Всес. симп. Простагландины и кровообращение, 1980, 26—27.
2. Габриелян Э. С., Карапетян А. Е., Сисакян С. А., Тусузьян А. Т. Кровообращение, 1978, 5, 9—15.
3. Гелинг Н. Г., Черепаченко Н. М. и др. Тезисы докл. Всес. симп. Простагландины и кровообращение, 1980, 31—32.
4. Карапетян А. Е., Геворкян Р. А., Львов М. В., Манукян Г. А. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1969, 9, 124.
5. Каверина Н. В., Розонон Ю. В. Тезисы докл. Всес. симп. Простагландины и кровообращение, 1980, 59—60.
6. Красников Н. Ф. В сб.: «Вопросы общей и частной патологии», 1979, 4—6.
7. Смирнов И. Е., Самель Н. Э., Фаххуллин И. А. и др. Тезисы докл. Всес. симп. Простагландины и кровообращение, 1980, 71—73.
8. Fitzpatrick T. M., Alter I., Corey E. Y., Rammel P. W., Rose Y. C., Yloi P. A. Cirkulat. Res., 1978, 42, 192—195.
9. Ferreria S. H., Moncada and Vane J. R. Nature wen New Biol., 1971, 231, 237—239.
10. Hoffman P., Ments P., Portsthr W. Y. Mol. Cell. Cardiol., 1977, 9, 21—22.
11. Ichimira Hurosi, Yamaki Toshio Y. Develop. Grow. and Differ., 1975, 17, 3, 275—279.
12. Maura A. M., Simpkins H. Y. Mol. Cell. Cardiol., 1975, 7, 71—77.
13. Swift A., Karmazin M., Horrobin D. F. Manku M., S. et al. Prostaglandins, 1978, 651—657.

Б. И. ХУБУТИЯ, И. Б. БОЯКО, Е. А. СТРОЕВ

НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА МИОКАРДА В РАННИХ СТАДИЯХ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА

Настоящее исследование проведено с целью изучения возможностей применения нового метода прижизненного изучения метаболизма миокарда—прицельной пункции коронарного синуса сердца.

В работе на 16 собаках произведена сравнительная оценка некоторых биохимических показателей метаболизма (лактат, пируват) и органоспецифических энзимов сердца (креатинфосфокиназа, аспартатами-нотрансфераза и лактатдегидрогеназа) в периферической и оттекающей от миокарда крови в ранние сроки экспериментального инфаркта миокарда (через 1,3, 6, 24, 48 и 168 час после перевязки коронарной артерии)

Биохимические исследования, выполненные с использованием метода многократных прицельных пункций коронарного синуса сердца у собак до и после создания у них экспериментального инфаркта миокарда (табл. 1), выявили, что наиболее ранним проявлением ишемии миокарда является повышение окислительно-восстановительного потенциала системы лактат—пируват в коронарной венозной крови с последующей гиперферментемией креатинфосфокиназы (КФК), аспартатами-нотрансферазы (АСТ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Динамика повышения активности этих энзимов в сыворотке коронарной и периферической крови отражает характер их поступления из поврежденного участка миокарда в кровеносное русло.

Таким образом, проведенное нами исследование у собак с экспериментальным инфарктом миокарда позволяет считать метод прицельной пункции коронарного синуса достаточно адекватным и перспективным для прижизненного изучения метаболизма миокарда, для поиска новых информативных биохимических тестов с целью диагностики заболеланной сердечной мышцы.

Рязанский медицинский институт им. акад. И. П. Павлова Поступила 22/II 1983 г.

Բ. Ի. ԽՈՒԲՈՒԿԻԱ, Ի. Բ. ԲՈՅԿՈ, Ե. Ա. ՍՏՐՈԵՎ

ՍՐՏԱՄՎԱՆԻ ՄԵՏԱԲՈՒԼԻԶՄԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ՍՐՏԱՄՎԱՆԻ  
ՓՈՐՁԱՐԱՐԱՎԱՆ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՎԱՂ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո մ

Պսակաձև ծոցի նշանաչին պոնկցիայի մեթոդով ուսումնասիրված են պսակաձև երակային և ծայրամասային արյան բիոքիմիական որոշ ցուցանիշներ՝ որտամկանի փորձարարական ինֆարկտի վաղ շրջաններում:

Таблица 1

Динамика коэффициента лактат/пируват и активности АСТ, КФК и ЛДГ в сыворотке коронарной венозной и периферической крови у 16 собак с экспериментальным инфарктом миокарда,  $M \pm m$

Срок наблюдения	Лактат/пируват		АСТ/мкмоль, мл час		КФК/мкмол, мл час		ЛДГ/мкмоль, мл мин	
	коронарный синус	бедренная артерия	коронарный синус	бедренная вена	коронарный синус	бедренная вена	коронарный синус	бедренная вена
и. у.	$8,6 \pm 0,3$	$8,9 \pm 0,1$	$2,02 \pm 0,16$	$2,01 \pm 0,13$	$0,39 \pm 0,05$	$0,39 \pm 0,05$	$0,07 \pm 0,01$	$0,07 \pm 0,01$
1 час	$9,9 \pm 0,2$ $P < 0,05$	$8,9 \pm 0,5$	$2,64 \pm 0,16$	$2,54 \pm 0,31$	$0,61 \pm 0,12$ $P_1 < 0,05$	$0,61 \pm 0,13$ $P_1 < 0,05$	$0,10 \pm 0,03$	$0,08 \pm 0,02$
3 час	$10,1 \pm 0,5$ $P < 0,05$	$8,7 \pm 0,4$	$3,36 \pm 0,33$	$2,90 \pm 0,27$	$1,02 \pm 0,14$ $P_1 < 0,005$	$0,89 \pm 0,10$ $P_1 < 0,02$	$0,11 \pm 0,02$	$0,09 \pm 0,01$
6 час	$10,3 \pm 0,3$ $P < 0,05$	$8,9 \pm 0,2$	$4,51 \pm 0,20$ $P_1 < 0,001$	$4,13 \pm 0,41$ $P_1 < 0,05$	$2,34 \pm 0,48$ $P_1 < 0,02$ $P_2 < 0,05$	$1,95 \pm 0,35$ $P_1 < 0,05$	$0,13 \pm 0,02$	$0,11 \pm 0,02$
24 час	$8,6 \pm 0,4$	$8,7 \pm 0,2$	$6,21 \pm 0,30$ $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,01$	$5,59 \pm 0,20$ $P_1 < 0,01$	$3,86 \pm 0,72$ $P_1 < 0,02$ $P_2 < 0,05$	$2,87 \pm 0,71$ $P_1 < 0,05$	$0,28 \pm 0,03$ $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,05$	$0,17 \pm 0,02$ $P_1 < 0,05$
48 час	$8,5 \pm 0,2$	$8,5 \pm 0,2$	$5,57 \pm 0,62$ $P_1 < 0,05$ $P_2 < 0,05$	$4,66 \pm 0,61$ $P_1 < 0,05$	$2,29 \pm 0,46$ $P_1 < 0,05$ $P_2 < 0,05$	$1,81 \pm 0,34$ $P_1 < 0,05$	$0,30 \pm 0,06$ $P_1 < 0,02$ $P_2 < 0,02$	$0,23 \pm 0,03$ $P_1 < 0,02$
168 час	$8,2 \pm 0,1$	$8,9 \pm 0,7$	$2,27 \pm 0,31$	$2,50 \pm 0,12$	$0,39 \pm 0,23$	$0,27 \pm 0,09$	$0,13 \pm 0,06$	$0,10 \pm 0,03$

Примечание: и. у.—исходный уровень; P—достоверность по отношению к исходному уровню;  $P_1$ —достоверность по отношению к контролю;  $P_2$ —достоверность по отношению к бедренной вене.

**Metabolic Cl disturbances of the myocardium  
in the Early terms of Experimental Myocardial  
Infarction**

**S u m m a r y**

By the method of the catheter puncture of the coronary sinus some biochemical indices of peripheral and coronary venous blood have been studied in the early terms of the experimental myocardial infarction.

УДК 612.459+616.12—009—02.616.85.72

В. Д. СЛЕПУШКИН, Г. К. ЗОЛОВЕВ, Б. И. ЛАПТЕВ, С. А. АФАНАСЬЕВ

**ВЛИЯНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ ЭПИФИЗА  
НА ГЕМОДИНАМИКУ В ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ  
И ПРИ ОСТРОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Признание эпифиза (шишковидной железы мозга) в качестве эндокринного органа поставило перед исследователями ряд вопросов, связанных с выяснением его роли в организме. В последние годы установлено значение эпифиза в адаптивных реакциях организма [2, 6, 7], что позволило нам использовать препараты из эпифиза в качестве противошокового средства [3, 4]. При анализе механизмов положительного действия биологически активных веществ эпифиза на течение шока было отмечено усиление глюкокортикоидной функции надпочечников [3], быстрое исчезновение дефицита объема циркулирующей крови, увеличение уровня артериального давления [3]. Однако механизмы влияния эпифиза на гемодинамику остаются неизученными, в том числе и при острой ишемии миокарда, что и послужило основанием для проведения настоящего исследования.

*Материал и методы.* Эксперименты выполнены на 90 белых нелинейных крысах обоего пола массой 160—180 г. Артериальное давление измерялось кровавым способом в сонной артерии с помощью электромагнитного датчика с регистрацией на полиграфе «Tompson» (Франция), или с помощью фотоплетизмографического устройства на хвосте. С помощью полиграфа производилась также запись ЭКГ.

Пептидный препарат из эпифиза эпиталамин [5] вводился в бедренную вену (при кровавой записи артериального давления), или внутрибрюшинно в дозе 0,5 мг/кг массы тела. Острая ишемия миокарда (ОИМ) создавалась путем прижигания левой коронарной артерии [8]. На изолированном сердце по Лангендорфу регистрировалось давление в левом желудочке и коронарный проток. Полученные данные обрабатывались методом вариационной статистики.

**Metabolic Clisturbances of the myocardium  
in the Early terms of Experimental Myocardial  
Infarction**

**S u m m a r y**

By the method of the catheter puncture of the coronary sinus some biochemical indices of peripheral and coronary venous blood have been studied in the early terms of the experimental myocardial infarction.

УДК 612.459+616.12—009—02.616.85.72

В. Д. СЛЕПУШКИН, Г. К. ЗОЛОВЕВ, Б. И. ЛАПТЕВ, С. А. АФАНАСЬЕВ

**ВЛИЯНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ ЭПИФИЗА  
НА ГЕМОДИНАМИКУ В ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ  
И ПРИ ОСТРОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Признание эпифиза (шишковидной железы мозга) в качестве эндокринного органа поставило перед исследователями ряд вопросов, связанных с выяснением его роли в организме. В последние годы установлено значение эпифиза в адаптивных реакциях организма [2, 6, 7], что позволило нам использовать препараты из эпифиза в качестве противошокового средства [3, 4]. При анализе механизмов положительного действия биологически активных веществ эпифиза на течение шока было отмечено усиление глюкокортикоидной функции надпочечников [3], быстрое исчезновение дефицита объема циркулирующей крови, увеличение уровня артериального давления [3]. Однако механизмы влияния эпифиза на гемодинамику остаются неизученными, в том числе и при острой ишемии миокарда, что и послужило основанием для проведения настоящего исследования.

*Материал и методы.* Эксперименты выполнены на 90 белых нелинейных крысах обоего пола массой 160—180 г. Артериальное давление измерялось кровавым способом в сонной артерии с помощью электромагнитного датчика с регистрацией на полиграфе «Tompson» (Франция), или с помощью фотоплетизмографического устройства на хвосте. С помощью полиграфа производилась также запись ЭКГ.

Пептидный препарат из эпифиза эпиталамин [5] вводился в бедренную вену (при кровавой записи артериального давления), или внутрибрюшинно в дозе 0,5 мг/кг массы тела. Острая ишемия миокарда (ОИМ) создавалась путем прижигания левой коронарной артерии [8]. На изолированном сердце по Лангендорфу регистрировалось давление в левом желудочке и коронарный проток. Полученные данные обрабатывались методом вариационной статистики.

*Результаты и их обсуждение.* Введение эпиталамина интактным крысам вызывало у них статистически достоверное увеличение артериального давления через 15 и 30 мин, с последующей нормализацией к концу 60-й мин. Частота сердечных сокращений при этом оставалась практически неизменной (табл. 1). Возникал вопрос: связано ли увеличение артериального давления с повышением общего периферического сопротивления сосудов или же является следствием возрастания минутного объема кровообращения за счет усиления ударного объема?

Известно, что сосудистый тонус определяется степенью возбуждения альфа-адренергических рецепторов. Чтобы выяснить возможную роль альфа-адренорецепторов в гипертензивном эффекте эпиталамина, последний вводился на фоне действия дроперидола-блокатора альфа-адренорецепторов [1]. Как видно из данных, приведенных в табл. 1, на фоне дроперидола эпиталамин не оказывал влияния на уровень артериального давления. Это не могло быть связано с гипотензией, которую вызывал сам дроперидол, поскольку ранее нами было показано, что в условиях гипотензии, возникающей в результате развития травматического шока, экстракт эпифиза увеличивал артериальное давление [3].

Добавление в перфузат изолированного крысиного сердца эпиталамина в дозе 0,1 ммоль/л снижало давление в левом желудочке, что могло говорить об угнетении сократимости миокарда.

Следовательно, в приложении к целостному организму, увеличение артериального давления под влиянием эпиталамина не могло быть связано с приростом ударного и минутного объема кровообращения, учитывая полученные данные о неизменности частоты сердечных сокращений. В физиологических условиях биологически активные вещества эпифиза полипептидной природы оказывали гипертензивный эффект, который связан с увеличением сопротивления сосудов в результате возбуждения альфа-адренорецепторов.

Далее было получено, что через сутки после ОИМ (20 животных) артериальное давление снижалось в среднем на  $33 \pm 4\%$  по сравнению с исходным (давление регистрировалось на хвосте). Внутривентрикулярное введение эпиталамина (20 крыс) спустя 1 час после моделирования ОИМ вело к тому, что артериальное давление спустя сутки было сниженным всего лишь на  $11 \pm 2\%$  ( $P < 0,01$ ).

Если при турникетном, травматическом, ожоговом видах шока летальность собак, крыс после инъекции им экстракта эпифиза снижалась в 3—3,5 раза [3, 4], то при ОИМ летальность крыс при введении эпиталамина снизилась незначительно—с 32 до 22%. Этот факт, по-видимому, можно расценивать как рекомендацию использовать эпиталамин при лечении кардиогенного шока только в качестве резервного средства с целью повышения сосудистого тонуса, тогда как при лечении гиповолемического шока эпиталамин может быть использован в качестве средства выбора.

Суммируя приведенные данные, можно констатировать, что эпифиз

Таблица 1

Изменение артериального давления (в мм рт. ст.) и частоты сердечных сокращений (уд. в 1 мин.) у крыс под влиянием введения эпиталамина, дроперидола и их комбинации

Препарат	Исходные показатели		После введения препаратов, мин									
			5		15		30		45		60	
	АД	ЧСС	АД	ЧСС	АД	ЧСС	АД	ЧСС	АД	ЧСС	АД	ЧСС
Эпиталамин 0,5 мг/кг n=15	131±9	390±20	156±9	414±12	164±4*	406±22	160±9*	430±18	138±6	394±38	140±9	400±20
Дроперидол 2,5 мг/кг n=10	127±6	400±13	113±8	418±21	108±11*	426±22	89±4*	413±11	85±6*	408±20	89±3*	407±17
Дроперидол + Эпиталамин n=15	138±10	380±14	92±6*	350±14	91±6*	400±20	92±5*	380±17	94±7*	370±16	92±6*	417±17

Обозначения: \*  $P < 0,05$  по сравнению с исходными показателями; n—число экспериментов, АД—артериальное давление, ЧСС—частота сердечных сокращений.

принимает участие в регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы как в физиологических, так и патологических условиях. Последнее обстоятельство еще раз подтверждает высказанное нами ранее положение о значении эпифиза в адаптивных реакциях организма [3].

Сибирский филиал Всесоюзного кардиологического  
научного центра АМН СССР

Поступила 5/IV 1983 г.

Վ. Գ. ՍԼԵՊՈՒՇԿԻՆ, Գ. Կ. ԶՈԼՈՅԵՎ, Բ. Ի. ԼԱՊՏԵՎ, Ս. Ա. ԱՖԱՆՏԵՎ

Էփիֆիզի կենսապան ակտիվ նեյրոֆերի ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎՐԱ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ  
ՍՈՒՐ ՍԱԿԱՎԱՐՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՓՈՐՁՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է արված, որ զարկերակային ճնշումը բարձրանում է էպիֆիլամինի ներերակային ներարկումից 15 և 30 րոպե հետո, որը պայմանավորված է ալֆա-ադրենոսեպտորների գրգռման հետևանքով անոթային դիմադրության բարձրացմամբ:

V. D. Slepushkin, G. K. Zoloyev, B. I. Laptev, S. A. Afantsyev

### Effect of Biologically Active Substances of Epiphysis on Hemodynamics in Physiological Conditions and in Acute Myocardial Ischemia in the Experiment

S u m m a r y

The increase of the arterial pressure in 15–30 min after intravenous administration of epithalamin is shown, due to the increase of the vascular resistance resulting in the excitation of  $\alpha$ -adrenoreceptors.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Германе С. К. Хим. фарм. ж., 1978, 6, 146–149.
2. Слепушкин В. Д. Ортопед. травматол., 1977, 1, 88.
3. Слепушкин В. Д. Автореф. дис. докт. Томск, 1981.
4. Слепушкин В. Д., Хавинсон В. Х., Морозов В. Г., Водянов Н. М. Мат. конф. ВМА им. С. М. Кирова. Л., 1982, 123–124.
5. Хавинсон В. Х., Морозов В. Г., Гринцевич И. И., Кнорре З. Д. Арх. анат., 1977, 10, 100–104.
6. Хелимский А. М. Эпифиз. «Медицина». М., 1969.
7. Чазов Е. И., Исаченков В. А. Эпифиз: место и роль в системе нейро-эндокринной регуляции. «Наука» М., 1974.
8. Staab R. J., Lynch V., Lau-Caul C., Barletta M. J. Pharm. Sci., 1977, 10, 1483–1485.

Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ, Ю. И. ДИМАШКО, В. А. ПИЛИПЕНКО,  
В. Л. ЯРОВОЙ, В. Е. ШЛЯХОВЕР

## МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ПРОЧНОСТИ СТЕНКИ СЕРДЦА В ЗОНЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ПРОЦЕССЕ ЕЕ ЗАЖИВЛЕНИЯ

Среди осложнений заживления инфаркта миокарда наибольший удельный вес приходится на хронические и острые аневризмы, а также разрывы сердца [4], возникающие в силу десинхронизации фаз заживления зоны инфаркта и нарушения прочности стенки сердца [2, 3]. Математическое моделирование этого процесса будет способствовать разработке мероприятий профилактики указанных осложнений.

Морфометрическое изучение процессов заживления зоны инфаркта, а также практический анализ прочности стенки сердца в зоне инфаркта умерших больных [1, 3] позволяет описать прочность стенки сердца в зоне инфаркта системой уравнений:

$$P = P^M + P^r \quad (I)$$

$$P^M = \Delta N^M \quad (II)$$

$$\frac{dN^M}{dt} = -\Omega (N^M - N_{\min}^M) \quad (III)$$

$$\frac{dP^r}{dt} = \begin{cases} -\gamma \frac{dP^M}{dt}; & (t > \tau) \\ 0; & (t < \tau), \end{cases} \quad (IV)$$

где  $P$  — прочность стенки сердца в зоне инфаркта миокарда,  $P^M$  — прочность стенки сердца в зоне инфаркта за счет миокарда,  $P^r$  — за счет развивающейся грануляционной ткани на месте некротизирующегося миокарда,  $N^M$  — количество кардиомиоцитов в зоне инфаркта,  $t$  — длительность инфаркта миокарда,  $\Delta$  — коэффициент пропорциональности,  $\Omega$  — параметр скорости некробиоза и  $\gamma$  — параметр скорости развития грануляционной ткани зоны инфаркта,  $\tau$  — время задержки начала развития грануляционной ткани по отношению к началу некробиоза миокарда (началу фазы некробиоза зоны инфаркта). Индексы 0 и min при аргументах показывают, соответственно, их начальное (при  $t=0$ ) и минимальное (при  $t \rightarrow \infty$ ) значения.

Из уравнения (III) следует, что

$$N^M = N_0^M + (N_0^M - N_{\min}^M) e^{-\Omega t}; \quad N_0^M = N^M |_{t=0}.$$

Тогда (II) можно переписать в форме:

$$P^M = P_0^M + (P_0^M - P_{\min}^M) e^{-\Omega t}; \quad \text{где } P_0^M = \Delta N_0^M; \\ P_{\min} = \Delta N_{\min}^M$$

Решаем (IV), которое имеет вид:

$$\frac{dP^r}{dt} = \begin{cases} \gamma \Omega (P_0^M - P_{\min}^M) e^{-\Omega(t-\tau)}; & (t > \tau); \\ 0 & ; (t < \tau); P_0^r = 0 \end{cases}$$

Решение в области  $t > \tau$

$$P_{\tau}^r = \gamma (P_0^M - P_{\min}^M) (1 - e^{-\Omega(t-\tau)})$$

Решение в области  $t < \tau$

$$P^r = 0$$

Отсюда следует, что полная прочность стенки сердца в зоне инфаркта миокарда описывается следующим образом:

$$P = P^M + P^r = \begin{cases} P_{\min}^M + e^{-\Omega t} (P_0^M - P_{\min}^M); & (t < \tau) \\ P_{\min}^M + (P_0^M - P_{\min}^M) [e^{-\Omega t} + \gamma (1 - e^{-\Omega(t-\tau)})]; & (t > \tau) \end{cases} \quad (V)$$

При  $t \rightarrow \infty$

$$P \rightarrow P_k \rightarrow P_{\min}^M + \gamma (P_0^M - P_{\min}^M)$$

Для сохранения прочности стенки сердца в зоне инфаркта в процессе ее заживления, превышающей значения, при которых может наступить разрыв сердца, необходимо выполнение условия:

$$P_{\min}^M + e^{-\Omega t} (P_0^M - P_{\min}^M) > P_{\text{разр}}$$

Отсюда следует, что оно существенно зависит от  $\tau$ , которое должно быть

$$\tau < -\frac{1}{\Omega} \ln \frac{P_{\text{разр}} - P_{\min}^M}{P_0^M - P_{\min}^M}$$

Для оценки параметров модели проведены исследования прочностных характеристик и количества кардиомиоцитов в зоне инфаркта в процессе ее заживления. В основу наблюдений положены данные изучения крупноочагового трансмурального инфаркта миокарда у 56 больных. Результаты показали, что для неосложненного протекания процесса параметр скорости некролиза миокарда зоны инфаркта должен находиться в промежутке  $\Omega_1 \geq \Omega \geq \Omega_2$ , где  $\Omega_1 = -0,42$  и  $\Omega_2 = -0,12$ . При  $\Omega_1 \tau$  должно быть не более 3 час и при  $\Omega_2 \tau$  — не более 10 час. Учитывая, что некробитические процессы в миокарде начинаются уже в первые 2–6 час заболевания, следует, что включение фазы развития грануляционной ткани зоны им происходит уже в первые сутки его возникновения [1].

Так как в каждом конкретном случае значения  $P_0^M$ ,  $P_{\text{разр}}$  и  $P_{\min}^M$  могут быть заданы, решение системы уравнений (V), описывающей динамику прочности стенки сердца в зоне инфаркта при ее заживлении, существенно определяется значением  $\Omega$ , характеризующим скорость

некробиоза миокарда зоны инфаркта. Эти данные подтверждают правильность представлений о значении особенностей заживления зоны инфаркта в сохранении ее прочности с предупреждением развития осложнений по типу постинфарктных аневризм и разрывов сердца. Более существенные ограничения на  $\tau$  при больших  $\Omega$  показывают необходимость более пристального внимания за динамикой инфаркта миокарда с ускоренной фазой некробиоза.

Донецкий медицинский институт им. М. Горького,  
Донецкий государственный университет

Поступила 10/III 1983 г.

Ն. Ի. ՅԱԲԼՈՒՉԱՆՍԿԻ, ՅՈՒ. Ի. ԴԻՄԱՇԿՈ, Վ. Ա. ՊԻԼԻՊԵՆԿՈ,  
Վ. Լ. ԵԱՐՈՎՈՅ, Վ. Ե. ՇԼՅԱԽՈՎԵՐ

ՄՐՏԻ ՊԱՏԻ ԱՄՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱԹԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ ՄՈԴԵԼԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ  
ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԶՈՆԱՅՈՒՄ ԵՐԱ ԼԱՎԱՅՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՈՒՄ

Ս. մ փ ն փ ու մ

*Նկարագրված է սրտի պատի ամրության փոփոխության մաթեմատիկական մոդելը սրտամկանի ինֆարկտի զոնայում՝ նրա լավացման պրոցեսում: Սրտի պատի ամրությունը սրտամկանի ինֆարկտի զոնայում առավել փոքր է զրանուլյացիոն հյուսվածքի զարգացման շրջանում:*

N. I. Yabluchanski, Yu. I. Dimashko, V. A. Pilipenko, V. L. Yarovoi,  
V. Ye. Shlyakhover

**Mathematical Model of the Cardiac Wall Cohesion in the  
Myocardial Infarction Zone in the Process of its Adhesion**

S u m m a r y

The mathematical model of the change of the cardiac wall cohesion in the myocardial infarction zone in the process of its adhesion is described. The cohesion of this wall is minimal at the moment of the starting of the phase of granulative tissue development.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г., Яблучанский Н. И., Пилипенко В. А. Сов. медицина, 1982, 8, 32—36.
2. Яблучанский Н. И., Автандилов Г. Г., Шевченко В. И. В кн.: Хронобиология и хронопатология». Тез. докл. Всесоюз. конф. М., 1981, 259.
3. Яблучанский Н. И., Автандилов Г. Г., Пилипенко В. А. и др. Судебно-медицинская экспертиза, 1982, 4, 26—27.
4. Яковлев Г. М., Лисовский В. А., Виноградский О. В. и др. Сов. медицина, 1982, 5, 65—70.

Д. Н. БОГОЕВ, Б. Х. ЭЗДЕКОВ, Х. Н. КУПЦОВ,  
Э. А. ВОСКАНЯН, Н. В. КРЫЖАНОВСКАЯ

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ХИНИДИНА, НОВОКАИНАМИДА И КОРДАНУМА У БОЛЬНЫХ С МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ

Нарушения ритма, являясь частым спутником сердечно-сосудистых заболеваний, существенно отягощают состояние больных, и иногда представляют непосредственную угрозу жизни [1, 2, 4]. Этим объясняется важность своевременного восстановления синусового ритма у больных с мерцательной аритмией [3, 5]. На сегодняшний день ни все лечебные учреждения располагают возможностью использования электроимпульсной терапии у данной категории больных, которая считается наиболее эффективным средством восстановления синусового ритма, но она имеет и ряд противопоказаний. В связи с этим необходимо продолжать поиск способов медикаментозного восстановления правильного ритма у больных.

В процессе практической работы нами было отмечено, что сочетание нескольких антиаритмических препаратов наиболее часто приводит к восстановлению синусового ритма у больных с мерцательной аритмией. Это послужило поводом для выработки определенной схемы лечения и рекомендации ее применения.

В работе была поставлена задача определения эффективности изолированного применения часто используемых в практической работе препаратов—новокаинамида, хинидина, корданума (талинала). Выработать наиболее эффективную схему их комбинированного применения.

Проведено лечение и обследование 102 больных (38 мужчин и 64 женщины) в возрасте от 23 до 60 лет. С диагнозом ИБС—15 больных, вегето-сосудистая дистония—3, миокардитический кардиосклероз—12 и 72 больных после митральной комиссуротомии по поводу митрального порока сердца в сроки от 3 месяцев до 5 лет. Давность мерцательной аритмии с момента возникновения до 3 месяцев наблюдалась у 23 больных, до 6 месяцев—у 15, до 1 года—у 32, до 3 лет—у 18, более 3 лет—у 14 больных.

Контроль эффективности применяемых антиаритмических средств (сердечные гликозиды, препараты калия, противовоспалительные, мочегонные, седативные и др.) проводился электрокардиографически и электрокардиографически.

Для сравнительной аналогии были изучены результаты изолированного применения новокаинамида у 16 больных, хинидина—у 31, корданума—у 15 больных и 40 больных, получавших препараты в сочетании друг с другом.

Лечение начинали со средних терапевтических доз с постепенным

увеличением при переносимости до максимальной суточной дозы. При отсутствии эффекта от проводимого лечения в течение 7—10 дней применяли электроимпульсную терапию разрядом дефибриллятора.

Результаты лечения показали, что из 16 больных, получавших новокаинамид, синусовый ритм был восстановлен у 2 (12,5%); из 31 больных, получавших хинидин—у 4 (13,2%), а из 15 больных, получавших корданум, синусовый ритм не был восстановлен ни у одного больного. Максимальная суточная доза новокаинамида доводилась до 3,0. У 1 больного препарат был отменен в связи с возникновением общей слабости, головной боли. Непереносимость хинидина в виде тошноты, рвоты, головной боли наблюдалась у 5 из 31 больного. Осложнений от применения корданума, максимальная суточная доза которого доводилась до 400 мг, не отмечалось.

40 больных получали данные препараты комбинированно по следующей схеме. В 1-й день назначался новокаинамид по 0,25 и корданум по 50 мг через 8 час. Со 2-го дня добавлялся хинидин по 0,2 через 12 час. При переносимости каждый последующий день доза хинидина увеличивалась на 0,2. На 3-й день от начала лечения синусовый ритм зарегистрирован у 4 (10%) больных, на 5-й день еще у 6 (15%), на 8-й день еще у 12 (30%) больных. Трех больным лечение было прекращено в связи с появлением побочных явлений. Из 40 больных, леченных по данной схеме, синусовый ритм восстановлен у 22 (55%), стойко удерживаемый к моменту выписки из стационара. После восстановления синусового ритма, больной переводился на поддерживающие дозы: новокаинамид по 0,25-1 раз, корданум по 50 мг-2 раза и хинидин по 0,1-3 раза в сутки через равные промежутки времени.

При выписке из стационара больным рекомендуется продолжить прием препаратов в течение месяца: новокаинамид по 0,25-1 раз, хинидин по 0,1-2 раза и сутки.

Таким образом, исходя из полученных нами результатов можно заключить, что комбинированное применение новокаинамида, корданума и хинидина по предлагаемой схеме является эффективным для лечения больных с мерцательной аритмией, чем изолированное их применение. Данную схему можно рекомендовать для использования в практической работе.

Пятигорский межобластной кардиохирургический центр

Поступила 10/V 1983 г.

Յ. Ն. ԲՈՂՈՆՎ, Բ. Խ. ԷԶԳԵՎՈՎ, Խ. Ն. ԿՈՒՊՑՈՎ, Է. Ա. ՈՍԿԱՆՅԱՆ, Ն. Վ. ԿՐԻՃԱՆՈՎՍԿԱՆՍԱ

ՇՈՂԱՅՈՂ ԱՌԻԹԵՒԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԿԵՐԻ ՄՈՏ ԽԵՆԻՑԻՆԻ, ՆՈՎՈԿԱՆԱՄԻՏԻ  
ԵՎ ԿՈՐԴԱՆՈՄԻ ԶՈՒԳԱԿՑՎԱՏ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

### Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ սինուսային ռիթմի վերականգնման ժամանակ տվյալ դեղամիջոցներով զուգակցված բուժման ժամանակ ստացվում են դրական արդյունքներ: Տրվում է շողացող առիթմայով հիվանդների բուժման սխեման:

D. N. Bogoyev, B. Kh. Ezdekov, Kh. N. Kuptsov, E. A. Voskanian  
N. V. Kryzhanovskaya

## Effectivity of the Combined Application of Quinidine, Novocainamide and Cordanum in Patients with Fibrillar Arrhythmia

С у м м а г у

The data obtained testify to the efficiency of the combined application of these preparations in recovery of the sinusoidal rhythms. The scheme of the treatment of patients with fibrillar arrhythmia is suggested.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аншелевич Ю. В., Демеш С. Э., Слайдынь А. К., Споран В. Г. Кардиология, 1982, 11, 19—22.
2. Гасилин В. С., Сметнев А. С., Богословский В. А. Кардиология, 1982, 10, 5—10.
3. Гольдбергер Э., Вит М. Лечение больных с тяжелыми заболеваниями сердца. М., 1979.
4. Князев М. Д., Кириченко А. А., Аслибеян И. С. Кардиология, 1982, 11, 15—19.
5. Метелица В. И. Справочник кардиолога по клинической фармакологии. М., 1980.

УДК 616.12—089.5/615.217.2.015.42:612.172

И. В. ОВЧИННИКОВ, Г. Н. ГИММЕЛЬФАРБ, В. Е. КЛЕЙНЕРМАН

## ВЛИЯНИЕ ОБЗИДАНА НА ГЕМОДИНАМИКУ И МЕТАБОЛИЗМ МИОКАРДА В УСЛОВИЯХ НЕЙРОЛЕПТАНАЛГЕЗИИ

В настоящее время бета-адреноблокаторы нашли широкое применение в кардиологии и кардиохирургии в качестве эффективных антиаритмических средств [5, 6]. Использование бета-адреноблокаторов в кардиохирургической практике с целью коррекции гемодинамических нарушений неизбежно сопряжено с сочетанным влиянием многих дополнительных факторов, наиболее важным из которых является анестезия. Различные виды анестезии предусматривают использование ряда препаратов, оказывающих выраженное действие на адренергические структуры [1, 3].

В связи с этим можно предположить, что в зависимости от вида анестезии действие бета-адреноблокаторов на гемодинамику и метаболизм миокарда отличается рядом специфических особенностей.

Ранее нами было показано, что метаболические эффекты типично для бета-адреноблокатора обзидана (пропранолол), определяемые по уровню субстратов и активности ферментов в крови, зависят от вида анестезии, на фоне которой производили его введение с целью коррекции гемодинамики [1, 3]. При этом минимальные изменения концентрации субстратов липидно-углеводного обмена и активности некоторых ферментов наблюдались на фоне нейролептаналгезии [1].

D. N. Bogoyev, B. Kh. Ezdekov, Kh. N. Kuptsov, E. A. Voskanian  
N. V. Kryzhanovskaya

## Effectivity of the Combined Application of Quinidine, Novocainamide and Cordanum in Patients with Fibrillar Arrhythmia

С у м м а г у

The data obtained testify to the efficiency of the combined application of these preparations in recovery of the sinusoidal rhythms. The scheme of the treatment of patients with fibrillar arrhythmia is suggested.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аншелевич Ю. В., Демеш С. Э., Слайдынь А. К., Споран В. Г. Кардиология, 1982, 11, 19—22.
2. Гасилин В. С., Сметнев А. С., Богословский В. А. Кардиология, 1982, 10, 5—10.
3. Гольдбергер Э., Вит М. Лечение больных с тяжелыми заболеваниями сердца. М., 1979.
4. Князев М. Д., Кириченко А. А., Аслибеян И. С. Кардиология, 1982, 11, 15—19.
5. Метелица В. И. Справочник кардиолога по клинической фармакологии. М., 1980.

УДК 616.12—089.5/615.217.2.015.42:612.172

И. В. ОВЧИННИКОВ, Г. Н. ГИММЕЛЬФАРБ, В. Е. КЛЕЙНЕРМАН

## ВЛИЯНИЕ ОБЗИДАНА НА ГЕМОДИНАМИКУ И МЕТАБОЛИЗМ МИОКАРДА В УСЛОВИЯХ НЕЙРОЛЕПТАНАЛГЕЗИИ

В настоящее время бета-адреноблокаторы нашли широкое применение в кардиологии и кардиохирургии в качестве эффективных антиаритмических средств [5, 6]. Использование бета-адреноблокаторов в кардиохирургической практике с целью коррекции гемодинамических нарушений неизбежно сопряжено с сочетанным влиянием многих дополнительных факторов, наиболее важным из которых является анестезия. Различные виды анестезии предусматривают использование ряда препаратов, оказывающих выраженное действие на адренергические структуры [1, 3].

В связи с этим можно предположить, что в зависимости от вида анестезии действие бета-адреноблокаторов на гемодинамику и метаболизм миокарда отличается рядом специфических особенностей.

Ранее нами было показано, что метаболические эффекты типично для бета-адреноблокатора обзидана (пропранолол), определяемые по уровню субстратов и активности ферментов в крови, зависят от вида анестезии, на фоне которой производили его введение с целью коррекции гемодинамики [1, 3]. При этом минимальные изменения концентрации субстратов липидно-углеводного обмена и активности некоторых ферментов наблюдались на фоне нейролептаналгезии [1].

В настоящей работе обсуждаются некоторые аспекты влияния обзидана на гемодинамику и метаболизм миокарда в условиях нейролептаналгезии.

*Материал и методы.* Эксперименты проведены на 12 собаках весом 12—35 кг. За 40 мин до начала эксперимента проводилась премедикация опиатами (морфин 2—3 мг/кг, омнопон 3—4 мг/кг). Индукцию в анестезию осуществляли введением 2—6 мл дроперидола и 4—6 мл фентанила. Для достижения хирургической стадии анестезии после интубации трахеи вводили фентанил—0,075 мг/кг, дроперидол—1—1,25 мг/кг. Во время анестезии применяли искусственную вентиляцию легких кислородом с закисью азота в соотношении 1:2. После достижения хирургической стадии анестезии производили правостороннюю торакотомию в пятом межреберье. Контроль за адекватностью и глубиной анестезии проводили по данным электроэнцефалографии, электрокардиографии и кислотно-щелочного состояния крови. Гемодинамические показатели рассчитывали по данным флоуметрии и на основании зондирования магистральных сосудов.

Таблица 1

Влияние обзидана на концентрацию основных субстратов липидно-углеводного метаболизма в миокарде, мкМ/г.

Субстрат	Контроль	НЛА	P <sub>1</sub>	Введение обзидана	P <sub>2</sub>
Глюкоза	8,8±0,9	8,2±0,9	>0,1	8,6±0,6	>0,1
Лактат	11,1±1,4	10,1±1,4	>0,1	7,1±0,4	<0,05
Пируват	0,28±0,04	0,28±0,05	—	0,20±0,04	>0,05
Триглицериды	7,2±0,2	8,1±0,3	>0,1	8,9±0,2	<0,05
Фосфолипиды	29,2±0,8	28,1±0,9	>0,1	28,9±0,9	>0,1
НЭЖК	1,34±0,09	1,37±0,1	>0,1	1,92±0,15	<0,01
Ацетилацетат	6,3±0,5	6,6±0,6	>0,1	7,9±0,5	>0,05
Бета-оксибутират	39,9±1,0	39,0±1,1	>0,1	45,5±1,0	<0,001

Измерения показателей гемодинамики и биохимические исследования проводили в хирургической стадии анестезии и через 10 мин после введения 0,5—1,5 мг/кг веса обзидана (фирма Yeb Chemie Zwickau, ГДР).

В крови аорты и коронарного синуса и ткани миокарда определяли глюкозу, лактат, пируват, липидные фракции и кетоновые тела по методам, описанным нами в предыдущей работе [4]. На основании проведенных определений рассчитывали артерио-венозную разницу концентраций субстратов (A—B), миокардиальную экстракцию их ( $E = \frac{A-B}{A} \%$ ) и величину потребления субстратов миокардом в мкМ/100 г ткани/мин.

Результаты исследований обрабатывали методом вариационной статистики.

*Результаты исследований и их обсуждение.* После внутривенного введения обзидана на фоне нейролептаналгезии частота сердечных сокращений уменьшилась с 134,0±8,1 до 101,0±7,8 (P<0,01). При этом

среднеартериальное давление и давление в левом предсердии снизилось незначительно на 8,8 и 8,5% соответственно ( $P > 0,05$ ). Сердечный индекс возрос на 13%. Таким образом в условиях нейролептаналгезии отрицательное инотропное действие обзидана слабо выражено.

Метаболическое действие обзидана сводилось к следующему. В ткани миокарда накапливались триглицериды и неэтерифицированные жирные кислоты (НЭЖК), а также продукты их метаболизма: ацетилацетат и бета-оксibuтират. Концентрация глюкозы и пирувата достоверно не изменялась, а количество лактата существенно уменьшалось (табл. 1). Как было показано нами ранее [4] введение обзидана в тех же дозах ненаркотизированным животным наряду с накоплением в ткани миокарда липидных субстратов вызывало резкое снижение количества глюкозы и пирувата.

Таблица 2

Миокардиальное потребление субстратов липидно-углеводного метаболизма под влиянием обзидана

Субстрат	Нейролептаналгезия	Обзидан	P
Глюкоза	50,0±4,5	62,0±3,0	<0,05
Лактат	10,5±2,9	9,4±4,4	>0,05
Пируват	0,1±0,01	0,3±0,01	<0,001
Триглицериды	0,35±0,05	0,3±0,04	>0,05
Фосфолипиды	1,8±0,2	1,5±0,3	<0,02
НЕЖК	1,7±0,3	1,0±0,2	<0,01
Ацетилацетат	0,09±0,04	0,11±0,04	>0,1
Бета-оксibuтират	0,5±0,01	0,5±0,01	—

Как видно из табл. 2 под сочетанным влиянием нейролептаналгезии и обзидана резко увеличивается миокардиальное потребление глюкозы и пирувата и в меньшей степени лактата. Потребление липидных источников, особенно НЭЖК и фосфолипидов снижается. Достоверных различий в концентрации большинства субстратов крови не обнаруживается. Лишь количество циркулирующих в крови НЭЖК снижается на 25—28% ( $P < 0,05$ ), что, вероятно, и обуславливает снижение их миокардиального потребления.

Из литературных источников известно, что бета-адреноблокада, ослабляя катехоламинный стресс изменяет метаболизм жирных кислот в сторону, способствующую лучшей утилизации углеводов [8]. Высокое содержание жирных кислот в крови вызывает ингибирование утилизации глюкозы, связанное с избыточным образованием цитрата, который является аллостерическим ингибитором ключевого фермента гликолиза-фосфофруктокиназы [2, 11]. По-видимому, пропранолол (обзидан) снижая артериальную концентрацию НЭЖК и их экстракцию миокардом увеличивает экстракцию углеводов по обратному механизму [2, 7, 9]. Во всяком случае при экспериментальном инфаркте миокарда такой механизм действия представляется наиболее вероятным [8].

Возможно ориентация метаболизма миокарда на преимущественное потребление углеводов под влиянием обзидана в условиях нейролепт-

анилгезия и обуславливает сохранение достаточно высокого сердечного индекса, несмотря на резко выраженный отрицательный хронотропный эффект и сниженное потребление кислорода миокардом.

Существует мнение, что в отсутствие стресса и сердечной недостаточности бета-адренергическая блокада не нарушает нормального метаболизма сердечной мышцы [2, 9]. Причина такого явления заключается вероятно, в том, что гормональный контроль продолжает осуществляться глюкозагом и инсулином через неадренергические рецепторы. При нейролептаналгезии, как это видно из полученных результатов, адренергический механизм регуляции субстратного потребления имеет существенное значение.

Таким образом при необходимости использования обзидана во время общей анестезии нейролептиками следует учитывать существенное участие в регуляции миокардиального потребления субстратов адренергических механизмов. Это обстоятельство имеет практическое значение. В частности значительное накопление НЭЖК в миокарде под влиянием обзидана может в случае возникновения ишемии в связи с операцией и наркозом оказать пагубное воздействие на процессы аккумуляции энергии в миокарде и нарушить нормальное функционирование сердца [10].

Филиал Всесоюзного научного центра хирургии  
АМН СССР, г. Ташкент

Поступила 24/IV 1983 г.

И. В. Овчинников, Г. Н. Гиммельфарб, В. Я. Клейнерман

Обзиданнинг миокарднинг метаболизм ва гемодинамикасига таъсирини ўрганишнинг  
натيجалари. *Ушбу мақола "Метаболизм миокарда" китобида, М., 1979, 268—288-бетларда келтирилган.*

### У м ф н ф н и м

Յուլյը է տրված, որ օրդիդանը առաջացնում է սրտամկանի նյութափոխանակության վերակողմնորոշում գլյուկոզայի և մյուս ածխաջրատների օգտագործման կողմը: Հեմոդինամիկ արդյունքները բնորոշվել են կարուկ արտահայտված խրոնոտրոպ ազդեցությամբ և բացասական ինոտրոպ ազդեցության բացակայությամբ:

I. V. Ovchinnikov, G. N. Gimmelfarb, V. Ye. Kleinerman

## Effect of Obsidan on the Hemodynamics and Metabolism of the Myocardium in Conditions of Neuroleptanalgesia

### S u m m a r y

It is shown that obsidan causes reorientation of the myocardium metabolism towards predominant utilization of glucose and other carbohydrate metabolites. Hemodynamic effects are characterized by expressed chronotropic effect and absence of the negative inotropic influence.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гиммельфарб Г. Н., Овчинников И. В. и др. Анестезиол. и реаниматол., 1981, 3, 25—28.
2. Мейер С. В кн.: «Метаболизм миокарда», «Медицина», М., 1979, 268—288.
3. Овчинников И. В., Гиммельфарб Г. Н. и др. Мед. ж. Узбекистана, 1979, 7,

56—59. 4. Овчинников И. В., Абидова С. С. и др. Фармакол. токсикол., 1981, 3, 307—309. 5. Пекарский Д. Е. Клинич. хирургия, 1970, 9, 80—86. 6. Ткаченко Б. И. и др. В кн.: «Метаболизм миокарда», «Медицина». М., 1981, 355—363. 7. Frishman W., Silverman K. Amer. Heart J., 1979, 97, 6, 797—807. 8. Mueller H. S., Ayers S. M. Amer. J. Cardiol., 1978, 48, 3, 363—371. 9. Noborn K. et al. Japanese circ. J., 1969, 33, 1125—1126. 10. Shyg A. S., Shrago E. J. Lab. Clin. Med., 1973, vol. 81, 2, 214—218. 11. Tassonneau G. V., Lowry O. H. Biochem-Biophys. Res. Comm., 1963, vol. 13, 372—379.

УДК (616.12—007—089:616.12—008.46). 616.453—008,6

А. Н. МАЛЫГИНА, И. И. ЕВНИНА, Г. А. ЦВЕТОВСКАЯ,  
В. С. ЩУКИН, А. Н. САЛМИНА, П. П. КОРОТКОВА

### ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У БОЛЬНЫХ ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА ПРИ ИХ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Известно, что большая часть глюкокортикоидных гормонов, находящихся в плазме, связана со специфическим глобулином, образующимся в печени—транскортином. Связывание кортизола белком приводит не только к потере его биологической активности, но и выведению этого гормона из сферы действия ферментов, обеспечивающих метаболизм кортикостероидов [6, 7]. Ввиду этого, оценку функциональной активности коры надпочечников у больных пороками сердца, осложненных сердечной недостаточностью, мы проводили по уровню кортизола в плазме крови с учетом связывающей способности транскортина.

*Материал и методы.* Обследовано 27 больных митральным стенозом и рестенозом III—IV стадии в возрасте от 20 до 44 лет. У 15 больных (I группа) была диагностирована недостаточность кровообращения IIА стадии, у больных—(II группа)—IIБ—III стадии (по Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко). Признаков текущего ревматизма у наблюдавшихся больных не выявлено. Всем больным выполнялась митральная комиссуротомия или реконмиссуротомия по принятой в Институте методике. Определение содержания 11-оксикортикостероидов (11-ОКС) и их фракций в плазме крови и связывающей способности транскортина (ССТ) проводили методом колоночной хроматографии [1] с последующей флюориметрией. Для контроля обследована группа здоровых людей (30 человек)—доноры пункта переливания крови НИИПК МЗ РСФСР.

*Результаты исследования.* Концентрация суммарных 11-ОКС в плазме крови больных до операции во всех случаях существенно не отличалась от нормального уровня. Содержание свободного кортизола в обеих группах больных до операции проявляло тенденцию к увеличе-

56—59. 4. Овчинников И. В., Абидова С. С. и др. Фармакол. токсикол., 1981, 3, 307—309. 5. Пекарский Д. Е. Клинич. хирургия, 1970, 9, 80—86. 6. Ткаченко Б. И. и др. В кн.: «Метаболизм миокарда», «Медицина». М., 1981, 355—363. 7. Frishman W., Silverman K. Amer. Heart J., 1979, 97, 6, 797—807. 8. Mueller H. S., Ayers S. M. Amer. J. Cardiol., 1978, 48, 3, 363—371. 9. Noborn K. et al. Japanese circ. J., 1969, 33, 1125—1126. 10. Shyg A. S., Shrago E. J. Lab. Clin. Med., 1973, vol. 81, 2, 214—218. 11. Tassonneau G. V., Lowry O. H. Biochem-Biophys. Res. Comm., 1963, vol. 13, 372—379.

УДК (616.12—007—089:616.12—008.46). 616.453—008,6

А. Н. МАЛЫГИНА, И. И. ЕВНИНА, Г. А. ЦВЕТОВСКАЯ,  
В. С. ЩУКИН, А. Н. САЛМИНА, П. П. КОРОТКОВА

### ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У БОЛЬНЫХ ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА ПРИ ИХ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Известно, что большая часть глюкокортикоидных гормонов, находящихся в плазме, связана со специфическим глобулином, образующимся в печени—транскортином. Связывание кортизола белком приводит не только к потере его биологической активности, но и выведению этого гормона из сферы действия ферментов, обеспечивающих метаболизм кортикостероидов [6, 7]. Ввиду этого, оценку функциональной активности коры надпочечников у больных пороками сердца, осложненных сердечной недостаточностью, мы проводили по уровню кортизола в плазме крови с учетом связывающей способности транскортина.

*Материал и методы.* Обследовано 27 больных митральным стенозом и рестенозом III—IV стадии в возрасте от 20 до 44 лет. У 15 больных (I группа) была диагностирована недостаточность кровообращения IIА стадии, у больных—(II группа)—IIБ—III стадии (по Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко). Признаков текущего ревматизма у наблюдавшихся больных не выявлено. Всем больным выполнялась митральная комиссуротомия или реконмиссуротомия по принятой в Институте методике. Определение содержания 11-оксикортикостероидов (11-ОКС) и их фракций в плазме крови и связывающей способности транскортина (ССТ) проводили методом колоночной хроматографии [1] с последующей флюориметрией. Для контроля обследована группа здоровых людей (30 человек)—доноры пункта переливания крови НИИПК МЗ РСФСР.

*Результаты исследования.* Концентрация суммарных 11-ОКС в плазме крови больных до операции во всех случаях существенно не отличалась от нормального уровня. Содержание свободного кортизола в обеих группах больных до операции проявляло тенденцию к увеличе-

нию. Уровень белковосвязанных гормонов у большинства больных находился у нижней границы нормы, вследствие чего наблюдалось нарушение соотношения биологически активных и белковосвязанных фракций гормонов.

В период наркоза отмечен более выраженный прирост свободной фракции гормонов у больных I группы по сравнению со II. После коррекции порока прирост свободной фракции у больных I группы был в 2 раза больше, чем во II. Это различие сохранялось и к моменту окончания операции. В 1-е и 3-ьи сутки после операции также отмечен более высокий уровень свободных гормонов у больных I группы. К 10-м суткам послеоперационного периода содержание свободных гормонов в плазме оставалось повышенным по сравнению с исходным в обеих группах наблюдавшихся больных.

Таблица 1

Содержание 11-ОКС в плазме крови у больных приобретенными пороками сердца при их хирургической коррекции в зависимости от степени сердечной недостаточности, мкг%

Показатели	Недостаточность кровообращения ПА стадии			
	ССТ	С	б/с	—
Исходный уровень	19,2±1,80	2,0±0,30	10,4±0,80	12,4±0,96
Наркоз	21,6±2,60	8,2±1,94	20,4±2,6	28,6±4,3
прирост в %	112	410	196	231
Коррекция порока	12,7±2,6	11,2±2,52	27,1±3,9	38,3±5,5
прирост в %	66	560	200	309
Окончание операции,	15,9±1,48	14,0±3,28	28,2±5,2	42,2±8,3
прирост в %	83	700	271	340
1-е сутки п/о,	19,0±3,4	9,9±2,6	21,8±3,8	31,4±5,8
прирост в %	99	495	210	253
3-ьи сутки п/о,	25,0±3,3	5,5±1,4	17,6±3,8	23,1±4,1
прирост в %	130	275	169	186
10-е сутки п/о,	24,6±3,7	4,1±0,6	18,0±2,8	21,8±2,9
прирост в %	128	205	173	175

Примечание. Здесь и в табл. 2. ССТ—связывающая способность транскортина; С—свободные биологически активные 11-ОКС; б/с—белковосвязанные активные 11-ОКС; —суммарные 11-ОКС.

Уровень белковосвязанной фракции 11-ОКС в плазме крови и степень ее прироста в период операции был выше в I группе, чем во II. После коррекции порока указанная закономерность сохранялась.

Исходная ССТ у больных I группы соответствовала нормальной величине; у больных II группы отмечена четкая тенденция к ее увеличению. В период коррекции порока у больных обеих групп наблюдалось значительное снижение этого показателя. К моменту окончания операции ССТ во II группе достоверно возрастала. В ранний послеоперационный период и на 10-е сутки после хирургической коррекции порока ССТ оставалась повышенной в обеих группах больных.

*Обсуждение результатов.* Повышение уровня плазменных биологически активных гормонов в дооперационный период и соответственно — изменение соотношений их фракций (1:5 в I группе и 1:3 во II вместо 1:10 в норме), очевидно, связано с воздействием хронического стрессора — длительной гипоксии (2). Отсутствие существенных изменений ССТ при одномоментном снижении белковосвязанной фракции гормонов и повышении уровня свободных кортикостероидов в плазме крови можно объяснить тем, что в условиях хронической гипоксии возрастает потребность в биологически активных глюкокортикоидах, активирующих процессы метаболизма [4]. Наличие обратной зависимости между уровнем ССТ и содержанием свободных гормонов в плазме крови в период операции

Таблица 2

Содержание 11-ОКС в плазме крови у больных приобретенными пороками сердца при их хирургической коррекции в зависимости от степени сердечной недостаточности, мкг%

Показатели	Недостаточность кровообращения II—III стадии			
	ССТ	С	б/с	—
Этапы обследования				
Исходный уровень	26,3±4,4	2,84±0,59	10,0±1,54	12,8±1,84
Наркоз	26,4±6,8	10,0±3,2	14,0±2,2	24,5±7,7
прирост в %	100	352	140	187
Коррекция порока	14,6±4,0	8,0±1,0	19,5±3,7	27,6±3,1
прирост в %	55	282	195	216
Окончание операции	23,7±6,5	9,9±1,75	20,0±1,5	29,0±2,2
прирост в %	90	348	200	233
1-е сутки п/о	13,4±2,4	7,0±0,7	14,4±1,0	21,4±1,5
прирост в %	51	246	144	167
3-ьи сутки п/о	27,8±6,9	5,2±0,6	1,5±3,3	20,7±3,5
прирост в %	106	183	155	162
10-е сутки п/о	31,2±4,9	5,8±2,4	14,9±4,8	20,6±6,9
прирост в %	119	204	149	161

подтверждает, что резкое возрастание уровня биологически активных кортикостероидов в стрессовых ситуациях в значительной степени обусловлено освобождением их из белковостероидных комплексов, образованных путем связывания с транскортином [3]. Возрастание содержания белковосвязанной фракции гормонов в плазме во время операции, следовательно, зависит от частичного связывания свободных гормонов транскортином путем реализации его резервной связывающей способности [5]. Это предохраняет организм от нежелательных эффектов, возникающих при избытке глюкокортикоидов в русле крови, и способствует сохранению гормонального гомеостаза.

### Выводы

1. У больных приобретенными пороками сердца, осложненными сердечной недостаточностью, наблюдается изменение соотношения между фракциями глюкокортикоидных гормонов в сторону преобладания био-

логически активной формы, выраженное соответственно степени нарушения кровообращения.

2. В период хирургической коррекции пороков сердца выявлено существенное возрастание содержания обеих фракций гормонов в плазме при одновременном снижении связывающей способности транскортина, что указывает на ее роль в регуляции гормонального гомеостаза. Гормональный ответ на операционный стресс снижается соответственно степени гемодинамических нарушений.

3. В ранний послеоперационный период более выраженное снижение уровня кортизола отмечается в случаях, где порок сердца был осложнен тяжелой сердечной недостаточностью.

4. Динамическое определение 11-ОКС в плазме крови больных пороками сердца, подлежащих оперативному лечению, является необходимым в целях выявления гипокортицизма и его профилактики.

Новосибирский Научно-исследовательский институт  
патологии кровообращения МЗ РСФСР

Поступила 18/IV 1983 г.

Ա. Ն. ՄԱԼՅԻՆԱ, Ի. Ի. ԵՎԵՆԻՆԱ, Գ. Ա. ՅՎԵՏՈՎՍՎԱՅԱ, Վ. Ս. ՇՉՈՒԿԻՆ,  
Ա. Ն. ՍԱԼՄԻՆԱ, Ռ. Փ. ԿՈՐՈՏԿՈՎԱ

ՄԱԿԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԿԵՂԵՎԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿԱՆ ՎԻՃԱԿԸ ՍՐՏԻ ՁԵՆՔՔԵՐՈՎԻ  
ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ ՆՐԱՆՑ ՎԻՐԱՔՈՒԺԱԿԱՆ ՇՏՎՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ-  
ԿԱԽՎԱՍՏ ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՓՈՒԼԻՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ ադրենո-կորտիկալ համակարգի ռեակցիան վերահատկան ստրեսի հանդեպ իշխել է համապատասխանորեն կախված որոային անբավարարության ծանրությունից: Մասնավորապես ավելի ծանր ընդհանուր, որ անհրաժեշտ է սովյալ հիվանդների մոտ կատարել մակերիկամների կեղևի ֆունկցիոնալ ակտիվության դինամիկ հսկողություն:

A. N. Malygina, I. I. Yevnina, G. A. Tsvetovskaya, V. S. Schukin,  
A. N. Salmina, R. P. Korotkova

### Functional State of the Adrenal Cortex in Patients With Acquired Heart Diseases in Surgical Correction Depending on the State of Cardiac Insufficiency

S u m m a r y

It is established that the reaction of the adrenocortical system on the operative stress decreases corresponding to the gravity of the cardiac insufficiency. The data obtained testify to the necessity of the dynamic control over the functional activity of the adrenal cortex in such patients.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Голиков П. П. Проблемы эндокринологии, 1970, 5, 81—84.
2. Евнина И. И. Дис. докт. Новосибирск, 1969.
3. Малыгина А. Н. Автореф. канд. дис. Челябинск, 1980.
4. Юдаев Н. А. Вестник Академии наук СССР, 1974, 11, 29—40.
5. Chen P. S., Mills J. H., Bartter F. C. J. Endocrinology 1961, 23, 129—137, 6, Mills J. H. Clinical Endocrinology 1960, 20, 515—517.
7. Sanberg A., Slaunwhite J. J. Clinical Invest. 1963, 42, 1, 51—54.

## НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБОСНОВАНИЯ МЕТОДА ГЕМОСОРБЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ТРОМБООБЛИТЕРИРУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Опыт лечения больных с тромбооблитерирующими заболеваниями гемосорбцией показал, что экстракорпоральная детоксикация организма является эффективным методом стимуляции коллатерального кровообращения [2—4]. Однако не ясны патофизиологические аспекты нетрадиционного способа лечения облитерирующих заболеваний. Цель настоящей работы состояла в изучении влияния гемосорбции на состояние кислотно-щелочного равновесия (КЩР), как в общем, так и регионарном кровотоке больных с тромбооблитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей, а также содержание пировиноградной кислоты при данной патологии.

Произведено 70 гемосорбций у 57 больных с тромбооблитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей: 49 человек страдали атеросклеротической окклюзией бедренно-подколенного сегмента, 8—энтертеритом. У 15 больных была диагностирована IIБ, у 16—III и у 26 пациентов—IV стадия заболевания (классификация А. В. Покровского, 1979). Все больные с энтертеритом имели стадию декомпенсации коллатерального кровообращения.

Таблица 1

Ближайшие результаты гемосорбции у больных с тромбооблитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей

Стадии заболевания	Количество больных	Количество сорбций	Результаты			
			хорошие	удовлет- ворит.	без эффекта	ампутации
II	15	15	2	11	2	—
III	16	19	6	10	—	—
IV	26	36	12	9	5	3
Всего	57	70				

Экстракорпоральную детоксикацию осуществляли в большинстве случаев методом вено-венозного шунта, со скоростью 60—100 мл/мин (2—3 ОЦК). Для этого канюлировали по Сельдингеру бедренную вену больной конечности, из которой производили забор крови, и одну из поверхностных вен предплечья. В 50 случаях сорбцию проводили с углем марки СКН-2М, в 10—СКН-2К и в таком же количестве случаев с сорбентом СУГС.

Производилось сравнительное исследование КЩР у 40 больных с тромбооблитерирующими заболеваниями III—IV стадии ишемии в об-

шем кровотоке (капиллярная кровь из пальца) и в зоне ишемии (кровь из вены стопы), используя метод Аструпа, содержание пирувиноградной кислоты по Умбрайт в модификации П. М. Бабаскина [1].

Результаты гемосорбции у больных с тромбооблитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей представлены в табл. 1. Исследование КЩР капиллярной крови показано, что имеется тенденция

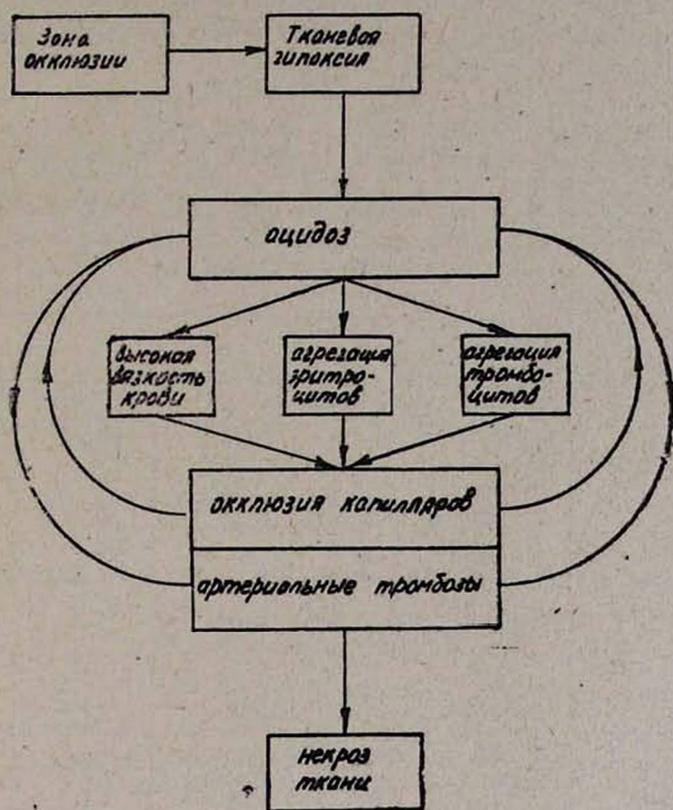


Рис. 1. Схема развития ацидоза и роли его в патогенезе тромбооблитерирующих заболеваний нижних конечностей.

к изменению показателей в сторону метаболического ацидоза. Наиболее значительные изменения кислотно-щелочного равновесия имели место в венозной крови, взятой из пораженной конечности, значения соответствовали ацидозу средней тяжести (табл. 2). У 5 больных с крайней степенью декомпенсации периферического кровообращения показатели КЩР указывали на декомпенсированный метаболический ацидоз:  $\text{pH}$  крови из вены стопы  $= 7,28 \pm 0,02$ ,  $\text{ВВ} = 39 \pm 0,02$  мэкв/л,  $\text{ВЕ} = 6,5 \pm 0,3$  мэкв/л. В первые часы после сеанса гемосорбции в общем кровотоке наблюдался некоторый избыток оснований:  $\text{ВЕ} = +7 \pm 0,7$  ( $\text{P} < 0,01$ ). Показатели КЩР, взятые через сутки после лечения соответствовали норме. Значения кислотно-щелочного равновесия в регионарном кро-

вотоке имели тенденцию к улучшению, показатели его приближались к нормальным величинам (табл. 2), за исключением 5 больных с крайней степенью декомпенсации коллатерального кровообращения, у которых не было эффекта от лечения. Изучение содержания пировиноградной кислоты показало, что количество ее в сыворотке крови больных с окклюзионными заболеваниями артерий нижних конечностей повышено и составляет  $3,2 \pm 0,078$  мг%. Экстракорпоральная детоксикация организма приводила к резкому снижению количества пировиноградной кислоты до  $1,5 \pm 0,166$  (при норме 1—1,5 мг%).

Таблица 2

Показатели КЩР системного и регионарного кровотока у больных с окклюзионными заболеваниями артерий нижних конечностей до и после гемосорбции

Этапы лечения	Показатели КЩР капиллярной крови				
	PH	PCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	ВВ, МЭКВ/л	BE, МЭКВ/л	SB, МЭКВ/л
	M ± m				
до гемосорбции	7,35 ±0,02	41,4 ±0,55	43 ±0,6	-1,5 ±0,4	23 ±0,6
после гемосорбции	7,43 ±0,05 P < 0,05	34,5 ±0,45 P < 0,05	50 ±0,8 P > 0,05	±7 ±0,7 P < 0,01	26 ±0,4 P > 0,05
сутки после ге- мосорбции	7,43 ±0,01 P < 0,05	36 ±0,4 P > 0,05	46 ±0,5 P > 0,05	±3 ±0,6 P < 0,05	25 ±0,5 P > 0,05
Показатели КЩР венозной крови					
до гемосорбции	7,32 ±0,025	44 ±0,95	41 ±0,4	-4,5 ±0,4	22 ±0,3
после гемосорбции	7,39 ±0,02 P < 0,05	35 ±0,65 P < 0,05	46 ±0,5 P > 0,05	±0,5 ±0,3 P < 0,05	25 ±0,3 P > 0,05
сутки после гемо- сорбции	7,40 ±0,01 P < 0,05	36 ±0,5 P < 0,05	45 ±0,05 P > 0,05	+1,5 ±0,3 P < 0,05	25 ±0,25 P > 0,05

P—степень достоверности по сравнению с показателями дооперационного периода.

Результаты наших исследований показывают, что хроническая регионарная гипоксия приводит к резкому нарушению метаболических процессов в конечности, к регионарному ацидозу и способствует поступлению в общий кровоток организма избыточного количества кислых продуктов обмена веществ. Как известно, ацидоз вызывает гиперкоагуляцию, агрегацию эритроцитов, тромбоцитов, приводит к увеличению вязкости крови и в конечном счете—к образованию микротромбов, увеличению периферического сопротивления [5]. Таким образом, роль метаболического ацидоза в образовании одного из порочных кругов в патогенезе тромбооблитерирующих заболеваний очень велика (рис. 1). Активная детоксикация организма нормализует КЩР в общем кровотоке

и улучшает показатели его в зоне ишемии, что коррелирует с состоянием артериального кровообращения конечности.

Какое место и в каком виде займет экстракорпоральная детоксикация в арсенале общеизвестных способов лечения пациентов с тромбоблитерирующими заболеваниями покажут дальнейшие исследования, но уже сейчас можно сказать, что гемосорбция является одним из действительных компонентов патогенетической терапии облитерирующих заболеваний.

Калининский государственный медицинский институт

Поступила 31/III 1983 г.

Լ. Ն. ՍԻԴԱՐԵՆԿՈ, ՅՈՒ. Ի. ԿԱԶԱԿՈՎ

ԹՐՈՄԲՐՈԹԻԶԱՆՈՂ ՀԻՎԱՆԳԻՌԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԳԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ  
ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԵՄՈՍՈՐԲՅԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴԻ ԱՆՏԱԲԱՆԱՅԻԶԻՈՂՈՒԳԻԱԿԱՆ  
ՀԻՄՆԱՎՈՐՄԱՆ ՈՐՈՇ ՏԵՍԱԿԵՏՆԵՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտություններից ստացված տվյալները հնարավորություն են տվել ճշտել աջիդոզի գերը թրոմբոցանոզ հիվանդությունների ախտածնության մեջ և ցույց տալ, որ շտկման մեթոդը և կուլտերալ արյան շրջանառության բարելավումը հանդիսանում են օրգանիզմի ակտիվ թունազրկում:

L. N. Sidarenko, Yu. I. Kazakov

### Some Aspects of Pathomorphologic Substantiation of the Method of Hemosorbption in Treatment of Patients With Thromboobliterating Diseases

S u m m a r y

The results obtained allowed to differentiate the role of acidosis in pathogenesis of thromboobliterating diseases and to show that the active detoxication of the organism is a reliable method of its correction and improvement of the collateral blood circulation.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабаскин П. М. Лаб. дело, 1976, 8, 497. 2. Думле Э. П., Шуркалин Б. К., Говорунов Г. В. и др. Тезисы докладов первой всесоюзной конференции. Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982, 55—56. 3. Затевахин И. И., Шуркалин Б. К., Говорунов Г. В. и др. Советская медицина, 1983, 1, 24—29. 4. Сидаренко Л. Н., Казаков Ю. И., Бакокина Л. В., Кузмичев В. Е. Тезисы докладов первой всесоюзной конференции. Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982, 149—150. 5. Dintenfass L. Rheology of Blood in Diagnostic and Preventive Medicine. London-Boston. Butterworths. 1976, 15.

Ф. М. ТИЩЕНКО

## СТОХАСТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ КРИВОЙ РАЗВЕДЕНИЯ РАДИОНУКЛИДА И ПРИМЕНЕНИЕ ЕЕ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СРЕДНЕГО ВРЕМЕНИ ЦИРКУЛЯЦИИ КРОВИ В ЛЕГКИХ И ЛЕВОМ СЕРДЦЕ

Изучение кровообращения с помощью стохастического (вероятностного) моделирования кривых разведения индикатора основано на определении передаточной функции системы и вычислении среднего времени циркуляции (СВЦ) индикатора [2]. Однако определение передаточной функции, характеризующей плотность вероятности времен прохождения частиц индикатора через исследуемый объем, является трудоемкой операцией, которая требует выполнения на ЭВМ преобразований Лапласа или Фурье. Цель данной работы—поиск более простых путей непосредственного определения СВЦ крови.

*Математическая модель кривой разведения радионуклида.* Количество недиффундирующего радиофармпрепарата (РФП), который аккумулируется в исследуемом объеме  $V$  за время  $dt$ , равно:

$$dQ = F_{\text{вх}} C_{\text{вх}} dt - F_{\text{вых}} C_{\text{вых}} dt, \quad (1)$$

где  $F_{\text{вх}}$ ,  $C_{\text{вх}}$  и  $F_{\text{вых}}$ ,  $C_{\text{вых}}$  — соответственно объемная скорость потока крови и концентрация индикатора на входе и выходе исследуемой области. С учетом, что  $C_{\text{вых}} = QV^{-1}$  и  $F_{\text{вх}} = F_{\text{вых}} = F$ , равенство (1) можно преобразовать в дифференциальное уравнение потока

$$\dot{Q} + QFV^{-1} = FC_{\text{вх}}, \quad (2)$$

отражающее закон сохранения массы, согласно которому скорость притока РФП (правая часть уравнения) равна сумме скоростей аккумуляции и оттока РФП (левая часть уравнения).

Решение уравнения (2) относительно  $Q$  зависит от функции входного сигнала  $C_{\text{вх}} = f(t)$ . Дельта-функция (мгновенное поступление индикатора) или импульс («шариковая» форма поступления индикатора) вызывают серьезные возражения при внутривенном введении РФП [3]. В работе [9] установлено, что изменение концентрации индикатора в процессе его движения в сосуде наиболее точно соответствует зависимости

$$C_{\text{вх}} = \frac{Q_0}{\sqrt{2\pi} kst} \exp \left[ -\frac{1}{2} \left( \frac{1-vt}{kt} \right)^2 \right], \quad (3)$$

которая, к сожалению, не интегрируется в виде элементарных функций и содержит такие трудноучитываемые индивидуальные коэффициенты, как скорость дисперсии индикатора в крови ( $k$ ), поперечное сечение со-

туда ( $s$ ), длина сосуда ( $l$ ), скорость течения крови ( $v$ ) и количество введенного индикатора ( $Q_0$ ).

На рис. 1 показаны зависимость (3) и функция

$$y = at^b \exp(-ct), \quad (4)$$

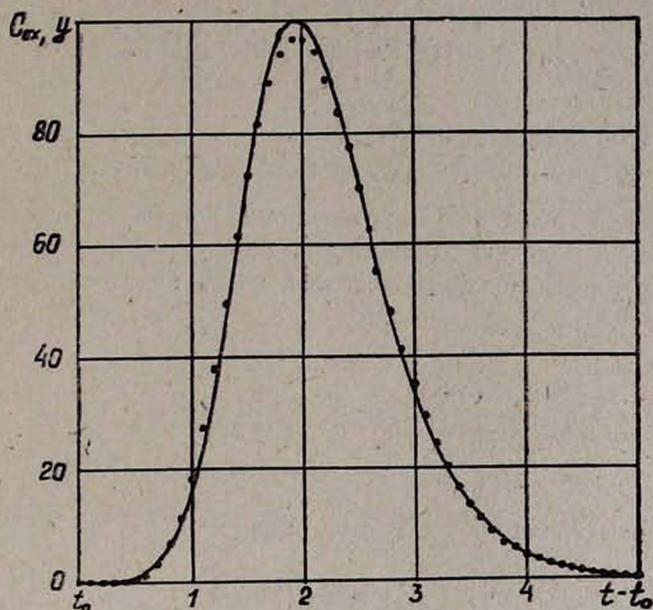


Рис. 1. Сравнение кривой изменения концентрации индикатора во входном потоке, вычисленной по формуле (3) при  $v=6,5$  см·с<sup>-1</sup>;  $k=0,8$  см·с<sup>-1</sup>;  $l=32,5$  см;  $s=0,5$  см<sup>2</sup> и ординат (точки) аппроксимирующей функции (4) с коэффициентами  $a=2141,6$ ;  $b=9,272$ ;  $c=4,766$  с<sup>-1</sup>.

коэффициенты которой определены методом средних [1] по восьми значениям  $C_{вх}$ . Основные информативные параметры кривых (3 и 4 в скобках): время максимума  $t_{вх}^m = 1,930$  с (1,945 с); СВЦ индикатора  $\bar{t}_{вх} = 2,165$  (2,155 с); площадь под кривой  $S_{вх} = 156,45$  отн. ед. (155,64 отн. ед.). Погрешность приближения не превышает 0,8% и распределение концентрации индикатора во входном потоке может быть представлено кривой (4), для которой не требуется численное интегрирование уравнения (2), как при определении информативных параметров

$$t_{вх}^m = \frac{B}{C}; \quad (5)$$

$$\bar{t}_{вх} = \frac{\int_0^{\infty} ty dt}{\int_0^{\infty} y dt} = \frac{B+1}{C} \quad (6)$$

$$S_{вх} = \int_0^{\infty} y dt = a \Gamma(B+1) \cdot c^{-(b+1)}, \quad (7)$$

так и при решении уравнения (2) относительно  $Q$  для целочисленных значений  $b$ :

$$Q = Fa \cdot \exp\left(-\frac{t}{\tau}\right) \cdot \frac{1}{\beta} \left\{ \exp(\beta t) \left[ t^b - \frac{B}{\beta} t^{b-1} + \frac{B(b-1)}{\beta^2} t^{b-2} + \dots \right. \right. \\ \left. \left. \dots + (-1)^b \cdot \frac{B!}{\beta^b} \right] + (-1)^{b+1} \cdot \frac{B!}{\beta^b} \right\}, \quad (8)$$

где  $\Gamma(b+1)$  — гамма функция;  $\beta = (\tau^{-1} - C)$ ;  $\tau$  — СВЦ крови в исследуемом объеме, которое необходимо определить.

Полученное решение (8) уравнения (2) является стохастической математической моделью однокамерной кривой разведения индикатора, используя которое, можно определить СВЦ индикатора в выходном потоке

$$\bar{t}_{\text{вых}} = \frac{\int_0^{\infty} t Q dt}{\int_0^{\infty} Q dt} = \frac{\bar{t}_{\text{вх}} - \tau(b + \tau C)}{1 - \tau C}, \quad (9)$$

а затем и СВЦ крови в исследуемом объеме

$$\tau = \bar{t}_{\text{вых}} - \bar{t}_{\text{вх}} \quad (10)$$

*Определение СВЦ крови в легких и левом сердце.* Применительно к радиокардиограмме (РКГ), отражающей последовательное прохождение РФП в правом сердце, малом круге кровообращения и левом сердце, равенство (10) означает, что

$$\tau_{\text{МК}} = \bar{t}_{\text{МК}} - \bar{t}_{\text{ПР}}, \quad (10a)$$

$$\tau_{\text{лев}} = \bar{t}_{\text{лев}} - \bar{t}_{\text{МК}} \quad (10б)$$

СВЦ индикатора в правом  $\bar{t}_{\text{ПР}}$  и левом сердце  $\bar{t}_{\text{лев}}$  определяют соответственно по право- и левограмме РКГ, СВЦ крови в малом круге ( $\tau_{\text{МК}}$ ) и левом сердце ( $\tau_{\text{лев}}$ ) можно вычислить СВЦ индикатора в малом круге ( $\bar{t}_{\text{МК}}$ ). Для решения этой задачи преобразуем уравнение (8) к более общему виду:

$$Q = Fa \left( \frac{\tau}{1 - \alpha b} \right)^{b+1} \left\{ \exp(-bx) \left[ (1 - \alpha b)^b \cdot \left( \frac{x}{\alpha} \right)^b - b(1 - \alpha b)^{b-1} \cdot \left( \frac{x}{\alpha} \right)^{b-1} + \dots + (-1)^b \cdot b! \right] + (-1)^{b+1} \cdot b! \exp\left(-\frac{x}{\alpha}\right) \right\}, \quad (8a)$$

в котором текущее время  $x = t \cdot (t_{\text{вх}}^{\text{МК}})^{-1}$  и СВЦ крови  $\alpha = \tau \cdot (t_{\text{вх}}^{\text{МК}})^{-1}$  нормированы в величинах времени максимума входной кривой.

Таблица 1

Значения  $X_m$ , при которых выходная кривая разведения (8а) достигает максимума для разных значений  $n$  и  $\alpha$ 

$\alpha \backslash n$	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1	1,2	1,4
1	1,111	1,240	1,370	1,487	1,593	1,689	1,778	1,858	1,928	2,000	2,125	2,239
2	1,109	1,225	1,329	1,420	1,500	1,570	1,630	1,692	1,746	1,789	1,881	1,960
3	1,107	1,214	1,305	1,383	1,450	1,508	1,563	1,612	1,652	1,692	1,763	1,822
4	1,106	1,207	1,280	1,359	1,419	1,471	1,516	1,558	1,594	1,627	1,686	1,738
$\alpha \backslash n$	1,6	1,8	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	6	7	8
1	2,336	2,429	2,511	2,698	2,857	2,994	3,115	3,226	3,326	3,502	3,654	3,787
2	2,026	2,087	2,142	2,264	2,366	2,453	2,531	2,600	2,663	2,772	2,865	2,945
3	1,875	1,925	1,969	2,064	2,142	2,210	2,268	2,322	2,368	2,450	2,520	2,582
4	1,784	1,825	1,862	1,941	2,006	2,063	2,111	2,154	2,193	2,260	2,317	2,367
$\alpha \backslash n$	9	10	12	14	16	18	20	25	30	35	40	45
1	3,908	4,017	4,206	4,368	4,512	4,640	4,753	4,995	5,195	5,365	5,513	5,646
2	3,018	3,084	3,196	3,291	3,375	3,448	3,515	3,654	3,770	3,866	3,949	3,025
3	2,635	2,683	2,767	2,837	2,898	2,952	3,001	3,102	3,186	3,252	3,316	3,369
4	2,410	2,450	2,517	2,573	2,622	2,665	2,705	2,787	2,855	2,910	2,958	3,000

С помощью микро-ЭВМ БЗ-21 были определены значения при которых кривая (8а) достигает максимума для  $b=1,2,3,4$  и  $\alpha=0,1 \div 45$  и зависимость

$$x^m = 1 + \beta_0 \alpha^{\beta_1} \cdot b^{-(z_0 + z_1 \ln \alpha)}, \quad (11)$$

откуда

$$\alpha = \exp \left[ \frac{\ln(x^m - 1) - \ln \beta_0 + z_0 \ln b}{\beta_1 - z_1 \ln b} \right] \quad (12)$$

Таблица 2  
Значения коэффициентов  $\beta_0$ ,  $\beta_1$ ,  $Z_0$  и  $Z_1$  для разных диапазонов  $\alpha$

Диапазон значений $\alpha$	Значения коэффициентов			
	$\beta_0$	$\beta_1$	$z_0$	$z_1$
0,1 ÷ 0,4	1,324	1,070	0,340	0,135
0,4 ÷ 1	1,016	0,788	0,340	0,135
1 ÷ 3	1,017	0,561	0,349	0,081
3 ÷ 10	1,211	0,400	0,340	0,081

Значения постоянных коэффициентов  $\beta_0$ ,  $\beta_1$ ,  $Z_0$  и  $Z_1$  для погрешности приближения  $< 3,5\%$  и разных диапазонов  $\alpha$  приведены в табл. 2.

Все изложенное позволяет составить следующий алгоритм определения СВЦ крови в легких и левом сердце. Методом средней определяют коэффициенты  $a$ ,  $b$  и  $c$  кривых разведения в правом и левом сердце. Возможность представления этих выходных кривых разведения функцией (4) показана в ряде работ при определении минутного объема сердца [4], при определении шунтов слева-направо [7, 8] и при оценке погрешности регистрации кривых разведения [5, 6]. Принимают  $t_{\text{МК}}^m = 0,5 (t_{\text{пр}}^m + t_{\text{лев}}^m)$  и вычисляют по формуле (12)  $\alpha_{\text{МК}}$ , затем  $\tau_{\text{МК}} = \alpha_{\text{МК}} t_{\text{пр}}^m$ ;  $\tau_{\text{лев}} = \bar{t}_{\text{лев}} - \bar{t}_{\text{пр}} - \tau_{\text{МК}}$ ;  $\bar{t}_{\text{МК}} = \bar{t}_{\text{пр}} + \tau_{\text{МК}}$ ;  $C_{\text{МК}} = (\bar{t}_{\text{МК}} - t_{\text{МК}}^m)^{-1}$ ;  $b_{\text{МК}} = C_{\text{МК}} \cdot t_{\text{МК}}^m$ . После этого проверяют правильность полученных результатов путем вычисления параметров левограммы, для чего вычисляют  $\alpha_{\text{лев}}$  по формуле (12) и  $\tau'_{\text{лев}} = \alpha_{\text{лев}} \cdot t_{\text{МК}}^m$ . Если  $\tau_{\text{лев}} < \tau'_{\text{лев}}$ , то  $t_{\text{МК}}^m$  принимают меньше, а если  $\tau_{\text{лев}} > \tau'_{\text{лев}}$  — то больше первоначального и повторяют расчет до тех пор, пока расхождение между  $\tau_{\text{лев}}$  и  $\tau'_{\text{лев}}$  будет не более 10%.

### Выводы

1. Предложена математическая модель кривой разведения недиффундирующего РФП и установлены соотношения между кривыми на входе и выходе исследуемого объема разведения, исключая определение передаточной функции системы.

2. Основные соотношения получены без использования амплитудных параметров кривой разведения, тем самым исключена зависимость полученных результатов от геометрической эффективности регистрации

гамма-излучения, включающей такие факторы как центрация детектора, размер коллиматора, разная скорость счета от различных сердечных камер и др.

3. Доказана возможность определения СВЦ крови по величине коэффициента  $b$  входной кривой и отношению  $t_{\text{вх}}^M / t_{\text{лв}}^M$ . Применительно к радиокардиограмме полученные формулы позволяют вычислить СВЦ крови в легких и левом сердце.

4. Предметом дальнейших исследований должна стать практическая реализация модели при обработке радиокардиограмм различного класса.

Предприятие П-Я А-3361

Поступила 29/IV 1983

### Յ. Մ. ՏԻՇԵՆԿՈ

ՌԱԴԻՈՆՈՒԿԼԻԴԻ ԼՈՍՐԱՑՄԱՆ ԿՈՐԻ ՍՏՈՆԱՍՏԻԿ ՄՈԴԵԼԸ ԵՎ ՆՐԱ  
ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ ԹՈՔԵՐՈՒՄ ԵՎ ՁԱՆ ՍՐՏՈՒՄ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ  
ՄԻՋԻՆ ԺԱՄԱՆԱԿԱՄԻՋՈՑԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

### Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մաթեմատիկորեն ապացուցված է արյան շրջանառության միջին ժամանակամիջոցի որոշման հնարավորությունը հետազոտվող նոսրացման ժափալուս ըստ նոսրացման մուտքային կորի և ելքային կորի մարտինանին համեմու ժամանակամիջոցի ավելացման:

F. M. Tischenko

## Stochastic Model of the Curve of the Dilution of Radionuclide and its Application for Determination of the Average Period of the Blood Circulation in the Lungs and Left Heart

### S u m m a r y

The possibility of determination of the average period of the blood circulation in the given volume of the dilution by its curve has been demonstrated mathematically. By the parameters of the curve of the dilution in the lungs the average time of the blood circulation in the lungs and left ventricle is determined.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бронштейн Н. Н., Семидяев К. А. Справочник по математике. Изд-во «Наука». М., 1967, 583.
2. Лайтфут Э. Явление переноса в живых системах. Изд-во «Мир». М., 1977, 381—388.
3. Михайлов Ю. Н., Смирчевский Е. Б. Медицинская радиология, 1976, 21, 11, 62—69.
4. Сагкявичюс Э. Э., Кюделис Ю. А., Станкевичус В. П. В кн.: «ИЭС. Теория и практика автоматизации в кардиологии». Каунас, 1980, 167—173.
5. Тищенко Ф. М. Медицинская техника, 1982, 1, 13—16.
6. Тищенко Ф. М., Соломка В. А. Медицинская техника, 1983, 1, 35—38.
7. Graaf C. N., Rijk P. P., Harinck E. Computers in cardiology, 1976, 275—280, Washington University (October 7—9) St. Louis, Missouri, USA.
8. Nakamura M., Suzuki Y., Nagasawa T., Sugihara M. Takahashi T. IEEE Transactions on Biomedical Engineering, 1982, vol. BME—29, 3 192—201.
9. Sheppard C. W. Basic principles of the tracer method. N. Y., John Wiley and Sons, Inc., 1962, 282.

И. В. МАЛЫШЕВ, А. И. ЗАХАРОВА, О. М. КРЫНСКИЙ, Б. Е. МИХАЛЕВ,  
А. С. ХИМУНИН, Л. О. КРЫНСКИЙ, В. И. АНИСИМОВ,  
А. М. БОГУСЛАВСКИЙ

## СОПОСТАВЛЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ, ПОЛУЧЕННЫХ МУЛЬТИСКАНИРУЮЩЕЙ ЭХОКАРДИОГРАФИЕЙ И АНГИОКАРДИОГРАФИЕЙ

Измерения объемов левого желудочка (ЛЖ) сердца весьма важны для оценки его сократительной способности и всей системной гемодинамики у здоровых и больных. В последнее время, наряду с инвазивными методами достаточно точными, но сложными и небезразличными для больных, широкое распространение получили ультразвуковые методы диагностики. Они необременительны для больных, несравненно более доступны, позволяют проводить повторные исследования с любой необходимой частотой. Достоверность определения объемов ЛЖ с помощью довольно распространенной «М-эхокардиографии» и секторного сканирования сделали этот вид исследования перспективным [1, 3, 4, 6, 7, 10, 11]. Признана [6, 11] сильной корреляционная связь получаемых величин ( $r=0,80-0,94$ ) с результатами левожелудочковой киноангиографии (КАГЛж).

Данная работа посвящена изучению возможностей одной из разновидностей ультразвукового исследования сердца—мультисканирующей эхокардиографии—в оценке показателей центральной гемодинамики. Мультисканирующая эхокардиография осуществляется применением поликристаллической акустической антенны «датчика» с двухрядным расположением пьезоэлементов и их электронной коммутацией. Ультразвуковые мультисканирующие приборы выпускаются в нашей стране и за рубежом.

*Материал и методы исследований.* Приводятся результаты применения мультисканирующего эхокардиографа «Экран», разработанного в содружестве ВНИИТВЧ им. проф. В. П. Вологодина с клиникой терапии ВМедА им. С. М. Кирова. Прибор выпускается серийно указанным институтом. Акустический датчик имеет базу 67 мм с 9 парами пьезоэлементов. Рабочая частота—1,76 МГц. Производилось профильное сканирование в реальном масштабе времени с фотографической регистрацией полостей и стенок ЛЖ в фазы, соответствующие конечному систолическому и диастолическому объемам. На базе Центрального научно-исследовательского института рентгенологии и радиологии МЗ СССР обследован 21 мужчина от 18 до 55 лет. Больные подвергались КАГЛж по поводу ишемической болезни сердца, вазоренальной гипертонии и пороков сердца. КАГЛж производилась при ретроградной катетеризации по Сельдингеру с введением верографина в полость левого желудочка автоматическим инъектором «Contrac-4Т». Рентгенография осуществлялась на установке «Gigantus» (фирмы «Sie-

ments»). Поскольку, по понятным причинам, одномоментное исследование было затруднено, эхокардиография производилась в сроки  $\pm 3$  часа относительно КАГЛЖ. Результаты измерений, полученных с помощью общепризнанной методики-контрастной вентрикулографии, приняты как «опорные». С ними сопоставлялись результаты измерений,

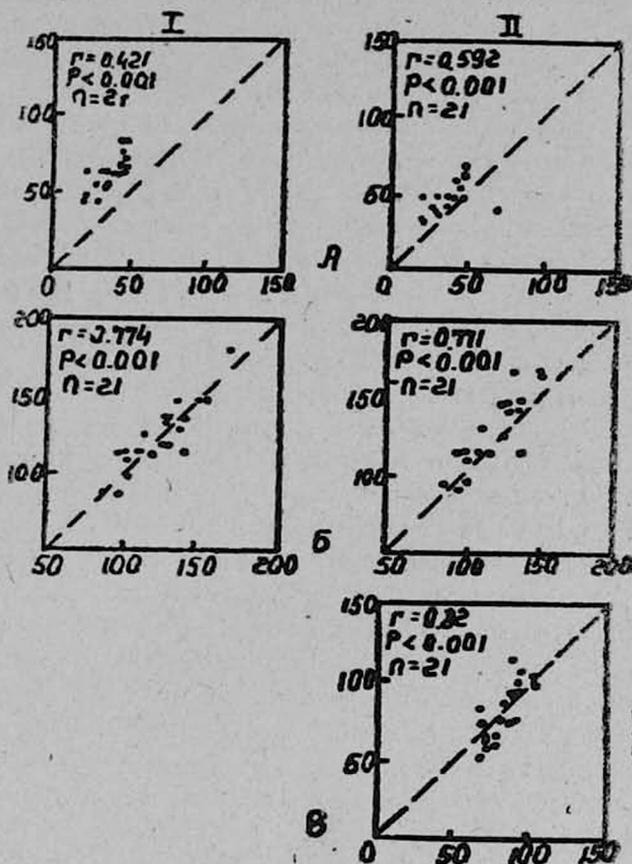


Рис. 1. Сопоставление результатов определения конечного систолического, конечного диастолического объемов и ударного выброса левого желудочка сердца. Обозначения: 1А—конечный систолический объем, рассчитанный по формуле [13]; 1Б—конечный диастолический объем, рассчитанный по формуле [13]; 2А—конечный систолический объем рассчитанный по формуле [9]; 2Б—конечный диастолический объем, рассчитанный по формуле [9]; 2В—ударный выброс, рассчитанный по формуле [9].

полученных мультисканирующей эхокардиографией. Оценивались следующие показатели центральной гемодинамики: конечный систолический и диастолический объемы (КСО, КДО), ударный выброс (УВ) по известным методикам расчета [2, 4, 5, 6, 8]. Объем левого желудочка рассчитывался по формулам L. Teichholz [13], G. Mashiro [9], N. Fortuin [7].

Результаты исследования и обсуждение. Расчеты объема ЛЖ по

N. Fortuin показали, что в ряде случаев эхокардиографические показатели КСО превышали даже величины КДО, найденные при КАГЛЖ. Это, естественно, заставило отказаться от использования вышеуказанной формулы. Далее сравнивали показатели, получаемые по формулам L. Teichholtz и G. Mashiro, как наиболее близкие по значению абсолютных величин. Проанализированы корреляционные связи при расчетах КСО. Если по формуле L. Teichholtz коэффициент корреляции составил 0,421, то по формуле G. Mashiro—0,592. Эту корреляционную связь можно считать умеренной. Отмечено, что разница между показателями КСО определяемого этими методами была выраженной при размерах короткой оси до 4,6 см и достигала 20 мл. При больших размерах (от 4,6 до 6 см) различия практически исчезали. Следует отметить, что разница между средними арифметическими значениями показателей КСО по формуле [9] и КАГЛЖ составила 6 мл, тогда как при расчетах по формуле [13] она была втрое большей—17 мл. Отмечена общая тенденция превышения эхокардиографических показателей КСО над результатами КАГЛЖ. Подобная общая направленность совпадает с данными литературы [1, 3]. Сопоставляя показатели КДО, найденные при расчетах по указанным выше формулам, получили сильную корреляционную связь. При использовании формулы [13] коэффициент корреляции составил 0,774, а при применении формулы [9]—0,771. Разница средних арифметических значений КДО составила 7 мл. Можно считать, что при расчете показателя КДО обе формулы равноценны. Многие авторы при расчетах отдают предпочтение скорректированной формуле L. Teichholtz, полагая, что она может компенсировать отклонение от нормальных осей ЛЖ, однако проведенные сопоставления заставили нас согласиться с мнением N. Fortuin и соавт., которые при анализе ряда формул линейной регрессии с различными коэффициентами не выявили преимуществ указанной скорректированной формулы. На наш взгляд, важным моментом при оценке энддиастолического и эндсистолического размеров ЛЖ является правильное определение короткой оси левого желудочка. Корректный способ определения короткой оси состоит в проведении перпендикуляра от межжелудочковой перегородки к задней стенке ЛЖ через нижнюю треть передней створки митрального клапана. Величины УВ, вычисленные по мультисканирующей эхокардиографии обнаружили сильную корреляционную связь с показателями, найденными с помощью КАГЛЖ. С применением формулы G. Mashiro корреляция составила 0,820, а по формуле L. Teichholtz—0,778.

### Выводы

1. Мультисканирующая эхокардиография, как одна из разновидностей эхокардиографии, приемлема для оценки показателей функции левого желудочка сердца.
2. Формулы линейной регрессии L. Teichholtz и G. Mashiro практически равноценны для определения (расчета) объема левого желудочка сердца.

3. Эхокардиографические показатели объемов ЛЖ превышают аналогичные показатели, получаемые при КАГЛЖ, однако в повседневной клинической практике этим различием можно пренебречь.

ВМОЛА им. С. М. Кирова и НИИ рентгенологии и радиологии,  
Ленинград

Поступила 14/VIII 1982 г.

Ի. Վ. ՄԱԼԻՇԵՎ, Ա. Ի. ԶԱԽԱՐՈՎԱ, Օ. Մ. ԿՐԻՆՍԿԻ, Բ. Ե. ՄԻԽԱԵՎ, Ա. Ս. ԽԻՄՈՒՆԻՆ,  
Լ. Օ. ԿՐԻՆՍԿԻ, Վ. Ի. ԱՆԻՍԻՄՈՎ, Ա. Մ. ԲՈՂՈՒՍԷԱՎՍԿԻ

ԲԱԶՄԱՍԿԵՆԱՎՈՐՈՂ ԱՐՁԱԳԱՆՔԱՍՐՏԱԳՐՈՒԹՅԱՄԲ ԵՎ  
ԱՆՈՒՍՐՏԱԳՐՈՒԹՅԱՄԲ ՍՏԱՑՎԱԾ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ  
ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄՍՏՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Տրված են դիֆախյային արձագանքատաղրական հետազոտության նոր համակարգի տար-  
քերանշանները՝ լախորեն կիրառվող միանառադայթային մեթոդի համեմատությամբ: Նոր մե-  
թոդով ստացված ավյալները ունեն կարևոր նշանակություն սիրտ-անոթային համակարգի տար-  
քեր պաթոլոգիաներով անձանց բուժման համար:

I. V. Malyshev, A. I. Zakharova, O. M. Krynski, B. Ye. Mikhal'ov,  
A. S. Khimunin, L. O. Krynski, V. I. Anisimov, A. M. Boguslavski

Collation of the Indices of Central Hemodynamics, Received  
by Multiskenning Echocardiography and Angiocardiography

S u m m a r y

The differences of the new system of ultrasonic echocardiographic investigation  
in comparison with the widespread "M" method are described. The results obtained  
are of great significance.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Атьков О. Ю., Ашмарин И. Ю., Мазаев А. В. и др. В кн.: «Материалы I съезда научного об-ва кардиологов Лит. ССР». Каунас, 1976, 91—92.
2. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И. Начальная стадия сердечной недостаточности. М., Медицина, 1978.
3. Мухарлямов Н. Н., Беленков Ю. Н., Атьков О. Ю., Насрулаева М. М., Крол В. А. Кардиология, 1975, 15, 6, 15—25.
4. Мухарлямов Н. Н. Ранние стадии недостаточности кровообращения механизмы ее компенсации. М., Медицина, 1978.
5. Feigenbaum H., Zaky A., Nasser W. Circulation, 1967, 35, 1092.
6. Feigenbaum H. Echocardiography.—Philadelphia, 1976.
7. Fortuin N., Hood W., Craige E. Circulation, 1972, 46, 26—35.
8. Gibson D. G. Brit. Heart. J., 1973, 35, 128.
9. Mashiro G., Kinoshita M., Tomonaga G. et al. Jap. Circul. J., 1975, 39, 1, 23—25.
10. Pombo G., Troy B., Russel R. Circulation, 1971, 43, 480.
11. Popp R., Wolfe S., Hirata T., Feigenbaum H. Am. J. Cardiol., 1969, 24, 253.
12. Popp R. L., Harrison D. C. Circulation, 1970, 41, 493.
13. Teichholtz L. E. et al. Ibid., 1972, 46, 2, 4, 11.
14. Troy B. L., Pombo G. F., Rackley C. E. Ibid., 1971, 43, 470.

Н. Г. АРУТЮНЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Н. Ф. ГУСАКОВА, Г. А. МАМЯН

## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ И МИКРОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ У БОЛЬНЫХ ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

В компенсации гемодинамики у больных приобретенными пороками сердца важное значение придается левому предсердию [1, 8, 10, 12]. Однако по мере развития его гипертрофии, особенно в поздних стадиях заболевания, когда присоединяется мерцательная аритмия, отмечается уменьшение компенсаторных возможностей миокарда левого предсердия, что снижает функциональный резерв миокарда в целом и ухудшает результаты операции. Поэтому при решении вопроса о показаниях к операции у больных ревматическими пороками сердца важно иметь сведения о функциональном состоянии миокарда левого предсердия. Это во многом определяется степенью его гипертрофии, которую можно выявить таким общедоступным методом, как электрокардиография.

Существует много ЭКГ критериев гипертрофии миокарда левого предсердия [6—8, 16, 17]. Суждения об их информативности и количественной оценке далеко не однозначны. Однако существующие ЭКГ критерии гипертрофии миокарда левого предсердия могут в полной мере раскрыть степень патологических изменений в этом отделе сердца и количественно оценить их, если они будут опираться на объективные критерии оценки степени гипертрофии миокарда.

Известно, что наиболее объективно степень гипертрофии миокарда определяется с помощью прямого микрометрического метода измерения поперечного диаметра миокардиальных клеток [2—5, 10, 11, 13, 16].

Учитывая вышесказанное, мы поставили целью настоящей работы выявление информативных критериев гипертрофии и количественной их оценки путем сопоставления ЭКГ критериев гипертрофии и микрометрических данных биоптатов этого отдела сердца.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 80 больных с приобретенными пороками сердца (53 больных с митральным пороком с преобладанием стеноза, 16 больных с недостаточностью митрального клапана и 11 больных с митрально-аортальными пороками). Больные находились в III—IV стадии заболевания по классификации А. Н. Бакулева и Е. А. Дамир (1955), в возрасте от 14 до 50 лет. ЭКГ записывалась в 12 отведениях на аппарате Мингограф-34 фирмы «Siemens».

У этих же больных проводилось микрометрическое исследование биоптатов ушка левого предсердия, полученных во время операции. С помощью винтового окуляр-микрометра МОВ-1—15Хна 8 мкм стандартных парафиновых продольных срезах миокарда, окрашенных тематоксилин-эозином, проводилось измерение поперечного диаметра кардиомиоцитов с определением процента наличия гипертрофированных миокардиальных клеток с учетом возрастной нормы.

Для оценки электрической активности левого предсердия применялись следующие ЭКГ критерии: продолжительность и амплитуда зубца  $P_{11}$ , индекс Макруза, ВВПО (время внутрисердечного отклонения) в отведении  $V_5$ , показатель соотношения сил левого и правого предсердий, терминальный индекс. При сопоставлении количественных значений ЭКГ показателей с процентом гипертрофированных клеток миокарда в биоптатах ушка левого предсердия было найдено, что только лишь два показателя—показатель соотношения сил и терминальный индекс—наиболее четко сопоставлялись с данными микрометрии. А именно, показатель соотношения сил, равный 0,06 и выше, встречался преимущественно

Таблица 1

Коэффициенты однофакторной корреляции между  $y$  и ЭКГ параметрами

ЭКГ параметры	$r$	$P$
Показатель соотношения сил левого и правого предсердий	0,49	<0,01
Индекс Макруза	0,09	>0,05
Амплитуда зубца $P_{11}$	0,036	<0,05
ВВПО в отв. $V_5$	0,024	>0,05
Продолжительность $P_{11}$	0,024	>0,05
Терминальный индекс	0,017	>0,05

но у больных с выраженной гипертрофией миокарда левого предсердия (80%). У больных же с умеренной и низкой степенью гипертрофии эта величина обнаруживалась значительно реже (20%). Величина терминального индекса, большая 0,05 и выше, встречалась преимущественно у больных с выраженной гипертрофией миокарда левого предсердия (84%). Таким образом, по нашим данным величина показателя соотношения сил, равная 0,06 и больше, и величина терминального индекса, большая 0,05, свидетельствуют о выраженной гипертрофии миокарда левого предсердия. Величины же показателя соотношения сил, меньше 0,06, и терминального индекса, меньшие или равные 0,05, свидетельствуют о невыраженной гипертрофии миокарда этого отдела сердца.

Для уточнения характера взаимоотношений между ЭКГ критериями гипертрофии миокарда левого предсердия и микрометрическими данными были рассчитаны коэффициенты корреляции между процентом гипертрофированных клеток ( $y$ ) от максимума до минимума и ЭКГ показателями:  $x_1$ —продолжительность зубца  $P$  во 2-ом отведении,  $x_2$ —амплитуда зубца  $P_{11}$ ,  $x_3$ —индекс Макруза,  $x_4$ —терминальный индекс,  $x_5$ —ВВПО в отведении  $V_5$ ,  $x_6$ —показатель соотношения сил левого и правого предсердий.

Проведены однофакторный и двухфакторный корреляционный анализы. Найдены коэффициенты однофакторной (табл. 1) и двухфакторной корреляции (табл. 2).

Из таблиц видно, что при однофакторном анализе наиболее высокая корреляционная связь была обнаружена между  $y$  (процентом гипертрофированных клеток) и показателем соотношения сил ( $r=0,49$ ;  $P<0,01$ ). При двухфакторном анализе высокая корреляционная связь была обнаружена между  $y$ , терминальным индексом и показателем соотношения сил ( $r=0,51$ ;  $P<0,01$ ).

Таблица 2  
Коэффициенты двухфакторной корреляции между  $y$  и двумя ЭКГ параметрами

I ЭКГ показатель	II ЭКГ показатель	$r$	$P$
Терминальный индекс	Показатель соотношения сил	0,51	<0,01
ВВПО	Показатель соотношения сил	0,49	<0,01
Продолжительность Pп	Индекс Макруза	0,09	>0,05
Амплитуда Pп	Индекс Макруза	0,10	>0,05
Продолжительность Pп	Амплитуда Pп	0,03	>0,05
Терминальный индекс	ВВПО	0,02	>0,05

Для оценки степени гипертрофии миокарда левого предсердия были применены математические модели регрессионных уравнений и определены коэффициенты однофакторной и двухфакторной регрессионной зависимости ( $a$ ) между  $y$  и ЭКГ критериями гипертрофии миокарда левого предсердия. С помощью указанных коэффициентов регрессии можно рассчитать процент гипертрофированных клеток, используя значение того или иного ЭКГ показателя и соответствующее уравнение регрессии: однофакторное  $y=a_0+a_1x_1$  и двухфакторное  $y=a_0+a_1x_1+a_2x_2$ , где  $a_0$ ,  $a_1$ ,  $a_2$ —коэффициенты регрессии.

Таблица 3  
Сравнение регрессионных моделей

Уравнения регрессии	$a$	$a_1$	$a_2$	$\Phi$
$y=a_0+a_1X_6$	0,78	-0,95		314,53
$y=a_0+a_1X_6^2$	0,78	0,74		408,90
$y=a_0+a_1X_4+a_2X_6$	0,83	0,85	-1,014	311,87
$y=a_0+a_1X_4^2+a_2X_6^2$	0,78	3,6	0,44	404,78

Для сопоставления и выбора наиболее достоверных результатов нами рассчитывались также однофакторные и двухфакторные квадратичные зависимости:  $y=a_0+a_1x_1^2$  и  $y=a_0+a_1x_1^2+a_2x_2^2$ .

Таким образом, было получено четыре регрессионных уравнений (модели) с суммой квадратов полных отклонений ( $\Phi$ ), с помощью которых оценивается достоверность регрессионных уравнений (табл. 3).

Из таблицы видно, что наименьшее значение  $\Phi$  (311,87) имеет уравнение двухфакторной регрессионной зависимости:

$y = 0,83 - 0,85 \cdot x_4 - 1,014 \cdot x_6$ , где  $x_4$  — терминальный индекс, а  $x_6$  — показатель соотношения сил левого и правого предсердия.

С целью выяснения процента ошибки предлагаемого метода диагностики было проведено сопоставление расчетных данных с истинными. Оказалось, что ошибка расчета процента гипертрофированных клеток в миокарде левого предсердия по предлагаемому уравнению составляет  $2,64 \pm 0,62$  относительно с таковым в биоптате.

Вышесказанное позволяет рекомендовать уравнение двухфакторной регрессионной зависимости для применения в кардиологических и кардиохирургических клиниках с целью дифференциальной диагностики степени гипертрофии миокарда левого предсердия по ЭКГ данным, что важно для оценки его функционального состояния.

Филиал ВНИИ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 25/V 1983 г.

Ե. Գ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Լ. Յ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Ե. Ֆ. ԳՈՒՍԱԿՈՎԱ, Գ. Ա. ՄԱՄՅԱՆ  
ՍՐՏԻ ՁԵՆՈՔԲԵՐՈՎԻ ԱՐԱՏԻ ԷԼԵԿՏՐՈԱՍՐՏԱԳՐԱԿԱՆ ԵՎ ՄԻԿՐՈՉԱՓԱԿԱՆ  
ԶՈՒԳԱՀԵՆՈՒԿԱՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի ձախ փորոքի միոկարդի հիպերտրոֆիայի աստիճանի քանակական գնահատման համար առաջարկվում է ռեգրեսիայի երկֆակտորային բանաձև: Այն ստացվել է ձախ փորոքի միոկարդի հիպերտրոֆիայի էՍԳ կրիտերիաների և սրտի այդ մասի միոկարդի բիոպտատի (կամ ձախ պանիկլար մկանի) միկրոառման ժամանակ ստացված միկրոափական տվյալների հիման վրա:

N. G. Harutyunian, L. F. Sherdukalo, N. F. Gusakova,  
G. A. Mamian

## Electrocardiographic and Micrometric Parallels in Patients With Valvular Heart Disease

S u m m a r y

A bifactorial regression dependence equation derived by ECG criteria of the left atrial myocardial hypertrophy and micrometric data of auricular biopats obtained during the surgery is suggested for quantitative evaluation of the degree of the left atrial myocardial hypertrophy.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Быков Г. А. Автореф. канд. дис. М., 1967.
2. Вилкаускас Л., Григалос С., Япертас В. Материалы 24-й научной конференции Каунасского мед. института. 1967, 71—73.
3. Вартак Ж. Медицина, 1978.
4. Гнатюк М. С. Автореф. докт. дис. Киев, 1978.
5. Дубча Б. И., Гнатюк М. С., Гнатюк Л. А. Архив патологии, 1980, 12, 22—25.
6. Долабчан З. Л. Гипертрофия миокарда и электромеханическая активность сердца. М., Медицина, 1973.
7. Маколкин В. И. Электрокардиография и векторкардиография в диагностике пороков сердца. М., Медицина, 1973.
8. Маколкин В. И., Аббакумов С. А., Шагихин А. И. Предсердная электрокардиография. М., 1973.
9. Микаелян А. Л., Шердукалова Л. Ф., Баграмян И. Г. В кн.: «Вопросы недостаточности миокарда и патологии кровообращения». Ереван, 1966, 54—55.
10. Мамян Г. А. Канд.

дис. Ереван, 1973. 11. Семенов А. А. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1963, 56, 7, 39—44. 12. Чирейкин Л. В., Шурьгин Д. Я., Лабутин В. К. Автоматический анализ электрокардиограммы. Л., 1977. 13. Часовских Г. Г. Автореф. докт. дис. Новосибирск, 1975. 14. Шердукалова Л. Ф. Докт. дис. Ереван, 1974. 15. Шперлинг И. Д. Функционная гипертрофия сердца в морфологическом освещении. Ереван, Айастан, 1983. 16. Macruz R., Perloff J. K. Case R. B. Circulation 1958, 17, 882. 17. Norris J. J. Jr., Estes H. Jr., Whalen R. E. et al. Circulation, 1964, 29, 242.

## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.126—002:77—089.28:615.832.9:612.017.11

В. С. ЩУКИН, Л. А. ШМЕРЛИНГ, И. И. ЕВНИНА, Р. П. КОРОТКОВА,  
Е. С. РЕДЬКО, Р. Г. КУЛЕШОВА

### СОДЕРЖАНИЕ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ КЛАПАНОВ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ОБЩЕЙ УМЕРЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ С ДЛИТЕЛЬНОЙ ОККЛЮЗИЕЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Изучение защитной иммунной системы у больных при имплантации клапанов сердца в условиях гипотермии представляет большой интерес, так как в литературе имеются разноречивые сведения о секреции иммуноглобулинов (Ig) при понижении температуры. Сведений о содержании Ig у больных при имплантации клапанов сердца в условиях гипотермии мы в доступной нам литературе не встретили. Ввиду этого, проведено изучение содержания сывороточных Ig у 99 больных приобретенными пороками сердца. До операции обследовано 54 человека в возрасте 22—56 лет (из них мужчин—24, женщин—30). Недостаточность митрального клапана диагностирована в 32 случаях, аортального—в 5, трикуспидального—в 2; у 15 больных выявлены сочетанные пороки сердца. Ревматический процесс в фазе ремиссии отмечен у 34 больных; вялотекущий ревматизм (A<sub>1</sub> степени)—у 19. У 1 больного выявлен хронический бактериальный эндокардит.

Операция проводилась в условиях общей умеренной гипотермии (температура в пищеводе больного 28—30°C) и длительной окклюзии магистральных сосудов (28—52 мин), окклюзии более 30 мин были парными.

В разные сроки после операции обследовано 45 больных, из них 29 женщин и 16 мужчин в возрасте 13—47 лет. Митральный клапан был имплантирован 24 больным, аортальный—19, трикуспидальный—2. Ревматизм в фазе ремиссии наблюдался у 26 больных, вялотекущий ревматический процесс (A<sub>1, II</sub>)—у 7. Вторичный бактериальный эндокардит выявлен у 12 человек. Для контроля обследовано 37 доноров. У всех наблюдавшихся больных в сыворотке крови определялись Ig клас-

дис. Ереван, 1973. 11. Семенов А. А. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1963, 56, 7, 39—44. 12. Чирейкин Л. В., Шурьгин Д. Я., Лабутин В. К. Автоматический анализ электрокардиограммы. Л., 1977. 13. Часовских Г. Г. Автореф. докт. дис. Новосибирск, 1975. 14. Шердукалова Л. Ф. Докт. дис. Ереван, 1974. 15. Шперлинг И. Д. Функционная гипертрофия сердца в морфологическом освещении. Ереван, Айкастан, 1983. 16. Macruz R., Perloff J. K. Case R. B. Circulation 1958, 17, 882. 17. Norris J. J. Jr., Estes H. Jr., Whalen R. E. et al. Circulation, 1964, 29, 242.

## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.126—002:77—089.28:615.832.9:612.017.11

В. С. ЩУКИН, Л. А. ШМЕРЛИНГ, И. И. ЕВНИНА, Р. П. КОРОТКОВА,  
Е. С. РЕДЬКО, Р. Г. КУЛЕШОВА

### СОДЕРЖАНИЕ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ КЛАПАНОВ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ОБЩЕЙ УМЕРЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ С ДЛИТЕЛЬНОЙ ОККЛЮЗИЕЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Изучение защитной иммунной системы у больных при имплантации клапанов сердца в условиях гипотермии представляет большой интерес, так как в литературе имеются разноречивые сведения о секреции иммуноглобулинов (Ig) при понижении температуры. Сведений о содержании Ig у больных при имплантации клапанов сердца в условиях гипотермии мы в доступной нам литературе не встретили. Ввиду этого, проведено изучение содержания сывороточных Ig у 99 больных приобретенными пороками сердца. До операции обследовано 54 человека в возрасте 22—56 лет (из них мужчин—24, женщин—30). Недостаточность митрального клапана диагностирована в 32 случаях, аортального—в 5, трикуспидального—в 2; у 15 больных выявлены сочетанные пороки сердца. Ревматический процесс в фазе ремиссии отмечен у 34 больных; вялотекущий ревматизм (A<sub>1</sub> степени)—у 19. У 1 больного выявлен хронический бактериальный эндокардит.

Операция проводилась в условиях общей умеренной гипотермии (температура в пищеводе больного 28—30°C) и длительной окклюзии магистральных сосудов (28—52 мин), окклюзии более 30 мин были парными.

В разные сроки после операции обследовано 45 больных, из них 29 женщин и 16 мужчин в возрасте 13—47 лет. Митральный клапан был имплантирован 24 больным, аортальный—19, трикуспидальный—2. Ревматизм в фазе ремиссии наблюдался у 26 больных, вялотекущий ревматический процесс (A<sub>1, II</sub>)—у 7. Вторичный бактериальный эндокардит выявлен у 12 человек. Для контроля обследовано 37 доноров. У всех наблюдавшихся больных в сыворотке крови определялись Ig клас-

сов А, М, G методом радиальной иммунодиффузии в агаре. Полученные данные обработаны статистически.

При обследовании здоровых лиц (контрольная группа) средние показатели IgA составили  $126,3 \pm 8,1$  мЕ/мл; IgM— $194 \pm 14,7$  мЕ/мл; IgG— $109,6 \pm 4,5$  мЕ/мл.

Перед операцией у большинства больных было выявлено высокое содержание Ig всех трех классов по сравнению со здоровыми, что, с нашей точки зрения, свидетельствует о латентном течении ревматизма у больных в неактивной фазе заболевания.

Во время имплантации митрального клапана, на высоте охлаждения организма, после окклюзии магистральных сосудов, содержание Ig всех трех классов снижается в 1,5—2 раза по сравнению с исходным уровнем, оставаясь на низких цифрах после восстановления сердечной деятельности и согревания тела больного до  $35^\circ\text{C}$ . В ближайший послеоперационный период (первые—вторые сутки) выявлено статистически достоверное снижение всех изучаемых показателей, по сравнению с дооперационными. В дальнейшем, во время пребывания больных в клинике (сроком до 2 месяцев) содержание иммуноглобулинов нарастает, оставаясь на высоком уровне и в отдаленные сроки после операции.

Таким образом, проведенные исследования указывают на значительное снижение иммунной защиты организма больного в первые дни после операции, несмотря на полное возмещение кровопотери. Подобное снижение иммуноглобулинов наблюдается, по данным литературы, у больных при нормотермии, когда операция проводится в условиях искусственного кровообращения без добавления крови донора. Поэтому мы полагаем, что ослабление естественного иммунитета у больных в ближайший послеоперационный период обусловливается не столько гипотермией, сколько общим стрессорным воздействием самой операции.

В отдаленные сроки после имплантации клапанов сердца в организме больного образуется достаточное количество иммуноглобулинов. Это свидетельствует о том, что имплантация клапанов в условиях общей гипотермической защиты вызывает кратковременные, обратимые нарушения иммуногенеза.

Новосибирский НИИ патологии кровообращения  
МЭ РСФСР

Поступила 6/V 1983 г.

Վ. Ս. ՇՁՈՒԿԻՆ, Լ. Ա. ՇԲԵՐԴԻՆԿ, Ի. Ի. ԵՎԼԻՆԱ, Ռ. Պ. ԿՈՐՈՏԿՈՎԱ,  
Ե. Ս. ՌԵԴԿԻՆ, Ռ. Գ. ԿՈՒԼԵՇՈՎԱ

**ՀԻՎԱՆԳԵՆՐԻ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿՈՒՄ ԻՄՈՒՆՈԳԼՈԹՈՒԼԻՆՆԵՐԻ  
ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԻ ՓԱԿԱՆՆԵՐԻ ՊՐՈԹԵԶՍՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ  
ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՉԱՓԱՎՈՐ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՈՒՂԵԿՑՎԱՄ.  
ՄԱԳԻՍՏՐԱԿ ԱՆՈՒՆԵՐԻ ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԽՅԱՆՈՒՄՈՎ**

**Ա մ փ ա լ մ**

Սրտի ձեռքբերովի արատներով հիվանդների մոտ ընդհանուր շափավոր հիպոթերմիկ պաշտպանման պայմաններում սրտի փականների պատվաստումից հետո նկատվում են А, М, G դասերի խոնավորովիների սինթեզի կարճատև դարձելի խանգարումներ:

V. S. Schukin, L. A. Shmerling, I. I. Yevnina, R. P. Korotkova,  
Ye. S. Redko, R. G. Kouleshova

## Content of Immunoglobulins in the Blood Serum of Patients in the Cardiac Valve Prosthetics in Conditions of General Moderate Hypothermia With Prolonged Occlusion of the Magistral Vessels

### С у м м а г у

In patients with acquired heart diseases after implantation of the cardiac valves in conditions of general moderate hypothermic defence there are observed reverse and short disturbances of the synthesis of A, M, G classes of immunoglobulins.

УДК 616.127—073.7—053.9

К. С. КАРАМОВ, Ж. А. БАЗИЯН

## К ОЦЕНКЕ ВЕКТОРНЫХ СИЛ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Изучены векторные силы деполяризации желудочков сердца у больных атеросклеротическим кардиосклерозом пожилого и старческого возраста с целью выявления сердечной недостаточности. Обследовано 85 больных атеросклеротическим кардиосклерозом в возрасте от 45 до 83 лет и 30 здоровых людей для контроля. 20 больных страдали приступами стенокардии напряжения без указаний на перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе: на ЭКГ у них обнаружены признаки диффузного поражения миокарда. Остальные больные в прошлом (3—5 лет назад) перенесли инфаркт миокарда различной локализации: на ЭКГ у них обнаружены признаки диффузного поражения миокарда. В зависимости от возраста всех больных мы разделили на 3 группы: от 45 до 60 лет—45, от 61 до 75 лет—25 и старше 75 лет—15 больных. Всем больным и здоровым лицам производилось ЭКГ исследование в 12 общепринятых отведениях, векторкардиографическое (ВКГ)—в 5 проекциях по И. Т. Акулиничеву и ЭКГ и ВКГ в корригированных ортогональных отведениях по Е. Frank. Кроме того, записывались дифференциальные ЭКГ, кривые ГСА (график скорости от амплитуды). Векторные силы деполяризации желудочков определялись по корригированным ортогональным ЭКГ (сумма амплитуд зубца R в отведениях X, Y и Z— $\Sigma R$ ), по корригированной ортогональной ВКГ (сумма величин максимальных векторов петель QRS в проекциях F, S и H— $\Sigma MB$  петли QRS) и по кривой ГСА—графику зависимости скорости формирования зубцов ЭКГ от их амплитуды (отношение расстояния от точки максимальной скоро-

V. S. Schukin, L. A. Shmerling, I. I. Yevnina, R. P. Korotkova,  
Ye. S. Redko, R. G. Kouleshova

## Content of Immunoglobulins in the Blood Serum of Patients in the Cardiac Valve Prosthetics in Conditions of General Moderate Hypothermia With Prolonged Occlusion of the Magistral Vessels

### С у м м а р у

In patients with acquired heart diseases after implantation of the cardiac valves in conditions of general moderate hypothermic defence there are observed reverse and short disturbances of the synthesis of A, M, G classes of immunoglobulins.

УДК 616.127—073.7—053.9

К. С. КАРАМОВ, Ж. А. БАЗИЯН

## К ОЦЕНКЕ ВЕКТОРНЫХ СИЛ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Изучены векторные силы деполяризации желудочков сердца у больных атеросклеротическим кардиосклерозом пожилого и старческого возраста с целью выявления сердечной недостаточности. Обследовано 85 больных атеросклеротическим кардиосклерозом в возрасте от 45 до 83 лет и 30 здоровых людей для контроля. 20 больных страдали приступами стенокардии напряжения без указаний на перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе: на ЭКГ у них обнаружены признаки диффузного поражения миокарда. Остальные больные в прошлом (3—5 лет назад) перенесли инфаркт миокарда различной локализации: на ЭКГ у них обнаружены признаки диффузного поражения миокарда. В зависимости от возраста всех больных мы разделили на 3 группы: от 45 до 60 лет—45, от 61 до 75 лет—25 и старше 75 лет—15 больных. Всем больным и здоровым лицам производилось ЭКГ исследование в 12 общепринятых отведениях, векторкардиографическое (ВКГ)—в 5 проекциях по И. Т. Акулиничеву и ЭКГ и ВКГ в корригированных ортогональных отведениях по Е. Frank. Кроме того, записывались дифференциальные ЭКГ, кривые ГСА (график скорости от амплитуды). Векторные силы деполяризации желудочков определялись по корригированным ортогональным ЭКГ (сумма амплитуд зубца R в отведениях X, Y и Z— $\Sigma R$ ), по корригированной ортогональной ВКГ (сумма величин максимальных векторов петель QRS в проекциях F, S и H— $\Sigma MB$  петли QRS) и по кривой ГСА—графику зависимости скорости формирования зубцов ЭКГ от их амплитуды (отношение расстояния от точки максимальной скоро-

сти—TMC центростремительной части петли QRS до оси ординат к расстоянию от TMC центробежной части этой петли до оси ординат—КОМС петли QRS).

Таблица 2

Векторные силы деполяризации желудочков у больных атеросклеротическим кардиосклерозом среднего, пожилого и старческого возраста

Показатели	Клинически здоровые лица	Больные атеросклеротическим кардиосклерозом		
		от 45 до 60 лет	от 61 до 75 лет	старше 75 лет
$\Sigma R$	2,09 $\pm 0,09$	1,92 $\pm 0,12$	1,86 $\pm 0,08$	1,81 $\pm 0,07$
p	—	$>0,2$	$<0,05$	$<0,01$
$\Sigma MB$ петли QRS	2,93 $\pm 0,14$	2,81 $\pm 0,11$	2,64 $\pm 0,09$	2,42 $\pm 0,08$
p	—	$>0,5$	$>0,05$	$<0,001$
КОМС петли QRS	0,46 $\pm 0,07$	0,53 $\pm 0,11$	0,78 $\pm 0,08$	0,82 $\pm 0,09$
p	—	$>0,5$	$<0,01$	$<0,001$

Результаты наших исследований представлены в табл. 1. Показатель  $\Sigma R$  несущественно уменьшен при диффузном кардиосклерозе, при поражениях нижней стенки и передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. При распространенных поражениях передней стенки, поражениях нижнебоковой и переднебоковой стенок левого желудочка отмечено достоверное снижение показателя  $\Sigma R$ . Показатель  $\Sigma MB$  петли QRS достоверно уменьшен при поражениях нижнебоковой и переднебоковой стенок левого желудочка. При других локализациях поражения и при диффузном кардиосклерозе уменьшение  $\Sigma MB$  петли QRS было несущественное. КОМС петли QRS был достоверно увеличен почти при всех локализациях фиброзно-очагового поражения миокарда и несущественно увеличен при диффузном кардиосклерозе.

Как видно из табл. 2, по сравнению с практически здоровыми лицами, у больных атеросклеротическим кардиосклерозом всех возрастных групп отмечается уменьшение показателей  $\Sigma R$  и  $\Sigma MB$  петли QRS и увеличение КОМС петли QRS.

Итак, при изучении показателей векторных сил деполяризации желудочков нами выявлены существенные сдвиги, характеризующие большую тяжесть очагового поражения миокарда при ряде его локализаций и последовательные изменения у больных более старших возрастных групп. Это очевидно обусловлено скрытой сердечной недостаточностью, в связи со снижением сократительной способности миокарда.

Таблица 1

Векторные силы деполяризации желудочков у больных диффузным и очаговым кардиосклерозом различной локализации

Показатели	Клинически здоровые лица	Диффузный кардиосклероз	Фиброзно-очаговое поражение				
			передняя стенка и межжелудочковая перегородка	передняя стенка, распространенное поражение	нижняя стенка	нижне-боковая стенка	передне-боковая стенка
$\Sigma S$ P	$2,09 \pm 0,09$ —	$1,89 \pm 0,14$ $>0,2$	$1,88 \pm 0,11$ $>0,1$	$1,73 \pm 0,13$ $<0,02$	$1,86 \pm 0,16$ $>0,1$	$1,79 \pm 0,12$ $0,05$	$1,72 \pm 0,17$ $<0,05$
$\Sigma MB$ петли QRS P	$2,93 \pm 0,14$ —	$2,76 \pm 0,16$ $>0,5$	$2,64 \pm 0,14$ $>0,1$	$2,61 \pm 0,13$ $>0,05$	$2,72 \pm 0,14$ $>0,2$	$2,43 \pm 0,12$ $<0,01$	$2,39 \pm 0,12$ $<0,01$
КОМС петли QRS P	$0,44 \pm 0,07$ —	$0,54 \pm 0,11$ $<0,5$	$0,69 \pm 0,05$ $<0,01$	$0,79 \pm 0,07$ $<0,001$	$0,58 \pm 0,09$ $>0,2$	$0,73 \pm 0,08$ $<0,01$	$0,82 \pm 0,05$ $<0,001$

ՄՐՏԻ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ԱՊԱՐԵՎԵՈՒՑՄԱՆ ՎԵԿՏՐՈՒԿԱՆ ՈՒՃԵՐԸ ՏԱՐԵՑ ԵՎ  
ՄԵՐ ՀԱՍԱԿԻ ՄԱՐԴԿԱՆՑ ՄՈՏ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈՏԻԿ  
ԿԱՐԴԻՈՍԿԼԵՐՈՋԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Է Վ

*Դիֆուզ և օջախային աթերոսկլերոտիկ կարգիտակելությունով հիվանդների հետազոտման ժամանակ հայտնաբերվել են փոփոքների ապարենացման վեկտորական ուժերի ցուցանիշների փոփոխություններ, որոնք պայմանավորված են սրտամկանի կծկողականության խանգարմամբ:*

K. S. Karamov, Zh. A. Baziyau

On the Evaluation of the Cardiac Vectorial Forces of the Cardiac Ventricles of Depolarization in Elderly and Old Persons

S u m m a r y

In examinations of patients with diffuse and focal atherosclerotic cardiosclerosis there have been revealed changes of the indices of the vectorial forces of depolarization of the ventricles due to the disturbance of the myocardial contractability.

ՆԺԿ 612.13:615.316

Г. С. ЛЕСКИН

ВЛИЯНИЕ ДЫХАНИЯ ПОД ИЗБЫТОЧНЫМ ВНУТРИЛЕГОЧНЫМ ДАВЛЕНИЕМ НА ОБЩУЮ И ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ

В исследованиях последних лет при оценке эффективности различных методов вентиляционной помощи все более пристальное внимание уделяется наряду с газообменными эффектами характеру гемодинамических изменений. При этом гемодинамические сдвиги связывают, в первую очередь, с величиной избыточного по отношению к атмосферному внутрилегочного давления. С целью уточнения влияния фактора избыточного давления в легких на гемодинамику организма проведено настоящее экспериментальное исследование. Острые опыты проведены на 34 беспородных собаках обоего пола весом 10—15 кг, под морфино-барбитуровым наркозом. Избыточное давление в легких создавали с помощью специальной системы, подключение которой осуществляли через трахеотомическую или интубационную трубку. Величина давления в системе задавалась равной 5, 10 и 15 см вод. ст. (режимы I, II, III) путем регулирования сопротивления газовому потоку на выходе. Продолжительность каждого режима составляла 20—30 мин. В каждом эксперименте проводили последовательно один или несколько режимов дыхания воздухом, перед каждым последующим режимом животное переводили на дыхание под атмосферным давлением (СД).

Измерения и расчеты основных параметров гемодинамики проводи-

ՄՐՏԻ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ԱՊԱՐԵՎԵՈՒՑՄԱՆ ՎԵԿՏՐՈՐԱԿԱՆ ՈՒՃԵՐԸ ՏԱՐԵՑ ԵՎ  
ՄԵՐ ՀԱՍԱԿԻ ՄԱՐԴԿԱՆՑ ՄՈՏ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈՏԻԿ  
ԿԱՐԴԻՈՍԿԼԵՐՈՋԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Է Վ

*Դիֆուզ և օջախային աթերոսկլերոտիկ կարգիտակելորոզով հիվանդների հետազոտման ժամանակ հայտնաբերվել են փորորների ապարենոսցման վեկտորական ուժերի ցուցանիշների փոփոխություններ, որոնք պայմանավորված են սրտամկանի կծկողականության խանգարմամբ:*

K. S. Karamov, Zh. A. Baziy an

On the Evaluation of the Cardiac Vectorial Forces of the Cardiac Ventricles of Depolarization in Elderly and Old Persons

S u m m a r y

In examinations of patients with diffuse and focal atherosclerotic cardiosclerosis there have been revealed changes of the indices of the vectorial forces of depolarization of the ventricles due to the disturbance of the myocardial contractability.

ՆԺԿ 612.13:615.316

Г. С. ЛЕСКИН

ВЛИЯНИЕ ДЫХАНИЯ ПОД ИЗБЫТОЧНЫМ ВНУТРИЛЕГОЧНЫМ ДАВЛЕНИЕМ НА ОБЩУЮ И ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ

В исследованиях последних лет при оценке эффективности различных методов вентиляционной помощи все более пристальное внимание уделяется наряду с газообменными эффектами характеру гемодинамических изменений. При этом гемодинамические сдвиги связывают, в первую очередь, с величиной избыточного по отношению к атмосферному внутрилегочного давления. С целью уточнения влияния фактора избыточного давления в легких на гемодинамику организма проведено настоящее экспериментальное исследование. Острые опыты проведены на 34 беспородных собаках обоего пола весом 10—15 кг, под морфино-барбитуровым наркозом. Избыточное давление в легких создавали с помощью специальной системы, подключение которой осуществляли через трахеотомическую или интубационную трубку. Величина давления в системе задавалась равной 5, 10 и 15 см вод. ст. (режимы I, II, III) путем регулирования сопротивления газовому потоку на выходе. Продолжительность каждого режима составляла 20—30 мин. В каждом эксперименте проводили последовательно один или несколько режимов дыхания воздухом, перед каждым последующим режимом животное переводили на дыхание под атмосферным давлением (СД).

Измерения и расчеты основных параметров гемодинамики проводи-

ли с использованием методов электроманометрии крупных сосудов и полостей сердца и термодилиции.

Изменения физиологических параметров в каждом из изучавшихся режимов оценивали по отношению к предшествующему периоду дыхания под атмосферным давлением, статистическую обработку цифровых данных проводили с помощью метода парных выборок (критерий Вилкоксона).

Анализ результатов показал, что повышение давления в дыхательных путях в диапазоне 5—15 см вод. ст. вызывает вполне определенные реакции гемодинамики организма, степень выраженности которых была неоднозначна в отношении большого и малого круга кровообращения (табл. 1).

Таблица 1

Изменения основных показателей общей и центральной гемодинамики при различном уровне избыточного внутрисердечного давления

Показатели	Режимы дыхания					
	СД		Пр		Шр	
АД, мм рт. ст.	129	128	128	125	122	121
ЧСС, уд/мин	T > 0,05		T > 0,05		T > 0,05	
МОК, л/мин	2,17	1,97	2,0	1,76	2,13	1,37
W л/ж, кгм/мин	T < 0,05		T < 0,05		T < 0,01	
W п/ж, гм/мин	3,29	3,07	2,86	2,51	2,9	2,43
Р л'а, мм рт. ст.	T < 0,05		T < 0,05		T < 0,01	
	311	349	216	308	234	390
	T < 0,05		T < 0,01		T < 0,01	
	14,8	16,3	12,9	18,2	12,9	18,7
	T < 0,05		T < 0,01		T < 0,01	

В ответ на повышение внутрилегочного давления отмечалось снижение минутного объема кровообращения (МОК) в зависимости от величины создаваемого давления. Аналогичными оказались и изменения ударного выброса сердца. Обращает на себя внимание, что степень снижения МОК заметно возрастает при повышении давления до 15 см вод. ст., в то время, как при режимах I и II она практически равна. В то же время АД и частота сердечных сокращений оставались практически стабильными. Поддержание стабильного АД в этих условиях реализуется, по-видимому, включением реакции периферических сосудов констрикторного типа, что проявляется увеличением общего периферического сопротивления. Реакции малого круга кровообращения заключались, прежде всего, в повышении диастолического давления в правом желудочке и легочной артерии и повышении среднего давления в последней ( $\bar{P}$  л/а) при меньшей степени выраженности прироста систолического давления в правом желудочке и легочной артерии. Следует отметить, что общая работа левого желудочка сердца (W л/ж) при повышении внутрилегочного давления снижалась, а работа правого желудочка

сердца (W п/ж), напротив, возрастала. При этом, если снижение работы левого желудочка явилось результатом, главным образом, общей «разгрузки» по объему вследствие уменьшения МОК при сокращении уровня противодавления, то правый желудочек сердца, несмотря на ту же степень разгрузки по объему, оказывается в гораздо более худших условиях функционирования, вследствие более выраженного увеличения общего легочного сосудистого сопротивления и увеличения противодавления в системе легочной артерии. Это, помимо дополнительной нагрузки на правый желудочек, приводит к определенному дисбалансу деятельности правого и левого желудочков сердца. Полученные данные свидетельствуют о необходимости контроля за состоянием гемодинамики при применении дыхательной помощи с созданием избыточного внутрилегочного давления, особенно у больных с патологией сердечно-сосудистой системы и, в первую очередь, гиповолемией.

МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского, Москва

Поступила 11/III 1983 г.

Գ. Ս. ԼԵՍԿԻՆ

ՄԱՑՈՐԴԱՅԻՆ ՆԵՐՔՈՔԱՅԻՆ ՃՆՇՄԱՆ ՏԱԿ ՇՆՁԱՌՈՒԹՅԱՆ  
ԱԶԳԻՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԵՎ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ  
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ոչ ժեղալին շների վրա կատարված սուր փորձերի միջոցով ցույց է տրված ընդհանուր և կենտրոնական հեմոդինամիկայի փոփոխությունների կախվածությունը ներթոքային ճնշման բարձրացման մակարդակից սպոնտան ճնշման բարձրացման պարմաններում: Առաջարկվում է, պարտադիր կերպով, գաղափարման էֆեկտների գնահատման հետ մեկտեղ անցկացնել հեմոդինամիկայի փոփոխությունների բնույթի հաշվարկ:

G. S. Leskin

Effect of the Breathing Under Excess Intrapulmonary Pressure  
on the General and Central Hemodynamics

S u m m a r y

In acute experiments on dogs it has been shown the dependence of the changes of the general and central hemodynamics on the level of the increased intrapulmonary pressure. The necessity of the evaluation of the character of the hemodynamic changes is stressed.

## ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЫ СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА У СПОРТСМЕНОВ ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ СТАНДАРТНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ В УСЛОВИЯХ СРЕДНЕГОРЬЯ

Исследования фазовой структуры сердечного цикла и других комплексных показателей динамики сердца во время и после выполнения физической нагрузки в условиях сниженного парциального давления кислорода проведены крайне недостаточно, несмотря на то, что при этом можно получить важную информацию о функциональном состоянии сердца и особенностях адаптационных перестроек аппарата кровообращения.

В связи с этим, мы поставили перед собой цель изучить фазовую структуру сердечного цикла у спортсменов после выполнения стандартной физической нагрузки в период кратковременной адаптации в условиях среднегорья.

Исследования проводились на 24 легкоатлетах в возрасте 19—24 лет, за 3—4 дня до отъезда в среднегорье (в г. Ереване, 950 м) и на 7 и 14-й дни пребывания в условиях среднегорья (Цахкадзор, 1980 м). Синхронная запись электрокардиограммы, сфигмограммы сонной артерии и фонокардиограммы проводилась на 5-канальном электрокардиографе ОРИОН ЭКГ-01 со сфигмоприставкой МВ-5107, фоноприставкой ФКГ-01 до выполнения гарвардского степ-теста и на 2 и 10-й мин восстановительного периода. Расчет отдельных фаз и межфазовых показателей проводился по методике Блюмбергера в модификации В. Л. Карпмана.

Результаты наших исследований, проведенных в г. Ереване, показали, что после гарвардского степ-теста на 2-й мин восстановительного периода наблюдаются выраженные сдвиги со стороны фазовой структуры сердечного цикла. При анализе основных фаз сердечного цикла обнаружено заметное укорочение сердечного цикла, фазы изометрического сокращения (JС), периода напряжения (Т), периода изгнания (Е), механической (S<sub>m</sub>) и общей систолы (S<sub>0</sub>), увеличение внутрисистолического показателя (ВСП) и повышение начальной скорости внутрижелудочкового давления (V<sub>i</sub>). Длительность асинхронного сокращения (АС) существенно не изменилась. Лишь у отдельных спортсменов было отмечено небольшое укорочение этой фазы. Заметно увеличилось соотношение АС/JС. Электромеханическая разница (ЭМР) также существенно не изменялась.

На 10-й мин восстановительного периода все изучаемые показатели приближались к исходным величинам, однако степень изменения отдельных показателей была неодинаковой. Если АС, JС и фаза напряжения превышали исходные величины, то сердечный цикл, фаза изгнания механическая и общая систолы оставались еще укороченными. На-

блюдалось дальнейшее удлинение ВИМО. Этот факт следует рассмотреть как положительный эффект, так как обеспечивается увеличение минутного объема циркуляции.

Обследования, проведенные на 7-й день пребывания спортсменов в условиях среднегорья, показали, что сдвиги со стороны фазовой структуры сердечного цикла после гарвардского степ-теста были более выражены. Если в Ереване на 2-й мин восстановительного периода после нагрузки сердечный цикл был укороченным на 26,1%, JC на 36,8%, T на 15,2%, E на 17,6%, а ВСП увеличен на 3,0%, Vi на 35,2%, то в Цахкадзоре укорочение сердечного цикла составляло соответственно 29,9%, JC, 47,4%, T 28,5%, E 21,3%. Увеличение ВСП и Vi было соответственно 3,8 и 38,0%. Сравнительно медленно протекали восстановительные процессы. По всей вероятности это можно связать с тем, что в период «аварийной» фазы, физическая нагрузка приводит к более выраженному уменьшению напряжения кислорода в артериальной крови и недонасыщения им гемоглобина. Соответственно более резко уменьшается разность давления O<sub>2</sub> между капиллярами и тканями, в них поступает недостаточное количество кислорода и более ярко развивается кислородное голодание организма. Чтобы нормализовать кислородное снабжение помимо ряда компенсаторных реакций усиливается также деятельность сердца.

Повторное обследование фазовой структуры сердечного цикла после гарвардского степ-теста в условиях среднегорья показало, что физическая нагрузка приводит к относительно малым сдвигам по сравнению с 7-ым днем обследования. Отдельные фазы и межфазовые показатели быстрее приближаются к исходным величинам. Это по-видимому, следует объяснить тем, что по мере адаптации к высотной гипоксии происходят обширные изменения нейро-эндокринной регуляции, оказывающие определенное влияние на функцию, структуру и метаболизм сердца. Расширяется также звено лимитирующее интенсивность и длительность физических нагрузок.

Армянский государственный институт  
физической культуры

Поступила 10/III 1983 г.

ՅՈՒ. Մ. ՊՈՂՈՍՅԱՆ

ՄՐՏԱՅԻՆ ՑԻԿԼԻ ՓՈՒԼԱՅԻՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ  
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՊՈՐՏՄԵՆՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՏԱՆԿԱՐՏ  
ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱԲԵՌՆՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆ ԿԱՏԱՐԵԼՈՒՑ ՀԵՏՈ  
ՄԻՋՆԱԼՆՈՒՆԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված, որ ստանդարտ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունը միջնալեռնային պայմաններում բերում է արտալին ցիկլի փուլային կառուցվածքի առավել արտահայտված փոփոխությունների, Ադապտացիայի զարգացման հետ մեկտեղ նկատվող աեղաշարժերը դառնում են համեմատաբար շափավոր, որը բացատրվում է օրգանիզմում հնարավոր հարմարողական տեղաշարժերով:

## Peculiarities of the Changes of Phase Structure of the Cardiac Cycle in Sportsmen After Performance of the Standard Physical Load in Average Mountainous Conditions

### S u m m a r y

It is shown that the standard physical load in average mountainous conditions results in more expressed shifts of the phase structure in the cardiac cycle. With the adaptation the shifts observed during the investigations become more or less moderate due to the adaptive reconstructions in the organism.

УДК 612.13:612.181.4—06:612.766

В. Р. ВЕБЕР

### ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ЗДОРОВЫХ МУЖЧИН И ЖЕНЩИН

Вегетативная активность и центральная гемодинамика изучены у 95 здоровых лиц (64 мужчины и 31 женщина), у которых в анамнезе не отмечалось повышения артериального давления и других проявлений сердечно-сосудистых заболеваний. Средний возраст мужчин составил  $40,1 \pm 3,6$ , женщин— $42,6 \pm 4,2$  года. В обследование не включались лица с проявлениями климакса, у женщин учитывалась фаза менструального цикла. Центральная гемодинамика исследовалась методом интегральной реографии, вегетативный тонус оценивался по вариационным интервалограммам, записанным в покое, вегетативное обеспечение деятельности—по показателям переходного процесса ортостатических интервалограмм, вегетативная реактивность изучалась методом электродермографии. Флуориметрическим методом исследовалась экскреция адреналина (А) и норадреналина (НА).

Основные показатели центральной гемодинамики и вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы отражены в таблице 1. Как видно из представленных данных, у лиц разного пола имеется ряд отличий в величине основных гемодинамических и вегетативных показателей. У здоровых мужчин, в сравнении с женщинами, в покое выявлены достоверно большие значения ударного индекса и среднего давления, заметное преобладание тонуса симпатической нервной системы, более высокая активность эрготропной системы при одновременном уменьшении ее реактивности. У женщин отмечено повышение парасимпатического тонуса, обусловленное преобладанием трофотропных влияний над эрготропными, высокая реактивность симпатической нервной системы. У здоровых мужчин установлена достоверно большая, чем у жен-

## Peculiarities of the Changes of Phase Structure of the Cardiac Cycle in Sportsmen After Performance of the Standard Physical Load in Average Mountainous Conditions

### Summary

It is shown that the standard physical load in average mountainous conditions results in more expressed shifts of the phase structure in the cardiac cycle. With the adaptation the shifts observed during the investigations become more or less moderate due to the adaptive reconstructions in the organism.

УДК 612.13:612.181.4—06:612.766

В. Р. ВЕБЕР

### ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ЗДОРОВЫХ МУЖЧИН И ЖЕНЩИН

Вегетативная активность и центральная гемодинамика изучены у 95 здоровых лиц (64 мужчины и 31 женщина), у которых в анамнезе не отмечалось повышения артериального давления и других проявлений сердечно-сосудистых заболеваний. Средний возраст мужчин составил  $40,1 \pm 3,6$ , женщин— $42,6 \pm 4,2$  года. В обследование не включались лица с проявлениями климакса, у женщин учитывалась фаза менструального цикла. Центральная гемодинамика исследовалась методом интегральной реографии, вегетативный тонус оценивался по вариационным интервалограммам, записанным в покое, вегетативное обеспечение деятельности—по показателям переходного процесса ортостатических интервалограмм, вегетативная реактивность изучалась методом электродермографии. Флуориметрическим методом исследовалась экскреция адреналина (А) и норадреналина (НА).

Основные показатели центральной гемодинамики и вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы отражены в таблице 1. Как видно из представленных данных, у лиц разного пола имеется ряд отличий в величине основных гемодинамических и вегетативных показателей. У здоровых мужчин, в сравнении с женщинами, в покое выявлены достоверно большие значения ударного индекса и среднего давления, заметное преобладание тонуса симпатической нервной системы, более высокая активность эрготропной системы при одновременном уменьшении ее реактивности. У женщин отмечено повышение парасимпатического тонуса, обусловленное преобладанием трофотропных влияний над эрготропными, высокая реактивность симпатической нервной системы. У здоровых мужчин установлена достоверно большая, чем у жен-

Таблица 1

Показатели центральной гемодинамики, вегетативного тонуса, обеспечения деятельности и реактивности у здоровых мужчин и женщин.  $M \pm m$

Группа обследованных	УИ, мл/м <sup>2</sup>	СИ л/м <sup>2</sup>	ИПСС, СД, дин.		ВР, сек	АМО, %	АМО/ВР	ИН	А,	НА,	А/НА	ВЦ/АР	T <sub>2</sub> /T <sub>1</sub>
			с. см <sup>-5</sup>	мм									
Мужчины	51,5	3,37	701,8	93,8	0,19	16,8	125,3	80,2	5,64	22,30	0,25	0,94	1,11
	1,9	0,12	21,5	1,0	0,014	0,9	4,0	5,9	0,45	1,72	0,01	0,11	0,12
Женщины	40,8	3,11	719,6	86,4	0,28	12,2	57,5	35,1	5,49	17,38	0,32	0,84	0,89
	2,3	0,22	51,6	2,7	0,027	1,0	3,5	8,6	0,92	2,16	0,04	0,13	0,10
P	<0,001	<0,001	<0,1	<0,02	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,1	<0,1	<0,1	<0,1	<0,1

щин, степень уменьшения в ортостазе ударного и сердечного индексов, увеличения индекса периферического сопротивления сосудов (на 33,7; 26,2 и 39,0% у мужчин и на 26,1; 13,6 и 20,4% у женщин), менее выраженное нарастание симпатической активности (соответственно на 49,5 и 184,6%;  $P < 0,001$ ).

Острая блокада бета-адренорецепторов обзиданом (0,5 мг на кг веса внутрь) сопровождалась у мужчин значительным уменьшением сердечного индекса (с  $5,3 \pm 0,2$  до  $4,3 \pm 0,4$ ;  $P < 0,05$ ), среднего давления ( $97,3 \pm 2,9$  и  $87,3 \pm 2,5$ ;  $P < 0,02$ ), симпатического тонуса (коэффициент АМо/ВР  $143,5 \pm 36,5$  и  $60,0 \pm 15,9$ ;  $P < 0,05$ ), возрастанием трофотропных влияний (коэффициент  $T_2/T_1$   $0,94 \pm 0,26$  и  $1,91 \pm 0,39$ ;  $P < 0,05$ ). У женщин эти изменения были недостоверными. Полученные данные свидетельствуют о значительно большей чувствительности бета-адренорецепторов у мужчин, что, по-видимому, связано с установленной у них более высокой активностью эрготропной системы.

Семипалатинский медицинский институт

Поступила 28/IV 1983 г.

Վ. Ռ. ՎԵՅԵՐ

**ԱՌՈՂՋ ՏՂԱՄԱՐԴԿԱՆՑ ԵՎ ԿԱՆԱՆՑ ՄՈՏ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈՂԻՆԱՄԻԿԱՅԻ  
ԵՎ ՍԻՐՏ-ԱՆՈՔԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎԵԳԵՏԱՏՈՎ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ  
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

*Տղամարդկանց մոտ հանգստի պայմաններում հայտնաբերված են հարվածային ինդեքսի և միջին ճնշման առավել մեծացում, սիմպաթիկ ներվային համակարգի տոնուսի գերակշռում, առավել բարձր էրգոտրոպ ակտիվություն՝ նրա ռեակտիվականության միաժամանակյա իջեցման դեպքում: Կանանց մոտ հայտնաբերված է պարասիմպաթիկ ներվային համակարգի տոնուսի բարձրացում և սիմպաթիկ բարձր ռեակտիվություն:*

V. R. Veber

### **Peculiarities on the Central Hemodynamics and Vegetative Regulation of the Cardiovascular System in Healthy Men and Women**

S u m m a r y

In men and women there are definite distinctions in the state of the central hemodynamics and vegetative regulation of the cardiovascular system. In men in the resting state it is established high average pressure, prevalence of the tonus of the sympathetic nervous system, higher ergotropic activity and simultaneous decrease of its reactivity. In women the increase of the tonus of the parasympathic nervous system and high sympathetic reactivity are revealed.

## ОБ ИЗМЕНЕНИИ ДВИЖЕНИЯ МИОКАРДА В СИСТОЛУ И ДИАСТОЛУ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ И ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ В ПЕРИОД ОБОСТРЕНИЯ ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРЭХОТАХОКАРДИОГРАФИИ

Целью настоящего исследования явилась оценка фазовой структуры сердечной деятельности по данным ультразвуковой доплерэхокардиографии.

Исследования выполнены у 31 больного хроническим гастритом и у 35 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в период обострения в возрасте от 19 до 40 лет. Мужчин 45, женщин 21. У обследованных больных в анамнезе не было каких-либо указаний на перенесенные заболевания сердечно-сосудистой системы. Однако у некоторых из них субъективно и объективно были обнаружены кардиальные симптомы: боли в сердце различного характера наблюдались у 32 больных, одышка при физической нагрузке—у 25, сердцебиения у 29, смещение левой границы сердца на один см у 12, систолический шум на верхушке сердца функционального генезиса у 19 больных.

Для установления нормальных величин изучаемых показателей было обследовано 41 практически здоровое лицо обоего пола в возрасте от 19 до 40 лет.

Доплерэхокардиография (ДЭТКГ)—новый неинвазивный метод функциональной оценки сердца путем изучения скоростных показателей движения миокарда левых и правых отделов. Применяли отечественный аппарат (ЭТК-02), реализующий эффект Доплера, сущность которого состоит в том, что при ультразвуковой локации движущегося объекта (миокарда), отраженный от него сигнал имеет частоту колебаний, отличающуюся от частоты посылаемого сигнала на величину, пропорциональную скорости движения исследуемого объекта, на так называемую доплеровскую частоту.

В систолу левого и правого желудочка по ДЭТКГ вычисляли скорость движения миокарда в систолу левого и правого желудочков, фазу быстрого изгнания, фазу медленного изгнания, фазу изометрического расслабления, показатель сокращения (произведение скорости движения миокарда в систолу и периода изгнания), лево- и правопредсердное давление.

В диастолу левого и правого желудочка по ДЭТКГ определяли скорость движения миокарда левого и правого желудочков в диастолу, фазы быстрого и медленного наполнения, период наполнения, показатель расслабления (произведение скорости движения миокарда желудочка в диастолу и периода наполнения).

У больных язвенной болезнью и хроническим гастритом в период обострения наблюдались существенные изменения со стороны фазовой

структуры систолы и диастолы левого желудочка: увеличенные фазы медленного изгнания, периода изгнания, показателя сокращения, фазы медленного наполнения, периода наполнения, показателя расслабления и снижение давления в левом предсердии. Кроме того, у больных язвенной болезнью увеличивались фаза изометрического расслабления, скорость движения миокарда в диастолу, фаза быстрого наполнения.

У больных язвенной болезнью по сравнению с аналогичными показателями больных хроническим гастритом в период обострения в большей мере увеличивались фаза медленного изгнания, период изгнания, показатель сокращения, фаза быстрого и медленного наполнения, период наполнения, показатель расслабления левого желудочка и снижение давления в левом предсердии.

Со стороны фазовой структуры систолы и диастолы правого желудочка у больных язвенной болезнью и хроническим гастритом в период обострения выявлены однонаправленные изменения: увеличение фазы быстрого и медленного изгнания, периода изгнания, фазы изометрического расслабления, показателя сокращения, фазы быстрого и медленного наполнения, периода наполнения, показателя расслабления и снижение давления в правом предсердии. Однако выраженность выявленных изменений в большей мере выражена со стороны правого желудочка при язвенной болезни в стадии обострения.

Таким образом, у больных язвенной болезнью и хроническим гастритом в период обострения наблюдались, в основном, однонаправленные изменения фазовой структуры систолы и диастолы обоих желудочков, хотя обнаруженные изменения в большей мере были выражены при язвенной болезни.

Неизменная скорость движения миокарда в систолу левого и правого желудочков и продолжительность фазы быстрого изгнания, а также удлинение времени фазы медленного изгнания, периода изгнания, увеличение значимости показателей сокращения и расслабления, снижение давления в предсердиях свидетельствуют о сохраненной сократительной функции миокарда у больных язвенной болезнью и хроническим гастритом.

Запорожский государственный институт  
усовершенствования врачей им. М. Горького

Поступила 9/III 1983 г.

Վ. Գ. ՍԵԼԻՎԱՆՆԿՈՒ, ՅՈՒ. Ի. ՌԵՇԵՏԻՂՈՎ

ԽՈՑԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԳԱՍՏՐԻՏԻ ՍՐԱՅՄԱՆ  
ԺԱՄԱՆԱԿ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՇԱՐԺՄԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ  
ՄԻՍՏՈՂԱՅԻ ԵՎ ԴԻՍԱՏՈՂԱՅԻ ՓՈՒԼՆԵՐՈՒՄ ԳԵՐՁԱՅՆԱՅԻՆ  
ԴՈՊԱԵՐԷԽՈՏԱԽՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՅԻՆԱՅԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Գերձայնային դոպլերէխոտախոկարդիոգրաֆիայի օգնութեամբ հետազոտված հիվանդների մոտ հայտնաբերվել է դանդաղ դուրս մղման փուլի, դուրս մղման փուլի ժամանակի, կծկման ցուցանիշի, դանդաղ լցման փուլի թուլացման ցուցանիշի ավելացում, իսկ նախաարտերում ճնշման իջեցում:

V. G. Selivanenko, Yu. I. Reshetilov

**On the Change of the Myocardium Movement in Systole and Diastole in Ulcerous Disease and Chronic Gastritis During Acute Attack According to Data of Ultrasonic Dopplerechotachocardiography**

**S u m m a r y**

By means of ultrasonic dopplerechotachocardiography it has been revealed the increase of the time of the slow expulsion period, expulsion period, contraction indices, the phase of the slow filling, indices of relaxation and the lowering of the auricular pressure.

УДК 616.12—092.9:615.22

*Методика определения антагонизма с ионами кальция на изолированном сердце лягушки.* Л. А. Матевосян, В. М. Самвелян. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 4, стр. 3—8.

Сопоставлялись противокальциевые эффекты различных антиаритмических веществ и антагонистов пиков кальция на изолированном сердце лягушки и модели хлористокальцевой аритмии на животных.

Наблюдается определенный параллелизм между противокальциевым эффектом изученных веществ на обеих моделях *in vitro* и *in vivo*. Это свидетельствует о целесообразности изучения возможного противокальциевого действия на простой модели изолированного сердца лягушки.

Наличие у лидокаина выраженного антагонизма к ионам кальция объясняет его способность осуществлять метаболическую защиту при ишемии и инфаркте миокарда.

Иллюстраций 4. Библиография: 7 названий.

УДК 615.212.3

*О кардиотонических и антиаритмических свойствах индометацина.* Н. Ф. Красников. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 4, стр. 8—13.

На модели аконитивной аритмии, воспроизведенной у крыс и в культуре сокращающихся эксплантатов эмбрионального миокарда изучено действие индометацина. Выявлено выраженное антиаритмическое и кардиотоническое действие индометацина как на клеточном уровне, так и в условиях целостного организма. Кардиотропное действие индометацина выразилось в положительном инотропном и отрицательном хронотропном действии на миокард, что предотвращало гибель подопытных животных от токсических доз аконитина. Антиаритмические и кардиотропные свойства индометацина проявлялись как при профилактическом, так и при лечебном комбинированном введении препарата с аконитином.

Иллюстраций 3. Библиография: 13 названий.

УДК 616.127—005.8—07

*Нарушения метаболизма миокарда в ранних стадиях экспериментального инфаркта.* Б. И. Хубутян, И. Б. Бойко и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 4, стр. 13—19.

На 16 собаках в сравнительном аспекте изучены некоторые биохимические показатели периферической и коронарной венозной крови в ранние сроки экспериментального инфаркта миокарда. В работе был использован метод многократных прицельных пункций коронарного синуса сердца в хроническом эксперименте.

Таблица 1.

УДК 612.459+612+616.12—009—02:616.85.72

*Влияние биологически активных веществ эпифиза на гемодинамику в физиологических условиях и при острой ишемии миокарда в эксперименте.* В. Д. Слепушкин, Г. К. Золосев и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 4, стр. 19—22.

В эксперименте на интактных крысах показано увеличение артериального давления после внутривенного введения эпиталамина, обусловленное увеличением сосудистого сопротивления в результате возбуждения альфа-адренорецепторов. Спустя сутки после острой ишемии миокарда у крыс, получавших эпиталамин, артериальное давление было сниженным. Делается вывод о вовлечении эпифиза в регуляцию деятельности сердечно-сосудистой системы в физиологических и патологических условиях.

Таблица 1. Библиография: 8 названий.

УДК 616.12

*Математическая модель прочности стенки сердца в зоне инфаркта миокарда в процессе ее заживления.* Н. Н. Яблучанский, Ю. И. Димашко и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 4, стр. 22—24.

Построена математическая модель изменений прочности стенки сердца в зоне инфаркта миокарда в процессе ее заживления. Показано, что динамику прочности стенки сердца зоны инфаркта можно описать параметрами прочности стенки сердца в условиях нормы и скорости некролиза миокарда зоны инфаркта. Делается вывод, что, чем больше скорость некролиза зоны инфаркта, тем раньше должно начаться развитие фазы грануляционной ткани для сохранения прочности стенки сердца в зоне инфаркта с профилактикой развития аневризм и разрывов сердца.

Библиография: 4 названия.

УДК 616.12—089.5/615.217.2.015.42:612.172

*Влияние обзидана на гемодинамику и метаболизм миокарда в условиях нейролептаналгезии.* И. В. Овчинников, Г. Н. Гиммельфарб и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 4, стр. 22—24.

В экспериментах на собаках показано, что в условиях нейролептаналгезии обзидан вызывает резко выраженное отрицательное хронотропное действие без уменьшения величины сердечного индекса и достоверного снижения среднесистолического давления, а также переориентацию метаболизма миокарда на преимущественную утилизацию углеводов субстратов.

Таблиц 2. Библиография: 11 названий.

УДК (616.12—007—089:616.12—008.46):616.453—008.6

*Функциональное состояние коры надпочечников у больных приобретенными пороками сердца при их хирургической коррекции в зависимости от стадии сердечной недостаточности.* А. Н. Малыгина, И. И. Евнина и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 4, стр. 24—28.

В представленной статье на основании фракционного исследования плазменного кортизола и связывающей способности транскортина у больных при митральном стенозе и рестенозе установлено, что реакция адreno-кортикальной системы на операционный стресс снижается соответственно тяжести сердечной недостаточности. Полученные данные указывают на

необходимость контроля функциональной активности коры надпочечников у указанных больных с целью профилактики гипокортицизма во время операции и в ранний послеоперационный период.

Таблиц 2. Библиография: 7 названий.

УДК 616.13—089+616.092

*Некоторые аспекты патофизиологического обоснования метода гемосорбции при лечении больных с тромбооблитерирующими заболеваниями.* Л. Н. Сидаренко, Ю. Н. Казаков. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 4, стр. 28—32.

У 40 больных с тяжелой формой хронического нарушения периферического артериального кровообращения нижних конечностей произведено сравнительное изучение показателей кислотно-щелочного равновесия до и после гемосорбции в системном и регионарном кровотоке, а также содержания пировиноградной кислоты. На основании полученных результатов исследования дано патофизиологическое обоснование роли ацидоза в патогенезе тромбооблитерирующих заболеваний нижних конечностей.

Таблиц 2. Иллюстрация 1. Библиография: 5 названий.

УДК 616.151.1—031:611.12]—07:616.12—073.916

*Стохастическая модель кривой разведения радионуклида и применение ее для определения среднего времени циркуляции крови в легких и левом сердце.* Ф. М. Тищенко. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 4, стр. 32—36.

В результате анализа математической модели кривой разведения установлено, что для определения среднего времени микроциркуляции (СВЦ) крови достаточно знать коэффициент  $b$  входной кривой, представленной гамма-образной функцией  $y = at^b e^{-ct}$  и  $X^m$  — отношение времени максимума выходной кривой к аналогичному времени входной кривой. Приведена формула для вычисления СВЦ крови, получившая в результате расчетов на микро-ЭВМ моделируемых кривых разведения при разных значениях  $b$ ,  $X^m$  и СВЦ крови.

Существенной особенностью предложенного способа определения СВЦ крови является отсутствие амплитудных параметров в расчетных формулах, что исключает зависимость результатов от геометрии измерения.

Таблиц 2. Иллюстрация 1. Библиография: 9 названий.

УДК 612.13:[616.12—073.755.4+616.12—073.97]

*Сопоставление показателей центральной гемодинамики, полученные с мультисканирующей эхокардиографией и ангиокардиографией.* И. В. Малышев, А. И. Зазарова и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 4, стр. 42—45.

Сопоставлены результаты определения конечных систолического и диастолического объемов левого желудочка сердца и его ударного выброса методом мультисканирующей эхокардиографии и ангиокардиографии (левосторонней вентрикулографии). Результаты оказались сопоставимыми у

лиц с различными формами патологии сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, ишемическая болезнь сердца, вазоренальные артериальные гипертензии).

Иллюстрация 1. Библиография: 14 названий.

УДК 616.12—007.1:616.12—073.97

*Электрокардиографические и микрометрические параллели у больных приобретенными пороками сердца.* Н. Г. Арутюнян, Л. Ф. Шердукалова и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 4, стр. 46—50.

У 80 больных приобретенными пороками сердца проведены сопоставления ЭКГ критериев гипертрофии миокарда левого предсердия и микрометрических данных биоптатов ушка левого предсердия, полученных во время оперативного вмешательства. Выявлены информативные критерии гипертрофии миокарда левого предсердия—показатель соотношения сил левого предсердия и терминальный индекс. Степень гипертрофии миокарда левого предсердия предлагается определять по уравнению двухфакторной регрессионной зависимости. Данное уравнение позволит количественно определить степень гипертрофии миокарда левого предсердия, что важно для оценки его функционального состояния.

Таблиц 3. Библиография: 17 названий.

## СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Матвеев Я. А., Самвелян В. М.</i> Методика определения антагонизма с ионами кальция на изолированном сердце лягушки	3
<i>Красников Н. Ф.</i> О кардиотонических и антиаритмических свойствах индометацина	8
<i>Хубутия Б. И., Бойко И. Б., Строев Б. А.</i> Нарушения метаболизма миокарда в ранних стадиях экспериментального инфаркта	13
<i>Слепушкин В. Д., Золоев Г. К., Лаптев Б. И., Афанасьев С. А.</i> Влияние биологически активных веществ эпифиза на гемодинамику в физиологических условиях и при острой ишемии миокарда в эксперименте	15
<i>Яблунчанский Н. И., Димашко Ю. И., Пилипенко В. А., Яровой В. Л., Шляховер В. Е.</i> Математическая модель прочности стенки сердца в зоне инфаркта миокарда в процессе ее заживления	19
<i>Богоев Д. Н., Эздеков Б. Х., Купцов Х. Н., Восканян Э. А., Крыжановская Н. В.</i> Эффективность комбинированного применения хинидина, нозокаинамида и кордапума у больных с мерцательной аритмией	22
<i>Овчинников И. В., Гиммельфарб Г. Н., Клейнерман В. Е.</i> Влияние обзидана на гемодинамику и метаболизм миокарда в условиях нейролептаналгезии	24
<i>Малыгина А. Н., Евнина И. И., Цветовская Г. А., Щукин В. С., Салмина А. Н., Короткова Р. П.</i> Функциональное состояние коры надпочечников у больных приобретенными пороками сердца при их хирургической коррекции в зависимости от стадии сердечной недостаточности	28
<i>Сидаренко Л. Н., Казаков Ю. И.</i> Некоторые аспекты патофизиологического обоснования метода гемосорбции при лечении больных с тромбооблитерирующими заболеваниями	32
<i>Тищенко Ф. М.</i> Стохастическая модель кривой разведения радионуклида и применение ее для определения среднего времени циркуляции крови в легких и левом сердце	36
<i>Малышев И. В., Захарова А. И., Крынский О. М., Михалев Б. Е., Химунин А. С., Крынский Л. О., Анисимов В. И., Богуславский А. М.</i> Сопоставление показателей центральной гемодинамики, полученных мультисканнирующей эхокардиографией и ангиокардиографией	42
<i>Арутюнян Н. Г., Шердукалова Л. Ф., Гусакова И. Ф., Мамян Г. А.</i> Электрокардиографические и микрометрические параллели у больных приобретенными пороками сердца	46

### Краткие сообщения

<i>Щукин В. С., Шмерлинг Л. А., Евнина И. И., Короткова Р. П., Редько Е. С., Кулешова Р. Г.</i> Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови больных при протезировании клапанов сердца в условиях общей умеренной гипотермии с длительной окклюзией магистральных сосудов	50
<i>Карамов К. С., Базиан Ж. А.</i> К оценке векторных сил деполяризации желудочков сердца при атеросклеротическом кардиосклерозе у лиц пожилого и старческого возраста	52
<i>Лескин Г. С.</i> Влияние дыхания под избыточным внутрилегочным давлением на общую и центральную гемодинамику	55
<i>Погосян Ю. М.</i> Особенности изменений фазовой структуры сердечного цикла у спортсменов после выполнения стандартной физической нагрузки в условиях среднегорья	57
<i>Вебер В. Р.</i> Особенности центральной гемодинамики и вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы у здоровых мужчин и женщин	66
<i>Селиваненко В. Г., Решетилов Ю. И.</i> Об изменении движения миокарда в систолу и диастолу при язвенной болезни и хроническом гастрите в период обострения по данным ультразвуковой доплерэхокардиографии	62

Մտրեսայան Լ. Ա., Սամվելյան Վ. Մ. Կայցրումի իռնների հետ նյութերի հակազդեցության որոշման մեթոդը զորտի անջատված սրտի վրա . . . . . 3

Կրասնիկով Ն. Ֆ. Ինդոմետացիների հակաառիթմիկ և կարդիոտոնիկ հատկությունների մասին Խարտուրյա Բ. Ի., Բոլյա Ի. Բ., Ստրուկ Ե. Ա. Սրտամկանի մետաբոլիզմի փոփոխությունները սրտամկանի փորձարարական ինֆարկտի վաղ շրջաններում . . . . . 13

Սիբյուշկին Ռ. Գ. Զոլոն Գ. Կ., Լապուն Բ. Ի., Աֆանասև Ս. Ա. Էպիֆիզի կենսական ակտիվ նյութերի ազդեցությունը հեմոդինամիկայի վրա ֆիզիոլոգիական պայմաններում և սրտամկանի սուր սակավարյունությունից ժամանակ փորձում . . . . . 15

Յարյուշանսկի, Ն. Ի., Կիմաշկա Յու. Ի., Պիլիպենկո Վ. Ա., Յարուվոյ Վ. Լ., Շյախալբեր Վ. Ե. Սրտի պատի ամրության մաթեմատիկական մոդելը սրտամկանի ինֆարկտի զոնայում՝ նրա լավացման պրոցեսում . . . . . 19

Ընդուն Դ. Ն., Էզգիկով Բ. Խ., Կուպցով Խ. Ն., Ոսկանյան Է. Ա., Կրիժնովսկայա Ն. Վ. Շողացող առիթմախախտ հիվանդների մոտ խինիդինի, նոլոկահինամիդի և կորդանոմի զուգակցված օգտագործման արդյունավետությունը . . . . . 20

Օլշիննիկով Ի. Վ., Գիմմեյֆարբ Գ. Ն., Կլյենբեման Վ. Ե. Օբզիդանի ազդեցությունը արյան շրջանառության և սրտամկանի նյութափոխանակության վրա նեյրոլեպտանալգեդիայի պայմաններում . . . . . 24

Մալիզին Ա. Ն., Նվեդին Ի. Ի. Յվետովսկայա, Գ. Ա., Շչուլին Վ. Ս., Սալմեն Ա. Ն., Կուրսկովա Ռ. Պ. Մակերիկամների կեղևի ֆունկցիոնալ վիճակը սրտի ձեռքբերովի արատներով հիվանդների մոտ նրանց վիրաբուժական շտկման ժամանակ՝ կախված սրտային անբավարարության փուլից . . . . . 28

Սիդաբենկո Լ. Ն., Կազակով Յու. Ի. Քրոմբոլցանսոզ հիվանդություններով հիվանդների բուժման ժամանակ հեմոստորբոցիայի մեթոդի ախտաբանաֆիզիոլոգիական հիմնադրումն որոշ տեսակներ . . . . . 32

Տիշչենկո Ֆ. Մ. Ռադիոնուկլիդի նոսրացման կորի ստոխաստիկ մոդելը և նրա օգտագործումը թորերում և ձախ սրտում արյան շրջանառության միջին ժամանակամիջոցի որոշման համար . . . . . 36

Մալիշև Ի. Վ., Զախարովա Ա. Ի., Կրիսկի Օ. Մ., Խիմենին Ա. Ս., Կրիսկի Լ. Օ., Անիսիմով Վ. Ի., Բոգուսլավսկի Ա. Մ. Բազմասկենավորող արձագանքատարտադրությամբ և անոթաբարոցությունը ստացված կենտրոնական հեմոդինամիկայի ցուցանիշների համեմատումը . . . . . 42

Հաբարյանյան Ն. Գ., Շերզուկայովա Լ. Ֆ., Գուսակովա Ն. Ֆ. Մամյան Գ. Ա. Մտի ձեռքբերովի արատի էլեկտրասրտագրական և միկրոշափական զուգահեռականները . . . . . 46

Կ Ա Ր Ճ Հ Ա Ղ Ո Ր Գ Ո Ւ Մ Ն Ե Ր

Շչուլին Վ. Ս., Շմելյեև Լ. Ա., Նվեդին Ի. Ի., Կուրսկովա Ռ. Պ., Ռեդկո Յ. Ս., Կուլեշովա Ռ. Գ. Հիվանդների արյան շիճուկում իմունոպրոպիլինների պարունակությունը սրտի փականների պրոթեոլիզումն ժամանակ ընդհանուր չափավոր հիպոթերմիայի պայմաններում՝ ուղեկցված մազիստրալ անոթների երկարատև խցանումով . . . . . 50

Կարամով Վ. Ս., Բազիյան Ժ. Ա. Սրտի փորոքների ապարենոացման վեկտորական ուժերը տարից և ծեր հասակի մարդկանց մոտ աթերոսկլերոտիկ կարդիոսկլերոզի ժամանակ . . . . . 53

Լեսկին Գ. Ս. Մնացորդային ներթորային ճնշման տակ շնչառության ազդեցությունը ընդհանուր և կենտրոնական հեմոդինամիկայի վրա . . . . . 55

Պաղայան Յու. Մ. Սրտային ցիկլի փուլային կառուցվածքի փոփոխությունների առանձնահատկությունները սպորտամենների մոտ ստանդարտ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածություն կատարելուց հետո՝ միջնալեռնային պայմաններում . . . . . 57

Վեբեր Վ. Ռ. Առողջ տղամարդկանց և կանանց մոտ կենտրոնական հեմոդինամիկայի և սիրտ-անոթային համակարգի վեգետատիվ կարգավորման առանձնահատկությունները . . . . . 60

Սիլվանենկո Վ. Գ., Ռեշեպիլով Յու. Ի. Խոցային հիվանդության և խրոնիկական գաստրիտի սրացման ժամանակ սրտամկանի շարժման փոփոխությունների մասին սիստոլայի և դիաստոլայի փուլերում զերձայնային ղոպակերխոտախոնկարիոգրաֆիայի տվյալներով . . . . . 63

