

ՆԱԽԱՐԱՐԱԿԱՆ ԳՐԱԴԱՐԱՆՆԵՐԻ  
Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա  
Ա Կ Ա Դ Ե Մ Ի Ե Կ Ա Մ Կ  
Ա Փ Մ Ե Կ Կ Կ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ  
КРОВООБРАЩЕНИЕ

**ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱ**

Ազատյան Վ. Գ. (գլխավոր խմբագիր), Ավդալբեկյան Ս. Զ. Բաղդադյան Գ. Հ., Գալստյան Ա. Ա., Կիպչիձե Ն. Ն., Կոնստանտինով Բ. Ա., Հովհաննիսյան Ն. Մ., Ղազարյան, Գ. Ա., Ռզակ Ն. Մ, Մկրտչյան Ա. Ա. (գլխ. խմբագրի տեղակալ), Միշակիև Ե. Ն., Միքայելյան Ա. Լ., Ջյանդարյան Կ. Ա.

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

Азатян В. Г. (ответ редактор), Авдалбекия С. Х., Бадалян Г. О., Галстян А. А., Казарян Г. А., Кипшидзе Н. Н., Константинов Б. А., Кяндарян К. А., Мешалкин Е. Н., Микаелян А. Л., Мкртчян А. А. (зам. ответ. редактора), Оганесян Н. М., Рзаев Н. М.



УДК 616.127+616.16:615.35

Н. Ф. КРАСНИКОВ, Р. Ш. МАТЕВОСЯН, С. А. СИСАКЯН

## О НАРУШЕНИЯХ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ И КАПИЛЛЯРНОГО КРОВОСНАБЖЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ В УСЛОВИЯХ ВОЗДЕЙСТВИЯ ТОКСИЧЕСКИХ ДОЗ КАТЕХОЛАМИНОВ И ИХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ

Известно, что выброс в кровь катехоламинов является одним из взаимосвязанных механизмов генерализованной реакции организма на стресс. Избыток катехоламинов наряду с повреждающим действием на миокард в области ишемии вызывает глубокие нарушения метаболизма и в неишемизированных отделах сердца [2].

Целью настоящего исследования было изучение нарушений сократительной способности миокарда и его капиллярного кровоснабжения в условиях воздействия токсических доз катехоламинов, а также пути их фармакологической коррекции.

*Материал и методы.* Эксперименты проводились на 36 спонтанно сокращающихся эксплантатах эмбрионального миокарда кур 6—7-дневной инкубации в культуре. Эксплантаты культивировались в питательной среде на основе 199 среды для культур тканей (85%) с добавлением нативной лошадиной сыворотки (15%). Изучаемые препараты (адреналин, изадрин, верапамил, интал) предварительно растворяли в питательной среде в определенной концентрации, а затем вводили в культурную среду сокращающихся эксплантатов. Регистрация сократительной активности кардиомиоцитов проводилась фотоэлектрическим методом с использованием специальной установки, включающей усилитель биопотенциала УБП2-03 и плетизмограф ПЧ-2.

В другой серии экспериментов на 50 белых беспородных крысах-самцах изучались эффекты адреналина (2 мг/кг), изадрина (5 мг/кг) и интала (1 мг/кг) на капиллярное кровоснабжение в динамике. Для выявления микроциркуляторного русла препараты обрабатывались безинъекционным методом [3]. На микроскопических препаратах с помощью окулярного микрометра измерялся диаметр капилляров (ДК), вычислялась их общая длина (ОДК), обменная поверхность (ОПК) и емкость капиллярного русла (ЕКР) в пересчете на 1 мм<sup>3</sup> мышечной ткани [4].

*Результаты и обсуждение.* Изадрин (изопропилнорадреналин) в конечной концентрации  $1 \cdot 10^{-6}$  г/мл оказывал сильное кардиотоническое

и аритмогенное действие. Введение препарата вызывало увеличение амплитуды и частоты сокращений на 31,6 и 61,4% соответственно. Повышение возбудимости и сократительной функции эксплантатов эмбрионального миокарда сопровождалось нарушениями ритма сокращений по типу тахикардии и экстрасистолии в 60% случаев. Аналогичное действие оказывал и адреналин, который в концентрации  $1 \cdot 10^{-6}$  г/мл оказывал положительное ино- и хронотропное действие. Однако положительный хронотропный эффект адреналина был выражен в значительно меньшей степени и составлял 35,5%, что приблизительно в 2 раза меньше, чем соответствующий эффект изадрина. В то же время, аритмогенный эффект при введении адреналина (66,6%) сопоставим с таковым при введении изадрина (60%). Таким образом, полученные данные вполне согласуются с данными о  $\beta$ -адренергической активности указанных препаратов.

Изучение прямого влияния интала (кромоллин-натрия) на сокращающиеся кардиомиоциты выявило достоверное кардиотропное действие препарата: введение интала в питательную среду в концентрации  $1 \cdot 10^{-6}$  г/мл сопровождалось увеличением амплитуды сокращений на 15,3% и частоты сокращений на 38,3%. Аритмогенный эффект препарата проявлялся тахикардиями и экстрасистолиями в 40% случаев.

Указанные эффекты интала в достаточной степени коррелируют с эффектами изадрина и адреналина и позволяют предположить в его действии наличие  $\beta$ -адреномиметического компонента.

Изучение влияния антагониста кальция верапамила на кардиомиоциты эмбрионального миокарда показало его исключительно высокую активность на данной экспериментальной модели. В диапазоне концентраций  $10^{-6}$ — $10^{-4}$  г/мл препарат оказывал выраженное кардиодепрессивное действие, которое заключалось в прогрессирующем угнетении сократительной активности вплоть до полной остановки сокращений эксплантатов.

В диапазоне концентраций  $1 \cdot 10^{-8}$ — $10^{-7}$  г/мл верапамил уменьшал амплитуду сокращений на 16,6%, но увеличивал ритм сокращений на 8,6%.

Эффект изадрина на фоне продолжающегося действия верапамила в значительной степени изменялся. Так, если положительное хронотропное действие изадрина сохранялось (55,8%), то амплитуда сокращений не возрастала. Верапамил также полностью предотвращал появление аритмий.

Таким образом, изадрин и адреналин оказывают сходную  $\beta$ -адреномиметическую активность, однако адреналин уступает в положительном хронотропном эффекте изадрину. Хронотропные и аритмогенные эффекты интала сходны с эффектами изадрина и адреналина, что позволяет предположить в его действии наличие  $\beta$ -адреномиметического компонента.

В экспериментах по изучению состояния капиллярного кровоснабжения полученные результаты показали, что введение адреналина в

дозе 2 мг/кг приводит к резкому ухудшению капиллярного кровоснабжения миокарда за счет сужения капилляров и уменьшения их функционирующего количества, по-видимому, благодаря его  $\alpha$ -адреномиметическому эффекту (рис. 1).

Так, через 1 час после введения адреналина ОДК становится равной  $1701 \pm 71$  мм (в интактном миокарде— $2035 \pm 85$  мм). Уменьшение общего числа функционирующих капилляров приводило к уменьшению их ОПК на 15,5% через 1 час и на 31,9% через 2 часа. Начиная с 12 час после введения адреналина, обменная поверхность капилляров постепенно приходила к исходному уровню.

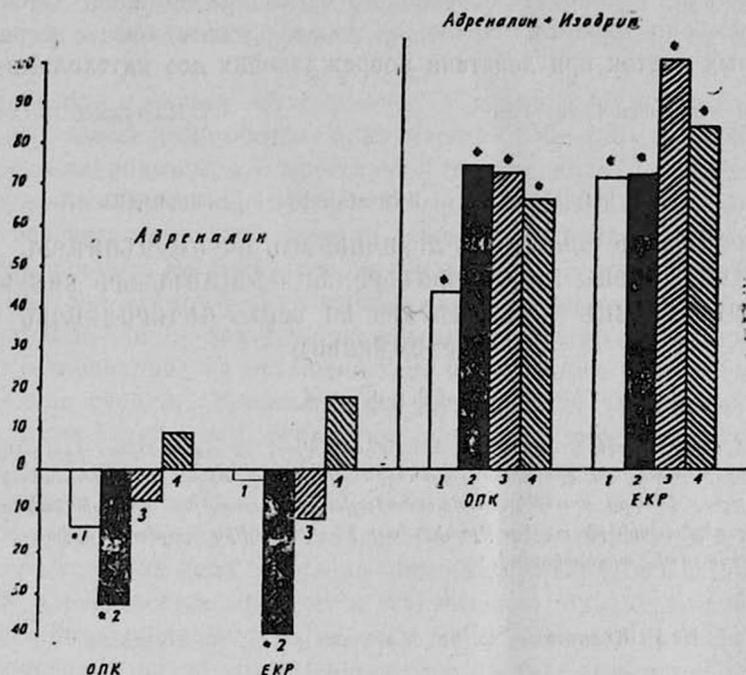


Рис. 1. Обменная поверхность и емкость капиллярного русла миокарда крыс на фоне действия адреналина и изадрина. 1—1 час, 2—2 часа, 3—24 часа, 4—72 часа после введения. ОПК—обменная поверхность капилляров ЕКР—емкость капиллярного русла.

Введение изадрина на фоне действия адреналина через 1 час увеличивало ОДК, ОПК и ЕКР соответственно на 20, 43 и 69% за счет увеличения числа функционирующих капилляров (на 20%) и их диаметра (на 18%). Через 2 часа после комбинированного введения адреналина и изадрина число функционирующих капилляров было значительно больше (на 51%), что привело к росту ОПК (на 75%) и ЕКР (на 60%). Такое состояние капиллярного русла сохранялось до конца первых суток, когда ОДК, ОПК и ЕКР оставались увеличенными, соответственно на 59, 74 и 100%. С 3-го дня от начала эксперимента наблюдалась тенденция к снижению этих показателей, которые, однако, оставались на высоком уровне (45, 67 и 84%).

У животных, получавших интал на фоне адреналина, его действие проявилось лишь начиная с 3-го дня, когда наблюдалось постепенное увеличение ОДК, ОПК и ЕКР и к концу эксперимента (15-й день) оно достигало соответственно 45, 32 и 18% по сравнению с контрольной группой, получавшей только адреналин.

По-видимому, вазодилататорное действие интала, наблюдаемое через довольно длительный промежуток времени (3 дня) после введения адреналина, не связано с его  $\beta$ -адреномиметическим эффектом. Не исключено, что в механизме адренонегативного действия интала, обнаруженного в наших экспериментах [1], важную роль играет его способность угнетать активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) на уровне мембран кардиомиоцитов, а также предотвращать дегрануляцию тучных клеток при действии повреждающих доз катехоламинов.

Ереванский медицинский институт

Поступила 15/IX 1988 г.

Ե. Յ. ԿՐԱՍՆԻԿՈՎ, Զ. Շ. ՄԱԹԵՎՈՍՅԱՆ, Ս. Ա. ՍԻՍԱԿՅԱՆ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿՇԿՈՂԱԿԱՆ ՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՄԱՋԱՆՈՒԹՅԱՆ  
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ՝ ԿԱՏԵԽՈՂԱՄԻՆՆԵՐԻ ՏՈՔՍԻԿ  
ԱԶԳԻՑՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԴԵՂՈՐԱՅՔԱՅԻՆ  
ԿԱՐԳԱՎՈՐՈՒՄԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Ցույց է տրված համրի սաղմնային սրտամկանի վրա, որ ադրենալինը, իզադրինը և ինտալը տարբեր չափով են դրսևորում ադրենոմիմետիկ ակտիվությունը: Միաժամանակ ինտալը անոթալայնիչ էֆեկտը սրտամկանի մազանոթային շրջանառության վրա չի կախված նրա ադրեներգիկ ոնցեպտորների ազդեցությունից, այլ ըստ երևույթին պայմանավորված է ճարպերի պերօքսիդացման արգելակումով:

N. F. Krasnikov, R. Sh. Matevossian, S. A. Sissakian

## On the Disturbances of Contractability and Capillary Blood Supply of Cardiac Muscle in Conditions of the Action of Toxic Doses of Catecholamines and Their Pharmacologic Correction

S u m m a r y

It is shown that adrenalin, isadrin and intal in different degrees exhibit  $\beta$ -adrenomimetic activity on explants of the hens' embryonal myocardium. At the same time intal's vasodilatative effect in case of the capillary blood flow supply of the rats' myocardium does not depend on its influence on the  $\beta$ -receptors and, probably is due to the ability to inhibit the lipids peroxide oxidation activity.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амагуни В. Г., Матевосян Р. Ш. Кровообращение, 1989, 6.
2. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. М., Медицина, 1984.
3. Сисакян С. А. Кровообращение, 1973, 4, 3—7.
4. Сисакян С. А., Матевосян Р. Ш. Кровообращение, 1975, 3, 11—16.

И. Д. ШПЕРЛИНГ, М. О. НИКОГОСОВА, А. А. АКОПЯН

ПУТИ РЕПРОДУКЦИИ МИТОХОНДРИЙ КАРДИОМИОЦИТОВ  
КРЫС В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ

Довольно широкое обсуждение гипотетических путей репродукции митохондрий (Мх) пока еще не привело к окончательному решению данной проблемы [4, 5, 7, 15]. На примере кардиомиоцитов (КМЦ) мы хотели бы проанализировать реальность различных предположений, исходя из современных представлений о генетической автономности Мх [19].

*Материал и методы исследования.* Состояние Мх изучали у 92 беспородных белых крыс обоего пола массой 150—220 г. Использовали модели гемодинамической перегрузки сердца, вызываемой дозированным сужением брюшной аорты, и инфаркта миокарда, развивающегося после перевязки нисходящей ветви левой коронарной артерии. Животных умерщвляли декапитацией, проводимой под эфирным наркозом. Материал для электрономикроскопического исследования при коарктации аорты брали из передне-боковой стенки левого желудочка, а при инфаркте миокарда—из отдаленных от пораженного участка зон обоих желудочков сердца. Кусочки ткани фиксировали четырехокисью осмия и после стандартной обработки заливали в смесь эпона с аралдитом. Ультратонкие срезы после двойного контрастирования изучали в электронных микроскопах УЭМВ-100Б и BS-500.

*Результаты и обсуждение.* При обеих использованных моделях в КМЦ обращает на себя внимание выраженная вариабельность величины Мх. Особенностью крупных и «гигантских» Мх в большинстве случаев является причудливость их очертаний. При сопоставлении серий электронограмм видно, что именно такие Мх являются источником формирования новых Мх, происходящего за счет деления надвое или путем почкования.

При делении материнская Мх приобретает гантелевидную форму вследствие появления в ней перетяжки, которая постепенно углубляется (рис. 1а). В финале деления видны две Мх, связанные друг с другом узким мостиком. В некоторых случаях линия деления проходит по одной из крист, которая удлиняется и доходит до противоположной стенки Мх, превращаясь в перегородку (рис. 1б). Разделившиеся, но еще не отошедшие друг от друга Мх узнаются по сопоставимости противоположных крист, которые как бы переходят из одного органоида в другой, точно совпадая по локализации и направлению.

Почкование Мх характеризуется появлением выпячивания (рис. 2а), часто отличающегося повышенной плотностью матрикса. При удлинении выпячивания основание его истончается (рис. 2б), и в конце концов от большой материнской Мх отшнуровывается маленькая дочер-

няя. Иногда дочерних Мх бывает несколько. Образовавшиеся органоиды растут и приобретают типичную для нормальных Мх величину.

Помимо описанных выше фигур, в КМЦ иногда выявляются округлые структуры, ограниченные двойной мембраной и содержащие мел-

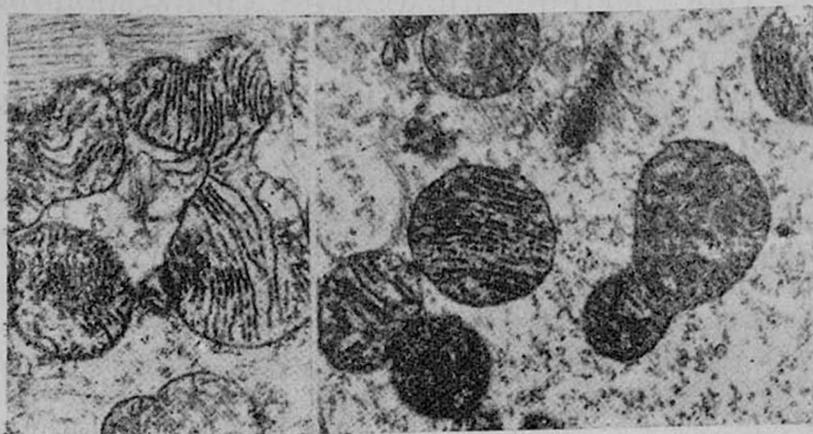


Рис. 1. Деление митохондрий: а) гантелевидная форма митохондрий, ув. 24500; б) деление митохондрий по одной из крист, ув. 28125.



Рис. 2. Почкование митохондрий: а) начальный этап, ув. 36460; б) истончение основания дочерней митохондрии, ув. 25640.

кие везикулы и гранулоподобные элементы (рис. 3). Довольно часто в гранулах определяются два слоя—наружный, более осмиофильный, и внутренний, менее плотный. В некоторых случаях можно видеть упло-

8

щение и вытягивание везикул по направлению к ограничивающей мембране. Такие структуры имеют некоторое сходство с неразвитыми Мх.

На основании анализа полученных результатов можно думать, что основной формой репродукции Мх является рост предсуществующих органелл с последующим их делением и почкованием. Об этом же свидетельствуют литературные данные [8, 13], которые базируются на предполагаемой способности Мх к воспроизведению собственной молекулярной структуры благодаря наличию в них ДНК и РНК [6, 10, 19]. Видимо, не случайно возникла недоказуемая пока точка зрения о том, что МХ у истоков своих являлись автономными организмами, которые лишь со временем стали симбионтами, необходимыми для жизнедеятельности клетки [18]. Постоянное наличие в КМЦ готового строительного материала определяет экономность, краткость и универсальность пути воспроизведения Мх из себе подобных. Этого нельзя сказать о дискути-



Рис. 3. Структуры с гранулоподобным и везикулярным содержанием, имеющие сходство с независимыми митохондриями (указаны стрелками), ув. 46940.

руемых в литературе способах формирования Мх de novo из мембран немитохондриального происхождения [1, 11, 12, 20, 21] и из имеющихся в гиалоплазме растворимых субстратов или субмикроскопических предшественников [5, 9, 10, 12]. Такая возможность ставится под сомнение на основании наличия существенных биохимических различий, из-за которых новообразование Мх потребовало бы как обязательного условия глубоких молекулярных перестроек, связанных с необходимостью синтеза специфических для Мх ферментов [2, 3]. Действительно, из каких источников могут появиться во вновь формирующихся Мх сукцинатдегидрогеназа, цитохромоксидаза, цитохром «С», если нигде в клетке, кроме как в Мх, они не выявляются [2, 15—17]. Скорее можно представить себе новообразование Мх через последовательные стадии генетически запрограммированного синтеза специфических белков, последующей сборки мембран и окончательного формирования органоида. В этом случае описанные нами и другими авторами [4, 14] округлые мембранные структуры с мелкими везикулами и гранулами могут документировать подобный процесс. С большей вероятностью упомянутые структуры можно рассматривать как только что отпочковавшиеся, еще не полностью сформированные Мх, попавшие в срез в направлении, перпендикулярном длиннику крист, или же как элементы, вообще не имеющие отношения к Мх.

Таким образом, можно полагать, что почкование и деление имеющих в клетках Мх являются наиболее распространенными и документально доказуемыми формами их репродукции. В то же время не исключается и возможность новообразования Мх, связанная с генетически запрограммированным синтезом специфических белков и последующей сборкой митохондриальных мембран.

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

Поступила 14/IX 1988 г.

Ի. Գ. ՇՊԵՐԼԻՆԳ, Մ. Օ. ՆԻԿՈՂՈՍՍՈՎԱ, Ա. Ա. ՀԱԿՈՔՅԱՆ

ԱՌՆՏՏՆԵՐԻ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՑԻՏՆԵՐԻ ՄԻՏՈՔՈՆՈՒՐԻՈՒՄՆԵՐԻ ՎԵՐԱՐՏԱԴՐՄԱՆ  
ՀԱՆԱՊԱՐՀՆԵՐԸ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՆԵՐԿՈՐՄՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միտոքոնդրիոմների վերարտադրումը գոյութուն ունեցող ձևերի բողբոջման և կիսման ճանապարհով չի բացառում նրանց նորագոյացություն հնարավորությունը սպիցիֆիկ սպիտակուցների մատանգորեն սլայմանավորված սինթեզի ճանապարհով միտոքոնդրիալ թաղանթների և հասուն օրգանիզմների հետագա հավաքմամբ:

I. D. Shperling, M. O. Nikoghosova, A. A. Hakopian

## The Ways of Reproduction of Mitochondria in Rats' Cardiomyocytes in Conditions of Experimental Influences

S u m m a r y

The reproduction of mitochondria by gemmation or division of the existed forms does not exclude the possibility of new formations by genetically stipulated synthesis of specific albumins with following assembly of mitochondrial membranes and formations of mature forms.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аглиция Т. С. Тезисы докл. IV зональной межвузовской научной конференции по регенерации органов и тканей животных и ее стимуляции. Ереван, 1974, 3—4.
2. Алов И. А., Брауде А. И., Аспиз М. Е. Основы функциональной морфологии клетки. М., Медицина, 1969.
3. Манина А. А. Арх. анат., 1967, 52, 3, 77—85.
4. Мигин К. С. Электронномикроскопический анализ изменений сердца при инфаркте. М., Мир, 1974.
5. Мультияров П. Я. Субмикроскопическая патоморфология ревмокардита. М., Медицина, 1976.
6. Озернюк Н. Д. Рост и воспроизведение митохондрий. М., Наука, 1978.
7. Саркисов Д. С., Втюрик Б. В. Электронномикроскопический анализ повышения выносливости сердца. М., Медицина, 1969.
8. Саркисов Д. С., Пальцын А. А., Втюрик Б. В. Приспособительная перестройка биоритмов. М., Медицина, 1975.
9. Сидорова В. Ф. Возраст и восстановительная способность органов у млекопитающих. М., Медицина, 1976.
10. Фомичев Н. И. Архив АГЭ, 1987, 11, 37—43.
11. Фролов В. А. Арх. пат., 1973, 35, 10, 22—27.
12. Фролов В. А., Пухляк В. П. БЭБ и мед., 1985, 7, 94—97.
13. Фролов В. А., Пухляк В. П. В кн.: «Материалы III конф. Ультраструктурные основы патологии сердца и сосудов». Тбилиси, Мецниереба, 1985, 220—221.
14. Чечулин Ю. С. Поврежденное сердце. М., Мир, 1975.
15. Lehninger A.

Митохондрия. М., Мир, 1966. 16. *Loewy A., Siekevitz Ph.* Структура и функции клетки. М., Мир, 1971. 17. *Pollicard A., Eessis M.* Элементы патологии клетки. М., Мир, 1970. 18. *Pollicard A.* Молекулярная цитология мембранных систем животной клетки. М. Мир, 1972. 19. *Pollicard A.* Элементы физиологии клетки Л. Наука, 1977. 20. *Robertson J.* Мембрана животной клетки. В кн.: „Структура и функции клетки“. М., Мир, 1954, 159—172. 21. *Schatz G. Wallerstein Lab. Commun.*, 1969, 32, 189—197.

УДК 616.11:616.45—001.1/3:615.356—03

А. Б. ШНЕЙДЕР, К. А. МАНДРИК, Н. И. СПИЦИНА, В. В. ВИНОГРАДОВ

### ЗАЩИТА МИТОХОНДРИЙ МИОКАРДА ПРИ СТРЕССЕ С ПОМОЩЬЮ ТИАМИНА И НИКОТИНАМИДА

Стрессорная альтернация миокарда является одним из важнейших звеньев патогенеза большинства видов сердечной патологии. По современным представлениям стресс большой силы вызывает активацию процессов перекисного окисления липидов, что приводит к повреждению мембран и, следовательно, структуры и функции кардиомиоцита [5]. В частности показано, что в исходе стресса наступают нарушения окислительной и фосфорилирующей функций митохондрий миокарда [3]. Этот момент в патогенезе стрессорной кардиопатии представляется весьма важным. Дело в том, что даже сравнительно небольшие нарушения энергетического обеспечения клетки могут явиться причиной дефицита того пула АТФ, который используется для реализации мышечного расслабления [4]. Последнее объясняет механизм контрактурных повреждений, весьма характерных для стрессорной миокардиопатии. Сказанное выше свидетельствует также и о том, что эффективность противострессорной защиты может быть доказана функциональным исследованием митохондрий.

В настоящей работе для защиты миокарда нами использовались витамины, обладающие способностью существенно изменять функциональное состояние гипофиз-адреналовой системы при стрессе. Тиамин (Т), обладая так называемым инсулиноподобным действием, опосредовано угнетает секрецию стероидов надпочечниками [1]. В противоположность этому, никотинамид (НА) является фармакологическим стрессором [2]. Поэтому последний препарат был использован нами для адаптации организма к альтернативному стрессу несколькими слабыми стрессорными воздействиями, повышающими активность стресс-лимитирующих систем.

Опыты поставлены на 52 крысах-самцах массой около 200 г. У животных I группы (12 крыс) моделировали эмоционально-болевым стресс (ЭБС) по известной методике [8], II группе (14 крыс) за 2 часа до такого же стрессорного воздействия подкожно вводили Т в дозе 200 мг/кг массы, III группе (12 животных) за 5-, 3- и 1-е сутки до ЭБС подкожно

Митохондрия. М., Мир, 1966. 16. *Loewy A., Siekevitz Ph.* Структура и функции клетки. М., Мир, 1971. 17. *Pollicard A., Eessis M.* Элементы патологии клетки. М., Мир, 1970. 18. *Pollicard A.* Молекулярная цитология мембранных систем животной клетки. М. Мир, 1972. 19. *Pollicard A.* Элементы физиологии клетки Л. Наука, 1977. 20. *Robertson J.* Мембрана животной клетки. В кн.: „Структура и функции клетки“. М., Мир, 1954, 159—172. 21. *Schatz G. Wallerstein Lab. Commun.*, 1969, 32, 189—197.

УДК 616.11:616.45—001.1/3):615.356—03

А. Б. ШНЕЙДЕР, К. А. МАНДРИК, Н. И. СПИЦИНА, В. В. ВИНОГРАДОВ

### ЗАЩИТА МИТОХОНДРИЙ МИОКАРДА ПРИ СТРЕССЕ С ПОМОЩЬЮ ТИАМИНА И НИКОТИНАМИДА

Стрессорная альтернация миокарда является одним из важнейших звеньев патогенеза большинства видов сердечной патологии. По современным представлениям стресс большой силы вызывает активацию процессов перекисного окисления липидов, что приводит к повреждению мембран и, следовательно, структуры и функции кардиомиоцита [5]. В частности показано, что в исходе стресса наступают нарушения окислительной и фосфорилирующей функций митохондрий миокарда [3]. Этот момент в патогенезе стрессорной кардиопатии представляется весьма важным. Дело в том, что даже сравнительно небольшие нарушения энергетического обеспечения клетки могут явиться причиной дефицита того пула АТФ, который используется для реализации мышечного расслабления [4]. Последнее объясняет механизм контрактурных повреждений, весьма характерных для стрессорной миокардиопатии. Сказанное выше свидетельствует также и о том, что эффективность противострессорной защиты может быть доказана функциональным исследованием митохондрий.

В настоящей работе для защиты миокарда нами использовались витамины, обладающие способностью существенно изменять функциональное состояние гипофиз-адреналовой системы при стрессе. Тиамин (Т), обладая так называемым инсулиноподобным действием, опосредовано угнетает секрецию стероидов надпочечниками [1]. В противоположность этому, никотинамид (НА) является фармакологическим стрессором [2]. Поэтому последний препарат был использован нами для адаптации организма к альтернативному стрессу несколькими слабыми стрессорными воздействиями, повышающими активность стресс-лимитирующих систем.

Опыты поставлены на 52 крысах-самцах массой около 200 г. У животных I группы (12 крыс) моделировали эмоционально-болевым стресс (ЭБС) по известной методике [8], II группе (14 крыс) за 2 часа до такого же стрессорного воздействия подкожно вводили Т в дозе 200 мг/кг массы, III группе (12 животных) за 5-, 3- и 1-е сутки до ЭБС подкожно

вводили НА в разовой дозе 50 мг/кг. Последние 14 интактных крыс служили контролем.

Крысы забиты декапитацией через 24 часа после завершения ЭБС. Митохондрии из миокарда получали методом дифференциального центрифугирования [6], их функции изучали полярографическим методом в среде инкубации следующего состава: 0,25 М сахарозы, 30 мМ трис (рН 7,4), 10 мМ  $\text{K}_2\text{HPO}_4$ , 2 мМ ЭДТА, 20 мМ  $\text{KCl}$ , 5 мМ  $\text{MgCl}_2$  [7]. В качестве субстратов окисления использовали 4 мМ сукцинат и такой же концентрации  $\alpha$ -кетоглутарат. АДФ добавляли до конечной концентрации 200 мМ. Инкубацию производили при 26°C. Белок определяли биуретовым методом. Регистрировали следующие показатели:  $V_1$ —скорость потребления кислорода митохондриями на эндогенных субстратах,  $V_2$ —скорость дыхания после внесения в ячейку субстратов окисления,  $V_3$ —скорость поглощения кислорода после добавления АДФ. Рассчитывали дыхательный контроль по Ларди  $\left( \text{ДК}_л \frac{V_3}{V_2} \right)$ , являющийся показателем способности перехода митохондрий в активное состояние. Статистическую обработку результатов производили с помощью компьютера СМ 1600.

В таблице 1 приведены результаты исследований. Представленные данные свидетельствуют, что окислительная функция митохондрий в исходе перенесенного ЭБС не нарушена, о чем говорит отсутствие достоверных изменений показателей потребления кислорода при окислении как эндогенных, так и привнесенных субстратов ( $V_1$  и  $V_2$ ). Альтерация митохондрий в этом случае доказывается замедлением окислительного фосфорилирования АДФ при окислении сукцината, а также уменьшением обоих показателей  $\text{ДК}_л$ , характеризующих уменьшение функционального резерва митохондрий.

Анализ данных табл. 1 обнаруживает и защитные эффекты обоих витаминов. Так применение Т, и НА повышает устойчивость митохондрий к ЭБС. В результате их применения не наблюдается снижение скорости потребления кислорода при фосфорилировании АДФ на сукцинате, так как значения  $V_3$  для этого субстрата, полученные для сердец животных, перенесших ЭБС на фоне применения витаминов статически не отличается от показателя контроля, но достоверно превышает  $V_3$  для I группы животных.

Защитный эффект витаминов документируется также возрастанием, по сравнению с животными I группы  $\text{ДК}_л$  для крыс, получавших Т или НА. Этот показатель у них приближается к значению контроля. Правда, защитный эффект носит, по-видимому, частичный характер, поскольку для сукцината показатели перехода митохондрий в активное состояние остаются достоверно меньшими, нежели в контроле.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что Т и НА, оказывая мембранопротекторный эффект, способны защитить митохондрии миокарда при тяжелом ЭБС. Механизм протекторного действия витаминов нам представляется связанным с гормоноопосредованным действием обоих препаратов.

Таблица 1

Показатели окислительной и фосфорилирующей функций митохондрий

Группа эксперимента	Сукцинат				$\alpha$ -к-тоглутарат		
	$V_1$	$V_2$	$V_3$	ДК <sub>л</sub>	$V_2$	$V_3$	ДК <sub>л</sub>
Контроль	66,3±3,7	80,4±4,9	217,9±16,4	2,67±0,21	67,8±4,1	169,5±12,2	2,48±0,20
Стресс	70,2±4,2	75,3±5,2	106,5±12,7*	1,41±0,23*	70,2±4,4	140,1±14,0	1,31±0,19*
Стресс+Т	63,7±4,0	84,9±5,7	187,0±14,2Δ	2,05±0,20*Δ	73,2±4,0	167,9±12,5	2,25±0,22Δ
Стресс+НА	69,2±4,4	87,0±5,4	174,5±14,5Δ	2,03±0,19*Δ	75,1±3,9	165,0±13,6	2,12±0,20Δ

Примечания:  $V_1$ ,  $V_2$  и  $V_3$ —в НА 0. мин<sup>-1</sup>. г<sup>-1</sup>. \*— $P < 0,05$  по сравнению с контролем, Δ— $P < 0,05$  по сравнению с I группой (стресс без введения витаминов).

Т, снижая функциональную активность гипофиз-адреналовой системы, по-видимому, защищает организм, воздействуя на секрецию стрессорных гормонов, т. е. предупреждая их избыток, являющийся пусковым звеном стрессорного повреждения.

Иным видится механизм действия НА. Препарат, являющийся фармакологическим стрессором, при неоднократном введении вызывает стрессы малой интенсивности, не оставляющие альтернативного следа, но одновременно, путем тренировки, повышается функциональное состояние стресс-лимитирующих систем, чем и достигается, вероятно, отмеченный выше защитный эффект.

Наши данные свидетельствуют также о том, что при тяжелом стрессе в митохондриях миокарда в большей мере страдает метаболизм ФАД-зависимых субстратов (в нашем случае—сукцината), нежели НАД-зависимых.

Гродненский государственный университет,  
Институт биохимии АН БССР

Поступила 5/VIII 1988 г.

Ա. Բ. ՇՆԵՅՏԻՆԸ, Կ. Ա. ՄԱՆԴՐԻԿ, Ն. Ի. ՍՊԻՏԻՆԱ, Վ. Վ. ՎԻՆՈԳՐԱԴՈՎ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՄԻՏՈՔՈՆՏՐԻՈՒՄՆԵՐԻ ՊԱՇՏՊԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՏՐԵՍԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԹԻԱՄԻՆԻ ԵՎ ՆԻԿՈՏԻՆԱՄԻՆԻ ՕԳԵՈՒԹՅԱՄԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ցույց է տրված սրտամկանի միտոքոնդրիումների հակաստրեսային պաշտպանության հնարավորությունը  $B_1$  և  $PP_2$  վիտամինների նախօրոք ներմուծումով: Քննարկվում են դեղամիջոցների ազդեցության մեխանիզմները:

A. B. Shneider, K. A. Mandrik, N. I. Spitsina, V. V. Vinogradov

## The Protection of Myocardial Mitochondria at Stress with the Help of Thiamine and Nicotinamide

S u m m a r y

The possibility of antistress protection of myocardial mitochondria is shown by preliminar injection of vitamins  $B_1$  and  $PP$ . The possible mechanisms of the action of these preparations are discussed.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградов В. В. Гормональные механизмы метаболического действия тиамин. Минск. Наука и техника, 1984, 197.
2. Виноградов В. В. Некоферментные функции витамина РР. Минск. Наука и техника, 1987, 199.
3. Малышев В. В., Лифантьев В. И., Меерсон Ф. З. Кардиология, 1982, 6, 118—120.
4. Меерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность сердца. М., Берлин: Медицина, Народ и здоровье (ГДР), 1968, 388.
5. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. М., Медицина, 1984, 266.
6. Сакс В. А., Черноусова Ю. И., Воронков Ю. И. и др. В кн.: «Метаболизм миокарда». М., 1975, 289—312.
7. Скулачев В. П. Аккумуляция энергии в клетке. М. Наука, 1969, 440.
8. Desiderato O., MacKinnon J., Hisson H. J. of Comp. and Physiol. Psychol., 1974, 2, 208—214.

## МЕХАНИЗМЫ И ЗНАЧЕНИЕ ОБРАТИМОГО ИЗМЕНЕНИЯ ПЛОЩАДИ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ЕГО ПОСТИШЕМИЧЕСКОЙ РЕПЕРФУЗИИ

В основе развития наиболее частого клинического проявления ишемической болезни сердца—стенокардии различного течения, а также состояний после хирургического (например, аорто-коронарного шунтирования, баллонной ангиопластики и др.) или медикаментозного (например, тромболиза или дезагрегации форменных элементов крови) восстановления коронарного кровотока при остром инфаркте миокарда лежит транзиторная коронарная недостаточность (ТКН). Последняя характеризуется сменой периода коронароокклюзии периодом реперфузии (РП) магистральной ветви венечной артерии [3—5, 7].

Одним из факторов, вызывающих преходящее нарушение функции сердца и кровообращения при постишемической РП миокарда может быть обратимое изменение степени и/или площади его повреждения. В связи с этим, в настоящей работе была поставлена цель изучить динамику изменения площади повреждения миокарда при его реперфузии после предшествующей ишемии различной длительности.

*Материал и методы исследования.* Работа выполнена на 280 белых беспородных крысах самцах массой  $200 \pm 20$  гр. ТКН воспроизводили по разработанному и описанному нами ранее методикам [2, 7]. Длительность периода ишемии миокарда (ИшМ) была равна 10, 40 или 120 мин. В период РП наблюдения проводили в течение первых 40—60 мин, а также на 10-е сутки. Площадь и степень повреждения миокарда оценивали, соответственно, по динамике и уровню в нем окисленных форм пиридиннуклеотидов (НАД и НАДФ суммарно) путем определения величины их флюоресценции, возбуждаемой светом с длинной волны 365 нм и регистрируемой при 460 нм. Измерения проводили непрерывно в ходе воспроизведения ТКН на работающем сердце с помощью контактного объектива (ЛК-25 $\times$ 0,75, 190, с увеличением 25 крат, ЛОМО, СССР) на микрофлюориметре МЛ-3. Объектив устанавливали на расстоянии 2 мм ниже коронароокклюзирующей лигатуры по линии проекции нисходящей ветви левой коронарной артерии, что соответствовало центру зоны коронароокклюзии и РП. Площадь этой зоны рассчитывали путем умножения ее 2 перпендикулярных диаметров. Флюоресценцию пиридиннуклеотидов вне зоны ишемии и РП регистрировали при установке объектива на переднюю (верхнюю) поверхность правого желудочка.

*Результаты и их обсуждение.* Результаты исследования показали, что прекращение 10-минутной ИшМ сопровождалось быстрой нормализацией уровня флюоресценции окисленных форм НАД и НАДФ в ранее ишемизированной зоне сердца. Это свидетельствует о восстановлении

до фонового диапазона интенсивности окислительно-восстановительных реакций в указанном регионе сердца. Иная картина регистрировалась в период РП миокарда после 40 и 120 мин его ишемии. Прекращение коронароокклюзии у животных этих серий опытов характеризовалось закономерными фазными изменениями площади миокарда со сниженным уровнем окисленных форм пиридиннуклеотидов. На первом этапе—к 5-й мин периода РП, отмечалось уменьшение площади миокарда со сниженным содержанием НАД и НАДФ на 70 и 33% в сравнении с ее величиной, соответственно, на 40 и 120 мин ИшМ. Однако на следующем этапе—к 40-й мин периода РП, зарегистрировано увеличение площади миокарда со сниженной флюоресценцией пиридиннуклеотидов, величина которой превышала ее на 141 и 63%, соответственно, в сериях с ТКН с длительностью периода ИшМ 40 и 120 мин. При этом, сопоставление указанных изменений с динамикой сократительной функции сердца [3, 6, 7] свидетельствует о ее преходящем, «реперфузионном» снижении в этом же интервале времени

Указанное увеличение площади поврежденного миокарда со сниженным уровнем реакций оксидоредукции на раннем этапе периода РП после длительной ИшМ является следствием действия по меньшей мере 3 факторов: 1) дополнительной альтерации ферментов, в частности в результате активации липопероксидного процесса [4, 7]; 2) преходящего нарушения энергетического обеспечения клеток миокарда в зоне РП [4, 7]; 3) обратимого снижения уровня микрогемодикуляции [2].

Определение площади миокарда со сниженным уровнем окисленных форм пиридиннуклеотидов через 10 суток после прекращения коронароокклюзии выявило ее повторное реперфузионное уменьшение на 83 и 39% в сравнении с таковой, соответственно, на 40 и 120 мин ИшМ. Следовательно, 10-суточная РП ранее ишемизированного миокарда обуславливает уменьшение площади его повреждения почти в 6 раз после 40 мин коронароокклюзии и почти в 2 раза—после 2-часовой. Это уменьшение обеспечивается за счет сужения площади альтерации в пределах реперфузируемого региона сердца. Кроме того, как показали результаты выполненного нами ранее электронномикроскопического анализа изменений РП в миокарде, признаки усугубления степени повреждения кардиомиоцитов, наблюдаемые через 10 мин РП, ликвидируются к 40-й мин периода после 10 мин ИшМ и уменьшаются в большей части клеток при РП после 40 мин коронароокклюзии. В отличие от этого, РП миокарда после 120 мин ИшМ сопровождается нарастанием в этот период времени количества необратимо поврежденных клеток с аморфными включениями в митохондриях [1, 2].

В данной серии экспериментов выявлен еще один существенный факт: РП миокарда после его 40 и 120 мин ИшМ обуславливает закономерное уменьшение площади повреждения миокарда в сравнении с его непрерывной ИшМ (без РП) той же продолжительности. На 10, 40 и 120-й мин ишемии площадь миокарда со сниженным уровнем окисленных пиридиннуклеотидов составляла, соответственно, 27, 26 и 22%

от общей площади передней стенки левого желудочка сердца. Через 40 мин РП содержание пиридиннуклеотидов нормализовалось после ИшМ 10 мин, а при РП после 40 и 120 мин их уровень был по-прежнему снижен на площади равной, соответственно, 19 и 23%. При непрерывной ишемии той же длительности, что ИшМ и РП суммарно, т. е. на 50, 80 и 160 мин, эта площадь составляла, соответственно, 25, 25 и 24%. Следовательно, уже на раннем этапе периода РП миокарда наблюдается устранение признаков его ишемической альтерации после 10-минутной коронароокклюзии и уменьшение зоны повреждения после 40 мин ИшМ. К исходу 10 суток периода РП эта зона была равна 4,5 и 13,3%, соответственно, после 40 и 120 мин ИшМ, а при непрерывной 10-дневной коронароокклюзии она составляла 16%. Иначе говоря, длительная 10-суточная РП обеспечила уменьшение зоны повреждения миокарда на 72 и 17%, соответственно, после 40 и 120 мин ИшМ в сравнении с таковой при непрерывной коронароокклюзии в течение 10 дней.

Таким образом, из анализа приведенных данных следует, что РП обеспечивает быстрое восстановление аэробных условий и нормализацию процессов оксидоредукции в ранее ишемизированном миокарде только после кратковременной 10-минутной коронароокклюзии. Возобновление перфузии миокарда после 40 и более минут его ишемии характеризуется развитием на начальном этапе РП феномена обратимого увеличения площади региона со сниженной активностью окислительно-восстановительных реакций. При этом размер указанного региона не превышает площади ранее ишемизированной зоны сердца. Более того, к исходу 10 суток РП величина региона со сниженной активностью реакций оксидоредукции значительно уменьшается. Очевидно, это происходит за счет восстановления интенсивности реакций в так называемом «оглушенном» по [8] реперфузируемом миокарде. Можно думать, что в таком «оглушенном», «парабиотическом» состоянии повышается резистентность кардиоцитов к факторам их ишемического и реперфузионного повреждения. В условиях указанного состояния возможен переход миокарда на минимальный уровень функции и активности метаболизма, что создает возможность сохранения или пролонгирования жизнедеятельности кардиоцитов. В период РП это может способствовать более быстрому восстановлению метаболических процессов в них, а также их функции.

В целом, приведенные факты свидетельствуют о доминировании репаративного эффекта реперфузии (в сравнении с повреждающим) как после кратковременной (10 мин) так и продолжительной (40 и 120 мин) регионарной ИшМ. Он характеризуется:—восстановлением аэробных условий и устранением многих биохимических, физико-химических и структурных изменений в кардиоцитах при РП после 10 мин ИшМ;—уменьшением площади ишемической альтерации миокарда в условиях длительной (многодневной) РП после 40 и 120 мин его ишемии в сравнении с непрерывной коронароокклюзией эквивалентной длительности;—снижением степени альтерации обратимо поврежденных при



ИШМ кардиоцитов;—ускорением процессов декомпозиции в необратимо поврежденных при ишемии клетках миокарда, что может способствовать более ранней активации репаративных реакций в реперфузируемой зоне сердца.

I Московский медицинский институт  
им. И. М. Сеченева

Поступила 10/IX 1988 г.

Պ. Ֆ. ԼԻՏՎԻՏՍԿԻ

ՎԵԱՍՎԱՆ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՄԱԿԵՐԵՎՈՒՅԹԻ ԴԱՐՁՆԻ ՓՈՓՈԽՄԱՆ  
ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ ՆՐԱ ՀԵՏԻՇԵՄԻԿ  
ՎԵՐԱՀԵՂՈՒԿԱՆՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո ւ ը մ

Տրանզիտորային պակասակ անբավարարության մոդելի ֆունկցիոնալ վրա հայտնաբերված է հետիշխման վերահսկողական ժամանակ սրտամկանի վնասման մակերևույթի փոփոխության փոփոխման հրեույթ, որը կարող է լինել սրտի կծկողական ֆունկցիայի լրացուցիչ ճնշման ֆակտորներից մեկը վերահսկողական շրջանի սկզբնական էտապում:

P. F. Litvitski

The Mechanisms and Significance of Reversible Changes of the Myocardial Affections Area at its Postischemic Reperfusion

S u m m a r y

On the model of transitory coronary insufficiency the phenomenon of the phase changes of the area of myocardial affection is revealed at its postischemic reperfusion, which can be one of the factors of reversible auxiliary depression of the heart contractile function at the initial stage of the reperfusion period.

Л И Т Е Р А Т У Р А

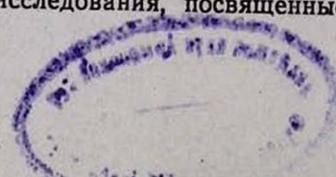
1. Василевская Т. А., Литвицкий П. Ф. Актуальные проблемы клинической морфологии. М., 1982, 11—13. 2. Василевская Т. А., Литвицкий П. Ф. Бюл. exper. биол., 1985, 7, 97—100. 3. Литвицкий П. Ф. Кардиология, 1979, 10, 105—108. 4. Литвицкий П. Ф. Кардиология, 1984, 6, 11—16. 5. Литвицкий П. Ф. Бюл. exper. биол., 1982, 8, 120—121. 6. Ольбинская Л. И., Брагина Г. И., Литвицкий П. Ф. Тер. архив, 1980, 5, 50—54. 7. Ольбинская Л. И., Литвицкий П. Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность М., 1986, 271. 8. Braunwald E., Kloner R. Circulation, 1982, 66, 6, 1146—1149.

УДК 616.12—007:616.126—022.7

В. В. РОГОЗИН, И. С. БРУЧЕЕВА, В. Т. СЕЛИВАНЕНКО

ОЦЕНКА АКТИВНОСТИ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ  
В НЕЙТРОФИЛАХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ  
У БОЛЬНЫХ С ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Проблема инфекционного эндокардита остается одной из самых актуальных в современной кардиохирургии. Несмотря на многочисленные исследования, посвященные изучению инфекционных эндокарди-



ИШМ кардиоцитов;—ускорением процессов декомпозиции в необратимо поврежденных при ишемии клетках миокарда, что может способствовать более ранней активации репаративных реакций в реперфузируемой зоне сердца.

I Московский медицинский институт  
им. И. М. Сеченева

Поступила 10/IX 1988 г.

Պ. Ֆ. ԼԻՏՎԻՏՍԿԻ

ՎԵԱՍՎԱՆ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՄԱԿԵՐԵՎՈՒՅԹԻ ԴԱՐՁՆԻ ՓՈՓՈԽՄԱՆ  
ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ ՆՐԱ ՀԵՏԻՇԵՄԻԿ  
ՎԵՐԱՀԵՂՈՒԿԱՆՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Տրանզիտորային պակասակ անբավարարության մոդելի ֆունկցիոնալ վրա հայտնաբերված է հետիշխման վերահղուկանցման ժամանակ սրտամկանի վնասման մակերևույթի փոփոխության փոփոխման հրեույթ, որը կարող է լինել սրտի կծկողական ֆունկցիայի լրացուցիչ ճնշման ֆակտորներից մեկը վերահղուկանցման շրջանի սկզբնական էտապում:

P. F. Litvitski

The Mechanisms and Significance of Reversible Changes of the Myocardial Affections Area at its Postischemic Reperfusion

S u m m a r y

On the model of transitory coronary insufficiency the phenomenon of the phase changes of the area of myocardial affection is revealed at its postischemic reperfusion, which can be one of the factors of reversible auxiliary depression of the heart contractile function at the initial stage of the reperfusion period.

Л И Т Е Р А Т У Р А

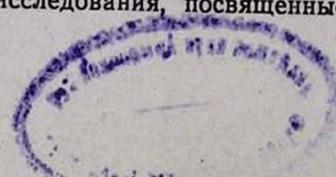
1. Василевская Т. А., Литвицкий П. Ф. Актуальные проблемы клинической морфологии. М., 1982, 11—13. 2. Василевская Т. А., Литвицкий П. Ф. Бюл. exper. биол., 1985, 7, 97—100. 3. Литвицкий П. Ф. Кардиология, 1979, 10, 105—108. 4. Литвицкий П. Ф. Кардиология, 1984, 6, 11—16. 5. Литвицкий П. Ф. Бюл. exper. биол., 1982, 8, 120—121. 6. Ольбинская Л. И., Брагина Г. И., Литвицкий П. Ф. Тер. архив, 1980, 5, 50—54. 7. Ольбинская Л. И., Литвицкий П. Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность М., 1986, 271. 8. Braunwald E., Kloner R. Circulation, 1982, 66, 6, 1146—1149.

УДК 616.12—007:616.126—022.7

В. В. РОГОЗИН, И. С. БРУЧЕЕВА, В. Т. СЕЛИВАНЕНКО

ОЦЕНКА АКТИВНОСТИ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ  
В НЕЙТРОФИЛАХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ  
У БОЛЬНЫХ С ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Проблема инфекционного эндокардита остается одной из самых актуальных в современной кардиохирургии. Несмотря на многочисленные исследования, посвященные изучению инфекционных эндокарди-



тов, точная диагностика этого заболевания, своевременное рациональное лечение представляет, по-прежнему, серьезную задачу [1, 3—5]. Однако, несмотря на значительный объем предлагаемых методов исследования, проблема своевременной клинико-лабораторной диагностики инфекционных эндокардитов до настоящего времени не решена.

Отсутствие сведений, касающихся исследования активности щелочной фосфатазы в нейтрофилах периферической крови у больных с пороками сердца, послужило обстоятельством для проведения данной работы.

*Характеристика клинических наблюдений и методы исследования.* Изучение динамики активности щелочной фосфатазы в нейтрофилах периферической крови проведено у 38 больных врожденными и приобретенными пороками сердца. По нозологическим формам больных распределяли следующим образом: дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП—14 больных), тетрада Фалло (ТФ—6), дефект межпредсердной перегородки (ДМПП—12), атриовентрикулярная коммуникация (АВК-2), миксома левого предсердия (1), ревматические приобретенные пороки сердца (3). Возраст больных от 3 до 36 лет.

Активность щелочной фосфатазы определяли методом азосочетания. Оценку результатов производили по 5-балльной системе (по методу Кеплоу). В мазках крови подсчитывали 100 нейтрофилов и распределяли их на 5 групп, исходя из активности фермента в каждой клетке. Количество клеток в каждой группе умножали на ее номер, полученные данные суммировали и результат выражали в условных единицах активности фермента.

Для анализа полученных результатов с помощью использованной методики было произведено определение активности щелочной фосфатазы в нейтрофилах периферической крови у 50 практически здоровых людей, составивших контрольную группу. Возраст пациентов контрольной группы от 1 года до 50 лет. Активность щелочной фосфатазы в нейтрофилах у лиц контрольной группы составила  $40,4 \pm 1,53$  ед. В норме колебания активности щелочной фосфатазы от 16 до 64 единиц.

*Результаты и обсуждение.* Анализ материала показал, что у больных без клинико-лабораторных признаков активности бактериального эндокардита, активность щелочной фосфатазы до операции составила 53,8 единиц. Группу этих больных составили 12 человек: 3—ДМПП, 4—ДМЖП, 1—миксомой левого предсердия, 1—АВК, 3—с ревматическими пороками сердца.

Несмотря на относительное благополучие клинико-лабораторных сведений, в первые сутки после операции отметили повышение активности щелочной фосфатазы у больных этой группы до 177,2 ед., что, по-видимому, можно связать с перенесенной перестройкой не только гемодинамической ситуации, сколько с активацией бактериального эндокардита, присущего больным с пороками сердца, которые по данным [2], имеют скрыто текущий инфекционный процесс практически в 100% наблюдений. На фоне проводимой терапии в послеоперационный пе-

риод (противовоспалительные, десенсибилизирующие, общеукрепляющие препараты), на 5-е сутки у больных данной группы отмечалось снижение активности щелочной фосфатазы до 50 ед., что прежде всего связано с устранением первопричины—порока сердца и адекватно проведенного антибактериального лечения. На фоне проводимой противовоспалительной терапии, активность щелочной фосфатазы оказалась нормальной и на 10-е сутки после операции. На отсутствие активности бактериального эндокардита у этих больных указывали и лабораторные сведения, обычно применяемые при обследовании в послеоперационном периоде: клинический и биохимический анализ крови, посев крови на стерильность. Все больные данной группы были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии без признаков активности бактериального эндокардита.

Вторую группу больных составили 26 человек: 10—ДМЖП, 6—ТФ, 9—ДМПП, 1—ревматический аортальный стеноз. У всех больных этой группы отмечались клиничко-лабораторные признаки активности бактериального эндокардита: субфебрильная температура, изменения в анализах крови: лейкоцитоз, увеличенные цифры СОЭ. Больные оперированы на фоне скрыто протекающего инфекционного эндокардита. Показанием к операции служили нарушения внутрисердечной гемодинамики и абсолютная бесперспективность лечения эндокардита на фоне сохраняющихся нарушений внутрисердечной гемодинамики.

У всех больных были отмечены повышенные цифры активности щелочной фосфатазы перед операцией, которые составляли 113,5 ед. В послеоперационный период проводилась антибактериальная кардиальная, общеукрепляющая терапия. Однако, несмотря на проводимое лечение, на 1-е сутки после операции отмечались наиболее высокие цифры активности щелочной фосфатазы—135—127 ед., что связано с усилением активности бактериального эндокардита сразу после операции, несмотря на устранение порока сердца. Проводимая противовоспалительная терапия приводила к уменьшению манифестирующих проявлений бактериального эндокардита, однако, сохранялись изменения в анализах крови, субфебрильная температура и высокие цифры активности щелочной фосфатазы: на 5-е сутки после операции—161 ед. Это указывало на сохранение активности бактериального эндокардита и недостаточность проводимой консервативной терапии.

На 10-е сутки послеоперационного периода данной группы больных отмечено сохранение активности щелочной фосфатазы нейтрофилов, достигавшей 85—100 ед. и наличием остающихся клинических признаков активности инфекционного эндокардита, при нормальных лабораторных показателях. Это указывает на более высокую чувствительность указанного теста по сравнению с обычными методами исследования.

Больные данной группы выписывались из стационара в более поздние сроки после операции по сравнению с больными I группы, течение послеоперационного периода протекало тяжелей и сопровождалось

признаками сердечной недостаточности, что требовало более интенсивной терапии, направленной на купирование бактериального эндокардита.

МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского

Поступила 16/VII 1988 г.

Վ. Վ. ՌՈԳՈԶԻՆ, Ի. Ս. ԲՐՈՒՉԵՅՎԱ, Վ. Տ. ՍՏԵՊԱՆԵՆԿՈ

ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՖՈՍՖԱՏԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՄՐՏԻ ԱՐԱՏՈՎ  
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԾԱՅՐԱՄԱՍԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՆԵՅՏՐՈՖԻԼՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հիմնադին ֆոսֆատազի բարձրացած ակտիվները, ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի ակտիվության կլինիկա-լաբորատոր նշանները ցույց են տալիս հետվիրահատական շրջանում ինտենսիվ բուժման նշանակությունը, ուղղված բակտերիալ էնդոկարդիտի շրջափակման դեմ:

V. V. Rogozin, I. S. Broucheeva, V. T. Stepanenko

The Estimation of the Alkaline Phosphatase Activity in Neutrophiles  
of Peripheric Blood in Patients with Heart Diseases

Summary

The increase of the quantity of alkaline phosphatase, clinico-laboratory signs of activation of the infectious endocarditis testify to the necessity of conduction of the intensive therapy in postoperative period for cupping bacterial endocarditis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ванева Н. П., Ястребова Н. Е., Цветкова Н. В., Хургес И. С., Большухина Л. А. ЖМЭИ, 1985, 1, 33—35.
2. Мешалкин Е. Н., Бушманова Т. М., Литасова Е. Е., Часовских Г. Г. Тезисы Республиканской научно-практической конференции. Новосибирск, 1988, 4—9.
3. Тюрин В. П., Пясок М. В., Заболотнова Г. И. Тезисы научно-практической конференции. Новосибирск, 1986, 46—48.
4. Шевченко Ю. Л. Военно-медицинский журнал, 1981, 1, 35—37.
5. Jreedman L. R. J. Antimicrob. Chem., 1987, 20, supps. A., 1—6.

УДК 616.12—008.331.1:616.125.6

М. А. ГАЙДЕС

О МЕХАНИЗМАХ КОМПЕНСАЦИИ НАРУШЕНИЯ ЛЕГОЧНОГО  
КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ДМПП

У больных с ДМПП вследствие сброса кровотока слева-направо возникает переполнение легких кровью, и, соответственно, нарушается режим легочного кровообращения и газообмена. У многих из них величина сброса кровотока достигает нескольких литров в минуту, но увели-

признаками сердечной недостаточности, что требовало более интенсивной терапии, направленной на купирование бактериального эндокардита.

МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского

Поступила 16/VII 1988 г.

Վ. Վ. ՌՈԳՈԶԻՆ, Ի. Ս. ԲՐՈՒՉԵՅՎԱ, Վ. Տ. ՍՏԵՊԱՆԵՆԿՈ

ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՖՈՍՖԱՏԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՄՐՏԻ ԱՐԱՏՈՎ  
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԾԱՅՐԱՄԱՍԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՆԵՅՏՐՈՖԻԼՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հիմնադին ֆոսֆատազի բարձրացած ակտիվները, ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի ակտիվության կլինիկա-լաբորատոր նշանները ցույց են տալիս հետվիրահատական շրջանում ինտենսիվ բուժման նշանակությունը, ուղղված բակտերիալ էնդոկարդիտի շրջափակման դեմ:

V. V. Rogozin, I. S. Broucheeva, V. T. Stepanenko

The Estimation of the Alkaline Phosphatase Activity in Neutrophiles  
of Peripheric Blood in Patients with Heart Diseases

Summary

The increase of the quantity of alkaline phosphatase, clinico-laboratory signs of activation of the infectious endocarditis testify to the necessity of conduction of the intensive therapy in postoperative period for cupping bacterial endocarditis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ванева Н. П., Ястребова Н. Е., Цветкова Н. В., Хургес И. С., Большухина Л. А. ЖМЭИ, 1985, 1, 33—35.
2. Мешалкин Е. Н., Бушманова Т. М., Литасова Е. Е., Часовских Г. Г. Тезисы Республиканской научно-практической конференции. Новосибирск, 1988, 4—9.
3. Тюрин В. П., Пясок М. В., Заболотнова Г. И. Тезисы научно-практической конференции. Новосибирск, 1986, 46—48.
4. Шевченко Ю. Л. Военно-медицинский журнал, 1981, 1, 35—37.
5. Jreedman L. R. J. Antimicrob. Chem., 1987, 20, supps. A., 1—6.

УДК 616.12—008.331.1:616.125.6

М. А. ГАЙДЕС

О МЕХАНИЗМАХ КОМПЕНСАЦИИ НАРУШЕНИЯ ЛЕГОЧНОГО  
КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ДМПП

У больных с ДМПП вследствие сброса кровотока слева-направо возникает переполнение легких кровью, и, соответственно, нарушается режим легочного кровообращения и газообмена. У многих из них величина сброса кровотока достигает нескольких литров в минуту, но увели-

чения давления в легочной артерии (Рла) не происходит. В дальнейшем, когда у больных начинает развиваться легочная гипертензия (ЛГ), происходит уменьшение сброса кровотока слева-направо, вплоть до его инверсии справа-налево [1]. Такая схема развития ЛГ является твердо установленным фактом, тем не менее механизм адаптации сосудистого русла малого круга кровообращения (МКК), компенсирующий возросший легочный кровоток у больных с ДМПП пока не известен. Этому вопросу и посвящена наша работа.

Прежде чем перейти к описанию работы кратко остановимся на сути нашей рабочей гипотезы. Мы полагаем, что: 1) чем больше объем вентилируемых на данный момент альвеол, тем больше объем капиллярного русла МКК, вовлеченный в процесс легочного кровообращения из легочного резерва; 2) объем вентилируемых на данный момент альвеол состоит из двух объемов—объема функционирующих альвеол с сохранной капиллярной сетью и из объема, содержащего функционально мертвые альвеолы (альвеолярное мертвое пространство, Аль. МП), с редуцированными капиллярами; 3) измеряя величину ФАО можно узнать объем вовлеченных в процесс газообмена альвеол, а по нему судить и об объеме функционирующего на данный момент капиллярного русла МКК.

*Материал и методы исследования.* Исследовано 72 больных с ДМПП, распределенных на 4 группы. I группа—18 больных со сбросом кровотока до 0,5 л/мин и нормальным Рла; II группа—22 больных со сбросом более 0,5 л/мин и нормальным Рла; III группа—20 больных с Рла от 30 до 50 мм рт. ст. независимо от сброса; IV группа—12 больных с Рла более 50 мм рт. ст. независимо от сброса.

Использовались приборы Оксикон (Голландия), малоинерционный кислородный анализатор С-3А (США), капнограф ЦД-300 (Финляндия), мингограф-82, оксигеометр 057 (СССР).

Давление в легочной артерии измерялось путем прямого зондирования, величина сброса кровотока—методом Фика.

У всех больных в состоянии покоя измерялись следующие параметры функции внешнего дыхания: величина общего мертвого пространства легких (ОМП), состоящего из анатомического и альвеолярного мертвого пространства; величина функциональной остаточной емкости легких (ФОЕ); величина функционирующего на данный момент альвеолярного объема (ФАО); доля альвеолярной фракции дыхательного объема (ДАФ/ДО), показывающая, сколько воздуха во время вдоха распределяется в ОМП, и сколько в ФАО.

Величины ФОЕ и ФАО измерялись методом газового разведения. Величина ФОЕ измерялась классическим способом [4]. На принципе измерения ФАО остановимся подробнее. Если в какой то объем  $V^0$  (ФАО), содержащий газ определенной концентрации  $C^0$ , добавить известный объем  $V^1$  с другой концентрацией этого же газа  $C^1$ , то в этом объеме установится новая концентрация газа  $C^2$ , зависящая от соотношения величин  $V^0$  и  $V^1$ , а так же от  $C^0$  и  $C^1$ . У исследуемого при дыхании

комнатным воздухом измерялась концентрация  $O_2$  в альвеолярном воздухе ( $C^0$ ). Затем он делал один измеряемый вдох ( $V^1$ ) с высоким содержанием  $O_2$  (порядка 70—80%,  $C^1$ ) и снова измерялась концентрация  $O_2$  в альвеолярном воздухе ( $C^2$ ). Расчеты вели по формуле:

$$\text{ФАО} = V^1 \cdot \frac{C^2 - C^0}{C^1 - C^2} - \text{ОМП}$$

У больных I группы величина сброса кровотока была в пределах 0,5 л/мин, т. е. в пределах ошибки метода измерения. Это были практи-

Таблица I

Результаты исследований приведены в таблице ( $M \pm m$ )

Группа	Сброс, л/мин	ОМП, см <sup>3</sup>	ДАФ/ДО, %	ФОЕ, см <sup>3</sup>	ФАО, см <sup>3</sup>	ФАО/ФОЕ, %
I	до 0,51	110 ±18	70,5 ±1,5	3100 ±127	525 ±18	17 ±1,5
II	2,5 ±0,5	156* ±11	61,1** ±2,3	3240 ±132	784*** ±21	24,2** ±1,6
III	2,0 ±0,7	182 ±14	48** ±3,0	3110 ±111	569*** ±34	18** ±1,2
IV	0,7 ±0,6	247 ±37	45 ±2,0	3889 ±268	479 ±64	16 ±1,8

Примечание. \*P<0,05; \*\*P<0,001; \*\*\*P<0,001.

чески здоровые люди, так как ДМПП у них не проявлялся ни по сбросу кровотока, ни в виде редукции капиллярного русла МКК, ни в виде ЛГ. По мере увеличения сброса (II группа) и Рла (III и IV группы) у больных отмечалось увеличение ОМП и уменьшение ДАФ/ДО, что указывало на возникновение и прогрессирование редукции капиллярного русла МКК [1]. Величина ФОЕ во всех группах практически не менялась, что вполне естественно, поскольку суммарный объем всех альвеол, функционирующих или функционально мертвых с редуцированными капиллярами у этих больных оставался прежним, независимо от стадии заболевания. Величина же ФАО и ее отношение к ФОЕ существенно менялась по мере развития заболевания. Так у больных II группы эти величины достоверно возросли, по сравнению с больными I группы, что указывало на увеличение числа одномоментно функционирующих альвеол, т. е. у них дополнительный (сбросовый) объем крови распределялся в дополнительных (резервных) объемах альвеолярных капилляров. Далее у больных III—IV групп эти величины достоверно уменьшались, причем это уже на фоне роста степени ЛГ. С учетом имеющейся у них редукции капиллярного русла МКК можно предположить исчерпание резервов легочного капиллярного русла для размещения сбросового кровотока, чем собственно и обусловлен рост степени ЛГ. Редукция приводит к увеличению гидродинамического сопротивления сосудистого русла легких и это вызывает рост давления в системе легочной артерии.

### Выводы

1. У больных с ДМПП на начальных стадиях заболевания (до развития легочной гипертензии) включается компенсаторный механизм,

направленный на предупреждение повышения давления в легочных капиллярах, основой которого является вовлечение в легочное кровообращение дополнительного резервного объема альвеолярных капилляров.

2. Исчерпание этого резерва обуславливает рост давления в легочной артерии и развитие легочной гипертензии.

Ереванский филиал ВНЦХ АМН СССР

Поступила 6/VI 1988 г.

Մ. Ա. ԳԱՅԴԵՍ

ՄԻՋՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՆՐԻ ՄՈՏ ԹՈՔԱՅԻՆ  
ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԿՈՄՊԵՆՍԱՅԻՆԱՅԻ  
ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ՇՈՒՐԶ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ շունթային արյան հոսքի մեծացման, իսկ հետո նաև թորային զարկերակում ճնշման աճի հետ մեկտեղ միջնախասրտային միջնապատի արատով հիվանդների մոտ աճում է արյան շրջանառության փոքր շրջանի մազանոթային հունի ռեզուլցիան:

M. A. Gaides

On the Mechanisms of the Compensation of Pulmonary Blood  
Circulatory Disorders in Patients with Atrial Septal Defect

S u m m a r y

It is established that with the rise of the shunt blood flow and following increase of the pressure in pulmonary artery in patients with atrial septal defect the reduction of the lesser circulatory capillary bed is increased.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Варганян А. С., Гайдес М. А., Григорян Р. А. Кровообращение, 1979, XII, 5, 26—31.
2. Земан Г. Е. Пробл. туберк., 1936, 1204—1209.
3. Савицкий Н. Н. Кислородная терапия. Л., Медгиз, 1940, 125.
4. Навратил М., Кадлец К., Даум С. Патофизиология дыхания. М., Медицина, 1967, 123.

УДК 616.126.52—089.583.29:612.22

И. Ю. БРАВВЕ, С. Ф. КИМ, С. Е. НАУМЕНКО

ДИНАМИКА ОБЩЕГО ПОТРЕБЛЕНИЯ КИСЛОРОДА У  
БОЛЬНЫХ ПОРОКАМИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА  
В УСЛОВИЯХ БЕСПЕРФУЗИОННОЙ ГИПОТЕРМИИ  
(25—27°C)

При проведении кардиохирургических операций, до настоящего времени остается актуальным вопрос об изменении уровня метаболической активности организма. Снижением обменных процессов, как из-

направленный на предупреждение повышения давления в легочных капиллярах, основой которого является вовлечение в легочное кровообращение дополнительного резервного объема альвеолярных капилляров.

2. Исчерпание этого резерва обуславливает рост давления в легочной артерии и развитие легочной гипертензии.

Ереванский филиал ВНЦХ АМН СССР

Поступила 6/VI 1988 г.

Մ. Ա. ԳԱՅԴԵՍ

ՄԻՋՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՆՐԻ ՄՈՏ ԹՈՔԱՅԻՆ  
ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԿՈՄՊԵՆՍԱՅԻՆԱՅԻ  
ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ՇՈՒՐԶ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ շունթային արյան հոսքի մեծացման, իսկ հետո նաև թորային զարկերակում ճնշման աճի հետ մեկտեղ միջնախասրտային միջնապատի արատով հիվանդների մոտ աճում է արյան շրջանառության փոքր շրջանի մազանոթային հունի ռեզուլցիան:

M. A. Gaides

On the Mechanisms of the Compensation of Pulmonary Blood  
Circulatory Disorders in Patients with Atrial Septal Defect

S u m m a r y

It is established that with the rise of the shunt blood flow and following increase of the pressure in pulmonary artery in patients with atrial septal defect the reduction of the lesser circulatory capillary bed is increased.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вартамян А. С., Гайдес М. А., Григорян Р. А. Кровообращение, 1979, XII, 5, 26—31.
2. Земан Г. Е. Пробл. туберк., 1936, 1204—1209.
3. Савицкий Н. Н. Кислородная терапия. Л., Медгиз, 1940, 125.
4. Навратил М., Кадлец К., Даум С. Патофизиология дыхания. М., Медицина, 1967, 123.

УДК 616.126.52—089.583.29:612.22

И. Ю. БРАВВЕ, С. Ф. КИМ, С. Е. НАУМЕНКО

ДИНАМИКА ОБЩЕГО ПОТРЕБЛЕНИЯ КИСЛОРОДА У  
БОЛЬНЫХ ПОРОКАМИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА  
В УСЛОВИЯХ БЕСПЕРФУЗИОННОЙ ГИПОТЕРМИИ  
(25—27°C)

При проведении кардиохирургических операций, до настоящего времени остается актуальным вопрос об изменении уровня метаболической активности организма. Снижением обменных процессов, как из-

вестно, является  $PO_2$ —показатель общего потребления кислорода [1, 3, 7, 9].

Широкому использованию искусственной гипотермии у детей при врожденных пороках сердца и изучению метаболизма у них посвящено достаточное количество работ [4, 6, 8, 10]. Однако применение бесперфузионной гипотермии у больных приобретенными пороками сердца и динамика изменения метаболизма у данного контингента больных остаются мало изученными и представляют определенный научный и практический интерес. В доступной нами литературе мы не встретили ни одного сообщения о характере изменения  $PO_2$  у больных приобретенными пороками сердца оперированных в условиях искусственной гипотермии.

Целью работы являлось изучение динамики общего  $PO_2$  больных сочетанным поражением аортального клапана оперированных в условиях бесперфузионной гипотермии ( $25-27^\circ$ ).

*Материалы и методы.* Обследовано 18 больных (4 женщины и 14 мужчины) сочетанным поражением аортального клапана, которым выполнено протезирование аортального клапана или открытая аортальная камиссуротомия в условиях искусственной гипотермии. За день до операции осуществлялась стандартная премедикация (седуксен 10 мг, морфин 10 мг, димедрол 10 мг). Температуру измеряли в пищеводе (в среднем составила  $26,6 \pm 0,7^\circ$ ). Анестезиологическое обеспечение включало в себя базисный эфирный наркоз с использованием морфина (1 мг/кг) и дроперидола (0,25 мг/кг) в период охлаждения. Глубокую кураризацию проводили тубарином (1 мг/кг). ИВЛ осуществляли аппаратным способом. Для регистрации общего  $PO_2$  использовалась дыхательная приставка, соединенная со спирографом СГ-2М [4]. Измерения  $PO_2$  осуществляли на следующих этапах: 1. Условия основного обмена; 2. В операционной до начала наркоза (после премедикации); 3. Перед охлаждением на фоне наркоза; 4. На каждый градус охлаждения; 5. Через 2 мин после окклюзии; 6. Через 20 мин после окклюзии; 7. В конце активного согревания. Полученные данные обрабатывались методом вариационной статистики.

*Результаты и их обсуждения.* По данным литературы (01) у больных приобретенными пороками сердца всегда регистрируется повышение основного обмена. Нами такое повышение не зарегистрировано. Общее  $PO_2$  у больных аортальными пороками в условиях основного обмена составило  $211,3 \pm 6,7$  мл/мин, что не отличается от  $PO_2$  здоровых людей. После премедикации на операционном столе отмечается резкое повышение  $PO_2$  до  $335,2 \pm 30,3$  мл/мин ( $P < 0,02$ ). Это, по всей вероятности, объясняется недостаточно эффективной премедикацией. Возникновение высокого  $PO_2$  характеризует естественный ответ со стороны симпатoadреналовой системы организма больного. После вводного наркоза, интубации трахеи и достижения хирургической стадии наркоза отмечается достоверное ( $P < 0,01$ ) снижение  $PO_2$  практически до исходного состояния. Известно, что при недостаточном уровне анестезии лю-

бое травматическое воздействие на организм больного вызывает резкий подъем  $\text{ПО}_2$  за счет активности симпатoadреналовой системы [2, 5]. У обследованных больных этого не происходило и начало охлаждения, которое является мощным стрессорирующим фактором, проходило гладко без значительного повышения  $\text{ПО}_2$ . В дальнейшем динамика снижения  $\text{ПО}_2$  была однонаправленной, хотя и отличалась некоторой вариабельностью. Показано, что при глубоком эфирном наркозе и достаточной вазоплегии на фоне введения морфина и дроперидола, общее  $\text{ПО}_2$  в условиях умеренной гипотермии ( $30-28^\circ$ ) снижается линейно и достоверно через  $1^\circ$  (Мешалкин с соавт., 1978). Нами этот феномен зарегистрирован не был. Снижение  $\text{ПО}_2$  происходило нелинейно, что может быть объяснено двумя причинами. В этой работе регистрация  $\text{ПО}_2$  производилась у детей с малой массой тела, что позволяло быстро охладить больного сократив период активного охлаждения до минимума. Кроме того, по данным авторов, наркоз у этих больных был глубоким ( $\text{III}_2-\text{III}_3$ ) на фоне мощной вазоплегии (морфин  $1-1,5$  мг/кг и дроперидол  $0,25-0,5$  мг/кг). Вполне возможно, что у детей с малой массой на фоне глубокого эфирного наркоза и быстрого охлаждения удастся существенно ослабить реакцию со стороны симпатoadреналовой системы и термогенеза, чего гораздо сложнее добиться у взрослых больных. В нашем случае снижение  $\text{ПО}_2$  происходило скорее ступенчато, чем плавно. Статистически достоверное ( $P < 0,02$ ) линейное снижение через  $1^\circ$  начинается лишь с  $30^\circ\text{C}$ . С этого температурного диапазона начинается пассивное охлаждение (лед снимали с тела больного). Обращает на себя внимание этап на  $30^\circ$  охлаждения (перед снятием льда), который характеризуется тенденцией к повышению  $\text{ПО}_2$  до  $147,0 \pm 8,0$  мл/мин по сравнению со  $114,3 \pm 21,2$  мл/мин при  $31^\circ$  ( $P > 0,05$ ). Повышение  $\text{ПО}_2$  на этом этапе может быть обусловлено поверхностным уровнем анестезии. В дальнейшем снижение  $\text{ПО}_2$  происходит практически линейно на высоте охлаждения при  $26^\circ$  составляя  $65,0 \pm 6,5$  мл/мин, что соответствует 31% от условий основного обмена.

После окклюзии магистральных сосудов (в среднем  $46,9 \pm 2,5$  мин) и восстановления сердечной деятельности (средняя продолжительность  $8,0 \pm 0,6$  мин),  $\text{ПО}_2$  регистрировали на 3 этапах согревания (2-я мин, 20-я мин после окклюзии и при  $34^\circ$  в конце активного согревания). Первые 2 этапа представляют интерес с точки зрения кислородной задолженности, уровень которой может служить косвенным признаком гипоксического поражения организма. Через 2 мин после восстановления кровотока  $\text{ПО}_2$  составило  $91,0 \pm 15,6$  мл/мин, что на 24% превышает доокклюзионный уровень. Если учесть, что в нормальных условиях при физической нагрузке норма кислородной задолженности составляет 10—12% (01), то после длительной ациркуляции в условиях охлаждения этот кислородный долг нами расценивался как незначительный. Следующий этап фактически приходится на  $29^\circ$ . Сравнивая общее  $\text{ПО}_2$  на охлаждении и согревании при  $29^\circ$  видно, что они не отличаются достоверно друг от друга ( $P > 0,05$ ) и составляют  $106,2 \pm 12,7$  и  $111,4 \pm 12,1$  мл/

мин соответственно. Та же картина отмечается и при 34° согревания (136,1±8,0 и 136,7±12,1 мл/мин). Нами это расценивалось позитивно и характеризует управляемость обменных процессов на этапе согревания.

НИИ патологии кровообращения МЗ РСФСР

Поступила 7/X 1988 г.

Ի. ՅՈՒ. ԲՐԱՎՎԵ, Ս. Ֆ. ԿԻՄ, Ս. Ե. ՆԱՈՒՄԵՆԿՈ

ԱՌՐՏԱԼ ՓԱԿԱՆԻ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԳԵՐԻ ՄՈՏ ԹԹՎԱՆԻ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ  
ՍՊԱՌՄԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԱՌԱՆՅ ՀԵՂՈՒԿԱՆՑՄԱՆ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ  
ՊԱՅՄԱՆԵՐՈՒՄ (25—27° C)

Ա մ փ ն փ ու մ

Աորտալ փականի զուգակցված վնասումներով արհեստական հիպոթերմիայի պայմաններում վերահատված հիվանդների մոտ հայտնաբերված է օրգանիզմի նյութափոխանակության ակտիվության իջեցում 69 %-ով հիմնական փոխանակության պայմաններից: Տրված է պրեմիալիզացիայի դնահատականը և հարաբերական բնութագրող սառեցման և տաքացման էտապներում:

I. Yu. Bravve, S. F. Kim, S. Ye. Naumenko

## The Dynamics of the Total Consumption of Oxygen with Aortic Valve Failures in Conditions of Nonperfusive Hypothermia (25—27°C)

S u m m a r y

In patients with combined affection of aortic valve operated in conditions of artificial hypothermia the decrease of metabolic activity of the organism is revealed on 96% from conditions of total exchange. The estimation of premedication is given and the comparative characteristics of  $PO_2$  is shown at the stages of freezing and warming.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Верецагин И. П. Автореф. докт. дис. М., 1982.
2. Дарбинян Т. М. Руководство по анестезиологии. М., Медицина, 1973.
3. Майстрах Е. В. Гипотермия и анабиоз. М.—Л., Наука, 1964.
4. Мешалкин Е. Н., Верецагин И. П. Оклюзия в условиях глубокой гипотермической защиты. Новосибирск, Наука, 1985.
5. Мурский Л. И., Вайнер Э. Н. Физиологические механизмы гипотермии. Владимир, 1975.
6. Пятаков Б. В. Автореф. канд. дис., Л., 1986.
7. Стасюнас В. П. Автореф. канд. дисс., Л., 1957.
8. Янов Е. Т. Автореф. канд. дис., М., 1967.
9. Мешалкин Е. Н., Верецагин И. П. И. П., Соколов Г. Ф., Руденко А. А. Анестез. и реаниматолог., 1978, 6, 32—38.
10. Eigelow W. G., Lindsau W. K. Am. J. Physiol., 1950, 160, 125—135.
11. Mohri H., Dillard D. H. Hypothermia for Cardiovascular Surgery, Tokio—New-York, 1981.

Л. А. НАЗЫРОВА, Н. В. БЕЛЕЦКАЯ

## РОЛЬ ПРОСТАГЛАНДИНОВ В РЕГУЛЯЦИИ ЛЕГОЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ И ОПЕРАЦИИ НА ЛЕГКИХ

Простагландины являются чрезвычайно активными биологическими субстанциями с широким спектром действия, прежде всего участвуя в реакциях сосудистого русла всего организма [2, 3]. На сосуды малого круга кровообращения в большей степени влияют простагландины группы E (ПГЕ) и группы ПГF<sub>2α</sub>, которые синтезируются и инактивируются непосредственно в месте своего эффективного действия [5, 14]. Легкие являются одним из наиболее активным в отношении простагландинов органом, участвуя в их метаболизме [7, 10, 13].

Многие вопросы, связанные с участием простагландинов в регуляции легочного кровообращения в условиях анестезии и под влиянием интраоперационных факторов, освещены в литературе недостаточно.

Цель данной работы изучить изменения концентраций некоторых простагландиноподобных веществ (ППВ), ПГ (E+A) и ПГF<sub>2α</sub> в смешанной венозной крови на основных этапах анестезии и оперативного вмешательства на легких и определить их роль в нарушениях легочной гемодинамики.

*Материал и методы исследования.* Обследовано 63 пациента в возрасте от 17 до 87 лет с хирургическими заболеваниями легких (опухоли—27 больных, хронические неспецифические заболевания—36), которым были выполнены: эксплоративные торакотомии—21, резекции доли легкого—27, пульмонэктомии—15.

После однотипной премедикации (дроперидолом—0,3—0,4 мг/кг, димедролом—0,3—0,4 мг/кг, промедолом—0,3—0,4 мг/кг), всем больным на операционном столе зондировали правые отделы сердца и легочную артерию катетером Свана-Ганца, пунктируя внутреннюю яремную вену по методу Сельдингера с помощью иглы Вгаупле. Регистрировали показатели давления в легочной артерии ДЛА, в легочных капиллярах ДЛК на полиграфе «Мингограф-34» фирмы «Etema-Schopander». Определяли минутный объем сердца МОС методом термодилуции при помощи кардиокомпьютера «Кардиомакс» фирмы «Columbus Instr.» (США). Рассчитывали показатели легочного (ОЛС), периферического (ОПС), легочно-артериолярного (ЛАС) сопротивления по общепринятым формулам. Катетеризировали лучевую артерию.

Операции выполнялись в условиях многокомпонентной анестезии фторотаном (1,5—2,0 об%) в потоке закиси азота и кислорода 2:1 и дополнительным введением фентанила (0,3—0,5 мг/кг/час).

Осуществлялся контроль PO<sub>2</sub> и PCO<sub>2</sub> артериальной и смешанной венозной крови, величины внутрелегочного шунтирования, показателей периферической гемодинамики, электролитов, кислотно-щелочного равновесия, биоэлектрической активности сердца.

Содержание ПГ (Е+А) и ПГF<sub>2α</sub> в плазме крови определяли радиоиммунологическим методом с помощью наборов СА-501 фирмы «Clinical Assay» США. Полученные результаты сравнивались с концентрацией этих веществ в венозной крови у 50 здоровых субъектов (доноров).

Заборы проб крови осуществлялись после 10-минутной подачи чистого O<sub>2</sub> (так как ВШ определялся кислородным методом) при полной проходимости дыхательных путей.

Достоверность различий средних значений оценивали по критерию Стьюдента, в модификации Е. В. Монцевичуте-Эригене [4]. Корреляционная зависимость определялась методом Спирмена [6]. Исследования проводились на следующих этапах: I—на операционном столе после премедикации; II—при достижении хирургической стадии анестезии, перед разрезом кожи; III—при выполнении основного этапа операции; IV—при пробуждении больного и восстановлении спонтанного дыхания.

*Полученные результаты и их обсуждение.* Результаты исследования показали, что в исходном состоянии у изученных больных показатели гемодинамики и газообмена были в пределах нормальных величин. Концентрация ПГF<sub>2α</sub> в смешанной венозной крови была выше на 60%, чем в контрольной группе доноров (обсуждению подвергались только достоверные данные). Содержание ПГ (Е+А) не отличалось от донорского. Коэффициент положительной корреляции между показателями гемодинамики и уровнем ПГF<sub>2α</sub> в смешанной венозной крови колебался от 0,3 до 0,4.

Следовательно, несмотря на увеличенные концентрации ППВ группы F<sub>2α</sub>, обладающие вазоактивными эффектами на легочные сосуды [1, 8, 12, 14], вазоконстрикции и ее гемодинамические проявления—повышения ЛАС, ОЛС, ДЛА мы не отмечали. Этот факт мы объясняли отсутствием изменений по сравнению с донорами коэффициента, характеризующего взаимоотношения между двумя изученными нами группами ППВ с разнонаправленными действиями (ПГ (Е+А)/ПГF<sub>2α</sub>). Влияние этого коэффициента на гемодинамические изменения в малом круге кровообращения более важны, чем изменения каждого из изученных ППВ в отдельности [8, 11, 12].

В хирургической стадии анестезии до разреза кожи, когда на организм больного воздействуют только эффекты анестезиологического пособия, мы наблюдали увеличение ПГF<sub>2α</sub> почти в 2 раза от донорских и на 27% по сравнению с исходным уровнем. Концентрация ПГ (Е+А) при этом не изменялась. В результате отмечалось уменьшение коэффициента ПГ (Е+А)/ПГF<sub>2α</sub>. Это сопровождалось увеличением ОЛС на 24% (снижением МОС на 18%, без значительного изменения среднего ДЛА. Коэффициент положительной корреляции между ПГF<sub>2α</sub> и показателями гемодинамики был невысок (0,3; 0,4).

Следовательно, анестезия фторотаном и фентанилом, искусственная вентиляция легких, стимулирует продукцию ППВ группы F<sub>2α</sub>, однако эти изменения метаболизма ПГF<sub>2α</sub> не приводят к возрастанию давления в легочной артерии.

При выполнении основного этапа операции (III этап) ОЛС и ЛАС были выше исходных цифр на 35,7 и 25,6% соответственно, ДЛА возрастало на 16,2%. Уровень ПГФ<sub>2α</sub> на этом этапе был наиболее высоким на протяжении всего периода исследования. Коэффициенты положительной корреляции между ср. ДЛА, ОЛС, ЛАС и концентрацией ПГФ<sub>2α</sub> в смешанной венозной крови были 0,57; 0,62; 0,6 соответственно. Это позволило нам предположить, что ПГФ<sub>2α</sub> играют ведущую роль в вазоконстрикции легочных сосудов на данном этапе, гемодинамическим отражением которого явилось повышение ОЛС, ЛАС, ДЛА. Концентрация ПГ (E+A) не отличалась от исходных значений, а соотношение ПГ (E+A)/ПГФ<sub>2α</sub> было существенно ниже.

В литературе имеются данные, что воспалительный процесс в легочной ткани, ее травма, приводит к возрастанию ППВ группы E, что увеличивает вазодилатацию легочных сосудов, внутрилегочное шунтирование уменьшает степень компенсаторной легочной гипоксической вазоконстрикции [8, 9, 11, 12] и снижает PaO<sub>2</sub>. По нашим данным механизм падения PaO<sub>2</sub> на травматичном этапе иной. Причиной увеличения концентрации ППВ группы F<sub>2α</sub> на данном этапе является операционная травма, в основном легочной ткани, а возросшие их концентрации непосредственной причиной вазоспастических реакций. Последние могут нарушать вентилляционно-перфузионное соотношение, как в оперируемом, так и в интактном легком и привести к снижению PaO<sub>2</sub>.

Примененные нами препараты для анестезии не блокировали вазоконстрикторные эффекты ПГФ<sub>2α</sub> на легочные сосуды на наиболее травматичном этапе операции. Мы полагаем, что у изученных нами пациентов, возросшие концентрации ПГФ<sub>2α</sub> выходили за пределы компенсаторного значения этой реакции организма (несмотря на достаточный уровень PaO<sub>2</sub>) и это приводило к выраженным гемодинамическим нарушениям, которые в наибольшей степени проявлялись при пробуждении пациентов, когда резко возрастало ДЛА на 55%, МОС на 20%, оставались невысокими ОЛС, ЛАС и ПГФ<sub>2α</sub>. Коэффициент положительной корреляции между показателями уменьшался до 0,5. Имело место нарушение соотношения вазодилатационных и вазоконстрикторных простагландинов в пользу последних.

Таким образом, установлено, что у больных с хирургической патологией в легких уже в исходном состоянии концентрация ПГ группы F<sub>2α</sub> повышена. Под влиянием анестезии и интраоперационных факторов уровень ПГФ<sub>2α</sub> возрастает еще больше, что приводит к значительному снижению коэффициента ПГ (E+A)/ПГФ<sub>2α</sub> и увеличению легочно-сосудистой резистентности с возрастанием ДЛА. В наибольшей степени нарушения легочного кровообращения выражены в ближайшем периоде после общей анестезии и операции на легких, что видимо требует проведения этиопатогенетических мероприятий для оптимизации легочной циркуляции.

ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՆԵՐԻ ԳԵՐԸ ԱՐՅԱՆ ԹՈՔԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԱԹՈՒԹՅԱՆ  
ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՄԵՋ ԱՆՋԳԱՅԱՑՄԱՆ ԵՎ ԹՈՔԵՐԻ ՎՐԱ ԿԱՏԱՐՎՈՂ  
ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ու մ

*Ցույց է տրված, որ անզգայացման և ներվիրահատական գործոնների ազդեցության տակ F<sub>22</sub> խմբի պրոստագլանդինների մակարդակը աճում է ավելի շատ, որը բերում է անոթալայնիչ և անոթասեղմիչ պրոստագլանդինների հարաբերության գործակցի զգալի իջեցման հօգուտ վերջինների և թոր-սրտային կայունության մեծացման թորային զարկերակում ճնշման աճով:*

L. A. Nazyrova, N. V. Beletskaya

The Role of Prostaglandins in Regulation of Pulmonary Blood  
Circulation at Anesthesia and Operation on the Lungs

S u m m a r y

Under the influence of anesthesia and intraoperative factors the level of prostaglandins of F<sub>22</sub> group increases much more resulting in the significant decrease of the coefficient of correlation of vasodilative and vasoconstrictory prostaglandins and increase of pulmonary-vascular resistivity with the rise of the pressure in the pulmonary artery.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Каминская Г. О. Проблемы туберкулеза. 1982, 5, 71—73.
2. Лившиц И. Б. Патол. физиол. и эксп. терапия. 1983, 2, 80—84.
3. Марков Х. М. Простагландины в эксперименте и клинике. М., 1978.
4. Манцевичуге-Эригене Е. В. Патол., физиол. и эксп. терапия, 1964, 4, 71—73.
5. Пивницкий К. К. Биосинтез, метаболизм и действие простагландинов. М., 1976.
6. Рокитский П. Ф. Высш. школа. Минск, 1967, 135—137.
7. Чучалин Л. Г., Шмушкович Б. И., Апульцина И. Д. Тер. архив, 1979, 3, 102—112.
8. Babette B., Weksler M. D. Circulation. 1984, 70, 5, 63—71.
9. Hamasaki Tai Hsin-Hsiung, Said Sami J. Prostaglandin, Leicotrien and Med. 1982, 4, 311—316.
10. Hyman A. L. Am. Resp. Dis., 1978, 117, 111—136.
11. Kehler C. H. Can. Anaesth. Soc. J., 1983, 30, 3, 514—519.
12. Naeije R., Milot Ch., Mols P. et al. Am. Rev. Respir. Dis., 1982, 125, 1, 1—5.
13. Said S. I. Atemwegs und Lungenkrankh., 1982, 8, 2, 70—74.

УДК (616.12—008.331.1:616.124)—085

В. А. БОБРОВ, С. Н. КОНОШЕВИЧ

ФУНКЦИЯ НАПОЛНЕНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА  
У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ,  
ЛЕЧЕННЫХ НИФЕДИПИНОМ

Исследования на атлетах показали [9], каким высоким резервным и компенсаторным потенциалом обладает раннее диастолическое наполнение левого желудочка (ЛЖ) спортсмена: в первые 10 мс диасто-

ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՆԵՐԻ ԳԵՐԸ ԱՐՅԱՆ ԹՈՔԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԱԹՈՒԹՅԱՆ  
ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՄԵՋ ԱՆՋԳԱՅԱՑՄԱՆ ԵՎ ԹՈՔԵՐԻ ՎՐԱ ԿԱՏԱՐՎՈՂ  
ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ու մ

*Ցույց է տրված, որ անզգայացման և ներվիրահատական գործոնների ազդեցության տակ F<sub>22</sub> խմբի պրոստագլանդինների մակարդակը աճում է ավելի շատ, որը բերում է անոթալայնիչ և անոթասեղմիչ պրոստագլանդինների հարաբերության գործակցի զգալի իջեցման հօգուտ վերջինների և թոր-սրտային կայունության մեծացման թորային զարկերակում ճնշման աճով:*

L. A. Nazyrova, N. V. Beletskaya

The Role of Prostaglandins in Regulation of Pulmonary Blood  
Circulation at Anesthesia and Operation on the Lungs

S u m m a r y

Under the influence of anesthesia and intraoperative factors the level of prostaglandins of F<sub>22</sub> group increases much more resulting in the significant decrease of the coefficient of correlation of vasodilative and vasoconstrictory prostaglandins and increase of pulmonary-vascular resistivity with the rise of the pressure in the pulmonary artery.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Каминская Г. О. Проблемы туберкулеза. 1982, 5, 71—73.
2. Лившиц И. Б. Патол. физиол. и эксп. терапия. 1983, 2, 80—84.
3. Марков Х. М. Простагландины в эксперименте и клинике. М., 1978.
4. Манцевичуге-Эригене Е. В. Патол., физиол. и эксп. терапия, 1964, 4, 71—73.
5. Пивницкий К. К. Биосинтез, метаболизм и действие простагландинов. М., 1976.
6. Рокитский П. Ф. Высш. школа. Минск, 1967, 135—137.
7. Чучалин Л. Г., Шмушкович Б. И., Апульцина И. Д. Тер. архив, 1979, 3, 102—112.
8. Babette B., Weksler M. D. Circulation. 1984, 70, 5, 63—71.
9. Hamasaki Tai Hsin-Hsiung, Said Sami J. Prostaglandin, Leicotrien and Med. 1982, 4, 311—316.
10. Hyman A. L. Am. Resp. Dis., 1978, 117, 111—136.
11. Kehler C. H. Can. Anaesth. Soc. J., 1983, 30, 3, 514—519.
12. Naeije R., Milot Ch., Mols P. et al. Am. Rev. Respir. Dis., 1982, 125, 1, 1—5.
13. Said S. I. Atemwegs und Lungenkrankh., 1982, 8, 2, 70—74.

УДК (616.12—008.331.1:616.124)—085

В. А. БОБРОВ, С. Н. КОНОШЕВИЧ

ФУНКЦИЯ НАПОЛНЕНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА  
У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ,  
ЛЕЧЕННЫХ НИФЕДИПИНОМ

Исследования на атлетах показали [9], каким высоким резервным и компенсаторным потенциалом обладает раннее диастолическое наполнение левого желудочка (ЛЖ) спортсмена: в первые 10 мс диасто-

лы пиковая скорость увеличения размера ЛЖ и объем его наполнения уже в условиях покоя у атлета выше, чем у неатлета на 26 и 40% соответственно. Идентичная физическая нагрузка дает значительно и достоверно более высокий прирост скоростных и волюмических параметров быстро наполнения у атлетов. Этим обеспечивается адекватный ударный объем ЛЖ у спортсмена во время физической нагрузки при высокой ЧСС.

Клинические испытания различных классов блокаторов кальциевых каналов (БКК) при гипертензии [8] выявили выраженное и неоднородное их влияние на изолированно нарушенные, аномальные скоростные [11] и волюмические [7] параметры диастолы гипертрофированного ЛЖ сердца [3, 13].

Цель работы заключалась в оценке влияния дигидропиридинового БКК нифедипина на аномальные фазово-объемные параметры периода диастолического наполнения у больных умеренной гипертензией с выраженной концентрической гипертрофией ЛЖ сердца.

Обследованы 23 мужчины, страдающие умеренной гипертензией (II стадия ГБ, ВОЗ) в возрасте 28—58 лет с длительностью заболевания не более 13 лет. Рандомизацию провели в следующей последовательности: I группу составили больные, включенные в исследование с массой ЛЖ  $230 \pm 6$  г.,  $n=23$ . Клиническое испытание нифедипина (коммерческая форма коринфар: 80 мг/день орально) провели всем больным. По результатам 4 нед. лечения образованы: группа эффективного лечения (II) с достоверным уменьшением среднего АД и системного сосудистого сопротивления,  $n=11$ ; группа неэффективного лечения (III) — статистически незначимые изменения среднего АД и системного сосудистого сопротивления,  $n=12$ . Ультразвуковое исследование сердца провели в М-режиме на приборах: SSD-110S и Узкар-3 по стандартной методике [2], ISFC/WHO [10]. Массу ЛЖ вычисляли по Ю. Н. Беленкову, используя формулу Teichholz и соавт. [2]. Фазово-объемные параметры периода наполнения определяли по И. К. Шхвацабая и соавт. [4]. Определяли процентный вклад каждой фазы наполнения в ударный объем (SV). Волюмические параметры выражали в мл, ЛЖ фракцию выброса (LVEF) в процентах. Цифровой материал обработан методами вариационной статистики на программируемом калькуляторе «Электроника» модель БЗ-34.

Абсолютные и относительные значения параметров периода наполнения ЛЖ в конце лекарственного периода представлены в табл. 1. Гемодинамически значимое улучшение раннего диастолического наполнения получено лишь в группе эффективного лечения, как в абсолютных значениях, так и в относительных: VRF увеличился до  $62 \pm 4$ , в контрольном периоде он составил  $45 \pm 3$ , процентный вклад в SV изменился с  $50 \pm 3$  в контроле и  $61 \pm 3$  к концу лекарственного периода. Это сопровождалось достоверно более высокой LVEF, снижением компенсаторной гиперфункции предсердия и вклада в SV диастазиса. В ряде исследований также были получены данные о достоверном увели-

чении объема наполнения за первую треть диастолы после 6 нед. лечения дигидропиридином нитрендипином [6] с улучшением скоростных характеристик диастолы. В работе с использованием импульсной доплеровской техники [5] применяя нифедипин, выявили увеличение средней скорости наполнения и скорости быстрого наполнения ЛЖ, но не у всех больных эссенциальной гипертензией. Аналогичные результаты были получены с привлечением апекс- и эхокардиографии [1] с улучшением изоволюмической релаксации, объема быстрого наполнения у больных умеренной гипертензией, леченной нифедипином в течение 4 или 6 нед.

Таблица 1.

Изменения волюмических параметров наполнения левого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью, леченных нифедипином, состояние через 4 нед.

Группа индекс	M±m						
	I	II	III	% II	% III	pII	pIII
VRF	45±3	62±4	42±3	+37	-7	<0,01	NS
VRF/SV	50±3	61±3	47±3				
VSF	13±1	10±1	10±3	-23	-23	<0,05	NS
VSF/SV	14±1	10±2	11±3				
VSA	33±1	30±1	37±4	-9	+12	<0,05	NS
VSA/SV	36±1	29±2	42±2	+8			
LVEF	64±1	69±2	66±2	+8	+3	<0,05	NS

Примечание. I—значения параметров контрольного периода (I группа); II—значения параметров группы эффективного лечения; III—неэффективного лечения; % II и % III—процентное изменение параметров II и III групп; pII и pIII—статистическая значимость групп II и III в сопоставлении с контрольным периодом; VRF—объем быстрого наполнения; VSF—объем медленного наполнения; VSA—объем систолы предсердия; LVEF—ЛЖ фракция выброса; NS—незначимые различия (P>0,05).

Несмотря на статистически незначимые изменения раннего диастолического направления в группе неэффективного лечения, LVEF была выше значений контроля, хотя и не достоверно. Как показал внутригрупповой индивидуальный анализ данная тенденция для обеих групп обуславливалась отчетливым уменьшением конечного систолического объема, при незначительном изменении конечного диастолического, что отражало стимуляцию инотропной функции сердца симпатическим нервом по центральному типу.

Суммируя результаты клинического испытания БКК нифедипина следует указать на преимущество гидропиридинов перед бензотиазепинами в улучшении наполнения ЛЖ за первую треть диастолы. Нифедипин значимо улучшал раннее диастолическое наполнение ЛЖ (II группа) на 37% и достоверно не менял его (III группа), когда приходилось считаться с гемодинамически значимым фиброзом ЛЖ [12]. Не вызы-

вал депрессии насосной функции желудочка и предсердия в течение лекарственного периода.

Клиническое испытание нифедипина показывает целесообразность гемодинамического контроля диастолы и насосной функции желудочка и предсердия у больных с выраженной гипертрофией ЛЖ сердца.

Киевский институт усовершенствования врачей

Поступила 3/VI 1988 г.

Վ. Ա. ԲՈՐՐՈՎ, Ս. Ն. ԿՈՆՈՇԵՎԻՉ

ՆԻՖԵԴԻՊԻՆՈՎ ԲՈՒԺՎԱՍԾ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴԵՆԵՐԻ ՄՈՏ ՄՐՏԻ ԶԱՆ ՓՈՐՈՔԻ ԼՅՄԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միաշափ արձագանքատարության տվյալներով ներկայացված են արտահայտված կոնցենտրիկ գերաճով սրտի ձախ փորոքի լցման ֆունկցիայի վրա նիֆեդիպինի ոչ միանշանակ ազդեցության արդյունքները:

V. A. Bobrov, S. N. Konoshevich

## The Function of Filling of the Left Ventricle in Patients with Hypertensive Disease Treated by Nifedipin

### S u m m a r y

According to data of single-measural echocardiography the unequal effect of nifedipin on the filling of the left ventricle with expressed concentric hypertrophy is revealed.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гургенян С. В., Никогосян К. Г., Микаелян Е. С. и др. Кровообращение, 1987, 20, 5, 15—18.
2. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н., Атьков О. Ю. и др. под ред. Н. М. Мухарлямова. Клиническая ультразвуковая диагностика: Руководство для врачей. М., 1987.
3. Стаднюк Л. А. Врачеб. дело, 1982, 11, 33—35.
4. Шхвацабая И. К. Юренев А. П., Толстов А. Н. Кардиология, 1981, 5, 55—60.
5. Asai M., Oki T. J. Cardiology, 1985, 15, 399—414.
6. Dekock M., Mellin J., Nannan M. et al. Europ. Heart J., 1986, 7, 792—799.
7. Inouye I., Massie B., Loge D. et al. Amer. J. Cardiol., 1984, 53, 1583—1588.
8. Klein W. Amer. J., Med., 1984, 77, 143—145.
9. Matsuda M., Sugishita Y., Koseki S. J. Appl. Physiol., 1983, 55, 323—328.
10. O'Rourke R., Hanrath P., Henry W. et al. Circulation, 1984, 69, 854A—857A.
11. Papademetriou V., Gottdiner J., Fletcher H., Frets E. Amer. J. Cardiol., 1985, 56, 546—550.
12. Swyngedam B., Schwartz K., Apstein C. J. Cardiol., 1984, 54, 437—440.
13. Walsh R. Circulation, 1987, 75, Part 2, Suppl. v. 43—55.

Е. Б. ПЕТУХОВ, А. В. КАРАЛКИН, И. Г. МАЛЮТИНА,  
В. А. ПЕТУХОВ, А. А. КОРНЕЕВ

## ИЗМЕНЕНИЕ РЕГИОНАРНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИНFUЗИЯМИ УФ-ОБЛУЧЕННОЙ АУТОКРОВИ

Вопросы практического применения инфузий УФ-облученной аутокрови для лечения хронической артериальной недостаточности нижних конечностей освещены в литературе достаточно широко [4, 5, 8—10, 12]. Об изменении регионарной гемодинамики в пораженных конечностях данных практически нет. Приводим результат собственных исследований.

*Материал и методы.* Обследовано 39 больных с хронической артериальной недостаточностью нижних конечностей атеросклеротического (21) и воспалительного генеза. Диагноз ставился на основании данных клиники, доплерографии и ангиографии. Все больные мужчины в возрасте от 34 до 68 лет. По стадиям заболевания (классификация А. В. Покровского) больные распределялись следующим образом: II стадия—20 человек, III—19. Из-за наличия противопоказаний к оперативному лечению или невозможности проведения реконструктивных операций больным проводилась консервативная терапия, основным компонентом которой были инфузии УФ-облученной аутокрови. Облучение проводили по методу Wehrli [11], особенностью которого является обработка крови в атмосфере кислорода и озона. Применялись высокие экспозиционные дозы облучения. Количество облучаемой крови—200 мл. Курс лечения продолжался в течение 3—4 недель и состоял из 6—10 процедур.

Непрямую радионуклидную ангиографию голени проводили на компьютеро-сцинтиграфической системе: гамма-камере фирмы «Пиккер» с системой обработки данных ПДП 11/05 фирмы «ДЕК» (США). Детектор гамма-камеры устанавливали над голенями больного и в/з вводили 185—259 МБК альбумин-Тс<sup>99m</sup>. Одновременно с введением включали регистрирующую систему и проводили запись поступления и распределения препарата в исследуемой области в течение 15 мин с переменной скоростью. По окончании исследования с помощью компьютера строили кривые «активность—время». Проводилось определение времени поступления индикатора в голень (Т-прихода), времени появления плато (Т плато) среднего времени транспорта (СВТ). Удельный объемный кровоток (УОК) рассчитывался по формуле:

$$\text{УОД.} = \frac{Nr(tn)}{Nr(tn) \cdot tn - J_2(tn)}, \text{ где УОД.} - \text{величина удельного объемного кровотока в тканях голени, } Nr(t) - \text{счет над голенью в импульсах в сек., зарегистрированный в момент } t, Nr(tn) - \text{счет на плато, } tn - \text{вре-$$

мя наступления плато;  $Jg(tn)$ —площадь над кривой прохождения от момента поступления активности до наступления равновесной фазы.

Скорость кровотока, объемный кровоток и внутренний диаметр бедренной артерии исследовали методом ультразвуковой флуометрии. Ультразвуковое исследование выполняли на Допплеровской 30-канальной установке «МЭВИС» С-200 фирмы Пиккер. Флуометрию проводили на общей или поверхностной бедренной артерии до начала лечения, через 1 час, 24 часа после каждой инфузии и затем через 3—5 суток после окончания курса. Для интерпретации получаемых результатов проводили исследования вязкости цельной гепаринизированной крови на вискозиметре Хааке (ФРГ) при высоких скоростях сдвига.

*Результаты и обсуждение.* По данным флуометрии гемодинамический ответ на введение УФ-облученной крови имеет фазовый характер. Через один час после инфузии выявляется умеренная вазоконстрикция. Просвет бедренной артерии сужается относительно исхода в среднем на 11% независимо от характера поражения. Объемный кровоток снижался на 36%, при недостоверном изменении линейной скорости. Эффект по-видимому, обусловлен введением с облученной кровью продуктов перекисного окисления липидов, обладающих вазоконстрикторным действием [1]. Измерения, проведенные через 24 часа, показали существенное увеличение просвета артерии: у больных с тромбангиитом—на 23,6%, с атеросклерозом на 8,3% (относительно исхода). Линейная скорость кровотока возрастала на 49% у больных с тромбангиитом, соответственно на 93% увеличивался объемный кровоток. У больных с атеросклеротическим генезом заболевания изменения были выражены в меньшей степени: линейная скорость возрастала на 31%, объемный кровоток—в среднем на 66%. Изменение этих параметров было связано с резким падением вязкости крови. При скорости сдвига  $150\text{ с}^{-1}$ , соответствующей условиям артериального потока, у больных с тромбангиитом вязкость крови снижалась с  $4,68 \pm 0,21$  до  $4,03 \pm 0,15$  сП, у больных с атеросклерозом с  $4,55 \pm 0,27$  до  $4,12 \pm 0,14$  сП (норма— $3,76 \pm 0,10$ ).

После окончания курса лечения нормализация показателей периферической гемодинамики в пораженных конечностях отмечена у 12 больных (30,7%), положительные сдвиги—у 17 больных (43,5%), изменения отсутствовали у 10 больных (25,6%).

Наиболее демонстративным результатом примененного метода лечения являлось изменение внутреннего диаметра бедренной артерии. У больных с облитерирующим атеросклерозом диаметр артерии увеличивался на 12,38%, а у пациентов с облитерирующим тромбангиитом—на 55,16%. Как известно при облитерирующем тромбангиите патологический процесс в стенке артерии можно условно разделить на 2 фазы: воспалительную и фиброзную. В первой, острой фазе заболевания преобладают воспалительные процессы, хотя уже и в этот период имеет место деструкция в средней и наружной оболочках. Затем, по мере перехода заболевания в хроническое состояние преобладает склероз адвентиции и окружающих тканей. В средней оболочке происходит про-

цесс рубцевания и заболевание переходит в фиброзную фазу с развитием склеротических изменений в наружной и средней оболочке.

По нашим наблюдениям эффективность УФО терапии у пациентов с облитерирующим тромбангиитом в значительной степени зависела от фазы патологического процесса. При динамическом наблюдении мы установили, что у некоторых больных происходит увеличение внутреннего диаметра артерии на 128, 131 и даже 185%. Подобную реакцию можно объяснить наличием у этих пациентов воспалительной фазы заболевания. Существует мнение, что инфузии УФО-облученной крови эффективны лишь в начальных стадиях заболевания [3].

Радиоизотопным методом изучено изменение регионарной гемодинамики при лечении инфузиями УФО-крови в зависимости от тяжести поражения. С этой целью проведен анализ кровообращения в каждой из пораженных нижних конечностей (НК), которые условно отнесены к 3 группам: I—тяжелые нарушения—удельный объемный кровоток (УОК) ниже 35% от нормы, II—средняя тяжесть—УОК в пределах 35—70%, III—легкие нарушения—УОК в пределах 70—85% от нормы. В группе УОК увеличился в среднем в 2,5 раза, во II в 1,67 раза и в III в 1,50 раза. Исследование микроциркуляции в пораженных конечностях показало, что наиболее выраженные нарушения имеются у больных I и II групп. После проведения курса УФО крови микроциркуляция усилилась: период полувыведения радиофармпрепарата у больных I группы уменьшился на 21%, у больных II на 35%, III на 32%. Положительный эффект отсутствовал в 5 случаях из I группы.

При сопоставлении данных по изменению регионарной гемодинамики с клиническими результатами лечения нами установлено, что четкий положительный клинический эффект возникает лишь при одновременном улучшении микроциркуляции и значительном возрастании объемного кровотока. В отдельных случаях увеличение магистрального кровотока в пораженной конечности даже в 4—5 раз на фоне резко нарушенной микроциркуляции не давало ожидаемых клинических результатов. По-видимому, в этих случаях имел место сброс крови по шунтам, вследствие чего ишемия тканей уменьшалась незначительно.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что метод инфузий УФО-крови улучшает кровообращение в пораженной конечности независимо от генеза и стадии заболевания, частично это объясняется тем, что УФО-кровь чрезвычайно активно снижает вязкость крови [6], что приводит к улучшению ее текучести, повышению скорости кровотока и как следствие увеличению объемного кровотока. Увеличение просвета артерии после курса лечения, особенно сильно выраженное при облитерирующем тромбангите, по-видимому, является результатом иммуномоделирующего, противовоспалительного и антиоксидантного действия УФО-крови [2, 7].

Յ. Բ. ՊԵՏՈՒԿՈՎ, Ա. Վ. ԿԱՐԱԿԻՆ, Ի. Գ. ՄԱԼՅՈՒՏԻՆԱ, Վ. Ա. ՊԵՏՈՒԿՈՎ, Ա. Ա. ԿՈՐՆԵՎ

ՄՏՈՐԻՆ ՎԻՋՋՈՒՅՔՆԵՐԻ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՑԻՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ  
ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ ՇՐՋԱՆԱՑԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՑԻ  
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՆՏՐԱՄԱՆՈՒՇԱԿԱԳՈՒՅՆ ՃԱՌԱԳԱՑՔՆԵՐՈՎ  
ՃԱՌԱԳԱՑՔԱՀԱՐՎԱԾ ԻՆՔՆԱԱՐՅԱՆ ՆԵՐԱՐԿՈՒՄՈՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Նշված է, որ ուլտրամանուշակագույն ճառագայթներով ճառագայթահաված ինքնաարյան ներարկումները բարելավում են վնասված ծայրանդամների արյան շրջանառությունը անկախ հիվանդության ծագումից և փուլից:

Ye. B. Petukhov, A. V. Karalkin, I. G. Malyutina, V. A. Petukhov,  
A. A. Korneev

## The Changes of Regional Hemodynamics in Patients with Chronic Arterial Insufficiency of Lower Extremities at Treatment by UV-Irradiated Autoblood Infusions

S u m m a r y

It is established that UV-irradiated autoblood infusions improve the blood supply in the affected extremities, independent of the genesis and stage of the disease.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Биленко М. В., Чуракова Т. Д. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1982, 7, 22—25.
2. Вихриев Б. С., Маркелов И. М., Матвеевко А. В., и др. В сб.: «Механизмы влияния облученной ультрафиолетовыми лучами крови на организм человека и животных». Л., 1986, 39—50.
3. Макарова Н. П., Миллева Е. В. В сб.: «Квантовая гемотерапия», 1981, 30—32.
4. Нацелишвили Г. А., Тваладзе М. Г., Гигаური Т. М., Табидзе Ф. Н. Хирургия, 12, 1981, 57—59.
5. Петухов Е. Б., Кошкин В. А., Каралкин А. В., Петухов В. А. Вестник хирургии 1987, 4, 112—116.
6. Савельев В. С., Александрова Н. П., Петухов Е. Б., и др. Вестн. АМН СССР, 1981, 10, 12—16.
7. Холмогоров В. Е., Шурыгин А. Л. Биофизика, 1981, 26, 3, 540—541.
8. Ardenne M., Wiemuth H. H., Wiesner S. Dtsch. Ges. wesen, 1980, Bd. 35, 41, 1620—1629.
9. Pöhlmann G., Bäumler H., Lerche D., Wessel G., Stanek F., Scheibe J. Z. arztl. Fortbild. 1987, 81, 3, 121—125.
10. Scherf H., Wiesner S., Lerche D., Bramler H. Z. Inn. Med., 1983, 38, 18, 488—494.
11. Wehrli F. Med. heute, 1958, 7, 97—106.
12. Wiesner A., Wiesner S. Z. Phytother., 1985, 37, 2, 115—121.

УДК 618.3—008.6:616.12—008.331.1

Մ. Բ. ԳՐԻԳՐՅԱՆ, Ի. Ա. ՏԱԿՅԱՆ

## ФАЗОВЫЙ АНАЛИЗ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ С НЕФРОПАТИЕЙ С ПРЕОБЛАДАНИЕМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Нефропатия беременных представляет собой тяжелую стадию позднего токсикоза беременных. В основе клинических проявлений нефропатии лежат генерализованные сосудистые расстройства, которые вы-

Յ. Բ. ՊԵՏՈՒԿՈՎ, Ա. Վ. ԿԱՐԱԿԻՆ, Ի. Գ. ՄԱԼՅՈՒՏԻՆԱ, Վ. Ա. ՊԵՏՈՒԿՈՎ, Ա. Ա. ԿՈՐՆԵՎ

ՄՏՈՐԻՆ ՎԻՋՋՈՒՅՔՆԵՐԻ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՑԻՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ  
ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ ՇՐՋԱՆԱՑԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՑԻ  
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՆՏՐԱՄԱՆՈՒՇԱԿԱԳՈՒՅՆ ՃԱՌԱԳԱՑՔՆԵՐՈՎ  
ՃԱՌԱԳԱՑՔԱՀԱՐՎԱԾ ԻՆՔՆԱԱՐՅԱՆ ՆԵՐԱՐԿՈՒՄՈՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Նշված է, որ ուլտրամանուշակագույն ճառագայթներով ճառագայթահաված ինքնաարյան ներարկումները բարելավում են վնասված ծայրանդամների արյան շրջանառությունը անկախ հիվանդության ծագումից և փուլից:

Ye. B. Petukhov, A. V. Karalkin, I. G. Malyutina, V. A. Petukhov,  
A. A. Korneev

## The Changes of Regional Hemodynamics in Patients with Chronic Arterial Insufficiency of Lower Extremities at Treatment by UV-Irradiated Autoblood Infusions

S u m m a r y

It is established that UV-irradiated autoblood infusions improve the blood supply in the affected extremities, independent of the genesis and stage of the disease.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Биленко М. В., Чуракова Т. Д. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1982, 7, 22—25.
2. Вихриев Б. С., Маркелов И. М., Матвеевко А. В., и др. В сб.: «Механизмы влияния облученной ультрафиолетовыми лучами крови на организм человека и животных». Л., 1986, 39—50.
3. Макарова Н. П., Миллева Е. В. В сб.: «Квантовая гемотерапия», 1981, 30—32.
4. Нацелишвили Г. А., Тваладзе М. Г., Гигаური Т. М., Табидзе Ф. Н. Хирургия, 12, 1981, 57—59.
5. Петухов Е. Б., Кошкин В. А., Каралкин А. В., Петухов В. А. Вестник хирургии 1987, 4, 112—116.
6. Савельев В. С., Александрова Н. П., Петухов Е. Б., и др. Вестн. АМН СССР, 1981, 10, 12—16.
7. Холмогоров В. Е., Шурыгин А. Л. Биофизика, 1981, 26, 3, 540—541.
8. Ardenne M., Wietmuth H. H., Wiesner S. Dtsch. Ges. wesen, 1980, Bd. 35, 41, 1620—1629.
9. Pöhlmann G., Bäumler H., Lerche D., Wessel G., Stanek F., Scheibe J. Z. arztl. Fortbild. 1987, 81, 3, 121—125.
10. Scherf H., Wiesner S., Lerche D., Bramler H. Z. Inn. Med., 1983, 38, 18, 488—494.
11. Wehrli F. Med. heute, 1958, 7, 97—106.
12. Wiesner A., Wiesner S. Z. Phytother., 1985, 37, 2, 115—121.

УДК 618.3—008.6:616.12—008.331.1

Մ. Բ. ԳՐԻԳՐՅԱՆ, Ի. Ա. ՏԱԿՅԱՆ

## ФАЗОВЫЙ АНАЛИЗ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ С НЕФРОПАТИЕЙ С ПРЕОБЛАДАНИЕМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Нефропатия беременных представляет собой тяжелую стадию позднего токсикоза беременных. В основе клинических проявлений нефропатии лежат генерализованные сосудистые расстройства, которые вы-

зывают существенные нарушения гемодинамики [2], влияющие на сердечную деятельность.

В связи с этим, целью настоящей работы явилось изучение фазовой структуры сердечного сокращения у беременных с нефропатией с преобладанием артериальной гипертензии.

Исследованы 38 беременных женщин в возрасте 18—38 лет при сроке беременности 27—40 недель. Из них 8 страдали гипертонией (I группа), 20—нефропатией беременных с преобладанием артериальной гипертензии (II группа). Контрольную группу составили 10 женщин из числа исследованных с физиологически протекающей беременностью (III группа).

Все беременные были обследованы клинически, подробно изучены их менструальная и детородная функции, течение настоящей беременности, проведены общий анализ крови, мочи, анализ мочи по Ничепоренко и по Земницкому. Наряду с клиническим обследованием проводили специальные исследования. Сократительную способность миокарда изучали методом поликардиографии: запись ЭКГ во II стандартном отведении синхронно с сфигмограммой сонной артерии и ФКГ в точке Боткина. Запись кривых осуществляли на 6-канальном поликардиографе 6 НЕК-3 (ГДР). Поликардиограммы анализировали по методу Blumberger, усовершенствованному В. Л. Карпманом [1].

У всех беременных I и II группы во время беременности обнаружены осложнения: инфекционная фетопатия у 6 женщин, токсикозы I половины—у 5, обменно-токсическая фетопатия—у 12, водянка беременных—в 2 случаях, ОРВЗ—у 12 женщин, отеки—у 19, внутриутробная гипоксия—у 4, неправильное положение плода—у 1.

Повышение АД наблюдалось у всех беременных обеих групп.

Из показателей гемограммы снижение количества Нв зафиксировано лишь у 1 женщины II группы.

При общем анализе мочи у 3 женщин I группы и у 15 женщин II группы была обнаружена протеинурия, а у 5 женщин I группы и у 9 II группы—лейкоцитурия.

У 1 женщины с гипертонией и у 7 женщин с нефропатией при анализе мочи по Ничипоренко выявлен выраженный лейкоцитоз.

У всех исследуемых женщин была поставлена проба Земницкого с целью выяснения функционального состояния почек, в результате чего у 5 женщин выявлены нарушения концентрационной функции почек.

Анализ поликардиографических данных здоровых беременных, составивших контрольную группу (табл. 1), выявил незначительные отклонения от нормальных показателей фаз систолы левого желудочка: некоторое удлинение фазы напряжения (Т), фазы изометрического сокращения (ИС), уменьшение внутрисистолического показателя (ВСП) и увеличение индекса напряжения миокарда (ИНМ).

Вышеизложенные сдвиги в фазовой структуре сердечного сокращения в группе здоровых беременных могут быть результатом регулируемой гиподинамии, вызываемой холинэргическими механизмами. Со-

Таблица 1

Показатели фазовой структуры сердечного сокращения у женщин с гипертонией  
(I группа) и нефропатией (II группа) беременных

Группа	Показатели, $M \pm m$									
	АС	ИС	T	E	E <sub>холж</sub>	S <sub>m</sub>	S <sub>0</sub>	ВСП	ИНМ	P-P
I	0,06± 0,003	0,05± 0,005	0,11± 0,007	0,21± 0,009	0,23± 0,004	0,26± 0,008	0,32± 0,007	80,7± 2,23	33,3± 1,9	0,64± 0,03
P	—	—	<0,2	<0,2	—	<0,2	<0,2	—	<0,2	<0,2
II	0,06± 0,003	0,07± 0,007	0,13± 0,007	0,21± 0,003	0,22± 0,002	0,28± 0,005	0,33± 0,007	75,6± 1,97	38,4± 1,84	0,60± 0,02
P	—	<0,05	<0,2	<0,2	—	<0,2	<0,2	<0,02	<0,05	<0,5
Контрольная	0,066± 0,007	0,055± 0,005	0,12± 0,007	0,22± 0,007	0,22± 0,003	0,27± 0,01	0,31± 0,01	80,0± 0,7	35,4± 1,72	0,61± 0,02

Примечание: P—достоверность различия показателей по сравнению с контрольной группой. ВСП и ИНМ выражены в %, остальные показатели в секундах.

гласно литературным данным [3, 4] по мере увеличения срока беременности активность холинэстеразы снижается, что косвенно указывает на накопление ацетилхолина, являющегося химическим фактором нервного возбуждения в холинэргической нервной системе. Отмечено, что в критические сроки беременности на 27—33 и 37—40-й неделях в крови беременных женщин накапливается наибольшее количество ацетилхолина, необходимое для повышения возбудимости и сократительной способности матки. Повышение концентрации ацетилхолина в крови способствует удлинению периода напряжения сердечной мышцы, что приводит к регулируемой гиподинамии, при которой уменьшается напряжение сердечной мышцы и увеличивается коэффициент полезного действия сердца. Следовательно, подобные изменения можно рассматривать как компенсаторно-приспособительную реакцию нейрогуморального генеза.

Анализ поликардиографических данных I и II групп показал, что длительность фазы асинхронного сокращения у всех исследуемых женщин была на верхнем пределе нормы, что обусловлено, по-видимому, состоянием обмена веществ в миокарде у беременных, регулирующим скорость распространения деполяризации и величину электромеханической латентности в каждом сократительном элементе. Период изометрического сокращения в I группе не отличался от этого периода в контрольной группе, в то время как во II группе он был достоверно длиннее, что свидетельствует о недостаточных сократительных свойствах миокарда у беременных с нефропатией. Период изгнания у беременных, страдающих гипертонией и нефропатией, был несколько укороченным по сравнению с контрольной группой. Укорочение периода изгнания связано, по-видимому, с повышением периферического сопротивления сосудов.

Внутристолоический показатель в I группе женщин не отличался от такового в контрольной, в то время как во II группе он был достоверно меньше, что указывает на недостаточность полезно расходуемого времени сердечного сокращения по изгнанию крови.

Индекс напряжения миокарда (ИНМ) в I группе беременных незначительно отличался от контрольной группы. Во II группе беременных величина ИНМ была достоверно больше.

Увеличение индекса напряжения миокарда, выявленное во II группе женщин, указывает на то, что у беременных с нефропатией большая часть времени затрачивается непроизводительно на подготовку сердца к изгнанию крови в аорту.

Таким образом, показатели фазовой структуры сердечного сокращения в группе беременных с гипертонией не отличались от таковых у здоровых беременных и соответствовали изменениям, имеющим место при I стадии гипертонической болезни, когда повышающееся входное сопротивление артериальной системы легко преодолевается желудочком. Изменения же в фазовой структуре сердечного сокращения, выявленные у беременных, страдающих нефропатией, укладываются в фа-

зовый синдром высокого диастолического давления: удлинение фазы изометрического сокращения, укорочение периода изгнания, некоторое удлинение механической систолы, уменьшение ВСП, увеличение ИНМ. Отмеченный синдром наблюдается обычно при III стадии гипертонической болезни, когда развивается снижение эффективности гиперфункции сердца и сократительная функция миокарда начинает истощаться.

Ереванский медицинский институт

Поступила 11/VII 1989 г.

Մ. Ռ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ի. Ա. ՍԱՀԱԿՅԱՆ

ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԳԵՐՋՆՇՄԱՄԲ ԳԵՐԱԿՇՈՌՂ ՆԵՖՐՈՊԱԹԻԱՅՈՎ ՀՂԻՆԵՐԻ  
ՄՈՏ ՄՐՏԱՅԻՆ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՓՈՒԼԱՅԻՆ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

*Բազմաբարակրական հետազոտության հիման վրա հայտնաբերված է, որ զարկերակային զերենշմամբ գերակշռող նեֆրոպաթիայով տառապող հղիների մոտ նկատվում են սրտային կրճկողականության փուլային կառուցվածքի փոփոխություններ, որոնք ցույց են տալիս սրտի զերֆունկցիայի անարդյունավետությունը և սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի հյուսվածքային խնդրանքներ:*

M. R. Grigorian, I. A. Sahakian

## The Phase Analysis of Cardiac Activity in Pregnants with Nephropathy with Prevalence of Arterial Hypertension

### Summary

On the base of polycardiographic studies it is established that in pregnant suffering with nephropathy with prevalence of arterial hypertension, there are observed changes in the phase structure of the cardiac contraction, which testify to ineffectiveness of the cardiac hyperfunction and inanition of contractability of myocardium.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. «Медицина», 1965.
2. Левашова И. И. Токсикозы беременных. Клиническая лекция. М., «Медицина», 1981.
3. Стрижаков А. А. В кн.: Материалы XIII научной конференции научно-исследовательского института акушерства и гинекологии. М., 1965, 76.
4. Stojanov S. *Ibl. Gynäk.*, 1967, 89, 194.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 611—018.74:537.533.35:001.8

М. Д. РЕХТЕР, А. А. МИРОНОВ, О. А. БАУМАН, И. В. ПЕТРЯКОВ

## ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЯ И ВОССТАНОВЛЕНИЯ ИНТИМЫ АОРТЫ КРЫСЫ ПРИ НАЛОЖЕНИИ СОСУДИСТЫХ ЗАЖИМОВ

Целью исследования стала разработка экспериментальной модели и анализ особенностей воздействия различных сосудистых зажимов на артериальную стенку.

зовый синдром высокого диастолического давления: удлинение фазы изометрического сокращения, укорочение периода изгнания, некоторое удлинение механической систолы, уменьшение ВСП, увеличение ИНМ. Отмеченный синдром наблюдается обычно при III стадии гипертонической болезни, когда развивается снижение эффективности гиперфункции сердца и сократительная функция миокарда начинает истощаться.

Ереванский медицинский институт

Поступила 11/VII 1989 г.

Մ. Ռ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ի. Ա. ՍԱՀԱԿՅԱՆ

ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԳԵՐՋՆՇՄԱՄԲ ԳԵՐԱԿՇՈՌՂ ՆԵՖՐՈՊԱԹԻԱՅՈՎ ՀՂԻՆԵՐԻ  
ՄՈՏ ՄՐՏԱՅԻՆ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՓՈՒԼԱՅԻՆ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Բազմաբտագրական հետազոտության հիման վրա հայտնաբերված է, որ զարկերակային զերենշմամբ գերակշռող նեֆրոպաթիայով տառապող հղիների մոտ նկատվում են սրտային կրճկողականության փուլային կառուցվածքի փոփոխություններ, որոնք ցույց են տալիս սրտի զերֆունկցիայի անարդյունավետությունը և սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի հյուսվածքային խնդրանքներ:

M. R. Grigorian, I. A. Sahakian

## The Phase Analysis of Cardiac Activity in Pregnants with Nephropathy with Prevalence of Arterial Hypertension

### Summary

On the base of polycardiographic studies it is established that in pregnant suffering with nephropathy with prevalence of arterial hypertension, there are observed changes in the phase structure of the cardiac contraction, which testify to ineffectiveness of the cardiac hyperfunction and inanition of contractability of myocardium.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. «Медицина», 1965.
2. Левашова И. И. Токсикозы беременных. Клиническая лекция. М., «Медицина», 1981.
3. Стрижаков А. А. В кн.: Материалы XIII научной конференции научно-исследовательского института акушерства и гинекологии. М., 1965, 76.
4. Stojanov S. *Ibl. Gynäk.*, 1967, 89, 194.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 611—018.74:537.533.35:001.8

М. Д. РЕХТЕР, А. А. МИРОНОВ, О. А. БАУМАН, И. В. ПЕТРЯКОВ

## ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЯ И ВОССТАНОВЛЕНИЯ ИНТИМЫ АОРТЫ КРЫСЫ ПРИ НАЛОЖЕНИИ СОСУДИСТЫХ ЗАЖИМОВ

Целью исследования стала разработка экспериментальной модели и анализ особенностей воздействия различных сосудистых зажимов на артериальную стенку.

Под нембуталовым наркозом на брюшную аорту крыс накладывали зажим типа «Москит» в одном из двух фиксированных положений кремальерного замка (27 крыс) и микроклипсу производства Казанского НПО «Мединструмент» (14 крыс). Инструменты предварительно тарировались по силе давления. Для оценки повреждения подэндотелиального слоя и внутренней эластической мембраны (ВЭМ) у 5 животных сосудистое русло отмывалось от крови средой 199, затем накладывался зажим. После снятия инструмента сосуды вновь промывались средой 199 с целью удаления погибших эндотелиальных клеток (ЭК), затем осуществлялась перфузионная фиксация 2,5% раствором глутарового альдегида. Этот способ позволял оценить тяжесть повреждения при помощи сканирующей электронной микроскопии, так как исключал маскирование пораженной поверхности пристеночным тромбом. Перфузионная фиксация также использовалась при заборе материала во всех остальных экспериментах. Препараты для сканирующей и трансмиссионной электронной микроскопии готовили по общепринятым методикам.

Повреждение соединительнотканного остова аорты было одинаково при наложении зажима в обоих положениях кремальерного замка. Обнаруживались разрывы ВЭМ, края которой загибались в просвет сосуда. При пережатии аорты микроклипсой разрывов соединительнотканых структур не наблюдалось. Через 2 часа после повреждения зажимом в деэндотелизированной зоне откладывалось большое количество фибрина, формировались агрегаты тромбоцитов и эритроцитов. В экспериментах с микроклипсой образовывался ровный монослой тромбоцитов, к поверхности которых прикреплялись моноциты. Через сутки после операции наложения зажима увеличивалось число моноцитов в деэндотелизированной области. На краях «раны» наблюдалась миграция ЭК. Площадь дефекта, образовавшегося после повреждения микроклипсой, к этому времени значительно снижалась. Эндотелий мигрировал как с краев поврежденного участка в виде пласта с ровной границей, так и из сохранившихся островков в виде тяжей.

Через 3 дня после повреждения зажимов в деэндотелизированной области адгезировалось множество моноцитов. Обнаруживались скопления клеток крови под склоном разорванной ВЭМ. Выявлялась миграция и пролиферация ЭК, причем первый процесс шел в основном под склоном, а второй — проксимальней и дистальной краев ниши. Большинство ЭК ориентировалось хаотично с тенденцией к поперечному расположению. Гладкомышечные клетки проникали из меди в интиму. В экспериментах с микроклипсой поврежденная зона полностью реэндотелизировалась. ЭК были ориентированы преимущественно вдоль оси сосуда. Реэндотелизация повреждения, нанесенного зажимом, наблюдалась лишь через 14 дней после операции. При этом большинство ЭК переориентировалось по направлению кровотока.

Через 1 месяц после наложения зажима значительно утолщался подэндотелиальный слой, увеличивалось количество гладкомышечных кле-

ток под эндотелием. Миоинтимальное утолщение достигало максимального развития в участках разрыва ВЭМ.

Таким образом, повреждение ВЭМ зависит от силы сдавления и конструкции зажима, а скорость и характер репаративной регенерации эндотелия и интенсивность формирования миоинтимального утолщения — от степени повреждения соединительнотканного каркаса артерии.

Ивановский медицинский институт

Поступила 5/IX 1988 г.

Մ. Լ. ՌԵԿՏԵՐ, Ա. Ա. ՄԻՐՈՆՈՎ, Օ. Ա. ԲԱՈՒՄԱՆ, Ի. Վ. ՊԵՏՐՅԱԿՈՎ

ԱՌՆԵՏԻ ԱՈՐՏԱՅԻՆ ԻՆՏԻՄԱՅԻ ՎԵԱՄՄԱՆ ԵՎ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ  
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՍԵՂՄԻՉՆԵՐԻ ԴՆԵՆՈՒ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ու մ

*Մշակված է անոթային սեղմիչների որակի զնահատման համար փորձարարական մոդել, որը եզրափակվում է առնետի որովայնային աորտան արյունից նախօրոք մաքրելուց հետո սեղմիչ ղեկով, էլեկտրոնային սրենհոացնող մանրադիտակով հետազոտվելու լիարժեքությամբ:*

M. L. Rekhter, A. A. Mironov, O. A. Bauman, I. V. Petryakov

### Peculiarities of the Affection and Recovery of the Rat's Aortic Intims at the Application of the Vascular Clamps

#### Summary

The experimental model is worked out for the estimation of the vascular clamps' quality. The clamp is applied on the preliminarily washed from blood abdominal aorta of the rat with the following analysis in the scanning electron microscope.

УДК 616.126.42—003.84—089.28—089.12

А. М. ГРИШКЕВИЧ, А. Н. ОРЛОВ, Л. Е. ГРАБАР

### РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕ ИЗОЛИРОВАННОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА СЕРДЦА ШАРОВЫМИ ПОВОРОТНО-ДИСКОВЫМИ ПРОТЕЗАМИ

Рентгенологическое исследование изменений сердца проведено у 30 больных с дисковыми протезами в аортальной позиции (24 пациента с протезом «ЭМИКС» и 6 больных с протезом «ЛИКС»). Контрольную группу составили 25 больных с шаровым протезом «АКЧ-06». Продолжительность наблюдений от 6 мес до 4 лет.

До операции, сердечно-грудной индекс (СГИ) у 7 больных не превышал нормы (0,50 ед) и у 48 больных был увеличен от 0,51 до 0,69 ед. Объем сердца (Vс) у больных основной группы составлял  $854,1 \pm 10,8$

ток под эндотелием. Миоинтимальное утолщение достигало максимального развития в участках разрыва ВЭМ.

Таким образом, повреждение ВЭМ зависит от силы сдавления и конструкции зажима, а скорость и характер репаративной регенерации эндотелия и интенсивность формирования миоинтимального утолщения — от степени повреждения соединительнотканного каркаса артерии.

Ивановский медицинский институт

Поступила 5/IX 1988 г.

Մ. Լ. ՌԵԿՏԵՐ, Ա. Ա. ՄԻՐՈՆՈՎ, Օ. Ա. ԲԱՈՒՄԱՆ, Ի. Վ. ՊԵՏՐՅԱԿՈՎ

ԱՌՆՆՏԻ ԱՈՐՏԱՅԻՆ ԻՆՔԻՄԱՅԻ ՎԵԱՍՄԱՆ ԵՎ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ  
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՆՈՔԱՅԻՆ ՍԵՂՄԻՉՆԵՐԻ ԴՆԵՆՈՒ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ու մ

*Մշակված է անոթային սեղմիչների որակի զնահատման համար փորձարարական մոդել, որը եզրափակվում է առնետի որովայնային աորտան արյունից նախօրոք մաքրելուց հետո սեղմիչ ղեկով, էլեկտրոնային սրենհոացնող մանրադիտակով հետազոտվելու լիարժեքությամբ:*

M. L. Rekhter, A. A. Mironov, O. A. Bauman, I. V. Petryakov

### Peculiarities of the Affection and Recovery of the Rat's Aortic Intims at the Application of the Vascular Clamps

#### Summary

The experimental model is worked out for the estimation of the vascular clamps' quality. The clamp is applied on the preliminarily washed from blood abdominal aorta of the rat with the following analysis in the scanning electron microscope.

УДК 616.126.42—003.84—089.28—089.12

А. М. ГРИШКЕВИЧ, А. Н. ОРЛОВ, Л. Е. ГРАБАР

### РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕ ИЗОЛИРОВАННОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА СЕРДЦА ШАРОВЫМИ ПОВОРОТНО-ДИСКОВЫМИ ПРОТЕЗАМИ

Рентгенологическое исследование изменений сердца проведено у 30 больных с дисковыми протезами в аортальной позиции (24 пациента с протезом «ЭМИКС» и 6 больных с протезом «ЛИКС»). Контрольную группу составили 25 больных с шаровым протезом «АКЧ-06». Продолжительность наблюдений от 6 мес до 4 лет.

До операции, сердечно-грудной индекс (СГИ) у 7 больных не превышал нормы (0,50 ед) и у 48 больных был увеличен от 0,51 до 0,69 ед. Объем сердца (Vс) у больных основной группы составлял  $854,1 \pm 10,8$

мл/м<sup>2</sup>, у больных контрольной группы—863,2±12,1 мл/м<sup>2</sup> (норма—400—600 мл/м<sup>2</sup>). У всех больных увеличен преимущественно за счет левого желудочка. Длина 4-й дуги составляла 10,8±1,1 см. Поперечник 4-й дуги, характеризующий толщину миокарда левого желудочка, был равен 1,57±0,04 см. Во втором косом положении I степень увеличения левого желудочка была у 12 больных. II степень—у 13 больных и III степень—у 30 больных. В основной группе объем левого желудочка (Vл. ж.) составил 243,3±16,8 мл/м<sup>2</sup>, в контрольной—248,9±14,4 мл/м<sup>2</sup>.

На протяжении госпитального периода отмечено незначительное увеличение Vc в обеих группах, что обусловлено снижением его сократительной способности вследствие операционной травмы. В дальнейшем происходила адаптация сердца к имплантированному протезу и в течение 2—3 месяцев после операции Vc не изменялся. Положительная динамика размеров сердца отмечена через 4 мес после операции. Выраженность динамики Vc зависела от типа имплантированного протеза. У больных основной группы СГИ снизился до 0,15±0,01 ед, у больных контрольной группы снизился незначительно и составил 0,54±0,01 ед. Vc в исследуемых группах больных уменьшился соответственно на 24, и 15%. Длина 4-й дуги сократилась на 6% у больных с шаровым протезом и на 9% у больных с дисковыми протезами. Следует отметить, что поперечник 4-й дуги у больных контрольной группы практически не изменился, а у больных основной группы уменьшился на 29%. Нормализация размеров левого желудочка зарегистрирована у 8 больных с дисковыми протезами и у 5 больных с шаровым протезом. У 41 больного левый желудочек сердца соответствовал I—II степени увеличения. В среднем, радиус левого желудочка уменьшился на 26,1% после имплантации дисковых протезов и на 18,6% после имплантации шарового протеза. Vл. ж. соответственно снизился на 32,7 и 21,8%. Через I—1,5 года после операции происходила стабилизация размеров сердца и при отсутствии осложнений, дальнейшие изменения носили слабовыраженный характер.

В отличие от левого желудочка аорта не претерпевала существенных изменений. До операции ее диаметр был одинаковым в обеих группах (3,4 см—в контрольной, 3,8 см—в основной). После имплантации дисковых протезов он составил 3,7 см, а шарового—3,6 см.

Таким образом, после замены аортального клапана протезом, у больных отмечалось обратное развитие рентгенологических признаков аортального порока. Положительная динамика была более выражена после имплантации поворотных-дисковых протезов. После имплантации шарового протеза у больных сохранялись признаки гипертрофии миокарда, что связано с наличием высокого градиента давления, свойственного этому типу искусственных клапанов.

ԳՆԴԱՁԵՎ ԵՎ ՇՐՋԱԴԱՐՁԱՍԿԱՎԱՌԱԿԱՑԻՆ ՊՐՈՌԹԵԶՆԵՐՈՎ ՍՐՏԻ ԱՈՐՏԱԼ  
ՓԱԿԱՆԻ ՄԵԿՈՒՍԱՑՎԱԾ ՊՐՈՌԹԵԶԱՎՈՐՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ՌԵՆՏԳԵՆԱՐԱՆԱԿԱՆ  
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

*Հաստատված է, որ վերահատուկչունից հետո հեռակա ընթացքում ձախ փորոքի չափսերի փոքրացում նկատվել է բոլոր հիվանդների մոտ: Սրտի չափսերի նորմալացում նկատվել է ավելի հաճախ սկզբնական արտթելաներով հիվանդների մոտ:*

A. M. Grishkevich, A. N. Orlov, L. Ye. Grabar

Roentgenologic Changes after Isolated Prosthetics of the Aortic  
Valve by The Globular and Rotating-Disc Prosthetics

Summary

It is found out that at the remote terms after operation the decrease of the sizes of the left ventricle was observed in all the patients. The normalization of the cardiac sizes was observed more frequently in patients with disc prostheses.

УДК 616.12—008.331.1:616.124.4—073.97

Н. Г. ТАТИНЯН, А. Х. САФАРЯН, Л. Г. ХЛГАТЯН,  
К. А. АЙРАПЕТЯН, И. Г. КАНАЯН

О СОСТОЯНИИ ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ  
ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ И ЕЕ ДИНАМИКЕ У БОЛЬНЫХ  
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

В работе освящается вопрос о компенсаторной роли левого предсердия (ЛП) у больных гипертонической болезнью (ГБ) в динамике развития и обратного развития заболевания с учетом функционального состояния левого желудочка (ЛЖ).

Электромеханическая активность (ЭМА) и ЛЖ и ЛП изучались методами ЭКГ и АКГ. Обследовано 100 больных ГБ в различных стадиях заболевания. Анализ ЭМА ЛП проводился в зависимости от выраженности гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ), степень которой определялась по ЭКГ критериям ГЛЖ.

Выявлено, что признаки гипертрофии ЛП (ГЛП) обнаруживаются уже на начальном этапе заболевания еще до возникновения вольтажных признаков ГЛЖ, что подтверждается результатами исследований [1, 4, 7—9] о раннем вовлечении ЛП в компенсаторный процесс. Стадия устойчивой гиперфункции и ГЛЖ сопровождается относительной стабилизацией показателей электрической активности (ЭА) ЛП, а выраженная ГЛЖ (ВГЛЖ)—их дальнейшим ухудшением.

ԳՆԴԱՁԵՎ ԵՎ ՇՐՋԱԴԱՐՁԱՍԿԱՎԱՌԱԿԱՑԻՆ ՊՐՈՌԹԵԶՆԵՐՈՎ ՍՐՏԻ ԱՈՐՏԱԼ  
ՓԱԿԱՆԻ ՄԵԿՈՒՍԱՑՎԱԾ ՊՐՈՌԹԵԶԱՎՈՐՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ՌԵՆՏԳԵՆԱՐԱՆԱԿԱՆ  
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

*Հաստատված է, որ վիրահատությունից հետո հեռակա ընթացքում ձախ փորոքի չափսերի փոքրացում նկատվել է բոլոր հիվանդների մոտ: Սրտի չափսերի նորմալացում նկատվել է ավելի հաճախ սկզբնական արտթելանքով հիվանդների մոտ:*

A. M. Grishkevich, A. N. Orlov, L. Ye. Grabar

Roentgenologic Changes after Isolated Prosthetics of the Aortic  
Valve by The Globular and Rotating-Disc Prosthetics

Summary

It is found out that at the remote terms after operation the decrease of the sizes of the left ventricle was observed in all the patients. The normalization of the cardiac sizes was observed more frequently in patients with disc prostheses.

УДК 616.12—008.331.1:616.124.4—073.97

Н. Г. ТАТИНЯН, А. Х. САФАРЯН, Л. Г. ХЛГАТЯН,  
К. А. АЙРАПЕТЯН, И. Г. КАНАЯН

О СОСТОЯНИИ ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ  
ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ И ЕЕ ДИНАМИКЕ У БОЛЬНЫХ  
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

В работе освящается вопрос о компенсаторной роли левого предсердия (ЛП) у больных гипертонической болезнью (ГБ) в динамике развития и обратного развития заболевания с учетом функционального состояния левого желудочка (ЛЖ).

Электромеханическая активность (ЭМА) и ЛЖ и ЛП изучались методами ЭКГ и АКГ. Обследовано 100 больных ГБ в различных стадиях заболевания. Анализ ЭМА ЛП проводился в зависимости от выраженности гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ), степень которой определялась по ЭКГ критериям ГЛЖ.

Выявлено, что признаки гипертрофии ЛП (ГЛП) обнаруживаются уже на начальном этапе заболевания еще до возникновения вольтажных признаков ГЛЖ, что подтверждается результатами исследований [1, 4, 7—9] о раннем вовлечении ЛП в компенсаторный процесс. Стадия устойчивой гиперфункции и ГЛЖ сопровождается относительной стабилизацией показателей электрической активности (ЭА) ЛП, а выраженная ГЛЖ (ВГЛЖ)—их дальнейшим ухудшением.

Полученная прямая достоверная корреляционная взаимосвязь между терминальным индексом и суммарным показателем левожелудочковой активации  $(Rv_5 + Rv_6) - (Tv_5 + Tv_6) - (STv_5 - STv_6)$  по группам выраженности ГЛЖ ( $r \geq 0,5$ ;  $P < 0,05$ ) свидетельствует о взаимосвязанности процессов гиперфункции и гипертрофии ЛП и ЛЖ.

Следует отметить, что часто при заболеваниях сердца, гипертрофия и дилатация предсердий протекает параллельно. Вместе с тем, практически бывает очень важно выявить преобладание одного процесса над другим. Динамика изменений ЭМА ЛП на различных этапах заболевания и при различной степени хронической перегрузки и ГЛЖ дает нам основание судить об этом. Несомненно, что и при преобладании гипертрофии, и при преобладании дилатации отмечается однонаправленное изменение показателей предсердной активации, однако приобретает значение количественное выражение этих изменений. Кроме того, увеличение критериев, основывающихся на амплитудных характеристиках, больше свидетельствует о преобладании процесса гипертрофии сравнительно с критериями, основывающимися на продолжительности зубца Р.

При анализе результатов после курсового лечения отмечается положительная ЭКГ динамика, которая, однако не равнозначна и зависит от исходного состояния ЭА ЛП и выраженности ГЛЖ. Устранение гемодинамического фактора гиперфункции ЛЖ в процессе терапии способствует уменьшению ЭКГ признаков ГЛП и наиболее эффективно в начальных стадиях заболевания. Характер динамики ЭКГ критериев ГЛП находится в соответствии со степенью обратимости ЭКГ критериев ГЛЖ. Изучение механической активности ЛП подтверждает факт раннего вовлечения его в компенсаторный процесс. Об этом свидетельствуют характерные изменения амплитуды и продолжительности волны «а». Деятельность ЛП направлена на увеличение объема диастолического наполнения и поддержание сократительной функции ЛЖ [2, 3, 5, 6, 8]. Компенсаторный вклад ЛП особенно эффективен на ранних этапах развития заболевания, когда гиперфункция ЛП еще не обеспечена соответствующим структурным базисом. По мере возрастания ГЛЖ степень участия ЛП в компенсаторном процессе уменьшается и основную нагрузку по мере компенсации нарушенной внутрисердечной гемодинамики несет ЛЖ. Данные подтверждаются достоверной корреляционной зависимостью между продолжительностью зубца Р и терминальным индексом с одной стороны, и продолжительностью волны «а» и ее амплитудой с другой ( $r \geq 0,5$ ;  $P < 0,05$ ).

Если учесть, что процесс опорожнения ЛП зависит от конечной диастолической жесткости ЛЖ, то, следовательно, и показатели волны «а» (сочетание амплитуда-продолжительность), отражающие деятельность ЛП, могут быть использованы для выявления нарушения диастолического расслабления, наиболее раннего и чувствительного показателя функционального состояния миокарда. Анализ средних

величин показателей ЭМА ЛП и изометрического расслабления ЛЖ в сочетании с выраженностью ГЛЖ подтверждает высказанное мнение.

Результаты исследований позволяют уточнить возможности ЭКГ критериев ГЛП в определении преобладания процессов гипертрофии или дилатации ЛП. Подтвержден факт раннего вовлечения ЛП в компенсаторный процесс, уточнена и степень ее эффективности в зависимости от функционального состояния ЛЖ и выраженности ГЛЖ. Степень перегрузки ЛП является показателем состояния и ЛЖ, поэтому показатели ЭМА ЛП могут быть использованы для косвенной оценки функционального состояния ЛЖ, т. е. становится возможным судить о функциональном состоянии миокарда в целом.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна  
МЗ Арм. ССР

Поступила 20/VI 1988 г.

Ն. Գ. ՏԱՏԻՆԻԱՆ, Ա. Խ. ՍԱՖԱՐԻԱՆ, Լ. Գ. ԽԼԻԳԻԱՏԻԱՆ, Կ. Ա. ԿԱՆԱՅԱՆ,  
Ի. Գ. ԿԱՆԱՅԱՆ

ՁԱԽ ՆԱԽԱՍՐՏԻ ԷԼԵԿՏՐՈՄԵԽԱՆԻԿԱԿԱՆ ՎԻՃԱԿԻ ԵՎ ՆՐԱ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻՒՄՍԻՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՍՄԲ ՀԻՎԱՆԴԵՆՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ճշտված է ձախ նախասրտի կոմպենսատոր դերի բնույթը և նրա արդյունավետությունը կախված ձախ փորոքի զերանի արտահայտվածությունից: Ձախ նախասրտի էլեկտրամեխանիկական ակտիվության ցուցանիշները հանձնարարվում է օգտագործել որպես ձախ փորոքի սրբտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի անուղղակի գնահատման ցուցանիշներ:

N. G. Tatinian, A. Kh. Safarian, L. G. Khlightian, K. A. Hairapetian,  
I. G. Kanayan

On the State of Electromechanical Activity of the Left Auricle and its Dynamics in Patients with Hypertensive Disease

Summary

The character of the compensatory role of the left auricle and its effectivity, dependent on the expressiveness of the hypertrophy of the left ventricle, are discussed. The indices of the left auricular electromechanical activity are recommended to be used as criteria of indirect estimation of the functional state of the left ventricular myocardium.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Сергакова Л. М. НИР ОКР, 1982, 1—24.
2. Фисенко Л. А. Кардиология, 1984, 7, 100—101.
3. Хван Су Ир, Шхвацабая И. К., Беленков Ю. Н. Кардиология, 1980, 9, 42—46.
4. Шхвацабая И. К., Юренев А. Г., Толстов А. И. Кардиология, 1979, 12, 9.
5. Юренев А. П., Шхвацабая И. К., Петровский П. Ф. и др. Кардиология, 1982, 2, 46—52.
6. Ambrose J. A., Teichholz L. E. et al. Circul. 1979, 60, 3, 510—519.
7. Dean J. H., Gollogher P. J. Arch. Path. 1980, 104, 4, 175—178.
8. Kitabatake A. Jap. Circul. J., 1982, 46, 1, 92—102.
9. Parker J. O., Khoja F. et al. Circul., 1971, 43, 241.

Я. В. БЛАГОСКЛОННАЯ, А. П. КАРПОВ, Е. Н. ОСТРОУХОВА,  
А. А. ПУШКАРЕВ, Е. В. ШЛЯХТО

## ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ БАРОРЕФЛЕКСА У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ ПРИ ТЕРАПИИ АНАПРИЛИНОМ

Широкое использование блокаторов бета-адренергических рецепторов в лечении больных тиреотоксикозом (ТТ) предполагает знание особенностей влияния этих препаратов на состояние адаптивных механизмов регуляции кровообращения. С этой целью у 20 больных ТТ II ст. в возрасте от 21 до 55 лет (средний возраст  $36,7 \pm 2,62$  года), среди которых было 9 мужчин и 11 женщин, изучено влияние анаприлина на состояние центральной гемодинамики и чувствительность барорефлекса. Показатели гемодинамики определялись методом радиокардиографии, чувствительность кардиохронотропного компонента барорефлекса (КХКБР) методом Смит с соавт. (1979). Лечение анаприлином (80—200 мг/сут) проводилось в течение 10—12 дней до нормализации числа сердечных сокращений (ЧСС). Необходимо подчеркнуть, что достижение клинического эффекта, сочетающееся с изменениями показателей центральной гемодинамики и барорефлекторной чувствительности (табл. I) не зависели от дозы

Таблица 1.

Показатели системной гемодинамики и величина барорефлекса у больных с тиреотоксикозом при терапии анаприлином

Показатель	До лечения	После лечения	P
ЧСС, в мин.	104 $\pm$ 3,2	83,2 $\pm$ 2,85	0,000
АДс, мм рт. ст.	140,8 $\pm$ 3,3	132,3 $\pm$ 2,7	0,049
АДд, мм рт. ст.	71,5 $\pm$ 2,8	69,8 $\pm$ 2,4	0,638
АДср, мм рт. ст.	94,0 $\pm$ 2,7	90,6 $\pm$ 2,1	0,316
СИ, у/мин/м <sup>2</sup>	5,71 $\pm$ 0,35	4,92 $\pm$ 0,37	0,613
ОПС, дин·с·см <sup>-5</sup>	891,85 $\pm$ 72,34	1045,10 $\pm$ 106,72	0,024
ОЦК, мл/кг	85,84 $\pm$ 6,48	88,86 $\pm$ 5,95	0,734
КХКБР, мс/мм рт. ст.	8,68 $\pm$ 1,54	8,24 $\pm$ 1,87	0,86,

Примечание: P—достоверность различия величин.

препарата. Наблюдалось закономерное урежение ЧСС и уменьшение систолического артериального давления (АДс) при отсутствии достоверных изменений средних величин диастолического АД (АНд). Причем более выраженное урежение ЧСС наблюдалось при ее большей исходной величине и у больных старшего возраста.

При общей тенденции к уменьшению сердечного индекса (СИ) динамика его индивидуальных значений зависела от их исходных величин, когда исходно высокие значения СИ снижались, а низкие—возрастали. Величины общего периферического сопротивления (ОПС)

после кратковременной терапии анаприлином возрастали на 17,2% ( $P < 0,05$ ), а объем циркулирующей крови (ОЦК) оставался неизменным. Отмеченные изменения показателей гемодинамики были тесно связаны с исходной величиной КХКБР.

Установлено, что при низких величинах барорефлекса наблюдался большой прирост АД за счет возрастания ОПС, в то время как у больных с исходно высокими значениями КХКБР возрастание АД после лечения было меньше. В то время как средние величины КХКБР в процессе терапии не изменились, динамика его индивидуальных значений существенно зависела от пола пациентов. У женщин на фоне терапии чувствительность барорефлекса либо не изменялась, либо снижалась, тогда как у мужчин динамика величин КХКБР была направлена к выравниванию—возрастая при низких и уменьшаясь при высоких значениях барорефлекса.

Полученные результаты позволяют заключить, что характер и выраженность гемодинамических сдвигов у больных ТТ при лечении анаприлином определяется не только исходными величинами гемодинамики, но также возрастом, полом пациентов и исходной чувствительностью барорефлекса.

Ленинградский медицинский ин-т  
им. акад. И. П. Павлова

Поступила 1/VII 1988 г.

ՅԱ. Վ. ԲԱՎՐՈՍՅԱՆՆԵՍՅԱ, Ա. Պ. ԿԱՐՊՈՎ, Ե. Ն. ՕՍՏՐՈՒԽՈՎԱ,  
Ա. Ա. ՊՈՒՇԿԱՐԵՎ, Ե. Վ. ՇԼՅԱԽՏՈ

ԱՆԱՊՐԻԼԻՆՈՎ ԲՈՒԺՎՈՂ ԹԵՐԵՆՏՈՔՍԻԿՈՋՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ  
ԿՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԵՎ ԲԱՐՈՒԹԵՏԻՎՍԻ ԶԳԱՑՈՂՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ու լ մ

Ցույց է տրված, որ դիֆուզ թունավոր խափպով հիվանդների մոտ բետա-ադրենոսեպտորների շրջափակումը պակասեցնում է սրտային կծկումների հաճախականությունը և արյան սիստոլիկ ճնշումը: Հայտնաբերված է, որ անապրիլինով բուժումը առաջացնում է սրտային կծկումների հաճախականության առավել դանդաղեցում տարեց անձանց մոտ:

Ya. V. Blagoklonnaya, A. P. Karpov, Ye. N. Ostroukhova, A. A. Pushkarev,  
Ye. V. Shlyakhto

The Central Hemodynamics and Sensitivity of Baroreflex in Patients  
with Thyrotoxicosis at Therapy by Anapri'in

Summary

It is shown that the block of beta-adrenoreceptors in patients with diffuse toxic goiter results in the decrease of cardiac contractions' frequency and systolic arterial pressure. It is established that the anapri'in therapy causes a more expressed decrease of cardiac contractions' frequency in elderly patients.

Б. Я. ЗОНИС, Н. И. ГОЛУБЕНКОВА, Т. В. ТКАЧЕНКО

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ  
β-АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ У БОЛЬНЫХ  
АРТЕРИАЛЬНЫМИ ГИПЕРТЕНЗИЯМИ ПУТЕМ  
АНАЛИЗА АДРЕНОЗАВИСИМОГО ГЛИКОГЕНОЛИЗА  
В ЛИМФОЦИТАХ

Активность β-адренорецепторного аппарата во многом определяет уровень повышения артериального давления (АД) и тактику медикаментозной терапии у больных артериальными гипертензиями (АГ). Одним из основных показателей состояния рецепции может являться активность гликогенолиза. В этой связи в настоящей работе изучено функциональное состояние β-адренорецепторов лимфоцитов у больных АГ путем оценки активности гликогенолитических процессов при стимуляции адреноагонистом.

Исследования проведены у 23 больных АГ различной этиологии (гипертоническая болезнь I—II стадии —17 чел., ренопаренхиматозная гипертензия—6 чел.) и 15 практически здоровых лиц, составивших контрольную группу. Лимфоциты, выделенные на фиколл-верографиновом градиенте плотности, инкубировали с β-адреноагонистом—алупентом (фирма «Boehringer», СФРЮ). К контрольной лимфоцитарной взвеси добавлялся физиологический раствор в том же объеме. В интактных и стимулированных алупентом лимфоцитах определяли концентрацию гликогена и редуцированных сахаров (РС), гликогенфосфорилазную (ГлФА) и общую гликогенолитическую активность (ОГЛА). У всех больных изучено изменение АД под влиянием однократного приема β-адреноблокатора обзидана (40 мг).

Проведенные исследования показали, что динамика изменений адренозависимого гликогенолиза была однонаправленной у всех обследованных больных АГ, однако степень выраженности этих сдвигов была различной, и находилась в определенной зависимости от гемодинамических эффектов однократного приема обзидана. В этой связи по полученным результатам были выделены 2 группы больных (табл.). Первую—составили 15 человек с АГ различной этиологии, у которых однократный прием обзидана вызывал существенное снижение систолического ( $P < 0,001$ ) и диастолического ( $P < 0,002$ ) АД. Это сопровождалось более выраженным снижением (на 29%) у них концентрации гликогена в лимфоцитах под влиянием агониста по сравнению с контролем (24%). Прирост РС после инкубации лимфоцитов у этих больных был также более значителен (+354% против 104% в контроле). Активация ферментативных систем гликогенолиза у больных этой группы была еще более выражена: ГлФА возрастала на 84% (при 75% в контроле), а ОГЛА—на 360% (49% в контроле). У больных II группы прием обзидана существ-

венно не изменял АД. Снижение концентрации гликогена, прирост РС в лимфоцитах под влиянием алупента у них были менее выражены. Также отмечалась и менее выраженная активация ферментативных процессов, обеспечивающих гликогенолиз.

Таблица 1.

Изменения показателей адренозависимого гликолиза в лимфоцитах здоровых лиц и больных артериальными гипертензиями

Группа	Показатель	Гликоген, мкг/10 <sup>7</sup> кл	РС, мкг/10 <sup>7</sup> кл	ГлФА, мкг фосфата/10 <sup>7</sup> кл	ОГЛА, мкг сахара/10 <sup>7</sup> кл/мин
Здоровые (контроль)	Фо 1	77,9±7,3	10,8±1,2	0,08±0,01	0,37±0,029
	После стимуляции алупентом	58,8±0,8	22,0±1,94*	0,14±0,01*	0,55±0,02*
АГ (I группа)	Фон	65,6±4,8	12,7±0,5	0,25±0,04	0,81±0,09
	После стимуляции алупентом	46,6±3,8*	57,6±8,5*	0,46±0,04*	3,73±0,25*
Больные (II группа)	Фон	93,2±7,04	12,1±0,21	0,24±0,04	0,81±1,04
	После стимуляции алупентом	77,4±5,8	45,0±9,1*	0,37±0,004*	3,27±6,1*

Примечание: \*—достоверно по Стьюденту (P<0,05 и менее).

Таким образом, у ряда больных АГ отмечается отчетливая активация гликогенолитических процессов, свидетельствующая о повышенной чувствительности адренорецепторов. Последнее может иметь принципиальное значение в назначении терапии.

Ростовский ордена Дружбы народов  
медицинский институт

Поступила 8/VIII 1988 г.

Р. ЗУ. ՉՈՆԵՍ, Ն. Ի. ԴՈՒՌԻՆԵՆԿՈՎ, Տ. Վ. ՏԿԱԶԵՆԿՈ

ԲԵՏԱ-ԱԴՐԵՆՈՒԵՑԵՊՏՈՐՆԵՐԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ  
ՉԱՐԿԵՐԱԿԱՑԻՆ ՀԻՊԵՐՔԵՆՁԱՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ ԼԻՄՖՈՑԻՏՆԵՐՈՒՄ  
ԱԴՐԵՆԱԿԱՆՎԱՍ ԳԼԻԿՈԳԵՆՈԼԻԶԻ ՎԵՐՈՒԾՈՒԹՅԱՆ ՃԱՆԱՊԱՐՀՈՎ

Ա. մ. փ. ռ. փ. ռ. մ.

Ազրբեյճանական հանրապետության պրոցեսների արտահայտված ակտիվացումը բնա-ադ-րենալեցնապորների յուրահատուկ խթանման պատասխանին վկայում է զարկերակային հիպերթենզիայով հիվանդների մոտ հիպերադրենալեցնապորի մասին որն ունի սկզբունքային նշանակություն զեղորայքային բուժման ընտրության համար:

## The Evaluation of the Functional Condition of Beta-Adrenoreceptors in Patients with Arterial Hypertension by Analysis of Adrenodependent Glycogenolysis in Lymphocytes

### Summary

The expressed activation of adrenodependent glycogenolytic processes in response to the specific stimulation of beta-adrenoreceptors testifies to their hyperadrenoreactivity in patients with arterial hypertension, which has a significant role for choosing the tactics of medicamentous intervention.

УДК 616.126.42—008.318

В. В. АНИКИН, А. Г. ПЛЮХИН

### О МЕХАНИЗМАХ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

За последние годы значительно возрос интерес к проблеме пролабирования митрального клапана (ПМК), который весьма часто сочетается с разнообразными нарушениями сердечного ритма. В связи с этим у 40 больных (в возрасте от 17 до 43 лет) ПМК, верифицированным эхокардиографически, с нарушениями ритма сердца в виде синдрома бради-тахикардии, пароксизмальной формы мерцательной аритмии, суправентрикулярной тахикардии, частой экстрасистолии было проведено электрофизиологическое исследование сердца методом чреспищеводной электростимуляции (ЧПЭС) левого предсердия.

Результаты ЧПЭС показали, что у обследованных довольно часто встречаются изменения функции синусового узла, атриовентрикулярного соединения или их сочетания. Так, нарушение атриовентрикулярной проводимости в виде атриовентрикулярной блокады II степени с периодами Самойлова-Венкебаха выявлено у 20 (50%) обследованных. Увеличение времени восстановления функции синусового узла (ВВФСУ) в среднем до  $1470,0 \pm 17,7$  мс и скорректированного времени восстановления функции синусового узла (КВВФСУ) до  $805,0 \pm 29,3$  мс установлено у 18 (45%) больных. Нарушения функции синусового узла чаще (80% случаев) сочетались с удлинением времени синоатриального проведения (ВСАП), которое отмечалось у 50% обследованных и составило  $585,0 \pm 9,8$  мс. Важно отметить, что у больных с пароксизмальными аритмиями и экстрасистолией посредством ЧПЭС можно было вызывать и купировать тахикардию и экстрасистолию, выясняя при этом наличие механизма ри-энтри. При проведении фармакологической пробы с атропином нормализация ВВФСУ, КВВФСУ была получена

## The Evaluation of the Functional Condition of Beta-Adrenoreceptors in Patients with Arterial Hypertension by Analysis of Adrenodependent Glycogenolysis in Lymphocytes

### Summary

The expressed activation of adrenodependent glycogenolytic processes in response to the specific stimulation of beta-adrenoreceptors testifies to their hyperadrenoreactivity in patients with arterial hypertension, which has a significant role for choosing the tactics of medicamentous intervention.

УДК 616.126.42—008.318

В. В. АНИКИН, А. Г. ПЛЮХИН

### О МЕХАНИЗМАХ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

За последние годы значительно возрос интерес к проблеме пролабирования митрального клапана (ПМК), который весьма часто сочетается с разнообразными нарушениями сердечного ритма. В связи с этим у 40 больных (в возрасте от 17 до 43 лет) ПМК, верифицированным эхокардиографически, с нарушениями ритма сердца в виде синдрома бради-тахикардии, пароксизмальной формы мерцательной аритмии, суправентрикулярной тахикардии, частой экстрасистолии было проведено электрофизиологическое исследование сердца методом чреспищеводной электростимуляции (ЧПЭС) левого предсердия.

Результаты ЧПЭС показали, что у обследованных довольно часто встречаются изменения функции синусового узла, атриовентрикулярного соединения или их сочетания. Так, нарушение атриовентрикулярной проводимости в виде атриовентрикулярной блокады II степени с периодами Самойлова-Венкебаха выявлено у 20 (50%) обследованных. Увеличение времени восстановления функции синусового узла (ВВФСУ) в среднем до  $1470,0 \pm 17,7$  мс и скорректированного времени восстановления функции синусового узла (КВВФСУ) до  $805,0 \pm 29,3$  мс установлено у 18 (45%) больных. Нарушения функции синусового узла чаще (80% случаев) сочетались с удлинением времени синоатриального проведения (ВСАП), которое отмечалось у 50% обследованных и составило  $585,0 \pm 9,8$  мс. Важно отметить, что у больных с пароксизмальными аритмиями и экстрасистолией посредством ЧПЭС можно было вызывать и купировать тахикардию и экстрасистолию, выясняя при этом наличие механизма ри-энтри. При проведении фармакологической пробы с атропином нормализация ВВФСУ, КВВФСУ была получена

только у 6 (15%) обследованных, в то время как у 14 (35%) больных с синдромом бради-тахикардии проба оказалась отрицательной, что свидетельствовало о преобладании механизмов слабости в нарушении функции синусового узла у этой категории больных ПМК. При этом дополнительные пути проведения были обнаружены у 4 (10%) больных. У них выявлен скрытый синдром WPW. Обращает на себя внимание высокая прямая корреляционная зависимость ( $r 0,80$ ) между частотой и степенью тяжести нарушения ритма и глубиной пролабирования створок митрального клапана. Наиболее часто изменения функции синусового узла и атриоventрикулярного соединения наблюдались при пролабировании передней или обеих створок (не менее, чем на 5 мм).

Таким образом, проведенные исследования показывают, что выявленные нарушения сердечного ритма у больных ПМК весьма часто ассоциируются как с нарушениями функции синусового узла, так и атриоventрикулярной проводимости, или их сочетаниями. При этом определенную роль в возникновении пароксизмальных аритмий, по-видимому, могут играть не только слабость или дисфункция синусового узла, но и наличие дополнительных путей проведения.

Применение ЧПЭС у больных ПМК позволяет уточнить не только характер, но и механизмы развития нарушений сердечного ритма, что несомненно будет способствовать оптимизации выбора методов лечения.

Калининский государственный медицинский институт

Поступила 4/X 1988 г.

Վ. Վ. Անիկին, Ա. Գ. Պլյուխին

ԵՐԿՓԵՂԿ ՓԱԿԱՆԻ ԱՐՏԱՆԿՈՒՄՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՐՏԻ ՌԻԹՄԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ո փ ու մ

*Հաստատված է, որ սրտի ռիթմի խանգարումները բավական հաճախ զուգակցվում են ինչպես սինուսային հանգույցի ֆունկցիայի, այնպես էլ ատրիովենտրիկուլյար հաղորդականության կամ նրանց զուգորդումների փոփոխությունների հետ:*

V. V. Anikin, A. G. Plyukhin

On the Mechanisms of Disturbance of the Cardiac Rhythm  
in Patients with Mitral Valvular Prolaps

Summary

It is established that the disturbances of the cardiac rhythm quite often are associated with the changes of the sinus node as well as with the atrioventricular conduction, or their combinations.

Л. И. КАТЕЛЬНИЦКАЯ, Н. К. ХОДАРЕВА, Н. П. ЛЫМАРЬ

## ИММУННЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЕЛИЙ-НЕОНОВЫМ ЛАЗЕРОМ

В работе поставлена цель изучить в динамике иммунные сдвиги у больных хронической ИБС на фоне лазеротерапии, а также выяснить их возможную связь с клиническим течением заболевания.

Клинико-иммунологическое обследование проведено у 150 больных в возрасте 40—65 лет с диагнозом ИБС, стабильная стенокардия напряжения ФК I—IV, без недостаточности кровообращения. 75 больным (I группа клинических наблюдений) проводилась терапия антиангинальными препаратами по ступенчатой схеме назначения. Больным II группы (75 человек) на фоне традиционной медикаментозной терапии проводилось лечение гелий-неоновым лазером (ГНЛ) по зонам Захарьина-Геда при помощи аппарата ЛГ-75 с плотностью мощности 0,5 мвт/см<sup>2</sup>. Для индивидуализации времени облучения шаровым фотометодом определялись коэффициенты отражения в зоне воздействия. Курс лазеротерапии составил 12 сеансов. Для объективизации полученных результатов при комплектации групп использован метод стратификационной рандомизации. Иммунный статус оценивался с помощью иммунологических тестов первого и второго уровня (методические рекомендации МЗ СССР, 1985).

При анализе показателей выявлена коррелятивная зависимость тяжести клинического течения ИБС от изменений в иммунном статусе. Прогрессирование патологического процесса характеризовалось нарастанием иммунной недостаточности Т-системы и дисбалансом в популяции Т-лимфоцитов. Уровень Т-РОК у больных IV ФК стенокардии снижался до  $41,00 \pm 4,28\%$  ( $P < 0,05$ ), Т-супрессоров до  $10,70 \pm 1,21\%$  ( $P < 0,05$ ), Т-хелперов до  $34,70 \pm 1,70\%$  ( $P < 0,05$ ). Достоверного различия от контрольных цифр В-РОК не определялось. Оценка содержания иммуноглобулинов и ЦИК свидетельствовала о гиперфункции В-системы, нараставшей по мере прогрессирования выраженности клинической картины. Так, у больных IV ФК уровень JgG увеличивался до  $13,17 \pm 0,18$  г/л ( $P < 0,05$ ), Jgμ до  $1,47 \pm 0,02$  г/л ( $P < 0,05$ ), уровень JgA уменьшался до  $1,66 \pm 0,06$  г/л ( $P < 0,05$ ). Значения ЦИК были достоверно повышены у больных II и более «высоких» ФК стенокардии, достигая  $90,90 \pm 1,05$  усл. ед. у больных IV ФК стенокардии.

Проведенные исследования показали высокую клиническую эффективность лазеротерапии по сравнению с традиционной медикаментозной терапией. Это тесно сочеталось с улучшением показателей иммунного статуса, что было расценено как «реабилитация» иммунной системы. Лазеротерапия приводила к достоверной нормализации всех анализируемых показателей у больных I—III ФК стенокардии при наличии

сходной тенденции у больных IV ФК. В то же время у больных I группы клинических наблюдений анализируемые иммунные показатели не преобладали значительных изменений по сравнению с исходным фоном.

Итак, лазеротерапия приводит к «реабилитации» иммунной системы и может быть рекомендована в комплексной терапии у больных хронической ИБС.

Ростовский ордена Дружбы народов  
медицинский институт

Поступила 6/X 1988 г.

40

Լ. Ի. ԿԱՏԵԼՆԻՏՅԱՅԱ, Ն. Ն. ԽՈԴԱՐԵՎԱ, Ն. Պ. ԼՄԱՐ

ՍԻՆՉ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ ԻՄՈՒՆԱՅԻՆ ՎԻՃԱԿԸ ՀԵԼՆԻՒՄ-ՆԵՈՆԱՅԻՆ ԼԱԶԵՐՈՎ  
ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

*Ցույց է արված, որ լազերոթերապիայի իմունականոնավորող ազդեցությունը ՍԻՉ համալիրային բուժման ժամանակ, և զգալիորեն լավացնում է բուժման արդյունքները:*

L. I. Katselnitskaya, N. N. Khodareva, N. P. Lyman

### Immune Status in Patients with Ischemic Heart Disease at the Treatment with Helium-Neonic Laser

#### Summary

It is shown that the laser therapy has an immunocorrecting effect and its application in complex therapy of IHD significantly improves the results of the treatment of this pathology.

УДК 616.1:616.12—005.4

А. Л. ИСАКАДЗЕ, Н. Д. БАКРАДЗЕ, Н. П. МОСКАЛЕНКО

### ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО И УДАРНОГО ИНДЕКСОВ, ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ КРОВОТОКУ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Изучение характера изменения основных гемодинамических показателей при физической нагрузке имеет важное значение для оценки состояния сократительной способности миокарда и функциональных возможностей системы кровообращения.

У 82 больных хронической ИБС, методом тетраполярной реографии по Кубичеку, исследовали основные показатели гемодинамики: сердечный (СИ) и ударный (УИ) индексы, удельное периферическое сопротивление кровотоку (УПС). Физическую нагрузку проводили на

сходной тенденции у больных IV ФК. В то же время у больных I группы клинических наблюдений анализируемые иммунные показатели не преобладали значительных изменений по сравнению с исходным фоном.

Итак, лазеротерапия приводит к «реабилитации» иммунной системы и может быть рекомендована в комплексной терапии у больных хронической ИБС.

Ростовский ордена Дружбы народов  
медицинский институт

Поступила 6/X 1988 г.

40

Լ. Ի. ԿԱՏԵՆԻՏՅԱՅԱ, Ն. Ն. ԽՈԴԱՐԵՎԱ, Ն. Պ. ԼԻՄԱՐ

ՍԻՆՉ ՀԻՎԱՆԳԻՆԵՐԻ ՄՈՏ ԻՄՈՒՆԱՅԻՆ ՎԻՃԱԿԸ ՀԵՎԻՈՒՄ-ՆԵՈՆԱՅԻՆ ԼԱԶԵՐՈՎ  
ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

*Ցույց է արված, որ լազերոթերապիայի իմունականոնավորող ազդեցությունը ՍԻՉ համալիրային բուժման ժամանակ, և զգալիորեն լավացնում է բուժման արդյունքները:*

L. I. Katsenitskaya, N. N. Khodareva, N. P. Lyman

### Immune Status in Patients with Ischemic Heart Disease at the Treatment with Helium-Neonic Laser

#### Summary

It is shown that the laser therapy has an immunocorrecting effect and its application in complex therapy of IHD significantly improves the results of the treatment of this pathology.

УДК 616.1:616.12—005.4

А. Л. ИСАКАДЗЕ, Н. Д. БАКРАДЗЕ, Н. П. МОСКАЛЕНКО

### ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО И УДАРНОГО ИНДЕКСОВ, ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ КРОВОТОКУ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Изучение характера изменения основных гемодинамических показателей при физической нагрузке имеет важное значение для оценки состояния сократительной способности миокарда и функциональных возможностей системы кровообращения.

У 82 больных хронической ИБС, методом тетраполярной реографии по Кубичеку, исследовали основные показатели гемодинамики: сердечный (СИ) и ударный (УИ) индексы, удельное периферическое сопротивление кровотоку (УПС). Физическую нагрузку проводили на

Таблица 1

Изменение показателей центральной гемодинамики при физической нагрузке

Группа	Сердечный индекс, л/мин/м <sup>2</sup>								Ударный индекс, мл/м <sup>2</sup>						Удельное периферическое сопротивление дин·см·сек <sup>-5</sup> ·м <sup>2</sup>							
	покой	25 вт	Δ %	75 вт	Δ %	125 вт	Δ %	покой	25 вт	Δ %	75 вт	Δ %	125 вт	Δ %	покой	25 вт	Δ %	75 вт	Δ %	125 вт	Δ %	
Больные ХИБС	М	2,89	4,18*	44,1	5,42*	86,8	6,45*	121,3	36,8	43,4*	19,4	45,1*	24,9	46,1	27,5	2810	2610	-7,9	2415	-19,8	1930	-29,8
	т	0,2	0,6	2,7	0,4	3,9	0,4	4,2	1,5	1,2	5,2	2,3	2,3	2,1	2,9	295	325	3,7	242	3,9	150	5,4
Здоровые лица	М	2,9	4,32	48,9	5,91*	102,1	6,7*	128,2	38,2	42,3*	14,7	48,3*	23,4	49,2	25,2	2593	2310	-8,5	1910	-27,2	1720	-32,3
	т	0,2	0,5	1,7	0,3	2,2	0,2	2,4	1,9	2,1	1,8	2,2	2,7	3,1	2,4	172	151	0,8	142	3,4	127	5,6

Примечание: Δ%—средняя от индивидуальных процентных сдвигов; различие достоверно (P<0,05); \*—по отношению к покою.

велоэргометре. Наши наблюдения показали (табл. 1), что у больных ХИБС величины СИ и УИ в среднем по группе как в покое, так и на всех ступенях нагрузки были несколько ниже, чем у здоровых лиц. Однако изменения СИ и УИ при физической нагрузке могут и не отличаться существенно от реакции здоровых лиц. Но по мере прогрессирования заболевания величина этих показателей становится более низкой, чем у здоровых и может даже несколько снижаться, что свидетельствует о развитии гиподинамии миокарда. Величина УПС при нагрузке у больных ХИБС снижается меньше, чем у здоровых лиц. Изменение УПС при физической нагрузке у больных ХИБС свидетельствует о наличии тенденции к более высокому уровню этого показателя, особенно при снижении сократимости миокарда.

Таким образом, проведение гемодинамического контроля при физической нагрузке у больных ХИБС имеет большое практическое значение, так как значительно расширяет диагностические возможности велоэргометрической пробы и позволяет более полно и количественно точно оценить функциональное состояние системы кровообращения.

Тбилисский государственный медицинский институт

Поступила 6/IX 1988 г.

Ա. Լ. ԻՍԱԿԱԶԵ, Ն. Դ. ԲԱԿՐԱԶԵ, Ն. Պ. ՄՈՍԿԱԼԵՆԿՈ

ՍՐՏԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԿՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՐՏԱՅԻՆ ԵՎ ՀԱՐՎԱԾԱՅԻՆ ԻՆԴԵՔՍՆԵՐԻ, ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԾԱՅՐԱՄԱՍՍԱՅԻՆ ԴԻՄԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՑԻՋԻԿԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱՔԵՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

*Ցույց է արված, որ Սեի2 հիվանդների մոտ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ սրտային և հարվածային ինդեքսների փոփոխությունները էապես շնչառության և սարքերովում առողջ մարդկանց մոտ եղած ունակցիաներից: Սակայն հիվանդության հառաջելու դեպքում այս ցուցանիշների մեծությունները դառնում են ավելի ցածր, քան առողջների մոտ և կարող է ավելի իջնեն, որը վկայում է սրտամկանի հիպոդինամիայի զարգացման մասին:*

A. L. Isakadze, N. D. Bakradze, N. P. Moskalenko

## Peculiarities of the Changes of Cardiac and Stroke Indices, Peripheral Resistance to the Blood Flow at Physical Load in Patients with Chronic Ischemic Heart Disease

### Summary

It is shown that in patients with chronic ischemic heart disease the changes of the cardiac and stroke indices at physical load do not differ essentially from the reactions of the healthy persons. But with the development of the disease the quantities of these indices become lower than in healthy persons, which testifies to the development of hypodynamia of the myocardium.

## СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Красников Н. Ф., Матевосян Р. Ш., Сисакян С. А.</i> О нарушениях сократительной способности и капиллярного кровоснабжения сердечной мышцы в условиях воздействия токсических доз катехоламинов и их фармакологическая коррекция	3
<i>Шперлинг И. Д., Никогосова М. О., Аколян А. А.</i> Пути репродукции митохондрий кардиомиоцитов крыс в условиях экспериментальных воздействий	7
<i>Шнейдер А. Б., Мандрик К. А., Спицина Н. И., Виноградов В. В.</i> Защита митохондрий миокарда при стрессе с помощью тиамина и никотинамида	11
<i>Литвицкий П. Ф.</i> Механизмы и значение обратимого изменения площади повреждения миокарда при его постишемической реперфузии	15
<i>Рогозин В. В., Бручева И. С., Селиваненко В. Т.</i> Оценка активности щелочной фосфатазы в нейтрофилах периферической крови у больных с пороками сердца	18
<i>Гайдес М. А.</i> О механизмах компенсации нарушения легочного кровообращения у больных ДМПП	21
<i>Бравес И. Ю., Ким С. Ф., Науменко С. Е.</i> Динамика общего потребления кислорода у больных пороками аортального клапана в условиях бесперфузионной гипотермии (25—27°C)	24
<i>Назырова Л. А., Белецкая Н. В.</i> Роль простагландинов в регуляции легочного кровообращения во время анестезии и операции на легких	28
<i>Бобров В. А., Коношевич С. Н.</i> Функция наполнения левого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью, леченных нифедипином	31
<i>Петухов Е. Б., Каралкин А. В., Малютина И. Г., Петухов В. А., Корнеев А. А.</i> Изменение регионарной гемодинамики у больных с хронической артериальной недостаточностью нижних конечностей при лечении инфузиями УФ-облученной аутокрови	35
<i>Григорян М. Р., Саакян И. А.</i> Фазовый анализ сердечной деятельности у беременных с нефропатией с преобладанием артериальной гипертензии	38

### КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

<i>Рехтер М. Д., Миронов А. А., Бауман О. А., Петряков И. В.</i> Особенности повреждения и восстановления интимы аорты крысы при наложении сосудистых зажимов	42
<i>Гришкевич А. М., Орлов А. Н., Грабар Л. Е.</i> Рентгенологические изменения после изолированного протезирования аортального клапана сердца шаровыми и поворотными дисковыми протезами	44
<i>Татиняк Н. Г., Сафарян А. Х., Хлагатян Л. Г., Айрапетян К. А., Канаян И. Г.</i> О состоянии электромеханической активности левого предсердия и ее динамике у больных гипертонической болезнью	46
<i>Благосклонная Я. В., Карпов А. П., Остроухова Е. Н., Пушкарев А. А., Шляхто Е. В.</i> Центральная гемодинамика и чувствительность барорефлекса у больных тиреотоксикозом при терапии анаприлином	49

<i>Зонне Б. Я., Голубенкова Н. И., Ткаченко Т. В.</i> Оценка функционального состояния $\beta$ -адренорецепторов у больных артериальными гипертензиями путем анализа адренозависимого гликогенолиза в лимфоцитах . . . . .	51
<i>Аникин В. В., Плюхин А. Г.</i> О механизмах нарушения сердечного ритма у больных пролапсом митрального клапана . . . . .	53
<i>Кательницкая Л. И., Ходарева Н. К., Лымарь Н. П.</i> Иммунный статус больных ишемической болезнью сердца при лечении гелий-неоновым лазером . . . . .	55
<i>Исакадзе А. Л., Бакрадзе Н. Д., Москаленко Н. П.</i> Особенности изменения сердечного и ударного индексов периферического сопротивления кровотоку при физической нагрузке у больных хронической ишемической болезнью сердца . . . . .	56



Զոհրու Ք. Յա., Գոլապեղկա Ն. Ի., Տկալենկո Տ. Վ. Բետա-ադրենտոնցեպտների ֆունկցիոնալ վիճակի գնահատականը զարկերակային հիպերթենզիաներով հիվանդների մոտ լիմֆոցիտներում ադրենալկալիաժ գլիկոգենոլիզի վերլուծության ճանապարհով . . . . .	51
Անիկին Վ. Վ., Պլյուսին Ա. Գ. Երկփեղկ փականի արտանկումով հիվանդների մոտ սրտի ութմի խանգարման մեխանիզմների շուրջ . . . . .	53
Կատելնիցկայա Լ. Ի., Խոդարևա Ն. Ն., Լիմար Ն. Պ. Սին հիվանդների մոտ իմունային վիճակը հելիոտ նեոնային լազերով բուժման ժամանակ . . . . .	55
Ժապկան Ա. Լ., Բաբրան Ն. Գ., Մոսկալենկո Ն. Պ. Սրտի խրոնիկական իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ սրտային և հարվածային ինդեքսների, արյան հոսքի ծայրամասային դիմադրության փոփոխությունների առանձնահատկությունները ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ . . . . .	56